**Aus dem Institut für Pathologie**
**der Tierärztlichen Hochschule Hannover**

---

# Kasuistische Auswertung der Untersuchungen von Igeln (*Erinaceus europaeus*) im Einsendungsmaterial des Instituts für Pathologie von 1980 bis 2001

**INAUGURAL-DISSERTATION**

**Zur Erlangung des Grades einer Doktorin der Veterinärmedizin**
**(Dr. med. vet.)**
**durch die Tierärztliche Hochschule Hannover**

Vorgelegt von
**Carola Döpke**
aus Hameln

**Hannover 2002**

Wissenschaftliche Betreuung:
Univ.-Prof. Dr. J. Pohlenz

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. J. Pohlenz
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. M. Fehr

Tag der mündlichen Prüfung: 21.11.2002

Förderung: Drucklegung gefördert durch Pro Igel, Verein für integrierten Naturschutz Deutschland e.V.

In Liebe und Dankbarkeit
meinen Eltern und meiner Großmutter
gewidmet

**Inhaltsverzeichnis**

**1 Einleitung ..... 11**

**2 Literaturübersicht ..... 12**

**2.1 Zoologische Systematik ..... 12**

**2.2 Biologie und Ökologie des Braunbrustigels (*Erinaceus europaeus*) ..... 12**

**2.3 Anatomische Besonderheiten ..... 15**

**2.4 Bestandsgefährdung des Braunbrustigels ..... 16**

**2.5 Krankheiten des Igels ..... 18**

2.5.1 Parasitosen ..... 18

2.5.1.1 Endoparasiten ..... 18

2.5.1.2 Ektoparasiten ..... 27

2.5.2 Bakterielle Infektionskrankheiten ..... 30

2.5.2.1 Erreger von Darmerkrankungen ..... 30

2.5.2.2 Erreger von Pneumonien ..... 32

2.5.2.3 Mykobakterien ..... 32

2.5.2.4 Sonstige bakterielle Infektionserkrankungen ..... 33

2.5.3 Mykosen ..... 35

2.5.4 Virale Infektionskrankheiten ..... 36

2.5.4.1 RNA-Viren ..... 36

2.5.4.2 DNA-Viren ..... 38

2.5.5 Organkrankheiten ..... 40

2.5.5.1 Kardio-vaskuläres System ..... 40

2.5.5.2 Blutbildende Organe ..... 41

2.5.5.3 Respirationsapparat ..... 42

2.5.5.4 Zahnapparat ..... 42

2.5.5.5 Digestionsapparat und Darmanhangsdrüsen ..... 43

2.5.5.6 Harn- und Geschlechtsapparat ..... 44

2.5.5.7 Stütz- und Bewegungsapparat ..... 45
2.5.5.8 Nervensystem ..... 46
2.5.5.9 Sinnesorgane ..... 47
2.5.5.10 Haut ..... 47
2.5.6 Tumoren beim Europäischen Igel (*Erinaceus europaeus*) ..... 47
2.5.7 Tumoren beim Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) ..... 48
2.5.8 Tumoren beim Ohrenigel (*Hemiechinus*) ..... 51
2.5.9 Intoxikationen ..... 51

**3 Eigene Untersuchungen ..... 52**

**3.1 Material und Methoden ..... 52**
3.1.1 Material ..... 52
3.1.2 Methoden ..... 52
3.1.2.1 Untersuchungsverfahren ..... 52
3.1.2.2 Auswertung ..... 53
3.1.2.3 Probenaufbereitung ..... 54

**3.2 Untersuchungsergebnisse ..... 63**
3.2.1 Kardio-vaskuläres System ..... 65
3.2.2 Blutbildende Organe ..... 66
3.2.3 Respirationsapparat ..... 67
3.2.4 Digestionsapparat einschließlich der Verdauungsdrüsen ..... 71
3.2.5 Harnapparat ..... 75
3.2.6 Geschlechtsapparat ..... 76
3.2.7 Stütz- und Bewegungsapparat ..... 77
3.2.8 Nervensystem einschließlich Auge und Ohr ..... 78
3.2.9 Haut ..... 81
3.2.10 Septische Allgemeininfektionen mit Multiorganbeteiligung ..... 83
3.2.11 Tumoren ..... 84
3.2.12 Intoxikationen ..... 85
3.2.13 Schlechter oder kachektischer Ernährungszustand ..... 86
3.2.14 Fälle mit unklarer Todesursache ..... 86

3.2.15 Nicht auswertbare Fälle ..... 86
3.2.16 Mikrobiologische Untersuchungsergebnisse ..... 87
3.2.17 Virologische Untersuchungsergebnisse ..... 87
3.2.18 Parasitologische Untersuchungsergebnisse ..... 88

**3.3 Exzidierte Organ- oder Gewebeeinsendungen von Igeln ..... 93**

**4 Diskussion ..... 111**

**4.1 Organkrankheiten ..... 112**
4.1.1 Kardio-vaskuläres System ..... 112
4.1.2 Blutbildende Organe ..... 113
4.1.3 Respirationsapparat ..... 113
4.1.4 Digestionsapparat und Darmanhangsdrüsen ..... 116
4.1.5 Harnapparat ..... 120
4.1.6 Geschlechtsapparat ..... 121
4.1.7 Stütz- und Bewegungsapparat ..... 122
4.1.8 Nervensystem ..... 122
4.1.9 Sinnesorgane ..... 124
4.1.10 Haut ..... 124
4.1.11 Septische Allgemeininfektionen mit Multiorganbeteiligung ..... 125
4.1.12 Tumoren beim Europäischen Igel (*Erinaceus europaeus*) ..... 126
4.1.13 Intoxikationen ..... 128
4.1.14 Schlechter oder kachektischer Ernährungszustand ..... 128

**5 Zusammenfassung ..... 130**

**6 Summary ..... 132**

**7 Literaturverzeichnis ..... 134**

**8 Anhang ..... 151**

**8.1 Färbeprotokolle ..... 151**
8.1.1 Hämatoxylin-Eosin-Färbung (H.E. Färbung) ..... 151

8.1.2 Alkalische Kongorot-Färbung nach Puchtler ..... 152
8.1.3 Alzianblau-Färbung ..... 153
8.1.4 Azan-Färbung ..... 154
8.1.5 Fouchet-Färbung ..... 155
8.1.6 Giemsa-Färbung ..... 156
8.1.7 Gram-Färbung ..... 156
8.1.8 Grocott-Versilberung ..... 157
8.1.9 Kalkfärbung nach von Kossa ..... 158
8.1.10 Karminfärbung nach Best ..... 159
8.1.11 PAS-Reaktion nach McManus ..... 160
8.1.12 Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin nach Mallory ..... 161
8.1.13 Turnbullblau-Färbung ..... 162
8.1.14 Ziehl-Neelsen-Färbung ..... 163

**8.2 Waschpuffer für die Immunhistochemie ..... 164**
8.2.1 Phosphatgepufferte Kochsalzlösung (PBS) ..... 164
8.2.2 TRIS-Phosphatpuffer ..... 164
8.2.3 Imidazolpuffer ..... 164

**8.3 Vorbehandlungsmethoden für die Immunhistologie ..... 165**
8.3.1 Demaskierung mit Trypsin ..... 165
8.3.2 Demaskierung mit Pronase E ..... 165
8.3.3 Demaskierung mit Tween 20-Lösung ..... 165
8.3.4 Demaskierung mit Triton-X-Lösung ..... 165
8.3.5 Demaskierung der Antigene durch Mikrowellenbehandlung ..... 166
8.3.6 Zitratpuffer ..... 166

**8.4 Färbelösungen für die Immunhistochemie ..... 167**
8.4.1 DAB-Gebrauchslösung ..... 167
8.4.2 AEC-Gebrauchslösung ..... 167

**8.5 Versuchsprotokoll für die Durchführung der ABC-Methode ..... 168**

**Verzeichnis der in Text und Bild verwendeten Abkürzungen**

| | |
|---|---|
| Abb. | Abbildung |
| AEC | 3-Amono-9-Ethyl-Carbazol |
| Aqua dest. | Aqua destillata = destilliertes Wasser |
| BSA | Bovines Serumalbumin |
| CD | „cluster of differentiation“ = Zelldifferenzierungsantigene |
| DAB | 3,3´-Diaminobenzidin-Tetrahydrochloriddihydrat |
| EBE | Essigsäure-n-Butylester |
| et al. | et alii |
| Fa. | Firma |
| G | Geschlecht |
| H.E. | Hämatoxylin-Eosin-Färbung |
| IHC | Immunhistochemie |
| J | Jahre |
| Lsg. | Lösung |
| µm | Mikrometer |
| neg. | negativ |
| o.A. | ohne Angabe |
| PAS | Periodic-Acid-Schiff |
| PBS | „phosphate buffered saline“ = phosphatgepufferte Kochsalzlösung |
| pos. | positiv |
| RT | Raumtemperatur |
| SHV 1 | suides Herpesvirus 1 |
| syn. | synonym |
| Tab. | Tabelle |
| UV | Umfangsvermehrung |
| var. | variatio |
| Ziege-Anti-Kan. | Ziege-Anti-Kaninchen |
| ZNS | Zentrales Nervensystem |

# 1 Einleitung

Europäische Igel (*Erinaceus europaeus* und *Erinaceus roumanicus*) gehören nach dem Bundesnaturschutzgesetz § 20e und § 1 der Bundesartenschutzverordnung zu den besonders geschützten Arten, die nicht gefangen, verletzt oder getötet werden dürfen. Es ist jedoch möglich, verletzte, kranke oder hilflose Igel aufzunehmen, um sie zu pflegen. Die Aufnahme in Menschenhand ist aber nur zulässig, wenn eine artgerechte und sachkundige Pflege gewährleistet ist. Sobald die Igel gesund sind und sich wieder allein versorgen können, müssen sie wieder in die Natur entlassen werden. Ziel jeder Aufnahme und Pflege sollte die Wiederherstellung der Überlebensfähigkeit im natürlichen Lebensraum sein und zur Freilassung des Tieres führen.

Das in den letzten Jahrzehnten stark gewachsene Interesse an Igeln, ihrer Pflege und ihren Krankheiten hat zu einem Anstieg der tierärztlichen Beratungen und so auch der Untersuchungen von verendeten und eingeschläferten Tieren und Einsendungen von Organ- und Gewebeproben in das Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover geführt.

In der Literatur finden sich zahlreiche Angaben über die Parasitosen des Braunbrust- und Weißbrustigels und deren Behandlung. Es sind aber nur wenige Angaben über Krankheiten der Europäischen Igel und deren Bedeutung für die Igelpopulation zu finden.

Die Menschen, die Igel zur Pflege aufnehmen, sollten sich bewusst sein, dass einige Erkrankungen des Igels auch Zoonosen sind und somit eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit bestehen kann. Dazu zählen beispielsweise die Infektionen mit *Salmonella species* und die Dermatophytosen ausgelöst durch *Trichophyton mentagrophytes var. erinacei*.

Ziel dieser Arbeit ist es, auf der Basis von Untersuchungsbefunden, die im Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover an Sektions- und Einsendungsmaterial von Igeln erhoben wurden, eine Übersicht über Erkrankungen des Igels im Einzugsgebiet der Tierärztlichen Hochschule zu gewinnen und einen Beitrag zu dem Erkrankungsspektrum dieser Spezies zu leisten.

