

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Univ.-Prof. Dr. R. Korbel

**Untersuchungen zum Rückgang der bayerischen  
Fasanen- (*Phasianus colchicus*) und Rebhuhn-  
(*Perdix perdix*) Populationen**

INAUGURAL-DISSERTATION  
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

verfasst von  
Anna Victoria Schmitz  
aus Hamburg

München 2014

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Rüdiger T. Korbel

Korreferent: Prof. Dr. Armin M. Scholz  
Univ.-Prof. Dr. Bernd Kaspers

Tag der Promotion: 08. Februar 2014

*Thanking  
Grandma and Granddad Buttons  
and Auntie Edna  
for their support*

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</b> .....	<b>7</b>
<b>1 EINLEITUNG</b> .....	<b>8</b>
<b>2 LITERATURÜBERSICHT</b> .....	<b>10</b>
<b>2.1 Fasane und Rebhühner in Bayern</b> .....	<b>10</b>
2.1.1 Fasan ( <i>Phasianus colchicus</i> ) .....	10
2.1.1.1 Kennzeichen .....	10
2.1.1.2 Herkunft .....	10
2.1.1.3 Vorkommen .....	11
2.1.1.4 Nahrung .....	11
2.1.1.5 Lebensweise .....	12
2.1.1.6 Fortpflanzung .....	12
2.1.1.7 Aktueller Status .....	12
2.1.2 Rebhuhn ( <i>Perdix perdix</i> ) .....	13
2.1.2.1 Kennzeichen .....	13
2.1.2.2 Vorkommen .....	13
2.1.2.3 Nahrung .....	14
2.1.2.4 Lebensweise .....	14
2.1.2.5 Fortpflanzung .....	14
2.1.2.6 Aktueller Status .....	14
2.1.3 Rechtliches .....	15
2.1.4 Hege .....	16
2.1.5 Vermarktung .....	16
2.1.6 Jagdstrecken .....	17
<b>2.2 Bestandsrelevante Faktoren</b> .....	<b>20</b>
2.2.1 Verfügbarkeit von Insekten .....	21
2.2.2 Wetter .....	22
2.2.3 Pestizide .....	23
2.2.4 Intensivierte Landwirtschaft .....	26
2.2.4.1 Hecken und Grünstreifen .....	26
2.2.4.2 Mähtod .....	26
2.2.4.3 Stilllegungsflächen .....	26
2.2.4.4 Maisanbau .....	27
2.2.4.5 Getreideanbau .....	28
2.2.5 Prädatoren .....	29
2.2.6 Auswilderung und Jagd .....	30
2.2.6.1 Auswilderung .....	30
2.2.6.2 Jagd .....	31
2.2.7 Krankheiten .....	31
<b>2.3 Krankheiten von Fasane und Rebhühnern</b> .....	<b>32</b>
2.3.1 Parasiten .....	33
2.3.1.1 Nematoden .....	34
2.3.1.1.1 <i>Capillaria</i> sp. ....	34
2.3.1.1.2 <i>Syngamus trachea</i> (Montagu, 1811) .....	36
2.3.1.1.3 <i>Heterakis</i> sp. ....	37
2.3.1.1.4 <i>Trichostrongylus tenuis</i> (Mehlis, 1846) .....	40
2.3.1.1.5 <i>Ascaridia compar</i> (Schrank, 1790) .....	40
2.3.1.2 Zestoden .....	41
2.3.1.3 Protozoen .....	41
2.3.1.3.1 <i>Eimeria</i> sp. ....	41
2.3.1.3.2 <i>Cryptosporidium</i> sp. ....	43
2.3.1.3.3 <i>Histomonas meleagridis</i> (Tyzzer, 1920) .....	44
2.3.2 Bakterien .....	45
2.3.2.1 <i>Salmonella</i> sp. ....	46

2.3.2.2	<i>Escherichia coli</i> .....	47
2.3.2.3	<i>Yersinia enterocolitica</i> .....	47
2.3.2.4	<i>Campylobacter</i> sp.....	48
2.3.2.5	<i>Mykobacterium</i> sp.....	49
2.3.2.6	<i>Staphylococcus</i> sp.....	50
2.3.2.7	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> .....	51
2.3.2.8	<i>Pasteurella multocida</i> .....	52
2.3.2.9	<i>Mycoplasma</i> sp.....	52
2.3.3	Viren .....	53
2.3.3.1	Adenovirus .....	53
2.3.3.2	Coronavirus .....	54
2.3.3.3	Paramyxovirus .....	56
2.3.3.4	Arbovirus.....	57
2.3.3.5	Laryngotracheitis virus (LTV).....	57
2.3.3.6	Avian encephalomyelitis virus (AEV).....	58
2.3.3.7	Rotavirus.....	59
2.3.4	Pilze und Hefen .....	59
2.3.4.1	<i>Candida albicans</i> .....	59
2.3.4.2	<i>Aspergillus</i> sp. ....	60
2.3.5	Weitere Erkrankungen bzw. Anomalien .....	61
2.3.5.1	Amyloidose .....	61
2.3.5.2	Zystische Missbildungen des Eileiters.....	61
2.3.5.3	Schichteier (Eikonglobate).....	62
2.3.5.4	Hämochromatose .....	62
<b>2.4</b>	<b>Umweltgifte und Pestizide .....</b>	<b>63</b>
2.4.1	Carbamate.....	63
2.4.1.1	Promecarb .....	63
2.4.2	Neonicotinoide.....	64
2.4.2.1	Clothianidin .....	68
2.4.2.2	Imidacloprid .....	72
2.4.2.1	Thiacloprid .....	75
2.4.2.2	Thiamethoxam .....	76
2.4.3	Blei.....	76
<b>3</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN.....</b>	<b>79</b>
3.1	Probenmaterial.....	79
3.2	Pathologisch-anatomische Untersuchungen .....	81
3.3	Makroskopische Nahrungsanalyse .....	81
3.4	Parasitologische Untersuchungen .....	81
3.5	Bakteriologische Untersuchungen.....	81
3.6	Histologische Untersuchungen .....	82
3.7	Mykotische Untersuchung.....	82
3.8	Virologische Untersuchungen .....	83
3.9	Toxikologische Untersuchungen.....	83
3.10	Untersuchungen zum Einfluss der Flächennutzung .....	83
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE.....</b>	<b>85</b>
4.1	Parasitologische Untersuchungen .....	85

4.2	Bakteriologische Untersuchungen .....	89
4.3	Pathologisch-anatomische Untersuchungen .....	91
4.4	Makroskopische Nahrungsanalyse .....	93
4.5	Toxikologische Untersuchungen.....	94
4.6	Untersuchungen zum Einfluss der Flächennutzung .....	95
5	DISKUSSION .....	101
5.1	Anzahl und Herkunft der Proben .....	101
5.2	Qualität der Proben .....	101
5.3	Untersuchungen .....	102
5.4	Beurteilung von Jagdstrecken .....	102
5.5	Parasitologie .....	102
5.6	Bakteriologie .....	104
5.7	Pathologie einschließlich Virologie und Histologie.....	104
5.8	Makroskopische Nahrungsanalyse .....	106
5.9	Toxikologie.....	106
5.9.1	Blei-Vergiftung.....	106
5.9.2	Promecarb-Vergiftung .....	107
5.9.3	Allgemeines Screening auf Umweltgifte und spezielles Screening auf Neonicotinoide .....	107
5.10	Flächennutzung .....	109
6	ZUSAMMENFASSUNG.....	111
7	SUMMARY.....	113
8	TABELLENVERZEICHNIS .....	115
9	ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....	116
10	LITERATURVERZEICHNIS .....	118
11	ANHANG.....	138
12	DANKSAGUNG.....	165

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ha	Hektar
He	Herz
HE	Hämatoxylin-Eosin
KI 95%	95 % Konfidenzintervall
LC <sub>50</sub>	Lethal Concentration von 50% der Population
LD <sub>50</sub>	Lethale Dosis von 50% der Population
Le	Leber
Lu	Lunge
o.b.B.	ohne besonderen Befund
PAS	Periodic acid-Schiff
PCR	Polymerase Chain Reaction
p.i.	post infection
ppb	parts per billion
ppm	parts per million
sp.	species
t	Tonne

# 1 Einleitung

Rebhühner (*Perdix perdix*) und Fasane (*Phasianus colchicus*) sind wildlebende Vogelarten, die laut §2 des Bundesjagdgesetz zum Federwild gehören und dem Bundesjagdgesetz unterliegen. Beide Arten sind standorttreue Bodenbrüter der Agrarlandschaft und gehören der Gruppe der Hühnervögel an (Delin and Svensson 2008). Sie nutzen also beide den gleichen Lebensraum und haben ähnliche Bedürfnisse. Vor allem benötigen sie genügend Deckung durch Hecken etc. als Schutz vor Prädatoren und auch haben sie ähnliche Ansprüche bezüglich ihrer Nahrung, die Küken sind zum Beispiel auf Insekten angewiesen (Bezzel 2006). Rebhühner sind in Deutschland heimisch. Fasane dagegen kommen ursprünglich aus Asien (Bezzel 2006) und wurden um 1800 nach Deutschland eingeführt (Schwenk 2011). Sie werden immer noch vor allem nach ungünstiger Witterung in die Wildbahn ausgesetzt (Bezzel 2006). Beide Vögel werden vor allem wegen ihres Fleisches geschätzt und dürfen in den Wintermonaten laut §19 der Verordnung zur Ausführung des Bayerischen Jagdgesetzes bejagt werden. Bei den Verbrauchern wird Wild als ein natürliches, gesundes und wertvolles Nahrungsmittel eingestuft (Bandick and Ring 1996). Innerhalb der letzten Jahre ist in Deutschland (Deutscher Jagdschutzverband 2012b, a) und insbesondere auch Bayern (Bayerischer Jagdverband e.V. 2012a, b) ein starker Rückgang der Rebhuhn- und Fasanenjagdstrecken zu verzeichnen. So fiel beispielsweise die Jagdstrecke der Fasane in der Saison 2010/11 um rund 68 % Prozent geringer aus als noch 2007/08 und seit 1978/79 bis 2011/12 ist ein langfristiger Rückgang von 74 % zu verzeichnen (Bayerischer Jagdverband e.V. 2012a). Rebhühner werden schon in der Roten Liste der Brutvögel Deutschlands als stark gefährdet geführt (Suedbeck et al. 2007). Seit Jahren wird ein starker Rückgang der Rebhühner in vielen Ländern Europas beobachtet (BirdLife International 2004a). Habitatverlust und –degradation durch agrarwirtschaftliche Intensivierung sowie der Verlust an Insekten durch den Einsatz von Pestiziden haben diesen Rückgang bewirkt (del Hoyo et al. 1994; Potts 1986). Aber auch das Wetter (Bro et al. 2004) und Prädatoren (Panek 1992) können einen negativen Effekt auf die Populationen haben. Was war aber die Ursache des ausgeprägten Rückgangs der Fasanenstrecken im Jahr 2008? Die exakten Ursachen für den starken Rückgang der Fasanenjagdstrecken sind nach wie vor ungeklärt. In manchen Gegenden Deutschlands wird die starke negative Schwankung der Jagdstrecke mit dem Wetter in Zusammenhang gebracht (Gehle 2011; Pegel 2010). Durch den Einsatz des Wirkstoffes Clothianidin kam



es 2008 zu einem massiven Bienensterben in Deutschland (Pistorius et al. 2009). Daraufhin wurde in der Öffentlichkeit diskutiert, ob dieser Wirkstoff nicht vielleicht auch zu einem Fasanensterben geführt habe (als Beispiel sind Artikel mit folgenden Überschriften zu nennen „*Erst Bienensterben - dann Fasanentod*“ (n-tv 2008), „*Fasanen-sterben: Pflanzenschutzmittel erhitzt die Gemüter*“ (Vivatier 2008), „*Fasanensterben: Jäger warnen vor Pestizid Clothianidin*“ (Saarbrücker Zeitung 2008)). Pegel (2010) konnte jedoch in der Oberrheinebene keinen Einfluss des eingesetzten Beizmittels auf die Entwicklung der Fasanenbesätze nachweisen. Um den Ursachen des anhaltenden negativ Trends der Fasanen- und Rebhuhnstrecken in Bayern auf die Spur zu kommen, wurde diese wissenschaftliche Studie (in Zusammenarbeit mit dem Bayerischen Jagdverband e.V. und mit engagierter Unterstützung der Jägerschaft) ins Leben gerufen. Sie geht vor allem der Fragestellung nach, inwieweit Krankheitserreger, Umweltgifte und Landnutzungsänderungen für den Bestandsrückgang verantwortlich gemacht werden können. Auch sollen mit Hilfe dieser Untersuchungen wichtige potentielle Zoonoseerreger erkannt werden, welche eine Gefahr für den Menschen darstellen können. Da bislang in Bayern kein Monitoring des Gesundheitszustandes von Fasane und Rebhühnern durchgeführt wurde, sind im Rahmen der vorliegenden Arbeit Fasane und Rebhühner aus verschiedenen Gegenden in Bayern pathologisch-anatomisch untersucht worden. Zudem wurden weiterführende Untersuchungen eingeleitet, um den Gesundheitsstatus der Tiere zu ermitteln. Bisherige deutschlandweite Untersuchungen beziehen sich nur auf den Teilaspekt des Parasitenstatus bei Fasane (Gassal 2003; Hospes 1996). Über die Auswirkungen von Pestiziden, wie Neonicotinoiden, wozu auch der Wirkstoff Clothianidin gehört, auf Fasane und Rebhühner ist wenig bekannt. Es ist bekannt dass Hühnervögel gebeiztes Saatgut aufnehmen (Gassal 2003; Berny et al. 1999). Um festzustellen, ob dies in Bayern auch der Fall ist, und um welche Wirkstoffe es sich hierbei handelt, wird in dieser Studie ein allgemeines Screening von Poolproben von 31 Revieren auf das Vorhandensein von Pestizidrückständen in der Leber untersucht. Es wird eine Literaturstudie über bislang bekannte wissenschaftliche Erkenntnisse hierzu gemacht. Des Weiteren wurden die Jagdstrecken mit den Ackerflächenstilllegungen und dem Maisanbau auf bayernweiter sowie Landkreis-Ebene verglichen. Es soll festgestellt werden, ob hier ein möglicher Zusammenhang besteht.

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Fasane und Rebhühner in Bayern

Fasane und Rebhühner gehören beide zur Familie der Phasianidae, der Glattfußhühner (Delin and Svensson 2008). Es sind beides typische Vögel der Agrarlandschaft, sowie standorttreue Bodenbrüter (Bezzel 2006). Sie werden laut §2 des Bundesjagdgesetz zum Federwild gezählt und unterliegen dem Bundesjagdgesetz.

#### 2.1.1 Fasan (*Phasianus colchicus*)

##### 2.1.1.1 Kennzeichen

Charakteristisch für den Fasan sind sein langer zugespitzter Schwanz und die kurzen gedrungenen Flügel. Der Hahn ist sehr farbenfroh. Er hat eine leuchtend rote Gesichtshaut, die im Kontrast mit dem grünschwartzem Hals- und Nackengefieder steht. Meist hat er auch einen weißen Halsring. Die genaue Gefiederfärbung hängt jedoch von seiner Herkunft ab. Die Hennen sind unscheinbar blassbraun mit dunkler Zeichnung (Delin and Svensson 2008).

##### 2.1.1.2 Herkunft

Der Fasan stammt ursprünglich aus Südostasien und kam nur in einem Gebiet von Korea und Japan bis zum südlichen Ufer des Schwarzen Meeres vor. Laut Sage wurde er von den Griechen aus Colchis am Kaukasus nach Griechenland gebracht. So entstand auch sein Name „*Phasianus colchicus*“. Von den Griechen wurde dieser in Italien eingeführt. Hier wurde der Fasan ab dem zweiten Jahrhundert vor Christus als begehrtes Nahrungsmittel und wegen seiner Schönheit in Gehegen gehalten. Zur Zeit der Kreuzzüge wuchs die Beliebtheit der Fasane. Er wurde also ab dem 13. Jahrhundert an allen herrschaftlichen Höfen in „Fasanengärten“ gehalten. Ab Mitte des 17. Jahrhunderts kam der Fasan auch vereinzelt in der freien Wildbahn vor. Seiner Seltenheit wegen war er jedoch den hohen Herrschaften zur Jagd vorbehalten. Ab 1780 wurde der Fasan in der freien Wildbahn häufiger. Erst in England, dann in Frankreich und schließlich um 1800 herum in Deutschland. Seine Bedeutung als Jagdwild wuchs parallel zu der Weiterentwicklung und Verbesserung der Schrotwaffen (Schwenk 2011).

### 2.1.1.3 Vorkommen

Der Fasan ist bei uns heute einer der häufigsten Großvögel der Feldmark. Es gibt viele Bestände, die sich selbst erhalten können. Jägerische Hegemaßnahmen sind aber häufig nötig, vor allem um große Bestände, die von jagdlichem Interesse sind zu halten (Bezzel 2006). Der Fasan ist über ganz Bayern lückenhaft verbreitet. Die Schwerpunkte des Vorkommens liegen in den Tieflagen Mainfrankens, im fränkischen Keuper-Lias-Land, im Obermainischen Hügelland, im Donautal, im Niederbayrischen Hügelland und in den Isar-Inn-Schotterplatten. Die höheren Mittelgebirge, das voralpine Hügel- und Moorland sowie die Alpen meidet er (Rödl et al. 2012).

### 2.1.1.4 Nahrung

Fasane sind Omnivoren und ausgesprochene Opportunisten. Sie ernähren sich bevorzugt von einfach erreichbarem, energiereichem Futter, wie Getreidekörner (Weizen, Hafer, Gerste und Mais) aber auch Samen, Nüsse und Früchte. Auch fressen sie Insekten. Diese scheinen vor allem in den Sommermonaten wichtig zu sein. Bis über die Hälfte der Nahrung kann in den Sommermonaten aus Insekten bestehen, vor allem für die Jungtiere bis zum Alter von 4 Monaten sind diese sehr wichtig. In den Wintermonaten dominieren jedoch die Pflanzenbestandteile in der Nahrung. Die Tiere suchen ihre Nahrung vor allem auf dem und in dem Boden. Sie kratzen und graben hierzu Löcher mit ihren starken Zehen, kräftigen Krallen und scharfem Schnabel (Johnsgard 1986).

Fasane galten in der Landwirtschaft als Schädlingsbekämpfer (Wüst and Beer 1982). Doch fressen sie vor allem energiereiches Futter, welches einfach erreichbar ist, wie die Aussaat von kultivierten Körnern (Johnsgard 1986). Die Fasane gelten also heutzutage meist selber als Schädlinge. Vor allem bei der ungeschützten Maissaat können sie erhebliche Ausfälle verursachen. Nicht nur durch das Ausgraben und Fressen der Körner, aber auch durch das Abbeißen der Keimlinge und durch das Freischaren leidet zusätzlich die Standfestigkeit. Daher wird eine Inkrustierung des Saatgutes mit fraßabschreckenden Spezialpräparaten empfohlen, wie zum Beispiel die Saatgutbehandlung mit Mesurol flüssig. Auch können Ablenkfütterungen mit unbehandelten Körnern am Ackerrand den Schaden mildern (Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) 2006; Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen 2012).

Bei einer Studie in Sachsen-Anhalt wurde der Kropf- und Muskelmageninhalt in den Herbst- und Wintermonaten analysiert. Hier konnten 39 verschiedene Nahrungsbestandteile, davon 82,1 % pflanzlichen und 17,9 % tierischen Ursprungs ermittelt werden. Am häufigsten waren vertreten: Hundsrose (*Rosa canina*), Weißdorn

(*Crataegus* sp.), Schwarzer Holunder (*Sambucus nigra*), Weizen (*Triticum aestivum*) und Mais (*Zea mays*). Der sehr geringe Anteil an Früchten und Samen von Wildkräutern und einheimischen Samen, lies nach Vergleich mit anderen Studien vermuten, dass dies nicht an mangelnder Attraktivität sondern an dem Mangel solcher Pflanzen in den Revieren lag. Von den 19,6 % der Tiere die Weizen aufgenommen hatten, hatten 5,4 % gebeizten Weizen aufgenommen (Gassal 2003).

Im Vereinigten Königreich wurden bei Fasanen *Fagaceae* (Buchengewächse), *Polygonaceae* (Knöterichgewächse), *Chenopodiaceae* (Fuchsschwanzgewächse), *Caryophyllaceae* (Nelkengewächse), *Rosaceae* (Rosengewächse), *Leguminosae* (Hülsenfrüchtler), *Labiatae* (Lippenblütler), *Solanaceae* (Nachtschattengewächse), *Compositae* (Korbblütler) und *Gramineae* (Süßgräser) als sehr wichtige Nahrungskomponenten ermittelt, gefolgt von einem recht breiten Spektrum anderer Pflanzen. Als Hauptkomponenten der tierischen Nahrung wurden ermittelt: *Annelida* (Ringelwürmer), *Arachnida* (Spinnentiere), *Orthoptera* (Springschrecken), *Dermaptera* (Ohrwürmer), *Hemiptera* (Schnabelkerfen), *Lepidoptera Larva* (Raupen), *Diptera* (Zweiflügler), *Hymenoptera* (Hautflügler), *Coleoptera* (Käfer) und *Coleoptera Larva* (Käferlarven) (Campbell and Cooke 1997).

#### **2.1.1.5 Lebensweise**

Fasane sind Standort treu. Sie verbringen die meiste Zeit des Tages mit der Nahrungssuche. Die Nachtruhe verbringen sie im Dickicht oder seltener auf Bäumen. Spätestens im Frühjahr bilden die Hennen Harems mit je einem dominanten Hahn (Johnsgard 1986).

#### **2.1.1.6 Fortpflanzung**

Fasane sind Bodenbrüter, ihre Nester sind gut gedeckt. Sie legen im April bis Juni 8 – 12 grünlichgraue bis olivbraune Eier. Sie haben eine Jahresbrut, aber bei Gelegeverlust kann es durchaus zur Ersatzbrut kommen. Die Henne brütet 22 – 24 Tage. Die Hähne füttern die Jungen, welche mit 10 – 12 Tagen flugfähig sind. Die Jungen bleiben bis zu einem Alter von 80 Tagen bei der Henne (Bezzel 2006).

#### **2.1.1.7 Aktueller Status**

Der Fasan ist eine etablierte Neozoe. Dies bedeutet, dass er zu den ursprünglich nichtheimischen, in Deutschland vorsätzlich oder versehentlich eingebürgerten Vogelarten zählt, die sich seit mindestens 25 Jahren oder drei Generationen ohne menschliche Hilfe regelmäßig fortpflanzen (Bauer and Woog 2008). Die Europäische Brutpopulation ist mit

über 3400000 Paaren sehr groß und gesichert. Sie war weites gehend zwischen 1970 und 1990 stabil. Zwischen 1990 und 2000 kam es in Nord- und Zentraleuropa zu einem Rückgang, die meisten Populationen wie zum Beispiel in England blieben jedoch stabil oder haben sich vermehrt. In Deutschland betrug die Brutpopulation bis zu 210000 Paare. Es war zwischen 1995 bis 1999 ein leichter Negativ-Trend zu verzeichnen von jedoch bis zu 49 %. Der wahre Status der wilden Fasanenpopulation in Europa lässt sich durch zahlreiches auswildern leider nicht ermitteln (BirdLife International 2004b). In Bayern ist der Fasan als häufig einzustufen. Die Bestandsschätzung für Bayern liegt bei 14000 bis 35000 Brutpaare und beträgt somit weniger als die Hälfte des Schätzwertes aus dem Zeitraum 1996-99 (Rödl et al. 2012). Der Bestand wird wesentlich von Fütterung, Jagd und Nachschub aus Fasanerien beeinflusst (Rödl et al. 2012; Wüst and Beer 1982). 1982 beschreiben Wüst et al. den Fasan als ein importiertes und manipuliertes Standwild und stellen die Fragen: „Warum muss man den Fasan schützen?“ und „Wie schützt man die Vogelwelt vor dem Fasan und seine Beschützer?“.

## **2.1.2 Rebhuhn (*Perdix perdix*)**

### **2.1.2.1 Kennzeichen**

Das Rebhuhn ist graubraun mit rostrotem Schwanz. Es ist mit einer Länge von 30cm deutlich kleiner als der Fasan. Der Kopf der adulten Tiere ist orange, wobei die Henne eine helle „Augenbraue“ hat. An der Unterseite haben die Tiere einen dunkelbraunen Fleck, welcher bei den Hähnen sehr deutlich ausgeprägt ist (Delin and Svensson 2008).

### **2.1.2.2 Vorkommen**

Das Rebhuhn ist ein heimischer Vogel. Es kommt in Westeuropa und Großbritannien bis hin nach Mittelasien vor. Das Rebhuhn lebt in offenem reich strukturiertem Ackerland. Als optimale Lebensräume gelten klein parzellierte Feldfluren mit unterschiedlichen Anbauprodukten. Vor allem Grenzlinienstrukturen, wie Ränder von Hecken, Brachflächen, Äckern und Wegen werden intensiv genutzt. Deckungsangebote müssen ganzjährig vorhanden sein und eine ausreichende Insektennahrung für die Kükenaufzucht ist sehr wichtig. Höchste Siedlungsdichten weisen Rebhühner in niederschlagsarmen Gebieten bis 600m über Normalnull mit mildem Klima auf (Bezzel et al. 2005). In Bayern ist das Rebhuhn lückenhaft verbreitet. Es kommt vor allem in Nordbayern, im Donauraum, im Niederbayrischen Hügelland, in den Isar-Inn-Schotterplatten und in der Lech-Wertach-Ebene vor. In den Alpen und im Alpenvorland fehlt das Rebhuhn (Rödl et al. 2012).

### 2.1.2.3 Nahrung

Rebhühner ernähren sich überwiegend pflanzlich von Sämereien, Knospen und dergleichen. Die Jungtiere ernähren sich aber fast nur von Kleintieren (Bezzel 2006).

Bei Untersuchungen der Fressgewohnheiten von Rebhühnern im Vereinigten Königreich (Campbell and Cooke 1997) wurde gezeigt, dass *Polygonaceae* (Knöterichgewächse), *Caryophyllaceae* (Nelkengewächse), *Ranunculaceae* (Hahnenfußgewächse), *Leguminosae* (Hülsenfrüchtler), *Boraginaceae* (Raublattgewächse), *Labiatae* (Lippenblütler) und *Gramineae* (Süßgräser) bevorzugt aufgenommen werden. Es scheint eine geringere Vielfalt an Pflanzen aufgenommen zu werden als Fasane es tun. Die bevorzugte tierische Nahrung besteht aus: *Collembola* (Springschwänze), *Orthoptera* (Springschrecken), *Hemiptera* (Schnabelkerfen), *Lepidoptera Larvae* (Raupen), *Diptera* (Zweiflügler), *Hymenoptera* (Hautflügler), *Coleoptera* (Käfer) und *Coleoptera Larva* (Käferlarven) (Campbell and Cooke 1997).

### 2.1.2.4 Lebensweise

Rebhühner sind Standorttreu. Sie sind die meiste Zeit des Jahres über Einzelgänger. Im Spätsommer / Herbst kommen sie aber auch in kleinen Familienverbänden, so genannten Ketten vor. Im Winter kann es dazu kommen, dass die einzelnen Familien sich zu großen Scharen (auch Volk genannt) zusammen tun. Rebhühner sind auf Ackerraine und kleine Wiesenstücke in der Agrarlandschaft angewiesen. Sie gelten als Kulturfolger auf Ackerland, trockenen Heiden und Brachland. Sie benötigen Deckung durch Hecken, Büsche und Staudenfluren (Bezzel 2006).

### 2.1.2.5 Fortpflanzung

Auch das Rebhuhn ist ein Bodenbrüter. Als Nest dienen flache Bodenmulden, die mit Nistmaterial ausgekleidet werden. Genügend Deckung ist zwingend notwendig. Ende April / Mai wird die Jahresbrut gelegt. Diese besteht aus 10 – 20 olivbraunen bis bräunlichgrauen Eiern. Das Weibchen brütet in etwa 25 Tage. Direkt nach dem Trockenwerden verlassen die Jungen das Nest und sind mit ca. 5 Wochen selbstständig. Der Familienverband bleibt bis in den Winter zusammen (Bezzel 2006).

### 2.1.2.6 Aktueller Status

In der Roten Liste der Brutvögel Deutschlands wird das Rebhuhn in Kategorie 2, also als stark gefährdet geführt. In diese Kategorie gehören Arten, die erheblich zurückgegangen oder durch laufende bzw. absehbare menschliche Einwirkungen erheblich bedroht sind. In Deutschland zählte der Bestand im Jahre 2005 ca. 8600 – 9300 Tiere (Suedbeck et al.

2007). Im Bezugszeitraum zwischen 1975 – 1999 wurde das Vorhandensein von 5000 – 12000 Brutpaaren in Bayern geschätzt (Bezzel 2006). Sowohl für die 3. (Bezugszeitraum 1995-2000) als auch für die 4. Rote Liste (2000-2005) wurden von der Vogelschutzwarte für Bayern 5.000-12.000 Paare und ein abnehmender Trend von >20 % - 50 % angegeben (persönliche Mitteilung Christoph Grüneberg, Dachverband Deutscher Avifaunisten). Aktuelle Bestandsschätzungen liegen bei 4600 bis 8000 Brutpaare. Vögel der Agrarlandschaft sind die am stärksten bedrohte Artengruppe in Deutschland (Bauer et al. 2002). Vor allem das Rebhuhn verzeichnet 1970 bis 1990 Bestandsrückgänge in ganz Europa. 1990 bis 2000 sind die Bestände in Osteuropa wieder angestiegen, in West- und Mitteleuropa jedoch weiter gesunken mit einem Verlust von insgesamt über 30% (BirdLife International 2004a). In den Niederlanden kam es z.B. in den letzten 50 Jahren zu einer Abnahme von 93 – 95%, also minus 90.000 – 140000 Brutpaare (Sovon Vogelonderzoek Nederland 2012). Es gibt daher viele Studien, die sich mit den Ursachen beschäftigen, wie zum Beispiel: Bro et al. (2001), Panek (2005), Kuijper et al. (2009) und Potts and Aebischer (1995). In Deutschland wurden mittlerweile Schutzprojekte ins Leben gerufen wie z.B. das Rebhuhnschutzprojekt im Landkreis Göttingen (siehe [www.rebhuhnschutzprojekt.de](http://www.rebhuhnschutzprojekt.de)). Die Bejagung des Rebhuhns wird aufgrund des starken Rückgangs intensiv diskutiert (Wildtier-Informationssystem der Länder Deutschlands 2011). Laut des Wildtier-Informationssystem der Länder Deutschlands (2011) sollte in allen Bundesländern vorübergehend eine ganzjährige Schonzeit oder ein freiwilliger Bejagungsverzicht eingeführt werden. Nach Verordnung zur Ausführung des Bayerischen Jagdgesetzes ist die Rebhuhnjagd in Bayern weiterhin erlaubt.

### **2.1.3 Rechtliches**

Die Jagd in Deutschland wird geregelt durch das Bundesjagdgesetz. Das Bayerische Jagdgesetz regelt im speziellen die Jagd innerhalb des Bundeslandes Bayerns.

Das Federwild, wozu Fasan und Rebhuhn gehören, unterliegt dem Jagdgesetz. Wild darf laut Bundesjagdgesetz nur innerhalb der Jagdzeit bejagt werden, in der restlichen Zeit gilt die Schonzeit in der das Wild zu verschonen ist.

Die Verordnung zur Ausführung des Bayerischen Jagdgesetzes schreibt vor wann Fasane und Rebhühner bejagt werden dürfen: In Bayern ist es erlaubt, vom 1. September bis 31. Oktober Rebhühner zu bejagen. Fasane dürfen dagegen vom 1. Oktober bis 31. Dezember bejagt werden.

Auf Fasane und Rebhühner wird mit (meist bleihaltigen) Schroten geschossen, da der Schuß mit einer Kugel zu gefährlich wäre. Die Art der Jagdausübung richtet sich nach der

Lokalisation und der Besatzdichte. In Gebieten in denen viele Fasane vorkommen, werden meist große gemeinschaftliche Treibjagden durchgeführt, aber auch Einzeljagden sind möglich. Bei den Fasanen ist es üblich nur Hähne zu bejagen. Die Unterscheidung der Geschlechter ist durch das unterschiedliche Erscheinungsbild einfach. Da die Fasane polygam sind, ist es möglich auf einige Hähne zu „verzichten“. Die Hennen dagegen werden für die Reproduktion und Erhaltung des Bestandes benötigt, und nicht bejagt. Fasane und Rebhühner werden auch gerne im Rahmen der Beizjagd mit Hilfe der Greifvögel bejagt / gebeizt. Hierbei ist natürlich keine selektive Bejagung der Geschlechter möglich.

#### **2.1.4 Hege**

Laut Art. 43 des Bayerischen Jagdgesetzes ist es die Aufgabe des Revierinhabers die natürliche Lebensgrundlage des Wildes zu schützen und zu pflegen. Hierzu dienen Maßnahmen der Reviergestaltung und Äsungsverbesserung, so dass das Wild in der vegetationsarmen Zeit genügend Äsung findet. Zur Fasanenhege gehört daher in den meisten Revieren das Aufstellen von Schütten zur Äsung für die Wintermonate.

Nach Art. 34 des Bayerischen Jagdgesetzes dürfen Fasane und Rebhühner in die Wildbahn ausgesetzt werden, da sie keine fremde Tierarten sind und auch keine in §20 der Verordnung zur Ausübung des Bayrischen Jagdgesetzes genannte Tierarten darstellen. Sie dürfen ohne vorherige schriftliche Genehmigung der Obersten Jagdbehörde ausgesetzt werden. Vor allem Fasane werden lokal der Wildpopulation hinzugefügt. Die Tiere stammen aus Aufzuchten in Volieren. Diese Möglichkeit wird von vielen Jägern zur „Aufforstung“ des Bestandes genutzt. Nach § 19 des Bundesjagdgesetzes ist es jedoch verboten aufgezogenes Wild später als vier Wochen vor Beginn der Jagdausübung auf dieses Wild auszusetzen. Nach Schätzungen wurden in Deutschland jährlich ca. 500 000 Fasane künstlich erbrütet und ca. 25 000 Rebhühner ausgewildert (Lüders and Pöppel 1985). Leider gibt es jedoch in Bayern keine Angaben oder Schätzungen wie viele Fasane (oder auch Rebhühner) jährlich ausgesetzt werden (Rödl et al. 2012).

#### **2.1.5 Vermarktung**

Das Wildbret wird meist direkt vermarktet. Es wird von der ortsansässigen Jägerschaft direkt an Restaurants oder an den Endverbraucher abgegeben. Dies ist ein bedeutendes Qualitätsmerkmal insofern, dass die regionale Herkunft auch für den Konsumenten nachvollziehbar ist (Bandick and Ring 1996). Wild unterliegt in der Bundesrepublik



Deutschland seit 1981, der gesetzlich vorgeschriebenen Hygieneuntersuchung. Die Beurteilung des Wildes, sowie die Schlachtieruntersuchung, unterliegen dem Jagdausübenden. Dieser muss das Vorliegen von gesundheitlich bedenklichen Merkmalen erkennen, um solches Fleisch für den Verzehr als eingeschränkt oder gänzlich untauglich zu beurteilen. Der Jagdausübende hat, laut Lebensmittelgesetz, als kundige Person also eine große, rechtlich festgelegte Verantwortung.

### 2.1.6 Jagdstrecken

Die Jagdstrecke jedes Jagdjahres wird von der Obersten Jagdbehörde im Bayerischen Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten erfasst. Es wird die Anzahl des erlegten Wildes dokumentiert, sowie die Anzahl des Fallwildes.

Die Fasanenpopulation in Bayern ist zurückgegangen, welches anhand der Streckenlisten festzustellen ist. In der Jagdsaison 1969 / 1970 waren es noch 158700 Tiere, die erlegt wurden, im Jagdjahr 2011 / 2012 dagegen nur noch 22456 Stück, was einem Rückgang um rund 86 % entspricht. Der deutliche negative Trend ist in Abbildung 1 deutlich zu erkennen (Bayerischer Jagdverband e.V. 2012a). Vor allem 2007/08 kam es zu einem starken Populationseinbruch in Bayern (Bayerischer Jagdverband e.V. 2012a), wie auch in ganz Deutschland (siehe Abb. 2) (Deutscher Jagdschutzverband 2012a).

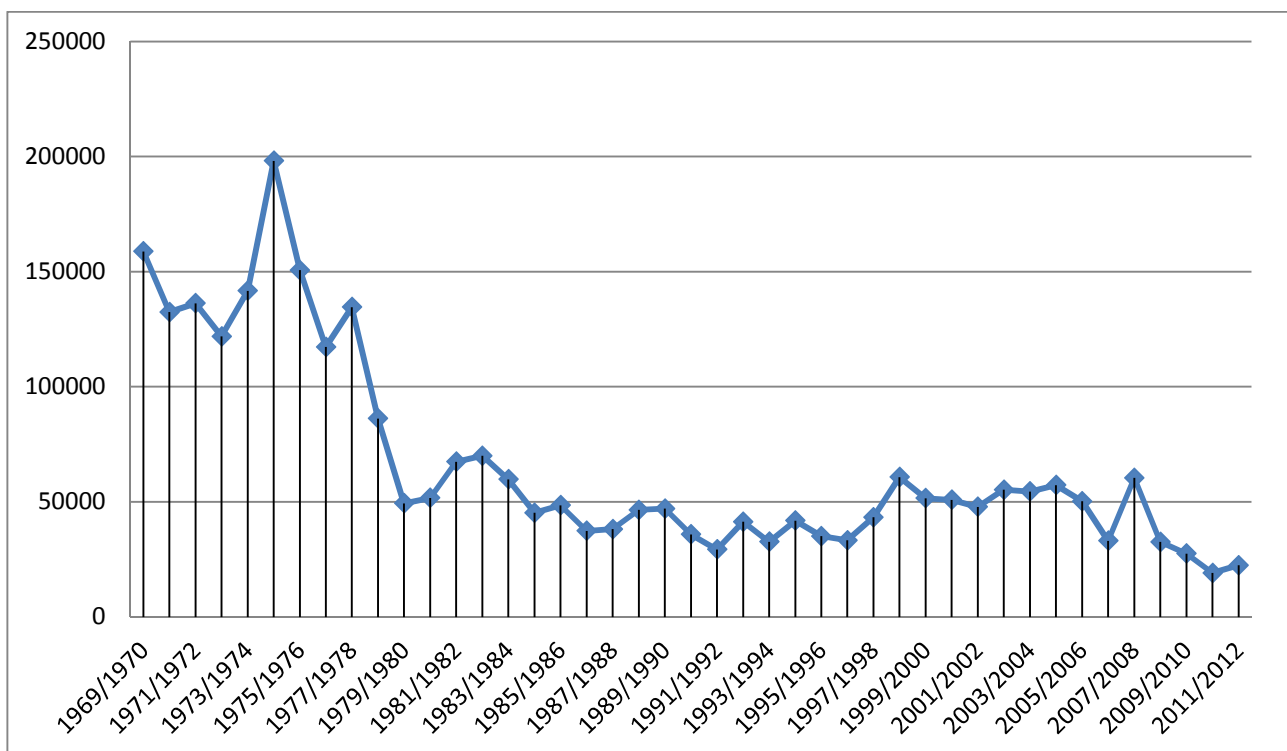


Abb. 1 Fasanenjagdstrecke in Bayern verändert nach Bayerischer Jagdverband e.V. (2012a)

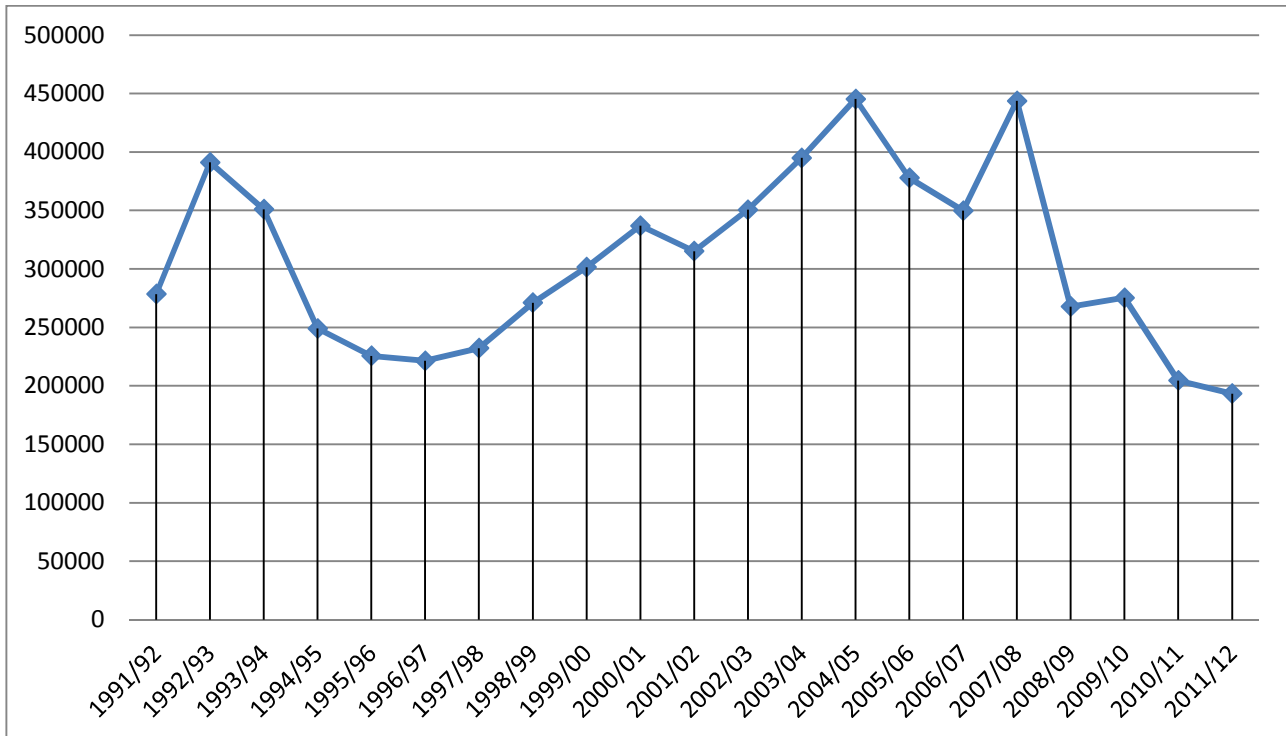


Abb. 2 Fasanenjagdstrecke in Deutschland verändert nach Deutscher Jagdschutzverband (2012a)

Die Jagdstrecken der letzten Jahre machen den Rückgang der Rebhuhn-Populationen deutlich (Abbildung 3). Hiernach betrug noch in der Jagdsaison 1990/91 die Strecke knapp 9213 Rebhühner, aktuell in der Jagdsaison 2011/12 sind es 1609 Tiere, was einem Rückgang um rund 83 % entspricht (Bayerischer Jagdverband e.V. 2012b). Auch in der gesamtdeutschen Rebhuhnstrecke ist ein stetiger Rückgang zu verzeichnen (siehe Abb. 4) (Deutscher Jagdschutzverband 2012b).

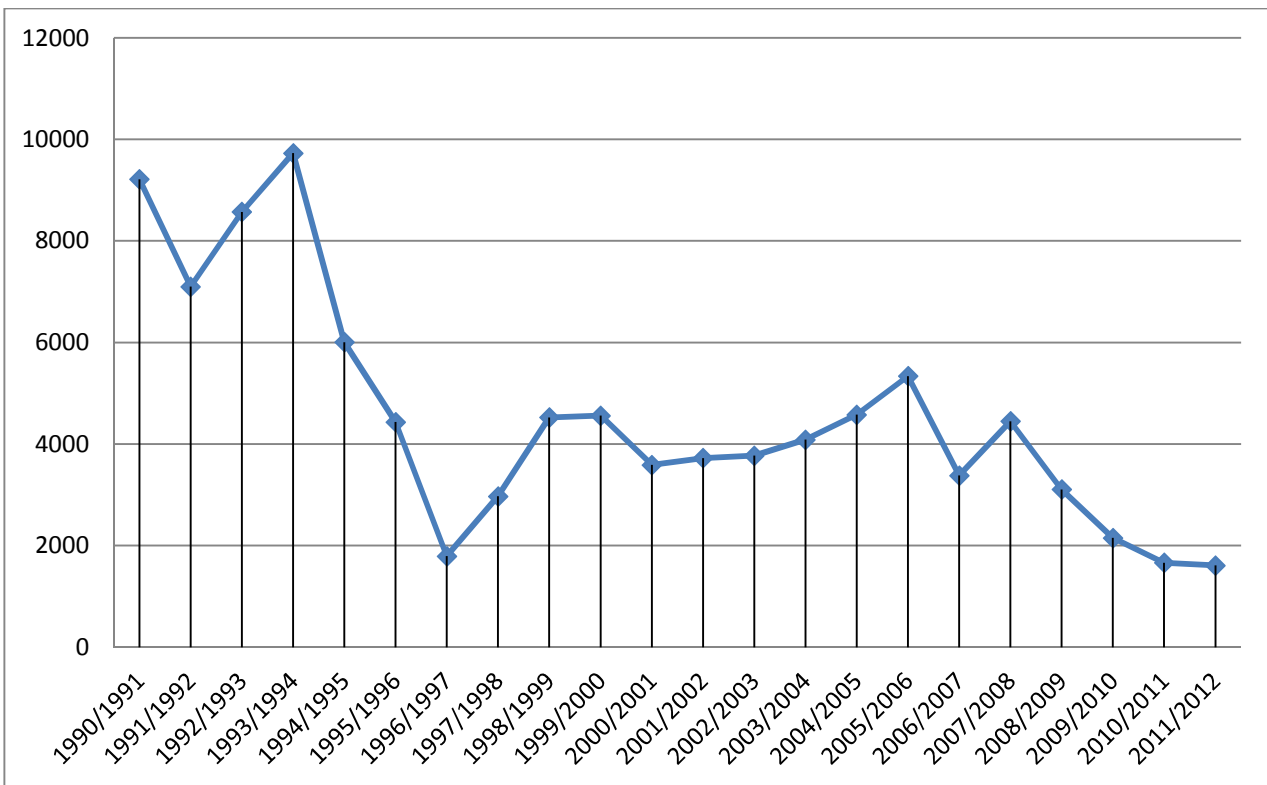


Abb. 3 Rebhuhnjadgstrecke in Bayern verändert nach Bayerischer Jagdverband e.V. (2012b)

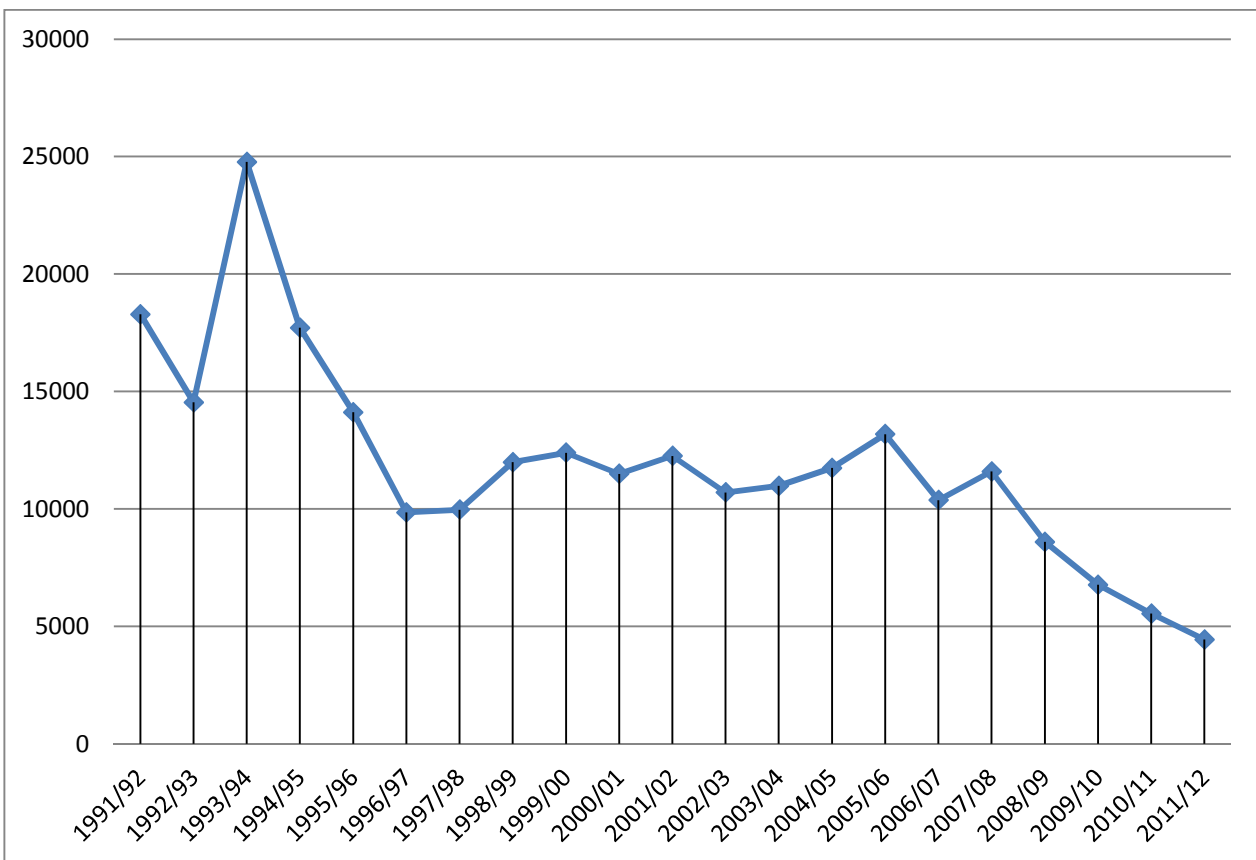


Abb. 4 Rebhuhnjadgstrecke in Deutschland verändert nach Deutscher Jagdschutzverband (2012b)

Kuijper et al. (2009) gehen davon aus, dass Streckenzahlen die Entwicklung des realen Bestandes wieder spiegeln, da sie langfristig gesehen Änderungen in der Populationsgröße anzeigen. Es gibt jedoch keine universale Beziehung zwischen Streckenzahlen und wirklichen Rebhuhn- (Potts 1986) oder auch Fasanzahlen. In den meisten europäischen Ländern existieren Streckendaten (siehe Potts (1986)), die einen Rückgang der Rebhuhnstrecken zeigen. Ein genauer Vergleich und Begründung solcher nationalen Streckendaten ist schwierig, aber ein einheitlicher Trend lässt sich nachvollziehen (Potts 1986). In Portugal konnten bei einer Studie (Ferreira et al. 2010) Unstimmigkeiten zwischen Jagdstatistiken und Feld-Daten beim Hasen beschrieben werden. Dies ist ihrer Meinung nach wahrscheinlich auf sporadische Managementunterschiede der Jäger sowie dem fehlen systematisch einheitlicher Datenaufnahme zurückzuführen. Aebischer and Ewald (2004) weisen darauf hin, dass bei einer geringen Rebhuhnstrecke typischerweise auf einen geringen Jagddruck geschlossen wird. Wenn die Dichte an Rebhühnern jedoch gering ist, können aber geringe Jagdstrecken einen unhaltbar hohen Anteil des Bestandes darstellen.

## **2.2 Bestandsrelevante Faktoren**

Das Wachstum einer natürlichen Population schwächt mit zunehmender Dichte ab und pendelt sich auf einen konstanten Wert ein. Natürliche Populationen sind einem ständigen Wechsel unterworfen, daher entstehen unregelmäßige Fluktuationen oder regelmäßige Oszillationen um eine weitestgehend konstante Dichte (Weber et al. 2001). Das Level um welches die Population schwankt ist durch andere Umweltfaktoren begründet, welche die Populationsdichte beeinflussen (Blank et al. 1967).

Bei Rebhühner scheint die Überlebensrate der Küken eine der Hauptgründe des Rückgangs der Rebhuhnpopulationen zu sein (Potts 1986; Aebischer and Ewald 2004). Sie ist der Hauptfaktor welcher Veränderungen in der Population determiniert (Blank et al. 1967). Es wurde ermittelt, dass die Überlebensrate der Küken 50 % der Variation in der jährlichen Jagdstrecke ausmacht (Potts and Aebischer 1995), denn es besteht eine enge Beziehung zwischen der Überlebensrate der Küken in einem Jahr und der Veränderung der Abundanz der Tiere von dem Jahr zum nächsten Jahr. Bei einer niedrigen Überlebensrate der Küken gibt es eine negative Veränderung der Population, bei einer zunehmenden Überlebensrate steigt auch die Population linear an und bei einer

gleichbleibenden Überlebensrate der Küken von 0,35 bleibt die Population stabil (Aebischer and Ewald 2004).

Es gibt Faktoren, die den Bestand von Fasanen und Rebhühnern beeinflussen können und eine geringe Küken-Überlebensrate bedingen können, auf die im Folgenden detailliert eingegangen wird:

### **2.2.1 Verfügbarkeit von Insekten**

Fasanen- und Rebhuhnküken benötigen tierisches Protein in Form von Insekten als Futter (Bezzel 2006). Die Küken-Überlebensrate hängt bei Rebhühnern und Fasanen eng mit der Verfügbarkeit von Futter zusammen (Green 1984; Hill 1985; Southwood and Cross 1969; Potts 1986). Die Variation des Insektenvorkommens kann bei Rebhühnern der Grund für 89,5 % der Variation des Bruterfolgs sein (Southwood and Cross 1969) und bei Fasanen der Grund für 75 % der Variation in der Küken-Überlebensrate (Hill 1985). Potts (1986) ermittelte, dass die Variation der Verfügbarkeit von präferierten Insekten alleine 48 % der Variation der Rebhuhnkükenmortalität ausmachen und nur zusätzliche 10 % auf Temperaturschwankungen zurück zu führen sind. Vor allem wenn der Nachwuchs innerhalb der ersten 12 Lebenstage - aufgrund eines geringen Vorkommens an Insekten - in einem großen Gebiet umherstreift sinkt die Überlebensrate (Hill 1985). Dies hängt teils auch mit dem Wetter zusammen. Wetter beeinflusst Insekten (Potts 1986; Quassier et al. 1997). Zum Beispiel gibt es mehr Blattwanzen im Juni, wenn das Wetter im Mai warm war. Kaltes, nasses Wetter hat einen nachteiligen Effekt auf die meisten Insekten (Potts 1986), vor allem lange kalte Winter wirken sich negativ aus (Quassier et al. 1997). Die Anzahl der vorkommenden Insekten im Agrar-Lebensraum hängt von vielen verschiedenen Faktoren ab: abiotische Faktoren, wie z.B. das Wetter, historische Faktoren, wie Fruchtfolge und Flächenstilllegung, und agrarische Faktoren, wie Mähen, Bodenbestellung und Nutzungsart (Flade et al. 2006). Bei einer Studie (Flade et al. 2006) in Brandenburg konnte gezeigt werden, dass mehr Insekten im Grasland zu finden sind als in stillgelegten Flächen, aber in stillgelegten Flächen viel mehr Insekten zu finden sind als in Getreidefeldern. Herbivore Insekten reagieren sehr sensitiv auf die agrarische Landnutzungsintensität und sind häufig auf intensiv genutzten Flächen nicht mehr anzutreffen.

In einer Studie von Campbell and Cooke (1997) in England konnte gezeigt werden, dass es in den letzten Jahren leider generell zu einer Abnahme der Pflanzen- und Insektenanzahl sowie Diversität gekommen ist. In einer europäischen Studie wurde eine

negative Relation zwischen Getreideertrag und der Speziesdiversität von Pflanzen, Laufkäfern und bodenbrütenden Vögeln festgestellt. Im Durchschnitt resultierte in der untersuchten Gegend eine Erhöhung des Getreideertrags von 4 auf 8 Tonnen pro ha in dem Verlust von fünf von neun Pflanzenarten, zwei von sieben Laufkäferarten und einer von drei Vogelarten (Geiger et al. 2010).

### **2.2.2 Wetter**

In den ersten Lebenswochen ist die Mortalität auch bei den Fasanen am höchsten. Der Erfolg oder Misserfolg der lokalen Populationsentwicklung kann in dieser Zeit durch das Wetter oder andere Umweltfaktoren bestimmt werden (Johnsgard 1986). Vor allem das Wetter als Faktor für die Bestandsentwicklung wurde in Deutschland nach dem starken Einbruch der Fasanenbestände im Jahre 2008 diskutiert. Hinsichtlich des Temperaturverlaufs und der Jahresniederschlagssumme war 2008 laut Pegel (2010) ein „normales“ Jahr. Das Jahr 2007 war jedoch ein besonders warmes und trockenes Jahr in den Monaten Januar bis Mai. Das heißt, dass 2007 ein besonders günstiges Jahr war mit überaus hohem Bruterfolg und überdurchschnittlichen Jagdstrecken. In der Oberrheinebene scheint die mittlere Tagestemperatur im April besonders wichtig für die Entwicklung der Fasanenbesätze zu sein. Die Jagdstrecken von 2000 – 2008 verlaufen parallel zu den Apriltemperaturen (Pegel 2010). Von 1999 bis 2008 konnte im Monat April eine Gleichläufigkeit zwischen Streckendichte und Monatsmittel der Lufttemperatur und eine Gegenläufigkeit zwischen Streckendichte und Monatssumme des Niederschlages ermittelt werden. Als wichtigste Besatzweiser wurden der Aprilniederschlag, der mittlere Tiefstwert der Lufttemperatur im Mai und der Juniniederschlag ermittelt (Gehle 2011). Auch in Niedersachsen konnte der Rückgang der Jagdstrecke im Jagdjahr 2008/09 auf ungünstige Witterungsverhältnisse in den für die Reproduktion wichtigen Monaten Mai bis Juli zurückgeführt werden. Die Tagestiefsttemperaturen waren in diesen Monaten zu niedrig. Die durchschnittliche Minimum-Temperatur lag im Juni 2007 bei 12,8°C und im Juni 2008 nur bei 10,8°C (Gräber and Strauß 2011). Rebhuhnküken sind aktiver bei wärmeren Temperaturen, ihre Überlebensrate korreliert positiv mit der durchschnittlichen Lufttemperatur im Juni und Juli (Green 1984). Es scheint, dass die Überlebensrate der Küken nicht unbedingt direkt mit dem Wetter zusammenhängt, sondern mit dem Vorhandensein von Insekten (Southwood and Cross 1969; Hill 1985), was wiederum vom Wetter abhängt (Hill 1985; Quassier et al. 1997; Flade et al. 2006). Auch beim Rebhuhn ist bekannt, dass vor allem das Überleben von Küken von Temperatur und Niederschlag

abhängt (Panek 1992; Potts and Aebischer 1995) und auch andere Witterungsbedingungen wie Schnee eine Rolle spielen (Guntern 2007).