# 2 Literaturübersicht

## 2.1 Zoologische Systematik

Der Igel gehört zur Ordnung der *Insectivora*. Aus der Familie *Erinaceidae* (Igel) gehen die Unterfamilien *Erinaceinae* (Stacheligel) und die *Echinosoricinae* (Haar- oder Rattenigel) hervor. Die Unterfamilie Stacheligel teilt sich in die Gattungen *Paraechinus* (Wüstenigel), *Hemiechinus* (Ohrenigel) und *Erinaceus* (Kleinohrigel). Die in früheren Angaben (HERTER 1967) eigenständige Gattung der Vierzehenigel (*Aethechinus und Atelerix*) wird nach FONS (1988) jetzt in die Gattung *Erinaceus* eingegliedert. Dazu zählen der Algerische oder Mittelmeerigel (*Aethechinus algirus*) und der Mittelafrikanische Igel (*Atelerix*) mit sechs Arten, unter denen der Weißbauchigel (*Atelerix albiventris*) und Pruners Igel (*Atelerix pruneri*) zu finden sind.

Die zur Gattung der Kleinohrigel gehörende Art des Braunbrust- oder Westigels (*Erinaceus europaeus*) ist mit vier Unterarten beschrieben. Die Art des Weißbrust- oder Ostigels (*Erinaceus roumanicus*), nach FONS (1988) als *Erinaceus concolor* benannt, unterteilt sich in vier Unterarten.

## 2.2 Biologie und Ökologie des Braunbrustigels (*Erinaceus europaeus*)

Igel sind nicht in allen Erdteilen beheimatet. Das Vorkommen des Algerischen Igels (*Aethechinus algirus*) und des Mittelafrikanischen Igels (*Atelerix*) mit seinen sechs Arten, zu denen der Weißbauchigel (*Atelerix albiventris*) und Pruners Igel (*Atelerix pruneri*) gehören, ist auf Afrika beschränkt. Weitere Arten sind in Asien zu finden (FONS 1988). Der Weißbrustigel (*Erinaceus roumanicus* oder *concolor*) lebt in Südosteuropa (SCHICHT-TINBERGEN 1989).

Das Verbreitungsgebiet des Braunbrust- oder Westigels *Erinaceus europaeus* umfasst West- und Mitteleuropa von Portugal, England und dem Mittelmeer bis Mittelskandinavien (SCHICHT-TINBERGEN 1989) und des Weiteren den nördlichen Teil der ehemaligen

Sowjetunion bis West-Sibirien (PETZSCH 1992). Die östliche Begrenzung liegt zwischen Istrien und der Odermündung (HOLZ u. NIETHAMMER 1990).

In einer breiten Überlappungszone von der Ostsee bis zur Adria teilt sich der Westigel den Lebensraum mit dem Weißbrust- oder Ostigel (HOLZ u. NIETHAMMER 1990).

Das durchschnittliche Gewicht des Igels wird bei HERTER (1938) mit 800 – 1200 g und bei ISENBÜGEL (1976) und LIENHARDT (1979) mit 1100 – 1400 g angegeben. SCHICHT-TINBERGEN (1989) gibt das Gewicht beim erwachsenen Igel mit 700 – 1400 g an.

Über das nötige Gewicht zur Überwinterung gibt es zahlreiche Angaben. ESSER (1984) schrieb, dass 450 bis 600 g je nach klimatischen Bedingungen ausreichend sind. Die Tiere verlieren 17 – 26 % ihres Gewichts durch den Winterschlaf. Bei seinen Untersuchungen fand er Igel, die im April zwischen 300 und 400 g wogen. Diese Tiere können der Hochrechnung nach zu Beginn des Winterschlafs nicht schwerer als 380 bis 590 g gewesen sein.

Die natürliche Nahrung des Igels setzt sich aus Käfern, Ohrwürmern, Schmetterlingslarven, Tausendfüßern und Regenwürmern zusammen (STRUCK 1995). Es werden zwar vorwiegend Insekten gefressen, aber auch Schnecken werden aufgenommen (HOLZ u. NIETHAMMER 1990).

Der Igel ist ein Kulturfolger des Menschen. Bevorzugter Lebensraum sind Gärten, auch innerhalb menschlicher Siedlungen, Friedhöfe oder Parkanlagen. Wenn Unterschlupfmöglichkeiten gegeben sind, werden auch Laubwaldränder mit dichtem Gebüsch als Lebensraum genutzt. Nadelwälder, Moorniederungen, sehr nasse Gelände und kurz begraste Weiden werden gemieden (FONS 1988, SCHICHT-TINBERGEN 1989, HOLZ u. NIETHAMMER 1990).

Der Igel ist sehr ortstreu und sucht seine Nahrung in der Nähe des Nestes. Es werden mehrere Nester aus Laub seltener aus Gras genutzt, die in unregelmäßigen Zeitabständen wieder aufgesucht werden. Das Revier des Igels, das jede Nacht durchstreift wird, ist etwa 1,8 bis 2,5 Hektar groß (FONS 1988). Abhängig vom Nahrungsangebot und der Fortpflanzungszeit kann der Aktionsraum allerdings erheblich größer werden (SCHICHT-TINBERGEN 1989). Für männliche adulte Igel werden bei ESSER (1984) erheblich größere Wohngebietsgrößen angegeben, die zwei- bis dreifach größer als die der weiblichen Igel sind. Die männlichen Tiere sind während der Paarungszeit sehr aktiv und legen beträchtliche Entfernungen zurück, um viele paarungsfähige Weibchen zu finden. Die Reviere überschneiden sich und werden im

Allgemeinen nicht verteidigt. Allerdings ist der Igel ein Einzelgänger (SCHICHT-TINBERGEN 1989).

Igel sind dämmerungs- und nachtaktive Tiere, die die Nacht in mehrere Aktivitätsphasen und Ruhezeiten unterteilen (SCHICHT-TINBERGEN 1989). Hauptaktivitätszeiten sind zwischen 18 und 21 Uhr. Eine 2. Phase hoher Aktivität schließt sich zwischen 0 und 3 Uhr an. Hauptruhezeit ist von 5 bis 18 Uhr (HERTER 1938).

Etwa im April wachen die Igel aus dem Winterschlaf auf. Ab Mai beginnt die Paarungszeit, die bis August dauert. Von Juli bis September und in Einzelfällen sogar noch im Oktober kommen Junge zur Welt, die nach einer Tragzeit von vier bis fünf Wochen geboren werden. Die Wurfgröße beträgt meist vier bis fünf Neugeborene. Nach etwa sieben Wochen sind die Jungen selbstständig (SCHICHT-TINBERGEN 1989).

Es wird innerhalb von Deutschland nur ein Wurf pro Jahr zur Welt gebracht (ESSER 1984, SCHICHT-TINBERGEN 1989, NEUMEIER 2001). Allerdings sind im Rheingebiet und im Saarland aufgrund der geographischen Lage und der klimatischen Bedingungen zwei Würfe möglich (NEUMEIER 2001).

Zum Eintritt in die Geschlechtsreife findet man in der Literatur unterschiedliche Angaben. ISENBÜGEL (1976) geht von neun Monaten aus. Nach FONS (1988) beginnt die Geschlechtsreife erst im 2. Lebensjahr. In menschlicher Obhut wurde sie schon mit fünf Monaten beobachtet (LIENHARDT 1979, SCHICHT-TINBERGEN 1989).

Der Winterschlaf beginnt etwa im Oktober bis November. Männliche adulte Tiere gehen meist früher als die weiblichen und juvenilen Igel in den Winterschlaf (BRINCK u. LÖFQVIST 1973). Die Autoren führen dies darauf zurück, dass männliche Igel bereits im Juli/August nach der Paarungssaison an Körpermasse gewinnen, während die weiblichen Igel erst ab Ende August zunehmen. Die Jungtiere benötigen mehr Zeit, um das nötige Gewicht für den Winterschlaf zu erreichen.

Der Igel zählt als einziges insektenfressendes Säugetier zu den echten Winterschläfern. Die Zeit des Winterschlafs ist etwa von Oktober/November bis März/April, je nach geographischer Lage. Die Körpertemperatur beim wachen Igel liegt bei 35 bis 36 °C. Während des Winterschlafs sinkt diese auf 1 bis 8 °C. Der Stoffwechsel beträgt nur 1 bis 2 % des Grundumsatzes. Die Atemfrequenz sinkt auf ein bis zwei Atemzüge pro Minute, die Herzfrequenz von 200 bis 300 auf fünf Schläge pro Minute. Die Einleitung des Winterschlafs

ist ein komplizierter, von verschiedenen exogenen (Temperatur, Tageslichtdauer, Nahrungsangebot) und endogenen Faktoren (Hormonspiegel) abhängiger Vorgang (FONS 1988, HOLZ u. NIETHAMMER 1990).

In der Literatur wird das mögliche Lebensalter sehr unterschiedlich angegeben. Die Angaben schwanken zwischen drei bis sieben Jahren (SCHICHT-TINBERGEN 1989). Die Lebenserwartung des Igels in der Wildbahn wird von HOLZ (1990) mit sieben, maximal 10 Jahren angegeben. ISENBÜGEL (1976) spricht von einem belegten Alter von 10 Jahren in Gefangenschaft und vermutet acht Jahre in der Wildbahn. LIENHARDT (1979) geht davon aus, dass in der Wildbahn kaum ein Igel älter als 3 Jahre wird.

MORRIS (1970) beschrieb eine sichere Altersbestimmung am toten Tier. Er zählte hierfür die Wachstumslinien am Kieferknochen. Sie entstehen durch das Wachstum des Knochens im Sommer und die Stagnation des Wachstums in der Winterschlafperiode. Durch eine histologische Aufarbeitung können eine abwechselnde helle und dunkle Bänderung sichtbar gemacht werden.

Zu den natürlichen Feinden des Igels gehören vor allem Iltis, Marder, Luchs, Dachs, Fuchs, Habicht, Waldkauz und Uhu, aber auch Hund und Katze werden dazu gerechnet (ESSER 1984, HOLZ u. NIETHAMMER 1990).

## 2.3 Anatomische Besonderheiten

Die Stacheligel können sich mit ihrem kräftigen Hautmuskel (Panniculus carnosus) abkugeln. Beim abgekugelten Igel hält ein 2 bis 3 cm breiter, kräftiger Musculus sphincter cuculli (Musculus orbicularis), der den Rand der bestachelten Rumpfhaut umzieht, die Stacheln geschlossen. Die Kopfhaut zieht vor allem der Musculus fronto-dorsalis (Depressor cuculli frontalis) zusammen. Ein dünner, an den mittleren Schwanzwirbeln beginnender Musculus caudo-dorsalis zieht unter dem Sphincter nach kranial, der sich breit auffächert und in der Rückenhaut endet. Auf der Dorsalseite der mittleren Schwanzwirbel beginnen die oberflächlichen Anteile des Musculus caudo-dorsalis (Depressor cuculli coccygei) und enden im Musculus orbitalis. In die Rückenhaut strahlen von den Seiten her dünne, ventrale Hautmuskeln (Musculus humero-abdominalis) ein. Der Musculus caudo-dorsalis hat die Aufgabe bei Kontraktion die Stacheln aufzustellen. Den Einrollvorgang leiten die Muskeln

des Rumpfes und die ventralen Hautmuskeln (Musculus humero-abdominalis syn. Depressor cuculli lateralis) ein. Der Depressor cuculli coccygei zieht die Stachelhaut über das Hinterteil. Die gleiche Funktion hat der Depressor cuculli frontalis mit der Kopfhaut. Von dem Sphincter cuculli (Musculus orbicularis) wird der eingerollte Igel dann nur geschlossen gehalten. (BÖHME u. SENGLAUB 1988).

Die ca. 8400 Stacheln sind verdickte, abgewandelte Haare, an deren Basis Talgdrüsen zu finden sind. An den Stacheln der Körperseiten sind auch apokrine Schlauchdrüsen nachzuweisen. Jeder Stachel ist mit einem Aufrichtemuskel (Musculus arrector pili) ausgestattet. Dieser besteht aus glatter Muskulatur (HOLZ u. NIETHAMMER 1990).

Der Igel hat wie jedes Säugetier sieben Halswirbel. Die Anzahl der Brustwirbel schwankt zwischen 14 und 16. Er besitzt sechs Lenden-, drei bis vier Kreuz-, und neun bis elf Schwanzwirbel. Tibia und Fibula sind distal verwachsen (HOLZ u. NIETHAMMER 1990).

Die Zahnformel des Igels lautet (SCHICHT-TINBERGEN 1989): $\frac{\text{I3 C1 P3 M3}}{\text{I2 C1 P2 M3.}}$

Der Igel weist ein ungefurchtes Großhirn auf.

Eine zusammenfassende Darstellung über das Intestinum des Igels findet sich bei STRUCK (1995). Der Magen und der Darmkanal des Igels sind ähnlich denen des Fleischfressers aufgebaut. Makroskopisch sind der Dünn- und der Dickdarm nicht, histologisch jedoch gut zu differenzieren, ein Zäkum fehlt allerdings (HERTER 1938). Der Übergang vom Ileum in das Kolon ist nicht leicht zu bestimmen, da ein Sphinkter oder eine Klappe fehlen.

Die Hoden liegen beim Igel abdominal und die akzessorischen Geschlechtsdrüsen sind im Verhältnis zur Körpergröße des Igels sehr groß. Sie können 10 % des Gewichts erreichen (HOLZ u. NIETHAMMER 1990). PRASAD (1974) bezeichnet die kraniale, stark gelappte Drüse als Samenblasendrüse. Die mittlere und die kaudale Drüse verkörpern die Pars interna bzw. die Pars externa der Prostata, zwischen denen sich die beidseits der Harnröhre gelegenen und vom Musculus urethralis bedeckten Cowperschen Drüsen befinden.

## 2.4 Bestandsgefährdung des Braunbrustigels

Der Straßenverkehr wird immer wieder als Gefährdung für den Igel angegeben.

In einer Studie von REICHHOLF und ESSER (1981), die die Bestandsgefährdung durch den Straßenverkehr untersuchten, wurden auf 8,8 % der Untersuchungsstrecke, dem Anteil der

Ortschaften an der Gesamtstrecke, 86 % der überfahrenen Igel gefunden. Hier lagen die Werte für kleine Siedlungen unter 1 km Durchfahrtstrecke und am Rande größerer Siedlungen sogar bei 5,0 bzw. bei 5,6 Igel/km/Jahr. Im Zentrum der größeren Siedlungen lagen die Werte nur bei 0,4 Igel/km/Jahr. Außerhalb der Ortschaften wurden nur 0,6 Igel/km/Jahr überfahren. Der Gesamtdurchschnitt lag also bei 1 Igel/km/Jahr (REICHHOLF u. ESSER 1981).
Nach den Untersuchungen von ESSER (1984) zur Bestandsgefährdung ließen sich zwei Maxima von überfahrenen Igeln unterscheiden. Ein deutlich ausgeprägtes Maximum lag im Sommer, das durch die Paarungszeit bestimmt wird. In dieser Zeit sind die männlichen Igel besonders aktiv und wandern große Strecken auf der Suche nach paarungswilligen Weibchen. Das zweite Maximum lag im Herbst, wenn die juvenilen und auch die adulten Igel umherstreifen, um Nahrung und ein geeignetes Winterschlafnest zu suchen. In Siedlungen wurden deutlich mehr Igel überfahren (zwei Igel/km/Jahr) als im Wald oder in freien Feldfluren (0,6 Igel/km/Jahr).

Die geschätzten Mortalitätsraten der adulten Igel lagen nach dem ersten Winter zwischen 20 – 40 % und bei juvenilen Tieren zwischen 70 – 80 % (ESSER 1984).
Der Bestand in Bayern war zum Zeitpunkt der Untersuchungen von ESSER (1984) nicht gefährdet. Es gibt allerdings verschiedene Einflüsse, die den Bestand der Igel in Zukunft gefährden könnten. Dazu zählen Bebauung, Flurbereinigung, veränderte Arbeitsmethoden und Strukturwandel in Land- und Forstwirtschaft. Es kommt zu Inselbildungen in der Population, durch die die Igel genetisch und ökologisch isoliert werden.
HEYNE et al. (1996) untersuchten die Unterkiefer und den Zahnwechsel von Igeln, die in der Oberlausitz dem Verkehr zum Opfer gefallen waren. Zusätzlich erfolgte aus den Gewöllen von Uhus aus demselben Gebiet die Altersbestimmung anhand der Unterkiefer. Der Anteil der Jungtiere bei beiden Kollektionen lag zwischen 50 und 60 %. Es wurden mehr Jungigel vom Uhu erbeutet als adulte Igel. Aus den Untersuchungsergebnissen leiteten die Autoren ein Modell der Altersstruktur ab, in dem die adulten Igel nur noch 25 % des Bestandes einnahmen. Der Anteil der adulten Altersklassen verringerte sich nahezu gleichmäßig bis zum Alter von 8 Jahren. Es bestand eine sehr hohe Mortalitätsrate von 90 % bei den Jungtieren.

## 2.5 Krankheiten des Igels

In den folgenden Ausführungen werden die in der Literatur beschriebenen Krankheiten, vor allem des Braunbrustigels (*Erinaceus europaeus*) dargestellt. Bei einigen Erkrankungen wird auf andere Stacheligel (*Erinaceinae*) unter Nennung der Spezies vergleichend eingegangen. Die Krankheitsursachen werden nach Parasitosen, bakteriellen und viralen Infektionskrankheiten gegliedert. Anschließend folgen die Organkrankheiten, die keiner der erwähnten Ursachen zugeordnet werden können. Die Tumoren und Intoxikationen werden im Anschluss daran beschrieben.

### 2.5.1 Parasitosen

#### 2.5.1.1 Endoparasiten

BARUTZKI et al. (1984) untersuchten in drei Wintern 643 Kotproben von in Pflege genommenen Jungigeln, die zwischen 55 % und 79,1 % mit Endoparasiten befallen waren. In zwei Wintern standen die *Capillaria species* (66,1 % und 34,3 %) im Vordergrund, gefolgt von *Crenosoma striatum* (46,5 % und 23,6 %). Nur in einem Winter konnten Kokzidien der Spezies *Isospora rastegaievae* mit 40,9 % nachgewiesen werden, während in den anderen Wintern eine deutlich geringere Befallsintensität festgestellt wurde (5,7 % und 14,5 %). In einem Untersuchungszeitraum wurden bei 4,8 % der Igel Eier vom Darmsaugwurm *Brachylaemus erinacei* gefunden. Der Parasit *Hymenolepis erinacei* wurde nicht gefunden. Bei wildgefangenen Jungigeln konnte nur selten ein mittelgradiger oder hochgradiger Parasitenbefall festgestellt werden.
In den Untersuchungen von BAUER und STOYE (1984) wurden in Kotproben von 1849 untersuchten Igeln in 61,3 % *Capillaria*-Eier, in 45,2 % *Crenosoma striatum*-Larven, in 13,3 % *Isospora*-Oozysten, in 1,6 % *Brachylaemus*-Eier und in 0,1 % *Hymenolepis erinacei* gefunden.
Die Häufigkeiten des Parasitenbefalls stellte sich bei ESSER (1984) wie folgt dar: 58 % der Igel waren mit Lungenwürmern infiziert, 59 % mit Lungenhaarwürmern, 73 % mit Darmhaarwürmern, 13 % mit Kokzidien und 8,5 % mit Saugwürmern. Nach Angaben des

Autors müssen aber infolge der diskontinuierlichen Ausscheidung eine höhere Parasitenbürde angenommen werden.

Nach Untersuchungen von LAUBMEIER im Jahr 1985 in zwei Gebieten in Bayern kam *Crenosoma striatum* bei 73,2 % bzw. bei 52 % der Igel vor. Die Darmhaarwürmer *Capillaria erinacei* und *Capillaria species* traten bei 73,2 % bzw. bei 74 % der Igel auf. *Capillaria aerophila* wurde bei 40,7 % respektive 15 % der Igel isoliert. Bei knapp 13 % wurden Kokzidien der Art *Isospora rastegaievae* nachgewiesen. Nur bei zwei Igeln wurde *Hymenolepis erinacei* gefunden. 60 der 85 in Pflegestationen gehaltenen Igel waren von Parasiten befallen. Mischinfektionen mit Kapillarien und Kokzidien standen bei 20 % im Vordergrund. 23,6 % dieser Igel schieden Lungenwurmlarven aus.

In den Untersuchungen von MAJEED et al. (1989) wurden 53 Igel histologisch auf Lungenwurminfektionen untersucht, von denen 35 Tiere parasitär bedingte Läsionen zeigten. Bei 14 wurde nur *Crenosoma striatum*, bei 5 nur *Capillaria spp* und bei 16 Igeln wurden beide Nematoden gefunden. Zusätzlich erfolgte eine parasitologische Untersuchung des Kotes von 42 Igeln. 22 dieser Igel waren mit *Crenosoma striatum* infiziert. In nur fünf Fällen wurde die Infektion mit beiden Untersuchungsmethoden bestätigt. 17 der 22 Igel wurden aufgrund der Kotuntersuchung als frei von Parasiten bezeichnet.

EPE et al. (1993) untersuchten im Zeitraum 1984 bis 1991 1175 Igelkotproben und fanden bei 35,9 % Larven von *Crenosoma striatum*, bei 48,8 % Eier von *Capillaria species*, bei 17,9 % Oozysten von *Isospora species* und bei 2,3 % *Brachylaemus erinacei.* Bei zwei Igeln konnte ein Befall mit *Hymenolepis erinacei* festgestellt werden.

95 % aller Todesfälle werden nach LIENHARDT (1979) durch parasitäre Krankheiten verursacht. Nur wenige Igel, meist die, die unter 250 g wogen, waren parasitenfrei. Aber auch Säuglinge von 150 g können bereits Lungenwurmbefall zeigen. Von 128 obduzierten Igeln zeigten mit Ausnahme von vier Tieren alle parasitäre Bronchopneumonien verursacht durch *Crenosoma striatum*, und in 106 Fällen wurde auch *Capillaria aerophila* nachgewiesen.

Bei TIMME (1980) standen mit 39 % die parasitären Krankheiten zahlenmäßig an der Spitze. 161 (39 %) der 410 untersuchten Igel zeigten einen Befall mit Parasiten. 70 dieser Igel litten an Lungenwurmbefall, der mit 44 % in dieser Gruppe dominierte. Bei den Sektionen fand die Autorin ausgedehnte Bronchopneumonien mit vielen adulten Würmern in den Bronchien. Histologisch waren zahlreiche Parasitenanschnitte, ausgeprägte Peribronchitiden und

katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonien nachweisbar, die durch sekundäre bakterielle Infektionen entstanden waren. 35 % der Parasitosen betrafen den Verdauungskanal und in 51 Fällen wurde Capillariabefall als Todesursache diagnostiziert. Die Igel waren mager, litten an einer chronischen katarrhalischen Enteritis und beherbergten massenhaft adulte Haarwürmer im Magen und Dünndarm. Bei drei Igeln wurde Kokzidienbefall mit hämorrhagischer Enteritis als Todesursache festgestellt. Der Igelbandwurm und der Igelsaugwurm wurden nur in Einzelfällen als Todesursache ermittelt. In 21 % wurde ein gleichzeitiger starker Lungenwurm- und Haarwurmbefall des Darms als Todesursache festgestellt.