### 2.2.3 Pestizide

Aber auch der Einfluss von Pestiziden wurde für den starken Einbruch der Fasanenstrecken im Jahr 2008 in Betracht gezogen (Pegel 2010), denn die öffentliche Presse (n-tv 2008; Vivatier 2008; Saarbrücker Zeitung 2008) hatte vielerorts das Neonicotinoid Clothianidin als Ursache in Frage gestellt. Durch diesen Stoff kam es nämlich in Deutschland zu dieser Zeit zu einem verheerenden Bienensterben (Pistorius et al. 2009).

Pestizide können Rebhühner und andere Vögel auf drei verschiedene Weisen beeinflussen:

1. Es kann zur direkten Vergiftung kommen hervorgerufen durch orale Aufnahme bzw. Kontakt (Potts 1986). Pestizide können hoch toxisch für Vögel sein und zu einem akuten Tod führen (Berny 2002). Bei einer Studie in Südengland wurden lediglich zwei Rebhühner gefunden, die an einer direkten Vergiftung starben (Potts 1986). Auch in Deutschland sterben immer wieder einzelne Fasane durch Vergiftung. So wurde zum Beispiel eine Vergiftung mit dem Insektizid Mevinphos (Lutz 2011) beschrieben. In Frankreich konnten z.B. Vergiftungen bei Rebhühnern auf die Wirkstoffe Carbofuran, Imidacloprid, Furathiocarb, Fipronil, Parathion, und Chloralose zurückgeführt werden (de Snoo et al. 1999; Bro et al. 2010). Und im Vereinigten Königreich konnten Vergiftungen von Fasanen auf die Wirkstoffe Metaldehyd, Fonofos und Chlorfenvinphos zurückgeführt werden (de Snoo et al. 1999). In den USA zeigt eine Studie (Mineau and Whiteside 2013), dass die Toxizität von Pestiziden ein sehr wichtiger Faktor beim Rückgang von Vögeln der Agrarlandschaft darzustellen scheint.
2. Subletale-Level können sich negativ auf die Physiologie auswirken und zu einer reduzierten Reproduktion führen (Potts 1986). Es kann so zu nicht offensichtlichen chronischen Effekten kommen, die sich vor allem auf die Reproduktionsfähigkeit der adulten Tiere, auf die Schlupffähigkeit der Küken und auf die Embryomortalität, sowie auf die Beschaffenheit der Eier auswirkt. Eine Vielzahl von Chemikalien mit solchen unvorhersehbaren Nebenwirkungen ist beschrieben (Fry 1995). Das

bekannteste Beispiel stellt die Eierschalen-Verdünnung durch den Metaboliten Dichlordiphenyldichlorethen (DDE) des Insektizides DDT dar (Cooke 1973). Es scheint, dass das Vorkommen von Umweltschadstoffen mit der Prävalenz an Infektionserkrankungen bei Wildtieren assoziiert ist (Bichet et al. 2013).

3. Indirekte Effekte von Pestiziden führen zu ökologischen Veränderungen die sich wiederum negativ auf das Rebhuhn (oder andere Vogelspezies) auswirken (Potts 1986). Pestizide haben auch indirekte Effekte auf die Populationen von Bodenbrütern. So kommt es durch das Ausbringen von Pestiziden zu einem Rückgang an Insekten sprich Nahrung für Fasan, Rebhuhn und andere Vögel, welche für die Küken wichtig ist. Es kommt zu einer Verminderung oder sogar dem Fehlen von bestimmten „Unkräutern“, die als Nahrung für Vögel und Insekten dienen (Campbell and Cooke 1997; Chiverton 1999; Boatman et al. 2004; Geiger et al. 2010; Kuijper et al. 2009; Taylor et al. 2006; Southwood and Cross 1969; Rands 1985). Die Applikation von Herbiziden führt zum Beispiel zur Reduktion der Arthropoden um ungefähr die Hälfte im Gegensatz zu einem unbehandeltem Feld (Southwood and Cross 1969). Nach Pestizidapplikation kommt es vor allem zu kurzzeitigen Reduktionen von Ziel- und Nicht-Ziel-Invertebraten und Pflanzenspezies. Solche kurzzeitigen Verluste können verheerende Auswirkungen haben, wenn sie in eine kritische Periode z.B. während der Kükenaufzucht fallen (Campbell and Cooke 1997). Es besteht also eine direkte Beeinflussung von intensivierter Landwirtschaft auf die Anzahl von Insekten und die Anzahl von Vögeln (Benton et al. 2002). Potts (1986) schlussfolgert nach seiner 18 jährigen Studie in Sussex (Südengland), dass mindestens 10000 Rebhuhnküken an den ökologischen Folgen durch Herbizide gestorben sind. Es gibt Beispiele, dass die Küken-Überlebensrate in der traditionellen Landwirtschaft höher sind als in der intensivierten Landwirtschaft (Potts and Aebischer 1995).

Es ist bekannt, dass Fasane und Rebhühner durchaus auch gebeiztes Saatgut mit der Nahrung aufnehmen (Gassal 2003; Bro et al. 2010; Berny et al. 1999). Beim Rebhuhn konnte in England nachgewiesen werden, dass der Einsatz von Pestiziden, wie Herbizide, die Küken-Überlebensrate und die Brutgröße senkte (Rands 1985; Potts 1986) und sich somit drastisch auf den Populationsstatus des Rebhuhnes ausgewirkt hat (Potts and Aebischer 1995). In einer aktuellen Studie (Millot et al. 2013) konnten bei 22 von 57 durch Predation getöteten Rebhühnern Rückstände von Chemikalien nachgewiesen werden.



Die Inlandsabgabe von Pflanzenschutzmitteln in Deutschland ist der Abbildung 5 zu entnehmen und die Abbildung 6 zeigt die Inlandsabgabe der Herbizide, Fungizide und Insektizide.

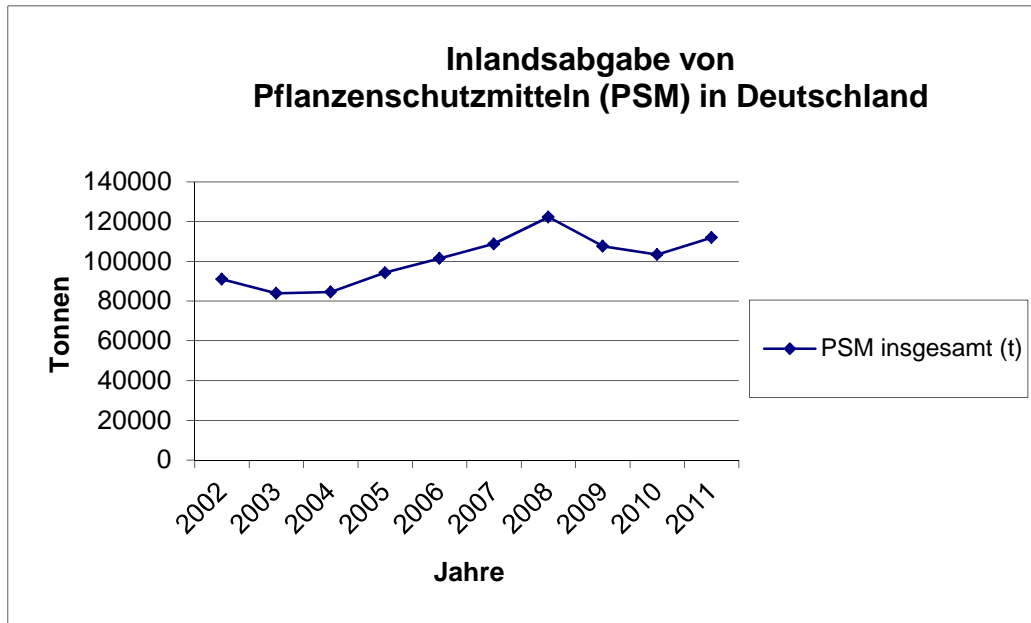


Abb. 5 Inlandsabgabe von Pflanzenschutzmitteln in Deutschland; erstellt nach (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012, 2011, 2010, 2009, 2008, 2007, 2006, 2005, 2004, 2003)

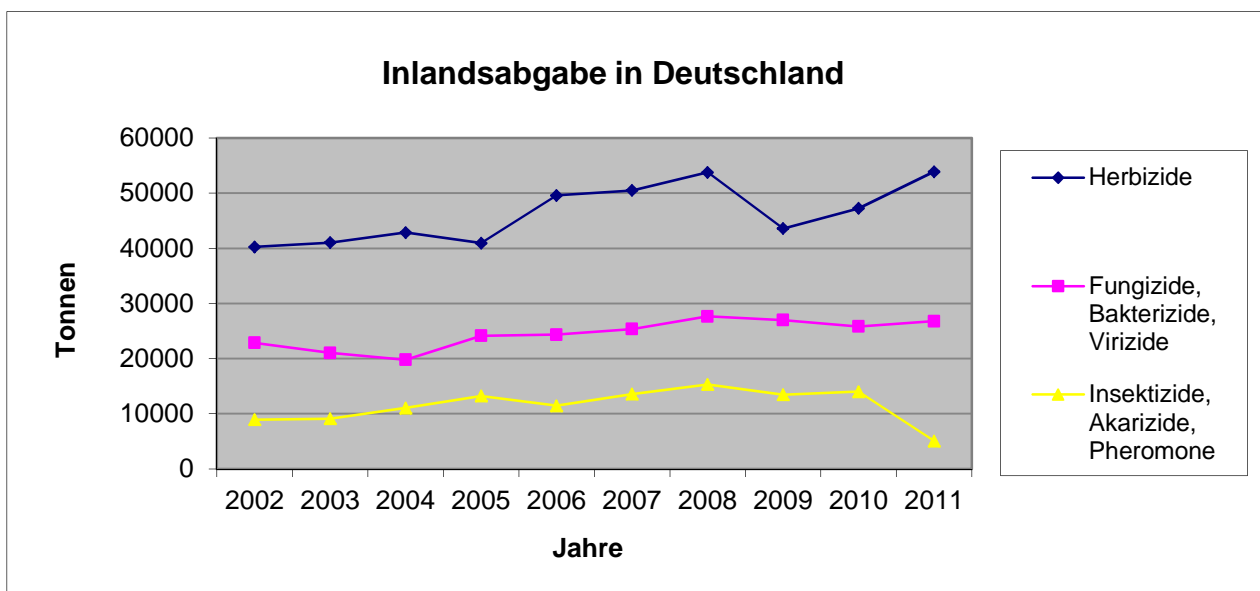


Abb. 6 Inlandsabgabe von Herbiziden, Fungiziden und Insektiziden in Dtl.; erstellt nach (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012, 2011, 2010, 2009, 2008, 2007, 2006, 2005, 2004, 2003)

## **2.2.4 Intensivierte Landwirtschaft**

Eine verzögerte Reaktion auf indirekte Effekte der intensivierten Landwirtschaft ist nicht nur durch den Einsatz von Pestiziden charakterisiert, sondern auch auf veränderte Anbaumethoden, veränderte Anteile der angebauten Pflanzen, verschobene Anbauzeiten und vermehrten Fruchtfolgen zurückzuführen (Chamberlain et al. 2000).

### **2.2.4.1 Hecken und Grünstreifen**

Hecken und Grünstreifen sind von besonderer Bedeutung für Rebhühner und Fasane. Abdeckungen der Nester sind sehr wichtig für das Überleben der Hennen, vor allem während der Brutzeit (Potts 1986; Flade et al. 2006). Eine Erhöhung bzw. Schaffung von mehr solcher Ackerrandstreifen, welche Insektenreichtum und Deckung aufweisen, welches beides wiederum für eine erfolgreiche Kükenaufzucht nötig ist, erhöht die so wichtige Überlebensrate der Küken (Aebischer and Ewald 2004). Die Ausräumung der Agrarlandschaft insbesondere die Beseitigung von naturnahen Kleinstrukturen ist ein Belastungsfaktor vieler Vögel der Agrarlandschaft (Hinsley and Bellamy 2000; Gillings and Fuller 1998). Die Neuanlage und Erhaltung von permanenten Saumstrukturen sowie schlaginterne und bewirtschaftungsintegrierte Naturschutzmaßnahmen sind sehr wichtig, denn diese sind von besonderer Bedeutung für die Artenvielfalt in der Agrarlandschaft (Reich et al. 2011).

### **2.2.4.2 Mähtod**

In Deutschland spielt der sogenannte „Mähtod“ vor allem durch intensiverte Bewirtschaftungsmethoden eine große Rolle. Laut Deutscher Wildtierstiftung sterben jährlich über 500 000 Wildtiere, darunter sind vor allem Bodenbrüter (Deutsche Wildtierstiftung 2009). Mähen scheint einer der Hauptgründe des Nestverlustes zu sein (Dumke and Pils 1979; Gates 1966). Vor allem beim Winterzwischenfruchtanbau besteht die Gefahr des Mähtodes. Zum Beispiel wird Grünroggen als Energiepflanze für Biogasanlagen eingesetzt. Der frühe Erntezeitpunkt im Mai fällt exakt in die Brut- und Nestlingszeit der Bodenbrüter. Folglich führt eine Ernte zu dieser Zeit zum Verlust sämtlicher Nester und Jungvögel (Fachagentur Nachwachsende Rohstoffe e.V. (FNR) 2012).

### **2.2.4.3 Stilllegungsflächen**

Die EU-Verordnung (EEC) 1765/92 verordnete ab 1993 /1994 einen gewissen Anteil der Ackerflächen stillzulegen. Diese Stilllegungsflächen haben innerhalb Europas den Rückgang von Agrarvögeln merklich gebremst. Zum Wirtschaftsjahr 2008 hin wurde die

Stilllegungspflicht aufgehoben. Bereits im Winterhalbjahr 2007 / 2008 wurden etwa die Hälfte der stillgelegten Flächen wieder in Nutzung genommen (Hötker et al. 2009). Stillgelegte Flächen stellen für Vögel das beste Habitat zur Nahrungssuche dar, denn hier ist eine große heterogene Auswahl an Insekten anzutreffen. Im intensiv genutzten Agrarland kommen viele Insekten dagegen gar nicht mehr vor (Flade et al. 2006). Rebhuhnküken finden auf Stilllegungsflächen mehr Futter-Insekten als auf konventionell genutzten Feldern. In Bereichen mit hohem Unkrautanteil ist die Futteraufnahme am größten (Flade et al. 2006).

#### **2.2.4.4 Maisanbau**

Die Abnahme der Grünlandfläche in Deutschland hängt stark mit der Zunahme der Maisanbaufläche zusammen. Wobei jedoch der Maisanbau mehr als zwei- bis dreimal stärker zunimmt als der Grünlandteil abnimmt. Es werden also auch andere Landnutzungsformen durch den Mais verdrängt. Dies kommt durch die Förderung regenerativer Energiequellen und die damit verbundene sprunghafte Zunahme der Biogasanlagen. Dies bewirkt einen sehr schnellen Wandel in der Landschaft zusätzlich zu den allgemeinen Intensivierungen der landwirtschaftlichen Nutzungen (Hötker et al. 2009). Im Jahre 2001 gab es in Deutschland 1608 Anlagen und im Jahre 2011 schon 7215 Anlagen (Fachagentur Nachwachsende Rohstoffe e.V. 2012). Der Anbauumfang von nachwachsenden Rohstoffen hat sich gegenüber 1993 fast verzehnfacht (Gabriel 2011). Die Maisanbaufläche in Deutschland hat 2011 ein neues Allzeithoch mit einer endgültigen Anbaufläche von 2.515.600 Hektar erreicht (Deutsches Maiskomitee e.V. (DMK) 2011). Es ist nicht bekannt, wie großflächige Maismonokulturen sich auf die Vogelwelt auswirken, und es besteht die Gefahr so genannter ökologischer Fallen. Es scheint, dass der Fasan während der Brutzeit eher positiv auf den Maisanbau reagiert. Außerhalb dieser meidet er jedoch den Mais gegenüber anderen Habitat-Typen, wie z.B. Wintergetreide. Das Rebhuhn reagiert jedoch außerhalb der Brutzeit eher positiv auf Maisfelder. Die Studien sind jedoch sehr spärlich, da es auch in keinem anderen Land außer Deutschland zu einem solchen Boom des Maisanbaus kam. Es könnte sein, dass die zunächst positiven Wirkungen des Maisanbaus in negative Auswirkungen über gehen, da die langfristigen Folgen nicht bekannt sind. Der Mais wird bei kleinflächiger Nutzung zum Beispiel von Rebhühnern gerne als Deckung genutzt. Herbizide werden appliziert, da der junge Mais sehr konkurrenzschwach ist, daher fehlt eine natürliche Krautschicht fast komplett (Hötker et al. 2009). Vor allem das Innere des Maisbestandes wird von Rebhühnern gemieden, denn hier ist es dunkel und Nahrungsarm (Tillmann 2011b). Maisäcker zeigen jedoch

Erntereste in Form von liegen gebliebenen Körnern, die als Nahrung dienen können (Weiß and Reich 2011). Eine maisreiche Diät führt zu einer vermehrten Fetteinlagerung (Bogenschutz et al. 1995). Eine starke Verfettung kann sich letztendlich negativ auf die Fortpflanzung auswirken, deshalb wird bei der Fasanenhege auch von einer reinen Maisfütterung abgeraten (Schmidt 2004). Bei einer Studie in Nordrhein-Westfalen wurden keine Hinweise gefunden, dass der zunehmende Anbau von Mais sich negativ auf die Fasanenstrecken auswirkt. Statt dessen wurde ein gleichläufiger Trend zwischen Streckendichte und Maisanbau im Jahre 2008 festgestellt (Gehle 2011).

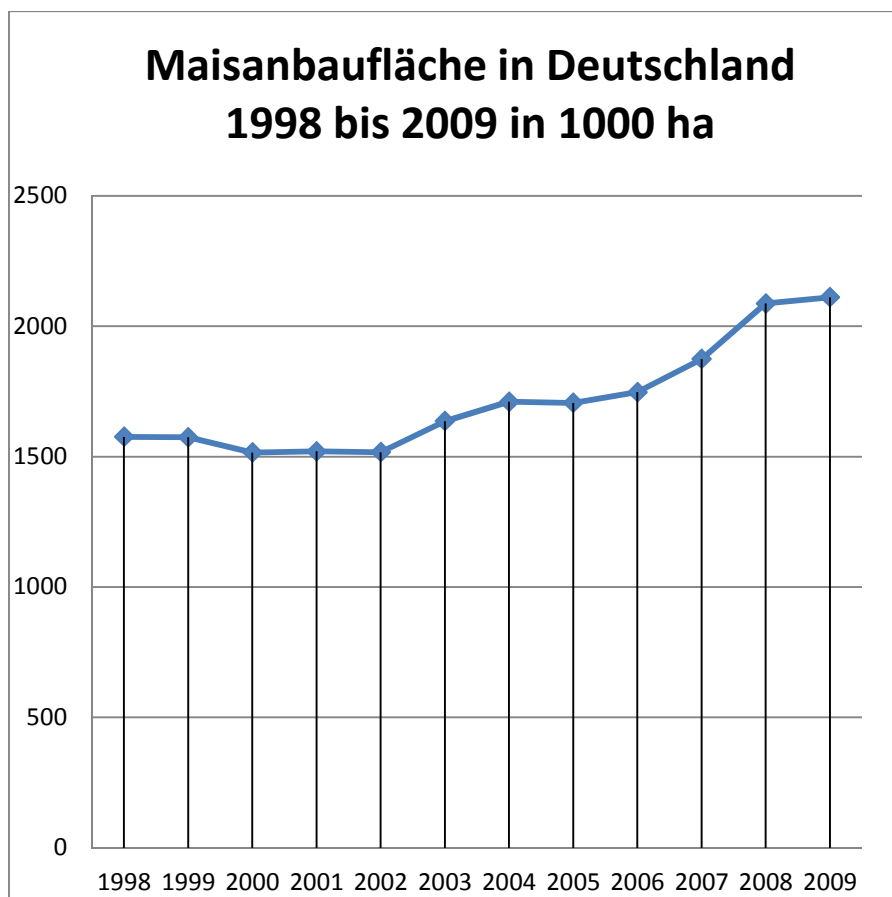


Abb. 7 Maisanbau in Deutschland verändert nach (Deutsches Maiskomitee e.V. (DMK) 2011)

#### 2.2.4.5 Getreideanbau

In Nordrhein-Westfalen wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen Getreideanteil und Fasanen-Streckenrückgang beschrieben. Dieser Zusammenhang könnte eventuell auch auf indirekte Wirkungen durch Pestizide im Getreideanbau zurückzuführen sein (Gehle 2011). Bei Rebhuhn-Küken in Brandenburg konnte festgestellt werden, dass diese eine signifikant höhere Futteraufnahme in nicht gedüngten Gebieten haben, als in gedüngten Feldern. Auch wurde eine höhere Futteraufnahme in Feldern von Bio-Bauern

festgestellt, als in konventionell angebauten Feldern. Dies liegt an dem Fehlen von Mineraldüngern und Pestiziden. In unkrautreichen Arealen konnte mehr Futter aufgenommen werden, als in solchen ohne Unkräuter. Und auch wirkten sich dichte Reihen von Kulturpflanzen negativ auf die Futteraufnahme aus (Flade et al. 2006).

### 2.2.5 Prädatoren

Jäger klagen oft über eine erhöhte Prädatorendichte von vor allem Greifvögeln, Rabenvögeln und Füchsen. Es ist wissenschaftlich belegt dass Prädatoren einen Einfluss auf Fasanen- und Rebhuhnpopulationen haben (Bro et al. 2004; Watson et al. 2007; Panek 2005; Tapper et al. 1996), dies gilt vor allem für ausgesetzte Vögel (Putala et al. 1997; Hill and Robertson 1988). Bei Rebhühnern führen Prädatoren vor allem zu erheblichen Verlusten am Gelege, bei brütenden Hennen und in der Küken-Aufzuchtzeit (Panek 2005; Bro et al. 2001). Sie sind die Haupttodesursache für Rebhuhnhennen während des Frühjahres und des Sommers (Bro et al. 2004). Sie werden auch als Hauptursache des Populationsrückgangs der Rebhühner in Polen in den 1990ern vermutet (Panek 2005). Prädatoren sind der Hauptgrund von Nestverlusten, deshalb sind Pflanzen sehr wichtig durch die das Nest gut versteckt werden kann (Dumke and Pils 1979). Fasane halten sich bevorzugt in Grenzstrukturen auf (Robertson et al. 1993). Dies sind auch von opportunistischen Beutegreifern bevorzugte Habitate (Gibbons D. W. et al. 2007). Es können sogenannte ökologischen Fallen entstehen. Wenn die Population unter einen bestimmten Schwellenwert fällt, kann eine Falle die lokale Population reduzieren, bevor die Anpassung an die neue Umwelt eingetreten ist. Dies gilt vor allem für Lebensräume die durch menschliche Aktivität verändert wurden (Voigt 2009). Durch Prädation gefährdet sind Populationen in isolierten, vereinzelt in die Agrarlandschaft eingestreuten Inselhabitaten. Hierzu gehören in der ausgeräumten Agrarlandschaft naturnahe Strukturen wie Hecken und Altgrassstreifen. Die erhöhte Konzentration von Beutetieren, und somit auch von Prädatoren, führt in solchen Habitaten zu einem erhöhten Erbeutungsrisiko (Strauß and Gehle 2003). Rebhuhn Populationen mit einer sehr geringen Dichte reagieren empfindlich auf Verluste über Winter, d.h. Greifvögel als Prädatoren können z.B. im Spätwinter die Erholung der Population im Frühjahr erschweren (Watson et al. 2007). Auch bei schon niedrigen Küken-Überlebensraten können zusätzliche Verluste durch Prädatoren zum Kollaps der Population führen (Potts and Aebischer 1995). Vor allem scheinen am Boden lebende Carnivoren Hauptprädatoren zu sein (Bro et al. 2004). Der Einfluss von Prädatoren muss nicht immer negativ sein. Wenn Prädatoren selektiv schwer mit Parasiten befallene Individuen fressen führen niedrige Prädationsraten zu einer

Zunahme der Beutepopulation (Hudson et al. 1992a). Es ist bekannt, dass parasitierte Beutetiere vermehrt gefressen werden als nicht parasitierte Tiere (Millán et al. 2002; Hudson et al. 1992a). Beim Schottischen Moorschneehuhn wird vermutet, dass Tiere mit einem hohen Parasitenbefall einfacher von Säugetier-Prädatoren mit Hilfe des Geruches gefunden werden können (Hudson et al. 1992a). Auch wurde nachgewiesen, dass Katzen vor allem passerine Vögel erbeuten mit einer kleineren Milz und einem schwächeren Immunsystem, was wiederum auf Parasitismus zurückzuführen ist (Møller and Erritzøe 2000). Bei einer anderen Studie konnte der Zusammenhang zwischen Parasitenstatus und Erbeutung durch den Fuchs nicht bestätigt werden (Villanúa et al. 2006). In Deutschland sind bei Fasan und Rebhuhn die der Prädation zugrunde liegenden Mechanismen nicht bekannt. Deshalb können keine gezielten und effektiven Maßnahmen zur Stabilisierung und Anhebung der Bestände durchgeführt werden. Erfolgt ein solches Management ohne exaktes Verständnis des ökologischen Kontextes in dem sich die Räuber-Beute-Beziehung befindet, so kann dies zu unzureichenden oder kontraproduktiven Maßnahmen führen (Voigt 2009).

## **2.2.6 Auswilderung und Jagd**

### **2.2.6.1 Auswilderung**

Es wird diskutiert, dass das Auswildern von in Gefangenschaft aufgezogenen Vögeln langfristig negative Effekte auf die wilde Population haben kann. Es kann zur Überbejagung der Wildpopulation kommen. Aber auch zum Einbringen von genetischen und Verhaltensänderungen und zum Einbringen von Krankheiten in die Wildbahn führen (Arroyo and Beja 2002). In Gefangenschaft gehaltene Rothühner haben zum Beispiel eine höhere Bakterienprevalenz als wildlebende Rothühner (Díaz-Sánchez et al. 2012). Das Auswildern führt zu erhöhten Parasitenstatus der ausgewilderten Fasane. Dies könnte am Stress liegen sowie an fehlender Medikation gegen Parasiten, welche in der Gefangenschaft gegeben wurde. Parasiten könnten einer der Hauptgründe sein, an denen erfolgreiche Auswilderungen scheitern (Villanúa et al. 2006). In Gefangenschaft aufgezogene Tiere weisen eine höhere Empfindlichkeit gegenüber Prädatoren auf (Putala et al. 1997; Hill and Robertson 1988). Ihre Überlebensrate ist geringer als die von wilden Vögeln (Guntern 2007) und ihre Kontribution zur brütenden Wild-Population ist gering (Hill and Robertson 1988). Auch kann das Zusetzen / Auswildern von Fasane negative Auswirkungen auf die bestehende Rebhuhn-Population haben. Die beiden Arten haben z.B. den gemeinsamen Parasit *Heterakis* sp.. Fasane stört dieser Parasit kaum, bei Rebhühnern jedoch kommt es schnell zu einem verminderten Ernährungszustand,

welcher die Vermehrungs- und Überlebensrate durchaus senken kann (Tompkins et al. 2000).

### **2.2.6.2 Jagd**

Die Mortalitätsrate, welche durch die Jagd verursacht wird, sollte auch nicht außer Acht gelassen werden. In manchen Gegenden des Vereinigten Königreiches waren die Verluste durch Jagden mehr als doppelt so hoch wie Verluste durch Prädatoren. Überbejagung kann durchaus zur Extinktion einer Population führen (Watson et al. 2007). Das Aussetzen von Vögeln aus Volieren kann z.B. zur Überbejagung der Wildpopulationen führen (Aebischer and Ewald 2004; Arroyo and Beja 2002). Potts (1986) zeigte mit Hilfe von Modellierung, dass in geringen Dichten vorkommende Rebhühner maximal 40 % Verlust durch Jagd tolerieren können ohne auszusterben. Und Aebischer et al. (2004) weisen darauf hin, dass bei einer geringen Rebhuhn Strecke typischerweise auf einen geringen Jagddruck geschlossen wird. Wenn die Dichte an Rebhühnern jedoch gering ist, können aber geringe Jagdstrecken einen unhaltbar hohen Anteil des Bestandes darstellen und somit eine Überjagung darstellen. Nichts desto trotz scheinen die Auswirkungen des Habitat-Verlustes viel gravierende Langzeit Folgen zu haben als das Schießen an sich. Denn mit Habitat-Verbesserung und Jagd scheint es möglich zu sein höhere Rebhuhn Populationen zu haben, als ohne Habitat-Verbesserung / mit Habitat-Verschlechterung und keinen Verlusten durch Jagd (Aebischer 1991). Durchschnittliche Verluste durch die Jagd von 11 – 16 % der Rebhühner scheint in einigen Gegenden Englands zum Beispiel tragbar zu sein (Aebischer and Ewald 2004). Zusätzlich ist zu beachten, dass in Deutschland die Fasanenstrecken zum überwiegenden Teil aus Hähnen bestehen. Dies bedeutet, dass die Hennen auch durch intensive Jagd nicht beeinflusst werden. Bei dem polygamen Fasan lässt sich also durch die Abschusszahlen keine Prognose über die Reproduktion im Folgejahr ableiten (Grauer et al. 2008).

### **2.2.7 Krankheiten**

Dem Einfluss von Krankheiten auf die deutschen Fasanenbestände wurde bisher nur wenig Beachtung geschenkt. Die Studien beziehen sich hier nur auf den Parasitenstatus siehe Gassal (2003) und Hospes (1996). Diese Studien ergaben keinen Hinweis, dass der Parasitenbefall die Ursache für den Rückgang sei. Es ergab sich jedoch ein recht breites Parasitenspektrum, welches wiederum im Zusammenhang mit anderen Faktoren vor allem bei Küken zu Problemen führen könnte. Wie jedoch oben beschrieben kann der Parasitenbefall sich negativ auf den Ernährungszustand (Body Condition) auswirken

(Villanúa et al. 2006; Tompkins et al. 2001) und auch die Chance erhöhen von Prädatoren erbeutet zu werden (Millán et al. 2002).

### 2.3 Krankheiten von Fasanen und Rebhühnern

Bei Rebhühnern und Fasanen sind in etwa die gleichen Krankheiten beschrieben (Boch and Schneidawind 1988). In untenstehender Tabelle 1 wird ein kleiner Abriss der häufigsten Todesursachen von pathologisch untersuchten Fasanen und Rebhühnern dargestellt.

Tabelle 1 Todesursachen von Fasanen und Rebhühnern

Tierart	Todesursachen	Land und Jahr der Untersuchung	Autor
<b>Fasane</b>	Kokzidiose Verletzungen Vergiftungen Eileiterentzündungen	Deutschland 1961	(von Braunschweig 1962)
<b>Rebhühner</b>	Haarwurmbefall Histomonas	Deutschland 1961	(von Braunschweig 1962)
<b>Fasane</b>	Infektiöse Erkrankungen (Sinusitis, Nephritis, Escherischia coli Septikämie, Marble Spleen Disease, Endoparasiten, Histomonas, Yersiniose) Eileiterentzündungen Verletzungen Tumore des lymphatischen Systems andere Ursachen	England 1995 - 1997	(Pennycott 2000)
<b>Fasane</b>	Enteritiden Traumata	Deutschland 2010	(Lutz 2010)
<b>Rebhühner</b>	E. coli Infektionen	Deutschland 2010	(Lutz 2010)
<b>Fasane</b>	Traumata Enteritiden Magenentzündungen Vergiftung mit Mevinphos	Deutschland 2011	(Lutz 2011)
<b>Rebhühner</b>	Staphylokokken-Infektion aviäre Tuberkulose lymphatische Leukose Capillariose, Syngamose	Deutschland 2011	(Lutz 2011)



### 2.3.1 Parasiten

Im Normalfall kommen Parasitosen beim Wildgeflügel in der freien Wildbahn nur eine geringe Bedeutung zu. In Fasanerien und Rebhuhn Aufzuchtstationen spielen sie jedoch eine große Rolle. Daher können sie auch in der Wildbahn zu Problemen führen, wenn eine große Anzahl der Tiere ohne vorherige Kontrolle ausgesetzt wird (Boch and Schneidawind 1988).

Es gibt mehrere Studien, die sich mit Parasitosen des Fasans beschäftigen. In Deutschland sind vor allem die aktuelleren Untersuchungen von Hospes (1996), Backhus (2000) und Gassal (2003) zu nennen.

Hospes (1996) untersuchte in der Jagdsaison 1989 / 1990 und in der Jagdsaison 1990 / 1991 insgesamt 159 Jagdfasane aus zwei Jagdrevieren in Nordrhein-Westfalen auf Parasitosen.

Backhus (2000) untersuchte in den Jahren 1996 und 1997 96 Fasane aus 12 verschiedenen deutschlandweit verteilten Revieren. Explizit auf das Vorkommen von Parasiten wurden jedoch nur 47 Tiere untersucht.

Gassal (2003) untersuchte während der Jagdsaison 1999 / 2000 118 Jagdfasane aus 24 verschiedenen Revieren aus drei Landkreisen in Sachsen-Anhalt auf Parasitosen. Zusätzlich untersuchte er 33 Tiere aus zwei Fasanerien.

In folgender Tabelle (Tabelle 2) werden die Befallsextenstäten mit Endo- und Ektoparasiten der Fasane der obigen Studien zusammengefasst.

Tabelle 2 Befallsextenstäten mit Parasiten

Studie	Bundesland	Anzahl der Tiere	Anzahl der Reviere	Anzahl der Jagdsaisons	Endoparasiten Befallsextenstät	Ektoparasiten Befallsextenstät
Hospes (1996)	Nordrhein-Westfalen	159	2	2	51,30%	18,80%
Backhus (2000)	Nordrhein-Westfalen, Bayern, Niedersachsen, Sachsen-Anhalt, Sachsen	96	12	2	5,20%	1,40%
Gassal (2003)	Sachsen-Anhalt	151	24 und 2 Fasanerien	1	96,70%	93,00%

Folgende, in der Tabelle 3 ersichtlichen, Parasiten wurden nachgewiesen:

Tabelle 3 Bei Fasanen in Deutschland nachgewiesene Parasiten

Author	Ektoparasiten				Endoparasiten						
	Federlinge	Federmilben	Knemidocoptes Milben	Zecken	Kokzidien	Capillarien	<i>Heterakis gallinarum</i>	<i>Syngamus trachea</i>	Askaridien	Trematoden	Kratzer
(Hospes 1996)	x	x		x	x	x	x	x			
(Backhus 2000)	x				x	x			x		
(Gassal 2003)	x	x	x	x	x	x	x	x		x	x

In dieser Studie wurde nicht explizit auf einen Ektoparasitenbefall hin untersucht, daher werden im folgendem die Ektoparasiten nicht weiter behandelt.

### 2.3.1.1 Nematoden

Die Nematoden beinhalten die bedeutendste Gruppe von Parasiten für das Geflügel. Die Helminthen infizieren viele Tiere und der verursachte Schaden kann sehr hoch sein. Zestoden spielen eine geringere Rolle (Yazwinski and Tucker 2008).

#### 2.3.1.1.1 *Capillaria* sp.

*Capillaria* sind 7 – 80 mm lange Haarwürmer und Erreger der Capillariose. Die Männchen besitzen ein Spiculum mit ausstülpbarer Scheide (Eckert et al. 2008). Die charakteristischen Eier sind ca. 44 – 48 x 22 – 29 µm groß, je nach Art (Yazwinski and Tucker 2008). In Deutschland konnte Gassal (2003) folgende *Capillaria*-Arten an verschiedenen Lokalisationen im Fasanen beschreiben:

Tabelle 4 *Capillaria* sp. und ihre Lokalisation (Gassal 2003)

Capillaria-Art	Lokalisation im Wirt
<i>Capillaria annulata</i>	Kropf, Ösophagus
<i>Capillaria bursata</i>	Muskelmagen, Dünndarm, Dickdarm
<i>Capillaria contorta</i>	Kropf, Ösophagus, Drüsenmagen, Muskelmagen
<i>Capillaria phasianina</i>	Dickdarm
<i>Capillaria perforans</i>	Kropf, Ösophagus, Drüsenmagen

Auch bei Rebhühnern sind in Europa viele *Capillaria*-Arten beschrieben (Madsen 1941; Boch and Schneidawind 1988; Clapham 1961).

Capillarien Eier werden mit dem Kot der Wirte ausgeschieden. Bei einer günstigen Temperatur von 20 – 24°C und genügend Feuchtigkeit entwickeln sich innerhalb 1 – 2 Wochen Larven (L1). Diese L1 Larven verbleiben in der Eihülle. Bei manchen *Capillaria*-Arten infiziert sich der Endwirt direkt durch orale Aufnahme der Eier. Im Verdauungstrakt kommt es dann zu 4 Häutungen und letztendlich zur Entwicklung der adulten, geschlechtsreifen Haarwürmer. Bei anderen *Capillaria*-Arten werden die L1 Larven von Regenwürmern aufgenommen. Hier schlüpfen diese dann und wandern in das Körpergewebe ein. Nach 2 - 4 Wochen wird dann die Infektionsreife für die Endwirte erreicht. In der Außenwelt können *Capillaria*-Eier durchaus im feuchten Milieu längere Zeit überleben (bis zu 2 Wochen). In Regenwürmern befindliche Larven können mehrere Jahre überleben. Im Verdauungstrakt des Endwirts dringen die Capillarien oberflächlich in die Schleimhaut ein. Abhängig von ihrer Befallsstärke können sie dann geringgradige Veränderungen wie z.B. lokale Epitheldefekte hervorrufen oder aber auch starke katarrhalische bis hin zu hämorrhagischen Entzündungen bedingen. Fibrose der Dünndarmwand kann die Folge einer chronischen Infektion sein (Eckert et al. 2005).

Vor allem bei gleichzeitiger Kokzidiose kann eine Capillarien Infektion zu hohen Verlusten führen (Boch and Schneidawind 1988).

Gassal (2003) stellte nur bei einem der von ihm untersuchten Fasane makroskopische Veränderungen fest. Im Kropf wies dieses Tier eine Infektion mit 80 Exemplaren von *Capillaria contorta* auf. Die gesamte verdickt erscheinende Kropfwand wies stecknadelkopfgroße, gelbe, erhabene Veränderungen auf. Im histologischen Schnitt waren im Stratum spinosum des mehrschichtig verhornten Plattenepithels Hohlräume mit zahlreichen Capillarien und deren Eiern gefüllt zu finden. Dies deckt sich weitest gehend mit dem Erscheinungsbild einer Infektion mit *Capillaria perforans* bei Fasanen (Pinto et al. 2004).

*Capillaria phasianina* verursachte keine makroskopischen sichtbaren Veränderungen. Im histologischen Schnitt kann eine chronische Thyphlitis mit mononuklären Infiltraten und Anschnitten von Parasiten in der Zäkalen Mucosa und Eiern im Zäkallumen vorgefunden werden. Das Fehlen von klinischen Symptomen lässt sich auf die geringe Befallsintensität zurückführen (Pinto et al. 2004).

Unspezifischen Symptome, wie Diarrhoe und eine fortschreitende Schwächung sind beschrieben (Boch and Schneidawind 1988).

Bei Rebhühnern wurde Haarwurmbefall schon als häufigste Krankheitsursache und letztendlich Todesursache diagnostiziert (Pinto et al. 2004; von Braunschweig 1962).

Bei den Fasanen wurden in Deutschland in letzter Zeit die in folgender Tabelle (Tabelle 5) ersichtlichen Befallsextenstäten von *Capillaria sp.* festgestellt.

Tabelle 5 Befallsextenstäten von *Capillaria sp.*

Autor	Befalls- extenstät	Lokalisation des Nachweises	Anzahl der Fasane
Gassal (2003)	67,50%	Kropf, Ösophagus, Drüsenmagen, Muskelmagen, Dünndarm, Dickdarm	151
Backhus (2000)	2 Fasane (4,26%)		47
Hospes (1996)	12,60%	Blinddarm	159

### 2.3.1.1.2 *Syngamus trachea* (Montagu, 1811)

*Syngamus trachea* ist der rote Luftröhrenwurm. Der blutrote Wurm ist recht groß. Männchen erreichen eine Länge von bis zu 6 mm und Weibchen eine Länge von bis zu 40 mm. Die Würmer leben in Dauerkopulation und bilden daher eine Y-Form. Die Tiere leben in der Trachea. Die von dem Weibchen gebildeten Eier gelangen in die Schnabelhöhle und werden dann abgeschluckt. Die Eier werden später vom Wirt mit dem Kot ausgeschieden. Innerhalb einer Woche kann sich dann bei günstigen Temperaturen von 29°C im Ei die infektiöse L3 Larve entwickeln. Bei schlechteren Bedingungen kann diese Entwicklung viel länger andauern. L3 Larven im Ei, freilebende L3 Larven oder auch solche in paratenischen Wirten wie z.B. in Regenwürmern werden dann peroral vom Endwirt aufgenommen (Fernando and Barta 2008). In Regenwürmern können die Eier z.B. bis zu 4 Jahre infektiös bleiben (Yazwinski and Tucker 2008). Die infektiösen Larven wandern über den Blutweg zur Lunge und von dort in die Trachea (Fernando et al. 1971). Bei sehr starkem Befall verursacht die Wanderung der infektiösen Larven durch die Lunge Blutungen und Entzündungen. Die Parasiten heften sich mit ihrer Mundkapsel an der trachealen Schleimhaut fest, um Blut zu saugen. Hierdurch verursachen sie kleine Blutungen und es kann zu kleinen Knötchen kommen, mit Entzündungsreaktionen und dadurch bedingte vermehrte Schleimabsonderung. Eine solche kann zur Behinderung der Luftpassage führen (Yazwinski and Tucker 2008; Fernando and Barta 2008).

Bei Fasanen sind solche ulzerativen bis nekrotischen Knötchen beschrieben, auf der Lumen- und auf der Außenseite der Trachea (Fernando et al. 1971). Diese Knoten beschreibt auch Gassal (2003), aber als bis zu kirschkernegroße, gelblich, runde Verdickungen. Diese prominenten Verdickungen waren jedoch stets nach Außen gerichtet. Vor allem die männlichen Würmer können so tief in die Trachealwand eindringen, dass es zu Läsionen der Trachealknorpel kommt und die Trachealspangen sogar gänzlich perforiert werden (Fernando et al. 1971). Die charakteristischen Anzeichen für eine Infektion mit *Syngamus trachea* sind Dyspnoe und Asphyxie. Die Vögel schlagen mit ihrem Kopf, strecken den Hals mit aufklaffendem Schnabel aus und schnappen nach Luft. Bei einer hochgradigen Infektion kann es zu einer Mortalität von 15 % kommen (Pavlović et al. 2003). Die Trachea kann durch die Würmer komplett blockiert werden. Vor allem Jungvögel sind anfällig und sie können versterben (Clapham 1961).

Im Folgenden die vergleichende Zusammenstellung der Befallsextenstäten von Hospes (1996), Backhus (2000) und Gassal (2003) (Tabelle 6). Gassal (2003) und Backhus (2000) konnten kein *Syngamus trachea* bei den freilebenden Fasanen feststellen.

Tabelle 6 Befallsextenstäten und mit *Syngamus trachea*

Autor	Befallsextenstät	Anzahl der Fasane
Gassal (2003)	Fasanerie A 65,2% Fasanerie B 20,0%	33
Gassal (2003)	0%	118
Backhus (2000)	0%	47
Hospes (1996)	5,00%	159

### 2.3.1.1.3 *Heterakis sp.*

*Heterakis gallinarum* (Schrank, 1788) sind weltweit verbreitet, vor allem in den Blinddärmen von Hühnervögeln. Das Männchen ist bis zu 13 mm und das Weibchen bis zu 15 mm lang. Sie besitzen einen Ösophagus mit Bulbus, lange Lateralfügel und das Hinterende ist in eine feine Spitze auslaufend. Die adulten Heterakiden leben in den Blinddärmen. Die Eier sind 63-75 x 36-50 µm groß und dickschalig und werden mit dem Kot des Wirtes ausgeschieden. Innerhalb 2 Wochen entwickeln sich in den Eiern die L3-Larven (Yazwinski and Tucker 2008). Die Eier sind langlebig und können im Freien bis zu 9 Monate infektiös bleiben und können sogar den Winter überdauern. Paratenische Wirte wie z.B. der Regenwurm können die infektiösen Eier auch mehrere Jahre in sich tragen.

Die Eier werden dann peroral vom Wirt aufgenommen, die Larven schlüpfen und wandern dann in die Blinddärme. Hier entwickeln sie sich zu den geschlechtsreifen adulten Würmern.

***Heterakis isolonche* (Linstow, 1906)** wird als weitere Heterakis-Art beim Fasan beschrieben (Boch and Schneidawind 1988). Dieser zeigt einen ähnlichen Lebenszyklus wie *Heterakis gallinarum*, jedoch mit einer ausgeprägten Gewebsphase (Yazwinski and Tucker 2008).

Adulte *Heterakis gallinarum* Männchen haben zwei Spicula, ein langes und ein kurzes, diese sind bei *Heterakis isolonche* nahezu gleichlang. Die kurze Spicula bei *Heterakis gallinarum* ist an der Spitze charakteristisch gekrümmt. Eine solche Krümmung kommt nicht bei *Heterakis isolonche* vor. Bei den Weibchen ist die Vulvaröffnung bei *Heterakis isolonche* in der Mitte des Körpers, bei den *Heterakis gallinarum* Weibchen ist diese jedoch bei dem Ende des vorderen ersten Drittels des Körpers (Griner et al. 1977).

Beim Fasan wurden sowohl *Heterakis gallinarum*, als auch *Heterakis isolonche* im Zäkum nachgewiesen. Das *Heterakis gallinarum* im Gegensatz zu *Heterakis isolonche* nur im Zäkallumen nachgewiesen werden kann und nicht in der Zäkalwand (Griner et al. 1977) widersprechen die Funde von *Heterakis gallinarum* in der Zäkalwand (Menezes et al. 2003; Meads and Taylor 1963).

Griner et al. (1977) und Balaguer et al. (1992) beschreiben beim Vorkommen von *Heterakis isolonche* verdickte Zäkalwände und ca. 2 mm große Knötchen bei Fasanen. Von Meads und Taylor (1963) und Menezes (2003) wurde ein solches Erscheinungsbild nach Infektion mit *Heterakis gallinarum* auch beschrieben. Wobei laut Menezes (2003) diese Bläschen / Knötchen einen Durchmesser bis zu 8 mm aufwiesen. Es kann ein gleichzeitiger Befall mit *Heterakis isolonche* und *Heterakis gallinarum* vorliegen (Meads and Taylor 1963). In den „Bläschen“ befanden sich Eiter ähnliche Ablagerungen und jeweils ein unreifer Wurm. In dem Zäkallumen befand sich wenig Futter aber viele *Heterakis gallinae* (Meads and Taylor 1963).

Mikroskopisch wurden durch *Heterakis* sp. Läsionen vor allem in der Submucosa festgestellt. Manche Läsionen enthielten immature Mesenchymalzellen, während andere Läsionen Ansammlungen von Lymphozyten, Plasmazellen, Histozyten und Fibroblasten enthielten. Manche Areale zeigten auch granulomatöse Entzündungen. Es konnten die Heterakiden dargestellt werden, sowie Nekrosen umgeben von Granulationsgewebe. Die Mucosa über den Knötchen zeigte eine Atrophie des Epithels mit Verlust Krypten und Villi

und einer mononuklearen Leukozyten Infiltration in der Lamina propria (Griner et al. 1977).

Manche Autoren bezeichnen die knotigen Veränderungen durch Heterakiden als Leiomyom und somit als benigne Neoplasie der Muskulatur (Balaguer et al. 1992; Menezes et al. 2003; Helmboldt and Wyand 1972). Bei Fasanen aus Volierenhaltung sind Mortalitätsraten von über 50 % berichtet worden (Yazwinski and Tucker 2008).

Laut Maeds und Taylor (1963) kam es zum Tod der von ihm untersuchten Fasane durch den starken Befall mit *Heterakis gallinarum* einhergehend mit einem Vitamin A Mangel. Die Tiere fielen vorher aufgrund von Gewichtsabnahme und fehlendem Interesse am Futter auf. Balaguer (1992) beschreibt Abmagerung, Dyspnoe und Diarrhoe bei den mit *Heterakis isolonche* befallenen Tieren bevor diese starben. Bei Menezes (2003) zeigten die Tiere trotz hoher Befallsintensität mit *Heterakis gallinarum* keine klinischen Symptome. Villanúa et al. (2006) stellte fest, dass der Ernährungszustand von Fasanen sich verschlechterte je größer die Ausscheidung von *Heterakis* sp. war. Rebhühner scheinen empfindlicher auf einen Befall mit *Heterakis gallinarum* zu reagieren als Fasane. Es kann bei ihnen einen signifikant negativen Einfluss auf die Gewichtszunahme und die Futteraufnahme haben (Tompkins et al. 2001). Es gibt Hinweise, dass Rebhühner und Fasane mediert durch *Heterakis gallinarum* miteinander konkurrieren. Dies könnte im Vereinigten Königreich eine Rolle bei dem Rückgang der Rebhühner gespielt haben (Tompkins et al. 1999; Tompkins et al. 2000).

Die Autoren Hospes (1996) und Gassal (2003) konnten nur *Heterakis gallinarum* in den Fasanen nachweisen und berichten über keine pathologischen Veränderungen.

Tabelle 7 Befallsextenstäten und –intensitäten von *Heterakis gallinarum*

Autor	Befalls- extensität	Befalls- intensität	Lokalisation des Nachweises	Anzahl der Fasane
Gassal (2003)	84,10%	Median: 10	Ösophagus, Drüsenmagen, Muskelmagen, Dünndarm, Blinddarm, Enddarm	151
Hospes (1996)	18,20%	niedrig	Blinddarm, Kotproben	159

#### **2.3.1.1.4 *Trichostrongylus tenuis* (Mehlis, 1846)**

*Trichostrongylus tenuis* ist ein Darmparasit ursprünglich von Rebhühnern und Fasanen, der aber auch bei anderen Hühnervögeln vorkommt (Boch and Schneidawind 1988; Gratzl and Köhler 1968).

Trichostrongylen sind kleine, dünne, rot-bräunliche Würmer, welche vor allem in den Blinddärmen aber auch im Dünndarm vorkommen. Die Würmer haben einen direkten Lebenszyklus und benötigen somit nur einen Wirt. Die adulten männlichen Würmer sind ca. 4 – 8 mm lang und die Weibchen 6 – 10 mm. Sie besitzen eine Bursa copulatrix und eine charakteristische Spikula. Die 75 x 46 µm großen Eier werden mit dem Kot ausgeschieden. Im feuchten Milieu schlüpfen die Larven (L1) nach ungefähr 36 – 48h. Daraus entwickeln sich dann die Larven (L2) und dann die infektiösen Larven (L3). Das frei lebende dritte Larvenstadium bleibt auf der Vegetation bis es oral aufgenommen wird. Dieses entwickelt sich dann im Darm zur Larve (L4) (Tompkins 2008). Die adulten Würmer gehen vor allem an die proximale Region des Blinddarms, wo sie sich in die Mucosa legen, wobei ihr vorderes und hinteres Ende in das Zäkallumen ragt (Shaw 1988). Hohe Intensitäten von *Trichostrongylus tenuis* und damit zusammenhängende sehr schwere pathologische und klinische Erscheinungen wurden nur beim schottischen Moorschneehuhn berichtet (Hudson et al. 1992b). Bei anderen Vögeln kommt es nur sehr selten zu Symptomen. Bei einem sehr starken Befall kann es zu Krankheitserscheinungen kommen, wie dünnflüssiger zum Teil blutiger Kot, Schwäche und Anämie (Eckert et al. 2005). Befallene Fasane zeigen dann stark gerötete Darmschleimhäute und Bezirke mit „geschwürig zerfallenen Herden“. Diese Tiere sind dann blutarm und abgemagert (Boch and Schneidawind 1988). Aber es wurden durchaus schon Todesfälle bei Rebhühnern und Fasanen mit *Trichostrongylus tenuis* in Verbindung gebracht (Clapham 1961). Potts (1986) schreibt, dass *Trichostrongylus tenuis* vor allem in den 1930er Jahren wahrscheinlich zur erhöhten Kükenmortalität (von bis zu 85%) bei Rebhühnern geführt hat.

Bei Fasanen und Rebhühnern wurde immer wieder ein geringes Vorkommen von *Trichostrongylus tenuis* beschrieben (Madsen (1941) aus Dänemark; Sittenthaler (1980) aus Österreich; Bejsovic (1973) aus Tschechien; Clapham (1961) aus England. Hospes (1996), Backhus (2000) und Gassal (2003) haben in Deutschland alle keinen Befall der Fasane mit *Trichostrongylus tenuis* nachweisen können.

#### **2.3.1.1.5 *Ascaridia compar* (Schrank, 1790)**

Askaridien sind Parasiten des Verdauungstraktes. *Ascaridia compar* sowie *Ascaridia galli* haben einen direkten Lebenszyklus. Im Proventriculus bzw. Duodenum schlüpfen die



Larven. Nach ein paar Tagen entwickeln sich aus den L2-Larven L3-Larven in der Mucosa. Diese kehren ins Lumen zurück, wo sie sich zu L4-Larven weiterentwickeln. Zwischen 28 und 30 Tage werden sie dann geschlechtsreif (Yazwinski and Tucker 2008).

Askaridien scheinen bei Fasanen und Rebhühnern keine wichtige Parasiten darzustellen (Madsen 1941). Das Vorkommen von Askaridien bei Fasanen und Rebhühnern wird aber durchaus immer wieder beschrieben (Madsen 1941; Boch and Schneidawind 1988; Pavlović et al. 2003). Sie scheinen jedoch in Fasanerien eine größere Bedeutung als in der Wildbahn zu haben (Hospes 1996).

Backhus (2000) konnte lediglich in Deutschland bei einem der von ihm untersuchten Fasane Askaridien nachweisen. Hospes (1996) und Gassal (2003) gelang kein Nachweis.

### **2.3.1.2 Zestoden**

Bei Fasanen und Rebhühnern kommen recht viele verschiedene Bandwurmart vor, die jedoch nicht artspezifisch sind (Boch and Schneidawind 1988).

In Europa finden sich *Raillietina* sp. (Boch and Schneidawind 1988; Madsen 1941; Clapham 1961), *Davainea* sp. (Boch and Schneidawind 1988; Clapham 1961) und *Hymenolepsis* sp. (Boch and Schneidawind 1988; Clapham 1961) bei diesen Wildvögeln. Abhängig von der Befallsintensität können sie bei Jungtieren zu Durchfall und Entwicklungsstörungen führen. Sie schädigen die Schleimhaut der Darmdrüsen durch häufiges Ansaugen mit ihrem Saugnapf. Käfer, Ameisen, Fliegenlarven und Schnecken kommen als Zwischenwirte in Betracht (Boch and Schneidawind 1988).

Viele Untersuchungen auf Parasiten haben gezeigt, dass Zestoden keine große Bedeutung bei Fasanen und Rebhühnern im Freiland haben. Sie konnten entweder nur in geringen Intensitäten (Gassal 2003; Clapham 1961) oder gar nicht (Hospes 1996; Backhus 2000) nachgewiesen werden.

### **2.3.1.3 Protozoen**

#### **2.3.1.3.1 *Eimeria* sp.**

Infektionen durch Kokzidien sind meist asymptomatisch. Durch andere Faktoren wie z.B. Stress kann es jedoch zu einem Krankheitsgeschehen kommen. Vor allem bei der Aufzucht in Volieren bei hohen Tierdichten kann die Kokzidiose ein Problem darstellen. In Geflügelbeständen führt sie weltweit häufig zu wirtschaftlichen Problemen. Kokzidien sind wirtsspezifisch und es wurden bis jetzt ca. 200 aviäre Kokzidienspezies beschrieben. Es

ist jedoch durchaus möglich dass eine Eimeriaspezies mehrere, meist eng verwandte Wirte befallen kann (Yabsley 2008).