#### 2.5.1.1.1 Nematoden

***Crenosoma striatum***

*Crenosoma striatum* gilt als der Hauptparasit des Igels. Er wird als häufigste Todesursache angegeben (ISENBÜGEL 1976, LIENHARDT 1979, SAUPE 1988).

MATTHIESSEN und KUNSTÝR (1974) berichteten von einem letalen Lungenwurmbefall mit *Crenosoma striatum* in einer Gruppe von Igeln, die zu Versuchszwecken gehalten wurde. Dem hierbei häufig isolierten bakteriellen Erreger *Bordetella bronchiseptica* wurde eine krankheitsbestimmende Rolle zugeschrieben.

Der schachtelhalmförmige Lungenwurm *Crenosoma striatum* parasitiert in den Haupt- und Nebenbronchien (KUTZER 1992). Bei massivem Befall ist die Atmung oft erschwert und die Tiere husten stark. Pathomorphologisch liegen eitrige oder nekrotisierende Bronchopneumonien und Peribronchitiden vor (ISENBÜGEL 1976). CARLSON (1990) erwähnte, dass die meisten Igel nicht an den Lungenwürmern ersticken, sondern an dem viskösen, gelben Schleim. Es kommt zum Lungenemphysem mit Herzdilatation. Die Igel zeigten Maulatmung und waren nach wenigen Stunden tot.

Der Entwicklungszyklus des Fadenwurms wurde 1967 von SAUPE vollständig aufgeklärt. Die ovo-viviparen Weibchen setzen erste Larvenstadien in einer dünnen Eihülle ab, die schon im Magen des Wirtstieres zu schlüpfen beginnen. Sobald die 1. Larven mit dem Kot ausgeschieden werden, dringen sie aktiv in den Fuß einer geeigneten Zwischenwirtsschnecke ein. Dort entwickeln sie sich innerhalb von drei Wochen zu infektionstüchtigen Stadien. Die Präpatenz beträgt 21 Tage (SAUPE 1988).

Der Lungenwurm ist absolut wirtsspezifisch und nicht auf andere Labortiere übertragbar. Als Zwischenwirte konnten LÄMMLER und SAUPE (1968) verschiedene Landschneckenarten identifizieren (zum Beispiel *Cepea nemoralis*, *Cepea hortensis*, *Arianta arbustorum*).
Am Vorderende des Wurmes ist die Kutikula aufgebläht und zeigt im Ösophagusbereich eine schachtelhalmförmige Struktur. Die Weibchen sind 12 – 20 mm lang. Die Männchen sind 5 – 15 mm lang und mit einer kleinen Bursa copulatrix und zwei kräftigen Spikula ausgestattet (KUTZER 1992).

***Capillaria aerophila***

Nach SCHÜTZE (1980 u. 1983) gehören zu den Lungenhaarwürmern wahrscheinlich zwei Arten *Capillaria aerophila* (syn. *Thominx aerophilus*) und *Capillaria tenuis* (syn. *Eucoleus tenuis*), während LAUBMEIER (1985) nur eine Haarwurmart in der Lunge fand. KUTZER (1992) weist darauf hin, dass noch zu klären ist, ob eine weitere Kapillarienart *Eucoleus tenuis* in der Lunge parasitiert.
Der Lungenhaarwurm *Capillaria aerophila* ist eigentlich ein Parasit des Fuchses. Er befällt aber auch den Igel. Er wird gelegentlich bei Hund und Katze beobachtet, in denen er allerdings eine längere Gestalt annimmt. Symptome beim Igel sind röchelnde Atemgeräusche, Husten und Nasenausfluss (KUTZER 1992). Auch kommt es zu starker Schleimproduktion in der Lunge (CARLSON 1990). Häufig sind Mischinfektionen mit *Crenosoma striatum* zu beobachten (SAUPE 1988).
Die Infektion erfolgt per os, entweder direkt über die Aufnahme von infektionsfähigen Eiern oder durch den Verzehr von Regenwürmern, die embryonierte Eier enthalten (SCHÜTZE 1980, 1983). Die adulten Lungenhaarwürmer der Art *Capillaria aerophila* parasitieren in den kleinen Bronchien und gelegentlich in der Trachea. Die von den Weibchen abgesetzten Eier werden im Respirationstrakt hochgeflimmert oder hochgehustet und gelangen über Pharynx und Magen-Darmkanal mit dem Kot in die Außenwelt (KUTZER 1992). Dort bildet sich innerhalb der Eischale das infektiöse Larvenstadium. Es können aber Regenwürmer und Schnecken als Transport- und Stapelwirte eingeschaltet sein (CARLSON 1990, KUTZER 1992). Die Präpatenz wird beim Igel bei drei Wochen vermutet.
In der Literatur wird für diese Art ein direkter Entwicklungszyklus angegeben, doch sprechen experimentelle Daten eher für eine indirekte Entwicklung in Regenwürmern als

Zwischenwirt. Die nach Aufnahme infizierter Regenwürmer im Darm freiwerdenden Larven erreichen auf den Lymph-Blutweg innerhalb von 7 bis 10 Tagen die Lunge, wo sie sich in den Respirationswegen ansiedeln. Die Präpatenz beträgt etwa 4 Wochen, die Lebensdauer der Parasiten im Wirt ca. 10 bis 11 Monate (ECKERT 2000).

Die Weibchen sind etwa 18 bis 20 mm lang. Die Männchen sind etwas kürzer und besitzen ein 0,7 bis 0,8 mm langes Spikulum. Die Spikulascheide ist 360 bis 400 µm lang und mit Dornen besetzt.

Die zitronenförmigen Eier sind 65 – 70 x 29 – 32 µm groß, die Oberfläche weist eine dichte netzartige Strukturierung auf (KUTZER 1992). Die Eier von *Capillaria aerophila* haben eine dreischichtige Wand mit feinkörniger Oberfläche. Die Seitenwände sind deutlich gebaucht, die beiden Polpfröpfe deutlich hervorspringend. Eine Verwechslung mit Eiern von *Trichuris species* kann vorkommen (SCHÜTZE 1980, CARLSON 1990, SAUPE u. PODUSCHKA 1998).

***Capillaria species im Magendarmkanal***

Über die verschiedenen im Magendarmkanal parasitierenden *Capillaria*-Arten gibt es in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben.

ROMASHOV (1980) beschrieb die Species *Capillaria erinacei*, die im Magen des Igels parasitieren soll. Die Männchen sind 8 – 11 mm lang und 0,016 mm breit. Das Spikulum ist 0,35 mm lang und befindet sich in einer Spikulascheide. Das distale Ende läuft spitz aus. ROMASHOV (1980) vertrat die Hypothese, dass *Capillaria erinacei* einen obligatorischen Zwischenwirt benötigt. In seinen Versuchen entwickelten sich nur dann geschlechtsreife Nematoden, wenn die Igel Regenwürmer aufnahmen, die vorher mit embryonierten Eiern infiziert wurden. Aus weiteren Untersuchungen geht hervor, dass sich im Zwischenwirt die infektionstüchtige 2. Larve bildet. Im Endwirt durchläuft sie dann drei Häutungen und ist innerhalb von drei bis vier Wochen zum adulten Wurm herangewachsen.

LAUBMEIER (1985) fand zwei unterschiedliche Typen von *Capillaria*- Eiern. Der eine Eityp deckt sich mit der Beschreibung von ROMASHOV (1980) und wurde deshalb als *Capillaria erinacei* bezeichnet. Diese Eier sind 56 – 59,7 µm x 21,5 – 22,5 µm groß. Sie haben feine, linienartige Strukturen auf der Oberfläche, die an den relativ flachen Polen zusammenlaufen. Beschreibungen über einen zweiten Eityp fanden sich in der Literatur nicht, und deshalb

schlug LAUBMEIER (1985) den Namen *Capillaria ovoreticulata* vor. Diese Eier haben relativ parallel erscheinende Seitenwände und sind 60,4 – 63 µm x 25,6 – 28,8 µm groß. Die ziemlich flachen Polpfröpfe sind manchmal in der Mitte etwas eingesunken. Auf der Oberfläche sind rauhe, linienförmige Strukturen zu sehen.

SAUPE (1988) nahm aufgrund von zwei unterschiedlichen Eiformen an, dass im Magendarmkanal zwei Capillariaarten vorkommen. Es handelt sich hierbei um *Capillaria erinacei* und um eine nicht näher bezeichnete *Capillaria species.* Ein Eityp ist 55 – 65 µm lang und hat deutlich parallel erscheinende Seitenwände. Er erscheint schlank und symmetrisch und hat zwei wie in einen Flaschenhals eingesunkene Polpfröpfe. Die Oberfläche zeigt eine deutliche netzartige Struktur und erscheint meist dunkelbraun gefärbt. Diese von SAUPE (1988) nicht näher bezeichnete *Capillaria species* wurde von CARLSON (1990) als *Capillaria ovoreticulata* benannt, wie es von LAUBMEIER (1985) vorgeschlagen wurde. Der andere Eityp, von CARLSON (1990) als *Capillaria erinacei* bezeichnet, ist etwas kleiner (50 – 60 µm) und erscheint aufgrund gebauchter Seitenwände leicht asymmetrisch. Die Polpfröpfe treten nur schwach hervor. Diese Eier haben eine hellbraune Farbe und besitzen eine glatte bis feingekörnte Oberfläche.

Die Länge der Würmer variiert sehr stark. Die weiblichen Würmer sind 10 mm und die männlichen 6 bis 8 mm lang und haardünn. Die Entwicklung verläuft wie bei *Capillaria aerophila* entweder direkt über die Aufnahme infektionsfähiger Eier per os oder durch Verzehr von Regenwürmern, die embryonierte Eier enthalten (SAUPE 1988). Die Ansiedlung der Adulten erfolgt im Darm. Eine Präpatenz von drei Wochen wird vermutet.

Geringer Befall mit *Capillaria erinacei* verläuft symptomlos (KUTZER 1992). Bei starkem Befall kommt es zu schweren Durchfällen mit dünnem, schleimigen, oft wässrigen Kot. Dies führt zu Mattigkeit, Exsikkose, Anämie, Kachexie und eventuell auch zum Tod.

BRANDER et al. (1990) beschrieben *Capillaria hepatica* bei einem Igel in der Schweiz. Dieser Nematode ist ein Parasit bei Lagomorphen (Kaninchen, Wildkaninchen und Hasen) und bei Nagern, wie Maus und Ratte. Als Wirte kommen alle Säugetiere und auch der Mensch in Betracht. Ein juveniler weiblicher Igel wurde wegen hochgradiger Abmagerung euthanasiert und obduziert. Die Leber war makroskopisch ohne besonderen Befund, jedoch zeigte sich histologisch eine chronische portobiliäre Hepatitis, Pericholangitis und eine

Aktivierung der Kupfferschen Sternzellen. 15 – 20 Parasiteneier lagen in Nestern, die begleitet von einer entzündlichen lymphozytären Reaktion mit geringgradiger Fibrosierung waren. Die Eier wiesen eine dicke doppelwandige Schale mit Radiärstreifung und bipolaren Polkappen auf. Zusätzlich fielen eine hochgradige verminöse Pneumonie hervorgerufen durch *Crenosoma striatum* und eine geringgradige chronische interstitielle Nephritis und Mikrothromben in den glomerulären Schlingen auf. Die *Capillaria hepatica*-Infektion dieses Igels wurde als Zufallsbefund interpretiert.

***Weitere Nematodenarten im Magendarmkanal***

SAUPE und PODUSCHKA (1998) beschrieben den Befall mit dem Magenwurm *Physaloptera clausa*, der zu den Rollschwänzen (*Spirurida*) gehört. Diese Spezies scheint jedoch für gesunde Igel und bei geringgradigem Befall nicht pathogen zu sein, obwohl sie eine auffällige Größe (6 bis 12 cm Länge) haben. Bei massivem Befall können Schwäche, Mattigkeit, Abmagerung und eventuell dünnbreiiger Kot auftreten. Die Infektion erfolgt über Insekten als Zwischenwirte. Die Eier sind oval und dickwandig mit einer embryonierten Larve.

Die zur Ordnung der *Spirurida* gehörenden Würmer *Gongylonema mucronatum* und *Gongylonema neoplasticum* parasitieren in den mäanderförmigen Windungen der Schleimhaut des Ösophagus. Ihre Länge beträgt 6 bis 12 cm. Die Infektion erfolgt durch Verzehr infizierter Insekten, die als Zwischenwirte dienen (SAUPE u. PODUSCHKA 1998).

Auch mehrere Arten vom Kratzern (*Acanthocephalen*) wurden beim Igel beschrieben beispielsweise *Prothorhynchus* (SAUPE u. PODUSCHKA 1998). Sie können 6 mm bis mehrere Zentimeter lang werden. Die Infektion erfolgt per os durch die Aufnahme infizierter Zwischenwirte (Insekten). Bei starkem Befall kann es zu Durchfall und Abmagerung durch die Schädigung der Darmschleimhaut kommen. Die Diagnose erfolgt durch den Nachweis der eine Larve (*Acanthor*) enthaltenden dickschaligen Eier (KUTZER 1992).

#### 2.5.1.1.2 Trematoden

Der Saugwurm *Brachylaemus erinacei* wurde früher auch als *Harmostomum helicis* (HERTER 1938) oder später als *Brachylaemus helicis* bezeichnet. Dieser 0,5 bis 1 cm lange lanzettförmige Trematode weist oberflächlich Stacheln auf und ist im Dünndarm, bei starkem Befall sogar in den Gallengängen zu finden (CARLSON 1990, KUTZER 1992).

Bei stärkerem Befall sind eine hämorrhagische Enteritis und eine Entzündung der Gallengänge zu finden. Der Kot ist dünnbreiig, riecht unangenehm und eventuell sind Blutbeimengungen festzustellen. Die Tiere zeigen auffällige Unruhe. Die Fressunlust führt rasch zu starkem Gewichtsverlust. Bei starkem Befall kann es zur Anämie und zum Tode kommen (SAUPE 1988, CARLSON 1990, KUTZER 1992).

Die Infektion erfolgt ausschließlich per os (SAUPE 1988). SCHÜTZE (1980) war der Meinung, dass die regionale Verbreitung sehr unterschiedlich ist.

Die Entwicklung verläuft indirekt über verschiedene Landschneckenarten, die die vom Igel ausgeschiedenen mirazidienhaltigen Eier aufnehmen. Anschließend dringen die im Schneckenmagen freigewordenen Mirazidien in andere Organe ein, in denen sie sich über larvale Zwischengenerationen vermehren und zu invasionsfähigen Zerkarien entwickeln. Diese werden durch die Schnecke vom Igel aufgenommen und saugen sich an der Darmwand fest. Dort wachsen sie zu geschlechtsreifen Würmern heran. Die Präpatenz beträgt 17 Tage (KREHMER 1967).

Die kleinen, dickschaligen, bräunlichen, gedeckelten Eier sind 30 – 35 µm x 17 – 21 µm groß (CARLON 1990, KUTZER 1992). Wegen der sehr kleinen Eier kann der Befall sehr leicht übersehen werden (SAUPE 1988).

#### 2.5.1.1.3 Zestoden

*Hymenolepis erinacei,* auch *Rhodentolepis erinacei* und *Vampirolepis erinacei* genannt, ist ein Bandwurm, der im Dünndarm parasitiert. Ausgeprägte und regelmäßige klinische Veränderungen treten nicht auf. Bei starkem Befall kann gelegentlich Durchfall und trotz guter Nahrungsaufnahme eine verminderte Gewichtsentwicklung beobachtet werden (KUTZER 1992, SAUPE u. PODUSCHKA 1998). Die geschlechtsreifen Würmer sind 25 – 36 cm lang und 1,5 – 3 mm breit (PROKOPIC 1971). Der Entwicklungszyklus läuft

indirekt über verschiedene Käfer als Zwischenwirte. Die Reifung vom Ei bis zum Zystizerkoid beträgt 21 Tage. Die Weiterentwicklung zum adulten Bandwurm im Igel dauert weitere 35 Tage (PROKOPIC 1971).

#### 2.5.1.1.4 Protozoen

SCHÜTZE (1980) beschrieb mehrere Kokzidienarten beim Igel. Allerdings scheint nur *Isospora rastegaievae* von Bedeutung zu sein (SAUPE 1988). Die Tenazität dieses Parasiten ist sehr hoch.

*Isospora rastegaievae* führt bei mittelgradigem Befall zu dünnbreiigem Kot und einer reduzierten Gewichtsentwicklung. Hochgradige Infektionen führen zu ausgeprägten, gelegentlich blutigen Durchfällen, Exsikkose, Mattigkeit und Kachexie. Es kann auch zu Schleimhautablösungen kommen, die eine Eintrittspforte für bakterielle Erreger darstellen (SAUPE 1988, CARLSON 1990, KUTZER 1992).

*Isospora rastegaievae* ist vor allem in den vorderen Dünndarmabschnitten lokalisiert. Die Vermehrung erfolgt über Endodyogenie in den Darmepithelzellen. Die Sporulation der Kokzidien-Oozysten findet vom 4. bis 9. Tag nach der Ausscheidung statt (MATUSCHKA 1984).

Die Infektion erfolgt durch die Aufnahme vollsporulierter Oozysten mit kontaminierter Nahrung oder beim Putzen des Haarkleides. Die Sporulation ist in der Außenwelt nach 24 – 48 Stunden abgeschlossen. Die Präpatenzperiode beträgt 6 bis 10 Tage, die Patenz 6 bis 7 Tage (CARLSON 1990, KUTZER 1992).

Subsphärische Oozysten haben Ausmaße zwischen 16 – 21 µm x 15 – 20 µm. Die dünne farblose Wand weist keine Mikropyle auf. Ein Oozystenrestkörper fehlt, aber ein Sporozystenrestkörper ist vorhanden (KUTZER 1992). Der Sporont im Inneren der Oozyste teilt sich in zwei Sporoblasten mit je vier Sporozoiten (CARLSON 1990).

WERNER et al. (1973) wiesen bei sechs von 129 Igeln (4,6 %) serologisch *Toxoplasma gondii* nach. Unklar sind die Infektionsquelle und die Bedeutung dieses Erregers für Igel.

1998 beschrieben GRACZYK et al. eine tödliche Kryptosporidiose bei einem vier Wochen alten weiblichen in Gefangenschaft lebenden Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*). Bei der

Sektion fand sich eine katarrhalische Gastroenteritis. Die anderen Organe erschienen morphologisch ohne besonderen Befund. Mikroskopisch zeigten sich in der Milz eine extramedulläre Hämatopoese und eine lymphoide Depletion. Im hinteren Jejunum wurde ein massenhafter Befall mit Kryptosporidien festgestellt. Einige Kryptosporidien ließen sich auch im Ileum und Kolon darstellen. Mehr als 75 % der Epithelzellen im Jejunum waren befallen im Gegensatz zu 35 % im Ileum und 25 % im Kolon. Im Ileum und Jejunum zeigte sich eine starke Zottenatrophie, während im Kolon eine Schleimhauthyperplasie beobachtet wurde. Die Lamina propria und die Mukosa von Jejunum, Ileum und Kolon waren mit eosinophilen Granulozyten, Lymphozyten und Makrophagen infiltriert. Der Erreger wurde als *Cryptosporidium parvum* identifiziert.

#### 2.5.1.2 Ektoparasiten

##### 2.5.1.2.1 Flöhe

Auf nahezu allen Igeln ist ein mehr oder minder starker Flohbefall zu finden. Der Igelfloh *Archaeopsylla erinacei* ist 2,5 – 3 mm lang, hat einen rundlichen Kopf und besitzt ein aus fünf bis sechs Stacheln bestehendes Pronotalctenidium (Stachelkamm) und ein aus zwei bis drei kurzen Stacheln bestehendes Genalctenidium (Stachelkamm) (KUTZER 1992). Diese Stachelkämme, die so genannten Ctenidien, werden zur Unterscheidung der Arten herangezogen.
Der Igelfloh *Archaeopsylla erinacei* findet sich in der Hauptsache an Vorderbrust, Vorderbeinen und Bauch (ISENBÜGEL 1976, SAUPE 1988). Er befällt auch andere Tiere (Iltis, Fuchs, Wanderratte) und den Menschen (BORK et al. 1987, KUTZER 1992). VISSER et al. (2000) berichteten von Igelflöhen auf Hunden und Katzen.

Der Katzenfloh *Ctenocephalides felis*, der Hundefloh *Ctenocephalides canis*, der Säugetierfloh *Ctenocephalides agyrtes* (auch als *Xenophthalmus agyrtes* bezeichnet) und der Rattenfloh *Nosophyllus fasciatus* können ebenfalls den Igel befallen (ISENBÜGEL 1976, SAUPE 1988, SCHICHT-TINBERGEN 1989, CARLSON 1990).

#### 2.5.1.2.2 Zecken

Die zwei Schildzeckenarten *Ixodes hexagonus* und *Ixodes ricinus* sind nahezu während des ganzen Jahres auf Igeln anzutreffen. Sie sitzen vornehmlich an weich behaarten Hautstellen wie Mund, Ohr, Beinen, Anal- und Genitalregion und im Fell an der Bauchseite. Sie befinden sich allerdings auch zwischen den Stacheln (SAUPE 1988, CARLSON 1990). Gehäuft treten sie im April, Mai und im Spätsommer auf. An den Anhaftungsstellen der Zecken kommt es zu lokalen Schwellungen mit Juckreiz. Ein Massenbefall besonders bei Jungtieren kann durch Blutentzug zur Schwächung des Tieres und sogar zum Tod führen (CARLSON 1990, KUTZER 1992).