Viele Kokzidien kommen im Epithelium des Darms vor. Die Eimerien besitzen charakteristische Oozyten mit je vier Sporozysten und diese wiederum beinhalten je vier Sporozysten. Sie haben einen direkten Lebenszyklus und brauchen somit keinen Zwischenwirt. Sowohl die asexuellen wie auch die sexuellen Stadien der Eimeria befinden sich in den Epithelialzellen. Nicht sporulierte, nicht infektiöse Oocysten werden mit dem Kot ausgeschieden. Die Oocysten sind in der Umgebung sehr Widerstandsfähig. Diese sporulieren dann in der Außenwelt und werden somit infektiös. Hierbei vollzieht sich der Prozess der Sporogonie: Es werden Sporoblasten gebildet, die sich zu Sporozysten weiter entwickeln. In diesen Sporozysten entstehen dann je zwei infektiöse Sporozysten. Dieser Prozess wird durch viele äußere Faktoren bestimmt, wie z.B. Licht, Temperatur etc. Wird nun das infektiöse Stadium von dem richtigen Wirt peroral über kontaminiertes Futter oder Wasser aufgenommen, kommt es, durch mehrere chemische Prozesse induziert, zur Ruptur der Oozyste und zur Freisetzung der infektiösen Sporozysten. Die Sporozysten wandern dann in die Epithelialzellen des Darms ein und transformieren sich zu so genannten Trophozoiten. Die Trophozoiten replizieren sich asexuell, um Meronten zu bilden. Diese werden später wiederum während der Merogonie zu Merozoiten umgewandelt. Die Merozoiten entfernen sich aus der Zelle und infizieren neue Zellen, wo sie weitere Runden der Merogonie durchlaufen oder aber mit der Gametogonie zu beginnen. Während der Gametogonie wandeln sich Merozoiten in weibliche Macrogametozyten oder in männliche Microgametozyten um. Die Macrogametozyte wird zu einer einzelnen Macrogamete. Die Microgametozyte bildet viele Microgameten mit Flagellen aus. Die Microgameten wandern dann aus der Zelle aus um in anderen Zellen auf Macrogameten zu stoßen und es kommt zur sexuellen Befruchtung. Die befruchtete Macrogamete bildet dann eine äußere Hülle aus und wird zur Oozyste (Yabsley 2008).

In Wildvögeln kommt es selten zu einer Kokzidiose, diese wird meist nur im Zusammenhang mit der Aufzucht in Gefangenschaft, zu hohen Populationsdichten oder Stress beobachtet (Yabsley 2008).

Lüders and Pöppel (1985) beschreiben schon die Probleme die Kokzidien bei der Aufzucht von Fasanen in Volieren bereiten.

1961 war bei 15 von 39 Fasanen die Kokzidiose mit Abstand die häufigste Krankheitsursache bei pathologisch untersuchten Fasanen in Göttingen (von Braunschweig 1962).

Gassal (2003) konnte eine Befallsextenstität von 41,1 % der von ihm untersuchten Fasane feststellen, wobei nur 35,6 % der frei lebenden Fasane Kokzidien aufwiesen. Die Intensität des Kokzidienbefalls wurde als vereinzelt eingestuft. Es wurde in keinem Fall ein massenhafter Befall nachgewiesen und es wurde auch keine klinisch manifeste Kokzidiose festgestellt.

*Eimeria phasiani* (Gassal 2003; Hospes 1996), *Eimeria duodenalis* (Gassal 2003; Hospes 1996), *Eimeria pacifica* (Hospes 1996), *Eimeria colchici* (Hospes 1996), *Eimeria tetartooimia* (Gassal 2003) wurden in jüngerer Zeit in Deutschland bei den Fasanen nachgewiesen. Es kamen in diesen Fällen auch durchaus Mischinfektionen mit verschiedenen *Eimeria* spp. vor (Gassal 2003; Hospes 1996).

*Eimeria colchici* wird als pathogenster Erreger angesehen (Yabsley 2008; Hospes 1996). Hospes (1996) stellte bei Befall mit *Eimeria phasiani* eine geringgradige Ödematisierung und Rötung der Duodenalschleimhaut fest. Bei Befall mit *Eimeria duodenalis* zeigte sich eine Verflüssigung des Dünndarminhaltes, sowie eine Verdickung und Hyperämie der Duodenalschleimhaut der betroffenen Tiere. Eine hämorrhagische Enteritis konnte bei hochgradigem Befall nachgewiesen werden. Hospes (1996) beschreibt beim Befall mit *Eimeria colchici* eine hämorrhagische Enteritis, mit deutlicher Entzündungsreaktion des gesamten Dünndarms, einer tiefrot verfärbten Zäkalschleimhaut und einem blutig-rottem Darminhalt.

Backhus (2000) konnte bei 8 von den 47 untersuchten Fasanen Kokzidien nachweisen.

### **2.3.1.3.2 *Cryptosporidium* sp.**

Die Kryptosporidiose wird von sehr, sehr kleinen kokzidienartigen Parasiten verursacht. Diese Leben in den Mikrovilli von Epithelzellen des Respirationstraktes und des Magen-Darm-Trakts. Bei Vögeln kommt *Cryptosporidium baileyi* und *Cryptosporidium meleagridis* vor (McDougald 2008). Aber auch *Cryptosporidium parvum* wurde bei Wildvögeln nachgewiesen (Graczyk et al. 1998). Sie können Entzündungen verursachen. Vor allem *Cryptosporidium meleagridis* kann beim Truthahn zu schweren Diarrhö-Erkrankungen führen (McDougald 2008).

Vor allem *Cryptosporidium parvum* aber auch *Cryptosporidium meleagridis* haben Zoonosepotential, denn sie können beide Durchfallserkrankungen beim Menschen hervorrufen (Leoni et al. 2006).

### 2.3.1.3.3 *Histomonas meleagridis* (Tyzzer, 1920)

Die Histomonadose ist eine aus der Geflügelhaltung besonders bei Truthühnern bekannte Krankheit, die auch als Schwarzkopfkrankheit oder Typhlohepatitis bekannt ist.

*Histomonas meleagridis* ist eine pleomorphe Flagellate. Im Leber- und Blinddarmgewebe parasitieren die 8 – 17 µm sphäroiden Stadien (Stadium 1). Diese haben keine Geißel, aber Pseudopodien, die die aktive amöboide Fortbewegung ermöglichen. Die im Blinddarm lumen auftretenden ca. 9 – 28 µm große Stadien (Stadium 2) besitzen eine Geißel (Eckert et al. 2005). Die Fortpflanzung geschieht durch binäre Fission (Davidson 2008).

Unter natürlichen Bedingungen ist die Übertragung von *Histomonas meleagridis* abhängig von dem Nematoden *Heterakis gallinarum*. Die Histomonaden befallen nicht nur den Blinddarm sondern auch die darin befindlichen Blinddarmwürmer. In den weiblichen *Heterakis-gallinarum*-Würmern werden die Histomonaden in die Eier dieser Würmer integriert. Im Ei sind die Histomonaden dann vor äußerlichen Einflüssen geschützt. Nur so können sie in der Umwelt überleben. Werden die Heterakis-Eier dann von einem Wirt aufgenommen kommt es zur Infektion mit *Heterakis gallinarum* und mit *Histomonas meleagridis*. Der Regenwurm kann also nicht nur *Heterakis gallinarum* sondern auch *Histomonas meleagridis* mit übertragen. Viele Histomonaden treten auch aus den Heterakis-Larven selbst aus, sind also nicht auch in der Eischale befindlich (Davidson 2008). Eine direkte Übertragung der Histomonaden durch die orale Aufnahme von Kot ist auch möglich, spielt aber bei wildlebenden Populationen wahrscheinlich keine Rolle (Hu and McDougald 2003).

Der Fasan stellt einen häufigen Wirt von *Heterakis gallinarum* und *Histomonas meleagridis* dar. Im Gegensatz zu anderen Hühnervögeln zeigen diese Würmer im Fasan eine besonders gute Reproduktionsleistung. Der Fasan stellt also den idealen Wirt für diese Würmer dar und es wird vermutet, dass dies von einer sehr langen Anpassung im Laufe der Evolution herrührt (Lund and Chute 1974).

Vor allem im Gegensatz zum Truthahn scheinen Fasane kaum pathologische Veränderungen durch Histomonaden aufzuweisen. Die Heterakiden und somit auch die Histomonaden vermehren sich viel besser in Fasanen als in Hühnern oder Truthühnern. Aber es kam im Versuch zu keinem Befall der Leber und auch zu keinen Todesfällen bei Fasanen. Die Anzahl der Eier, die benötigt wurden, um eine Histomonadose bei Fasanen auszulösen war höher als bei Hühnern und Truthühnern. Die Fasane scheinen also resistenter zu sein, da sie eine höhere Anzahl an Histomonaden tolerieren ohne

Veränderungen zu zeigen. Dem Fasan kann also als Überträger von Histomonaden auf andere Hühnervögel eine große Rolle zugesprochen werden (Lund and Chute 1972).

In Deutschland wurden durch Hospes (1996), Backhus (2000) und Gassal (2003) keine Histomonaden nachgewiesen.

Histomonaden werden bei Fasanen und Rebhühnern zu den Erregern von wichtigen Parasitosen gezählt. Klinische Erkrankungen wurden aber nur bei einzelnen Fasanen, die älter als sechs Wochen waren beobachtet (Forejtek 2006).

Obwohl Fasane für Histomonadose wenig anfällig zu sein scheinen (Lund and Chute 1972) kommt es immer wieder zu vereinzelt Fällen von Histomonadose (Forejtek 2006; Pennycott 2000).

Laut Forejtek (2006) zeigen betroffene Fasane unspezifische Symptome, wie Schläfrigkeit, Schwäche und gestäubtes Gefieder. Als spezifisches Symptom gilt, der schwefelgelbe Kot. Jungtiere sterben oft nach wenigen Tagen und bei älteren Tieren zeigt sich ein chronischer Verlauf.

Die Histomonadose bei Fasanen geht mit charakteristischen Veränderungen der Leber einher: Tiere vom normalen Ernährungszustand mit multiplen verschmelzenden, gelb bis beige, runden Arealen mit einem Durchmesser von bis zu 15 mm. Der zentrale Bereich dieser Areale zeigt sich etwas dunkler und vermehrt abgesenkt. Bei einem Tier wurde in diesem Fall auch ein veränderter Blinddarm vorgefunden. Dieser wies eine verdickte Wand auf, Petechien in der Schleimhaut und weiße Kerne von entzündlichem Material. In der Histologie zeigten sich verschmelzende Areale von nekrotischen Hepatozyten, umgeben von mononuklearen Zellen und Riesenzellen. Bei manchen Vögeln zeigten sich am Rande der Läsionen PAS-positive Protozoen, sowohl in veränderten Lebern als auch in dem veränderten Blinddarm (Pennycott 2000).

Von Braunschweig (1962) berichtet von Rebhühnern, die an der Histomonadose verstorben sind.

### **2.3.2 Bakterien**

Bakterien spielen eine große Rolle als Krankheitserreger des Federwildes. Aber viele Zoonoseerreger stellen auch für den Menschen eine große Gefahr dar. Backhus (2000) konnte bei den 672 Einzelproben, die er von 96 Fasanen machte, 28% der Proben mit für den Menschen gesundheitlich relevanten Keimen nachweisen. Die wichtigsten Bakterien bei Fasanen und Rebhühnern werden nun näher erläutert.

### 2.3.2.1 *Salmonella* sp.

Salmonellen sind gramnegative Stäbchen und mit Ausnahme von *Salmonella galinarum* und *pullorum* begeißelt (Siegmann and Neumann 2005). Sie gehören zur Familie der Enterobacteriaceae und haben über 2500 Serovare (Gast 2008).

Die Salmonellen-Infektionen des Menschen sind in Deutschland in den letzten Jahren zurückgegangen. *Salmonella enteritidis* und *Salmonella typhimurium* stellen für den Menschen die häufigste Ursache der Salmonellose dar (Hartung and Käsbohrer 2012; Robert Koch Institut 2011). In Großbritannien wurde das Risiko auf die menschliche Gesundheit durch die Handhabung und den Konsum von Federwild als gering eingeschätzt (Coburn et al. 2005).

Erkrankte Vögel zeigen meist Durchfallerscheinungen. Aber auch Gelenks- und Sehnenscheidenentzündungen sowie nervös bedingte Haltungs- und Bewegungsstörungen sind beschrieben (Boch and Schneidawind 1988).

Die so genannte Weiße Kükenruhr wird durch *Salmonella Pullorum* verursacht und kann zu recht starken Verlusten in Fasanengehegen führen. (Boch and Schneidawind 1988; Pennycott and Duncan 1999). In den ersten 14 Lebenstagen sind die Küken am anfälligsten. Küken aus infizierten Eiern könne bereits im Ei sterben oder sonst wenige Tage nach dem Schlupf. Junge Küken sterben innerhalb einer Woche, ältere Küken können durchaus eine längere Zeit kümmern bevor sie verenden. Tiere, die die Krankheit überstehen bleiben inapparent infiziert und sind Ausscheider der Bakterien. Äußerlich gesunde Hennen können den Erreger im Eileiter beherbergen und so ans Ei weiter geben. Hähne können Hodenentzündungen bekommen und das Bakterium via Sperma auf die Henne übertragen (Boch and Schneidawind 1988).

Pathologisch treten Veränderungen bei Fasanenküken in den Dottersäcken, Lungen, Blinddärmen, Därmen und seltener in der Leber oder auch im Muskelmagen auf. Im Darm sind multiple flache Knoten von 1 bis zu prominenten Knoten von 8 mm Durchmesser beschrieben. Weiße Beläge in den Blinddärmen sind häufig. Betroffene Dottersäcke zeigen ockerfarbene Ausflockungen. Die Lungen der Tiere sind auch mit hellen Knoten von 1 bis 10 mm Durchmesser durchsetzt. Selten wurden sehr kleine (unter 1mm große) helle Foki in den Lebern betroffener Vögel beobachtet (Pennycott and Duncan 1999).

Backhus (2000) konnte bei einem von 96 Fasane in Deutschland *Salmonella typhimurium* nachweisen. Wacheck (2008) konnte bei dem von ihr untersuchten Fasanenfleisch keine *Salmonella* sp. nachweisen.

In Österreich wurden in zwei Studien Kloakentupfer von einmal 210 und einmal 142 erlegten Fasanen auf *Salmonella* sp. mit negativem Ergebnis untersucht (Spallinger et al. 2005; Deutz et al. 2000).

### **2.3.2.2 *Escherichia coli***

*Escherichia coli* ist ein gramnegatives bewegliches Stäbchenbakterium der Familie Enterobacteriaceae (Hoop and Glünder 2005). *Escherichia* gehört zu der normalen aeroben Flora des Magen-Darm-Trakts eines Fasans (Shulin and Xiuli 1998).

1967 wurde von einer Escherichia-Coli-Septikämie in gefangenschaft gehaltener Fasane berichtet, die zu Todesfällen unter den Tieren geführt hat. Pathologisch fielen bei diesen Tieren nur Stauungen der Lunge auf. *Escherichia coli* ist somit auch als primär pathogen anzusehen und nicht nur als Kontaminant oder sekundär pathogener Keim (Creitz and Small 1967).

Es wird von Fasanen berichtet, die aufgrund einer Escherichia-coli-Septikämie starben, wobei nicht eindeutig geklärt ist, ob es sich dabei nur um eine sekundäre Infektion handelte. Fibrinöse Pericarditis und Perihepatitis, vergrößerte Lebern mit kleinen Nekroseherden und vergrößerte Milzen mit kleinen Nekroseherden sind im Zusammenhang mit einer solchen Septikämie, die histologisch bestätigt wurden, beschrieben worden (Pennycott 2000).

### **2.3.2.3 *Yersinia enterocolitica***

*Yersinia* gehört auch zur Familie der Enterobacteriaceae und stellt ein gramnegatives in der Regel unbewegliches Bakterium dar (Hoop and Hinz 2005). Die Yersiniose stellt auch eine Zoonose dar. Sie wird beim Menschen durch *Yersinia enterocolitica* verursacht, wobei die Serovare 0:3 und 0:9 eine wichtige Rolle spielen. Laut Angaben des Robert Koch Instituts fällt die Zahl Erkrankungen beim Menschen stetig. 2010 fiel die Zahl übermittelter Erkrankungen mit 3368 um 55 % niedriger aus als noch 2002 (Robert Koch Institut 2011). Im Jahre 2009 wurde ein Fasan mit *Yersinia enterocolitica* in Schleswig-Holstein registriert (Hartung and Käsbohrer 2009). Beim Menschen kommt es durch *Yersinia enterocolitica* zu Darminfektionen, Tiere dagegen dienen als Erregerreservoir (Mayr 2007). Bei 4 untersuchten Fasanenfleischproben konnte mittels PCR *Yersinia enterocolitica* in Süddeutschland nachgewiesen werden (Wacheck 2008). Bei Wildtieren sind *Yersinia enterocolitica* Infektionen nicht so verbreitet wie beim Menschen (Mair 1973). Bei den Vögeln spielt *Yersinia pseudotuberculosis* eine viel größere Rolle als Verursacher der aviären Pseudotuberkulose. Hierbei kann es zu akuten Todesfällen kommen oder zu einem chronischen Verlauf. Es kommt zu einer Hepato- und Splenomegalie, im akuten Fall

mit miliaren, stechnadelkopfgroßen grau-gelblichen Nekroseherden in der Leber und Milz und im chronischen Fall kann es in den parenchymatösen Organen zu erbsengroßen Knoten kommen (Siegmann and Neumann 2005). Aber auch mit *Yersinia pseudotuberculosis* kann es zu latenten Infektionen kommen, die erst bei Stress sich zu klinisch manifesten Infektionen entwickeln. Dies könnte auch erklären, wieso es vor allem in den Wintermonaten zu einer Häufung von klinischen Yersiniose-Fällen bei Wildtieren kommt (Mair 1973).

In den Jahren 1961 bis 1971 wurde *Yersinia pseudotuberculosis* bei Fasanen und Rebhühnern in England nachgewiesen (Mair 1973).

#### **2.3.2.4 *Campylobacter* sp.**

*Campylobacter* sind begeißelte Stäbchenbakterien, die im mikroaerophilen Milieu wachsen. Mit 65714 beim Robert Koch Institut gemeldeten Erkrankungsfällen stellte *Campylobacter* im Jahre 2010 die häufigste gemeldete zoonotische Infektionsursache beim Menschen dar (Robert Koch Institut 2011). Am häufigsten wurde *Campylobacter* in Geflügelfleisch und Produkten daraus nachgewiesen. Vor allem *Campylobacter jejuni* konnte im Geflügelfleisch nachgewiesen werden, aber auch *Campylobacter lari* wurde bei Puten und Masthähnchen gesichtet (Hartung and Käsbohrer 2012). Es besteht ein nicht zu verleugnendes Risiko für die menschliche Gesundheit beim Umgang und Verzehr von Federwild durch *Campylobacter jejuni* (Coburn et al. 2005). *Campylobacter* sind Kommensalen, die sich bevorzugt im aviären Intestinaltrakt kolonisieren (Newell and Fearnley 2003).

Gesunde Fasane und Rebhühner scheinen Träger von *Campylobacter* spp. zu sein (Dipineto et al. 2009; Dipineto et al. 2008). Untersuchungen in Europa zur Prävalenz von *Campylobacter* sp. bei Fasanen zeigten folgende Ergebnisse (siehe Tabelle 8).

Bei 142 Fasanen, die via Kloakentupfer getestet wurden, waren in Österreich 9,9 % positiv (Deutz et al. 2000). In Tschechien waren bei 200 Wildfasanen 27,5 % der Tiere positiv. Bei den 302 beprobten Zuchtfasanen wurden sogar 70,2 % positiv getestet (Borilova et al. 2007). In Italien wurden Kloakentupfer von 240 Fasanen mittels PCR auf *Campylobacter* spp. hin untersucht. 43,3 % der Tiere waren positiv und es konnte bei diesen Tieren immer *Campylobacter coli* nachgewiesen werden und 14 Tiere waren zusätzlich positiv mit *Campylobacter jejuni* (Dipineto et al. 2008). In Deutschland konnten bei 52 Proben vom Fasan 25,9 % der Tiere positiv getestet werden. Wobei *Campylobacter jejuni* biotyp II am häufigsten isoliert werden konnte (Atanassova and Ring 1999). Backhus (2000) wies bei 8,64 % von den 96 von Darmproben durchgeführten Anreicherungen im Jagdjahr 1996



*Campylobacter* spp. nach. Wobei es sich um 4 Isolate von *Campylobacter sputorum faecalis*, 4 Isolate von *Campylobacter mucosalis* und ein Isolat von *Campylobacter lari* handelte.

Tabelle 8 Prävalenz von *Campylobacter* sp. in Fasanen nach unterschiedlichen Untersuchungsmethoden

Autor	Land	Anzahl der Proben	Anzahl der positiven Proben	positive Proben in %
Deutz et al. (2000)	Österreich	142	14	9,9
Borilova et al. (2007)	Tschechien	200	55	27,5
Dipineto et al. (2008)	Italien	240	104	43,3
Atanassova and Ring (1999)	Deutschland	52	14	25,9
Backhus (2000)	Deutschland	96	9	8,64

Bei gesunden Rebhühnern in Italien konnte gleichfalls bei einer großen Anzahl von Tieren *Campylobacter* sp. nachgewiesen werden. 49,2 % der untersuchten Tiere hatten *Campylobacter coli* und 15 dieser positiven Tiere wiesen zusätzlich *Campylobacter jejuni* auf (Dipineto et al. 2009). Allen hier vorgestellten Untersuchungen ist gemein, dass die Tiere keine Krankheitssymptome zeigten.

### 2.3.2.5 *Mykobacterium* sp.

Mykobakterien sind 1 – 6 µm große, unbewegliche, säurefeste Stäbchen und Erreger der Tuberkulose (Siegmann and Neumann 2005). Für die Tuberkulose beim Vogel wird in der Regel *Mycobacterium avium* verantwortlich gemacht. Infektionen mit *Mycobacterium tuberculosis* und *Mycobacterium genavense* kommen aber auch beim Vogel vor (Hoop et al. 1996).

Fasane und Rebhühner scheinen eine hohe Empfänglichkeit für Infektionen mit *Mycobacterium avium* zu haben. Nach der Aufnahme des Erregers kommt es recht schnell zur Ausbildung von Tuberkulose bedingten Veränderungen und zur fäkalen Ausscheidung des Erregers. Dies bedeutet, dass Fasane in der Lage sind die Umgebung zu kontaminieren (Hejlíček and Tremel 1993).

Es handelt sich um eine chronische Erkrankung, bei der die Tiere erst nach Wochen an allgemeiner Schwäche oder eventueller Ruptur der veränderten Organe sterben. Am lebenden Rebhuhn und Fasan ist die Feststellung von Tuberkulose meist nicht möglich. Höchstens geschwächte, in ihrer Reaktion verzögerte Einzeltiere fallen auf. Die erkrankten Tiere zeigen struppiges Gefieder, eine gestörte Mauser und manchmal tritt

auch Durchfall auf. Zu Lähmungen und Flugunfähigkeit kann es im fortgeschrittenen Stadium bei einer Knochenmarkstuberkulose kommen (Boch and Schneidawind 1988).

Vor allem in der Leber und in der Milz kommt es zur Ausbildung von Tuberkulose Läsionen (Singbeil et al. 1993; Boch and Schneidawind 1988).

Nach einer Infektion mit *Mycobacterium avium* zeigen sich weiß-gelbliche Granulome in der Leber und in der Milz. Diese können bis zu 2 cm groß sein. Aber auch kleinere Granulome im Darm, Blinddarm, Mesenterium, Serosa und Muskelatur sind beschrieben (Millán et al. 2004).

Histologisch sind Granulome mit zentral verkäsender Nekrose und vielen säurefesten Stäbchen charakteristisch. Das ganze wird von epitheloiden Zellen, Riesenzellen und Lymphozyten umgeben (Millán et al. 2004; Singbeil et al. 1993).

An Tuberkulose erkrankte Tiere sind als genussuntauglich zu bewerten (Boch and Schneidawind 1988). Eine Übertragung auf Hausgeflügel und Schweine ist möglich (Hejlícek and Tremel 1993). Auch besteht eventuell die Gefahr der Übertragung auf den Menschen. Die zoonotische Relevanz bleibt noch ungeklärt (Millán et al. 2004). In England wurde das Risiko für die menschliche Gesundheit ausgehend von *Mycobacterium avium* bei Federwild als sehr gering eingeschätzt (Coburn et al. 2005).

Kranke Fasane und Rebhühner sind zu erlegen, um mögliche Ansteckungsquellen zu beseitigen (Boch and Schneidawind 1988).

*Mycobacterium avium* lässt sich beim Vogel mit Hilfe einer real-time PCR nachweisen (Stein 2011).

#### **2.3.2.6 *Staphylococcus* sp.**

Staphylokokken sind grampositive unbewegliche Kugelbakterien (Siegmann and Neumann 2005). Sie können hitzestabile Enterotoxine bilden, die beim Menschen zu lebensmittelbedingten Erkrankungen führen können. 2009 wurden im Rahmen eines Zoonose-Stichprobenplans umfangreiche Untersuchungen zu Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* durchgeführt. Dabei zeigte sich, dass vor allem Geflügelfleisch häufiger mit Methicillin-resistentem *Staphylococcus aureus* kontaminiert ist. Beim Hähnchenfleisch waren 40,1% der Proben positiv (Hartung and Käsbohrer 2009).

Eine Infektion mit *Staphylococcus aureus* hat eine große Bedeutung bei Hühnern und Puten, denn hier kann es sowohl zu systemischen als auch zu lokalen Infektionen kommen. Eine erhöhte Embryosterblichkeit, Nabel- und Dottersackentzündungen, perakut bis akut verlaufende Septikämien, Arthritis, Synovitis, Otitis, Osteomyelitis und Dermatiden sind mögliche Folgen so einer Infektion (Mayr 2007).

### 2.3.2.7 *Erysipelothrix rhusiopathiae*

*Erysipelothrix rhusiopathiae* verursacht die zoonotische Erkrankung des Rotlaufs. Vor allem Puten sind häufig von einem schweren Krankheitsverlauf betroffen, aber die Erkrankung kann durchaus auch bei allen anderen Vögeln auftreten. Über Schleimhaut- oder Hautläsionen kommt es zur Infektion mit dem Rotlauferreger. Durch virulente Stämme wird meist eine akute Septikämie, die oft zum Tod führt, hervorgerufen. Lokalisierte Entzündungsprozesse entstehen vor allem an Herz, Haut und Gelenken durch den selteneren chronischen oder protrahierten Verlauf (Siegmann and Neumann 2005).

Bei einer akuten Infektion mit *Erysipelothrix rhusiopathiae* sind vor allem Blutungen charakteristisch. Es kommt zu Zyanosen der Kopfanhänge, Blutungen in der Muskulatur und Blutungen in den serösen Häuten. In der Leber, Niere und Lunge kommt es meist zu einer hyperämischen Schwellung (Gratzl and Köhler 1968).

Rotlauf wurde schon oft beim Fasan beschrieben (Hennig et al. 2002; Gassal 2003; Bygrave 1971; Milne et al. 1997), wobei mehrmals eine gleichzeitige Parasitose vorlag (Milne et al. 1997; Hennig et al. 2002). Es wird also vermutet, dass die durch die Parasiten verursachten Läsionen der Schleimhaut als Eintrittspforte für *Erysipelothrix rhusiopathiae* fungieren könnten (Hennig et al. 2002; Milne et al. 1997). Zusätzlich kann ein hoher Parasitendruck die Tiere einfach nur geschwächt und somit anfälliger für eine Infektion gemacht haben (Hennig et al. 2002).

Bei in Gefangenschaft gehaltenen Fasanen kann es zu Mortalitäten bis zu 10 % kommen (Hennig et al. 2002; Milne et al. 1997).

Der Nachweis von *Erysipelothrix rhusiopathiae* gelang Milne et al. (1997) auf aeroben Schafsblut Nähragar bei 37°C. Hennig et al. (2002) berichtet jedoch, dass ihnen via Kultur kein Nachweis gelang sondern nur mittels PCR.

Von 59 bakteriologisch untersuchten Fasanen konnten in Sachsen bei 9 Tieren (15,2%) *Erysipelothrix rhusiopathiae* nachgewiesen werden. Es konnten keine Symptome bei den Tieren beobachtet werden. Der untersuchende Tierarzt jedoch zog sich mehrmals durch Mikroläsionen im Fingerbereich eine Rotlaufinfektion zu (Gassal 2003). Bei Menschen äußert sich die Infektion lokal an der Eintrittspforte (meist an Fingerläsionen) und es entsteht eine schmerzhafte Schwellung von der aus eine Septikämie sich entwickeln kann (Mutalib et al. 1993). In seltenen Fällen kann es sogar zu Endokarditiden kommen (Mayr 2007).

### **2.3.2.8 *Pasteurella multocida***

*Pasteurella multocida* ist der Erreger der Geflügelcholera. Es ist ein gramnegatives sporenloses, unbewegliches und primär pathogenes Bakterium (Hinz and Behr 2005b). Die Geflügelcholera kann grundsätzlich alle Vogelarten betreffen, ist aber bei freilebenden Vögeln selten (Boch and Schneidawind 1988). Es gibt aber durchaus Stämme, welche höchst virulent für Rebhühner und Fasane sind (Petersen et al. 2001). Nach einer Inkubationszeit von 1 bis 2 Tagen kommt es zu einem akuten - wenn nicht sogar perakuten - Krankheitsverlauf. In Fasanerien oder Gehegen können bis zu 90 % Todesfälle entstehen (Boch and Schneidawind 1988). Nach einer experimentellen Infektion mit einem Strang von *Pasteurella multocida* subsp. *multocida* (40605-1), welcher bei Geflügelcholeraausbrüchen bei Wildvögeln in Dänemark isoliert wurde, kam es bei den Rebhühnern zu einer Mortalität von 91 % innerhalb 48 h nach Infektion und bei den Fasanen zu einer Mortalität von 38 % innerhalb 24 h nach Infektion (Petersen et al. 2001). Der plötzliche Tod kann ohne Symptome geschehen. Ansonsten zeigen erkrankte Fasane typischerweise ein verschlechtertes Allgemeinbefinden, vermehrt Durst, schleimiges Exsudat aus der Schnabel- und Nasenhöhle, Atemnot und dünnflüssigen, blutigen Kot. Bei der pathologischen Untersuchung fallen Blutungen am Pericard und in der Darmschleimhaut auf, sowie bis zu stecknadelkopfgroße Herde in der Leber (Boch and Schneidawind 1988). Aber auch Milzen mit stecknadelspitzgroßen grauen Herden, fibrinös-nekrotischer Pneumonie, fibrinös-purulente Pleuritis und Aerosacculitis sind bei Fasanen und Rebhühnern beschrieben (Petersen et al. 2001). Eine Zoonose kann entstehen durch Biss- und Kratzverletzungen, sowie direktem Tierkontakt. Dann kommt es zu lokalen eitrigen Entzündungen, aber auch eitrige Bronchopneumonien sind möglich (Hinz and Behr 2005b).

### **2.3.2.9 *Mycoplasma* sp.**

Aviäre Mycoplasmen sind Prokaryonten, welche sich von Bakterien unterscheiden, da sie zum Beispiel keine Zellwand haben und ein kleineres Genom. Es handelt sich um pleomorphe häufig kokkoide schwach gramnegative Mikroorganismen. Sie sind Verursacher von exsudativ-entzündlichen Prozessen des Respirationstrakts. Vor allem von wirtschaftlicher Bedeutung durch ihre krankmachenden Eigenschaften sind beim Geflügel *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* und *Mycoplasma iowae* (Hinz and Behr 2005a). Bei adulten Fasanen aus der Volierenhaltung ist die infektiöse Sinusitis bedingt durch *Mykoplasma gallisepticum* eine der häufigsten Krankheitsursachen (Welchman et al. 2002; Pennycott 2001). Bei Fasanen mit

respiratorischen Symptomen in Großbritannien konnten bei 50 % der Tiere durch PCR vom Tracheal-Tupfer *Mycoplasma gallisepticum* nachgewiesen werden. Es war ein deutlicher Zusammenhang zwischen Sinusitis und *Mycoplasma gallisepticum* Infektion fest zu stellen, aber auch bei klinisch inapparenten Tieren wurde dieser Erreger nachgewiesen. Es kann also auch eine Infektion ohne klinische Symptome stattfinden. Somit könnten andere Erreger, wie Viren, zum Ausbruch führen (Welchman et al. 2002). Zum Beispiel wurde in experimentellen Infektionen nachgewiesen, dass Fasane mit Coronavirus und *Mycoplasma gallisepticum* viel schwerwiegendere Krankheitsanzeichen zeigten, als solche die nur mit *Mycoplasma gallisepticum* infiziert waren (Game & Wildlife Conservation Trust 2012). Als typisches Symptom zeigt sich eine Schwellung des Infraorbitalsinus um das Auge herum und führt meist zum periorbitalen Federverlust (Pennycott 2001). Konjunktivitis und käsiges Exsudat aus den Nasenhöhlen sind weitere Anzeichen einer Infektion. Pathologisch lässt sich eine Tracheitis und Aerosacculitis mit käsigem Exsudat in den Luftsäcken nachweisen (Benčina et al. 2003). Bei einer Infektion mit *Mycoplasma gallisepticum* ist eine Mortalitätsrate von bis zu 20 % beschrieben (Benčina et al. 2003). Fasane scheinen empfindlicher auf *Mycoplasma gallisepticum* zu reagieren als Hühner (Benčina et al. 2003).

### 2.3.3 Viren

#### 2.3.3.1 Adenovirus

Adenoviren lassen sich in verschiedene Genus einteilen:

- Mastadenoviren der Säugetiere
- Aviadenoviren Gruppe 1
- Siadenoviren Gruppe 2
- Atadenoviren Gruppe 3

Zu den Siadenoviren gehört das Hämorrhagische Enteritis Virus der Puten und das sehr ähnliche Marmormilzkrankheitsvirus (Marble Spleen Disease Virus) der Fasane (Fitzgerald 2008; Pierson 2008). 1966 wurde sie das erste Mal in Italien beschrieben (Bergmann and Müller 1982). Die Marmormilzkrankung ist eine der wichtigsten Erkrankungen bei Fasanen. Es handelt sich hierbei um eine kontagiöse Krankheit, die eine hohe Morbidität und eine variable Mortalität bedingt (Fitzgerald and Reed 1989). Mortalitätsraten von bis zu 20 % können auftreten (Fitzgerald and Reed 1996). Meist kommt es zu einem perakuten Verlauf ohne vorherige Symptome (Wyand et al. 1972; Fitzgerald et al. 1991). Vor allem junge Fasane zwischen 4 bis 8 Monate alt sind betroffen (Wyand et al. 1972).

Normalerweise dauert die Krankheit 10 bis 15 Tage an (Fitzgerald and Reed 1996; Bergmann and Müller 1982). Bei der post mortem Untersuchung fällt eine vergrößerte, stark marmorierte Milz auf mit Reticuloendothelzellen Hyperplasie und intranukleären Einschlusskörperchen (Fitzgerald et al. 1991; Carlson et al. 1973; Wyand et al. 1972; Bergmann and Müller 1982) Auch gestaute, ödematöse Lungen sind charakteristisch. (Carlson et al. 1973; Pennycott 2000; Pennycott 2001; Wyand et al. 1972; Bergmann and Müller 1982). Es gibt wenige Berichte in denen auch Veränderungen anderer Organe beschrieben sind, Bergmann und Müller (1982) nennen z.B. „Schwellung, partielle Verfettung und Stauung der Lebern“ sowie „lehmartige Verfärbung und Schwellung des Nierenparenchyms“. In makroskopisch unauffälligen Lebern und Drüsenmägen wurden auch schon in der Histologie intranukleäre Einschlusskörperchen nachgewiesen (Carlson et al. 1973). Wyand (1972) beschreibt zusätzlich Amyloidablagerungen in der Milz. Und histologisch ist die Lunge gekennzeichnet durch rote Blutzellen in den tertiären Bronchi, proteinhaltigen Massen in den Tubuli und Nekrosen im Lungenparenchym.

In England wurden in den Jahren 1996 und 1997 Todesfälle von ausschließlich Fasanenhennen berichtet, welche einen guten Ernährungszustand aufwiesen und eine gute Futteraufnahme. Post mortem fielen bei diesen Tieren vor allem die stark gestauten Lungen auf. Die Milz der meisten Tiere war blass und geschwollen, wobei einige jedoch eine makroskopisch unauffällige Milz aufwiesen (Pennycott 2000). Das Marble Spleen Disease Virus hat signifikante suppressive Effekte auf das Immunsystem. Vor allem B-Lymphozyten sind für das Krankheitsgeschehen sehr wichtig (Fitzgerald and Reed 1996, 1991).

In Deutschland wurde 1982 das erste Mal von der Marmoriermilzkrankung des Fasans berichtet (Bergmann and Müller 1982).

### **2.3.3.2 Coronavirus**

Die Coronavirus Spezies werden in drei Gruppen unterteilt. Zu der dritten Gruppe gehört das Pheasant Coronavirus, wie auch das Infectious Bronchitis Coronavirus und das Turkey Coronavirus. Diese drei Coronaviren sind einander genetisch sehr ähnlich (Cavanagh et al. 2002; Cavanagh 2005). Daher scheint es auch möglich, dass der Erreger sich in den unterschiedlichen Wirten replizieren kann, aber vielleicht nicht zu einem Krankheitsgeschehen führt (Cavanagh 2005).

Infizierte Hühner zeigen Exsudat in der Trachea, im nasalen Raum sowie in den Sini. Bei akuten Infektionen können auch die Luftsäcke betroffen sein. Es kommt zur Pneumonie, vor allem im Bereich der großen Bronchien (Cavanagh and Gelb 2008). Bei

nierenpathogenen Infektionen kommt es zur Schwellung der Niere, sie wird blass und es kommt zur Felderzeichnung (Ziegler et al. 2002). Es können dauerhafte Läsionen des Oviductes entstehen, sowie eine verringerte Eiproduktion (Cavanagh and Gelb 2008; Lister et al. 1985). Die Schlupfrate kann sinken, und es kommt zu dünnchaligen, verformten oder rauen Eiern (Crinion 1972). Im Zusammenhang mit verringerter Schlupfrate zeigten Hühner auch käsig veränderte Eigelbe im Oviduct, sowie mit klarer Flüssigkeit gefüllte Zysten (Broadfoot et al. 1954). Auch Verfärbungen der Eier sind beschrieben (Lister et al. 1985; Spackman and Cameron 1983). Histologisch fällt vor allem die ödematöse Mucosa der Trachea auf. Die Zilien fehlen, die Epithelialzellen sind abgerundet und es kommt zu einer Infiltration von Heterophilen und Lymphozyten. Nach der Hyperplasie kommt es im weiteren Verlauf zur massiven Infiltration in der Lamina propria mit lymphoiden Zellen und es werden große Keimzentren gebildet die bis zu 7 Tage präsent sein können. Wenn die Luftsäcke betroffen sind findet man hier Abschilferungen der Epithelialzellen und Ödeme. Die Nieren zeigen typische Läsionen einer intestinalen Nephritis (Cavanagh and Gelb 2008).

Coronavirus Infektionen beim Fasan sind vor allem in Großbritannien bekannt (Welchman et al. 2002; Dalton et al. 2002; Cavanagh et al. 2002; Cavanagh 2005; Gough et al. 1996; Lister et al. 1985).

1994 sind z.B. in England über 1000 Fasane an einer Infektion mit Coronaviren gestorben. Die Tiere starben recht schnell ohne vorherige Anzeichen einer Krankheit, außer einem gewöhnlichen Niesen des oberen Respirationstrakts. Die Lege- sowie Schlupfrate sanken ungefähr um 10 % (Gough et al. 1996). Bei der pathologischen Untersuchung fielen blasse geschwollene Nieren und mit Urat gestaute Harnleiter auf. In einigen Fällen wurde auch eine schwere Viszeralgicht beobachtet (Gough et al. 1996). Solche Pathologischen Veränderungen wurden beim Fasan auch von anderen Autoren beschrieben (Pennycott 2000; Lister et al. 1985). Im Zusammenhang mit oberen und unteren Respirationserkrankungen konnte bei Fasanen Coronavirus sehr oft nachgewiesen werden (Welchman et al. 2002; Spackman and Cameron 1983; Lister et al. 1985). Coronavirus und Coronavirus-Antikörper konnten aber auch schon bei gesunden Fasanen ohne pathologische Symptome nachgewiesen werden (Welchman et al. 2002; Gough et al. 1996).

Der Nachweis gelingt über eine Anzucht im Hühnerembryo, denn das Virus ist embryopathogen. Charakteristisch ist der „curling-Effekt“ des Embryos (Gough et al. 1996; Gratzl and Köhler 1968). Unter dem Elektronenmikroskop können dann Coronavirus

Partikel in der Amnion-Allantois-Flüssigkeit nachgewiesen werden. (Gough et al. 1996)  
Der genaue Nachweis lässt sich mittels PCR durchführen (Cavanagh et al. 2002).

### 2.3.3.3 Paramyxovirus

Die Paramyxoviren gehören zum Genus Avulavirus. Es gibt 9 verschiedene Paramyxovirus-Serotypen. Zum Paramyxovirus vom Serotyp 1 gehören sowohl apathogene Viren als auch hochvirulente, wie die, die anzeigepflichtige Newcastle-Krankheit auslösen. Auch gibt es eine Tauben-spezifische Variante des Paramyxovirus 1, welche die Tauben-Paramyxovirose auslöst. Bei den Paramyxoviren handelt es sich um einsträngige, unsegmentierte RNA-Viren. Die Newcastle-Krankheit wird in der Liste A der bedeutsamen Tierseuchen der OIE geführt (Kaleta and Werner 2005). Fasane sind sehr empfänglich für Infektionen mit dem Newcastle-Disease-Virus (Aldous and Alexander 2008). Im Oktober 2006 kam es in Schottland zu einem Fall von Newcastle-Krankheit, hervorgerufen durch das Tauben Paramyxovirus Type 1 (Irvine et al. 2009). Im Sommer 2005 wurde bei Fasanen in Surrey, England, Avian paramyxovirus serotype 1 lineage 5B festgestellt. Hierbei handelte es sich um halb-wilde Fasane, welche für die Jagd aufgezogen wurden (Aldous et al. 2007; OIE 2005b). Auch in Frankreich kam es im Jahr 2005 zu einem Ausbruch bei Fasanen durch das Avian Paramyxovirus Typ 1. Es handelte sich auch hier um einen Aufzuchtstall bei denen 6 Wochen alte Fasane eingeführt werden, um nach 12 Wochen wieder für die Jagd ausgewildert zu werden. Der Fall hängt epidemiologisch mit dem in England zusammen (OIE 2005a). 1996 wurde im Vereinten Königreich bei Fasanen das Tauben Paramyxovirus 1 nachgewiesen (Alexander et al. 1997). Auch aus Dänemark (Jørgensen et al. 1999) und Italien (Capua et al. 2002) sind Newcastle-Fälle bei Fasanen und Rebhühnern bekannt. Wildvögel und Tauben werden als Überträger vermutet. Aber auch Importe und Exporte von Federwild stellen eine Gefahr der Verbreitung dar (Irvine et al. 2011; Irvine et al. 2009).

Die Symptome sowie die Mortalitätsraten bei Newcastle-Krankheit bei Fasanen und Rebhühnern sind sehr uneinheitlich (Aldous and Alexander 2008). Symptome wie verringertes Allgemeinbefinden, Diarrhö, Inappetenz, erhöhte Mortalität, Probleme mit der Ei-Produktion, Blindheit, Lahmheit und ZNS-Störungen, wie Desorientiertheit, Ataxie und Torticollis, sind beschrieben (Irvine et al. 2009; Aldous et al. 2007; Capua et al. 2002; Jørgensen et al. 1999; Alexander et al. 1997). Auch zu Respirationsproblemen ist es schon gekommen (Jørgensen et al. 1999). Es sind Mortalitätsraten von nur 3 % (Aldous et al. 2007) und solche von 22 % bis 77 % (Jørgensen et al. 1999) beschrieben. Bei der pathologischen Untersuchung fielen bei manchen Tieren Dehydratation, fokale nekrotische



und ulzerative Enteritis des Duodenums, vergrößerte Milz auf (Irvine et al. 2009). Jørgensen et al. (1999) beschreiben faziale Ödeme und submuköse Hämorrhagien des Proventriculus. Auch Capua et al. (2002) beschreiben eine katarrhalische Proventrikulitis, nekrotische Duodenitis, Hyperplasie der Lymphknoten und Stauungen der Organe. In der Histologie konnte eine Meningoencephalitis nachgewiesen werden (Aldous et al. 2007) und bei anderen Infizierten Tieren nicht (Irvine et al. 2009). Eine limitierte Übertragbarkeit des Virus ist beschrieben, denn es wird wenig Virus ausgeschieden (Aldous et al. 2007; Irvine et al. 2009).

In Deutschland wurde in der Nähe von Bochum im Frühjahr 2010 das letzte Mal die Newcastle-Krankheit gemeldet. Es waren Tauben betroffen (OIE 2010). Im Frühjahr 2008 kam es in Prenzing im Landkreis Rottal-Inn, Bayern zu einem Ausbruch, auch hier waren Tauben betroffen und zeigten Symptome (OIE 2008).

#### **2.3.3.4 Arbovirus**

Arbovirus ist eine Abkürzung für arthropod-borne-virus, also ein Virus welches durch blutsaugende Arthropoden (Insekten) übertragen wird. Hierzu gehören unter anderem zwei wichtige Familien, die *Togaviridae* wozu das Eastern Equine Encephalitis Virus gehört, und die *Flaviviridae*, wozu das West Nile Virus gehört. Dieses sind auch Zoonose Erreger und bergen damit eine Gefahr für den Menschen. Vor allem bei der Eastern Equine Encephalitis kann es zu Paralysen bis hin zum Tod führen. 1938 beschreibt Tyzzer das erste Mal die Eastern Equine Encephalitis beim Fasan. Seit dem wurden oft Ausbrüche bei Fasänen und Rebhühnern in Amerika beschrieben. In Europa kam es noch nicht zu einem bestätigten Ausbruch. In natürlichen Ausbrüchen wird bei Fasänen von einer Mortalität bis zu 80 % berichtet (Guy and Malkinson 2008). Beim Fasan sind ZNS-Symptome beschrieben, wie Lethargie, hängende Köpfe und Paralysen. Und in der Histologie können sich Vaskulitis, Microgliosis, Meningitis, neuronale Nekrose und Encephalitis zeigen. Diese Läsionen sind beim Vogel jedoch nicht pathogenomisch (Williams et al. 2000b). Kürzlich im Jahre 2010 kam es zu einem Krankheitsausbruch verursacht durch das Bagazavirus, welches auch zu den Flaviviren gehört, bei Fasänen und Rothühnern in Südspanien. Es kam zur erhöhten Sterblichkeit und Symptomen, wie Schwäche, Koordinationsverlust, Gewichtsverlust und Diarrhö (Aguero et al. 2011).

#### **2.3.3.5 Laryngotracheitis virus (LTV)**

Das Laryngotracheitisvirus verursacht die Infektiöse Laryngotracheitis und wird taxonomisch als *Gallid herpesvirus 1* bezeichnet (Roizman 1982). Hühner sind der

natürliche Wirt der LTV besonders adulte Tiere sind betroffen. Die virale Vermehrung ist ans respiratorische Gewebe gebunden und es findet keine Virämie statt (Bagust et al. 1986; Hitchner et al. 1977). Das LTV wurde auch schon bei Fasanen beschrieben (Crawshaw and Boycott 1982; Kernohan 1931). Bei der Infektiösen Laryngotracheitis handelt es sich um eine akute Respirationskrankheit. Klinische Symptome sind nasaler Ausfluss sowie nach Luft schnappen. Bei schwerer epizotischer Form kommt es zum Auswurf von blutigem Mukus und es sind schwere Hämorrhagien der Trachea festzustellen. Es kann auch zu milden enzootischen Formen kommen. Hier sind die klinischen Symptome vermindertes Wachstum, verminderte Ei-Produktion, wässrige Augen, Konjunktivitis, Schwellung der Infraorbitalsini, milde Tracheitis, persistierender nasale Ausfluss und hämorrhagische Konjunktivitis (Hidalgo 2003; Guy and Garcia 2008). Die meisten Hühner erholen sich nach 10 bis 14 Tagen. Es kann in schweren Fällen zu einer Morbidität von bis zu 100 % kommen und die Mortalitätsrate liegt meist bei 10 bis 20 % (Beach 1926; Hinshaw 1931). Die pathologischen Veränderungen können mild sein, mit sehr viel Mukus, Konjunktivitis, Sinusitis und muköser Tracheitis (Linares et al. 1994). Aber auch schwere hämorrhagische und / oder diphterische Veränderungen sind beschrieben. Bei schweren Hämorrhagien können dann Blutkoagel in dem Lumen der Luftröhre entstehen und die Entzündung kann weiter bis in die Bronchi, Lunge und Luftsäcke ziehen (Hidalgo 2003). In der Histologie findet man Veränderungen der trachealen Mukosa, wie den Verlust der Becherzellen, Infiltration der Mukosa mit Entzündungszellen. Es kommt im weiteren Verlauf zur Zellvergrößerung, Verlust der Zilien, Synzytienbildung, Ödembildung und Desquamation (Hidalgo 2003). Intranukleäre Einschlusskörperchen sind 3 Tage p.i. in den Epithelzellen zu finden (Purcell 1971). Diese Einschlusskörperchen sind normalerweise jedoch nur in der Anfangszeit der Entzündung präsent und verschwinden wieder im Verlauf der Entzündung durch Nekrose und Desquamation. Das histologische Auffinden von intranukleären Einschlusskörperchen ist sehr spezifisch für die ILT, aber die sensitivität ist gering (Guy et al. 1992). Die Virus-Isolation weist eine höhere Sensitivität auf (Keller and Hebel 1962).

#### **2.3.3.6 Avian encephalomyelitis virus (AEV)**

Die Aviäre Encephalomyelitis (AE) ist eine infektiöse virale Erkrankung, welche vor allem junge Küken betrifft.

Es gibt zwei unterschiedliche Pathotypen des Virus. Das eine ist enterotropisch und wird oral von Küken aufgenommen und mit dem Kot ausgeschieden. Es ist recht apathogen, außer bei Küken die vertikal oder sehr früh horizontal infiziert wurden. Hier kommt es dann

zu neuralen Anzeichen. Der andere Pathotyp besteht aus embryo-adaptierten Erregerstämmen. Diese Viren sind sehr neurotropisch und verursachen schwere neurologische Symptome.

Klinische Symptome zeigen sich normalerweise wenn die Küken 1 – 2 Wochen alt sind, aber auch schon während des Schlüpfens sind solche aufgetreten. Erst zeigt sich eine Trübung der Augen gefolgt von einer progressiven Ataxie mit Inkoordination der Muskeln. Es kommt vor allem zum auf den Fersen sitzen. Auch kommt es zum Tremor des Halses und Kopfes. Ausgewachsene Vögel können einen temporären Rückgang der Eiproduktion von 5 bis 10 % zeigen. Es kommt dann aber zu keinen neurologischen Anzeichen. Die Morbiditätsrate liegt bei 40 bis 60 % und die Mortalitätsrate kann maximal 50 % betragen. Pathologisch sind nur weiße Areale der Muscularis der Gefäße zu erkennen. Dies liegt an der massiven Lymphozyten-Infiltration. Mikroskopisch sind Veränderungen des ZNS und der Viscera zu erkennen (Calnek 2008).

Ausbrüche von AE in Fasanen sind beschrieben (Welchman et al. 2009; Mathey 1955). Experimentelle Infektionen haben jedoch gezeigt, dass der Fasan eher unempfindlich gegenüber dem AEV ist, im Gegensatz zu Rebhühnern welche die größten Läsionen aufwiesen (Bodin et al. 1981). Bei serologischen Untersuchungen in Großbritannien wurden bei Fasanen Antikörper des AEV nachgewiesen (Van Steenis 1971).

### **2.3.3.7 Rotavirus**

Vor allem bei jungen Fasanen und Rebhühnern kann eine Rotavirus-Infektion problematisch sein. Tiere im Alter von 4 Tagen bis 8 Wochen sind hier hauptsächlich betroffen. Es kommt zu einer Enteritis mit Diarrhö, aber auch Unterentwicklung, Dehydratation, Anorexie und Depression sind beschrieben (Welchman 2008; Gough et al. 1990). Es können Mortalitätsraten von bis zu 30 % entstehen, wobei die älteren Tiere weniger betroffen sind (Gough et al. 1990).

## **2.3.4 Pilze und Hefen**

### **2.3.4.1 *Candida albicans***

*Candida* Arten gehören zur normalen Mikroflora von Vögeln. Vor allem Immunsuppressionen und erhöhter Antibiotikaeinsatz können einen Ausbruch der Candidiose verursachen. *Candida albicans* ist eine myciale Hefe und ein opportunistisches Pathogen. Bei Infektionen ist vor allem der obere Verdauungstrakt betroffen. Im Kropf kommt es zur Verdickung der Mucosa und es entstehen weißliche, erhabene Formationen. Nekrotische Areale können einfach von der erodierten mukösen Oberfläche entfernt

werden. Auch im Ösophagus und in der Schnabelhöhle finden sich solche Veränderungen (Charlton et al. 2008). Bei Farm-Rebhühnern wurden ein schwankender Gang und ein krankhaft verändertes Federkleid beobachtet. Pigmentverlust war an den sekundären Schwingfedern zu erkennen und die Tiere hatten ein struppiges Erscheinungsbild. Schorfartige Beläge an den Schnabelwinkeln, Zunge und Gaumen waren zu erkennen, sowie eine Dermatitis an den Zehen (Keymer and Austwick 1961).

#### **2.3.4.2 *Aspergillus* sp.**

Die Aspergillose ist eine mykotische Infektion. Meist wird sie verursacht durch *Aspergillus fumigatus* oder seltener durch *Aspergillus flavus*. Ein akuter Krankheitsverlauf ist bei Geflügel charakterisiert durch eine hohe Morbidität und Mortalität von Küken. Die chronische Aspergillose dagegen tritt bei älteren vor allem Zuchtgeflügel auf. Die Inzidenz ist jedoch gering (Charlton et al. 2008). Die Aspergillose ist primär eine Erkrankung des Atmungstraktes, die auch generalisiert auftreten kann. Hochgradige Dyspnoe, Beläge auf der Tracheal- und Bronchialschleimhaut und den Luftsäcken, sowie käsige Knötchen in der Lunge sind charakteristisch (Gratzl and Köhler 1968).

Von einer spinalen Aspergillose verursacht durch *Aspergillus fumigatus* wurde in jungen bis zu 10 Wochen alten Fasanen berichtet. Charakteristisch ist eine einseitige später beidseitige Parese. Es kommt zu variablen Ataxie und zur Dyspnoe. In der Pathologie fallen Hämorrhagien in der Muskulatur, weiße Herde in der Lunge und multifokale Plaques in Lunge und Luftsäcken. In der Histologie wurde eine subakute multifokale granulomatöse Spondylitis festgestellt (Barnett et al. 2011; Bygrave 1981).

Eine Analyse der Ei-Mykoflora von in Gefangenschaft gehaltenen Fasanen ergab Ergosterol-Konzentrationen in der Eischale und im Eiweiß. Die Nachweishöhe hing mit der Eifarbe zusammen. Es wurden von dem gesamten identifizierten Pilzgeni 35 % *Penicillium*, 26 % *Aspergillus*, 13 % *Rhodotorula*, 9 % *Rhizopus* genera und 4 % *Deuteromycetes* (Nowaczewski et al. 2011). Das Vorkommen solcher Pilze ist auch von Hühnereiern bekannt (Salem et al. 2009). Die Infektion scheint aber nicht im Eileiter statt zu finden, sondern es handelt sich um eine äußerliche Verunreinigung der Eischalen nach dem Legen. Der Pilz durchdringt die Poren und wächst dann auf der Eimembran (Gratzl and Köhler 1968). Mikroskopische Pilzinfektionen und Mykotoxine können signifikante Effekte auf die Eiqualität haben, welches zur Minderung der Schlupfrate führen kann. Es kann zur Embryomykosis kommen und die Mykotoxine können zu Embryoabnormalitäten, Embryomortalität und zur Unfruchtbarkeit der adulten Tiere kommen (Tangni et al. 2009;

Jacobsen et al. 2010). Mikroskopische Pilzinfektionen wie vor allem die des *Aspergillus* genus können ein potentiell Risiko für Fasanembryonen darstellen (Nowaczewski et al. 2011). *Aspergillus fumigatus* kann sich zum Beispiel in der inneren Schalenmembran neben der Luftblase im Ei aufgrund des Vorhandenseins von Sauerstoff vermehren (Williams et al. 2000a).

### **2.3.5 Weitere Erkrankungen bzw. Anomalien**

#### **2.3.5.1 Amyloidose**

1867 wurde von Röhl die Amyloidose das erste Mal beim Vogel und zwar beim Fasan beschrieben. Die Amyloidose ist bei Vögeln eine recht häufige systemische Erkrankung. Klinische Symptome werden von den meisten Vögeln jedoch nicht gezeigt. Tiere mit einer hochgradigen Amyloidose sterben symptomlos. Meist wird die Amyloidose nur zufällig bei der histologischen Untersuchung entdeckt. Schwäche, Abmagerung, Anorexie und Muskelschwund wurden bei Vögeln mit Amyloidose beobachtet, die gleichzeitig eine chronische Tuberkulose oder Aspergillose aufwiesen (Zöllner 1997). Post mortem fallen Veränderungen der Leber und der Milz auf. Es kommt zur Vergrößerung der Organe, sie erscheinen blass und von wachsartiger, fester, brüchiger Konsistenz (Zöllner 1997) und es kann sogar zur Milzruptur und innerer Verblutung kommen (Rigdon 1961).

Bei Enten wurden im Zusammenhang mit einer Amyloidose aber auch schon Ödeme an den Füßen und Beinen, sowie Lungenödeme und Aszites beschrieben (Rigdon 1961). Histologisch zeigen sich Amyloidinfiltrationen bevorzugt in der Leber, Milz, Niere und dem Darm. Meistens tritt die so genannte sekundäre, im Zusammenhang mit chronischen Infektionen und Entzündungen stehende, Amyloidose auf. Wobei nicht geklärt ist, ob die Amyloidose Folge der chronischen Erkrankung ist oder eher die Ursache darstellt. Mit zunehmendem Alter steigt die Erkrankungshäufigkeit. Auch die primäre Form (spontane bzw. idiopathische Amyloidose) kommt vor. Über die Ursachen dieser Form der Amyloidose beim Vogel gibt es keine sichere Erkenntnis. Psychosomale Belastungsfaktoren könnten eine Ursache darstellen. Bei der Amyloidbildung spielt bei Vögeln auch die genetische Disposition eine Rolle (Zöllner 1997).