Am häufigsten kommt es zum Befall mit der blaugrauen Igelzecke *Ixodes hexagonus* (CARLSON 1990). Diese besitzt in Europa eine weite Verbreitung von Skandinavien bis Spanien und Nordgriechenland sowie bis nach Russland. Nach *Ixodes ricinus* ist sie in Zentral- und Westeuropa die am weitesten verbreitete Zeckenspecies.
In den Untersuchungen von FINKEBEINER-WEBER (1996) wurden 2355 (90,3 %) Zecken von Igeln als *Ixodes hexagonus* und 254 (9,7 %) als *Ixodes ricinus* identifiziert.
Als nest- und kleinhöhlenbewohnende Spezies ist die Igelzecke in allen drei Stadien mit den Nestern ihrer Vorzugswirte, Igel, Marder und Füchse, assoziiert. Gelegentlich ist *Ixodes hexagonus* bei Hund, Katze und dem Menschen zu finden. Bei Vögeln parasitiert sie nicht (FINKEBEINER-WEBER 1996).
LIEBISCH und WALTER (1986) konnten an 11 Säugetierarten die Igelzecke nachweisen. Hauptsächlich handelte es sich dabei um Igel und Marderartige wie Frettchen, Hermelin, Iltis, Steinmarder und Mauswiesel. Katzen, Hunde und Füchse waren nur selten betroffen.

Der beigefarbene gemeine Holzbock *Ixodes ricinus* hat ein großes Wirtsspektrum. Er parasitiert auf 20 Säuger- und 43 Vogelarten unter anderem auch beim Igel (WALTER u. LIEBISCH 1980). Das Verbreitungsgebiet erstreckt sich von Irland und Südskandinavien bis Spanien und Nordafrika, im Osten bis zum Kaspischen Meer und in den Nordiran. Der gemeine Holzbock lebt in allen drei Stadien als Freilandzecke. Jedes Zeckenstadium ist im nüchternen Zustand mindestens ein Jahr überlebensfähig. Der Lebenszyklus beträgt

wenigstens eineinhalb, durchschnittlich jedoch drei Jahre. Ixodes ricinus ist der Hauptvektor für Borrelia burgdorferi in Europa (FINKEBEINER-WEBER 1996).

Die bei außereuropäischen Igelarten vorkommenden *Dermacentor*- und *Rhipicephalus*-Arten sind als Überträger von Leptospiren und *Coxiella burnetii* (Q-Fieber) von Bedeutung (ISENBÜGEL 1976).

#### 2.5.1.2.3 Milben

Die Haarbalgmilbe *Demodex erinacei* gilt als Unterart der Haarbalgmilbe des Hundes. Sie schmarotzt in den Talgdrüsen und verursacht papulöse und krustöse Hautveränderungen (CARLSON 1990, KUTZER 1992).

Die wirtspezifische Grabmilbe *Caparinia tripilis* aus der Familie der *Psoroptidae* ist der Räudeerreger des Igels. Bei stärkerem Befall kommt es an den weichhaarigen Stellen zu borkigen Hautveränderungen aber auch zu großflächigem Stachelausfall sowie heftigem Juckreiz (CARLSON 1990, KUTZER 1992). ISENBÜGEL (1976) schrieb, dass *Caparinia tripilis Trichophyton*-Arten, die Hautpilzerkrankungen verursachen, übertragen kann.

*Notoedres cati* wird gelegentlich beim Igel gefunden. Sie verursacht ähnliche Hautveränderungen am Kopf wie bei der Katze mit krustig verdickten Ohrrändern (CARLSON 1990, KUTZER 1992). Während ein geringgradiger Befall symptomlos verläuft, kann ein massiver Befall, besonders an weich behaarten Hautstellen am Kopf, zu Juckreiz aber auch zu Stachelausfall führen (SAUPE 1988).

SAUPE (1988) erwähnte einen Befall von Igeln mit Milben, die lediglich als *Sarcoptes species* bezeichnet werden, ohne diese näher zu spezifizieren. TADMOR und RAUCHBACH (1972) beschrieben einen tödlich verlaufenden *Sarcoptes* –Befall beim Igel. Eine Artbestimmung erfolgte nicht. Die anfängliche Rötung der Haut ging in Haarausfall und Schuppenbildung über. Die Veränderungen waren auf Nase, Augen, Schwanz und Extremitäten beschränkt.

#### 2.5.1.2.4 Hautmyiasis

Fliegenmadenbefall wird meist durch *Lucilia*- Arten verursacht. Im Sommer werden Eier in Wunden, After-, Ohr-, Mund- und Nasenöffnung abgesetzt und verursachen dort nach dem Schlupf Madenfraß. Im Allgemeinen sind kranke Igel und Jungtiere betroffen (SAUPE 1988, KUTZER 1992).

### 2.5.2 Bakterielle Infektionskrankheiten

In den Untersuchungen von TIMME (1980) waren 19 % der untersuchten Todesfälle von Igeln auf bakterielle Infektionen zurückzuführen, von denen 64 % durch Salmonellosen verursacht waren. Bei dieser Studie wurden nur die klinisch manifesten Infektionen mit *Salmonella species* als septikämische Allgemeininfektionen (65,5 %) oder Enteritiden (34,5 %) erfasst. Die latenten Infektionen wurden nicht berücksichtigt. TIMME (1980) ging davon aus, dass eine klinisch inapparente Infektion mit *Salmonella species* durch Stress eine hochgradige Darm- oder Allgemeininfektion hervorrufen kann. Außer Salmonellen wurden *Escherichia coli* (21 %), *Proteus* (4 %), *Pasteurella multocida* (4 %), *Yersinia pseudotuberculosis* (3 %) und *Streptococcus species* (4 %) nachgewiesen. *Pasteurella multocida* verursachte fibrinöse Pleuropneumonien. Die Pseudotuberkulose trat als chronische Form mit Abmagerung und typischen käsig-nekrotisierenden Herden in den Organen und in den Lymphknoten in Erscheinung.

#### 2.5.2.1 Erreger von Darmerkrankungen

Aus der Gruppe der bakteriellen Infektionen spielen die Salmonellosen, hervorgerufen durch *Salmonella enteritidis* und *Salmonella typhimurium*, die Hauptrolle als Ursache gastrointestinaler Erkrankungen. Oft sind auch klinisch gesunde Igel Träger und Ausscheider von Salmonellen (ISENBÜGEL 1976).

MAYER und WEISS (1985) untersuchten 637 tote Igel und 1721 Kotproben von Igeln auf Salmonellen. Einen Nachweis von *Salmonella species* konnte in 17,1 % bzw. 2,7 % erbracht

werden. *Salmonella enteritidis* war dominierend und wurde bei fast 90 % der Igel-Salmonellosen nachgewiesen. In 51,6 % der latenten Salmonelleninfektionen und in 48,9 % der salmonellenhaltigen Kotproben wurde *Salmonella enteritidis* isoliert. *Salmonella typhimurium* wurde in 7,7 % der Salmonellosen, in 41,9 % der latenten Salmonelleninfektionen und in 27,6 % der salmonellenhaltigen Kotproben nachgewiesen. *Salmonella typhimurium var. Kopenhagen* wurde bei zwei Septikämien und in zwei salmonellenhaltigen Kotproben gefunden. 10 weitere Serovare konnten aus dem Kot gesunder Igel isoliert werden. Die Autoren waren der Meinung, dass Igel die Salmonellen aus ihrer Umgebung aufnehmen, beherbergen und ausscheiden können. Zu Erkrankungen mit Todesfolge führten allerdings nur Infektionen mit *Salmonella enteritidis* und *Salmonella typhimurium*.

In den Untersuchungen von SCHICHT-TINBERGEN (1989) lagen Infektionen mit *Escherichia coli* an erster Stelle. Bei einem großen Teil der Igel bestand Therapieresistenz und die Igel verendeten. Als Todesursache nach der Sektion ergab sich eine Coliseptikämie.
Auch CARLSON (1990) ging davon aus, dass von den enteropathogenen bakteriellen Erregern neben *Escherichia coli* und *Proteus* in erster Linie mehrere *Salmonella species* von Bedeutung sind. SCHICHT-TINBERGEN (1989) schrieb, dass 10 % der untersuchten Igel an den Folgen einer Salmonellose verendet sind.

KEYMER et al. (1991) fanden bei einem von 74 untersuchten Igeln (*Erinaceus europaeus*) *Salmonella typhimurium* phage type (PT) 104. Bei 39 (33,3 %) anderen Igeln wurde *Salmonella enteritidis* PT 11 isoliert.
WOODWARD et al. (1997) wiesen *Salmonella tilene* in Afrikanischen Zwergigeln nach. Vier dieser Fälle wurden im Zusammenhang mit Infektionen mit *Salmonella tilene* beim Menschen beschrieben.
NAUERBY et al. (2000) isolierten 10 Stämme von *Salmonella enterica* serovar Enteritidis phage type 11 (PT 11) und sechs PT 9a Stämme bei Igeln aus Dänemark. Diese Stämme wurden auch beim Menschen mit intestinalen Infektionen nachgewiesen.
MAYER und WEISS (1985) aber auch ISENBÜGEL (1976) wiesen auf das potentielle Ansteckungsrisiko des Menschen durch den Igel mit Salmonellen hin.

#### 2.5.2.2 Erreger von Pneumonien

Bakterielle Infektionen des tiefen Respirationsapparates werden durch *Bordetella bronchiseptica* und Pasteurellen hervorgerufen (ISENBÜGEL 1976). Als Ursache für fibrinöse Pleuropneumonien wurde *Pasteurella multocida* genannt (TIMME 1980).
Eine Infektion mit *Bordetella bronchiseptica* vergesellschaftet mit *Crenosoma striatum*-Befall kann letale Folgen haben. Dem bakteriellen Erreger *Bordetella bronchiseptica* wird dabei eine krankheitsbestimmende Rolle zugeschrieben (MATTHIESSEN u. KUNSTÝR 1974, KEYMER et al. 1991).
Als sekundäre Erreger von Infektionen des Respirationsapparates wurden *Pseudomonas species, Proteus species* und *Escherichia coli* genannt (ISENBÜGEL 1976).

#### 2.5.2.3 Mykobakterien

Von IPPEN wurden 1958 Infektionsversuche mit *Mycobacterium tuberculosis subspecies bovis* an 12 Igeln durchgeführt. Während des Sommers wurden je sechs Igel intraperitoneal bzw. subkutan infiziert. Bei sieben Tieren konnte bakteriologisch und pathologisch-anatomisch Tuberkulose festgestellt werden. Pathologisch-anatomisch wurde bei den positiven Tieren ein Primärherd an der Injektionsstelle und eine auf die Lungen beschränkte Organmanifestation ermittelt. Die während des Winterschlafs infizierten Igel wiesen weder bakteriologisch noch pathologisch-anatomisch eine Tuberkulose auf. Neben submiliaren und miliaren Herden in der Lunge konnten auch größere diffuse pneumonische Herde beobachtet werden. Die miliaren Herde wiesen ein recht gleichförmiges epitheloidzelliges Granulationsgewebe auf, in dem zahlreiche Riesenzellen und ein schmaler Saum lymphoider Zellen an dessen Peripherie zu beobachten war. Nekrosen oder typische verkäsende Gewebsuntergänge fehlten in den miliaren Herden völlig. Es konnte keine periphere bindegewebige Begrenzung gefunden werden. Die größeren diffusen Herde in der Lunge wurden durch ein epitheloidzelliges Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen gebildet. Es fanden sich viele lymphoide Zellen. Auch hier fehlten Verkäsungsherde. In den Lungenlymphknoten und in den Unterhautlymphknoten wurden rein epitheloidzellige Infiltrate gefunden. Riesenzellen traten nur vereinzelt auf. Im Zentrum einzelner Herde

zeigten sich deutlich beginnende Verkäsungsvorgänge. Histologisch ließen die veränderten Bezirke in der Lunge einen proliferativen Entzündungsverlauf erkennen.

Aus den Mesenteriallymphknoten wildlebender Igel isolierten MATTHEWS und McDIARMID (1977) Mykobakterien, die anhand von serologischen Untersuchungen und Tierversuchen als *Mycobacterium avium* Typ 2 identifiziert wurden.

1977 führten KLINGMÜLLER und SOBICH Versuche zur Übertragung menschlicher Leprabakterien auf den Igel durch. Nach Inokulation mit *Mycobacterium leprae* bildete sich ein dimorphes Granulom. Es wurden säurefeste Erreger in den Histiozyten des Granuloms festgestellt. Bei einem infizierten Igel wurden säurefeste Stäbchen in der Milz gefunden. Es blieb offen, ob dieser Befund als Ausdruck einer beginnenden disseminierten Erkrankung zu interpretieren ist.

Bei einem adulten weiblichen Europäischen Igel (*Erinaceus europaeus*) wiesen TAPPE et al. (1983) *Mycobacterium marinum* nach. Der Igel zeigte über mehrere Monate Otodermatitis mit Nachweis von *Otodectes species.* Die Behandlung erfolgte mit Organophosphaten, später auch mit Antibiotika. Das Tier verlor Gewicht und es bildeten sich Umfangsvermehrungen am Hals. Bei der Sektion fanden sich derbe, blassgelbe und im Mark vergrößerte zervikale Lymphknoten. Die Lunge war derb, grauweiß und mit Knötchen übersät. Histologisch wurden in den zervikalen Lymphknoten, der Lunge, der Unterhaut, der Milz, der Leber und im Herzen zentral verkäsende Granulome gefunden. In der Peripherie zeigten sich Riesenzellen vom Langhanstyp, Lymphozyten und Makrophagen. *Mycobacterium marinum* wurde kulturell nachgewiesen.

#### 2.5.2.4 Sonstige bakterielle Infektionserkrankungen

McALLISTER und KEAHEY (1971) berichteten über eine Infektion eines Igels (*Erinaceus albiventris*) durch *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Pathomorphologisch zeigte der Igel käsig-nekrotische Herde in der Lunge und Niere, die von Lymphozyten demarkiert wurden.

Eine durch *Corynebacterium species* ausgelöste Pneumonie bei einem drei Monate alten weiblichen Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) wurde von RAYMOND et al. (1998 b) beschrieben. Nach Beschreibungen der Autoren war die Lunge derb, dunkelrot und mit Fibrinspangen zum Perikard verklebt. Histologisch wurde eine eitrig-nekrotisierende Bronchopneumonie mit Abszessen und eine eitrige Perikarditis und Myokarditis nachgewiesen.

24 Igel (*Erinaceus europaeus*) wurden in Österreich serologisch auf *Listeria monocytogenes* untersucht (SIXL et al. 1978). Es wurden bei sechs Igeln LA-(Langsam-Agglutination) Titer von 1 : 200 bis 1 : 1600 gefunden.

KEYMER et al. (1991) wiesen zum ersten Mal *Yersinia pseudotuberculosis* in zwei Igeln (*Erinaceus europaeus*) aus England nach.

FINKEBEINER-WEBER (1996) untersuchte 2558 Zecken von Igeln auf Infektionen mit *Borrelia burgdorferi*. Die Infektionsraten betrugen 2,6 % für *Ixodes hexagonus* und 8,3 % für *Ixodes ricinus*. Nach den Untersuchungen der Autorin gab es deutliche Hinweise auf eine klinisch manifeste Borreliose. Zwei der Igel zeigten die typischen Symptome einer Borreliose des Menschen (Erythema migrans an der Insertionsstelle der Zecke, Apathie, Ataxie). Bei der Sektion eines Igels fanden sich ähnliche Veränderungen, wie sie bei der Borreliose des Menschen auftreten (Glomerulonephritis, Speicherungsnephrose, multiple Entmarkungen in der weißen Substanz des ZNS). In der Niere wurden Borrelien nachgewiesen.

Der Igel gilt als natürliches Reservoir verschiedener Serotypen von Leptospiren (ISENBÜGEL 1976). In Ungarn wurden 28 adulte und 23 juvenile Igel untersucht (SZÉKY und KEMENES 1966). Von den erwachsenen Tieren waren 10 (36 %) mit Leptospiren infiziert. In den Nieren von acht dieser Tiere wurden Leptospiren kulturell und histologisch nachgewiesen. Es wurden *Leptospira bratislava* und *Leptospira sejroe* isoliert. Alle 23 Jungtiere waren negativ, obwohl sie monatelang in verseuchter Umgebung gelebt hatten. Die männlichen Igel waren häufiger als die weiblichen Igel betroffen. Die Autoren vermuteten, dass die Leptospiren bei der Paarung übertragen wurden. Anhand der histologischen

Untersuchungen der Nieren zeigte sich, dass durch Silberimprägnation Leptospiren in größerer Zahl nur in den Nieren der Igel nachgewiesen werden konnten, bei denen kaum eine Entzündung zu beobachten war. Bei interstitiellen Nephritiden insbesondere mit neutrophilen Granulozyten wurden Leptospiren nur spärlich nachgewiesen. Hier wurden sie nur kulturell oder gar nicht nachgewiesen. Die Igel, die mit *Leptospira bratislava* befallen waren, können nach Meinung der Autoren jahrelang den Erreger ausscheiden.
In England wurden Wildtiere, darunter drei Igel (*Erinaceus europaeus*), auf Leptospiren untersucht (SALT u. LITTLE 1977). Bei einem wurde die Serogruppe Australis gefunden.
HARTSKEERL und TERPSTRA (1996) berichteten über Leptospireninfektionen bei wildlebenden Tieren. Bei Igeln wurden die Serovare *Leptospira bratislava* und *Leptospira sorexjalna* nachgewiesen. Auch der Igel muss als Vektor für eine Übertragung von Leptospiren angesehen werden.

TAN et al. (1971) isolierten einen noch nicht näher bezeichneten Mykoplasmenstamm, über dessen Pathogenität nichts Näheres bekannt ist, aus Schlund und Kot eines klinisch gesunden, wildlebenden Igels.

### 2.5.3 Mykosen

MARPLES und SMITH (1960) stellten in Neuseeland zwischen freilebenden Igeln und den juckenden Hautläsionen von Menschen einen Zusammenhang her. Der Erreger wurde zunächst als *Trichophyton mentagrophytes* identifiziert. In 51 Pilzkulturen von 114 Igeln stellten die Autoren (1963) fest, dass sich diese Variante deutlich von *Trichophyton mentagrophytes* unterschied. Als typische Merkmale von *Trichophyton mentagrophytes var. erinacei* waren eine brilliantgelbe Kulturunterseite auf Sabouraud-Agar, fehlende Spiralhyphenbildung, zahlreiche Mikrokonidien und unterschiedlich große Makrokonidien zu beobachten. Symptome wie Juckreiz und Borkenbildung waren nach SMITH und MARPLES (1963) nahezu immer vorhanden, wenn ein gleichzeitiger Befall mit der Milbe *Caparinia tripilis* vorlag.

Die Milbe *Caparinia tripilis* gilt als potentieller Überträger von *Trichophyton*-Arten, die am Nasenspiegel, periorbital und am Ohr Hautveränderungen hervorrufen können (ISENBÜGEL 1976).

KUTTIN et al. (1977) beschrieben eine schwere Infektion mit *Trichophyton mentagrophytes var. erinacei* an der Bauchseite eines Igels mit gleichzeitigem *Sarcoptes scabiei*- Befall.

Von einer Infektion einer Tierpflegerin mit *Trichophyton mentagrophytes var. erinacei* berichteten KLINGMÜLLER et al. (1979). Die Betroffene pflegte zwei kümmerliche, kleine Igel, deren Bauchhaut alopezisch und schuppig war. Nach 10 Tagen traten rote juckende Hautveränderungen am Unterarm auf. *Trichophyton mentagrophytes var. erinacei* kann beim Igel auch klinisch inapparent vorkommen. Beim Menschen treten unter günstigen Infektionsbedingungen mit ausreichend Sporen und geeigneten Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen manifeste Infektionen auf.

Einen Fall von *Trichophyton mentagrophytes var. erinacei* bei einem vier Jahre alten Mädchen beschrieben JURY et al. (1999). An der Kopfhaut des Kindes bestand eine sich vergrößernde entzündliche Läsion.

Von drei Infektionen beim Menschen mit Trichophyton-Arten berichtete ROSEN (2000). Zweimal wurden atypische *Trichophyton mentagrophytes*-Arten und einmal *Trichophyton mentagrophytes var. erinacei* nachgewiesen. Die Infektion erfolgte jeweils nach Umgang mit dem Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*), der in den Vereinigten Staaten von Amerika als Haustier gehalten wird.

### 2.5.4 Virale Infektionskrankheiten

#### 2.5.4.1 RNA-Viren

Um die Empfänglichkeit des Igels für die Maul- und Klauenseuche zu prüfen, infizierte WOLF (1939) fünf Igel intraplantar mit Lymphe von mit Typ A des Aphthovirus (Familie *Picornaviridae*) infizierten Rindern. Von den fünf Igeln erkrankten zwei an Maul- und Klauenseuche. Einer zeigte Generalisationserscheinungen und wurde nach acht Tagen getötet. Der andere bildete eine Primäraphte aus und war nach neun Tagen gesund. Das Rindervirus wurde in mehreren Passagen an das Meerschweinchen adaptiert und anschließend in Igel

inokuliert. Diese Igel erkrankten am 3. Tag schwer unter Generalisationserscheinungen. Auch die Kontaktigel erkrankten zeitlich später. Die erkrankten Igel zeigten eine Primäraphte, kleine Bläschen auf der Zunge, geringes Speicheln und gelegentliches Niesen.
Der Versuch eine natürliche Infektion durch einen infizierten Ochsen hervorzurufen, schlug ebenso fehl wie Fütterungsversuche mit Aphtenmaterial. Der Igel hat für die Epidemiologie der Maul- und Klauenseuche nach diesen Untersuchungsergebnissen offenbar keine Bedeutung.

Die Übertragung des Tick-borne-Encephalitis-Virus (Zeckenenzephalitisvirus, Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) beim Menschen; Familie *Flaviviridae*) von der Zecke *Ixodes ricinus* auf den Igel wiesen KOZUCH et al. (1966) nach. Die Virämie bei den Igeln dauerte 2 – 8 Tage.
1988 isolierten KRIVANEC et al. das Tick-borne-Encephalitis-Virus aus der Igelzecke *Ixodes hexagonus*, die aus dem Stachelkleid des Europäischen Igels (*Erinaceus europaeus*) stammten.

Die Isolierung eines Morbillivirus (Familie *Paramyxoviridae*) bei einem Igel, der an staupeähnlichen Symptomen litt, gelang VIZOSO und THOMAS (1981). Das Tier war blind, zeigte Augen- und Nasenausfluss, hatte geschwollene und ulzerierte Fußballen und zeigte Kreisbewegungen. Histologisch fand sich eine auffallende Ähnlichkeit zwischen den histopathologischen Befunden dieses Igels und Hunden, die an Staupe erkrankt waren. In einigen Bereichen fand sich eine spongiforme Degeneration, während in anderen Bereichen Neuronendegenerationen beobachtet wurden. Es zeigten sich eine ausgeprägte Hyperchromasie und eine Degeneration der Purkinje Zellen des Kleinhirns. Zytoplasmatische Einschlüsse wurden gelegentlich beobachtet. Die Läsionen an den Ballen bestanden in Hyperkeratose mit Zelldegenerationen der Epidermis und der Haarfollikel. Darüber hinaus lagen eine Bronchopneumonie und eine interstitielle Pneumonie vor.