#### **2.3.5.2 Zystische Missbildungen des Eileiters**

Beim Vogel ist meist nur der linke Eileiter funktionsfähig ausgebildet (König et al. 2001). Der rechte Eileiter kann persistieren. Es können sich walnussgroße oder größere Zysten mit wasserklarem Inhalt entwickeln. Es handelt sich um ein sogenanntes Hydrosalpinx (Blount 1947). Fast alle Hennen haben persistierende Müllersche Gänge (Williamson

1965) wobei ein Genpaar die zystische Entwicklung determiniert. Zysten im dorsalen Eileiterband, die sich von der 4. Rippe bis zum kaudalen Ende der Körperhöhle erstrecken, können den Transport der Dotterkugeln in den Eileiter verhindern. Die Zysten (75 – 640 ml) können den Eileiter in zwei Abteilungen teilen. Es handelt sich um Parovarialzysten (Goldhaft 1956).

Bei Hennen wurden membranöse bis zu 5 cm breite Zysten in der Körperhöhle beschrieben. Eine Zyste hatte eine stielartige Verbindung zum Mesenterium. Die anderen lagen frei in der Körperhöhle. Eine Zyste wurde histologisch untersucht. Sie war innen in Kompartimente aufgeteilt. Sie hatte ein einschichtiges, kuboides bis columnar ziliertes Epithelium und somit wurde eine Oviductzyste diagnostiziert (Schmidt and Rausch 1986). Zysten wurden auch schon bei Hühnern mit Infektiöser Bronchitis beschrieben (Broadfoot et al. 1954).

### **2.3.5.3 Schichteier (Eikonglobate)**

Schichteier sind Eikonglobate. Diese sind kugelig bis wurstförmig geformt und zwiebelschalenartig geschichtet. Sie können Eigelb und Eiweiß enthalten. Diese Eikonglobate liegen im Eileiter oder auch frei in der Bauchhöhle. Sie entstehen vor allem bei einer chronischen Salpingitis (Gratzl and Köhler 1968).

### **2.3.5.4 Hämochromatose**

Dies ist die so genannte Eisenspeicherkrankheit. Es kommt zu einer exzessiven Anreicherung von Eisen, welches zu pathologischen Veränderungen in der Leber führt. Sie kommt durch eine Veränderung der intestinalen Absorption von Eisen oder durch einen erblichen Defekt oder durch eine sehr hohe Eisenaufnahme durch die Ernährung zustande. Klinische Symptome entstehen durch die Veränderungen in der Leber (Lebervergrößerung) oder es kann zu einer Aszites und geschwollenem Abdomen führen (Lawrie 2005). In der Histologie ist der auffälligste Befund eingelagertes braunes Pigment in den Kupferschen Sternzellen der Leber. Mit einer speziellen Eisenfärbung (Berliner-Blau) kann dieses Pigment als Eisen identifiziert werden. Solche Hämosiderinablagerungen sind gelegentlich auch in der Milz, Niere, Pankreas und Myocard nachzuweisen (Hatt 2006).

## **2.4 Umweltgifte und Pestizide**

Umweltgifte, wie Pestizide, können, wie im Kapitel „Bestandsbeeinflussende Faktoren“ geschildert, Auswirkungen auf Vogelpopulationen haben. Im folgendem wird nun konkret auf einige Wirkstoffe und deren Auswirkungen eingegangen.

### **2.4.1 Carbamate**

Ab ca. 1950 wurden Carbamate in Pestiziden verwendet. Viele Wirkstoffe dieser Familie lassen sich als Insektizide, Herbizide und Fungizide einsetzen. Aber vor allem der Gebrauch als Insektizid hat sich durchgesetzt. Normalerweise werden die Carbamate auf die Erde aufgetragen, wo sie dann von den Pflanzen aufgenommen werden. Carbamate inhibieren das Enzym Acetylcholinesterase. Die Acetylcholinesterase leitet den Nervimpuls normalerweise an einen bestimmten Rezeptor weiter. Bei den Carbamaten handelt es sich also um Nervengifte (Kamrin 1997). Carbamate sind giftig für Vögel, wie Fasane. Sie können zu einem reduzierten Wachstum, Lahmheit, Schwäche, Ataxie und zum Tod führen. Außerdem können Carbamate zur tibialen Dyschondroplasie, einer verspäteten Entwicklung der Hoden, Nervendegeneration und Kongestion von Organen und Gewebe führen (Fulton 2008).

#### **2.4.1.1 Promecarb**

Bei Promecarb handelt es sich um (5-Isopropyl-m-tolyl)-methyl-carbamat. Dies ist eine farblose, kristalline, nahezu geruchslose Substanz. Sie wurde als Insektizid eingesetzt. Es ist ein Nervengift, welches eine reversible Cholinesterasehemmung verursacht. Nach lokalem Kontakt kommt es zur Verätzung von Haut und Schleimhaut. Durch die Speicherung in Fett und im Gehirn kann es zu Langzeitwirkungen kommen. Auswirkungen, wie Miosis, Sehstörungen, Lungenödem, Schweißneigung, kalte Haut, abdominale Krämpfe, Durchfälle, Erbrechen, fibrilläre Zuckungen und Dyspnoe sind beschrieben. Bei einer tödlichen Dosis kommt es zum Atemstillstand, Dauererregung der Skelettmuskulatur, Bronchokonstriktion und zum Herzstillstand (Daunerer 1997).

Die akute LD<sub>50</sub> liegt bei 78 mg/kg bei Vögeln (speziell bei den Phasianidae). Dies wird als eine hohe Toxizität gewertet (Pesticide Properties DataBase).

In Deutschland war Promecarb von 1971 bis 1992 zugelassen (Joermann 2010) zur Bekämpfung von beißenden Insekten und Borkenkäfern. Es waren drei Pflanzenschutzmittel mit diesem Wirkstoff auf dem Markt: "Carbamult Staub" (zugelassen bis 1974 für Kulturen in Ackerbau, Obstbau, Gemüsebau und Forst), "Carbamult" (zugelassen bis 1980 für Kulturen in Ackerbau, Obstbau, Gemüsebau und Forst), "TOP

Borkenkäfer Schering" (zugelassen bis 1992 für Forstkulturen (enthielt zusätzlich den Wirkstoff Lindan)) (persönliche Mitteilung G. Joermann, BVL). Laut der Verordnung (EG) Nr. 2076/2002 der Kommission der europäischen Gemeinschaften vom 20. November 2002 hat Promecarb keine Zulassung in der EU. Dieser Wirkstoff ist in dem Anhang I gelistet, und die Mitgliedstaaten mussten die Zulassung spätestens zum 25. Juli 2003 widerrufen.

## 2.4.2 Neonicotinoide

### Einleitung

Neonicotinoide wurden als „die neue Klasse von sicheren und effektiven Insektiziden“ gelobt. Sie sind die „wichtigste neue Klasse von synthetischen Insektiziden der letzten drei Jahrzehnte“ (Tomizawa and Casida 2003). Seit ihrer Einführung 1990 ist der Gebrauch von neonicotinoiden Insektiziden stark gestiegen, vor allem werden sie zur Kontrolle von in der Landwirtschaft bedeutenden Getreideschädlingen genutzt (Thany 2010). Weltweit liegt der jährliche Umsatz von Neonicotinoiden bei ca. einer Milliarden Dollar. Von dem globalen Insektizid-Markt machen neonicotinoide Insektizide 11-15 % aus. Diese Wirkstoffe werden von den Pflanzen absorbiert und wirken schnell mit einer geringen Dosis auf stechend-saugende Insektenschädlinge der Kulturpflanzen. Die Neonicotinoide wirken dagegen nur schlecht als Kontaktinsektizide. Sie wirken systemisch, d.h. wenn sie auf die Samen oder Erde appliziert werden, werden sie von der Pflanze aufgenommen von wo sie bis in die wachsende Spitze hoch dringen. Somit ist ein langanhaltender Schutz der Pflanzen gewährleistet (Tomizawa and Casida 2005). Jedoch entstehen Resistenzen und zum anderen haben sie negativen Effekte auf vorteilhafte Insekten wie z.B. Bienen (Matsuda et al. 2009). Resistenzen sind bereits zahlreich beschrieben (Bass et al. 2011; Thany 2010; Wang et al. 2008; Foster et al. 2008; Nauen et al. 2008; Gorman et al. 2008; Matsumura et al. 2008).

### Wirkung

Neonicotinoide hemmen nikotinische Acetylcholinrezeptoren (nAChRs) (Liu and Casida 1993) und sie werden nicht durch Acetylcholinesterase deaktiviert, d.h. sie aktivieren die nAChRs persistierend (Thany 2010). Durch ihre chemische Struktur sind Neonicotinoide ähnlich zu Nikotin und gelten folglich als Agonisten an nAChRs der Säugetiere und Insekten (Buckingham et al. 1997; Ihara et al. 2003; Ihara et al. 2004; Thany 2009; Tomizawa and Casida 2003). Ihre Besonderheit liegt darin, dass sie selektiv an Insekten nAChRs binden (Liu and Casida 1993). Dies liegt an den unterschiedlichen



Bindungsaffinitäten und –potentialen der nAChRs (Tomizawa and Casida 2005; Tomizawa et al. 2000; Matsuda et al. 2001). Es wird vermutet, dass Neonicotinoide nur im geringen Maße giftig für Säugetiere sind, da sie viel weniger mit Vertebraten nAChRs interagieren als mit Insekten nAChRs (Tomizawa et al. 2001; Lansdell and Millar 2000). Dies macht sie besonders interessant für den Einsatz als Pflanzenschutzmittel und in der Veterinärmedizin (Matsuda et al. 2009). Imidacloprid kann zum Beispiel gegen Flöhe auf Katzen und Hunden eingesetzt werden (Schenker et al. 2003). Es ist jedoch bewiesen, dass Neonicotinoide auch die nAChRs von Vertebraten aktivieren oder modulieren können (Li et al. 2011; Bal et al. 2010; Tomizawa et al. 2001). Zum Beispiel können humane Nikotinrezeptoren direkt von Clothianidin und Imidacloprid aktiviert werden, auch wenn die Wirkung viel geringer ist als in Anwesenheit des Transmitters Acetylcholin (Li et al. 2011). Die Giftigkeit gegenüber Säugetieren scheint zentral vermittelt zu sein. Es scheint ein Zusammenhang mit dem primären Zielrezeptor im Vertebraten-Gehirn zu bestehen (Tomizawa et al. 2001; Tomizawa and Casida 2000). Nach oraler Aufnahme von großen Mengen neonicotinoider Insektizide ist es schon zu schwerwiegenden Vergiftungen gekommen (Wu et al. 2001; Shadnia and Moghaddam 2008; Phua et al. 2009). In Japan sind zum Beispiel sechs Fälle beschrieben bei denen Menschen durch hohe Einnahme von Früchten und Tee subakute, nikotinisches Symptome zeigten. 6-Chloronikotin-Säure, ein Metabolit der nach Einnahme von Chloropyridinyl-Neonicotinoiden wie z.B. Imidacloprid oder Thiacloprid entsteht, konnte im Urin der Patienten nachgewiesen werden (Taira et al. 2011). In Ratten führt Imidacloprid zu neuronalen Defiziten und pathologischen Veränderungen des Nachwuchses (Abou-Donia et al. 2008).

Durch ihre relativ hohe Wasserlöslichkeit und langsamen Metabolismus wird ein Teil bis hin zu fast allem einer oral aufgenommenen Neonicotinoid Dosis unverändert mit dem Urin ausgeschieden (Tomizawa and Casida 2005).

Da die Acetylcholinesterase die Bindung von Neonicotinoiden, wie Imidacloprid, nicht von den nAChRs lösen kann besteht eine persistierende Bindung (Thany 2010). Eine chronische, andauernde Exposition von Insekten mit Neonicotinoiden führt somit zu einer kumulativen und irreversiblen Blockade von nAChRs (Tennekes 2011). Die Druckrey-Küpfmüller-Gleichung beschreibt die Dosis-Wirkungsbeziehung von chemischen Kanzerogenen. Sie besagt, dass wenn die Rezeptorbindung sowie der Effekt irreversibel sind, dann wird die Expositionszeit den Effekt verstärken (Tennekes 2010a). Ein solcher Zusammenhang scheint auch für Neonicotinoide zu bestehen. Die absolute Dosis, die für

einen letalen Effekt benötigt wird, nimmt ab mit abnehmender Konzentration des Giftes, obwohl die Zeit bis zum letalen Effekt mit abnehmender Konzentration des Giftes zunimmt (Tennekes 2010a; Sanchez-Bayo 2009). Es wurde schon bei mehreren Invertebraten beobachtet, dass Effekte erst mit zunehmender Zeit eintreten (Beketov and Liess 2008; Stoughton et al. 2008; Mohr et al. 2012).

Es wird die Frage aufgeworfen, ob das Ausbringen von Neonicotinoiden weitreichende ökologische Folgen hat. Wenn Grund- und Oberflächenwasser mit Neonicotinoiden kontaminiert sind, sind auch Wildpflanzen und Insekten Neonicotinoiden ausgesetzt, was wiederum eine negative Auswirkung auf die Vogelwelt haben kann (Tennekes 2010b). Imidacloprid wurde vielerorts in den Niederlanden in Konzentrationen über der Wasserqualitätsnorm gemessen. Eine aktuelle Studie (Van Dijk et al. 2013) zeigt, dass dies zum Rückgang von Invertebraten im Wasser führt. In einem aktuellen Review (Mason et al. 2013) wird vermutet, dass Neonicotinoide die Ursache des globalen Rückgangs der Wildtierpopulationen sind. Vor allem sind Insekten, Fische, Amphibien und insektenfressende Vögel und Säuger (Fledermäuse) betroffen. Gestützt wird die Hypothese laut Mason et al. (2013) durch die Zeit des Auftretens, die Lokalisierung des Einsatzes von Neonicotinoiden, das Erscheinen neuartiger Erkrankungen und den Rückgang von Populationen. Goulson (2013) schlussfolgert in seinem Review, dass der Rückgang der Biodiversität in Europa möglicherweise mit der jährlichen Zunahme des Gebrauchs an Neonicotinoiden zusammenhängen könnte. Vor allem sind seiner Meinung nach bodenbewohnende Insekten, benthisch-aquatische Insekten, granivore Vertebraten und Pollinatoren gefährdet.

## **Bienen**

Die negativen Effekte von neonicotinoiden Insektiziden auf Bienen werden in vielen Studien belegt (Whitehorn et al. 2012; Pistorius et al. 2009; Henry et al. 2012; Matsuda et al. 2009; Suchail et al. 2001; Palmer et al. 2013). Systemische Neonicotinoid Komponenten unterscheiden sich von klassischen Insektiziden, welche nur einige Stunden bis Tage nach Versprühen auf den Pflanzen präsent sind insofern, dass sie mehrere Wochen während der Blüteperiode in der Pflanze vorhanden sind. Dies bedeutet das Honigbienen den Chemikalien für mehrere Wochen ausgesetzt sein können (Decourtye and Devillers 2010).

Zu schweren, akuten Intoxikationen - einhergehend mit Bienensterben - kam es 2008 in der Oberrheinebene in Baden-Württemberg und in Südbayern in der Nähe von Passau

(Pistorius et al. 2009). Aber auch sublethale Dosen von Neonicotinoiden können zu Problemen führen: Hummeln (*Bombus terrestris*) zeigen nach Aufnahme von sublethalen Dosen von Imidacloprid eine signifikant reduzierte Wachstumsrate und eine stark verringerte Produktion von neuen Königinnen. Es können also sehr geringe Dosen von neonicotinoiden Pestiziden einen substantiellen negativen Effekt auf die Populationsebene haben (Whitehorn et al. 2012). Bei sublethalen aber oft angetroffenen Dosierungen von Thiametoxam kann es bei der Honigbiene (*Apis mellifera*) zu einer signifikanten Reduzierung des Heimfindevermögens kommen. Dies kann potentiell zum Kollaps der Kolonie führen (Henry et al. 2012). Neonicotinoide führen zu einem Depolarisationsblock der neuronalen Impulse und inhibieren die nikotinischen Rückmeldungen im Gehirn, dies kann zu den beschriebenen kognitiven Schädigungen der Bienen führen (Palmer et al. 2013). Bei Studien der chronischen Toxizität konnte bei Honigbienen eine Mortalität von 80 % nach nur 8 Tagen der Exposition festgestellt werden. Die volle kumulierte Dosis in den Bienen war ca. 60- bis 6000-fach niedriger, als die Dosis, die bei dem akuten Intoxikationstest gebraucht wurde, um den gleichen Effekt zu erzielen (Suchail et al. 2001).

## **Vögel**

Die Wirkung von Neonicotinoiden auf Vögel wird in den folgenden Kapiteln in Bezug auf die einzelnen Wirkstoffe besprochen. Mineau and Palmer (2013) haben in einer Studie des American Bird Conservancy die Auswirkungen von Neonicotinoiden auf Vögel zusammengefasst. Hierbei stellten sie fest, dass die EPA die Toxizität von Neonicotinoiden um 1,5 bis 10-fach unterschätzt haben, da die Berechnungen nur von Stockenten und Virginiawachteln ausgehen. Die Speziesdiversität von Vögeln wird bei der Überprüfung von Pestiziden nicht mit berücksichtigt. Auch wird der Verlust an Insekten im Ökosystem nicht mit berücksichtigt.

## **Anwendung**

Neonicotinoide werden weltweit eingesetzt. Vor allem haben sie die Organophosphate und Carbamate ersetzt die wegen ihrer Toxizität vom Markt genommen wurden. Es gibt jedoch erhebliche Risikobedenken in Bezug auf Neonicotinoide, die an den Zulassungsstellen meist ignoriert wurden (Mineau and Palmer 2013).

Aktuell plant die EU (Regulation EU no. 485/2013) ab Dezember 2013 ein Teilverbot der Neonicotinoide. Die Einschränkung soll zwei Jahre für Raps, Mais, Sonnenblumen und Baumwolle gelten und bezieht sich auf die Wirkstoffe Clothianidin, Imidacloprid und

Thiamethoxam. Hierbei bezieht sie sich auf die Einschätzung der Europäischen Lebensmittelbehörde (EFSA): (European Food Safety Authority 2012, 2013a, b, c). Auch wurde in Bayern ein Antrag (28.2.13) auf „Verbot von besonders schädlichen neonikotinoiden Wirkstoffen im Mais-, Raps- und Sonnenblumenanbau“ gestellt.

### 2.4.2.1 Clothianidin

#### Einleitung

Wie bereits berichtet kam es 2008 in Deutschland zu einem Bienensterben nach Abrieb behandelten Saatguts während des Auspflanzens von Mais. Hier wurde im Rahmen der Erradikation des Westlichen Maiswurzelbohrers (*Diabrotica virgifera virgifera*) eine hohe Konzentration an Clothianidin ausgebracht (Pistorius et al. 2009). Der Westliche Maiswurzelbohrer gehört nach der Richtlinie 2000/29/EG vom 8. Mai 2000 zu den Insekten dessen Ausbreitung in den Mitgliedstaaten verboten ist. Er ist ein sogenannter Quarantäne-Schadorganismus. Im Jahre 2011 wurden vor allem in Südost-Bayern mehrere Exemplare des Westlichen Maiswurzelbohrers gefunden. Betroffen waren unter anderem die Gemeinde Neuhaus am Inn, die Stadt Pocking und die Gemeinde Moosthenning (Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) - Institut für Pflanzenschutz 2011).

Clothianidin ist stabil in Wasser, und kann in der Erde und im Sediment akkumulieren und lange persistieren ( $t_{1/2}$  500 Tage). Es ist mobil, stabil gegenüber Hydrolyse und kann in das Grundwasser sickern. Es ist für Bienen und aquatische Invertebraten hoch toxisch (United States Environment Protection Agency (EPA) 2003).

Die Hauptmetaboliten von Clothianidin sind 1-Methyl-3-nitroguanidine (MNG), nitroguanidine (NTG), N-(2-chlorothiazol-5-ylmethyl)-N-nitroguanidine (TZNG) und N-(2-chlorothiazol-5-ylmethyl)-N-methylurea (TZMU) (Hayenga 2012).

#### Säugetiere

Bei Mäusen werden in 24 Stunden ca. 19 % mit dem Urin und ca. 1,5 % mit dem Kot ausgeschieden. Die maximalen Werte die beobachtet wurden sind in der Leber 55 ppm, im Gehirn 18 ppm und im Plasma 14 ppm. Bis zu diesen maximalen Level betrug  $t_{1/2}$  30-40 min (Ford and Casida 2006). Bei Ratten wurde Clothianidin innerhalb zwei Tagen nahezu vollständig ausgeschieden (Yokota et al. 2003).

Obwohl bekanntlich Neonicotin nur auf Rezeptoren von Insekten wirken (Liu and Casida 1993) beschreibt die U.S. Environmental Protection Agency die toxischen Effekte von Clothianidin auf landlebende Tiere. Clothianidin wirkt moderat toxisch auf kleine

Säugetiere bei einer akuten oralen Dosis (Maus LD<sub>50</sub> = 389 bis 465 mg/kg/Tag). Reproduktionsversuche zeigten, dass Konzentrationen von 500 ppm zu vermehrten Totgeburten und einer verspäteten Maturation bei männlichen Tieren führte. Auch bei Kaninchen gibt es Indizien, dass bei Konzentrationen von 75 mg/kg/Tag es zu Frühgeburten, verminderten trächtigen Uterus Gewichte und zu einer erhöhten Inzidenz von fehlenden Lungenlobi der Föten kommen kann (United States Environmental Protection Agency (EPA) 2010). Im Versuch (Bal et al. 2012) mit männlichen Ratten wurde gezeigt, dass Clothianidin die Spermien Konzentration verringert und die abnormale Spermienrate steigen lässt. Der Testosteronspiegel und die GSH Konzentration der Ratten sank. Es wurde gefolgert, dass eine niedrige Dosis Exposition in kritischen Stadien der sexuellen Reifung unzuträgliche Auswirkungen auf das Reproduktionssystem der Ratten hat.

### **Vögel**

Clothianidin gilt für Vögel als moderat akut toxisch, hat eine geringe subakute Toxizität und eine geringe chronische Toxizität. Bei behandelter Maissaat haben vor allem große Granivoren, wie Fasane und Rebhühner ein akzeptables akutes Risiko. Für den Fasan wurde ermittelt, dass dieser ca. 30 % seiner täglichen Nahrungssuche auf frisch gesäten Maisfeldern verbringt und seine tägliche Futteraufnahme zu ca. 57 % aus Maissaat besteht. Bei der Zuckerrübe gilt das aviäre Risiko als gering. Zuckerrübenpillen gelten nicht als Nahrung für Vögel, sie können aber theoretisch als Gritsteine benutzt werden. Für die Taube wurde für mit Clothianidin behandelte Maissaat ein sogenannter avoidance factor von 0,45 berechnet (Schmuck and Keppler 2003). Das British Crop Protection Council gibt für die Virginiawachtel ein LD<sub>50</sub> von >2000 mg/kg und eine LC<sub>50</sub> bei der Virginiawachtel und der Stockente von >5200ppm an (British Crop Protection Council (BCPC) 2003). Bei Legehennen wird Clothianidin schnell absorbiert und auch schnell wieder ausgeschieden. Die Absorption geschieht über den Intestinaltrakt. Die Exkretion beträgt 34,8 bis 38,2 % innerhalb der ersten 24 Stunden. Es kommt jedoch zu hohen Rückständen in der Niere und der Leber. Dies zeigt die Signifikanz dieser Organe für den Metabolismus und die Ausscheidung. Diese Rückstände machen jedoch nur einen geringen Prozentsatz der insgesamt verabreichten Dosis aus (Klein 2003). Aviäre Leitlinien-Spezies bekamen Clothianidin oral verabreicht. Hierbei zeigte sich, dass Clothianidin bei einer akuten Dosis (LD<sub>50</sub> >200 mg/kg) bei der Virginiawachtel moderat toxisch ist und nicht toxisch bei der Stockente ist. Die subakute toxische Dosierung der Virginiawachtel lag bei einer fünftägigen Gabe bei LC<sub>50</sub> >5040 ppm und 5230 ppm. Bei

einer chronischen Exponierung mit 525 ppm Clothianidin im Futter wurde die Eischalendicke negativ beeinflusst (United States Environmental Protection Agency (EPA) 2010). Es kam zu einer statistisch signifikanten Reduktion der Eischalendicke um 3,5 % bei der höchsten Behandlungsintensität. Diese Eischalenverdünnung konnte nicht im Reproduktionsversuch mit Stockenten nachgewiesen werden. Zurzeit ist keine Literatur bekannt, die den möglichen Mechanismus von Clothianidin beschreibt, welcher die Eischalenverdünnung bedingt (persönliche Mitteilung 6.10.11, Donald Brady, Director Environmental Fate and Effects Division, Office of Pesticide Programs, U.S. Environmental Protection Agency).

In einer aktuellen Studie (Tokumoto et al. 2013) hat man sich mit den Auswirkungen von Clothianidin auf das Reproduktionssystem von männlichen Wachteln beschäftigt. Den Tieren wurde 0,02, 1 und 50 mg/kg über 30 Tage verabreicht. Bei der höchsten Dosierung von Clothianidin wurden klinische Symptome wie Krämpfe, Schwankungen, Federplustern und Kauern beobachtet und ein Tier starb nach 8 Tagen der Clothianidingabe. Bei Gabe von Clothianidin kam es zur Gewichtszunahme. Als Grund hierfür wurden durch Clothianidin verursachte Leberschäden vermutet. In der Histologie der Hoden wurde eine Zunahme von Vakuolisierung im Samenepithel, sowie eine dosisabhängige Reduzierung der Anzahl der Keimzellen beobachtet. Die Anzahl der Keimzellen mit fragmentierter DNA im Samenepithel erhöhte sich dosisabhängig. In der Leber stieg dosisabhängig die Anzahl und Größe der Lipidtropfen in den Hepatozyten. Es wurde eine hohe Fertilitätsrate bemerkt, aber die Rate an normaler Entwicklung nahm ab. Die Embryonen waren kürzer, je höher die Clothianidin-Dosis war. Es wurde geschlossen, dass Clothianidin nicht signifikant die Reproduktionsfähigkeit, jedoch sehr wohl das Reproduktionssystem beeinflusst. Dies geschieht durch Verringerung der Keimzellen durch Apoptose. Clothianidin kann die Embryoentwicklung verhindern bzw. verzögern durch Fragmentierung der Spermien-DNA durch Oxidativen Stress.

In der Oberrheinebene in Baden-Württemberg wurden die Auswirkungen von ausgebrachten clothianidinhaltigem Beizmittel im Jahre 2008 mit der Entwicklung der Fasanenbesätze verglichen. Es konnte jedoch kein Zusammenhang festgestellt werden. Die Änderungen der Fasanenstrecken verliefen unabhängig zu dem Einsatz von Clothianidin. Auch konnte kein Zusammenhang zwischen der Änderung der Fasanenstrecke und der Anzahl der pro Flächeneinheit geschädigten Bienenvölker nachgewiesen werden. Die Vergleiche zwischen Fasanenstrecken, verkauften Saatguteinheiten und Anzahl der geschädigten Bienen wurde auf Gemeindeebene durchgeführt (Pegel 2010).

## Anwendung

In Deutschland ist derzeit kein Pflanzenschutzmittel gegen den Westlichen Maiswurzelbohrer zugelassen. Das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit hat in Notfallsituationen Genehmigung erteilt bestimmte Produkte unter bestimmten Bedingungen gegen den Westlichen Maiswurzelbohrer einzusetzen. Hierzu gehörten zwischen 2009 und 2012 unterschiedliche Produkte, unter anderem das Neonicotinoid Thiacloprid enthaltende „Biscaya“ (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012b).

Die Verordnung über das Inverkehrbringen und die Aussaat von mit bestimmten Pflanzenschutzmitteln behandeltem Maissaatgut vom 11.02.2009 verbietet die Einfuhr und das Inverkehrbringen sowie die Aussaat von Clothianidin, Imidacloprid und Thiamethoxam. Das clothianidinhaltige Präparat „Santana“ hat eine Zulassung für Notfallsituationen gegen den Drahtwurm in Mais. Als Drahtwurm bezeichnet man die Larven der Schnellkäfer (hierzu gehört nicht der Westliche Maiswurzelbohrer). Das heißt, „Santana“ durfte in den Zeiträumen 16.03.2012 bis 13.07.2012, 29.03.2011 bis 26.07.2011 und 6.03.2010 bis 13.07.2010 gegen Abgabe eines Berechtigungsscheins in bestimmten Bundesländern wie z.B. in Bayern eingesetzt werden. Seit Juni 2011 gilt als Rechtsgrundlage der Artikel 53 der Verordnung (EG) Nr. 1107/2009 und davor wurde eine Genehmigung nach § 11 Absatz 2 Satz 1 Nr. 2 des Pflanzenschutzgesetzes erteilt (dies ist auch die Rechtsgrundlage der oben genannten Produkte bezüglich des Westlichen Maiswurzelbohrers (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012b)).

In Deutschland sind im Jahr 2011/2012 folgende in Tabelle 9 gelisteten Clothianidin enthaltende Pflanzenschutzmittel zugelassen (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012a).

Tabelle 9 In der Jagdsaison 2011 / 12 im Einsatzbereich Ackerbau zugelassene, Clothianidin enthaltende Pflanzenschutzmittel (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012a)

Handelsbezeichnung	Zulassungsende	Wirkungsbereich	Kultur	Schadorganismus
Dantop	31.12.2019	Insektizid	Kartoffel, Kohlrabi, Zierpflanzen	Blattläuse, Kartoffelkäfer, Kohlmottenschildlaus, Mehlig Kohlblattlaus, Kleine Kohlflye
Elado	30.09.2012	Insektizid	Raps	Erdflöhe, Kleine Kohlflye, Wurzelflye
Janus	28.02.2013	Insektizid	Futerrübe, Zuckerrübe	Moosknopfkäfer, Rübenflye
Modesto	30.09.2012	Insektizid	Raps	Erdflöhe, Kleine Kohlflye, Wurzelflye
Poncho Beta	30.06.2013	Insektizid	Futerrübe, Zuckerrübe	Moosknopfkäfer, Rübenflye, Blattläuse, Schnellkäfer (Drahtwurm), Tausendfüßler
Poncho ungefärbt	31.12.2017	Insektizid	Futerrübe, Zuckerrübe	Moosknopfkäfer, Rübenflye, Blattläuse, Schnellkäfer (Drahtwurm)

### 2.4.2.2 Imidacloprid

#### Vögel

Imidacloprid soll einen abstoßenden Effekt auf Vögel haben. Nachdem sie die mit Imidacloprid behandelte Saat probiert haben und deren Wirkung mitbekommen haben, sollen die Vögel dies mit der leuchtend rot-gefärbten Saat in Verbindung bringen. Daher soll in der Praxis keine Gefahr von mit Imidacloprid gebeizter und vergällter Saat ausgehen (Pflüger and Schmuck 1991). Trotzdem sind Mortalitäten von Vögeln (v.a. Rebhühnern) in der Wildbahn durch die Aufnahme von mit Imidacloprid behandeltem Saatgut beschrieben (Berny et al. 1999; de Snoo et al. 1999; Bro et al. 2010). In Frankreich konnten gehäufte Todesfälle von Rebhühnern mit Imidacloprid in Verbindung gebracht werden. Die betroffenen Vögel wirkten schwach und konnten nicht fliegen. Rebhühner, die tot aufgefunden wurden zeigten Konzentrationen von 8,3 bis 70 µg/g im Kropf, 2,2 bis 10,5 µg/g im Muskelmagen und 1,0 bis 1,6 µg/g in der Leber (Berny et al. 1999). Die mediane letale orale Dosis (LD<sub>50</sub>) für Vögel variiert zwischen 31 mg/kg bei der Japanwachtel (*Coturnix japonica*) bis hin zu 152 mg/kg bei der Virginiawachtel (*Colinus virginianus*). Die diätische LC<sub>50</sub> (5d) variiert zwischen 2225 mg/kg bei der Virginiawachtel und >5000 mg/kg bei der Stockente (British Crop Protection Council (BCPC) 2003).

Mit Hilfe eines Tierversuches wurde bei einer aktuellen spanischen Studie (Lopez-Antia et al. 2013) die Auswirkungen der oralen Aufnahme von mit Imidacloprid behandeltem Saatgut auf das Rothuhn (*Alectoris rufa*) untersucht. Hierbei wurden die Auswirkungen einer erhöhten Dosierung, sowie die einer „normalen“, zur Saatgutbeizung nach



spanischen Vorschriften empfohlenen Dosierung, überprüft. Imidacloprid führte in hoher Dosierung zum Tod von adulten Rothühnern. Bei beiden Dosierungen kam es zur signifikanten Reduzierung des Ernährungszustandes und zur Senkung des Hämatokrits. Biochemische Parameter wie Albumin, Alkaline Phosphatase, Calcium, Cholesterol und Total Protein wurden reduziert und in der hohen Dosierung wurde auch die Höhe der Aspartat Aminotransferase verändert. Im Gegensatz zur humoralen Immunantwort wurde die zelluläre Immunantwort bei männlichen Tieren durch die Aufnahme von Imidacloprid betroffen. Die Pigmentation des Augenringes wurde bei den Tieren mit der hohen Dosierung auch signifikant reduziert. Hennen legten nach dem sie vorher dem Insektizid ausgesetzt waren kleinere Eier. Die Eischalendicke verringerte sich nach der niedrigen Dosierung. Die Rate der fertilen Eier war reduziert und die Überlebensrate der Küken, dessen Eltern dem Insektizid ausgesetzt waren, sank. Beim Schlupf zeigten diese Küken auch einen geringeren Ernährungszustand, als die der Kontroll-Gruppe. Signifikante Unterschiede zur Kontroll-Gruppe konnten bei den nachfolgenden gelisteten Parametern festgestellt werden (Lopez-Antia et al. 2013):

- Ernährungszustand
- Hämatokrit
- Albumin
- Alkaline Phosphatase
- Calcium
- Cholesterol
- Total Protein
- Aspartat
- Aminotransferase
- RBC GSH
- RBC GPX
- Eilänge
- Eischalen dicke
- Ei-Fertilität
- Küken-Mortalität
- Durchschnittliche Küken Überlebenszeit nach Schlupf in Tagen

Bei Vögeln hat Imidacloprid direkte Effekte auf die biochemischen und oxidativen Stressparameter (Thaker et al. 2011) und auf das Immunsystem (Siddiqui et al. 2007). Dies konnte auch bei der spanischen Studie von Lopez-Antia et al. (2013) beim Rothuhn

bestätigt werden. Bei Hühnern führte Imidacloprid zur signifikanten Erhöhung der Aktivität der Leberenzyme ALT, AST, AKP und Blutglukosewerte (Kammon et al. 2010).

Bei einer Intoxikation mit Imidacloprid zeigten Hühner geschlossene Augen, saßen auf den Tarsalgelenken, Atmung mit offenem Schnabel, Muskeltremor, Parlysis und wässrigen Durchfall. In der Sektion fielen Blutungen und bleiche Nieren auf. Histologisch wurden Blutungen, Degeneration der Hepatozyten, gestaute und leicht dilatierte hepatische Sinusoide gesehen, sowie sub-kapsuläre Hämorrhagien und koagulative Nekrose des tubulären Nierenepithels (Kammon et al. 2010).

Der Nachweis von Imidacloprid und seinem Metaboliten, 6-Chloronicotinsäure, ist mit der High Performance Thin Layer Chromotography (HPTLC) im Lebergewebe und im Muskelmageninhalt von Vögeln möglich. Die Nachweisgrenze von Imidacloprid liegt hier bei 0,3 µg/g im Muskelmagen und 0,5 µg/g in der Leber (Berny et al. 1999). Für einen Nachweis bei Vögeln ist vor allem die Leber geeignet (Berny et al. 1999).

Imidacloprid ist weltweit eines der am häufigsten genutzten Pestizide (Lopez-Antia et al. 2013). In den Niederlanden ist Grundwasser bereits mit Imidacloprid kontaminiert. Daher wird Imidacloprid in die Umwelt gelangen und kann so potentiell das Leben von Wassertieren und Vögeln beeinflussen (Tennekes 2010b; Van Dijk et al. 2013; Mason et al. 2013).

In Tabelle 10 sind alle Pestizide gelistet, die den Wirkstoff Imidacloprid enthalten und in Deutschland in den Jahren 2011 / 2012 zugelassen waren (ausgenommen Pflanzenschutzmittel für den Zierpflanzenbau).

Tabelle 10 In der Jagdsaison 2011 / 12 zugelassene Imidacloprid enthaltende Pflanzenschutzmittel (ausgenommen Zierpflanzenbau) (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012a)

Handelsbezeichnung	Zulassungsende	Wirkungsbereich	Kultur	Schadorganismus
Warrant 700 WG	31.12.2022	Insektizid	Hopfen, Apfel	Blattläuse, Miniermotten, Saugende Insekten, Weiße Fliegen
Traffic	31.12.2012	Insektizid	Futtermübe, Zuckermübe	Moosknopfkäfer, Rübenfliegen, Blattläuse
Monceren G	31.12.2017	Bakterizid, Fungizid, Insektizid	Kartoffel	Blattläuse, Kartoffelkäfer, Rhizoctonia solani
Imprimo	31.12.2012	Insektizid	Futtermübe, Zuckermübe	Moosknopfkäfer, Rübenfliegen, Blattläuse, Schnellkäfer (Drahtwurm)
Gaicho WS	31.12.2012	Insektizid	Futtermübe, Zuckermübe, Speisezwiebeln, Porree, Zwiebelgemüse, Salate, Kohle, Kohlrabi	Moosknopfkäfer, Rübenfliege, Blattläuse, Zwiebelfliege, Thripse, Kohlerdföhe, Mehliges Kohlblattlaus
Confidor WG 70	31.12.2016	Insektizid	Tabak, Salat-Arten, Hopfen, Apfel, Weinrebe	Saugende Insekten, Blattläuse, Miniermotten, Reblaus, Thripse, Schildlaus-Arten
Chinook	31.03.2013	Insektizid	Raps, Lein	Rapserröhe, Erdöhe (Halticinae)
Antarc	31.12.2012	Insektizid	Raps	Rapserröhe, Blattläuse

### 2.4.2.1 Thiacloprid

Bei Vögeln ist die akute orale Dosis LD<sub>50</sub> bei der Japanwachtel mit 49 mg/kg und bei der Virginawachtel mit 2716 mg/kg beschrieben. Die LC<sub>50</sub> (8d) liegt bei der Virginawachtel bei 5459 ppm und bei der Japanwachtel bei 2500 ppm.

Thiacloprid wird bei Ratten schnell und komplett von dem Intestinaltrakt absorbiert und es folgt eine gleichmäßige Verteilung in alle Organe. Der größte Teil der verabreichten Dosis wird schnell über Urin und Faeces eliminiert. Bei Ratten gibt es keine Hinweise auf Akkumulation. Es wurden 26 Metaboliten identifiziert. Bei Geflügel wurde nur ein sehr kleiner Rückstand in den Eiern gefunden (British Crop Protection Council (BCPC) 2003).

In Tabelle 11 sind alle 2011 und 2012 in Deutschland zugelassene Insektizide gelistet, die Thiacloprid enthalten (ausgenommen Insektizide, die für den Zierpflanzenanbau bestimmt sind).

Tabelle 11 In der Jagdsaison 2011 / 12 zugelassene Thiacloprid enthaltende Pflanzenschutzmittel (ausgenommen Zierpflanzenbau) (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012a)

Handelsbezeichnung	Zulassungsende	Wirkungsbereich	Kultur	Schadorganismus
Biscaya	31.12.2016	Insektizid	Kartoffel, Raps, Getreide (Gerste, Hafer, Roggen, Triticale, Weizen), Senf	Blattläuse, Kartoffelkäfer, <beißende Insekten, Kohlschotenmücke, Getreidehähnchen (Lema sp.), Rapsglanzkäfer
Calypso	31.12.2015	Insektizid	Obstbau und Gemüsebau	Saugende und Beißende Insekten, Thripse, Blattläuse, Mehliges Kohlblattlaus etc.

### 2.4.2.2 Thiamethoxam

Die akute orale LD<sub>50</sub> für die Virginiawachtel beträgt 1552 mg/kg und für die Stockente 576 mg/kg. Die diätische LC<sub>50</sub> liegt bei der Virginiawachtel und der Stockente bei >5200 mg/kg. Bei Tieren gilt für Thiamethoxam, dass dieses vollständig absorbiert, schnell im Körper verteilt und schnell wieder ausgeschieden wird (British Crop Protection Council (BCPC) 2003).

Tabelle 12 zeigt die 2011 und 2012 in Deutschland zugelassenen Insektizide, die Thiamethoxam enthalten (ausgenommen Insektizide, die für den Zierpflanzenanbau bestimmt sind).

Tabelle 12 In der Jagdsaison 2011 / 12 zugelassene Thiamethoxam enthaltende Pflanzenschutzmittel (ausgenommen Zierpflanzenbau) (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012a)

Handelsbezeichnung	Zulassungsende	Wirkungsbereich	Kultur	Schadorganismus
ACTARA	31.12.2018	Insektizid	Kartoffel	Kartoffelkäfer, Blattläuse
CRUISER 600 FS	31.12.2017	Insektizid	Futtermübe, Zuckermübe	Moosknopfkäfer, Blattläuse, Rübenfliege, Schnellkäfer (Drahtwurm), Erdflöhe
CRUISER 70 WS	31.12.2017	Insektizid	Futtermübe, Zuckermübe, Salate	Moosknopfkäfer, Blattläuse, Rübenfliege, Schnellkäfer (Drahtwurm), Erdflöhe
CRUISER OSR	31.12.2017	Fungizid, Insektizid	Raps	Erdflöhe (Halticinae), Blattläuse, Falscher Mehltau, Auflaufkrankheiten
Magna	31.12.2017	Insektizid	Futtermübe, Zuckermübe	Moosknopfkäfer, Blattläuse, Rübenfliege, Schnellkäfer (Drahtwurm), Erdflöhe

### 2.4.3 Blei

Blei ist ein Gift, welches zu Veränderungen in vielen Organen führt. Es ist ein kumulatives Gift. Es wird vor allem im Knochen gespeichert, aber auch in den Weichteilen findet man geringe Konzentrationen (Clarkson 1991). Für alle Vogelspezies ist Blei giftig. Vor allem Wildvögel sind betroffen. Das Risiko einer Intoxikation bei Vögeln ist recht hoch, da das Blei im Muskelmagen gelagert, dort langsam zerkleinert und schlussendlich langsam

absorbiert wird (Fulton 2008). Bei Hühnern gilt ein Nachweis von über 18ppm Nassgewicht in der Leber und über 20 ppm Nassgewicht in der Niere als giftig (Puls 1994). Eine Bleiintoxikationen bei Fasanen wurde zum Beispiel von Hunter and Rosen (1965) beschrieben: Die pathologische Untersuchung zeigte einen vergrößerten und ausgedehnten Drüsenmagen. Die Gallenblase war vergrößert. Es war kein Futter im Muskelmagen oder im Darm zu finden. Im Muskelmagen fanden sich stattdessen 29 Bleikugeln bzw. Teile davon (insgesamt 3,6 g), sowie wenig Grit. Die Keratinschicht war verdickt und dunkel grün bis schwarz verfärbt. 168 ppm Blei konnten in der Leber nachgewiesen werden (Hunter and Rosen 1965). Fasane und Rebhühner können Bleischrot aufnehmen, da sie diese für Grit-Steinchen halten (Kreager et al. 2008; Scheuhammer and Norris 1995). In England wurden in einer über mehrere Jahre laufenden Studie 437 Fasane auf das Vorhandensein von Bleischrot im Magen untersucht. Hierbei stellte sich eine Ingestionsinzidenz von 3,0 % heraus (Butler et al. 2005). In Kanada hatten 34 % der untersuchten Tiere Blei aufgenommen. Ca. 5 % der Fasane, die Blei aufgenommen hatten, hatten über 10 Schrotkügelchen aufgenommen (Kreager et al. 2008). Eine solche Menge an Schrot kann zur akuten Bleivergiftung führen (Scheuhammer and Norris 1995). Den Jägern muss bewusst sein, dass Fasane vulnerabel auf Blei reagieren und müssen gegebenenfalls Maßnahmen ergreifen, um das Problem zu reduzieren (Butler et al. 2005). In Kanada zeigten 40 % der untersuchten Rebhühner und 55 % der untersuchten Fasane Bleiwerte in der Leber von über 0,5 µg/g Nassgewicht welches einem Bleiwert über der dortigen menschlichen Konsumrichtlinie entspricht (Kreager et al. 2008). In Deutschland werden jährlich ca. 1017 t Bleischrot und 8 t für Jagdgeschosse bei der Jagdausübung genutzt. Deutschland ist innerhalb der EU einer der größten Verbraucher von Bleimunition (European Commission Enterprise Directorate-General 2004). In Bayern ist bei der Jagd auf Wasserfederwild an Gewässern die Verwendung bleihaltiger Schrote laut §11 Ausübung der Jagd auf Wasserfederwild an und über Gewässern verboten (AVBayJG). Es wird aber aktuell im Bayerischen Landtag (Antrag vom 18.10.12) diskutiert, die Verwendung von Bleimunition für jagdliche Zwecke zu verbieten.

Auch nach Entfernung der Bleikugeln aus dem Fleisch bleibt eine Kontamination durch eine Fragmentierung des Bleischrots durch den Aufprall vorhanden. Oft entstehen Bleikonzentrationen von einem Vielfachen über 100 ppb. Dieses entspricht der maximalen Menge von Blei in der EU entspricht welche in Rindern, Schafen, Schweinen und Geflügel enthalten sein darf (Pain et al. 2010). Das Bundesinstitut für Risikobewertung rät dazu die

---

Aufnahme von mit Blei erlegten Wild gering zu halten, dies gilt vor allem für Kinder und Schwangere (Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) 2010).

### 3 Material und Methoden

#### 3.1 Probenmaterial

203 Fasane und 11 Rebhühner wurden im Zeitraum von Oktober 2011 bis Mai 2012 untersucht. Die Tiere stammten alle aus Bayern, vor allem aus Nieder- und Oberbayern. Die Herkunft der Tiere ist auf Landkreisebene der Abbildung 8 und auf Gemeindeebene der Abbildung 9 zu entnehmen.

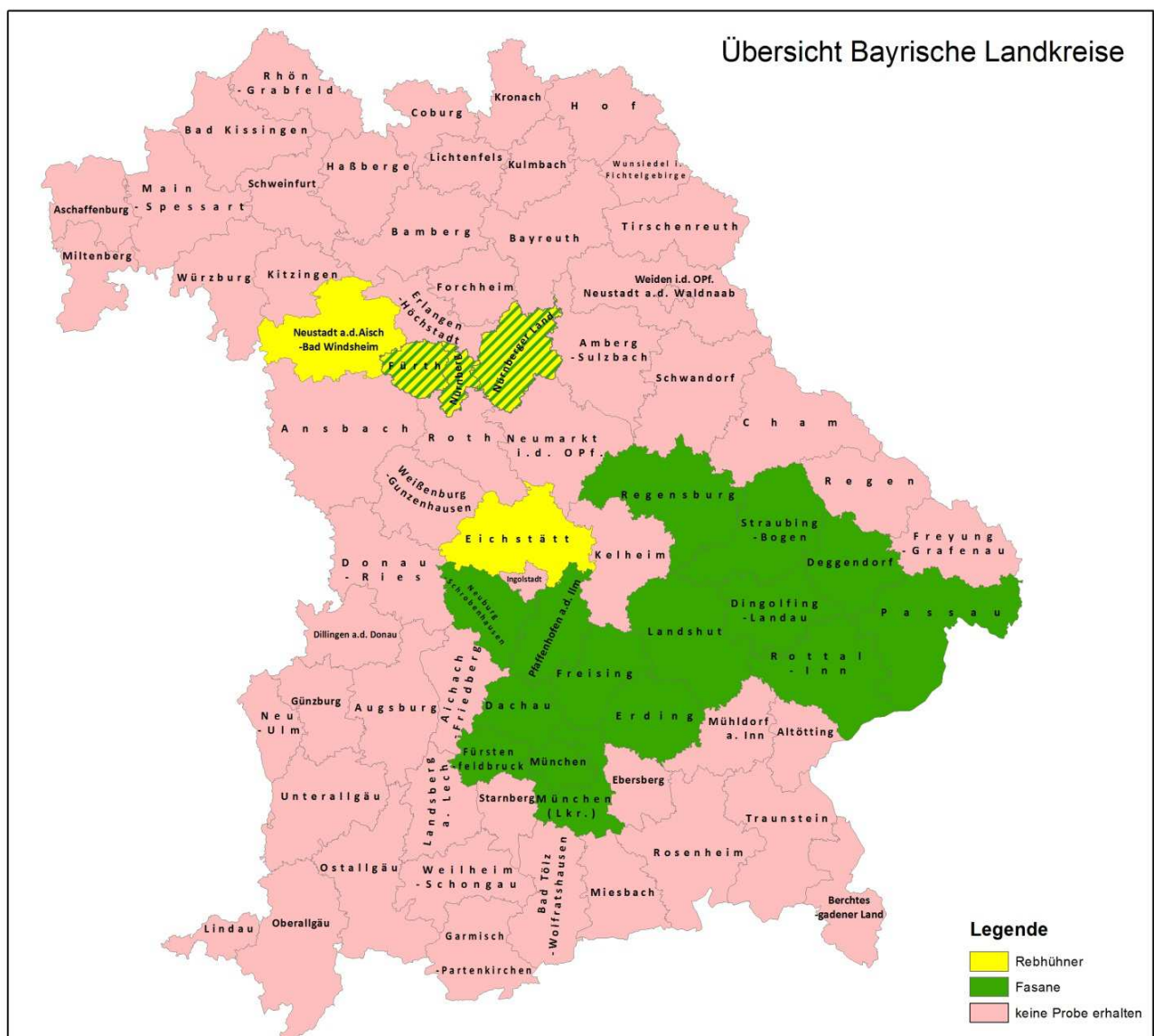


Abb. 8 Übersicht der Bayerischen Landkreise

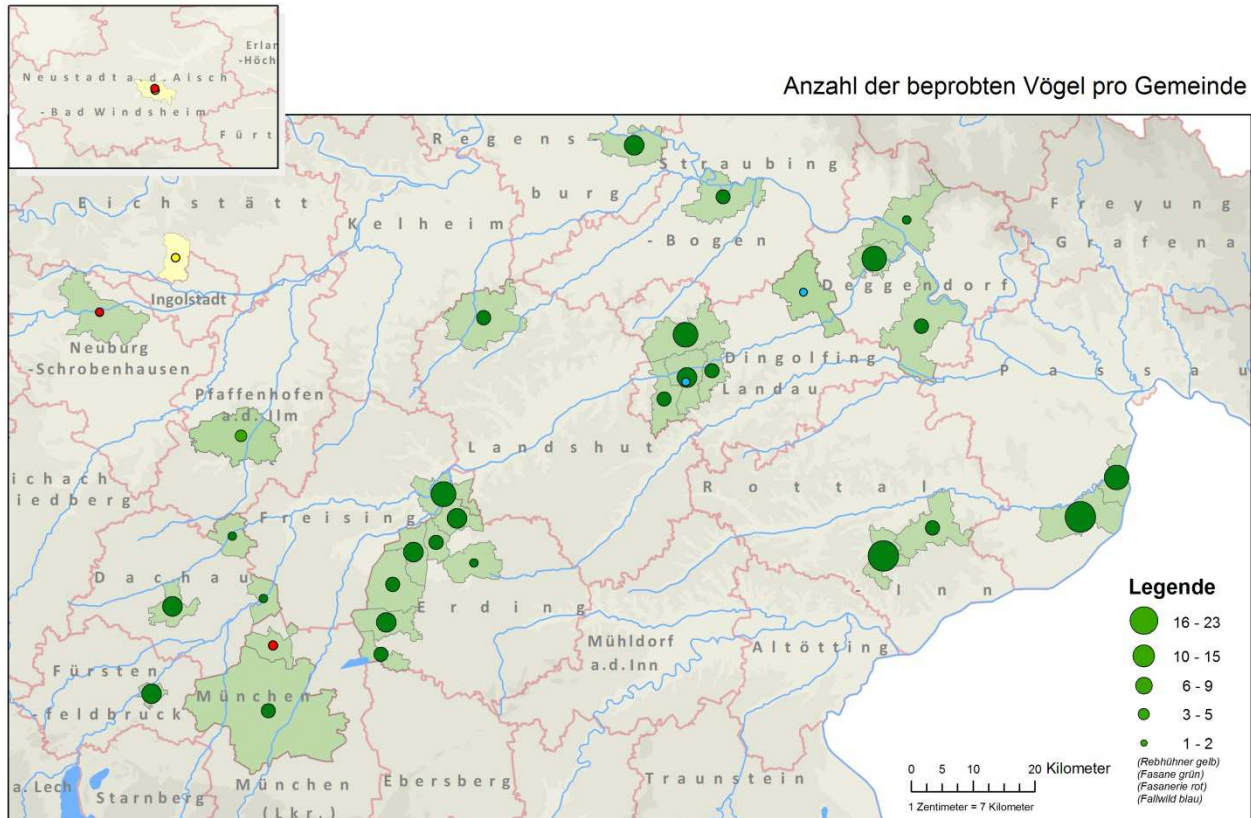


Abb. 9 Anzahl der untersuchten Vögel je Gemeinde

Der Großteil der Fasane lebte in freier Wildbahn und wurde während der Jagd erlegt. Zwei Fasane wurden tot aufgefunden (Fallwild) und ein Tier war sehr schwach und wurde vom Hund gefangen. Drei Fasane stammten aus zwei verschiedenen Fasanerien, einer dieser Tiere war bereits verstorben. Es wurden zehn Rebhühner während der Beizjagd erlegt. Eines dieser Tiere war stark geschwächt und wurde vom Hund gefangen. Ein Rebhuhn stammte aus der Gefangenschaft wo es verstarb. Die Anzahl, Herkunft und körperliche Verfassung der untersuchten Tiere ist der Tabelle 13 zu entnehmen.

Tabelle 13 Anzahl, Herkunft und körperliche Verfassung der untersuchten Vögel

	Anzahl n	Herkunft		Körperliche Verfassung	
		Wildbahn	Fasanerie	Äußerlich unauffällig	Schwach bzw. Tot
<b>Fasane</b>	203	200	3	199	4
<b>Rebhühner</b>	11	10	1	9	2

35 (17.2%) der untersuchten Fasanenproben waren eingefroren bevor sie untersucht werden konnten. Bei 79 Tieren (38.9%) konnten nur Organe untersucht werden, welche von den Jägern entnommen und eingeschickt wurden. Ganze Tierkörper konnten von 124



(61.1%) Fasanen untersucht werden. Insgesamt wurden 11 Hennen und 131 Hähne untersucht. Bei den restlichen 61 Fasanen ist das Geschlecht unbekannt, da nur ein Teil der Organe eingeschickt wurde. Aufgrund der gängigen Jagdpraxis handelt es sich aber auch hier sehr wahrscheinlich um überwiegend männliche Tiere.

### **3.2 Pathologisch-anatomische Untersuchungen**

Eine makroskopische pathologisch-anatomische Untersuchung wurde von allen Tierkörpern allen Organen durchgeführt (n = 203 Fasane und 11 Rebhühner).

### **3.3 Makroskopische Nahrungsanalyse**

Von 136 äußerlich unauffälligen bei der Jagd erlegten Fasanen wurde der Muskelmageninhalt dokumentiert.

### **3.4 Parasitologische Untersuchungen**

Drei Darmabstriche je einer von Dünndarm, Caecum und Rectum wurden von jedem Vogel genommen (n= 191 Fasane und 11 Rebhühner) und direkt unter dem Mikroskop auf Parasiten hin untersucht. Die Befallsintensität wurde anhand der Anzahl an Eiern pro Gesichtsfeld bei einer 100fachen Vergrößerung semiquantitativ abgeschätzt. Die Befallsintensitäten wurden als geringgradig, mittelgradig bzw. hochgradig klassifiziert, wenn 0,5, 1-3 oder mehr als 3 Eier pro Gesichtsfeld zu sehen waren. Bei einem Fasan bestand der Verdacht auf eine Infektion mit *Histomonas meleagridis*, hier wurde deshalb eine PCR nach Hafez et al. (2005) durchgeführt und später wurde das PCR-Produkt mit der Blastanalyse identifiziert ([www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)). Eine Ziehl-Neelsen Färbung wurde bei einem Tier unternommen, um einen möglichen Befall mit Cryptosporidien zu identifizieren.

### **3.5 Bakteriologische Untersuchungen**

Bakterien wurden vom Lungen-, Leber und Herzgewebe kultiviert (n = 184 Fasane und 2 Rebhühner). Columbia und Colistin-Nalidixic Acid Agarplatten (Oxoid, Thermo Scientific, Wesel, Deutschland) wurden als selektiv Nährmedien für grampositive Keime genutzt und Eosin Methylene Blue Agarplatten (Oxoid, Thermo Scientific, Wesel, Deutschland) wurden als selektiv Nährmedium für gramnegative Keime genutzt. Die Platten wurden mindestens 24 Stunden bei 37°C kultiviert. Die Kulturen wurden dann morphologisch anhand von Farbe, Form und GRAM Färbung und biochemisch mit Hilfe von Oxidase, Katalase und Analytical Profile Index (API) Tests (bioMérieux, Marcy l'Etoile, Frankreich) identifiziert.

Die quantitative Befallsintensität wurde dann als geringgradig, mittelgradig oder hochgradig klassifiziert je nachdem, ob die Kultur in dem ersten; ersten und zweiten; ersten, zweiten und dritten Abstrich gewachsen ist. Außerdem wurden Leber- und Darmproben auf das Vorhandensein von Salmonellen untersucht (n = 187 Fasane und 2 Rebhühner). Die Kultivierung wurde mit Hilfe von Peptonwasser, halbfesten und festen Rappaport-Vassiliadis Bouillion, Xylose-Lysin-Desoxycholat-Agar und Salmonella Chromogenic Medium Platten (Oxoid) nach DIN EN ISO 6579:2002+A1:2007 durchgeführt.

Real-time PCR Analysen wurden durchgeführt um *Mycobacterium avium* sowie *Campylobacter coli* und *Campylobacter jejenum* nachzuweisen. DNA wurde von den Lebern und Därmen nach Gebrauchsanweisungen des Herstellers mit dem DNeasy Blood and Tissue Kit (Qiagen, Hilden, Deutschland) extrahiert. Das Gewebe wurde mindestens für 3h bei 55°C lysiert. Real-time PCR (n = 189 Fasane) wurde mit dem Mx3000P Gerät (Agilent Technologies, Santa Clara, USA) für *Mycobacterium avium* nach Stein (2011) und für *Campylobacter coli* und *jejuni* nach Leblanc-Maridor et al. (2011) durchgeführt. Die fluoreszierenden Signale wurden mit der Software MxPro (Agilent Technologies, Santa Clara, USA) analysiert. Die Reaktionen wurden als positiv gewertet, wenn die Kurven sigmoid waren und die Fluoreszenzwerte über dem von der Software kalkulierten Grenzwert lagen. Bestand der Verdacht einer *Mycobacterium avium* Infektion wurde zusätzlich noch eine Ziehl-Neelsen Färbung nach Standardprotokoll durchgeführt.

### **3.6 Histologische Untersuchungen**

Die Histologie wurde bei 17 Vögeln, die makroskopische Veränderungen in den Organen aufwiesen, durchgeführt. Das Gewebe wurde mit Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet und danach mit Hematoxylin and Eosin (HE) und Periodic Acid-Schiff Reaction (PAS) nach Standardprotokollen gefärbt. Bei Verdacht der Amyloidose wurde zusätzlich eine Kongorot Färbung durchgeführt und entsprechend wurde bei dem Verdacht einer Eisenspeicherkrankheit zusätzlich eine Berlinerblau Färbung durchgeführt.

### **3.7 Mykotische Untersuchung**

In einem Verdachtsfall wurden Pilze auf Sabouraud Agarplatten (Oxoid) nach Standardverfahren kultiviert.

### **3.8 Virologische Untersuchungen**

Im Verdachtsfall wurde versucht Viren in Hühnerembryo Leber Zellen und in Embryo Hühnereiern zu kultivieren. Bei dem Verdacht auf Adenovirus Infektion wurde eine PCR nach Raue et al. (2005) durchgeführt. Reverse Transkriptase PCR für Infektiöse Bronchitis Virus wurde bei fünf Fasanen von Lohmann Tierzucht GmbH Cuxhaven durchgeführt.

### **3.9 Toxikologische Untersuchungen**

Die Leber und die Nieren eines Vogels wurden auf Blei untersucht mit einem Graphitrohr Atomic Absorption Spectrometer (AAS) und mit dem Blei-Standard von Merck HC 125468 gemessen in dem Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians Universität München.

Das allgemeine Screening auf Umweltgifte wurde von dem Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie der Ludwig-Maximilians Universität München durchgeführt. Leberproben (6g) von Vögeln der einzelnen Jagdreviere wurden gepoolt, homogenisiert und extrahiert. Die erhaltenen Extrakte wurden dann mit einem Gas Chromatographie-Mass Spektrometer (GC-MS; Hewlett Packard) analysiert. Die resultierenden Analyte wurden dann mittels computergestütztem Vergleich mit vielen verschiedenen Wirkstoffen der Datenbanken von Pflieger et al. (2000), National Institute of Standards and Technology (Nist) (1998) und Automated Mass Spectral Deconvolution and Identification System (AMDIS) () identifiziert. Schwermetalle wurden nicht identifiziert.

Gepoolte Leberproben (2g) von 29 Jagdrevieren wurden von dem Institut für Futtermittel, LUFA Nord-West, Oldenburg auf das Vorhandensein der neonicotinoiden Wirkstoffe Clothianidin, Imidacloprid, Thiacloprid und Thiamethoxam untersucht. Dies wurde durch gas chromatography -mass spectrometry / mass spectrometry (GC-MS/MS) oder liquid chromatography – mass spectrometry / mass spectrometry (LC-MS/MS) nach Acetonitril Extraktion, Distribution und Purifikation mit dem dispersive Solid Phase Extraction 2007/12 mit Hilfe der QuEChERS ASUL00.00.115 multi method durchgeführt. Die Nachweisgrenze lag bei <0.01 mg/kg.

### **3.10 Untersuchungen zum Einfluss der Flächennutzung**

Für die Jahre 2000 bis 2011 wurden Jagdstrecken mit Flächennutzungsdaten verglichen. Die entsprechenden Daten stammen von der Obersten Jagdbehörde des Bayerischen Staatsministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten und dem Integrierten Administrations- und Kontrollsystem (InVeKoS), zur Verfügung gestellt durch das Institut

für Betriebswirtschaft und Agrarstruktur, Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) München. Für die Fasane wurde dieser Vergleich einerseits mit Daten für Gesamt-Bayern, sowie andererseits differenziert für sieben Landkreise, aus denen die meisten untersuchten Fasane stammten (Erding, Freising, Passau, Rottal-Inn, Dingolfing-Landau, Deggendorf und Dachau), durchgeführt. Aufgrund der geringen Anzahl an erlegten Rebhühnern (niedrige Jagdstrecken siehe Kapitel 2.1.6) wurde hier der Vergleich nur für Gesamt-Bayern, jedoch nicht auf Landkreisebene durchgeführt. Hierzu wurden Daten zur Ackerflächenstilllegung und zum Maisanbau herangezogen. Der Maisanbau wurde als Summe der InVeKoS-Daten der Codes 171, 172, 176, 177 und 411 ermittelt, und die Ackerflächenstilllegung als Summe der Codes 591, 545, 560 und 511. Die Codierungen sind der Liste zur Codierung der Nutzung im Flächen- und Nutzungsnachweis (FNN) 2012 und 2006 zu entnehmen, die zusammengefassten Daten stehen im Anhang (Tabelle 36). Die lineare Korrelation ( $r$ ) und die Signifikanz ( $p$ ) wurden mit dem Statistikprogramm PAST Version 2.17b (Hammer et al. 2001) berechnet und grafisch dargestellt. Weitere Abbildungen wurden mit Microsoft Excel 2010 Version 14.0.7106.5003 erstellt.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Parasitologische Untersuchungen

187 unauffällige Fasane und 11 Rebhühner wurden auf Parasiten hin untersucht. 110 Fasane (58,8%; KI 95%: 51,7 – 65,6%) und zwei Rebhühner (18,2%; KI 95%: 5,1 – 47,7%) hatten Parasiten.

Die Fasane zeigten Infektionen mit mehreren Parasiten Spezies (Tabelle 14). Der häufigste Parasit war *Heterakis* sp. mit 35,8 % (KI 95%: 29,3 – 42,9%), gefolgt von *Capillaria* sp. mit 16,6 % (KI 95%: 11,9 – 22,6%) und *Eimeria* sp. mit 12,8 % (KI 95%: 8,8 – 18,4%).

Tabelle 14 Parasitenbefall der Fasane, n = 187

	Heterakis sp.	Capillaria sp.	Eimeria sp.	Trichostrongylus sp.	Syngamus sp.	Zestoden	Nicht identifizierbare Nematoden
n positive	67	31	24	9	2	1	4
% positive	35.8	16.6	12.8	4.8	1.1	0.5	2.1

25 Fasane (13,4%; KI 95%: 9,2 – 19%) zeigten eine Mehrfachinfektion mit mehreren Parasitenspezies zur gleichen Zeit.

Die Lokalisation und die Intensität des Parasitenbefalls lässt sich der Tabelle 15 entnehmen. Die meisten Fasane hatten eine geringgradige Befallsrate. Die Befallsrate mit *Heterakis* sp. war dagegen hauptsächlich mittelgradig (18%; KI 95%: 13,1 – 24,2%). Ein hochgradiger Befall wurde nur bei *Heterakis* sp. und *Trichostrongylus* sp. festgestellt.

Tabelle 15 Lokalisation und Intensität des Parasitenbefalls

Parasit	Location	N	geringgradiger Befall		mittelgradiger Befall		hochgradiger Befall	
			n	%	n	%	n	%
<i>Capillaria</i> sp.	Dünndarm	187	8	4.3	1	0.5	0	0
	Rectum	164	2	1.2	1	0.6	0	0
	Caecum	183	16	8.7	5	2.7	0	0
<i>Eimeria</i> sp.	Dünndarm	187	8	4.3	3	1.6	0	0
	Rectum	164	6	3.7	0	0	0	0
	Caecum	183	7	3.8	6	3.3	0	0
<i>Heterakis</i> sp.	Dünndarm	187	0	0	0	0	0	0
	Rectum	164	2	1.2	0	0	0	0
	Caecum	183	27	14.8	33	18	7	3.8
<i>Trichostrongylus</i> t.	Dünndarm	187	3	1.6	0	0	0	0
	Rectum	164	0	0	0	0	0	0
	Caecum	183	5	2.7	2	1.1	1	0.6
<i>Syngamus</i> sp.	Dünndarm	187	1	0.5	0	0	0	0
	Rectum	164	0	0	0	0	0	0
	Caecum	183	1	0.6	1	0.6	0	0

Das Vorkommen der Parasiten in sechs bayerischen Landkreisen wird vergleichend in Abbildung 10 gezeigt. *Heterakis* sp. und *Capillaria* sp. sind in allen Landkreisen die am häufigsten vorkommenden Parasitenspezies gefolgt von *Eimeria* sp.. *Heterakis* sp. sind in allen Landkreisen gleich vertreten (>20 %). Im Vergleich zeigt *Capillaria* sp. eine größere Varianz. *Trichostrongylus* sp. wurde in einigen Landkreisen nachgewiesen, dies war in anderen deutschen Studien nicht der Fall (Backhus, 2000; Gassal, 2003; Hospes, 1996).

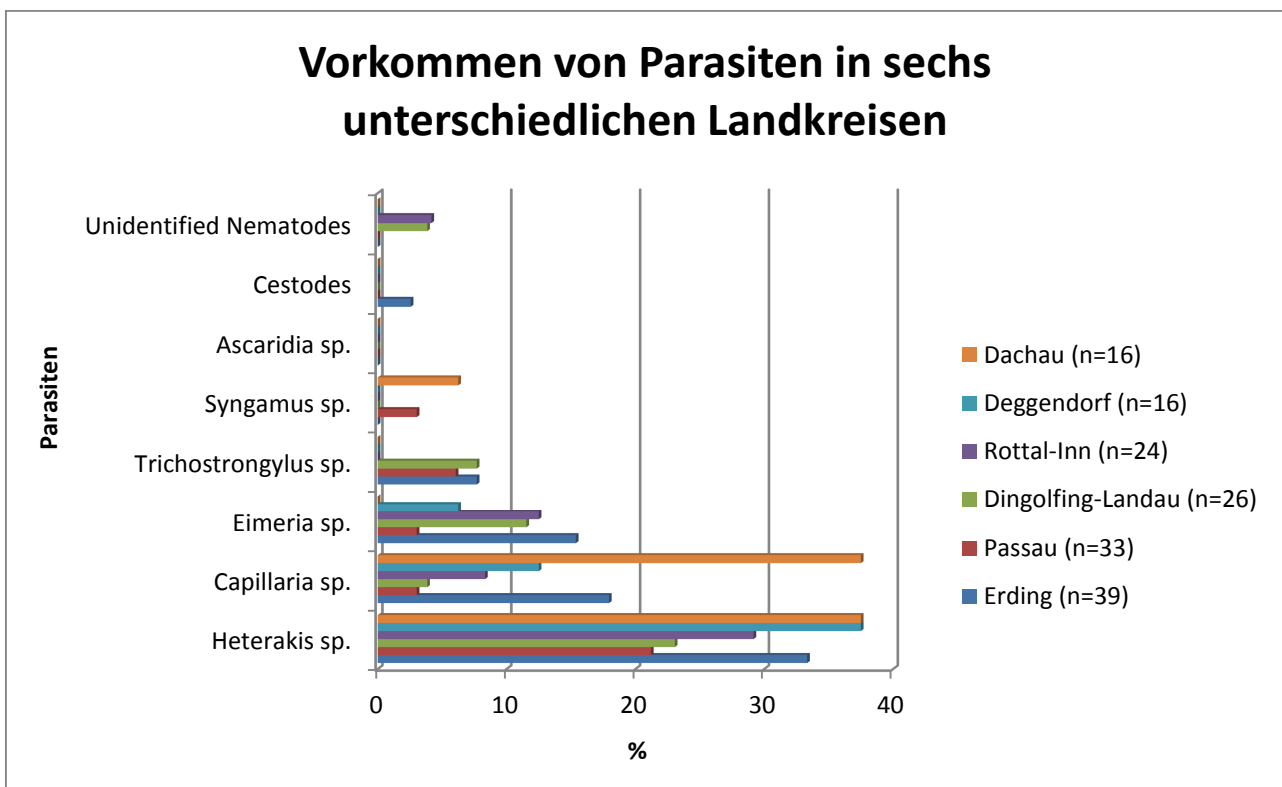


Abb. 10 Vorkommen von Parasiten in sechs unterschiedlichen Landkreisen

Die Aufgliederung in die einzelnen Jagdreviere zeigt ähnliche Ergebnisse (Abbildung 11), die höhere Varianz ergibt sich durch die viel kleinere Stichprobengröße.

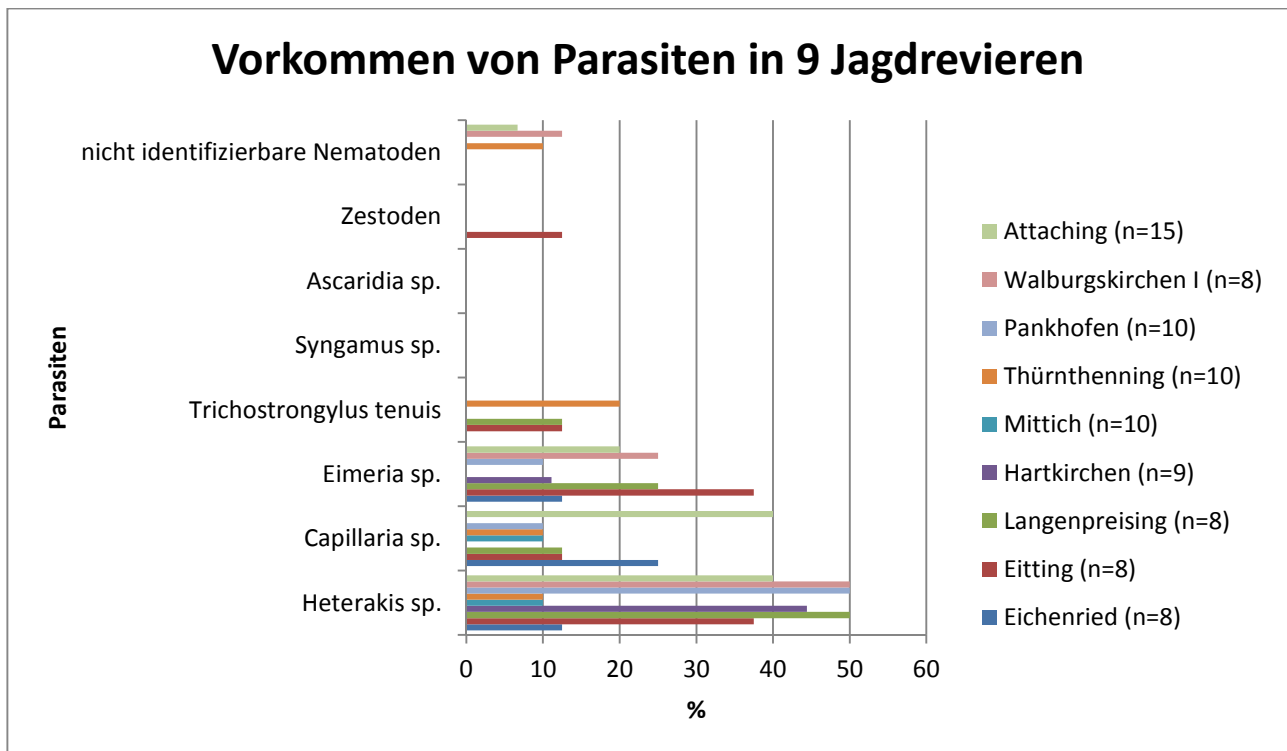


Abb. 11 Vorkommen von Parasiten in 9 verschiedenen Jagdrevieren

Die unauffälligen Fasane hatten alle einen guten Ernährungszustand und zeigten keine makroskopischen Auffälligkeiten bzw. Anzeichen für eine Erkrankung durch Parasiten. Vier Tiere die *Heterakis* sp. hatten wurden histologisch untersucht und drei dieser Vögel zeigten eine Typhlitis mit Infiltration von Lymphozyten (Abbildung 12).

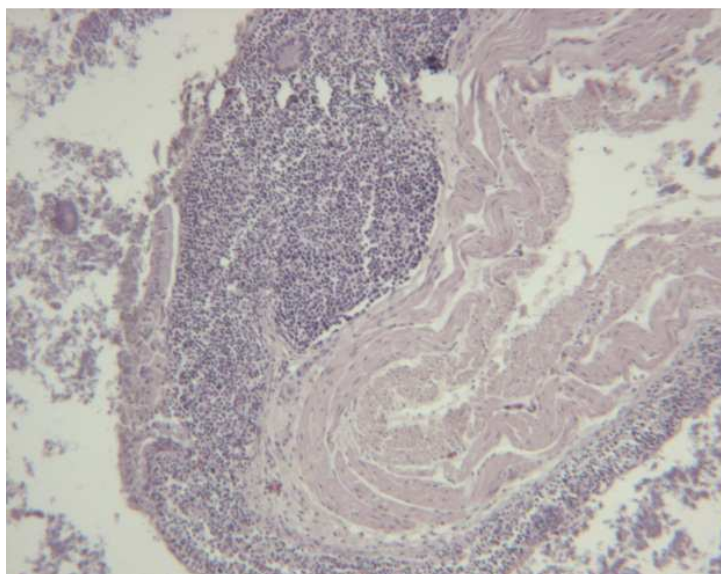


Abb. 12 Typhlitis durch *Heterakis* sp.; Caecum, HE, 10x

Ein männlicher Fasan, der tot aufgefunden wurde, wies eine Infektion mit *Histomonas meleagridis* auf (Abbildung 13).



Abb. 13 Mit *Histomonas meleagridis* infizierter Leber

Zwei Rebhühner zeigten einen hochgradigen Befall mit *Capillaria* sp. Ein Vogel war sehr schwach als er aufgefunden wurde und der andere Vogel wurde tot aufgefunden. Beide Vögel zeigten pathologische Veränderungen durch die Infektion. Ein Vogel hatte einen stark geschwollenen Kropf der in der Histologie *Capillaria* sp. aufwies (Abbildung 14). Der tote Vogel hatte hochgradig geschwollene Blinddärme, die mit gelben Material und *Capillaria* sp. gefüllt waren (Abbildung 15). Zusätzlich hatte er Auflagerungen im Rachen und Ösophagus, die durch *Candida albicans* entstanden waren (Abbildung 16).

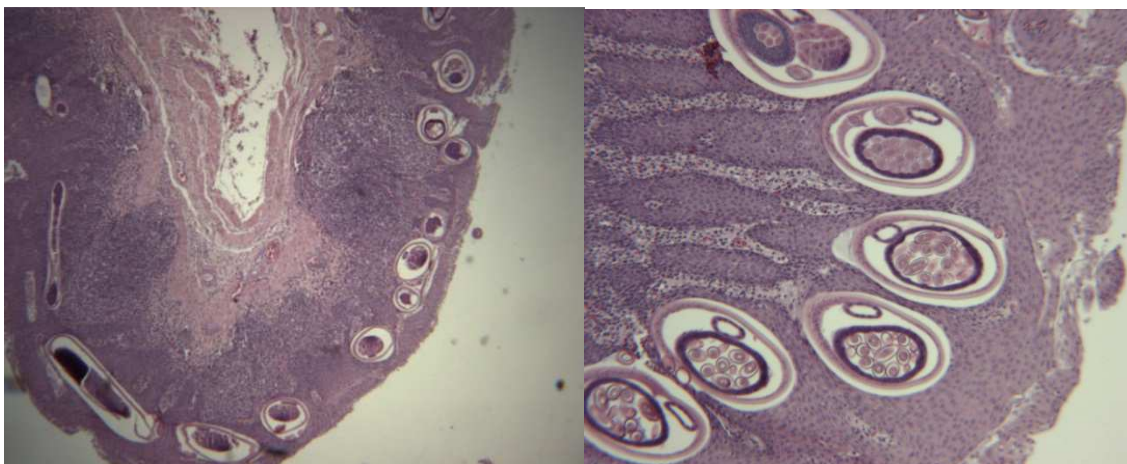


Abb. 14 Kropf mit *Capillaria* sp. Infektion; HE, links 4x und rechts 10x





Abb. 15 Blinddarm nach Infektion mit *Capillaria* sp.



Abb. 16 Rachen mit weißen Auflagerungen durch *Candida albicans*

## 4.2 Bakteriologische Untersuchungen

180 unauffällige Fasane wurden auf Bakterien hin untersucht. Bei 55 % der Fasane konnten Bakterien kultiviert werden (siehe Anhang), die meisten wurden jedoch als Kontamination klassifiziert. *Escherichia coli* wurde am häufigsten nachgewiesen, bei 85 Fasanen (47,2%; KI 95%: 40,1 – 54,5%) konnte *Escherichia coli* kultiviert werden. Es wurde gleichermaßen in Herz, Leber und Lunge nachgewiesen und die Befallsintensität war auch gleichbleibend verteilt zwischen geringgradig, mittelgradig und hochgradig befallen. Bei einem Fasan (0,6%; KI 95%: 0,1 – 3,1%) wurde *Staphylococcus aureus* nachgewiesen und fünf Fasane (2,8%; KI 95%: 1,2 – 6,3%) *Yersinia enterocolitica*.

183 Fasane wurden auf *Salmonella* sp. untersucht, aber es konnte bei keinem Fasan (0%; KI 95%: 0 – 2,1%) nachgewiesen werden.

Bei 185 unauffälligen Fasanen wurde eine DNA-Extraktion und real-time PCR für *Mycobacterium avium*, *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* durchgeführt. Bei keinem Fasan wurde *Campylobacter jejuni* oder *coli* (0%; KI 95%: 0 – 2%) nachgewiesen. Ein unauffälliger Fasan mit gutem Ernährungszustand und keinen äußerlichen Anzeichen für Erkrankung hatte eine Infektion mit *Mycobacterium avium* (0,5%; KI 95%: 0,1 – 3%). Bei der Sektion des Vogels hatte dieser eine hochgradig veränderte Milz. Diese war 5 cm im Durchmesser und von gelber Farbe (Abbildung 17). Die Ziehl-Neelsen Färbung der Milz war auch positiv für *Mycobacterium avium*. In der histologischen Untersuchung zeigte sich eine Milznekrose und -granulomatose (Abbildung 18), eine Bronchitis, Hepatitis und Wurmlarven in den Blinddärmen.



Abb. 17 Milz nach Infektion mit *Mycobacterium avium*

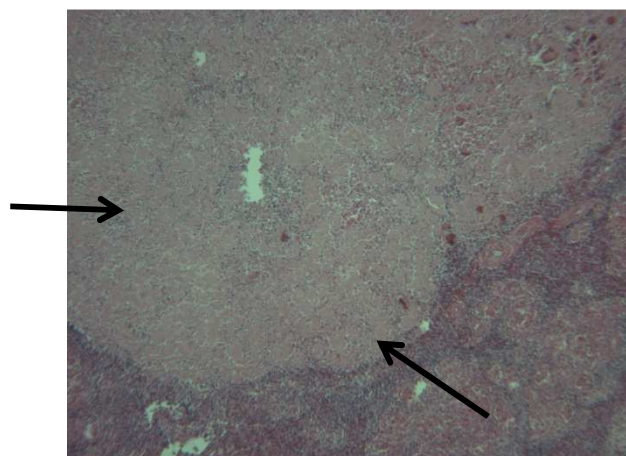


Abb. 18 Milznekrose; HE, 4x

Ein anderer Fasan war geschwächt und wurde von einem Hund gefangen. Das Tier hatte einen reduzierten Ernährungszustand. Es wurde eine schwere Infektion mit *Mycobacterium avium* nachgewiesen. Es war positiv in der real-time PCR. Die Kongorot Färbung zeigte Amyloid in der Leber und dem Peritoneum und säurefeste Stäbchen im Darm und der Keratinschicht des Muskelmagens. In der Sektion waren Veränderungen typisch für die Aviäre Tuberkulose zu sehen. Besonders die Milz war hochgradig verändert, war von gelber Farbe und hatte einen Durchmesser von 9 cm (Abbildung 19). Die Leber war hochgradig geschwollen, bleich und zeigte multiple gelbe teils konfluierende Areale die in die Tiefe zogen (Abbildung 20).



Abb. 19 Milz nach Infektion mit *Mycobacterium avium*



Abb. 20 Leber nach Infektion mit *Mycobacterium avium*

### **4.3 Pathologisch-anatomische Untersuchungen**

Die pathologische Untersuchung von 199 äußerlich unauffälligen Fasänen zeigte pathologische Veränderungen bei 11 Vögeln (5,5%; KI 95%: 3,1 – 9,6%). Es waren multiple Organsysteme betroffen und die Veränderungen ergaben kein einheitliches Bild.

Die Hauptbefunde sind in Tabelle 16 gelistet. Nur in einem Fall konnte die Krankheitsätiologie geklärt werden.

Tabelle 16 Pathologischen Befunde der Fasane

Fasan #	Hauptbefund
1	Milznekrose und –glomerulose, Bronchitis, Aviäre Tuberkulose
2	Tracheitis chronica, Hepatitis
3	Chronische Bronchitis, Nephropathie
4	Zysten, Pneumonie, chronisch purulente Tracheitis
5	Chronische Tracheitis, mykotische Gluviopathie, Fettleber-degeneration
6	Chronisch-akute fibröse Pneumonie, Mykose des Ovars
7	Schichteier, purulente Muskelmagennekrose
8	Lebergranulome, Milznekrose Vitamin E Mangel im Herzen, Nephropathie, nekrotische Enteropathie,
9	Granulomatöse Milz
10	Enteritis, Tubulonephrose, Hepatitis
11	Glomerulopathie, Hepatitis

Es wurden nur 11 Fasanenhennen untersucht. Vier Hennen (36,4%; KI 95%: 15,1 – 64,6%) hatten pathologische Veränderungen in ihren Reproduktionsorganen. Zwei Hennen hatten Schichteier mit einer zwiebelartigen Struktur (Abbildungen 21). Die Henne mit der aviären Tuberkulose zeigte eine Oveitis. Und eine andere Henne, war phänotypisch männlich hatte eine hochgradige Salpingitis mit fünf alten Ovarien welche bis ca. Golfball groß waren. Histologisch konnte eine Mykose der Ovarien und des Oviducts identifiziert werden (Abbildungen 22a und b). Die Berliner Blau Färbung der Leber und der Milz war positiv und dies lässt eine Eisenspeicherkrankheit vermuten. Die anderen sieben Hennen hatten einen normalen Reproduktionstrakt. Eine Henne hatte sogar ein normales Ei in ihrem Oviduct, als diese am 29. Oktober 2011 erlegt wurde. Dies bedeutet, dass fünf Hennen (45,4 %; KI 95%: 21,3 - 72%) keine erfolgreiche Brut hatten.



Abb. 21 Schichteier

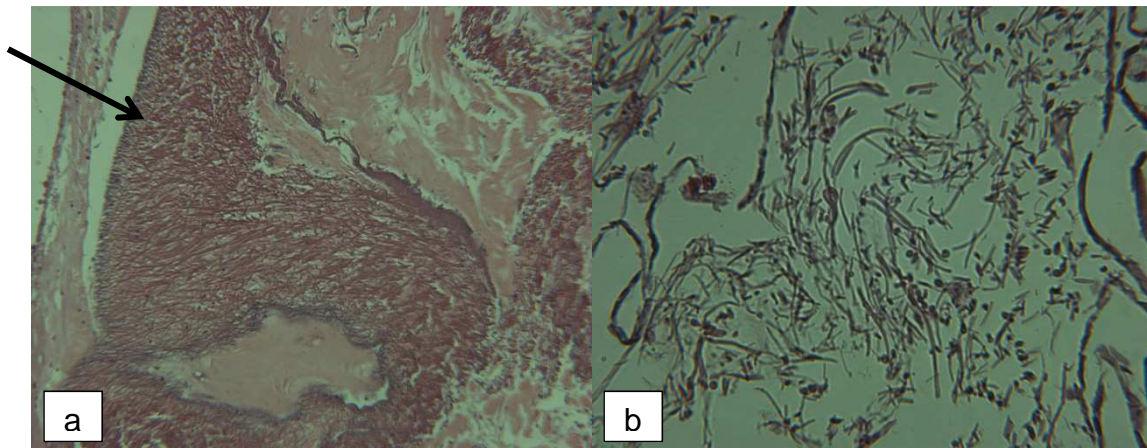


Abb. 22 a) Ovar mit Pilzhypen; HE, 10x b) Pilzhypen; HE, 40x

Im Vergleich: Es wurden 131 Fasanenhähne untersucht und es wurden keine makroskopischen Auffälligkeiten festgestellt. Von 8 dieser Hähne wurden die Hoden histologisch untersucht und auch hier wurden keine pathologischen Veränderungen festgestellt.

Bei vier Vögeln bestand der Verdacht einer Infektiösen Bronchitis, aufgrund von Trachea Entzündungen, welche in der Histologie gesehen wurden (Abbildung 23). Alle vier Vögel wurden via PCR auf diese Erkrankung hin getestet, jedoch waren alle Tiere negativ.

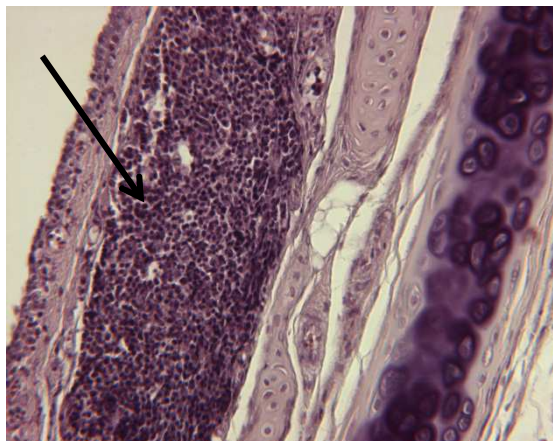


Abb. 23 Trachea mit Lymphozyteninfiltration; HE, 25x

Pathologische Befunde von Einzeltieren sind im Anhang gelistet.

#### **4.4 Makroskopische Nahrungsanalyse**

Der Muskelmageninhalt von 136 Fasanen wurde dokumentiert. Alle Tiere hatten Grit in ihrem Muskelmagen. Zusätzlich wurde der folgende Inhalt nachgewiesen: Grüne Pflanzenbestandteile in 99,3 % (KI 95%: 96 – 99,9%), Mais in 63,2% (KI 95%: 54,9 – 70,9%), Getreide in 25,7% (KI 95%: 19,1 – 33,8%), Samen in 7,4% (KI 95%: 4 – 13%),

Eicheln in 3,7% (KI 95%: 1,6 – 8,3%), Erde in 2,2% (KI 95%: 0,8 – 6,3%) und Bohnen in 0,7% (KI 95% 0,1 – 4,1%) der Muskelmägen.

#### **4.5 Toxikologische Untersuchungen**

Zwei Fasane wurden aufgrund von Intoxikationen tot aufgefunden.

Ein Fasan hatte eine 10 mm große schwarze Bleikugel (Abbildung 24) im Muskelmagen. Die toxikologische Untersuchung wies 77,8 µg/g Blei in der Leber und 19,9 µg/g Blei in den Nieren nach.



Abb. 24 10 mm große Bleikugel aus dem Muskelmagen

Ein anderer Fasan wurde im Frühjahr 2012 tot aufgefunden. Im gleichen Jahr wurden laut Vorbericht weitere 6 Fasane in diesem Revier tot aufgefunden. Das Tier hatte einen guten Ernährungszustand. In der Sektion zeigte sich die Leber etwas hämorrhagisch (Abbildung 25), das Blut ungeronnen und die Nieren blass. Der Drüsen- und Muskelmagen waren beide mit grünen Pflanzenteilen und rot gebeizten Körnern gefüllt und hatte einen starken stechenden Geruch. Der Cholesterasehemmer Promecarb konnte im Muskelmagen sowie in der Leber nachgewiesen werden.

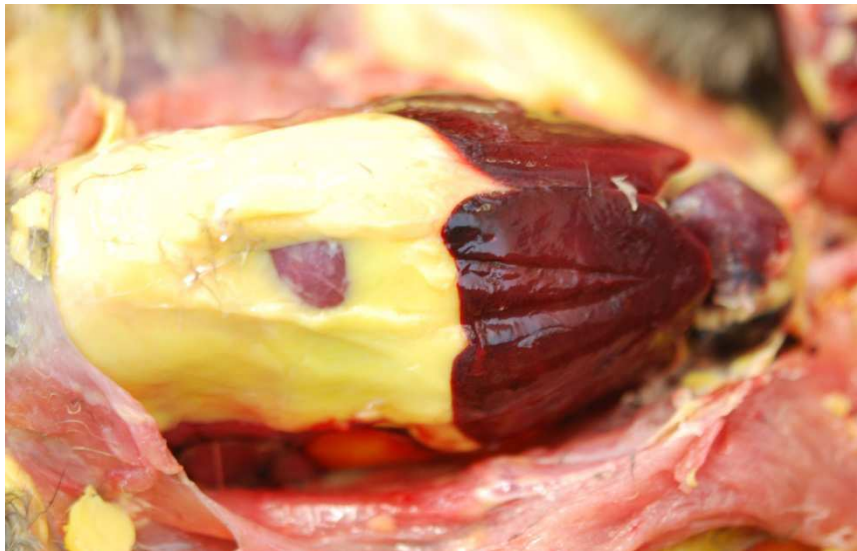


Abb. 25 Aufsicht mit Promecarb vergifteter Fasan

Weitere drei Fasane hatten rot gebeizten Winterweizen in ihren Muskelmägen bzw. Kropf.

Die Lebern der Vögel aus 31 Jagdrevieren wurden auf Rückstände von Umweltgiften untersucht. Es konnten jedoch keine abnormalen, nicht im Körper vorkommenden Stoffe, identifiziert werden.

Spezifische toxikologische Untersuchungen auf die Neonicotinoide Clothianidin, Imidacloprid, Thiamethoxam und Thiacloprid wurden von 29 Jagdrevieren durchgeführt. Alle Lebern der Jagreviere waren negativ.

#### **4.6 Untersuchungen zum Einfluss der Flächennutzung**

##### **Einfluss Maisanbau**

Es besteht eine höchst signifikante ( $p < 0,001$ ) negative Korrelation zwischen der bayerischen Fasanenjagdstrecke und dem Maisanbau ( $r = -0,83$ ) und eine sehr signifikante ( $p < 0,01$ ) Korrelation zwischen der bayerischen Rebhuhnjagdstrecke und dem Maisanbau ( $r = -0,78$ ); siehe Abb. 26 und 27. Je mehr Mais in Bayern angebaut wurde, desto weniger Fasane und Rebhühner wurden erlegt.

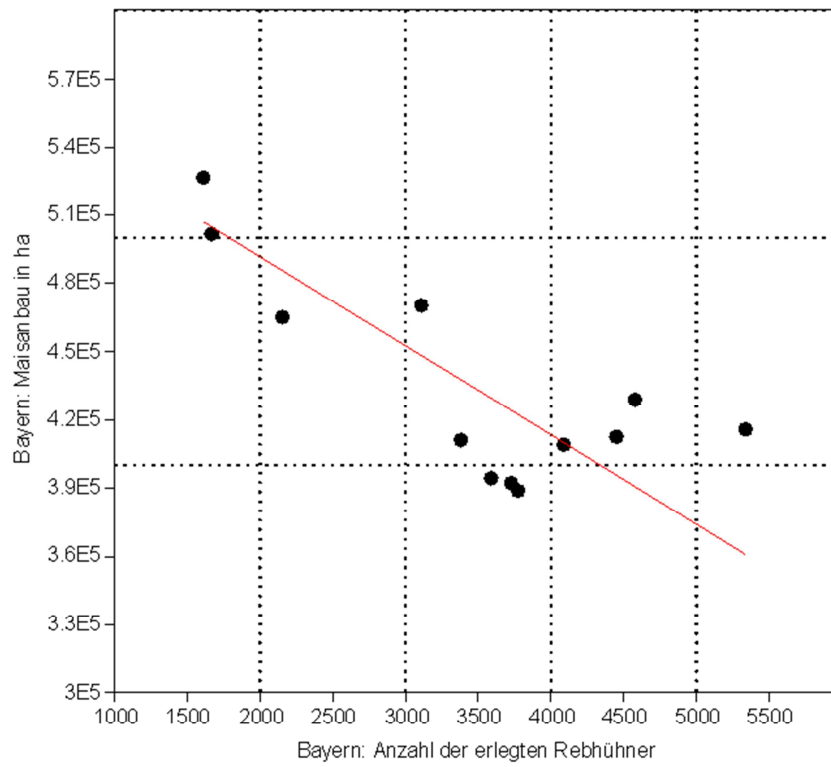


Abb. 26 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Rebhühner in Bayern in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,78$ ;  $p = 0,003$ )



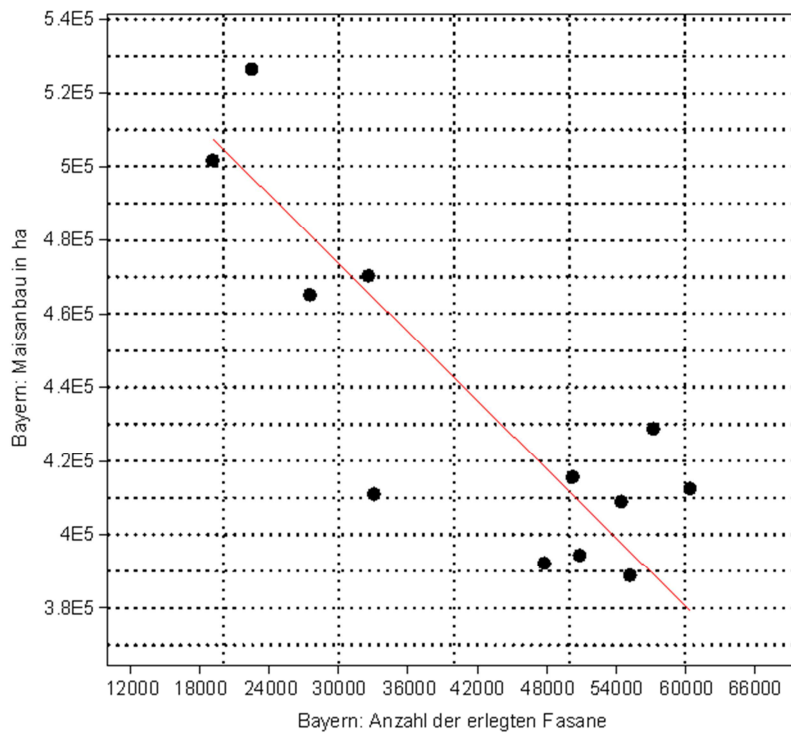


Abb. 27 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Bayern in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,83$ ;  $p = 0,0009$ )

### **Einfluss Ackerflächenstilllegung**

Es besteht eine sehr signifikante ( $p < 0,01$ ) positive Korrelation zwischen der bayerischen Fasanen- sowie Rebhuhnjadstrecken und den Ackerstilllegungsflächen (Fasane:  $r = 0,78$ , Rebhühner:  $r = 0,79$ ); siehe Abb. 28 und 29. Je mehr Ackerflächen in Bayern stillgelegt wurden, desto mehr Fasane und Rebhühner konnten erlegt werden.

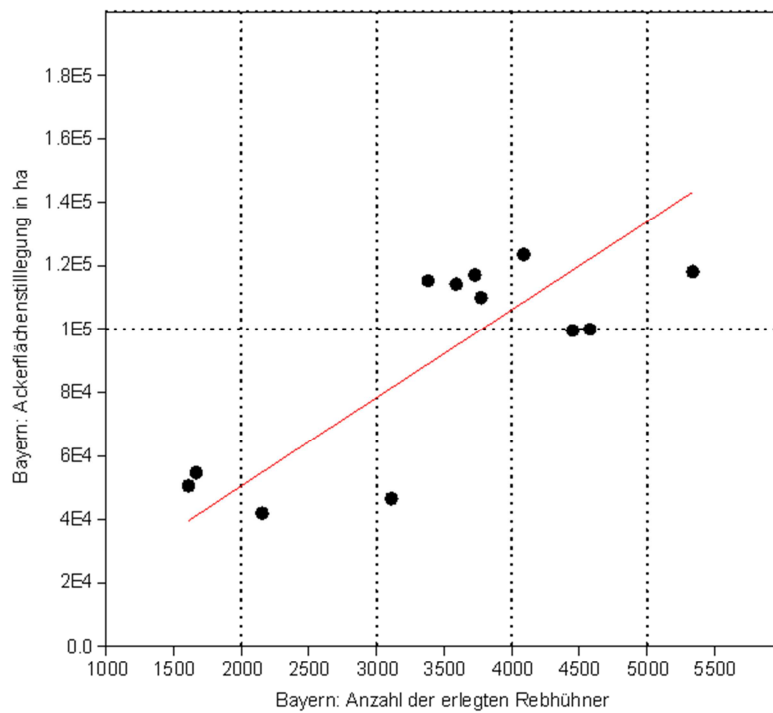


Abb. 28 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Rebhühner in Bayern in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,79$ ;  $p = 0,002$ )

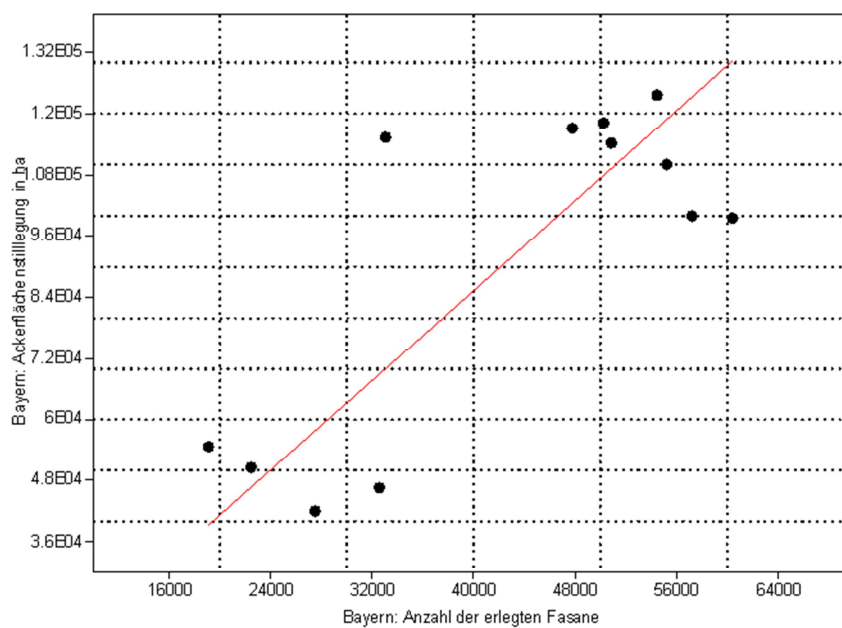


Abb. 29 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Bayern in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,78$ ;  $p = 0,003$ )

### Vergleich auf Landkreisebene

Das Ergebnis des Vergleiches der Fasanenstrecken mit dem Maisanbau und der Ackerflächenstilllegung auf Landkreisebene ist Tabelle 18 zu entnehmen. In allen sieben Landkreisen ist eine recht hohe Korrelation und Signifikanz im Bezug zu den Stilllegungsflächen zu sehen. Die höchste Korrelation ( $r = 0,92$ ) ist im Landkreis Freising zu beobachten (Abbildung 30). Eine signifikante ( $p < 0,05$ ) bis sehr signifikante ( $p < 0,01$ ) recht hohe negative Korrelation ( $r$  zwischen  $-0,63$  und  $-0,75$ ) der Jagdstrecken mit dem Maisanbau liegt in den drei Landkreisen Erding, Freising und Dingolfing-Landau vor. Die höchste Korrelation ( $r = -0,83$ ) ergibt sich für den Landkreis Erding (Abbildung 31). In den zwei Landkreisen Passau und Deggendorf kann jedoch im Bezug zum Maisanbau keine negative Korrelation festgestellt werden und auch keine Signifikanz. In Rottal-Inn und Dachau sind auch nur mäßige negative Korrelationen festzustellen und keine bedeutende Signifikanzen. Die Korrelationsdiagramme und weitere Vergleiche für die Landkreise sind im Anhang dargestellt (Abb. 42 bis 67)

Tabelle 17 Vergleich der Fasanen-Jagdstrecken mit der Flächenstilllegung und dem Maisanbau ( $r$  grau hinterlegt keine negative Korrelation;  $p$  grau hinterlegt keine Signifikanz)

Landkreis	Ackerflächenstilllegung		Maisanbau	
	Lineare Korrelation	Signifikanz	Lineare Korrelation	Signifikanz
	$r$	$p$	$r$	$p$
<b>Erding</b>	0,90	0,00007	-0,83	0,001
<b>Freising</b>	0,92	0,00002	-0,63	0,03
<b>Passau</b>	0,66	0,02	0,07	0,8
<b>Deggendorf</b>	0,69	0,01	0,15	0,7
<b>Rottal-Inn</b>	0,84	0,0007	-0,43	0,2
<b>Dingolfing-Landau</b>	0,63	0,03	-0,72	0,008
<b>Dachau</b>	0,66	0,02	-0,45	0,1

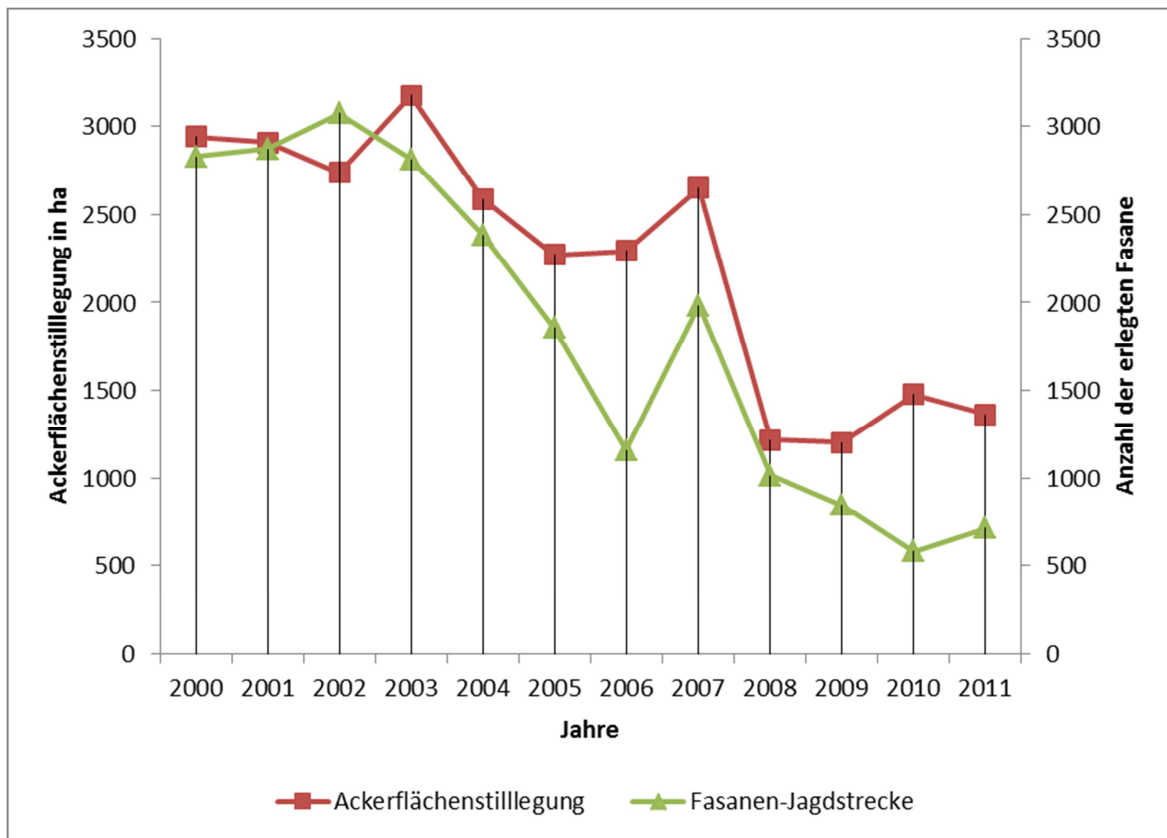


Abb. 30 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Landkreis Freising

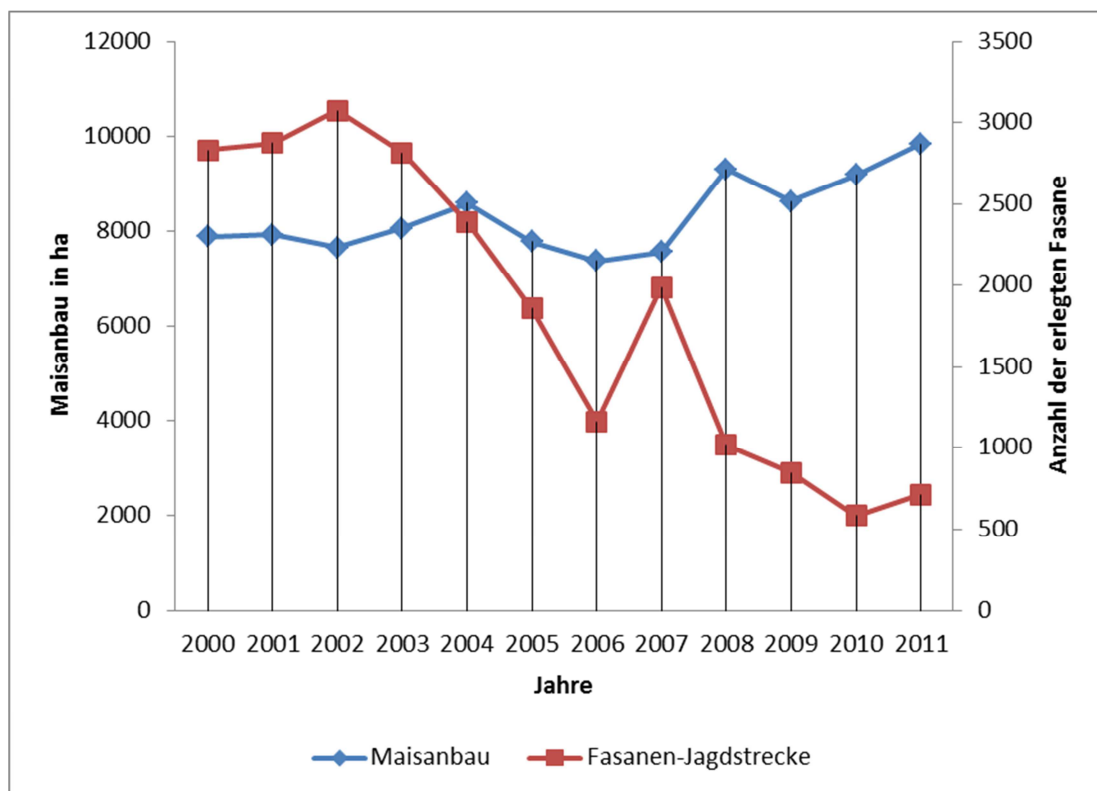


Abb. 31 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Landkreis Erding

## **5 Diskussion**

### **5.1 Anzahl und Herkunft der Proben**

Es wurden 203 Fasane untersucht. Davon waren 131 Tiere männlich und nur 11 weiblich. Bei den restlichen Proben handelte es sich um Organproben bei denen das Geschlecht der Tiere unbekannt ist. Aufgrund der gängigen Jagdpraxis nur Hähne zu erlegen, wird angenommen, dass diese Proben auch hauptsächlich von männlichen Tieren stammen. Es wäre vorteilhaft gewesen, mehr weibliche Tiere zu untersuchen, um hier eine signifikante Aussage treffen zu können.

Insgesamt konnten nur 11 Rebhühner untersucht werden, dies ist nicht ausreichend, um eine signifikante Aussage treffen zu können. Viele Jäger haben aufgrund der geringen Bestände freiwillig auf die Rebhuhnjagd verzichtet, daher standen nicht mehr Tiere zur Verfügung.

Drei Fasane und ein Rebhuhn stammten aus der Gefangenschaft, da diese jedoch ausgewildert werden sollten, wurde nicht zwischen ihnen und den wildlebenden Tieren differenziert.

### **5.2 Qualität der Proben**

Logistisch war es nicht möglich persönlich an allen Jagden teilzunehmen. Daher basierte diese Studie auf einer großen Mithilfe aus der Jägerschaft. Doch trotz genauer Anleitung wurden oft nicht alle Organe entnommen und nur ein Teil der Organe an unsere Klinik geschickt. Dies hatte zur Folge, dass nicht bei allen Tieren alle Organe, die von Interesse gewesen wären, pathologisch untersucht werden konnten und manche weiterführenden Untersuchungen auf Grund von fehlendem Organmaterial nicht durchgeführt werden konnten. Bei 124 Fasanen (61,1%) konnte der gesamte Tierkörper untersucht werden. Bei 79 Fasanen (38,9%) dagegen stand nur ein Teil der Organe für Untersuchungszwecke zur Verfügung. Auch waren 35 (71,2%) der Fasane vor Untersuchung bereits eingefroren, was Schwierigkeiten bei den Untersuchungen mit sich brachte.

Die meisten Organe wurden auf der Jagd von den frisch erlegten Tieren entnommen. Je Tier wurden die Organe zusammen in einem Plastikbeutel verstaut, verschlossen und gekühlt zum Untersuchungsort transportiert. Durch den jagdlichen Schrotschuss und den damit verbundenen Rupturen der Organe (vor allem des Darms) sowie dem nach folgendem Transport und Lagerung kann es zu Kontaminationen der inneren Organe gekommen sein, was bei der Auswertung der bakteriologischen Ergebnisse zu berücksichtigen ist.

### 5.3 Untersuchungen

Die pathologische Untersuchung einschließlich der parasitologischen Untersuchung, der Bakterienanzucht und der Salmonellenanzucht wurde soweit möglich noch am gleichen Tag oder maximal ein Tag nach der Jagd durchgeführt. Organproben für die Histologie wurden auch direkt in Formalin eingelegt. Die restlichen Organe wurden dann bei minus 20°C eingefroren. Die weiteren Untersuchungsmethoden wie z.B. die real-time PCR wurden dann zu einem späteren Zeitpunkt mit dem gefrorenen Material unternommen.

### 5.4 Beurteilung von Jagdstrecken

Wie im Kapitel Jagdstrecken diskutiert, sollen die Strecken den realen Bestand widerspiegeln (Kuijper et al. 2009), meist machen diese aber nur über den langfristigen Trend eine Aussage (Potts 1986) und es kann Abweichungen zur realen Populationsgröße geben (Ferreira et al. 2010). Jedoch gibt es in Bayern keine Angaben wie viele Fasane (Rebhühner) jedes Jahr ausgewildert werden. Dies wäre eine sehr wichtige Angabe, um die reale Populationsentwicklung zu verfolgen und um fundierte Aussagen diesbezüglich treffen zu können!

### 5.5 Parasitologie

Die Parasitenprävalenz der Fasane betrug 58,6 %, und liegt somit im Rahmen der Prävalenzen, die in den letzten Studien zum Parasitenstatus bei Fasane in Deutschland unternommen wurden (Hospes 1996; Gassal 2003; Backhus 2000).

Tabelle 18 zeigt die Infektionsrate von Fasane mit verschiedenen Nematoden dieser Studie im Vergleich zu den Studien von Hospes (1996), Gassal (2003) und Backhus (2000). Nur *Trichostrongylus* sp. wurde in keiner der anderen drei Studien beim Fasan nachgewiesen. Dieser Parasit wird in der Literatur jedoch oft im Zusammenhang mit Fasane und Rebhühnern genannt (Sittenthaler 1980; Potts 1986; Pennycott 2000), daher wird das Vorkommen hier nicht als ungewöhnlich bewertet.

Tabelle 18 Infektionsrate von Fasane mit verschiedenen Endoparasiten im Vergleich

Autor / Studie		<i>Heterakis</i> sp.	<i>Syngamus</i> <i>trachea</i>	<i>Capillaria</i> sp.	<i>Tricho-</i> <i>strongylus</i> <i>tenuis</i>
	n	%	%	%	%
GASSAL 2003	151	84,1	0	67,5	0
HOSPES 1996	159	12,2	5	12,6	0
BACKHUS 2000	47		0	4,26	0
<b>Diese Studie</b>	<b>191</b>	<b>36,4</b>	<b>1,1</b>	<b>16,8</b>	<b>4,7</b>

Es wurde ein breites Spektrum an Parasiten nachgewiesen. Es zeigte jedoch kein Fasan Hinweise auf eine krankhafte Belastung durch diese. Nur in der Histologie ließen sich drei milde Blinddarmentzündungen durch *Heterakis* sp. nachweisen. Die durchschnittliche Befallsrate der Fasane mit Parasiten war gering, und es wurde nur ein Fasan gefunden, welcher aufgrund einer parasitären Infektion verstarb. Es scheint also, dass Fasane relativ tolerant gegenüber den Infektionen mit Parasiten sind. Auch in anderen Studien wurde beobachtet, dass Fasane oft asymptomatische Infektionen aufweisen (Menezes et al. 2003). Für die adulten Fasane geht durch die Parasiten wahrscheinlich keine größere Gefahr aus und sie sind in der Wildbahn als „normal“ anzusehen. Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass, wenn andere stressauslösende Faktoren hinzukommen, Parasiten vor allem für die Küken zu einem größeren Problem werden können. Auch scheint es, dass befallene Vögel ein höheres Prädationsrisiko haben (Hudson et al. 1992a; Millán et al. 2002; Møller and Erritzøe 2000).

Aufgrund einer Infektion mit *Histomonas meleagridis*, dem Erreger der Schwarzkopfkrankheit wurde ein Fasan tot aufgefunden. *Histomonas meleagridis* gilt als einer der häufigsten Todesursachen von Fasane und Rebhühnern (Pennycott 2000; Braunschweig 1962), daher ist auch dieser Fund nicht ungewöhnlich.

Von den 11 untersuchten Rebhühnern zeigten zwei Tiere einen starken Befall mit *Capillaria* sp. Ein Tier wurde tot, das andere durch die Infektion geschwächt vorgefunden. *Capillaria*-Infektionen gehören zu den häufigen Todesursachen von Rebhühnern (Braunschweig 1962; Lutz 2011). Zum Vergleich wiesen in dieser Studie 31 Fasane Infektionen mit *Capillaria* sp. auf und keiner dieser Vögel zeigte klinische oder pathologische Symptome. Dies könnte bedeuten, dass Rebhühner wesentlich empfindlicher auf *Capillaria* sp. reagieren als Fasane. Für *Heterakis* sp. wurde gezeigt, dass Rebhühner viel empfindlicher auf diese reagieren als Fasane. Daher könnten in einem von Fasane und Rebhühnern gemeinsam besiedelten Habitat solche Parasiten einen viel größeren negativen Einfluss auf Rebhuhnpopulationen haben (Tompkins et al. 2001). Auch schilderte Potts (1986) bei Rebhühnern eine erhöhte Küken-Sterblichkeit durch *Trichostrongylus* sp. Befall, obwohl diesem Parasit nachgesagt wird, dass er nur äußerst selten Probleme hervorruft. Dies ist eigentlich nur beim schottischen Moorschneehuhn bekannt (Eckert et al. 2005). In dieser Studie ist jedoch die Anzahl untersuchter Rebhühner zu gering um eine Aussage hierzu treffen zu können.

## **5.6 Bakteriologie**

Es konnten keine primär pathogenen Keime nachgewiesen werden. Folglich gab es keine Anzeichen einer bakteriellen Infektion der Fasane und Rebhühner, die einen Rückgang bewirken könnten.

47,2 % der Tiere wiesen eine Infektion mit *Escherischia coli* auf. *E. coli* kommt ubiquitär vor und gehört zur normalen Darmflora bei Fasanen (Shulin and Xiuli 1998). Diese hohe Infektionsrate kommt wahrscheinlich durch Kontamination (unsauberes Ausweiden, Transport und durch den Schuss rupturierte Gedärme) zu Stande. Dieser Keim kann zwar auch primär pathogen sein (Creitz and Small 1967), bei dieser Studie gab es jedoch keine Hinweise hierfür.

Es wurden zwei weitere Bakterien mit Zoonosepotential nachgewiesen: *Staphylococcus aureus* (0,6%) und *Yersinia enterocolitica* (2,8%).

*Campylobacter coli* und *jejuni* konnten nicht nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis ist überraschend, da *Campylobacter* sp. für ein normaler Darmkommensale gehalten wird (Dipineto et al. 2008; Dipineto et al. 2009; Newell and Fearnley 2003).

*Salmonella* sp. wurde nicht nachgewiesen. Durch die Fasane scheint hierkein hohes Zoonoserisiko für Menschen zu bestehen. Das Ergebnis unterscheidet sich nicht von den Kloakentupfer Untersuchungen auf Salmonellen in Österreich (Deutz et al. 2000; Spallinger et al. 2005) und den Ergebnissen von Backhus (2000).

Zwei Fasane hatten eine Aviäre Tuberkulose, verursacht durch *Mycobacterium avium*. Eins dieser Tiere zeigte überhaupt keine äußeren Auffälligkeiten. Dies zeigt wie wichtig es ist die Organe zu überprüfen bevor diese verzehrt oder weiter vermarktet werden. Das Zoonosepotential von *Mycobacterium avium* ist noch unbekannt (Millán et al. 2004). Lokale Streckenrückgänge können theoretisch durch die Aviäre Tuberkulose entstanden sein. Fasane sind sehr empfänglich gegenüber der Aviären Tuberkulose (Hejlícek and Tremel 1993).

## **5.7 Pathologie einschließlich Virologie und Histologie**

5,5 % der 199 äußerlich unauffälligen Fasanen zeigten pathologische Veränderungen. Es waren multiple Organsysteme betroffen und es zeigte sich kein einheitliches Bild. Durch



die Histologie konnte der Verdacht auf Erkrankung oft bestätigt werden, und es ließen sich die Veränderungen noch genauer beschreiben. Weiterführende Untersuchungen konnten leider nur in einem Fall die Aviäre Tuberkulose als Ursache identifizieren, alle anderen weiterführenden Untersuchungen führten nicht zum Erfolg und die Ätiologie der Veränderungen bleibt nach wie vor unklar.

Einige Tiere wurden von Lehmanns Tierzucht via PCR auf das Infektiöse-Bronchitis-Virus untersucht, mit negativem Ergebnis. Der Verdacht einer Infektiösen Bronchitis kam auf durch Luftröhrentzündungen, die in der Histologie sichtbar waren. Vor allem ein Tier zeigte in der Histologie eine sehr starke Tracheitis (Abb. 24), welche typisch für die Infektiöse Bronchitis ist und in dieser Form auch in Abb. 4.6 E des Kapitels 4 „Infectious Bronchitis“ im Buch „Diseases of Poultry“ abgebildet ist (Cavanagh and Gelb 2008). In England sind viele Fälle von Coronavirus-Infektionen beim Fasan bekannt (Gough et al. 1996; Cavanagh 2005; Dalton et al. 2002; Lister et al. 1985) und dieses Virus kann auch zum Rückgang der Reproduktionsleistung und Veränderung der Reproduktionsorgane führen. Es ist denkbar, dass es sich vielleicht bei den in dieser Studie untersuchten verdächtigen Tieren um Vögel, die eine Infektion erfolgreich überstanden haben handeln könnte und daher ließ sich das Virus mit PCR nicht mehr nachweisen. Es wäre durchaus sehr interessant gewesen Serum der Vögel auf Antikörper hin zu untersuchen. Doch wurden Antikörper auch schon in Fasanen festgestellt ohne jegliche pathologischen Veränderungen (Gough et al. 1996; Welchman et al. 2002), was wiederum die Beurteilung schwierig macht.

36,4 % der 11 untersuchten Fasanenhennen zeigten pathologische Veränderungen des Reproduktionstrakts. Eine Mykose hat höchst wahrscheinlich bei einer Henne die Salpingitis verursacht. Zwei Hennen zeigten Schichteier, dies bedeutet sie hatten wahrscheinlich eine chronischen Salpingitis (Gratzl and Köhler 1968). Eine weitere Henne, die am 29. Oktober 2011 erlegt wurde, hatte ein normales Ei im Eileiter. Da Fasane im Normalfall nur ein Gelege im Frühjahr haben, muss es sich hierbei um ein Zweit- oder Drittgelege handeln. Zweit- oder Drittgelege werden nur angelegt, wenn die vorherigen Gelege zerstört wurden (Dumke and Pils 1979). Das heißt, es ist wahrscheinlich, dass 45,4 % der Hennen kein erfolgreiches Erstgelege hatten. Dies ist eine sehr hohe Prozentzahl und könnte bei einer größeren Anzahl von untersuchten Tieren Rückschlüsse auf die Populationsentwicklung zulassen. Leider ist die in dieser

Studie untersuchte Anzahl von Hennen zu gering um eine Aussage treffen zu können. Es wäre schön gewesen noch mehr Hennen untersuchen zu können.

## **5.8 Makroskopische Nahrungsanalyse**

Fasane gelten als Opportunisten (Johnsgard 1986), dies bedeutet dass ihre Nahrung widerspiegelt was in ihrer Umgebung vorkommt. Nach makroskopischer Begutachtung der Muskelmageninhalte konnten nur pflanzliche Nahrungsbestandteile dokumentiert werden, dies liegt daran dass Fasane sich in den Wintermonaten hauptsächlich von Pflanzenbestandteilen ernähren (Johnsgard 1986). Grüne Pflanzenbestandteile stellten in dieser Studie mit 99,3% (KI 95%: 96 -99,9%) mit Abstand, die am häufigsten gefressen Nahrungsbestandteile dar. Eine nähere Differenzierung der grünen Pflanzenbestandteile war aufgrund der Untersuchungsmethode und mangelnder botanische Kenntnisse nicht möglich. Mit 63,2% (KI 95%: 54,9 – 70,9%) war Mais die von den Fasanen am zweit häufigsten aufgenommene Nahrung. Als Vergleich wies Gassal 2003 in nur 15,2% der 112 von ihm untersuchten Fasane auf. Dies könnte an den unterschiedlichen Untersuchungsgebieten liegen oder daran, dass 2011 weit mehr Mais angebaut wird als noch 2003. Mais gehört zu den bevorzugten Nahrungen der Fasane, kann jedoch auch bei übermäßigem Verzehr zur Verfettung führen (Schmidt 2004). Andere Getreidearten konnten an dritter Stelle mit 25,7 % (KI 95%: 19,1 – 33,8%) nachgewiesen werden. Es ist nicht bekannt, ob die Getreidearten (einschließlich Mais) aus zur Fütterung aufgestellten Fasanenschütten oder nicht stammen. Drei Fasane (8,57% der Tiere, die andere Getreidearten aufgenommen hatten) hatten rot gebeizte Körner gefressen. Hier besteht die potentielle Gefahr einer Intoxikation. In der Studie von Gassal (2003) hatten zum Vergleich sechs Tiere (5,4 % der Tiere, die Weizen gefressen hatten) gebeizten Weizen aufgenommen. In dieser Studie konnten noch Eicheln, Bohnen und Sämereien nachgewiesen werden, die alle zur natürlichen Nahrung von Fasanen zählen (Schmidt 2004). Wildkräutersämereien gelten als artgerechteste Fütterung für den Fasan (Schmidt 2004), konnten aber lediglich bei 3,7 % (KI 95%: 1,6 – 8,3%) der Fasane nachgewiesen werden, was vielleicht nicht nur am mangelnden Vorkommen aber auch an der Jahreszeit liegt.

## **5.9 Toxikologie**

### **5.9.1 Blei-Vergiftung**

Ein Fasan verstarb an den Folgen einer Bleivergiftung, nachdem er eine 10 mm große Bleikugel oral aufgenommen hatte. Es ist bekannt, dass Fasanen Bleischrot als Grit oral

aufnehmen (Butler et al. 2005; Kreager et al. 2008). Blei ist bekanntlich sehr toxisch für Vögel (Fulton 2008). Dies ist wahrscheinlich ein Einzelfall gewesen, nichts desto trotz erinnert er daran welche Gefahr Bleikugeln und Bleischrot in der Umwelt darstellen.

### **5.9.2 Promecarb-Vergiftung**

Ein Fasan verstarb im Mai 2012 nachweislich an einer Vergiftung durch den Wirkstoff Promecarb. Vorberichtlich waren im Frühjahr 2012 in diesem Revier schon sechs Fasane tot aufgefunden worden, jedoch waren sie schon so stark verwest, dass keine pathologische Untersuchungen stattfinden konnten. Es ist demnach unklar, ob diese Tiere die gleiche Todesursache hatten. Es ist bekannt, dass Promecarb für Vögel giftig ist (Fulton 2008; Pesticide Properties DataBase). Das erstaunliche an diesem Fall ist, dass der Einsatz von Promecarb in der EU nach Verordnung (EG) Nr. 2076/2002 der Kommission der europäischen Gemeinschaften vom 20. November 2002 seit 2003 verboten ist. Der Wirkstoff wurde illegaler-weise ausgebracht, wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Tat um einen Einzelfall, jedoch mit schweren Folgen.

### **5.9.3 Allgemeines Screening auf Umweltgifte und spezielles Screening auf Neonicotinoide**

Bei dem allgemeinen Screening auf Umweltgifte, sowie bei dem speziellen Screening auf Neonicotinoide konnten keine Gifte nachgewiesen werden. Daher ist es möglich, dass die Tiere frei von Giftrückständen waren. Es ist aber nicht auszuschließen, dass die Nachweisgrenzen zu hoch und die Probemengen zu klein waren. Auch kann die Jahreszeit (Herbst / Winter) der Probeentnahmen eine Rolle gespielt haben und unsere Datenbanken enthalten nicht alle vorkommenden Umweltgifte. Dies macht die Interpretation der negativen Ergebnisse sehr schwierig.

In dieser Studie hatten drei Fasane rot gebeizten Winterweizen aufgenommen. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um Fungizide (persönliche Mitteilung Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft). Es ist durchaus bekannt, dass Fasane und Rebhühner Körner, trotz ihrer roten Beizung zu sich nehmen (Gassal 2003; Berny et al. 1999). Auch wenn gebeiztes Saatgut unter der Erde liegt können Fasane mit ihrem langen Sporn in der Erde kratzen, um an die Körner zu kommen (Johnsgard 1986). Ob Fungizide, wie z.B. das häufig verwendete Prochloraz, sich negativ auf die Reproduktion bei Vögeln auswirken ist noch ungeklärt (European Food Safety Authority (EFSA) 2011) und kann nicht pauschal beantwortet werden. Die toxikologische Untersuchung dieser Studie konnte nicht die Wirkstoffe Pyrimethanil, Triconazol, Triazoxid, Tebuconazol, Fluoxastrobin,

Prothioconazol, Difenoconazol und Fludioxonil erfassen. Diese Wirkstoffe sind in den in Bayern am häufigsten verwendeten Fungiziden Rubin TT, EfA und Landor CT enthalten (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL)). Daher ist nicht auszuschließen, dass der Winterweizen mit einem dieser Mittel gebeizt wurde.

Wie auch in Baden-Württemberg (Pegel 2010), konnte in dieser Studie kein Zusammenhang zwischen der Ausbringung von Clothianidin und dem Rückgang der Fasanen-Jagd Strecken festgestellt werden. Laut Antrag der Abg. Reinhold Pix u.a. GRÜNE und Stellungnahme des Ministeriums für Ernährung und Ländlichen Raum (Landtag von Baden-Württemberg; Drucksache 14/3530 vom 5.11.2008) wurden 26 Verdachtsproben verendeter Vögel und Fledermäuse im Frühjahr 2008 von dem Chemischen und Veterinäruntersuchungsamt (CVUA) Freiburg auf das Vorhandensein von Clothianidin hin untersucht. Es konnte kein Clothianidin nachgewiesen werden (>1mg/kg). Dies entspricht auch den Ergebnissen dieser Studie bei äußerlich unauffälligen bei der Jagd erlegten Fasane. In der Stellungnahme des Antrags heißt es, dass Clothianidin nach wenigen Tagen vollständig aus dem Körper ausgeschieden wird und demzufolge analytisch nicht mehr nachweisbar ist. Diese Aussage wird durch die Studie (Yokota et al. 2003) belegt, bei der Ratten Clothianidin innerhalb zwei Tagen nahezu vollständig ausscheiden. Es gibt jedoch noch keine Erkenntnisse wie sich Clothianidin in Fasane verhält, jedoch ist ein ähnliches Verhalten denkbar. Dies würde auch erklären wieso Clothianidin und andere Neonicotinoide in dieser Studie bei keinem der im Herbst / Winter erlegten Tiere nachgewiesen werden konnte. Es kann jedoch trotzdem nicht ausgeschlossen werden, dass Fasane negativ durch Neonicotinoide beeinflusst wurden:

Bei Invertebraten wirken Neonicotinoide kumulativ und persistieren (Tennekes 2011; Thany 2010). Die genauen Wirkmechanismen im Vogel sind nicht bekannt. Studien belegen jedoch, dass Neonicotinoide sublethale Folgen auf Säuger und Vögel haben können und bei ihnen zum oxidativen Stress führen (Lopez-Antia et al. 2013; Tokumoto et al. 2013; El-Gendy et al. 2010; Mohany et al. 2011; Zhang et al. 2011). Es ist bekannt, dass Pestizide, wie Neonicotinoide, sich direkt negativ auf Vögel und ihre Reproduktion auswirken können (Lopez-Antia et al. 2013; Tokumoto et al. 2013; Bal et al. 2012; Kammon et al. 2010; Goyal et al. 2010). Sie stellen daher ein hohes potentiell Risiko für die Reproduktion wildlebender Vögel dar (Mineau and Palmer 2013). Es gibt Vermutungen, dass Neonicotinoide weitreichende Folgen auf v.a. Invertebraten fressende Wildtiere haben (Mason et al. 2013), wozu auch Fasane gehören. Durch den weitreichenden Gebrauch dieser Insektizide wird auch das Grundwasser verseucht (Van Dijk et al. 2013; Tennekes 2010b; United States Environment Protection Agency (EPA)

2003) und sie persistieren auch im Boden (National Pesticide Information Center 2010). D.h. Vögel werden chronisch durch sie belastet und nicht nur durch die behandelten Saatkörner (Mineau and Palmer 2013). Daher ist es sicherlich gerechtfertigt Fasane auf potentielle Pestizidrückstände hin zu untersuchen. Nach aktuellem Erkenntnisstand, gibt es noch keinen Nachweis von Neonicotinoiden oder deren Metaboliten in wildlebenden Vögeln, nur in solchen, die akut, nach Aufnahme gebeizter Körner, verstorben sind (Berny et al. 1999; de Snoo et al. 1999; Bro et al. 2010).

Leider gibt es in Deutschland keine Daten aus denen hervorgeht welche Pestizide tatsächlich auf landwirtschaftlichen Flächen ausgebracht werden. Daher ist nicht bekannt, ob und wenn welchen Pestiziden, die in dieser Studie untersuchten Fasane, ausgesetzt waren.

### **5.10 Flächennutzung**

Ackerflächenstilllegungen und Maisanbauflächen wirken sich, diesen Daten zur Folge, signifikant auf das Vorkommen von Fasanen und Rebhühnern aus. Der Vergleich von Jagdstrecken mit der Anzahl von stillgelegten Ackerflächen zeigte eine signifikante positive Korrelation. Dies bedeutet, dass je mehr stillgelegte Ackerflächen es gibt, desto mehr Fasane / Rebhühner können erlegt werden. Eine mögliche Ursache hierfür ist wahrscheinlich, dass Stilllegungsflächen für Fasane und Rebhühner das ideale Nahrungs-Habitat mit vielen verschiedenen Insekten- und Pflanzenarten darstellen (Flade et al. 2006). Auch bieten Stilllegungsflächen geeignete Deckung für die Tiere. Der Verlust an Stilllegungsflächen durch Aufhebung der EU Verordnung im Jahr 2008 ist daher wahrscheinlich ein Faktor, der zum Rückgang der Fasanen und Rebhuhn Populationen beigetragen hat.

Beim Mais ist das Verhältnis umgekehrt: Die negative Korrelation bedeutet, dass je mehr Mais angebaut wird, desto weniger Fasane und Rebhühner können erlegt werden. Dies gilt für die Daten von Gesamt-Bayern. Dieses Verhältnis ist aber aufgrund der vorhandenen Daten auf Landkreisebene nicht in allen Landkreisen gegeben. In einer Studie von Gehle (2011) konnte zwischen dem Maisanbau und der Fasanenstrecke eher ein positiver Zusammenhang festgestellt werden. Fasane nutzen Mais gerne als Nahrungsquelle (Weiß and Reich 2011), was auch in dieser Studie anhand der Mageninhalte in der Sektion belegt werden konnte. Wie lässt sich also die negative Auswirkung erklären? Die Habitat Qualität der Maisfelder für die Vögel variiert stark in Abhängigkeit der Phänologie des Maises im jahreszeitlichen Verlauf (Tillmann 2011a). Es könnte also sein, dass Maisfelder im Frühjahr kein gut geschütztes Bruthabitat darstellen

und auch nicht viele Insekten für die Ernährung der Küken vorhanden sind. Die Maisfelder stellen also nur im Herbst und Winter eine gute Nahrungsquelle dar. Bei Rebhühnern konnte schon gezeigt werden, dass diese Maisfelder als Bruthabitat meiden, es sei denn es sind große "Unkraut"-reiche Freiräume vorhanden (Tillmann 2011b). Auch könnte Mais auf lange Sicht, obwohl bei den Fasanen beliebt, als Nahrungsquelle ungeeignet sein. Energiereiche Maiskörner führen zur Fettanlagerungen, was bei harten Wintern sicher vorteilhaft ist. Eine zu starke Verfettung kann jedoch zu Reproduktionsstörungen führen (Schmidt 2004) und somit die Fortpflanzung beeinträchtigen.

Auch ist zu überlegen, ob auf Bayernweiterebene die negative Korrelation des Maisanbaus mit der Anzahl erlegter Fasane auf den Mais an sich zurückzuführen ist oder auf Monokulturen als solche.

Es wäre wünschenswert gewesen, die Jagdstrecken auch mit dem Einsatz von Pestiziden zu vergleichen, leider lagen jedoch die entsprechenden Daten nicht vor. In den USA wird z.B. ein Zusammenhang mit dem Pestizideinsatz und dem Rückgang von Vögeln der Agrarlandschaft vermutet (Mineau and Whiteside 2013).

Es ist in Europa anerkannt, dass sich die Intensivierung der Landwirtschaft negativ auf Vögel der Agrarlandschaft auswirkt (Chamberlain et al. 2000; Potts 1986; Gillings and Fuller 1998; Hinsley and Bellamy 2000), was auch durch diese Studie gestützt wird.

## 6 Zusammenfassung

Innerhalb der letzten Jahre ist in Deutschland und insbesondere auch in Bayern ein starker Rückgang der Rebhuhn- und Fasanen-Jagdstrecken zu verzeichnen. In Bayern ist bereits seit langem eine Verminderung der Fasanen-Jagdstrecke zu beobachten, in der Saison 2010/11 wurden um rund 86 Prozent weniger Fasane erlegt als noch 1969/1970. Allein im Jahr 2008 wurden in Bayern 46% weniger Fasane erlegt als noch im Jahr zuvor. Auch bei den Rebhühnern ist ein langjähriger Rückgang zu verzeichnen.

Ziel der Studie war es, mögliche Ursachen, die zum Rückgang der Fasanen- und Rebhuhnpopulationen in Bayern geführt haben könnten, aufzudecken. Hierfür waren folgende Aspekte von zentraler Bedeutung: Der allgemeine Gesundheitszustand der Populationen, die Belastung der Tiere mit Umweltgiften wie Pestizide und die möglichen Einflüsse der landwirtschaftlichen Flächennutzung.

Hierzu wurden während der Jagdsaison 2011/2012 insgesamt 203 Fasane und 11 Rebhühner pathologisch, bakteriologisch, virologisch, parasitologisch und teils histologisch untersucht. Zudem wurden toxikologische Untersuchungen vorgenommen und die Jagdstrecken der Jahre 2000 bis 2011 mit Daten zur agrarischen Landnutzung verglichen.

Hierbei wurden keine Krankheitserreger oder Intoxikationen festgestellt, die den Populationsrückgang erklären würden. Für den Menschen bedeutsame Zoonoseerreger wie z.B. Salmonellen oder *Campylobacter* wurden ebenfalls nicht vorgefunden. Den Untersuchungen zur Folge besteht kein erhöhtes Risiko für den Verbraucher beim Verzehr von Fasanen aus Bayern, die nach dem Erlegen unter Einhaltung der üblichen Hygienemaßnahmen verarbeitet werden.

Im Rahmen der toxikologischen Untersuchungen wurden Rückstände von Umweltgiften, einschließlich gängiger Pestizide, nicht nachgewiesen. Ebenso waren keine Rückstände von den stark in die Kritik geratenen neonicotinoiden Insektiziden nachzuweisen. Lediglich bei zwei tot aufgefundenen Fasanen wurde eine Vergiftung mit Blei bzw. Promecarb festgestellt.

Beim Vergleich der Entwicklung der Jagdstrecken mit Daten zur Veränderung Ackerflächenstilllegungen zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Rückgang der Fasanenstrecke und der Verringerung von Ackerstilllegungsflächen. Dagegen lag eine negative Korrelation zwischen Maisanbauflächen und der

Strecken Zahlen vor. Die Tatsache, dass Fasane auch Maiskörner als Nahrung aufnehmen, hat demnach keinen positiven Einfluss auf die Bestandsentwicklung.

Insgesamt zeigt sich, dass die Landnutzungsparameter wie Stilllegungsflächen und Maisanbau einen bedeutenden Einfluss auf die Populationen zu haben scheinen. Die meisten Fasane waren in der Saison 2011/12 von gutem Gesundheitszustand und es gab keine Hinweise von Krankheitserregern, die zum Rückgang beigetragen haben. Es konnten keine Umweltgifte nachgewiesen werden, jedoch kann der Einfluss von Pestiziden nicht ausgeschlossen werden.

Im Rahmen zukünftiger Forschungsprojekte wird ein kontinuierliches Gesundheitsmonitoring der Tiere für sinnvoll erachtet um die weitere Entwicklung über einen größeren Zeitraum verfolgen zu können. Dabei sollten künftig mehr Fasanenhennen und auch mehr Rebhühner untersucht werden, da die Anzahl dieser in dieser Studie sehr gering waren und die Hennen prozentual mehr pathologische Veränderungen zeigten. Auch wäre es wichtig die Aufenthaltsorte der Vögel über das Jahr zu ermitteln und ihre Nahrungswahl zu prüfen. Ebenso wäre es interessant den Einfluss von ausgewilderten Fasanen auf die Gesamtpopulation zu untersuchen.



## 7 Summary

During the last years there has been a strong decline of grey partridge and pheasant hunting bags documented in Germany, especially in Bavaria. In Bavaria the pheasant decline has already been noted for many years. During the hunting season 2010/2011 about 86 % less pheasants were shot than in 1969/1970. Especially in the year 2008 46 % less pheasants were shot than in the previous year. For the grey partridges in Bavaria the decline has been reported for a long time.

The aim of this study was to find possible factors, which could have triggered the pheasant and grey partridge decline in Bavaria. For this the study focused on three main aspects: The health status of the population, the exposure to ecological toxins e.g. pesticides and the influence of landscape usage.

For this 203 pheasants and 11 partridges were examined pathologically, parasitologically, bacteriologically, virologically and histologically during the hunting season 2011/2012. Also toxicological examinations were conducted and the hunting bags from the years 2000 until 2011 were compared with data of the agricultural land usage.

No relevant zoonosis pathogens like Salmonella or Campylobacter were detected. The results suggest that there are no higher risk concerns for consuming Bavarian pheasants, whilst applying the conventional hygiene requirements. No direct influence of diseases as explanation for the decline could be found.

Residues of ecological toxins such as pesticides, including neonicotinoids, were not found. Merely two pheasants were found dead due to intoxication (lead and promecarb poisoning).

The comparison of the hunting bags with data concerning set asides showed a significantly positive coherence and the comparison with data concerning maize cultivation showed mostly a negative coherence, even though many pheasants use maize as a food source.

In conclusion it can be said that the land usage parameters for set asides and maize cultivation seem to have a strong influence on the population size. Most pheasants were found to be in a good healthy condition in the hunting season 2010/2011 and there were

no evidence of disease causing the decline. No environmental toxins could be found, but it cannot be ruled out that pesticides have an influence on game birds.

For upcoming studies a continual monitoring of the health status is thought to be sensible to follow the long-term development. It would be good to monitor more female pheasants and more grey partridges in future, as the numbers were rather small in this study and the female pheasants showed more pathological alterations as opposed to the males. Also it would be important to locate the game birds over the year, monitor their habitat use and their food sources. It would also be interesting to document the influence of restocked pheasants on the whole Bavarian population.

## 8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Todesursachen von Fasanen und Rebhühnern .....	32
Tabelle 2 Befallsextensitäten mit Parasiten .....	33
Tabelle 3 Bei Fasanen in Deutschland nachgewiesene Parasiten .....	34
Tabelle 4 <i>Capillaria</i> sp. und ihre Lokalisation (Gassal 2003) .....	34
Tabelle 5 Befallsextensitäten von <i>Capillaria</i> sp. ....	36
Tabelle 6 Befallsextensitäten und mit <i>Syngamus trachea</i> .....	37
Tabelle 7 Befallsextensitäten und –intensitäten von <i>Heterakis gallinarum</i> .....	39
Tabelle 8 Prävalenz von <i>Campylobacter</i> sp. in Fasanen nach unterschiedlichen Untersuchungsmethoden.....	49
Tabelle 9 In der Jagdsaison 2011 / 12 im Einsatzbereich Ackerbau zugelassene, Clothianidin enthaltende Pflanzenschutzmittel (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012a) .....	72
Tabelle 10 In der Jagdsaison 2011 / 12 zugelassene Imidacloprid enthaltende Pflanzenschutzmittel (ausgenommen Zierpflanzenbau) (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012a) .....	75
Tabelle 11 In der Jagdsaison 2011 / 12 zugelassene Thiacloprid enthaltende Pflanzenschutzmittel (ausgenommen Zierpflanzenbau) (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012a) .....	76
Tabelle 12 In der Jagdsaison 2011 / 12 zugelassene Thiamethoxam enthaltende Pflanzenschutzmittel (ausgenommen Zierpflanzenbau) (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012a) .....	76
Tabelle 13 Anzahl, Herkunft und körperliche Verfassung der untersuchten Vögel .....	80
Tabelle 14 Parasitenbefall der Fasane, n = 187 .....	85
Tabelle 15 Lokalisation und Intensität des Parasitenbefalls.....	86
Tabelle 16 Pathologischen Befunde der Fasane .....	92
Tabelle 18 Vergleich der Fasanen-Jagd Strecken mit der Flächenstilllegung und dem Maisanbau (r grau hinterlegt keine negative Korrelation; p grau hinterlegt keine Signifikanz) .....	99
Tabelle 19 Infektionsrate von Fasanen mit verschiedenen Endoparasiten im Vergleich .	102
Tabelle 20 Parasitenstatus der Fasane 1 .....	138
Tabelle 21 Parasitenstatus der Fasane 2 .....	139
Tabelle 22 Parasitenstatus der Fasane 3 .....	140
Tabelle 23 Parasitenstatus der Fasane 4 .....	141
Tabelle 24 Ergebnisse bakteriologische Untersuchungen 1 .....	142
Tabelle 25 Ergebnisse bakteriologische Untersuchungen 2 .....	143
Tabelle 26 Ergebnisse bakteriologische Untersuchungen 3 .....	144
Tabelle 27 Ergebnisse bakteriologische Untersuchungen 4 .....	145
Tabelle 28 Ergebnisse bakteriologische Untersuchungen 5 .....	146
Tabelle 29 Pathologie Fasane 1 .....	147
Tabelle 30 Pathologie Fasane 2 .....	148
Tabelle 31 Pathologie Fasane 3 .....	149
Tabelle 32 Pathologie Fasane 4 .....	150
Tabelle 33 Pathologie Fasane 5 .....	151
Tabelle 34 Pathologie Fasane 6 .....	152
Tabelle 35 Pathologie Fasane 7 und Pathologie Rebhühner.....	153
Tabelle 36 Ackerflächenstilllegung und Maisanbau in ha in den Jahren 2000 - 2011 .....	164

## 9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Fasanenjagdstrecke in Bayern verändert nach Bayerischer Jagdverband e.V. (2012a) .....	17
Abb. 2 Fasanenjagdstrecke in Deutschland verändert nach Deutscher Jagdschutzverband (2012a) .....	18
Abb. 3 Rebhuhnjagdstrecke in Bayern verändert nach Bayerischer Jagdverband e.V. (2012b) .....	19
Abb. 4 Rebhuhnjagdstrecke in Deutschland verändert nach Deutscher Jagdschutzverband (2012b) .....	19
Abb. 5 Inlandsabgabe von Pflanzenschutzmitteln in Deutschland; erstellt nach (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012, 2011, 2010, 2009, 2008, 2007, 2006, 2005, 2004, 2003).....	25
Abb. 6 Inlandsabgabe von Herbiziden, Fungiziden und Insektiziden in Dtl.; erstellt nach (Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) 2012, 2011, 2010, 2009, 2008, 2007, 2006, 2005, 2004, 2003).....	25
Abb. 7 Maisanbau in Deutschland verändert nach (Deutsches Maiskomitee e.V. (DMK) 2011).....	28
Abb. 8 Übersicht der Bayerischen Landkreise .....	79
Abb. 9 Anzahl der untersuchten Vögel je Gemeinde .....	80
Abb. 10 Vorkommen von Parasiten in sechs unterschiedlichen Landkreisen .....	86
Abb. 11 Vorkommen von Parasiten in 9 verschiedenen Jagdrevieren.....	87
Abb. 12 Thyphlitis durch <i>Heterakis</i> sp.; Caecum, HE, 10x.....	87
Abb. 13 Mit <i>Histomonas meleagridis</i> infizierter Leber .....	88
Abb. 14 Kropf mit <i>Capillaria</i> sp. Infektion; HE, links 4x und rechts 10x.....	88
Abb. 15 Blinddarm nach Infektion mit <i>Capillaria</i> sp.....	89
Abb. 16 Rachen mit weißen Auflagerungen durch <i>Candida albicans</i> .....	89
Abb. 17 Milz nach Infektion mit <i>Mycobacterium avium</i> .....	90
Abb. 18 Milznekrose; HE, 4x.....	90
Abb. 19 Milz nach Infektion mit <i>Mycobacterium avium</i> .....	91
Abb. 20 Leber nach Infektion mit <i>Mycobacterium avium</i> .....	91
Abb. 21 Schichteier.....	92
Abb. 22 a) Ovar mit Pilzhyphen; HE, 10x b) Pilzhyphen; HE, 40x .....	93
Abb. 23 Trachea mit Lymphozyteninfiltration; HE, 25x .....	93
Abb. 24 10 mm große Bleikugel aus dem Muskelmagen.....	94
Abb. 25 Aufsicht mit Promecarb vergifteter Fasan.....	95
Abb. 26 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Rebhühner in Bayern in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,78$ ; $p = 0,003$ ) .....	96
Abb. 27 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Bayern in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,83$ ; $p = 0,0009$ ) .....	97
Abb. 28 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Rebhühner in Bayern in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,79$ ; $p = 0,002$ ) .....	98
Abb. 29 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Bayern in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,78$ ; $p = 0,003$ ).....	98
Abb. 30 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Landkreis Freising .....	100
Abb. 31 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Landkreis Erding .....	100
Abb. 32 Fasan 1109, Lungenfibrose, HE, 10 x .....	154
Abb. 33 Fasan 3501, Pneumonie, HE, 4x.....	154
Abb. 34 Fasan 3501 a) Zyste, HE, 40x b) Zyste 1,5cm Durchmesser .....	154
Abb. 35 Fasan 3903, Fettleber, HE, 40x.....	155

Abb. 36 Fasan 3903, Kropf mit Pilzhyphen, HE, 40x .....	155
Abb. 37 Fasan 2402, Milznekrose, HE, 4x.....	155
Abb. 38 Vergleich Maisanbau und Rebhuhn-Jagdstrecke .....	156
Abb. 39 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Rebhuhn-Jagdstrecke .....	156
Abb. 40 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke.....	156
Abb. 41 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke.....	156
Abb. 42 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Erding in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,83$ ; $p = 0,001$ ) .....	157
Abb. 43 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Erding in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,90$ ; $p = 0,00007$ ).....	157
Abb. 44 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Erding .....	157
Abb. 45 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Freising in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,63$ ; $p = 0,03$ ).....	158
Abb. 46 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Freising in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,92$ ; $p = 0,00002$ ).....	158
Abb. 47 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Freising .....	158
Abb. 48 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Passau in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,07$ ; $p = 0,8$ ).....	159
Abb. 49 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Passau in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,66$ ; $p = 0,02$ ).....	159
Abb. 50 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Passau.....	159
Abb. 51 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Passau.....	159
Abb. 52 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Deggendorf in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,15$ ; $p = 0,7$ ).....	160
Abb. 53 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Deggendorf in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,69$ ; $p = 0,01$ ) .....	160
Abb. 54 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Deggendorf .....	160
Abb. 55 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Deggendorf .....	160
Abb. 56 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Rottal-Inn in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,43$ ; $p = 0,2$ ) .....	161
Abb. 57 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Rottal-Inn in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,84$ ; $p = 0,0007$ ) .....	161
Abb. 58 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Rottal-Inn .....	161
Abb. 59 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Rottal-Inn .....	161
Abb. 60 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Dingolfing-L. in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,72$ ; $p = 0,008$ ) .....	162
Abb. 61 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Dingolfing-L. in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,63$ ; $p = 0,03$ ) .....	162
Abb. 62 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Dingolfing-L.....	162
Abb. 63 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Dingolfing-L.....	162
Abb. 64 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Dachau in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,45$ ; $p = 0,1$ ) .....	163
Abb. 65 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Dachau in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,66$ ; $p = 0,02$ ).....	163
Abb. 66 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Dachau .....	163
Abb. 67 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Dachau .....	163

## 10 Literaturverzeichnis

- Abou-Donia MB, Goldstein LB, Bullman S, Tu T, Khan WA, Dechkovskaia AM, Abdel-Rahman AA (2008) Imidacloprid induces neurobehavioral deficits and increases expression of glial fibrillary acidic protein in the motor cortex and hippocampus in offspring rats following in utero exposure. *Journal of toxicology and environmental health Part A* 71 (2):119-130. doi:10.1080/15287390701613140
- Aebischer NJ (1991) Sustainable yields: gamebirds as a harvestable resource. *Gibier Faune Sauvage* 8:335-3351
- Aebischer NJ, Ewald JA (2004) Managing the UK Grey Partridge *Perdix perdix* recovery: population change, reproduction, habitat and shooting. *Ibis* 146:181-191. doi:10.1111/j.1474-919X.2004.00345.x
- Aguero M, Fernandez-Pinero J, Buitrago D, Sanchez A, Elizalde M, San Miguel E, Villalba R, Llorente F, Jimenez-Clavero MA (2011) Bagaza virus in partridges and pheasants, Spain, 2010. *Emerg Infect Dis* 17 (8):1498-1501. doi:10.3201/eid1708.110077
- Aldous EW, Alexander DJ (2008) Newcastle disease in pheasants (*Phasianus colchicus*): A review. *The Veterinary Journal* 175:181 - 185
- Aldous EW, Manvell RJ, Cox WJ, Ceeraz V, Shell W, Alexander DJ, Brown IH, Harwood DG (2007) Outbreak of Newcastle disease in pheasants (*Phasianus colchicus*) in south-east England in July 2005. *Veterinary Record* 160 (14):482-484. doi:10.1136/vr.160.14.482
- Alexander DJ, Manvell RJ, Frost KM, Pollitt WJ, Welchman D, Perry K (1997) Newcastle disease outbreak in pheasants in Great Britain in May 1996. *Veterinary Record* 140 (1):20-22. doi:10.1136/vr.140.1.20
- Arroyo B, Beja P (2002) Reconciling Gamebird Hunting and Biodiversity (REGHAB): Impact of hunting management practices on biodiversity.
- Atanassova V, Ring C (1999) Prevalence of *Campylobacter* spp. in poultry and poultry meat in Germany. *International Journal of Food Microbiology* 51 (2-3):187-190
- Automated Mass Spectral Deconvolution and Identification System (AMDIS).  
[http://www.amdis.net/What\\_is\\_AMDIS/AMDIS\\_Literature\\_and\\_Downloads/amdis\\_literature\\_and\\_downloads.html](http://www.amdis.net/What_is_AMDIS/AMDIS_Literature_and_Downloads/amdis_literature_and_downloads.html).
- Backhus R (2000) Hygienestatus frisch erlegter Jagdfasanen (*Phasianus colchicus*, *Ph. torquatus*, *Ph. mongolicus*, *Ph. vesicolor*) aus verschiedenen Revieren in Deutschland. Tierärztliche Hochschule, Hannover
- Bagust TJ, Calnek BW, Fahey KJ (1986) Gallid-1 Herpesvirus Infection in the Chicken. 3. Reinvestigation of the Pathogenesis of Infectious Laryngotracheitis in Acute and Early Post-Acute Respiratory Disease. *Avian diseases* 30 (1):179-190. doi:10.2307/1590631
- Bal R, Erdogan S, Theophilidis G, Baydas G, Naziroglu M (2010) Assessing the effects of the neonicotinoid insecticide imidacloprid in the cholinergic synapses of the stellate cells of the mouse cochlear nucleus using whole-cell patch-clamp recording. *Neurotoxicology* 31 (1):113-120. doi:S0161-813X(09)00227-7 [pii] 10.1016/j.neuro.2009.10.004
- Bal R, Türk G, Yılmaz Ö, Etem E, Kuloğlu T, Baydaş G, Naziroğlu M (2012) Effects of clothianidin exposure on sperm quality, testicular apoptosis and fatty acid composition in developing male rats. *Cell Biol Toxicol* 28 (3):187-200. doi:10.1007/s10565-012-9215-0
- Balaguer L, Romano J, Nieto JM, Fernandez JP (1992) Nodular Typhlitis of Pheasants Caused by *Heterakis isolonche*: Further Evidence of a Neoplastic Nature. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 23 (2):249 - 253
- Bandick N, Ring C (1996) Wildbret als Nahrungsmittel. *Fleischwirtschaft* 9

- Barnett J, Booth P, Arrow M, Garcia-Rueda C, Irvine RM (2011) Spinal aspergillosis in pheasants. *Veterinary Record* 169 (17):449-450. doi:10.1136/vr.d6805
- Bass C, Puinean AM, Andrews M, Cutler P, Daniels M, Elias J, Paul VL, Crossthwaite AJ, Denholm I, Field LM, Foster SP, Lind R, Williamson MS, Slater R (2011) Mutation of a nicotinic acetylcholine receptor beta subunit is associated with resistance to neonicotinoid insecticides in the aphid *Myzus persicae*. *BMC Neurosci* 12:51. doi:1471-2202-12-51 [pii] 10.1186/1471-2202-12-51
- Bauer H-G, Woog F (2008) Nichtheimische Vogelarten (Neozoen) in Deutschland. Teil 1. Auftreten, Bestände und Status. *Vogelwarte* 46:157-194
- Bauer HG, Berthold P, Boye P, Knief W, Südveck P, Witt K (2002) Rote Liste der Brutvögel Deutschlands -3. überarbeitete Fassung 8.5.2002. *Berichte zum Vogelschutz* 39:13 - 60
- Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) - Institut für Pflanzenschutz (2011) Westlicher Maiswurzelbohrer, Fänge in Bayern 2011, Käferanzahl gesamt: 169, Stand: 14.09.11.
- Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) (2006) Integrierter Pflanzenschutz: Mais Schädlinge.
- Bayerischer Jagdverband e.V. (2012a) Fasanenstrecke in Bayern. [http://www.jagd-bayern.de/fileadmin/Allgemein/Dokumente/wildstrecken/Jagdstrecken\\_2012/Fasanenstrecke.pdf](http://www.jagd-bayern.de/fileadmin/Allgemein/Dokumente/wildstrecken/Jagdstrecken_2012/Fasanenstrecke.pdf). Accessed 17.12.12
- Bayerischer Jagdverband e.V. (2012b) Rebhuhnstrecke in Bayern. [http://www.jagd-bayern.de/fileadmin/Allgemein/Dokumente/wildstrecken/Jagdstrecken\\_2012/Rebhuhnstrecke.pdf](http://www.jagd-bayern.de/fileadmin/Allgemein/Dokumente/wildstrecken/Jagdstrecken_2012/Rebhuhnstrecke.pdf). Accessed 17.12.12
- Beach JR (1926) Infectious bronchitis of fowls. *J Am Vet Med Assoc* 68:570-580
- Bejsovic J (1973) Helminthosen des Fasans (*Phasianus colchicus* L.) in Zusammenhang mit der Ökologie des Wirtes. *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* 19:76 - 80
- Beketov MA, Liess M (2008) Acute and delayed effects of the neonicotinoid insecticide thiacloprid on seven freshwater arthropods. *Environmental toxicology and chemistry / SETAC* 27 (2):461-470. doi:10.1897/07-322R.1
- Benčina D, Mrzel I, Zorman Rojs O, Bidovec A, Dovč A (2003) Characterisation of *Mycoplasma gallisepticum* strains involved in respiratory disease in pheasants and peafowl. *Veterinary Record* 152 (8):230-234. doi:10.1136/vr.152.8.230
- Benton TG, Bryant DM, Cole L, Crick HQP (2002) Linking agricultural practice to insect and bird populations: a historical study over three decades. *Journal of Applied Ecology* 39 (4):673-687. doi:10.1046/j.1365-2664.2002.00745.x
- Bergmann V, Müller H (1982) Feststellung der Marmormilzerkrankheit bei Fasanen. *Monatsheft für Veterinärmedizin* 37:154
- Berny P Toxicovigilance of Pesticides in Wildlife: Experience of the Sagir Network. In: *Proceedings of the World Association of Wildlife Veterinarians Wildlife Sessions, 2002*. pp 45-50
- Berny PJ, Buronfosse F, Videmann B, Buronfosse T (1999) Evaluation of the toxicity of imidacloprid in wild birds. A new high performance thin layer chromatography (hptlc) method for the analysis of liver and crop samples in suspected poisoning cases. *Journal of Liquid Chromatography & Related Technologies* 22 (10):1574-1559. doi:10.1081/jlc-100101750
- Bezzel E (2006) *BLV Handbuch Vögel*. 3 edn. BLV Buchverlag, München
- Bezzel E, Geiersberger I, Lossow Gv, Pfeifer R (eds) (2005) *Brutvögel in Bayern. Verbreitung 1996 bis 1999*. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

- Bichet C, Scheifler R, Cœurdassier M, Julliard R, Sorci G, Loiseau C (2013) Urbanization, Trace Metal Pollution, and Malaria Prevalence in the House Sparrow. *PLoS ONE* 8 (1):e53866. doi:10.1371/journal.pone.0053866
- BirdLife International (2004a) Detailed species account from Birds in Europe: *population estimates, trends and conservation status: Grey Partridge *Perdix perdix**. <http://www.birdlife.org/datazone/userfiles/file/Species/BirdsInEuropell/BiE2004Sp188.pdf>. Accessed 19.1.13
- BirdLife International (2004b) Detailed species account from Birds in Europe: *population estimates, trends and conservation status: Phasianus colchicus Common Pheasant*. <http://www.birdlife.org/datazone/userfiles/file/Species/BirdsInEuropell/BiE2004Sp272.pdf>. Accessed 20.1.13
- Blank TH, Southwood TRE, Cross DJ (1967) The Ecology of the Partridge. I. Outline of Population Processes with Particular Reference to Chick Mortality and Nest Density. *Journal of Animal Ecology* 36 (3):549-555
- Blount WP (1947) Diseases of poultry: with specialist chapters on poultry husbandry. Cornell University,
- Boatman ND, Brickle NW, Hart JD, Milsom TP, Morris AJ, Murray AWA, Murray KA, Robertson PA (2004) Evidence for the indirect effects of pesticides on farmland birds. *Ibis* 146:131-143. doi:10.1111/j.1474-919X.2004.00347.x
- Boch J, Schneidawind H (1988) Krankheiten des jagdbaren Wildes. Paul Parey, Hamburg; Berlin
- Bodin G, J.L. P, A. M, Geral MF, Berthelot X, Lautie R (1981) Etude de la contamination experimentale du gibier a plumes (faisans, perdrix rouges, perdrix grises), par le virus de l'encephalomyelite infectieuse aviaire. *Revue de Medicine Veterinaire* 132:805-816
- Bogenschutz TR, Hubbard DE, Leif AP (1995) Corn and Sorghum as a Winter Food Source for Ring-Necked Pheasants. *The Journal of Wildlife Management* 59 (4):776-784. doi:10.2307/3801956
- Borilova G, Nebola M, Steinhauserova I (2007) Occurrence and antibiotic resistance of *Campylobacter* spp. isolated from pheasants (*Phasianus colchicus* spp. *torquatus*). *Archiv für Lebensmittelhygiene* 58:183 - 187
- Braunschweig Av (1962) Wildpathologische Untersuchungen des Instituts für Jagdkunde der Universität Göttingen im Jahre 1961. *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* 8 (2):90-91. doi:10.1007/bf01955979
- British Crop Protection Council (BCPC) (2003) A World Compendium: The Pesticide Manual. 13 edn. BCPC, Hampshire
- Bro E, Decors A, Millot F, Soyoz D, Moinet M, Berny P, Mastain O (2010) Intoxications des perdrix grises en nature. *Nouveau bilan de la surveillance <SAGIR>. Faune sauvage* 289 (4):26-32
- Bro E, Mayot P, Corda EVE, Reitz F (2004) Impact of habitat management on grey partridge populations: assessing wildlife cover using a multisite BACI experiment. *Journal of Applied Ecology* 41 (5):846-857. doi:10.1111/j.0021-8901.2004.00939.x
- Bro E, Reitz F, Clobert J, Migot P, Massot M (2001) Diagnosing the environmental causes of the decline in Grey Partridge *Perdix perdix* survival in France. *Ibis* 143 (1):120-132. doi:10.1111/j.1474-919X.2001.tb04176.x
- Broadfoot DI, Pomeroy BS, Smith WM (1954) Effect of infectious bronchitis on egg production. *J Am Vet Med Assoc* 124 (923):128-130
- Buckingham S, Lapied B, Corronc H, Sattelle F (1997) Imidacloprid actions on insect neuronal acetylcholine receptors. *Journal of Experimental Biology* 200 (21):2685-2692
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) Online-Datenbank Pflanzenschutzmittel.



[http://www.bvl.bund.de/DE/04\\_Pflanzenschutzmittel/01\\_Aufgaben/02\\_ZulassungPSM/01\\_ZugelPSM/01\\_OnlineDatenbank/psm\\_onlineDB\\_node.html](http://www.bvl.bund.de/DE/04_Pflanzenschutzmittel/01_Aufgaben/02_ZulassungPSM/01_ZugelPSM/01_OnlineDatenbank/psm_onlineDB_node.html). 2012

- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2003) Meldungen gemäß § 19 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2002.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2004) Absatz an Pflanzenschutzmitteln in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse der Meldungen gemäß § 19 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2003.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2005) Absatz an Pflanzenschutzmitteln in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse der Meldungen gemäß § 19 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2004.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2006) Absatz an Pflanzenschutzmitteln in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse der Meldungen gemäß § 19 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2005.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2007) Absatz an Pflanzenschutzmitteln in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse der Meldungen gemäß § 19 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2006.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2008) Absatz an Pflanzenschutzmitteln in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse der Meldungen gemäß § 19 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2007.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2009) Absatz an Pflanzenschutzmitteln in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse der Meldungen gemäß § 19 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2008.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2010) Absatz an Pflanzenschutzmitteln in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse der Meldungen gemäß § 19 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2009.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2011) Absatz an Pflanzenschutzmitteln in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse der Meldungen gemäß § 19 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2010.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2012) Absatz an Pflanzenschutzmitteln in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse der Meldungen gemäß § 64 Pflanzenschutzgesetz für das Jahr 2011.
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2012a) Verzeichnis zugelassener Pflanzenschutzmittel. <https://portal.bvl.bund.de/psm/jsp/ListeMain.jsp?page=1&ts=1350037808497>. Accessed 12.10.12
- Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) (2012b) Zulassung für Notfallsituationen.
- Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) (2010) Bleibelastung von Wildbret durch Verwendung von Bleimunition bei der Jagd.
- Butler DA, Sage RB, Draycott RAH, Carroll JP, Potts D (2005) Lead exposure in ring-necked pheasants on shooting estates in Great Britain. *Wildlife Society Bulletin* 33 (2):583-589. doi:10.2193/0091-7648(2005)33[583:LEIRPO]2.0.CO;2
- Bygrave AC (1971) An outbreak of erysipelas in pheasant poult (Phasianus colchicus). *Vet Rec* 89 (10):279-280
- Bygrave AC (1981) Leg paralysis in pheasant poult (Phasianus colchicus) due to spinal aspergillosis. *Vet Rec* 109 (23):516

- Calnek BW (2008) Avian Encephalomyelitis. In: Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald MR, Nolan LK, Swayne DE (eds) Poultry Disease. 12th edn. Blackwell Publishing,
- Campbell LH, Cooke AS (1997) The indirect effects of pesticides on birds. Joint Nature Conservation Committee, Peterborough, UK
- Capua I, Terregino C, Dalla Pozza M, Marangon S, Mutinelli F (2002) Newcastle disease outbreaks in Italy during 2000. *Veterinary Record* 150 (18):565-568. doi:10.1136/vr.150.18.565
- Carlson HC, Pettit JR, Hemsley RV, Mitchell WR (1973) Marble spleen disease of pheasants in Ontario. *Can J Comp Med* 37 (3):281-286
- Cavanagh D (2005) Coronaviruses in poultry and other birds. *Avian Pathology* 34 (6):439-448. doi:10.1080/03079450500367682
- Cavanagh D, Gelb J, Jr. (2008) Infectious Bronchitis. In: Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald MR, Nolan LK, Swayne DE (eds) Diseases of Poultry. 12 edn. Blackwell Publishing, pp 117-135
- Cavanagh D, Mawditt K, Welchman DdB, Britton P, Gough RE (2002) Coronaviruses from pheasants (*Phasianus colchicus*) are genetically closely related to coronaviruses of domestic fowl (infectious bronchitis virus) and turkeys. *Avian Pathology* 31 (1):81-93. doi:10.1080/03079450120106651
- Chamberlain DE, Fuller RJ, Bunce RG, Duckworth JC, Shrubbs M (2000) Changes in the abundance of farmland birds in relation to the timing of agricultural intensification in England and Wales. *Journal of Applied Ecology* 37 (5):771-788. doi:10.1046/j.1365-2664.2000.00548.x
- Charlton BR, Chin RP, Barnes HJ (2008) Fungal Infections. In: Saif YM, Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDougald, M. R., Nolan, L. K., Swayne, D. E. (ed) Diseases of Poultry. 12 edn. Blackwell Publishing, Iowa,
- Chiverton PA (1999) The benefits of unsprayed cereal crop margins to grey partridges *Perdix perdix* and pheasants *Phasianus colchicus* in Sweden. *Wildlife Biology* 5 (2):83 - 92
- Clapham PA (1961) Recent Observations on Helminthiasis in some British Game Birds. *Journal of Helminthology*, R T Supplement:35 - 40
- Clarkson TW (1991) Inorganic and Organometal Pesticides. In: Hayes WJJ, Laws ERJ (eds) Handbook of Pesticide Toxicology, vol 2. Academic Press, Inc.,
- Coburn HL, Snary EL, Kelly LA, Wooldridge M (2005) Qualitative risk assessment of the hazards and risks from wild game. *Veterinary Record* 157 (11):321-322. doi:10.1136/vr.157.11.321
- Cooke AS (1973) Shell thinning in avian eggs by environmental pollutants. *Environmental Pollution* (1970) 4 (2):85-152
- Crawshaw GJ, Boycott BR (1982) Infectious Laryngotracheitis in Peafowl and Pheasants. *Avian diseases* 26 (2):397-401. doi:10.2307/1590111
- Creitz JR, Small NN (1967) *Escherichia coli* septicemia in pheasants. *Bull Wildlife Disease Assoc* 3:68 - 69
- Crinion RA (1972) Egg quality and production following infectious bronchitis virus exposure at one day old. *Poult Sci* 51 (2):582-585
- Dalton JRF, Niblett J, Thrusfield MV (2002) Response of pheasants to live attenuated turkey rhinotracheitis vaccine. *Veterinary Record* 151 (12):341-344. doi:10.1136/vr.151.12.341
- Daunderer M (1997) Klinische Toxikologie. Giftinformation, Giftnachweis, Vergiftungstherapie. ecomed. <http://www.toxcenter.de/stoff-infos/p/promecarb.pdf>. Accessed 12.10.12
- Davidson WR (2008) Histomonas. In: Atkinson CT, Thomas, N. J., Hunter, D. B. (ed) Parasitic Diseases of Wild Birds. Wiley-Blackwell, pp 154 -161

- de Snoo GR, Scheidegger NMI, de Jong FMW (1999) Vertebrate wildlife incidents with pesticides: a european survey. *Pesticide Science* 55 (1):47-54. doi:10.1002/(SICI)1096-9063(199901)55:1<47::AID-PS859>3.0.CO;2-#
- Decourtye A, Devillers J (2010) Ecotoxicity of Neonicotinoid Insecticides to Bees. In: Thany SH (ed) *Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors*. Springer Science + Business Media, LLC, pp 85-95
- del Hoyo J, Elliott A, Sargatal J (1994) *Handbook of the Birds of the World, vol 2: New World Vultures to Guinea-fowl*. Lynx Edicions, Barcelona, Spain
- Delin H, Svensson L (2008) *Der große BLV Vogelführer für unterwegs*. 1 edn. Blv Buchverlag,
- Deutsche Wildtierstiftung (2009) Stoppt den Mähtod!  
<http://www.deutschewildtierstiftung.de/de/schuetzen/lebensraum-bewahren/stoppt-den-maehod/>. Accessed 29.08.2012
- Deutscher Jagdschutzverband (2012a) Jahresstrecke Fasane.  
[http://medienjagd.test.newsroom.de/201011\\_strecke\\_fasane2.pdf](http://medienjagd.test.newsroom.de/201011_strecke_fasane2.pdf). Accessed 17.12.12
- Deutscher Jagdschutzverband (2012b) Jahresstrecke Rebhühner.  
[http://medienjagd.test.newsroom.de/201011\\_strecke\\_rebhner2.pdf](http://medienjagd.test.newsroom.de/201011_strecke_rebhner2.pdf). Accessed 17.12.12
- Deutsches Maiskomitee e.V. (DMK) (2011) Bedeutung des Maisanbaues in Deutschland.  
<http://www.maikomitee.de/web/public/Fakten.aspx/Statistik/Deutschland>. Accessed 5.11.12
- Deutz A, Fuchs K, Steinecke T, Köfer J Zoonosen bei heimischen Wildtieren - Wissensstand, Forschungsbedarf und Vorbeugemaßnahmen. In: DVG Tagung der Fachgruppe "Epidemiologie und Dokumentation", Wien, 6. - 8. September 2000. pp 14-20
- Díaz-Sánchez S, Moriones A, Casas F, Höfle U (2012) Prevalence of *Escherichia coli*, *Salmonella* sp. and *Campylobacter* sp. in the intestinal flora of farm-reared, restocked and wild red-legged partridges (*Alectoris rufa*): is restocking using farm-reared birds a risk? *Eur J Wildl Res* 58 (1):99-105. doi:10.1007/s10344-011-0547-5
- Dipineto L, Gargiulo A, De Luca Bossa LM, Rinaldi L, Borrelli L, Menna LF, Fioretti A (2008) Prevalence of thermotolerant *Campylobacter* in pheasants (*Phasianus colchicus*). *Avian Pathology* 37 (5):507-508. doi:10.1080/03079450802356987
- Dipineto L, Gargiulo A, De Luca Bossa LM, Rinaldi L, Borrelli L, Santaniello A, Menna LF, Fioretti A (2009) Prevalence of thermotolerant *Campylobacter* in partridges (*Perdix perdix*). *Letters in Applied Microbiology* 49 (3):351-353. doi:10.1111/j.1472-765X.2009.02667.x
- Dumke RT, Pils CM (1979) Renesting and Dynamics of Nest Site Selection by Wisconsin Pheasants. *The Journal of Wildlife Management* 43 (3):705-716. doi:10.2307/3808749
- Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P (2005) *Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin*. Enke Verlag, Stuttgart
- Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P (2008) *Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin*. 2 edn. Enke Verlag, Stuttgart
- El-Gendy KS, Aly NM, Mahmoud FH, Kenawy A, El-Sebae AK (2010) The role of vitamin C as antioxidant in protection of oxidative stress induced by imidacloprid. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association* 48 (1):215-221. doi:10.1016/j.fct.2009.10.003
- European Commission Enterprise Directorate-General (2004) Advantages and drawbacks of restricting the marketing and use of lead in ammunition, fishing sinkers and candle wicks - Final Report.
- European Food Safety Authority (2012) Statement on the findings in recent studies investigating sub-lethal effects in bees of some neonicotinoids in consideration of the uses currently authorised in Europe. *EFSA Journal* 10 (6)

- European Food Safety Authority (2013a) Conclusion on the peer review of the pesticide risk assessment for bees for the active substance clothianidin. EFSA Journal 11 (1):3066
- European Food Safety Authority (2013b) Conclusion on the peer review of the pesticide risk assessment for bees for the active substance imidacloprid. EFSA Journal 11 (1):3068
- European Food Safety Authority (2013c) Conclusion on the peer review of the pesticide risk assessment for bees for the active substance thiamethoxam. EFSA Journal 11 (1):3067
- European Food Safety Authority (EFSA) (2011) Conclusion on the peer review of the pesticide risk assessment of the active substance prochloraz. EFSA Journal 9 (7)
- Fachagentur Nachwachsende Rohstoffe e.V. (2012) Entwicklung Biogasanlagen. <http://mediathek.fnr.de/grafiken/daten-und-fakten/bioenergie/biogas/entwicklung-biogasanlagen.html>. Accessed 1.11.12
- Fachagentur Nachwachsende Rohstoffe e.V. (FNR) (2012) Energiepflanzen für Biogasanlagen. Bayern. Fachagentur Nachwachsende Rohstoffe e.V. (FNR),, Rostock
- Fernando MA, Barta JR (2008) Tracheal Worms. In: Atkinson CT, Thomas, N. J., Hunter, D. B. (ed) Parasitic Diseases of Wild Birds. Wiley-Blackwell,
- Fernando MA, Stockdale PH, Remmler O (1971) The route of migration, development, and pathogenesis of *Syngamus trachea* (Montagu, 1811) Chapin, 1925, in pheasants. J Parasitol 57 (1):107-116
- Ferreira C, Paupério J, Célio Alves P (2010) The usefulness of field data and hunting statistics in the assessment of wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) conservation status in Portugal. Wildlife Research 37:223-229
- Fitzgerald S, Reed W (1989) A review of marble spleen disease of ring-necked pheasants. Journal of Wildlife Diseases 25 (4):455-461
- Fitzgerald SD (2008) Adenovirus Infection: Introduction. In: Saif YM, Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDougald, M. R., Nolan, L. K., Swayne, D. E. (ed) Diseases of Poultry. 12th edn. Blackwell Publishing,
- Fitzgerald SD, Fitzgerald AL, Reed WM, Burnstein T (1991) Immune Function in Pheasants Experimentally Infected with Marble Spleen Disease Virus. Avian diseases 36:410 - 414
- Fitzgerald SD, Reed WM (1991) Pathogenesis of Marble Spleen Disease in Bursectomized and Non-Bursectomized Ring-Necked Pheasants Following Oral Inoculation with Cell-Culture-Propagated Virus. Avian diseases 35 (3):579-584
- Fitzgerald SD, Reed WM Recent Advances in Understanding the Pathogenesis of Marble Spleen Disease Virus Infection. In: International Symposium on Adenovirus and Reovirus Infections in Poultry, Rauschholzhausen, Germany, 1996.
- Flade M, Plachter H, Schmidt R, Werner A (2006) Nature Conservation in Agricultural Ecosystems. Results of the Schorfheide-Chorin Project. Quelle & Meyer Verlag GmbH, Wiebelsheim
- Ford KA, Casida JE (2006) Unique and Common Metabolites of Thiamethoxam, Clothianidin, and Dinotefuran in Mice. Chemical Research in Toxicology 19 (11):1549-1556. doi:10.1021/tx0601859
- Forejtek P Die wichtigsten Parasitosen beim Fasan und Rebhuhn. In: Parasiten bei Wildtieren und deren jagdwirtschaftliche Bedeutung, Veterinärparasitologie Wien, 2006. pp 37 - 41
- Foster SP, Cox D, Oliphant L, Mitchinson S, Denholm I (2008) Correlated responses to neonicotinoid insecticides in clones of the peach-potato aphid, *Myzus persicae* (Hemiptera: Aphididae). Pest Management Science 64 (11):1111-1114. doi:10.1002/ps.1648
- Fry DM (1995) Reproductive Effects in Birds Exposed to Pesticides and Industrial Chemicals. Environmental Health Perspectives 103 (ArticleType: research-article / Issue Title: Supplement 7: Estrogens in the

- Fulton RM (2008) Other Toxins and poisons. In: Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald MR, Nolan LK, Swayne DE (eds) Diseases of Poultry. 12th edn. Blackwell Publishing, pp 1231-1258
- Gabriel T (2011) Maisanbau in Deutschland
- Game & Wildlife Conservation Trust (2012) Mycoplasma & coronavirus in pheasants. [http://www.gwct.org.uk/research\\_surveys/diseases\\_welfare/153.asp](http://www.gwct.org.uk/research_surveys/diseases_welfare/153.asp). Accessed 12.10.12
- Gassal S (2003) Untersuchungen zum Ekto- und Endoparasitenbefall von Fasanenhähnen (*Phasianus colchicus*). Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig,
- Gast RK (2008) Salmonella Infections - Introduction. In: Saif YM, Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDougald, M. R., Nolan, L. K., Swayne, D. E. (ed) Diseases of Poultry. 12th edn. Blackwell Publishing,
- Gates JM (1966) Renesting Behavior in the Ring-Necked Pheasant. The Wilson Bulletin 78 (3):309-315. doi:10.2307/4159506
- Gehle T (2011) Retrospektive zum Rückgang des Fasans. Schriftenreihe des Landesjagdverbandes Bayern eV 18:13-23
- Geiger F, Bengtsson J, Berendse F, Weisser WW, Emmerson M, Morales MB, Ceryngier P, Liira J, Tschardt T, Winqvist C, Eggers S, Bommarco R, Pärt T, Bretagnolle V, Plantegenest M, Clement LW, Dennis C, Palmer C, Oñate JJ, Guerrero I, Hawro V, Aavik T, Thies C, Flohre A, Hänke S, Fischer C, Goedhart PW, Inchausti P (2010) Persistent negative effects of pesticides on biodiversity and biological control potential on European farmland. Basic and Applied Ecology 11 (2):97-105
- Gibbons D. W., Amar A, Anderson GQA, Bolton M, Bradbury RB, Eaton MA, Evans AD, Grant MC, Gregory RD, Hilton GM, Hiron GJM, Hughes J, Johnstone I, Newbery P, Peach WJ, Ratcliffe N, Smith KW, Summers RW, Walton P, Wilson JD (2007) The predation of wild birds in the UK: a review of its conservation impact and management. RSPB Research Report no 23. RSPB, Sandy,
- Gillings S, Fuller RJ (1998) Changes in Bird Populations on Sample Lowland English Farms in Relation to Loss of Hedgerows and Other Non-Crop Habitats. Oecologia 116 (1/2):120-127. doi:10.2307/4222065
- Goldhaft TM (1956) Cystic oviducts in domestic fowl. Cornell Vet 46:223-227
- Gorman K, Liu Z, Denholm I, Brüggem K-U, Nauen R (2008) Neonicotinoid resistance in rice brown planthopper, *Nilaparvata lugens*. Pest Management Science 64 (11):1122-1125. doi:10.1002/ps.1635
- Gough RE, Collins MS, Alexander DJ, Cox WJ (1990) Viruses and virus-like particles detected in samples from diseased game birds in Great Britain during 1988. Avian Pathology 19 (2):331-343. doi:10.1080/03079459008418684
- Gough RE, Cox WJ, Winkler CE, Sharp MW, Spackman D (1996) Isolation and identification of infectious bronchitis virus from pheasants. Veterinary Record 138 (9):208-209. doi:10.1136/vr.138.9.208
- Goulson D (2013) REVIEW: An overview of the environmental risks posed by neonicotinoid insecticides. Journal of Applied Ecology 50 (4):977-987. doi:10.1111/1365-2664.12111
- Goyal S, Sandhu HS, Brar RS (2010) Histopathological alterations induced after oral sub-acute thiacloprid toxicity in *Gallus domesticus*. Veterinarski Archiv 80 (5):673-682
- Gräber R, Strauß E (2011) Einfluss der Witterung auf die Entwicklung der Fasanenbesätze in Niedersachsen. Schriftenreihe des Landesjagdverbandes Bayern eV 18:31 - 34

- Graczyk TK, Fayer R, M. TJ, Lewis EJ, Farley CA, Sulaiman I, Lal AA (1998) *Giardia* sp. Cysts and Infectious *Cryptosporidium parvum* Oocysts in the Feces of Migratory Canada Geese (*Branta canadensis*). Applied and Environmental Microbiology 64 (7):2736 - 2738
- Gratzl E, Köhler H (eds) (1968) Spezielle Pathologie und Therapie der Geflügelkrankheiten. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- Grauer A, Greiser G, Keuling O, Klein R, Strauß E, Wenzelides L, Winter A (2008) Wildtier-Informationssystem der Länder Deutschlands. Status und Entwicklung ausgewählter Wildtierarten in Deutschland. Jahresbericht 2008. Bonn
- Green RE (1984) The Feeding Ecology and Survival of Partridge Chicks (*Alectoris rufa* and *Perdix perdix*) on Arable Farmland in East Anglia. Journal of Applied Ecology 21 (3):817-830
- Griner LA, Migaki G, Penner LR, McKee AEJ (1977) Heterakidosis and Nodular Granulomas Caused by *Heterakis isolonche* in the Ceca of Gallinaceous Birds. Veterinary Pathology 14:582
- Guntern J (2007) Survival Rates of Reintroduced Grey Partridges in Switzerland. Schweizerische Vogelwarte Sempach,
- Guy JS, Barnes HJ, Smith LG (1992) Rapid diagnosis of infectious laryngotracheitis using a monoclonal antibody-based immunoperoxidase procedure. Avian Pathology 21:77-86
- Guy JS, Garcia M (2008) Laryngotracheitis. In: Saif YM, Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDougald, M. R., Nolan, L. K., Swayne, D. E. (ed) Diseases of Poultry. pp 137-152
- Guy JS, Malkinson M (2008) Arbovirus Infections. In: Saif YM, Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDougald, M. R., Nolan, L. K., Swayne, D. E. (ed) Diseases of Poultry. 12 edn., Blackwell Publishing, pp 414 - 425
- Hafez HM, Hauck R, Lüscho D, McDougald L (2005) Comparison of the Specificity and Sensitivity of PCR, Nested PCR, and Real-Time PCR for the Diagnosis of Histomoniasis. Avian diseases 49 (3):366-370. doi:10.1637/7341-020805R.1
- Hammer Ø, Harper DAT, Ryan PD (2001) PAST: Paleontological Statistics software package for education and data analysis. Palaeontologia Electronica 4 (1)
- Hartung M, Käsbohrer A (2009) Erreger von Zoonosen in Deutschland im Jahr 2009. BfR Hausdruckerei Dahlem,
- Hartung M, Käsbohrer A (eds) (2012) Erreger von Zoonosen in Deutschland im Jahr 2010, vol 6. BfR-Wissenschaft. BfR-Hausdruckerei, Berlin
- Hatt J-M (2006) Erkrankungen von Leber und Milz. In: Kaleta EF, Krautwald-Junghanns M-E (eds) Kompendium der Ziervogelkrankheiten: Papageien, Tauben, Sperlingsvögel. 3 edn. Schlütersche, pp 162-165
- Hayenga I (2012) Neonicotinoids Pesticides and Metabolites. <http://www.sigmaaldrich.com/technical-documents/articles/analytix/neonicotinoids-pesticides.html>. Accessed 5.5.13
- Hejlíček K, Tremf F (1993) [Epizootiology and pathogenesis of avian mycobacteriosis in the ring-necked pheasant (*Phasianus colchicus*) and the Hungarian partridge (*Perdix perdix*)]. Vet Med (Praha) 38 (11):687-701
- Helmboldt CF, Wyand DS (1972) Parasitic Neoplasia in the Golden Pheasant. Journal of Wildlife Diseases 8:3 - 6
- Hennig GE, Goebel HD, Fabis JJ, Khan MI (2002) Diagnosis by Polymerase Chain Reaction of Erysipelas Septicemia in a Flock of Ring-Necked Pheasants. Avian diseases 46 (2):509-514
- Henry M, Beguin M, Requier F, Rollin O, Odoux JF, Aupinel P, Aptel J, Tchamitchian S, Decourtye A (2012) A common pesticide decreases foraging success and survival in honey bees. Science 336 (6079):348-350. doi:science.1215039 [pii]10.1126/science.1215039

- Hidalgo H (2003) Infectious Laryngotracheitis: A Review. *Brazilian Journal of Poultry Science* 5 (3):157-168
- Hill D, Robertson P (1988) Breeding Success of Wild and Hand-Reared Ring-Necked Pheasants. *The Journal of Wildlife Management* 52 (3):446-450
- Hill DA (1985) The Feeding Ecology and Survival of Pheasant Chicks on Arable Farmland. *Journal of Applied Ecology* 22 (3):645-654
- Hinshaw WR (1931) A survey of infectious laryngotracheitis of fowls. *Calif Agric Exp Stn Bull* 520:1-36
- Hinsley SA, Bellamy PE (2000) The influence of hedge structure, management and landscape context on the value of hedgerows to birds: A review. *Journal of Environmental Management* 60 (1):33-49. doi:<http://dx.doi.org/10.1006/jema.2000.0360>
- Hinz K-H, Behr K-P (2005a) Aviäre Mykoplasmen. In: Siegmann O, Neumann, U. (ed) *Kompendium der Geflügelkrankheiten*. 6 edn. Schlütersche, pp 266 - 276
- Hinz K-H, Behr K-P (2005b) Geflügelcholera. In: Siegmann O, Neumann, U. (ed) *Kompendium der Geflügelkrankheiten*. 6 edn. Schlütersche,
- Hitchner SB, Fabricant J, Bagust TJ (1977) A Fluorescent-Antibody Study of the Pathogenesis of Infectious Laryngotracheitis. *Avian diseases* 21 (2):185-194. doi:10.2307/1589339
- Hoop R, Hinz K-H (2005) Aviäre Pseudotuberkulose. In: Siegmann O, Neumann, U. (ed) *Kompendium der Geflügelkrankheiten*. Schlütersche,
- Hoop RK, Böttger EC, Pfyffer GE (1996) Etiological Agents of Mycobacterioses in Pet Birds between 1986 and 1995. *Journal of Clinical Microbiology* 34 (4):991 - 992
- Hoop RT, Glünder G (2005) Coliseptikämie. In: Siegmann O, Neumann, U. (ed) *Kompendium der Geflügelkrankheiten*. 6 edn. Schlütersche,
- Hospes R (1996) Parasitosen des Jagdfasans. Justus Liebig Universität Gießen,
- Hötker H, Bernardy P, Cimiotti D, Dziewiaty K, Joest R, Rasran L (2009) Maisanbau für Biogasanlagen - CO<sub>2</sub> -Billanz und Wirkung auf die Vogelwelt. *Berichte zum Vogelschutz* 32:107 - 125
- Hu J, McDougald LR (2003) Direct Lateral Transmission of *Histomonas meleagridis* in Turkeys. *Avian diseases* 47 (2):489-492
- Hudson PJ, Dobson AP, Newborn D (1992a) Do Parasites make Prey Vulnerable to Predation? Red Grouse and Parasites. *Journal of Animal Ecology* 61 (3):681-692
- Hudson PJ, Newborn D, Dobson AP (1992b) Regulation and Stability of a Free-Living Host-Parasite System: *Trichostrongylus tenuis* in Red Grouse. I. Monitoring and Parasite Reduction Experiments. *Journal of Animal Ecology* 61 (2):477-486
- Hunter BF, Rosen MN (1965) Occurrence of lead poisoning in a wild pheasant (*Phasianus colchicus*). *Journal Name: Calif Fish Game; (United States); Journal Volume: 51:Medium: X; Size: Pages: 207*
- Ihara M, Matsuda K, Otake M, Kuwamura M, Shimomura M, Komai K, Akamatsu M, Raymond V, Sattelle DB (2003) Diverse actions of neonicotinoids on chicken  $\alpha 7$ ,  $\alpha 4\beta 2$  and *Drosophila*-chicken SAD $\beta 2$  and ALS $\beta 2$  hybrid nicotinic acetylcholine receptors expressed in *Xenopus laevis* oocytes. *Neuropharmacology* 45 (1):133-144. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0028-3908\(03\)00134-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0028-3908(03)00134-5)
- Ihara M, Matsuda K, Shimomura M, Sattelle DB, Komai K (2004) Super Agonist Actions of Clothianidin and Related Compounds on the SAD $\beta 2$  Nicotinic Acetylcholine Receptor Expressed in *Xenopus laevis* Oocytes. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry* 68 (3):761-763
- Irvine RM, Aldous E, Fuller C, Alexander D, Brown IH, Davis C (2011) Newcastle disease: a continuing threat to UK poultry. *Veterinary Record* 168 (25):673. doi:10.1136/vr.d3899

- Irvine RM, Aldous EW, Manvell RJ, Cox WJ, Ceeraz V, Fuller CM, Alexander DJ, Brown IH, Wood AM, Milne JC, Wilson M, Hepple RG, Hurst A, Sharpe CE (2009) Outbreak of Newcastle disease due to pigeon paramyxovirus type 1 in grey partridges (*Perdix perdix*) in Scotland in October 2006. *Veterinary Record* 165 (18):531-535. doi:10.1136/vr.165.18.531
- Jacobsen ID, Grosse K, Slesiona S, Hube B, Berndt A, Brock M (2010) Embryonated eggs as an alternative infection model to investigate *Aspergillus fumigatus* virulence. *Infect Immun* 78 (7):2995-3006. doi:10.1128/IAI.00268-10
- Joermann G (2010) Bericht zu Pflanzenschutzmitteln 2009. BVL-Reporte, Band 5, Heft 1.
- Johnsgard PA (1986) *The Pheasants of the World*. Oxford University Press,
- Jørgensen PH, Handberg KJ, Ahrens P, Hansen HC, Manvell RJ, Alexander DJ (1999) An Outbreak of Newcastle Disease in Free-Living Pheasants (*Phasianus colchicus*). *Journal of Veterinary Medicine, Series B* 46 (6):381-387. doi:10.1046/j.1439-0450.1999.00243.x
- Kaleta EF, Werner O (2005) Paramyxoviridae. In: Siegmann O, Neumann, U. (ed) *Kompendium der Geflügelkrankheiten*. 6 edn. Schlütersche,
- Kammon AM, Brar RS, Banga HS, Sodhi S (2010) Patho-biochemical studies on hepatotoxicity and nephrotoxicity on exposure to chlorpyrifos and imidacloprid in layer chickens. *Veterinarski Arhiv* 80 (5):663-672
- Kamrin MA (1997) *Pesticides Profiles Toxicity, Environmental Impact, and Fate*. CRC Press,
- Keller K, Hebel P (1962) Diagnostico de las inclusiones de laringotraqueitis infecciosa en frotis y cortes histologicos. *Zoosia (Chile)* 1 (1)
- Kernohan G (1931) Infectious laryngotracheitis in pheasants. *Journal american veterinary medical association* 78:553-555
- Keymer IF, Austwick PK (1961) Moniliasis in partridges (*Perdix perdix*). *Sabouraudia* 1:22-29
- Klein O (2003) Behaviour of clothianidin (TI-435) in plants and animals. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* 56 (1):75-101
- König HE, Walter I, Bragulla H, Liebich HG (2001) Weibliche Geschlechtsorgane (Organa genitalia feminina). In: König HE, Liebich HG (eds) *Anatomie und Propädeutik des Geflügels, Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis*. Schattauer, Stuttgart,
- Kreager N, Wainman BC, Jayasinghe RK, Tsuji LJS (2008) Lead Pellet Ingestion and Liver-Lead Concentrations in Upland Game Birds from Southern Ontario, Canada. *Archives of environmental contamination and toxicology* 54 (2):331-336. doi:10.1007/s00244-007-9020-6
- Kuijper DPJ, Oosterveld E, Wymenga E (2009) Decline and potential recovery of the European grey partridge (*Perdix perdix*) population - a review. *Eur J Wildl Res* 55:455 - 463
- Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen (2012) *Ratgeber 2012: Schädlinge im Mais*.
- Lansdell SJ, Millar NS (2000) The influence of nicotinic receptor subunit composition upon agonist,  $\alpha$ -bungarotoxin and insecticide (imidacloprid) binding affinity. *Neuropharmacology* 39 (4):671-679. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0028-3908\(99\)00170-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0028-3908(99)00170-7)
- Lawrie A (2005) Systemic non-infectious disease. In: Hartcourt-Brown N, Chitty J (eds) *BSAVA Manual of Psittacine Birds*. 2nd edn. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, pp 245-265
- Leblanc-Maridor M, Beaudeau F, Seegers H, Denis M, Belloc C (2011) Rapid identification and quantification of *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni* by real-time PCR in pure cultures and in complex samples. *BMC Microbiology* 11 (1):113



- Leoni F, Amar C, Nichols G, Pedraza-Díaz S, McLauchlin J (2006) Genetic analysis of *Cryptosporidium* from 2414 humans with diarrhoea in England between 1985 and 2000. *Journal of Medical Microbiology* 55 (6):703-707. doi:10.1099/jmm.0.46251-0
- Li P, Ann J, Akk G (2011) Activation and modulation of human alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptors by the neonicotinoids clothianidin and imidacloprid. *J Neurosci Res* 89 (8):1295-1301. doi:10.1002/jnr.22644
- Linares JA, Bickford AA, Cooper GL, Charlton BR, Woolcock PR (1994) An Outbreak of Infectious Laryngotracheitis in California Broilers. *Avian diseases* 38 (1):188-192. doi:10.2307/1591856
- Lister S, Beer J, Gough R, Holmes R, Jones J, Orton R (1985) Outbreaks of nephritis in pheasants (*phasianus colchicus*) with a possible coronavirus aetiology. *Veterinary Record* 117 (23):612-613. doi:10.1136/vr.117.23.612
- Liu MY, Casida JE (1993) High Affinity Binding of [3H]Imidacloprid in the Insect Acetylcholine Receptor. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 46 (1):40-46
- Lopez-Antia A, Ortiz-Santaliestra M, Mougeot F, Mateo R (2013) Experimental exposure of red-legged partridges (*Alectoris rufa*) to seeds coated with imidacloprid, thiram and difenoconazole. *Ecotoxicology* 22 (1):125-138. doi:10.1007/s10646-012-1009-x
- Lüders H, Pöppel M (1985) Tierärztliche Aufgaben bei der Aufzucht und Haltung von Fasanen und Rebhühnern. München
- Lund EE, Chute AM (1972) The Ring-Necked Pheasant (*Phasianus colchicus torquatus*) as a Host for *Heterakis gallinarum* and *Histomonas meleagridis*. *American Midland Naturalist* 87 (1):1-7
- Lund EE, Chute AM (1974) The reproductive potential of *Heterakis gallinarum* in various species of galliform birds: Implications for survival of *H. gallinarum* and *Histomonas meleagridis* to recent times. *International Journal for Parasitology* 4 (5):455-461
- Lutz W (2011) Fallwildbericht Auswertung der im Jagdjahr 2010 /11 durchgeführten Fallwilduntersuchungen im Land Nordrhein-Westpfalen. Landesbetrieb Wald und Holz Forschungsstelle für Jagdkunde und Wildschadenverhütung, Bonn,
- Madsen H (1941) The Occurrence of Helminths and Coccidia in Partridges and Pheasants in Denmark. *The Journal of Parasitology* 27 (1):29-34
- Mair NS (1973) Yersiniosis in wildlife and its public health implications. *Journal of Wildlife Diseases* 9:64 - 71
- Mason R, Tennekes H, Sánchez-Bajo F, Jepsen PU (2013) ImmuneSuppression by Neonicotinoid Insecticides at the Root of Global Wildlife Declines. *Journal of Environmental Immunology and Toxicology* 1 (1):2-12
- Mathey WJ, Jr. (1955) Avian encephalomyelitis in pheasants. *Cornell Vet* 45 (1):89-93
- Matsuda K, Buckingham SD, Kleier D, Rauh JJ, Grauso M, Sattelle DB (2001) Neonicotinoids: insecticides acting on insect nicotinic acetylcholine receptors. *Trends in Pharmacological Sciences* 22 (11):573-580. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0165-6147\(00\)01820-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0165-6147(00)01820-4)
- Matsuda K, Kanaoka S, Akamatsu M, Sattelle DB (2009) Diverse actions and target-site selectivity of neonicotinoids: structural insights. *Mol Pharmacol* 76 (1):1-10. doi:mol.109.055186 [pii] 10.1124/mol.109.055186
- Matsumura M, Takeuchi H, Satoh M, Sanada-Morimura S, Otuka A, Watanabe T, Van Thanh D (2008) Species-specific insecticide resistance to imidacloprid and fipronil in the rice planthoppers *Nilaparvata lugens* and *Sogatella furcifera* in East and South-east Asia. *Pest Management Science* 64 (11):1115-1121. doi:10.1002/ps.1641
- Mayr A (ed) (2007) Medizinische Mikobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Enke Verlag, Stuttgart

- McDougald LR (2008) Cryptosporidiosis. In: Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald MR, Nolan LK, Swayne DE (eds) Diseases of Poultry. 12th edn. Blackwell Publishing,
- Meads EB, Taylor PA (1963) Typhlitis in pheasants due to *Heterakis gallinae*. Canadian Veterinary Journal 4 (2):56 - 59
- Menezes RC, Tortelly R, Gomes DC, Pinto RM (2003) Nodular Typhlitis Associated with the Nematodes *Heterakis gallinarum* and *Heterakis isolonche* in Pheasants: Frequency and Pathology with Evidence of Neoplasia. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 98 (8):1011 - 1016
- Millán J, Gortázar C, Tizzani P, Buenestado FJ (2002) Do helminths increase the vulnerability of released pheasants to fox predation? Journal of Helminthology 76 (03):225-229. doi:doi:10.1079/JOH2002125
- Millán J, Gortazar C, Villafuerte R (2004) Mycobacterium avium disease in wild red-legged partridges (*Alectoris rufa*). Eur J Wildl Res 50 (2):97-99. doi:10.1007/s10344-004-0041-4
- Millot F, Guery E, Decors A, Bro E Does predation occur on grey partridges with pathological process? In: Lecocq Y (ed) 31st IUGB Congress, Brussels, Belgium, 2013. International Union of Game Biologists, p 334
- Milne EM, Windsor RS, Rogerson F, Pennycott TW (1997) Concurrent infection with enteric protozoa and Erysipelothrix rhusiopathiae in chicken and pheasant flocks. Vet Rec 141 (13):340-341
- Mineau P, Palmer C (2013) The Impact of the Nation's Most Widely Used Insecticides on Birds. Neonicotinoid Insecticides and Birds. American Bird Conservancy,
- Mineau P, Whiteside M (2013) Pesticide Acute Toxicity Is a Better Correlate of U.S. Grassland Bird Declines than Agricultural Intensification. PLoS ONE 8 (2):e57457. doi:10.1371/journal.pone.0057457
- Mohany M, Badr G, Refaat I, El-Feki M (2011) Immunological and histological effects of exposure to imidacloprid insecticide in male albino rats. African Journal of Pharmacy and Pharmacology 5 (18):2106-2114
- Mohr S, Berghahn R, Schmiediche R, Hubner V, Loth S, Feibicke M, Mailahn W, Wogram J (2012) Macroinvertebrate community response to repeated short-term pulses of the insecticide imidacloprid. Aquatic toxicology 110-111:25-36. doi:10.1016/j.aquatox.2011.11.016
- Møller AP, Erritzøe J (2000) Predation against birds with low immunocompetence. Oecologia 122 (4):500-504. doi:10.1007/s004420050972
- Mutalib AA, King JM, McDonough PL (1993) Erysipelas in Caged Laying Chickens and Suspected Erysipeloid in Animal Caretakers. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 5 (2):198-201. doi:10.1177/104063879300500210
- n-tv (2008) Erst Bienensterben - dann Fasanentod. <http://www.n-tv.de/wissen/dann-Fasanentod-article34190.html>. Accessed 19.1.13
- National Institute of Standards and Technology (Nist) (1998) NIST/EPA/NIH Mass Spectral Library. <http://www.nist.gov/srd/nist1a.htm>.
- Imidacloprid Technical Fact Sheet (2010) <http://npic.orst.edu/factsheets/imidacloprid.pdf>. Accessed 5.5.13
- Nauen R, Bielza P, Denholm I, Gorman K (2008) Age-specific expression of resistance to a neonicotinoid insecticide in the whitefly Bemisia tabaci. Pest Management Science 64 (11):1106-1110. doi:10.1002/ps.1654
- Newell DG, Fearnley C (2003) Sources of Campylobacter colonization in broiler chickens. Appl Environ Microbiol 69 (8):4343-4351
- Nowaczewski S, Stuper K, Szablewski T, Kontecka H (2011) Microscopic fungi in eggs of ring-necked pheasants kept in aviaries. Poult Sci 90 (11):2467-2470. doi:10.3382/ps.2011-01563

- OIE (2005a) Event summary: Newcastle disease, France.  
[http://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review/viewsummary](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review/viewsummary). Accessed 12.11.12
- OIE (2005b) OIE Newcastle disease, United Kingdom; Information received on 15/07/2005 from Dr Debby Reynolds, Director General & Chief Veterinary Officer, Department for Environment, Food and Rural Affairs (DEFRA), Director General for Animal Health & Welfare, London, United Kingdom  
[http://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review/viewsummary](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review/viewsummary). Accessed 12.11.12
- OIE (2008) OIE Newcastle disease Germany; Information received on 23/04/2008 from Prof. Dr. Werner Zwingmann, Ministerialdirigent, Head of dep. animal health and food hygiene, Federal Ministry for Food, Agriculture and Consumer Protection(BMELV) , Bonn, Germany  
javascript:%20open\_report("/wahis\_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page\_refer=MapFullEventReport&",6996);. Accessed 12.11.12
- OIE (2010) OIE Newcastle Disease Germany, Information received on 04/05/2010 from Dr. Karin Schwabenbauer, Ministerial Dirigentin and Chief Veterinary Officer , Directorate of Animal Health, Animal Welfare, Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) , Bonn, Germany  
javascript:%20open\_report("/wahis\_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page\_refer=MapFullEventReport&",9217);. Accessed 12.11.12
- Pain DJ, Cromie RL, Newth J, Brown MJ, Crutcher E, Hardman P, Hurst L, Mateo R, Meharg AA, Moran AC, Raab A, Taggart MA, Green RE (2010) Potential Hazard to Human Health from Exposure to Fragments of Lead Bullets and Shot in the Tissues of Game Animals. PLoS ONE 5 (4):e10315. doi:10.1371/journal.pone.0010315
- Palmer MJ, Moffat C, Saranzewa N, Harvey J, Wright GA, Connolly CN (2013) Cholinergic pesticides cause mushroom body neuronal inactivation in honeybees. Nat Commun 4:1634. doi:10.1038/ncomms2648
- Panek M (1992) The Effect of Environmental Factors on Survival of Grey Partridge (*Perdix perdix*) Chicks in Poland During 1987-89. Journal of Applied Ecology 29 (3):745-750
- Panek M (2005) Demography of grey partridges *Perdix perdix* in Poland in the years 1991 - 2004: reasons of populaion decline. Eur J Wildl Res 51:14 - 18
- Pavlović I, Dobrila J-D, Kulišić Z, Iulia F (2003) most frequent nematode parasites of artificially raised pheasants (*Phasianus colchicus* L.) and measures for their control. Acta Veterinaria (Beograd) 53 (5 - 6):393 - 398
- Pegel M (2010) Entwicklung der Fasanenbesätze nach Ausbringung von mit Clothianidin gebeiztem Saatgut im Frühjahr 2008. Bericht der Wildforschungsstelle Aulendorf. WFS-Mitteilungen Landwirtschaftliches Zentrum für Rinderhaltung, Grünlandwirtschaft, Milchwirtschaft, Wild und Fischerei Baden-Württemberg (LAZBW) (1):1-4
- Pennycott T (2001) Disease control in adult pheasants. In Practice 23:132 - 140. doi:10.1136/inpract.23.3.132
- Pennycott TW (2000) Causes of mortality and culling in adult pheasants. Veterinary Record 146 (10):273-278. doi:10.1136/vr.146.10.273
- Pennycott TW, Duncan G (1999) Salmonella pullorum in the cormon pheasant (*Phasianus colchicus*). Veterinary Record 144 (11):283-287. doi:10.1136/vr.144.11.283
- Pesticide Properties DataBase. <http://sitem.herts.ac.uk/aeru/footprint/en/Reports/540.htm>. Accessed 12.10.12
- Petersen KD, Christensen JP, Permin A, Bisgaard M (2001) Virulence of *Pasteurella multocida* subsp. *multocida* isolated from outbreaks of fowl cholera in wild birds for domestic poultry and game birds. Avian Pathology 30 (1):27-31. doi:10.1080/03079450020023168

- Pfleger K, Maurer HH, Weber AA (2000) Mass Spectral and GC Data of Drugs, Poisons, Pesticides, Pollutants and their Metabolites. Wiley-VCH,
- Pflüger W, Schmuck R (1991) Profil der ökologischen Wirkungen von Imidacloprid. *Ecotoxicological profile of imidacloprid*. Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer 44 (2):145-158
- Phua DH, Lin CC, Wu M-L, Deng J-F, Yang C-C (2009) Neonicotinoid insecticides: an emerging cause of acute pesticide poisoning. *Clinical Toxicology* 47 (4):336-341. doi:10.1080/15563650802644533
- Pierson FW (2008) Hemorrhagic Enteritis and Related Infections. In: Saif YM, Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDougald, M. R., Nolan, L. K., Swayne, D. E. (ed) Diseases of Poultry. 12th edn. Blackwell Publishing,
- Pinto RM, Tortelly R, Menezes RC, Gomes DC (2004) Trichurid nematodes in ring-necked pheasants from backyard flocks of the State of Rio de Janeiro, Brazil: frequency and pathology. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 99 (7):721-726. doi:S0074-02762004000700010 [pii]/S0074-02762004000700010
- Pistorius J, Bischoff G, Heimbach U, Stähler M (2009) Bee poisoning incidents in Germany in spring 2008 caused by abrasion of active substance from treated seeds during sowing of maize. *Julius-Kühn-Archiv* 423:118 - 126
- Potts GR (1986) The partridge: Pesticides, Predation and Conservation. Collins, London
- Potts GR, Aebischer NJ (1995) Population dynamics of the Grey Partridge *Perdix perdix* 1793–1993: monitoring, modelling and management. *Ibis* 137:S29-S37. doi:10.1111/j.1474-919X.1995.tb08454.x
- Puls R (1994) Mineral levels in animal health: bibliographies. 2 edn. Sherpa International, British Columbia, Canada
- Purcell DA (1971) The ultrastructural changes produced by infectious laryngotracheitis virus in tracheal epithelium of the fowl. *Research of Veterinary Science* 12:455-458
- Putala A, Oksa J, Rintamäki H, Hissa R (1997) Effects of Hand-Rearing and Radiotransmitters on Flight of Gray Partridge. *The Journal of Wildlife Management* 61 (4):1345-1351
- Quassier C, Förster G, Roth M (1997) Agroökosysteme als Nahrungsressourcen für entomophage Vögel und Säuger. *Mitt Deutsche Ges Allg Angew Entomol* 11:347-351
- Rands MRW (1985) Pesticide Use on Cereals and the Survival of Grey Partridge Chicks: A Field Experiment. *Journal of Applied Ecology* 22 (1):49-54
- Raue R, Schmidt V, Freick M, Reinhardt B, Johne R, Kamphausen L, Kaleta EF, Müller H, Krautwald-Junghanns ME (2005) A disease complex associated with pigeon circovirus infection, young pigeon disease syndrome. *Avian pathology : journal of the WVPA* 34 (5):418-425. doi:10.1080/03079450500267825
- Reich M, Rüter S, Tillmann JE (2011) Auswirkungen des großflächigen Anbaus von Energiepflanzen auf die Tierwelt der Agrarlandschaft - Ergebnisse des Forschungsvorhabens SUNREG II. In: Reich M, Rüter S (eds) Umwelt und Raum, Band 2, Auswirkungen des großflächigen Anbaus von Energiepflanzen auf die Tierwelt der Agrarlandschaft. Cuvillier Verlag Göttingen,
- Rigdon RH (1961) Amyloidosis: spontaneous occurrence in white Pekin ducks. *Am J Pathol* 39:369-378
- Robert Koch Institut (2011) Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2010. Robert Koch Institut, Berlin
- Robertson PA, Woodburn MIA, Neutel W, Bealey CE (1993) Effects of Land Use on Breeding Pheasant Density. *Journal of Applied Ecology* 30 (3):465-477
- Rödl T, Rudolph B-U, Geiersberger I, Weixler K, Görden A (2012) Atlas der Brutvögel in Bayern. Verbreitung 2005 bis 2009. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

- Roizman B (1982) The family Herpesviridae: General description, taxonomy and classification. In: Roizman B (ed) The Herpesviruses, vol 1. Plenum Press, New York, pp 1-23
- Saarbrücker Zeitung (2008) Fasanensterben: Jäger warnen vor Pestizid Clothianidin. <http://www.saarbruecker-zeitung.de/sz-berichte/panorama/Fasanensterben-Jaeger-warnen-vor-Pestizid-Clothianidin;art2821,2596839#.UPsKAmdH6ik>. Accessed 19.1.13
- Salem RM, El-Kaseh RM, El-Diasty EM (2009) A study on the fungal contamination and prevalence of aflatoxins and some antibiotic residues in table eggs. Arab J Biotechnol 12:65-72
- Sanchez-Bayo F (2009) From simple toxicological models to prediction of toxic effects in time. Ecotoxicology 18 (3):343-354. doi:10.1007/s10646-008-0290-1
- Schenker R, Tinembart O, Humbert-Droz E, Cavaliero T, Yerly B (2003) Comparative speed of kill between nitenpyram, fipronil, imidacloprid, selamectin and cythioate against adult *Ctenocephalides felis* (Bouché) on cats and dogs. Veterinary Parasitology 112 (3):249-254. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0304-4017\(02\)00425-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-4017(02)00425-9)
- Scheuhammer AM, Norris SL (1995) A review of the environmental impacts of lead shotshell ammunition and lead fishing weights in Canada. Canadian Wildlife Service Occasional Paper 88
- Schmidt GD, Rausch RL (1986) Cysts resembling hydatids in a chicken. Avian diseases 30 (4):840-842
- Schmidt K (2004) Fasanenhege zeitgemäß. Verlag J. Neumann-Neudamm AG, Melsungen
- Schmuck R, Keppler J (2003) Clothianidin - Ecotoxicological profile and risk assesment. Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer 56:26-58
- Schwenk S (2011) Hasen- und Fasanenjagd bei Kelten und Kaisern. Schriftenreihe des Landesjagdverbandes Bayern eV 18:67 - 70
- Shadnia S, Moghaddam HH (2008) Fatal intoxication with imidacloprid insecticide. The American Journal of Emergency Medicine 26 (5):634.e631-634.e634. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2007.09.024>
- Shaw JL (1988) Arrested development of *Trichostrongylus tenuis* as third stage larvae in red grouse. Res Vet Sci 45 (2):256-258
- Shulin X, Xiuli S (1998) Normal Bacterial Floras in Intestinal Tract of Ring-Necked Pheasant. Journal of Forestry Research 9 (2):105 - 107
- Siddiqui A, Thaker A, Goriya H, Choudhary M, Bhavsar S (2007) Evaluation of immunotoxic effect of short-term administration of quinalphos and imidacloprid in white leghorn cockerels, vol 14. vol 1.
- Siegmann O, Neumann U (eds) (2005) Kompendium der Geflügelkrankheiten. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover
- Singbeil BA, Bickford AA, Stoltz JH (1993) Isolation of *Mycobacterium avium* from Ringneck Pheasants (*Phasianus colchicus*). Avian diseases 37 (2):612-615
- Sittenthaler P (1980) Zum Endoparasitenbefall beim Jagdfasan (*Phasianus colchicus*).
- Southwood TRE, Cross DJ (1969) The Ecology of the Partridge. Journal of Animal Ecology 38 (3):497-509
- Sovon Vogelonderzoek Nederland (2012) Factsheet aantallen boerenlandvogels over de laatste 50 jaar. <http://www.sovon.nl/nl/content/factsheet-aantallen-boerenlandvogels-over-de-laatste-50-jaar>. Accessed 5.11.12
- Spackman D, Cameron IR (1983) Isolation of infectious bronchitis virus from pheasants. Vet Rec 113 (15):354-355

- Spallinger E, Haberleitner A, Paulsen P (eds) (2005) Untersuchung von Fasanen auf das Vorkommen von *Salmonella* sp. Niederwild - Wildtiergesundheit, Lebensmittel-Sicherheit und Qualität. Eigenverlag des Instituts für Fleischhygiene Veterinärmedizinische Universität Wien,
- Stein K (2011) Entwicklung einer Realtime-PCR zum Nachweis von *Mycobacterium avium* ssp. *avium* und *Mycobacterium avium* ssp. *silvaticum* beim Vogel. Ludwig-Maximilians-Universität München,
- Stoughton SJ, Liber K, Culp J, Cessna A (2008) Acute and chronic toxicity of imidacloprid to the aquatic invertebrates *Chironomus tentans* and *Hyalella azteca* under constant- and pulse-exposure conditions. *Archives of environmental contamination and toxicology* 54 (4):662-673. doi:10.1007/s00244-007-9073-6
- Strauß E, Gehle T Flächenstilllegung und Artenvielfalt: Erkenntnisse aus der Wildtierforschung über die Bewertung von Populationsentwicklungen. In: Börner M (ed) Die Zukunft der Flächenstilllegung im Rahmen der EU-Agrarpolitik, Bonn, 2003. Deutsche Wildtier Stiftung, pp 95-108
- Suchail S, Guez D, Belzunces LP (2001) Discrepancy between acute and chronic toxicity induced by imidacloprid and its metabolites in *Apis mellifera*. *Environmental Toxicology and Chemistry* 20 (11):2482-2486. doi:10.1002/etc.5620201113
- Suedbeck P, Bauer H-G, Boschert M, Boye P, Knief W (2007) Rote Liste der Brutvögel Deutschlands *The Red List of breeding birds of Germany*. *Berichte zum Vogelschutz* 44
- Taira K, Aoyama Y, Kawakami T, Kamata M, Aoi T (2011) Detection of chloropyridinyl neonicotinoid insecticide metabolite 6-chloronicotinic acid in the urine: Six cases with subacute nicotinic symptoms. *The Japanese Journal of Clinical Toxicology* 24:222-230
- Tangni EK, Waegeneers N, Van Overmeire I, Goeyens L, Pussemier L (2009) Mycotoxin analyses in some home produced eggs in Belgium reveal small contribution to the total daily intake. *Science of The Total Environment* 407 (15):4411-4418. doi:10.1016/j.scitotenv.2008.10.060
- Tapper SC, Potts GR, Brockless MH (1996) The Effect of an Experimental Reduction in Predation Pressure on the Breeding Success and Population Density of Grey Partridges *Perdix perdix*. *Journal of Applied Ecology* 33 (5):965-978
- Taylor RL, Maxwell BD, Boik RJ (2006) Indirect effects of herbicides on bird food resources and beneficial arthropods. *Agriculture, Ecosystems & Environment* 116 (3-4):157-164
- Tennekes HA (2010a) The significance of the Druckrey-Kupfmüller equation for risk assessment--the toxicity of neonicotinoid insecticides to arthropods is reinforced by exposure time. *Toxicology* 276 (1):1-4
- Tennekes HA (2010b) *The Systemic Insecticides: A Disaster in the Making*. ETS Nederland BV, Zutphen
- Tennekes HA (2011) The significance of the Druckrey-Küpfmüller equation for risk assessment—The toxicity of neonicotinoid insecticides to arthropods is reinforced by exposure time: Responding to a Letter to the Editor by Drs. C. Maus and R. Nauen of Bayer CropScience AG. *Toxicology* 280 (3):173-175. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.tox.2010.11.015>
- Thaker A, Agrawal S, Balani T (2011) Hematological and biochemical changes due to short-term oral administration of imidacloprid, vol 18. vol 1. doi:10.4103/0971-6580.75843
- Thany SH (2009) Agonist actions of clothianidin on synaptic and extrasynaptic nicotinic acetylcholine receptors expressed on cockroach sixth abdominal ganglion. *NeuroToxicology* 30 (6):1045-1052. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuro.2009.06.013>
- Thany SH (2010) Neonicotinoid Insecticides Historical Evolution and Resistance Mechanisms. In: Thany SH (ed) *Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors*. Springer Science + Business Media, LLC, pp 75-80
- Tillmann JE (2011a) Bewertung von Maisäckern als Lebensraum für die Tierwelt der Agrarlandschaft mit Hilfe von Fotofallen. In: Reich M, Rüter S (eds) *Umwelt und Raum, Band 2, Auswirkungen des großflächigen Anbaus von Energiepflanzen auf die Tierwelt der Agrarlandschaft*. Cuivillier Verlag Göttingen,

- Tillmann JE (2011b) Zur ökologischen Bedeutung der Feldfrucht Mais als Lebensraum für das Rebhuhn. In: Reich M, Rüter S (eds) Umwelt und Raum, Band 2, Auswirkungen des großflächigen Anbaus von Energiepflanzen auf die Tierwelt der Agrarlandschaft. Cuvillier Verlag Göttingen,
- Tokumoto J, Danjo M, Kobayashi Y, Kinoshita K, Omotehara T, Tatsumi A, Hashiguchi M, Sekijima T, Kamisoyama H, Yokoyama T, Kitagawa H, Hoshi N (2013) Effects of Exposure to Clothianidin on the Reproductive System of Male Quails. *The Journal of veterinary medical science / the Japanese Society of Veterinary Science*
- Tomizawa M, Casida JE (2000) Imidacloprid, Thiacloprid, and Their Imine Derivatives Up-Regulate the  $\alpha 4\beta 2$  Nicotinic Acetylcholine Receptor in M10 Cells. *Toxicology and applied pharmacology* 169 (1):114-120
- Tomizawa M, Casida JE (2003) Selective toxicity of neonicotinoids attributable to specificity of insect and mammalian nicotinic receptors. *Annu Rev Entomol* 48:339-364. doi:10.1146/annurev.ento.48.091801.112731091801.112731 [pii]
- Tomizawa M, Casida JE (2005) Neonicotinoid insecticide toxicology: mechanisms of selective action. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 45:247-268. doi:10.1146/annurev.pharmtox.45.120403.095930
- Tomizawa M, Cowan A, Casida JE (2001) Analgesic and Toxic Effects of Neonicotinoid Insecticides in Mice. *Toxicology and applied pharmacology* 177 (1):77-83
- Tomizawa M, Lee DL, Casida JE (2000) Neonicotinoid Insecticides: Molecular Features Conferring Selectivity for Insect versus Mammalian Nicotinic Receptors. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 48 (12):6016-6024. doi:10.1021/jf000873c
- Tompkins DM (2008) *Trichostrongylus*. In: Atkinson CT, Thomas, N. J., Hunter, D. B. (ed) *Parasitic Diseases of Wild Birds*. Wiley-Blackwell, pp 316 -325
- Tompkins DM, Dickson G, Hudson PJ (1999) Parasite-mediated competition between pheasant and grey partridge: a preliminary investigation. *Oecologia* 119 (3):378-382
- Tompkins DM, Draycott RAH, Hudson PJ (2000) Field evidence for apparent competition mediated via the shared parasites of two gamebird species. *Ecology Letters* 3 (1):10-14. doi:10.1046/j.1461-0248.2000.00117.x
- Tompkins DM, Greenman JV, Hudson PJ (2001) Differential impact of a shared nematode parasite on two gamebird hosts: implications for apparent competition. *Parasitology* 122:187 - 193
- United States Environment Protection Agency (EPA) (2003) Pesticide Fact Sheet Clothianidin. [http://www.epa.gov/opp00001/chem\\_search/reg\\_actions/registration/fs\\_PC-044309\\_30-May-03.pdf](http://www.epa.gov/opp00001/chem_search/reg_actions/registration/fs_PC-044309_30-May-03.pdf). Accessed 5.5.13
- United States Environmental Protection Agency (EPA) (2010) Environmental Fate and Ecological Risk Assessment for the Registration of CLOTHIANIDIN for Use as a Seed Treatment on Mustard Seed (Oilseed and Condiment) and Cotton. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances, Washington D.C.
- Van Dijk TC, Van Staalduinen MA, Van der Sluijs JP (2013) Macro-Invertebrate Decline in Surface Water Polluted with Imidacloprid. *PLoS ONE* 8 (5):e62374. doi:10.1371/journal.pone.0062374
- Van Steenis G (1971) Survey of various avian species for neutralizing antibody and susceptibility to avian encephalomyelitis virus. *Res Vet Sci* 12 (4):308-311
- Villanúa D, Acevedo P, Toledo R, Höfle U, Rodríguez O, Gortázar C (2006) Changes in parasite transmission stage excretion after pheasant release. *Journal of Helminthology* 80 (03):313-318. doi:doi:10.1079/JOH2006344
- Vivatier (2008) Fasanen-sterben: Pflanzenschutzmittel erhitzt die Gemüter. [http://www.vivatier.com/Artikel/Fasanen-Sterben: Pflanzenschutzmittel erhitzt die Gem%C3%BCter\\_](http://www.vivatier.com/Artikel/Fasanen-Sterben:_Pflanzenschutzmittel_erhitzt_die_Gem%C3%BCter_). Accessed 19.1.13

- Voigt U (2009) Literaturstudie zur Prädation bei den Niederwildarten Feldhase, Rebhuhn und Fasan. Institut für Wildtierforschung an der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover,
- von Braunschweig A (1962) Wildpathologische Untersuchungen des Instituts für Jagdkunde der Universität Göttingen im Jahre 1961. Zeitschrift für Jagdwissenschaft 8 (2):90-91. doi:10.1007/bf01955979
- Wacheck S (2008) Mikrobiologische und sensorische Untersuchung tiefgefrorenen Wildbrets im Hinblick auf die Festlegung mikrobiologischer Richtwerte. Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München,
- Wang Y, Chen J, Zhu YC, Ma C, Huang Y, Shen J (2008) Susceptibility to neonicotinoids and risk of resistance development in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål) (Homoptera: Delphacidae). Pest Management Science 64 (12):1278-1284. doi:10.1002/ps.1629
- Watson M, Aebischer NJ, Potts GR, Ewald JA (2007) The relative effects of raptor predation and shooting on overwinter mortality of grey partridges in the United Kingdom. Journal of Applied Ecology 44 (5):972-982. doi:10.1111/j.1365-2664.2007.01345.x
- Weber U, Bleuel H-S, Born A, Brott A, Engelhardt B, Esders S, Gnoyke A, Gräbe G, Kleesattel W, Kleinert R, Kunze H, Ruppert W, Scholz F, Succow M, Wilhelm K (2001) Biologie Oberstufe Gesamtband. Cornelsen, Berlin
- Weiß C, Reich M (2011) Erntereste auf Feldern im Herbst in Abhängigkeit von Fruchtart und Bodenbearbeitung - Untersuchungen zum Nahrungsangebot für Vögel unter Berücksichtigung des Energiepflanzenanbaus. In: Reich M, Rüter S (eds) Umwelt und Raum, Band 2, Auswirkungen des großflächigen Anbaus von Energiepflanzen auf die Tierwelt der Agrarlandschaft. Cuvillier Verlag Göttingen, pp 131 - 161
- Welchman D (2008) Diseases in young pheasants. In Practice 30:144 - 149. doi:10.1136/inpract.30.3.144
- Welchman DdB, Bradbury JM, Cavanagh D, Aebischer NJ (2002) Infectious agents associated with respiratory disease in pheasants. Veterinary Record 150 (21):658-664. doi:10.1136/vr.150.21.658
- Welchman DdB, Cox WJ, Gough RE, Wood AM, Smyth VJ, Todd D, Spackman D (2009) Avian encephalomyelitis virus in reared pheasants: a case study. Avian Pathology 38 (3):251-256. doi:10.1080/03079450902912168
- Whitehorn PR, O'Connor S, Wackers FL, Goulson D (2012) Neonicotinoid pesticide reduces bumble bee colony growth and queen production. Science 336 (6079):351-352. doi:science.1215025 [pii] 10.1126/science.1215025
- Wildtier-Informationssystem der Länder Deutschlands (2011) Ergebnisse 2011. Deutscher Jagdschutzverband e.V.,
- Williams C, Murray D, Brake J (2000a) Development of a model to study *Aspergillus fumigatus* proliferation on the air cell membrane of in ovo injected broiler eggs. Poultry Science 79 (11):1536-1542
- Williams SM, Fulton RM, Jon SP, Reed WM (2000b) Diagnosis of Eastern Equine Encephalitis by Immunohistochemistry in Two Flocks of Michigan Ring-Neck Pheasants. Avian diseases 44 (4):1012-1016
- Williamson JH (1965) Cystic Remnants of the Right Müllerian Duct and Egg Production in Two Strains of White Leghorns. Poultry Science 44 (2):321-324. doi:10.3382/ps.0440321
- Wu IW, Lin J-L, Cheng E-T (2001) Acute Poisoning with the Neonicotinoid Insecticide Imidacloprid in N-Methyl Pyrrolidone. Clinical Toxicology 39 (6):617-621. doi:10.1081/CLT-100108494
- Wüst W, Beer F (1982) *Phasianus colchicus* L., 1758, (Jagd-)Fasan. In: Wüst W (ed) Avifauna Bavariae. Die Vogelwelt Bayerns im Wandel der Zeit 2edn. Ornithologische Gesellschaft in Bayern, München, pp 468-470



- 
- Wyand DS, Jakowski RM, Burke CN (1972) Marble Spleen Disease in Ring-Necked Pheasants: Histology and Ultrastructure. *Avian diseases* 16 (2):319-329
- Yabsley MJ (2008) *Eimeria*. In: Atkinson CT, Thomas, N. J., Hunter, D. B. (ed) *Parasitic Diseases of Wild Birds*. Wiley-Blackwell, pp 162 - 180
- Yazwinski TA, Tucker CA (2008) Nematodes and Acanthocephalans. In: Saif YM, Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDougald, M. R., Nolan, L. K., Swayne, D. E. (ed) *Diseases of Poultry*. 12th edn. Blackwell Publishing,
- Yokota T, Mikata K, Nagasaki H, Ohta K (2003) Absorption, Tissue Distribution, Excretion, and Metabolism of Clothianidin in Rats. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 51 (24):7066-7072. doi:10.1021/jf034760f
- Zhang J-j, Wang Y, Xiang H-y, Li M-x, Li W-h, Ma K-g, Wang X-z, Zhang J-h (2011) Oxidative Stress: Role in Acetamiprid-Induced Impairment of the Male Mice Reproductive System. *Agricultural Sciences in China* 10 (5):786-796. doi:10.1016/S1671-2927(11)60063-1
- Ziegler AF, Ladman BS, Dunn PA, Schneider A, Davison S, Miller PG, Lu H, Weinstock D, Salem M, Eckroade RJ, Gelb J, Jr. (2002) Nephropathogenic infectious bronchitis in Pennsylvania chickens 1997-2000. *Avian diseases* 46 (4):847-858
- Zöllner A (1997) Untersuchungen zur Amyloidose bei Zoo- und Wildvögeln sowie zur Histo- und Immunhistochemischen Charakterisierung des aviären Amyloidproteins. Freie Universität Berlin,

# 11 Anhang

Tabelle 19 Parasitenstatus der Fasane 1

Probennr. Fasane #	Capillaria sp.		Eimeria sp.		nicht identifizierbarer Nematode		Trichostrongylus sp.		Bandwurm		Syngamus sp.		Heterakis sp.	
	Dünndarm Capillaria	Blinddarm Capillaria	Dünndarm Kokzidien	Dickdarm Kokzidien	Dünndarm Wurmunbek.	Dickdarm Wurmunbek.	Dünndarm Trichostrongylus	Blinddarm Trichostrongylus	Dünndarm Bandwurm	Blinddarm Bandwurm	Dünndarm Syngamus	Blinddarm Syngamus	Dickdarm Heterakis	Blinddarm Heterakis
201	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
202	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
203	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
301	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
302	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
303	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
401	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
402	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
403	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
501	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
502	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
503	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
504	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
505	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
506	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
507	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
508	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
601	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
602	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
603	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
604	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
605	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
606	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
607	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
608	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
609	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
610	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
611	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
701	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
702	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
703	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
801	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
802	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
803	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
804	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
805	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
806	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
807	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
808	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
809	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
810	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
811	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
812	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
813	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
814	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
901	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1001	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1002	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1003	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1101	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
1102	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1103	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
1104	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1105	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1106	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1107	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1108	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1109	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1201	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
1202	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1203	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1204	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1205	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
1206	0	0	2	0	0	0	0	2	0	1	0	0	0	0















Tabelle 26 Ergebnisse bakteriologische Untersuchungen 4

Table with 33 columns: #, Fasane, Katalase pos. Kokken, Enterococcus sp., Escherichia coli, Brevundimonas vesicularis, Bacillus sp., Bacillus cereus, diverse Kokken, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Staphylococcus sp., Pantoea sp., Aeromonas hydrophila/caviae, Rhanilla aquatilis, Raoultella terrigena, Pseudomonas fluorescens, Enterobacter cloacae, Erwinia sp., Serratia liquefaciens, Enterobacter aminogenus, Yersinia enterocolitica, Corynebacterium sp., Klebsiella pneumoniae ssp. pneumoniae. Each cell contains values for He, Le, Lu.



## Ergebnisse der pathologischen Untersuchung (nur die Tiere mit Veränderungen)

Tabelle 28 Pathologie Fasane 1

Fasan #	Pathologische Auffälligkeiten	Histobefunde	weiterführende Untersuchungen
0101	o.b.B.		
0201	o.b.B.		
0202	o.b.B.		
0203	o.b.B.		
0301	o.b.B.		
0302	Niere mittelgradig vergrößert		
0303	o.b.B.		
0401	o.b.B.		
0402	o.b.B.		
0403	Ei, Darm verklebt		
0501	Dünndarm teils dilatiert		
0502	o.b.B.		
0503	Lunge sieht gekocht aus (w eiß)		
0504	o.b.B.		
0505	o.b.B.		
0506	Dünndarm teils dilatiert, Blinddarm Würmer++		
0507	o.b.B.		
0508	Dünndarm teils dilatiert, Blinddarm Würmer		
0601	o.b.B.		
0602	o.b.B.		
0603	Darm + Blinddarm dilatiert		
0604	Milz blass, Blinddarm aufgegest		
0605	Milz blass, Kropf Mais gefüllt		
0606	rechter Leberlappen gelbe Granulome, Lunge w eiß, Blinddarm aufgegest	Hämorrhagien in den Meningen, Encephalopathie mit Axonopathie, Nebenniere mit Hämorrhagien und degeneration proliferierender Kortezellen, Nephropathie, Hepatitis non-purulenta, Duodenitis non-purulenta, Typhilitis durch Heterakis sp., Tracheitis chronica non-purulenta; Ziehl-Neelsen Färbung Leber: negativ	Virus: Anzucht und Ekultur negativ; Infektiöse Bronchitis PCR negativ
0607	o.b.B.		
0608	Lunge teils gekochtes aussehen, Blinddarm aufgegest	Autolyse, Hämorrhagien in der Lunge, Hämorrhagien im Herz und Epikard, mäßige Glomerulopathie, Hepatose, Enzephalopathie, Axonopathie, Wurmeier und etw as eitrige Enteritis	
0609	Milz blass, Blinddarm aufgegest		
0610	o.b.B.		
0611	Dünndarm + Blinddarm dilatiert		
0701	o.b.B.		
0702	Blinddarm aufgegest mit Wurmknäulen		
0703	o.b.B.		
0801	Blinddarm Würmer		
0802	Darm dilatiert		
0803	Blinddarm Würmer		

Tabelle 29 Pathologie Fasane 2

Fasan #	Pathologische Auffälligkeiten	Histobefunde	weiterführende Untersuchungen
0804	o.b.B.		
0805	o.b.B.		
0806	o.b.B.		
0807	o.b.B.		
0808	o.b.B.		
0809	o.b.B.		
0810	o.b.B.		
0811	o.b.B.		
0812	o.b.B.		
0813	o.b.B.		
0814	o.b.B.		
0901	o.b.B.		
1001	Darm dilatiert. Pankreas rötlich		
1002	He ggr. Kugelig		
1003	o.b.B.		
1101	BD aufgegast		
1102	Milz mittelgradig vergrößert, gelbe Granulome, Verhärtung im Darmgekröse	schwere Axonopathie im Gehirn, mäßige Encephalopathie mit Einschlusskörperchen in zwei Neuronen, Hämorrhagien in der Nebenniere, Herz Vit. E Mangel, Nephropathie, Nekrose der intestinalen Villi mit Bakterien und Wurmeiern	Virus Anzucht negativ, Ekkultur negativ; Adenovirus PCR negativ
1103	Blinddärme aufgegast, Milz geringgradig körnig		
1104	Leber fleckig verfärbt, Lunge blass, Milz golfballgroße Umfangsvermehrung inhomogen mit käsigen Massen gefüllt, Blinddärme aufgegast	Milznekrose und Milzgranulomatose, chronisch-akute Bronchitis, Hämorrhagien in der Lunge und Pankreas, Cerebellum-/Diencephalopathie mit Axonopathie, Hepatose/Hepatitis, Wurmeier und Wurmlarven im Caecum; Ziehl-Neelsen Färbung Milz positiv	Virus Anzucht und Ekkultur negativ; Adenovirus PCR negativ; Mycobacterium avium PCR positiv
1105	Leber + Nieren geringgradig blass		
1106	Lunge teils gekocht, Blinddarm aufgegast, Nieren geringgradige Felderzeichnung	Autolyse, Hämorrhagien in der Lunge, Anisokaryose von Kernen bei cardialen Myofibrillen, Bakterienherde im Cerebrum, Hämorrhagien im Cerebellum, Kubisches Epithel der Bowmannschen parietalen Membran, Wurmlarven im Caecum	
1107	Milz geringgradig körnig		
1108	Milz geringgradig vergrößert + geringgradig körnig		
1109	Milz geringgradig körnig, Pankreas schwarz, Niere blass-gelb	Lungenfibrose und chronische Bronchitis, chronisch-fibröse Epicarditis, Inguvitis non-purulenta mit wenigen Capillaria Eiern, leichte Proventriculitis non-purulenta, Enteritis non-purulenta, Typhilitis mit Heterakis sp., Hepatose, Degeneration der Nebenniere	Virus Anzucht und Ekkultur negativ; Adenovirus PCR negativ; Infektiöse Bronchitis PCR negativ
1201	o.b.B.		
1202	Blinddärme aufgegast		
1203	Blinddärme aufgegast		
1204	Perikarderguss (Schuß?)		
1205	blasses lamellenartiges Schichtei	eitrige Nekrose von Teilen der Kollimschicht und der Mukosa des Muskelmagens, Enteritis non-purulenta und einzelne Wurmlarven, Hypotrophie von Hepatozyten, Autolyse	
1206			

Tabelle 30 Pathologie Fasane 3

Fasan #	Pathologische Auffälligkeiten	Histobefunde	weiterführende Untersuchungen
1301	Blut ungeronnen, Herzkranzgefäß reduziert, Leber geringgradig blass, Lunge geringgradiges Ödem, Milz beige + geringgradig vergrößert, cMuskelmagen Steine + 10mm große schwarze Kugel, Heligrüner flüssiger Darminhalt, Kloake hochgradig gestaut, Nieren blass. Felderzeichnung und mittelgradig geschwollen	Hämorrhagien in den Meningen und Cerebrum, Myodegeneration cordis, Nephropathie, Kollaps von Luftkapillaren und Hämorrhagien in der Adventitia der Arterien, Eier einer Capillaria sp. im Duodenum, Immunsuppression, eitrige Rulpitis (eine Feder), Degeneration in der medullären Nebenniere, Duodenitis non-purulenta	Blei positiv
1401	Milz geringgradig vergrößert		
1402	o.b.B.		
1403	o.b.B.		
1404	o.b.B.		
1405	o.b.B.		
1406	o.b.B.		
1407	o.b.B.		
1408	o.b.B.		
1409	o.b.B.		
1410	o.b.B.		
1411	Blinddärme aufgefast		
1412	Blinddärme aufgefast		
1501	Leber hochgradig geschwollen gelbe eingezogene Areale, Nieren hochgradig geschwollen und hochgradige Felderzeichnung		Histomonaden PCR positiv
1601	o.b.B.		
1602	o.b.B.		
1603	o.b.B.		
1604	o.b.B.		
1605	o.b.B.		
1606	o.b.B.		
1607	o.b.B.		
1701	o.b.B.		
1702	o.b.B.		
1703	o.b.B.		
1801	o.b.B.		
1802	o.b.B.		
1803	o.b.B.		
1804	o.b.B.		
1805	o.b.B.		
1806	o.b.B.		
1807	o.b.B.		
1901	Blinddärme dilatiert		
1902	linker Leberlappen stecknadelkopf große rote Pünktchen		
1903	altes Tier		
1904	o.b.B.		
1905	o.b.B.		

Tabelle 31 Pathologie Fasane 4

Fasan #	Pathologische Auffälligkeiten	Histobefunde	weiterführende Untersuchungen
1906	o.b.B.		
1907	He dunkel		
2001	Blinddärme dilatiert + viele Würmer		
2002	Milz geringgradig vergrößert		
2003	o.b.B.		
2101	Darm dilatiert		
2102	Darm dilatiert		
2103	Darm dilatiert		
2104	Darm dilatiert		
2105	o.b.B.		
2106	Darm dilatiert		
2107	Herz dunkel geringgradig kugelig geringgradig vergrößert		
2108	Darm dilatiert		
2109	Blinddärme dilatiert		
2110	o.b.B.		
2201	Darm dilatiert		
2202	o.b.B.		
2203	o.b.B.		
2204	o.b.B.		
2205	Darm dilatiert		
2206	Darm dilatiert		
2207	Darm dilatiert		
2208	Darm dilatiert		
2209	Darm dilatiert		
2301	o.b.B.		
2302	o.b.B.		
2401	geringgradige Fettleber, Blinddärme dilatiert		
2402	linker Leberlappen stechnadelkopf große rote Pünktchen	Autolyse, Granulome und Lymphozytenansammlung in der Leber, Milznekrosen, Immunsuppression, Uretäreste verschlossen mit Detritus, massenhaft Bakterien im Jejunum; Kongo-rot Färbung: Milz positiv (Amyloid); Ziehl-Neelsen Färbung negativ	
2403			
2501	Fettleber, Herz geringgradig klein		
2502	Fettleber, Lunge geringgradiges Ödem, Pankres geringgradig gerötet		
2503	Blinddärme hochgradig dilatiert, Leber geringgradig blass		
2504	kompletter Rücken in Mauser		
2505	o.b.B.		
2506	Drüsenmagen +Muskelmagen leer, nur Grit, Darm wirkt prall		
2507	Milz geringgradig vergrößert + geringgradig körnig, Fettleber		
2508	Blinddärme aufgegasst, Kropf sehr voll mit Mais		

Tabelle 32 Pathologie Fasane 5

Fasan #	Pathologische Auffälligkeiten	Histobefunde	weiterführende Untersuchungen
2601	Ernährungszustand reduziert, Muskulatur blass, Herzkranzfett reduziert, Herz sehr klein (1/2 Größe), Herzmuskel blass, Perikard trüb, Leber mittelgradig vergrößert hochgradig geschwollen, Leber hell mit multiplen gelben teils konfluierenden in die tiefe ziehenden Herden, fest körnige Konsistenz, Lunge teils beige, Milz=Umfangsvermehrung Billardkugel große käsige Masse in der Körperhöhle, Darm dilatiert aufgegasst + blass, Blinddärme hochgradig aufgegasst, Pankreas mit stecknadelgroßen Knubbeln an der Seite zum Darm hin, Niere blass und von fester Konsistenz	Chronisch fibröse Pneumonie, chronisch nekrotische Hepatitis, Glomerulonephritis, Myodegeneratio / leichte Myocarditis, granulomatöse Peritonitis, Milznekrosen, Degeneration vom Skelettmuskel, Oveitis, Enzephalopathie mit Axonopathie, Enteritis non-purulenta, Typhilitis parasitaria, subepitheliale Ödemata im Integumentum; Kongo-rot Färbung: Leber und Peritoneum positiv (Amyloid), Darm und Keratinschicht des Muskelmagens mit säurefesten Stäbchen; Ziehl-Neelsen Färbung: Lunge, Milz und Leber positiv	Mycobacterium avium positiv
2602	o.b.B.		
2603	Enddarm mit schaumig gelb grünen Inhalt		
2604	Fettleber, Blinddärme dilatiert		
2605	o.b.B.		
2606	Dünndarm Inhalt sehr flüssig, Blinddärme dilatiert		
2607	Fettleber		
2608	o.b.B.		
2701	Fettleber, Milz geringgradig körnig, Blinddärme dilatiert, Pankreas geringgradig rötlich		
2702	Fettleber, Blinddärme dilatiert		
2703	Fettleber		
2704	Fettleber		
2705	o.b.B.		
2801	Muskelmagen nur Grit		
2802	o.b.B.		
2803	kaum Futter, Blinddärme leer Wand wirkt verdickt		
2804	Darm wenig Futter, Blinddärme leer		
2805	Magendarmtrakt fast leer		
2806	Fettleber	Leber leichte Stauungshyperärie, disseminierte Degeneration und Nekrose von Hepatozyten, ansonsten o.b.B.	
2901	o.b.B.		
3001	Fettleber		
3002	o.b.B.		
3003	BD viele Würmer		
3004	o.b.B.		
3101	Fettleber, Nebennieren erscheinen sehr groß		
3102	Fettleber		
3201	o.b.B.		
3202	Fettleber		
3203	o.b.B.		
3204	o.b.B.		
3205	Fettleber, Blinddärme geringgradig dilatiert, Niere geringgradig vergrößert		

Tabelle 33 Pathologie Fasane 6

Fasan #	Pathologische Auffälligkeiten	Histobefunde	weiterführende Untersuchungen
3301	BD aufgegastr		
3302	Kropf hochgradig gefüllt, Darm mit Futter Wand erscheint verdickt Drüsenhyperplasie, Blinddärme dilatiert und hochgradig aufgegastr	Hämorrhagien in Lunge und Luftsack, zerfetztes Lungengewebe (Schuß), leichte bis mäßige Tubulonephrose, leichte Hepatose, Verdacht einiger Cryptosporidien im Drüsenmagen; Ziehl Neelsen Färbung negativ	
3303	o.b.B.		
3401	Phänotyp männlich, Linkes Bein mit Sporn rechtes ohne, Herz geringgradig verkleinert, Fettleber, Darm hochgradig verklebt, Pankreas verhärtet, Peritonitis, alte Ovarien / Eier (5 Stück) bis Golfball groß	chronisch-akute fibröse Pneumonie, Mykose des Ovars / Oviducts, Herz leicht granuläre Desintegration der Myofibrillen, mäßige Encephalopathie, Nephropathie, Autolyse; Eisenfärbung Leber und Milz positiv	
3402	o.b.B.		
3403	Blinddarm Würmer		
3404	o.b.B.		
3405	Leber hell		
3501	Zwei Zysten 1 cm und 1,5 cm Durchmesser eine frei in der Körperhöhle andere mit Faszien verbunden, Kropf aufgegastr mit schaumiger Flüssigkeit gefüllt, rechter Hoden größer als linker, sehr kleine Zyste unter linkem Hoden	Pneumonie, chronisch eitrige Tracheitis, Integumentopathie, Meningitis non-purulenta, kleine Encephalitisherde, Axonopathie im Diencephalon, Glomerulonephritis, herdförmige interstitielle Nephritis, Harnrückstau in entzündete Ureteräste, entspeicherte Milz mit jungen Heterophilen, Heterakis-larven im Caecum	Infektiöse Bronchitis PCR negativ
3502	Fettleber		
3601	o.b.B.		
3602	Fettleber		
3603	o.b.B.		
3604	Fettleber		
3605	Le hell		
3606	o.b.B.		
3701	o.b.B.		
3702	o.b.B.		
3703	o.b.B.		
3704	o.b.B.		
3705	o.b.B.		
3801	Blinddärme aufgegastr		
3802	Leber hell		
3803	Leber hell, Milz heller Fleck		
3804	Leber hell		
3805	Leber hell, Blinddarm Würmer		
3806	Leber hell, Binddarm Würmer		
3901	o.b.B.		
3902	Eileiter mit einem kleinen Eibsen großen Schichteil mit dunklem Inhalt und ein großes schwaches festes Schichteil (innen gelb) ca. 3cm x 1cm		
3903	Viel Fett in der Körperhöhle und starke Fettleber	Autolyse, Mykotische Inguvopathie mit Gefäßeinbruch durch Pilzhypen, Axonopathie im cerebellaren Zentrallobus, leichte chronische Tracheitis, mäßige Fettleber und Fettleberdegeneration	Infektiöse Bronchitis PCR negativ



Tabelle 34 Pathologie Fasane 7 und Pathologie Rebhühner

Fasan #	Pathologische Auffälligkeiten	Histobefunde	weiterführende Untersuchungen
4001	Nieren mittelgradig vergrößert		
4002	Blinddärme aufgegaßt, Fettleber		
4101	o.b.B.		
4201	Ernährungszustand sehr gut, Leber Blutgestaut, Muskelmagen enthält grünes Pflanzenmaterial und Körner süß stechender Geruch, Darm dilatiert Inhalt etw. flüssig, Pankreas geringgradig gerötet, Lunge geringgradig gerötet, Nieren geringgradig geschwollen, Ei im Eileiter, Kropf grüne Pflanzenteile und Körner stechend süßer Geruch		Promecarb nachgewiesen
Rebhuhn #	Pathologische Auffälligkeiten	Histobefunde	weiterführende Untersuchungen
0101	o.b.B.		
0102	Leber blass gelblich, Lunge eingeblutet, Kropfwand stark verdickt, Kropf leer, Drüsen- und Muskelmagen leer,	Chronische Pneumonie, kollabierte Luftkapillarien, Ösophagitis parasitaria, Myodegeneratio cordis mit einigen Hämorrhagien, leichte bis mäßige Enteritis, Nephropathie, leichte Fettleber	Virusanzucht und Eikultur negativ, ZN Färbung Leber negativ
0201	o.b.B.		
0202	o.b.B.		
0203	o.b.B.		
0204	o.b.B.		
0205	o.b.B.		
0206	o.b.B.		
0207	o.b.B.		
0208	o.b.B.		
0301	kachektisch, Herz ohne Herzkranzfett, Leber blutgestaut, Drüsen- und Muskelmagen leer, Darm höchstgradig aufgegaßt und dilatiert (wenig flüssiger Futterbrei), geringgradig Askaridien, Blinddarm hochgradig dilatiert mit gelben fibrinösen Material und <i>Capillaria</i> sp. gefüllt, Kloake höchstgradig gestaut, Lunge gerötet und ödem, Harnleiter gestaut, Ösophagus mit gelblichweißen ablösbaren Auflagerungen und <i>Capillaria</i> sp., Kropfwand verdickt, Kropf leer		Mykologische Untersuchung: Ösophagus hochgradig <i>Candida albicans</i>

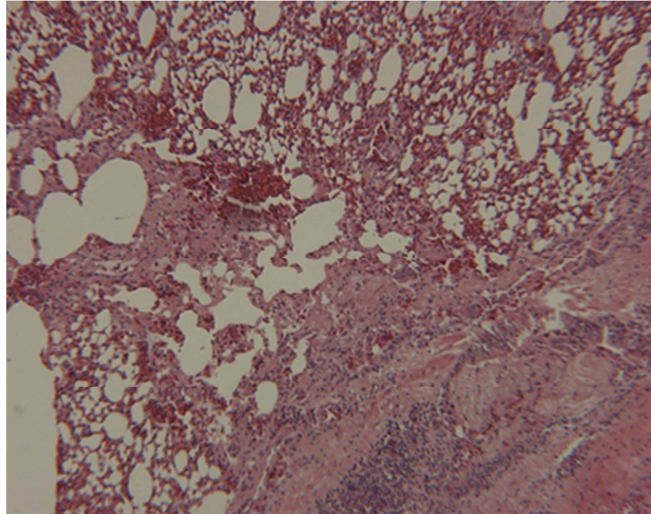


Abb. 32 Fasan 1109, Lungenfibrose, HE, 10 x

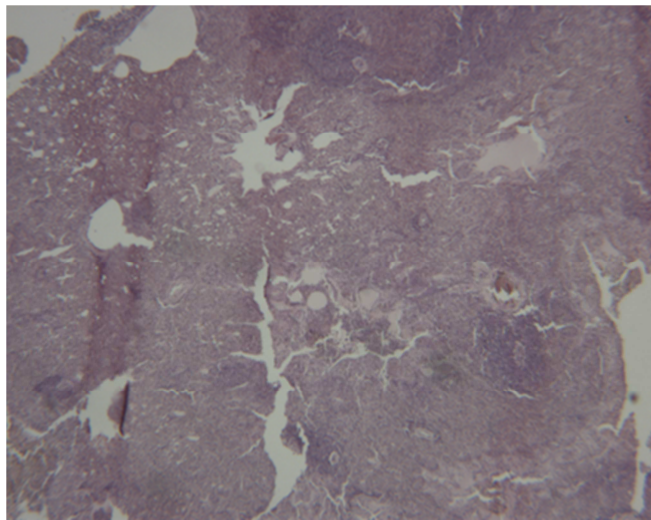


Abb. 33 Fasan 3501, Pneumonie, HE, 4x

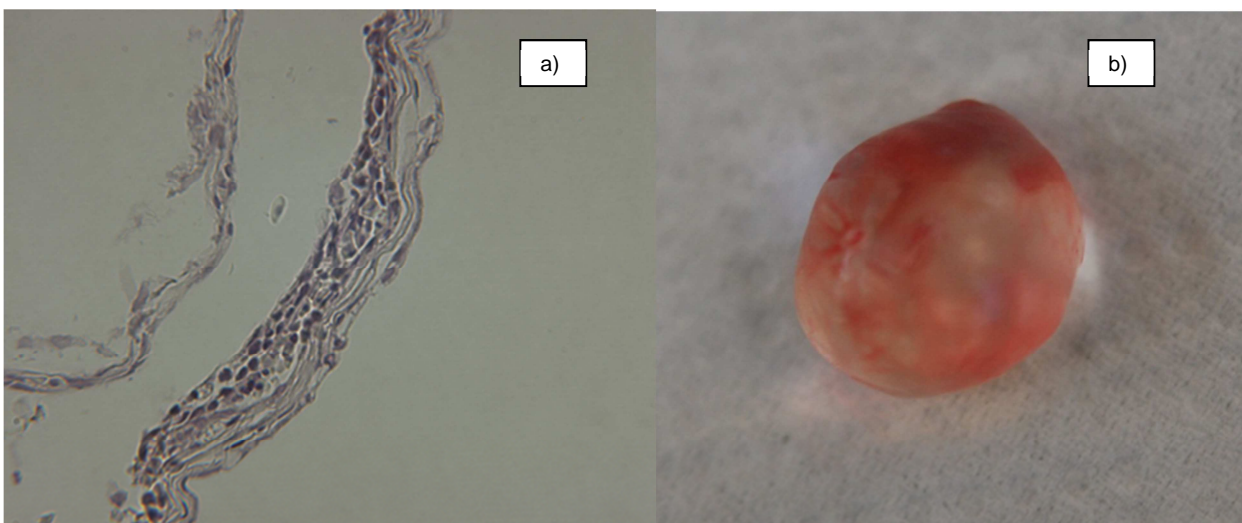


Abb. 34 Fasan 3501 a) Zyste, HE, 40x b) Zyste 1,5cm Durchmesser

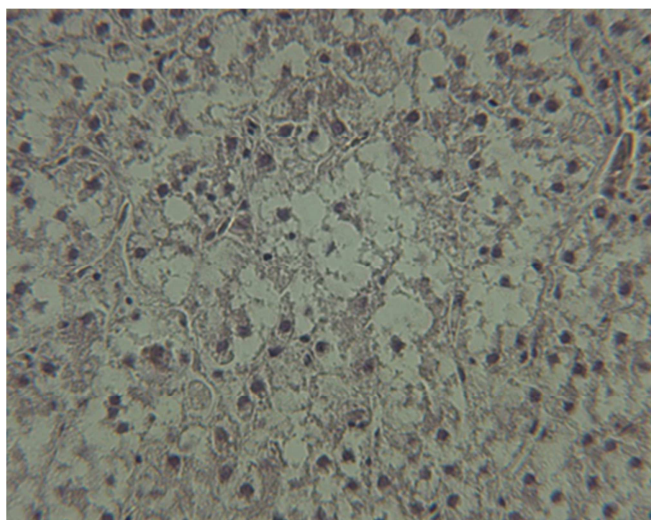


Abb. 35 Fasan 3903, Fettleber, HE, 40x

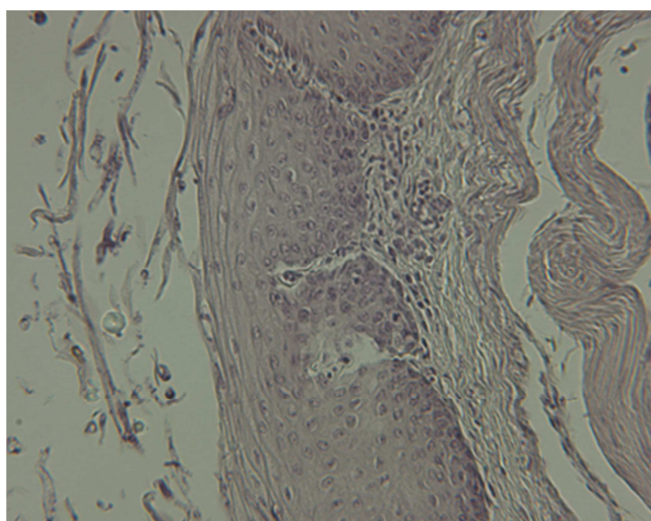


Abb. 36 Fasan 3903, Kropf mit Pilzhyphen, HE, 40x

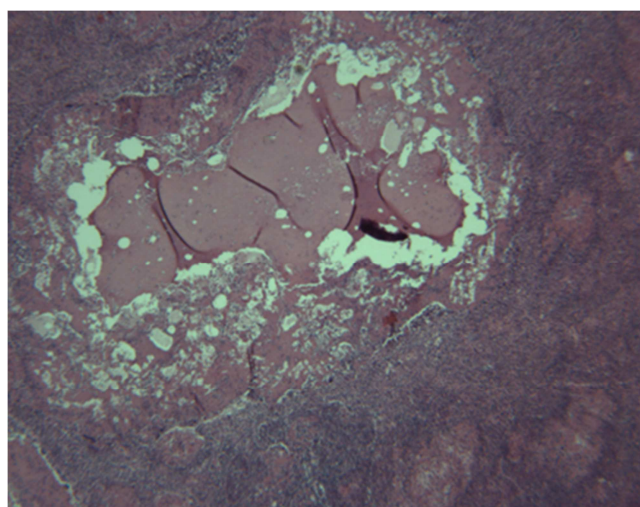


Abb. 37 Fasan 2402, Milznekrose, HE, 4x

**Anhang Flächennutzung**

**Flächennutzungs Vergleiche für Bayern**

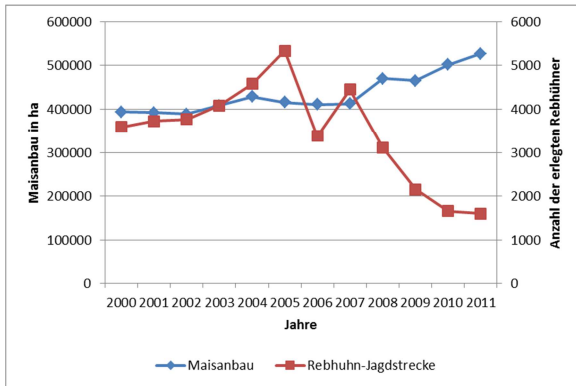


Abb. 38 Vergleich Maisanbau und Rebhuhn-Jagdstrecke

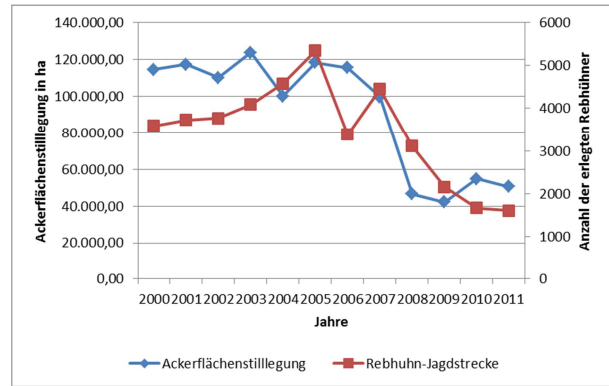


Abb. 39 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Rebhuhn-Jagdstrecke

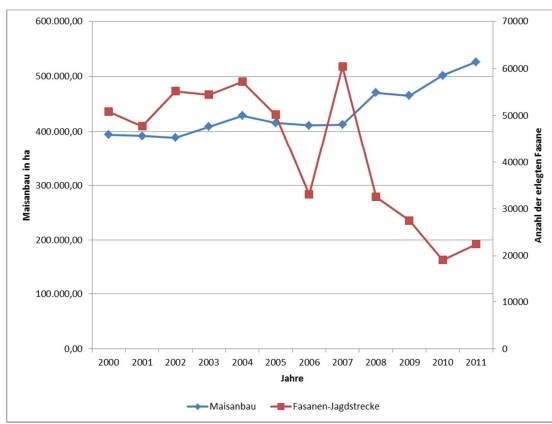


Abb. 40 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke

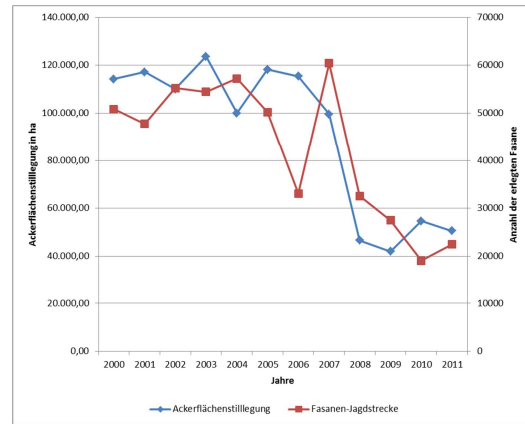


Abb. 41 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke

Korrelationsdiagramme und Vergleiche auf Landkreisebene

Erding:

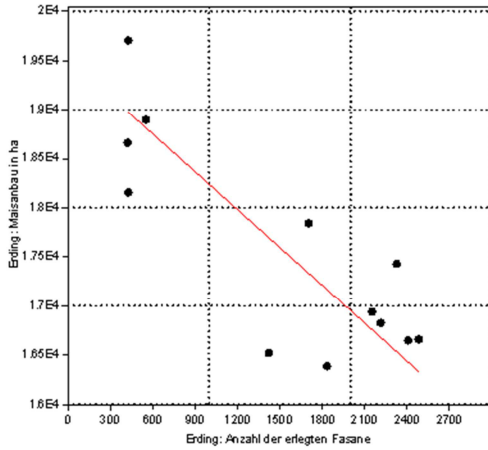


Abb. 42 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Erding in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,83$ ;  $p = 0,001$ )

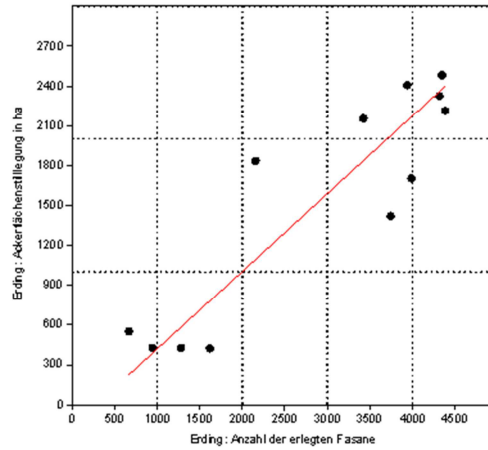


Abb. 43 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Erding in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,90$ ;  $p = 0,00007$ )

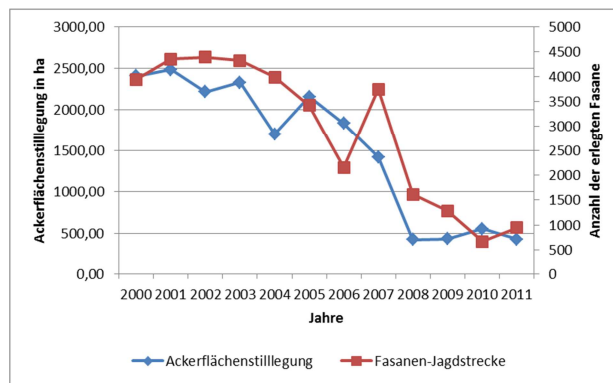


Abb. 44 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Erding

Freising:

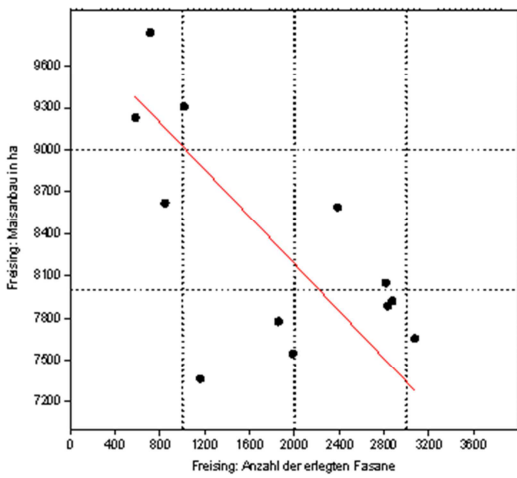


Abb. 45 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Freising in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,63$ ;  $p = 0,03$ )

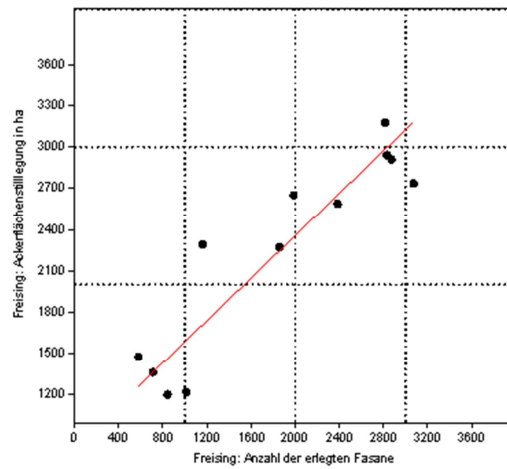


Abb. 46 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Freising in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,92$ ;  $p = 0,00002$ )

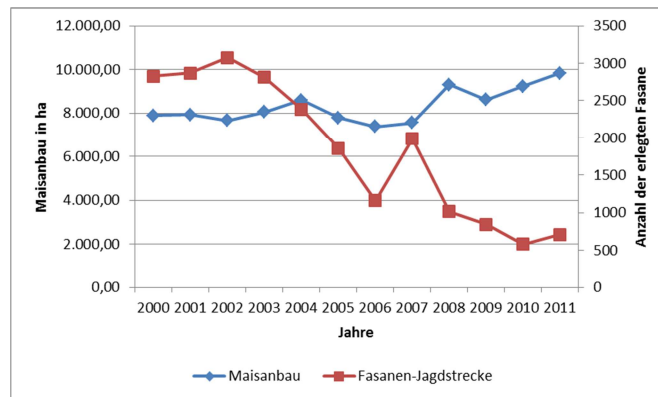


Abb. 47 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Freising

Passau:

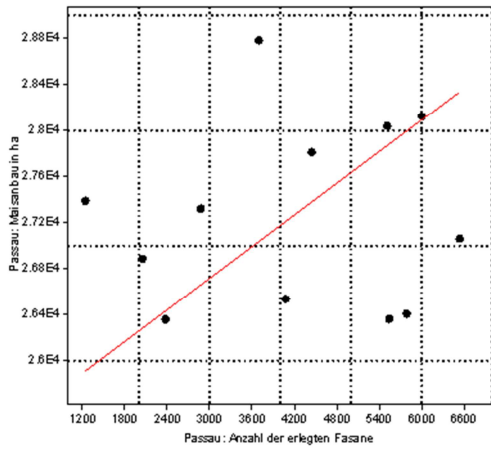


Abb. 48 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Passau in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,07$ ;  $p = 0,8$ )

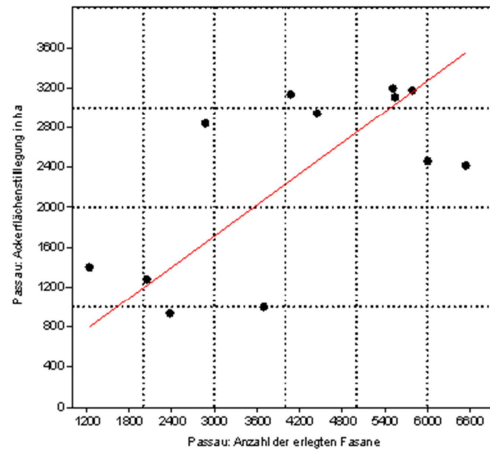


Abb. 49 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Passau in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,66$ ;  $p = 0,02$ )

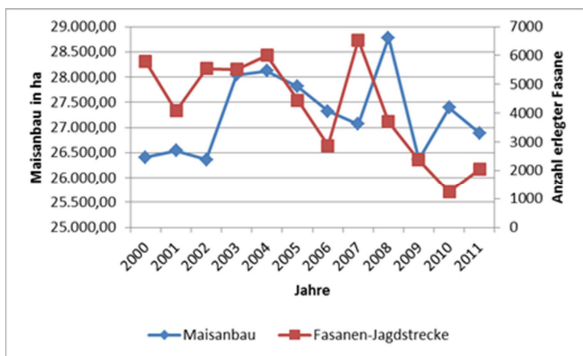


Abb. 50 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Passau

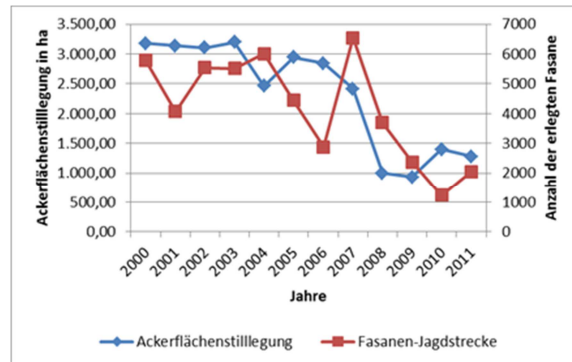


Abb. 51 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Passau

Deggendorf:

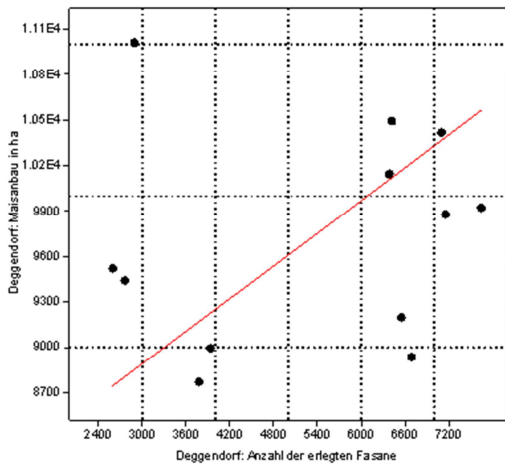


Abb. 52 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Deggendorf in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,15$ ;  $p = 0,7$ )

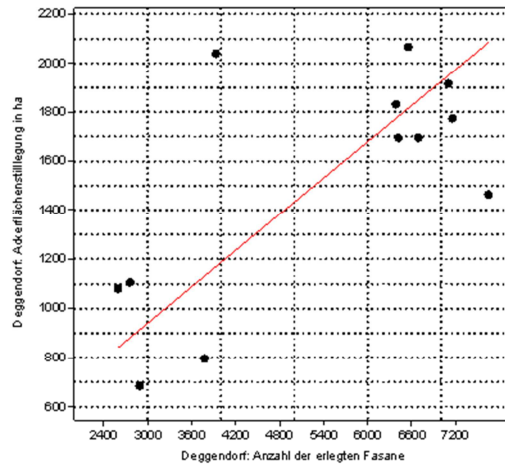


Abb. 53 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Deggendorf in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,69$ ;  $p = 0,01$ )

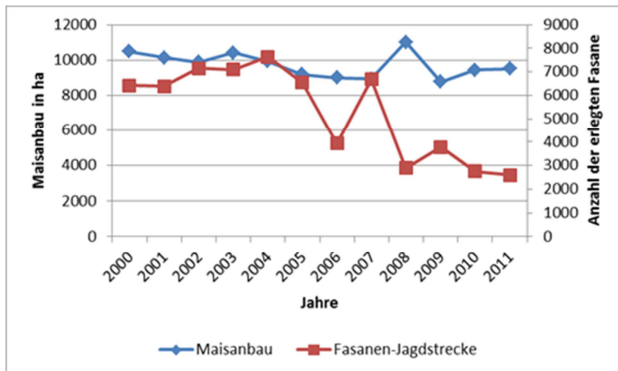


Abb. 54 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Deggendorf

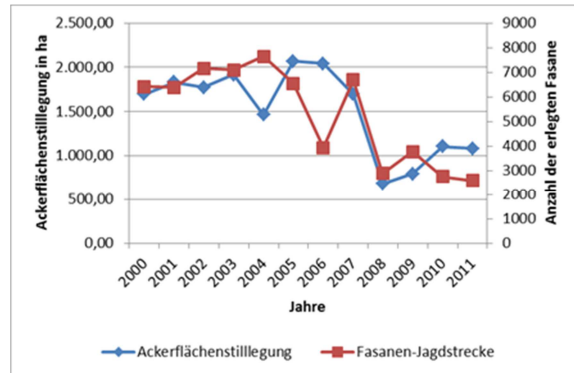


Abb. 55 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Deggendorf



Rottal-Inn:

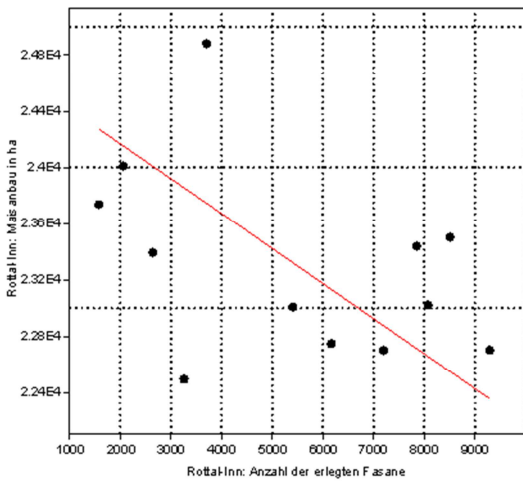


Abb. 56 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Rottal-Inn in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,43$ ;  $p = 0,2$ )

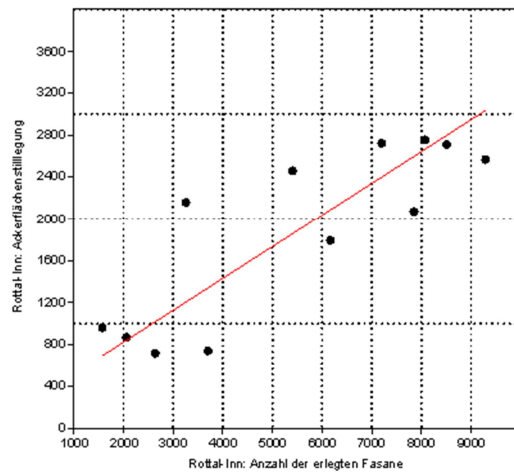


Abb. 57 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Rottal-Inn in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,84$ ;  $p = 0,0007$ )

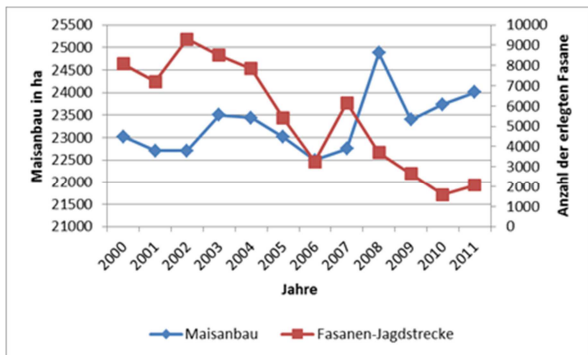


Abb. 58 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Rottal-Inn

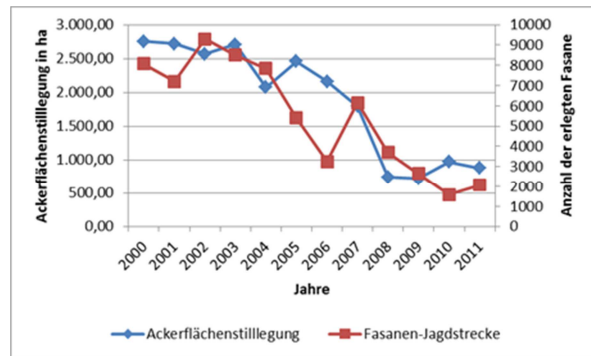


Abb. 59 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Rottal-Inn

Dingolfing-Landau:

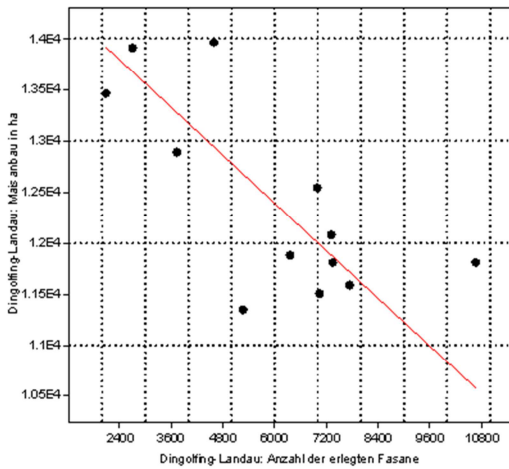


Abb. 60 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Dingolfing-L. in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,72$ ;  $p = 0,008$ )

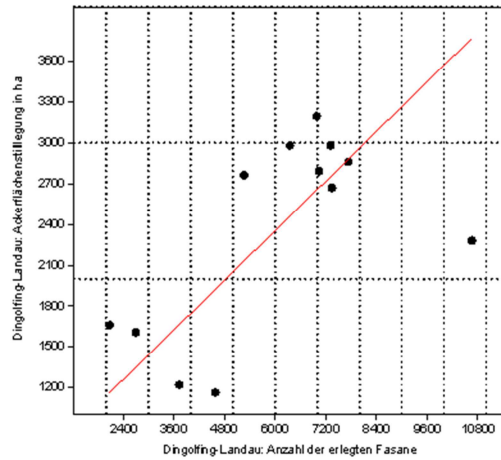


Abb. 61 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Dingolfing-L. in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,63$ ;  $p = 0,03$ )

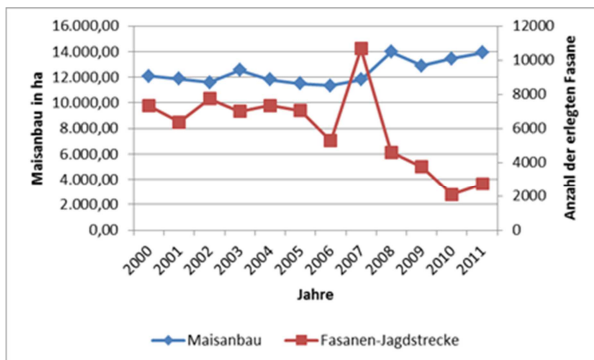


Abb. 62 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Dingolfing-L.

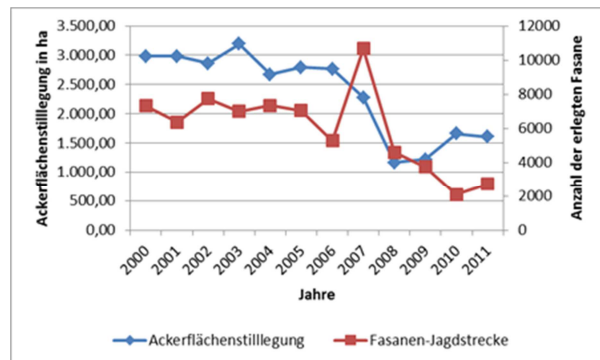


Abb. 63 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Dingolfing-L.

Dachau:

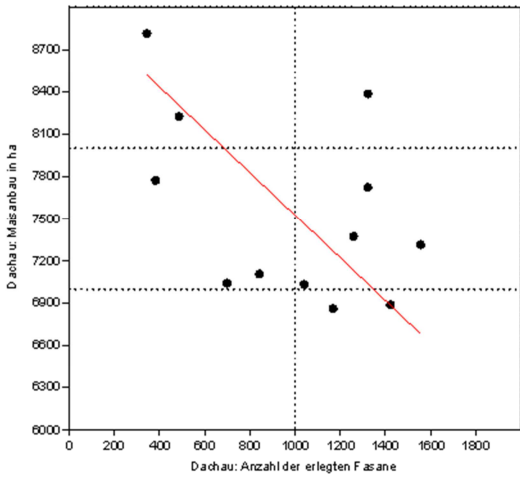


Abb. 64 Korrelation Maisanbau und Anzahl erlegter Fasane in Dachau in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = -0,45$ ;  $p = 0,1$ )

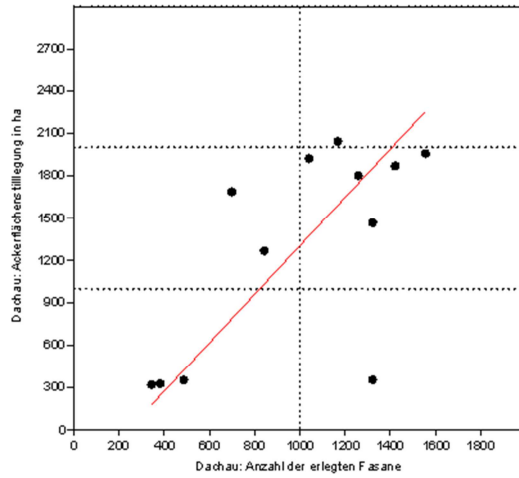


Abb. 65 Korrelation Ackerflächenstilllegung und Anzahl erlegter Fasane in Dachau in zwölf aufeinanderfolgenden Jahren ( $r = 0,66$ ;  $p = 0,02$ )

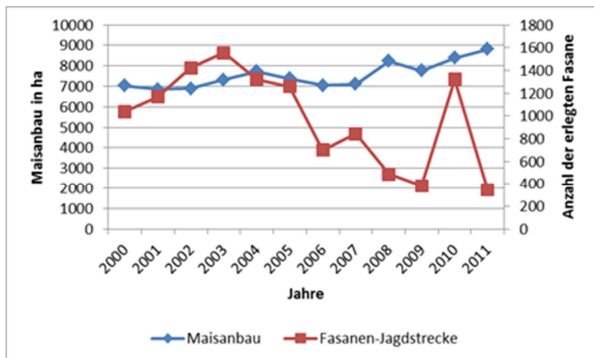


Abb. 66 Vergleich Maisanbau und Fasanen-Jagdstrecke Dachau

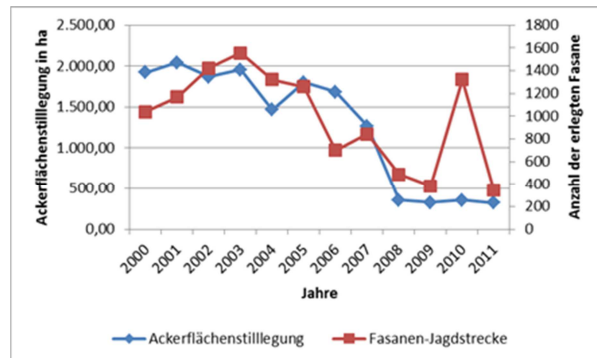


Abb. 67 Vergleich Ackerflächenstilllegung und Fasanen-Jagdstrecke Dachau

Tabelle 35 Ackerflächenstilllegung und Maisanbau in ha in den Jahren 2000 - 2011

Land- nutzung	Jahre											
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
<b>Bayern</b>	394350,77	392185,67	388885,61	408938,02	428743,59	415669,51	410965	412419,52	470359	465187,69	501704,84	526556,04
AFS	114264,31	117184,3	110033,92	123629,93	100015,1	118207,03	115365	99613,01	46558,63	42022,61	54675,65	50552,7
<b>Landkreis</b>	<b>Jahre</b>											
<b>Land- nutzung</b>	<b>2000</b>	<b>2001</b>	<b>2002</b>	<b>2003</b>	<b>2004</b>	<b>2005</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2010</b>	<b>2011</b>
<b>Erding</b>	Mais	16648,49	16659,97	16826,28	17431,65	17844,16	16388,13	16522,11	18660,65	18156,53	18898,3	19702,86
AFS	2407,37	2482,84	2213,47	2326,57	1704,55	2154,04	1833,62	1421,74	422,84	428,56	551,78	427,32
<b>Freising</b>	Mais	7885,8	7922,27	7655,3	8049,87	8589,53	7366,83	7548,91	9308,5	8619,05	9230,27	9840,45
AFS*	2940	2910	2736	3174	2589	2270	2292	2651	1220	1203	1478	1365
<b>Passau</b>	Mais	26408,03	26537,63	26362,39	28041,52	28123,55	27323,87	27064,88	28784,74	26359,91	27389,74	26889,52
AFS	3175,63	3135,69	3106,94	3196,59	2462,43	2943,74	2841,17	2418,63	998,19	934,59	1400,06	1281,5
<b>Deggendorf</b>	Mais	10492,93	10145,73	9880,43	10418,64	9924,13	9198,39	8934,93	11011,03	8771,42	9441,02	9521,69
AFS	1694,72	1831,42	1773,88	1916,61	1463,81	2066,65	2040,07	1695,02	684,74	797	1106,53	1081,6
<b>Rottal-Inn</b>	Mais	23021,24	22702,29	22704,31	23502,08	23437,85	23008,31	22493,66	24882,34	23391,89	23735,56	24009,91
AFS	2753,36	2721,27	2567,33	2709,27	2072,38	2460,01	2158,77	1793,47	744,4	720,28	966,48	874,82
<b>Dingolfing-L. Mais</b>	Mais	12080,23	11881,67	11589,49	12546,7	11810,56	11348,72	11810,65	13964,42	12891,84	13462,74	13909,53
AFS	2982,65	2981	2861,54	3195,21	2671,21	2794,48	2762,95	2279,84	1163,37	1220,52	1661,58	1607,69
<b>Dachau</b>	Mais	7034,19	6861,99	6889,58	7313,65	7725,5	7372,91	7042,59	8225,51	7773,68	8384,86	8814,16
AFS	1923,31	2043,4	1869,6	1957,34	1464,87	1801,22	1686,18	1266,12	354,5	329,16	356,02	320,56

**Erläuterungen:**

Maisanbau (Mais) in ha = 171 + 172 + 176 + 177 + 411  
 Ackerflächenstilllegung (AFS) in ha = 591 + 545 + 560 + 511  
 Datenquelle: InVeKoS

\* Datenzusammenfassung von J. Hartl,  
 Ltd. Landwirtschaftsdirektor Behördenleiter,  
 Amt für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten Erding  
 übernommen.

## 12 Danksagung

Hiermit möchte ich allen danken, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben.

Herrn Prof. Korbel danke ich für die Überlassung dieses interessanten Dissertationsthemas.

Ich danke dem Bayerischen Jagdverband und dem Bayerischen Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten für die Förderung dieses Projektes.

Den vielen interessierten Jägern danke ich für ihre große Mithilfe und der Überlassung des Probematerials.

Vor allem danke ich Franz Kronthaler, Katrin Stein und Monika Rinder, die mich sehr unterstützt haben und mir immer wieder weiter geholfen haben!!!

Andreas Paesler danke ich sehr für sein Engagement und große Hilfe auf den Jagden.

Den Mitarbeitern der Bakteriologie und Virologie danke ich für ihre Hilfe bei der Bearbeitung meiner Proben.

Frau Dr. Gangl und Frau Weimann danke ich für die Unterstützung bei aufkommenden Fragen.

Frau Prof. Gerlach danke ich für die Hilfe bei der Beurteilung der Histologie-Schnitte.

Frau Dr. Sauter-Louis danke ich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Der Obersten Jagdbehörde des Bayerischen Staatsministeriums danke ich für die Zurverfügungstellung der Streckendaten.

Das Institut für Betriebswirtschaft und Agrarstruktur der Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL) danke ich für die Überlassung der InVeKoS Daten.

Herrn Hartl und Herrn Zahnweh des Amts für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten Erding danke ich für die Hilfestellung bei der Auswertung der Flächendaten.

Herrn Henk Tennekes danke ich für die Ideenanstöße und Beantwortung meiner Fragen.

Anna S. danke ich sehr für ihre Hilfe bei der Erstellung der Karten.

Der WG Zolling danke ich für die schöne Zeit und für die Zurverfügungstellung des Trampolins.

Und am aller meisten Danke ich natürlich meinen Eltern, ohne die dies alles nicht möglich gewesen wäre!!