Über zwei Afrikanische Igel (*Atelerix albiventris*) mit multiplen Neoplasien berichteten PEAUROI et al. (1994). In den Tumoren wurden ultrastrukturell virale Partikel

nachgewiesen, die morphologisch mit dem Retrovirus Typ C (Familie *Retroviridae*) übereinstimmten.

Nach Erhebungen der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere wurden in Deutschland zwischen 1980 und Juni 2002 acht Fälle von Tollwut bei Igeln gemeldet. Die letzte bekannt gewordene Meldung eines Falles von Tollwut bei einem Igel in Deutschland stammt aus dem Jahr 1992 (KLIEMT 2002).
STECK et al. (1980) untersuchten in der Schweiz von 1967 bis 1978 42481 Haus- und Wildtiere auf Tollwut. Alle 140 Igel waren tollwutnegativ.
Bei 18 zum Zwecke der Tollwutuntersuchung getöteten Igeln konnte TIMME (1980) in keinem Fall Tollwut nachweisen.

#### 2.5.4.2 DNA-Viren

Über eine Zytomegalievirusinfektion (Familie *Herpesviridae*) beim Ostafrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) berichtete KARSTAD (1975). In den Epithelien der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen wurden große eosinophile intranukleäre Einschlusskörperchen und Riesenzellen gefunden. Der Autor schließt eine Übertragung auf den Menschen aus, da die Zytomegalieviren sehr speziesspezifisch sind.
In den Speicheldrüsen von acht männlichen und fünf weiblichen Igeln der Spezies *Aethechinus algirus* und drei männlichen Igeln der Spezies *Erinaceus europaeus* wurde bei acht Algerischen und bei einem Europäischen Igel der vom Zytomegalie-Virus bekannte zytopathogene Effekt nachgewiesen (GÜNTHER u. SCHAEFER 1983).
BRUNNERT et al. (1991) berichteten von drei Afrikanischen Igeln (*Atelerix albiventris*), deren Speicheldrüsen multiple Herde mit vergrößerten Zellen umgeben von einer lymphozytären Infiltration aufwiesen. Die vergrößerten Zellen hatten azidophile Granula im hyalinen Zytoplasma. Die Kerne waren vergrößert mit randständigem verklumpten Chromatin und einem großen zentralen leuchtend eosinophilen Kerneinschluss. Ultrastrukturell wiesen die vergrößerten Zellen zahlreiche dicht gepackte, oft bizarre, vergrößerte Mitochondrien auf, die komplett mit Zytoplasma gefüllt waren. Im Kern lag das Chromatin zentral und war mit dem Nukleolus assoziiert. Das übrige Chromatin war randständig und verklumpt. Die

ultrastrukturellen und histochemischen Funde in den vergrößerten Zellen waren übereinstimmend mit Onkozyten. Diese sind Epithelzellen mit azidophilem, granulären Zytoplasma, die infolge Vermehrung und Vergrößerung von Mitochondrien angeschwollen erscheinen. Onkozyten kommen vor allem in Drüsen beispielsweise den Speicheldrüsen vor. Die Autoren gehen davon aus, dass die Beschreibungen über Zytomegalievirusinfektionen in der Literatur bei Igeln irrtümlicherweise nur aufgrund der Lichtmikroskopie entstanden sind.

Ein Herpesvirus (Familie *Herpesviridae*) in einer entzündlich veränderten Leber eines Europäischen Igels wiesen STARK et al. (1990) transelektronenmikroskopisch nach. Lichtmikroskopisch war eine normale Läppchenstruktur mit Hämorrhagien, Hyperämie und Nekrosen zu erkennen. Es gab mehrkernige Hepatozyten mit Einschlusskörperchen. In Verbindung mit Karyorrhexis und pyknotischen Kernen von Hepatozyten waren die Kerne geschwollen, zeigten randständiges Chromatin und amphophile Einschlusskörperchen.
Anhand der morphologischen, ultrastrukturellen und virologischen Befunde wurde bei einem drei Monate alten Europäischen Igel eine Herpesvirusinfektion von WIDÉN et al. (1996) nachgewiesen. Es fanden sich Koagulationsnekrosen in der Leber, die einige Hepatozyten oder auch ganze Lobuli betrafen. Einige Kerne der Hepatozyten waren geschwollen und vergrößert, andere hingegen klein und pyknotisch. Auch in den Nebennieren waren multiple Nekrosen und Einschlusskörperchen zu finden (WIDÉN et al. 1996).
Bei einem adulten weiblichen Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) wurde das humane Herpes simplex Virus Typ I nachgewiesen (ALLISON et al. 2002). Das Tier war unter der Behandlung einer Nachhandparese durch den Vorfall einer Zwischenwirbelscheibe verendet. Die Leber wies multifokal Nekroseherde auf und in zahlreichen Hepatozyten fanden sich intranukleäre eosinophile Einschlusskörperchen und Riesenzellformationen.

Eine seuchenhafte und mit hoher Letalität verlaufende Durchfallerkrankung wurde von KRÄNZLIN et al. (1993) bei Igeln in einem Tierheim beobachtet, die mit an Durchfall erkrankten Katzen zusammengehalten wurden. Die pathomorphologischen Befunde, der immunhistologische Virusantigennachweis sowie die molekularbiologische Untersuchung (TRUYEN 1995) von vier Igeln bestätigten das Vorliegen einer felinen Parvovirusinfektion (Familie *Parvoviridae*). Epizootiologisch lag eine Übertragung des Parvovirusantigen von den

erkrankten Katzen auf den Igel nahe. Es fanden sich eine katarrhalische bis hämorrhagische Enteritis, eine verminöse Pneumonie, eine Serositis und zahlreiche Einzelzellnekrosen in den Follikeln der Milz vor. Bei einem Igel bestand eine nichteitrige Myokarditis. Das Parvovirus wurde in Herzmuskelzellen, in Bronchialepithelien, in Hepatozyten, in Tubulusepithelzellen der Niere und in den lymphoretikulären Zellen der Milz nachgewiesen. Bei allen vier Igeln wurde zusätzlich *Salmonella enteritidis* aus dem Darminhalt isoliert.

### 2.5.5 Organkrankheiten

Nach den Untersuchungen von TIMME (1980) nahmen die Organkrankheiten beim Europäischen Igel 19 % des untersuchten Sektionsmaterials ein. Die Pneumonien standen mit 36 % an der Spitze als Todesursache. Die Darmentzündungen folgten mit 29 %. Die Autorin (1980) fasste eine Gruppe von 23 % zusammen, unter denen sich über die Hälfte der Igel im Zustand fortgeschrittener Autolyse befanden. Bei einem Viertel konnte keine Todesursache ermittelt werden. 19 % dieser Gruppe wurden zur Tollwutdiagnostik eingesandt. In keinem Fall konnte Tollwut nachgewiesen werden. Die übrigen Igel dieser Gruppe verendeten infolge von Traumata meist durch Verkehrsunfälle.

14 Afrikanische Igel wurden von RAYMOND u. WHITE (1999) untersucht. Bei zwei Tieren wurde eine Septikämie nachgewiesen.

#### 2.5.5.1 Kardio-vaskuläres System

Bei drei (21 %) von 14 untersuchten Afrikanischen Igeln (*Atelerix albiventris*) fanden RAYMOND u. WHITE (1999) Myokarditiden.
In einer Studie von RAYMOND und GARNER (2000 a) wurden 42 in Gefangenschaft gehaltene Afrikanische Igel (*Atelerix albiventris*) untersucht. Bei 16 Igeln (38 %) fand sich eine Kardiomyopathie. Alle Igel waren adult, 14 davon männlich. Klinische Symptome in Form von Herzgeräuschen, Lethargie, Ikterus, Anorexie, Dyspnoe und Gewichtsverlust zeigten neun Tiere. Bei 12 Igeln war als Todesursache die Kardiomyopathie anzusehen. In den anderen vier Fällen mit Kardiomyopathie waren noch andere Erkrankungen am Tod

beteiligt, beispielsweise ein Lymphosarkom, ein metastasierendes Adenokarzinom der Mamma, ein chronisches Nierenleiden und ein Diskusprolaps. Makroskopisch wurden Kardiomegalie (6 Fällen, Hepatomegalie (5 Fälle), Lungenödem (5 Fälle), pulmonale Stauung (4 Fälle), Hydrothorax (3 Fälle), Lungeninfarkt (ein Fall), Niereninfarkt (ein Fall) und Aszites (ein Fall) beobachtet. In fünf Fällen wurden keine morphologischen Veränderungen gefunden. Histologisch wurden meist im linken Ventrikelmyokard Myokarddegeneration, Muskelnekrosen, Muskelatrophie und Hypertrophie nachgewiesen. Alle Igel mit Kardiomyopathie litten an Herzmuskelfibrosen und/oder Ödemen im Herzmuskel. Weitere histopathologische Befunde waren akute oder chronische Stauung der Lungen, akute passive Stauung der Leber, Tubulonekrosen in der Niere, Gefäßthrombosen, extramedulläre Hämatopoese in der Milz und Leberverfettung.

#### 2.5.5.2 Blutbildende Organe

In der bereits aufgeführten Studie von RAYMOND u. WHITE (1999) wurde bei 14 Afrikanischen Igeln (*Atelerix albiventris*) in 91 % der Fälle eine extramedulläre Hämatopoese der Milz festgestellt. Das Alter der Igel lag zwischen 10 und 36 Monaten. Die extramedulläre Hämatopoese war charakterisiert durch multifokale bis diffuse Ansammlungen von hämatopoetischen Zellen aller drei Stammlinien. Die Ausdehnung umfasste in allen Fällen mehr als 50 % des Parenchyms.

Die extramedulläre Hämatopoese ist das Ergebnis einer hormonellen Induktion für eine ansteigende Produktion von hämatopoetischen Zellen aus Stammzellen. Vergleichbar mit adulten Mäusen ist es auch beim Igel normal, wenn es eine Reaktion in der Milz auf einen erhöhten Bedarf an hämatopoetischen Zellen gibt. Alle Igel mit extramedullärer Hämatopoese hatten entzündliche, degenerative oder neoplastische Krankheiten, die die Anzahl der hämatopoetischen Zellen reduziert hatten. Es liegen keine Daten vor, die helfen, die extramedulläre Hämatopoese als normal oder als Antwort auf eine Depletion der hämatopoetischen Zellen zu verstehen (RAYMOND u. WHITE 1999).

### 2.5.5.3 Respirationsapparat

Von den Organkrankheiten standen die Pneumonien als Todesursache mit 36 % an der Spitze (TIMME 1980). Die häufigste Todesursache stellten die Infektion mit den Lungenwürmern *Crenosoma striatum* und *Capillaria aerophila* dar (ISENBÜGEL 1976, TIMME 1980). Infolge der parasitären Lungenaffektionen wurden häufig Sekundärbesiedlungen mit bakteriellen Erregern beispielsweise *Bordetella bronchiseptica* beschrieben. Meist handelte es sich um katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonien, nicht selten mit Abszessbildung, Atelektasen und Fibrosen. BERNS (1983) beschrieb katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonien, abszedierende oder fibrinöse Pneumonien. Die Autorin fand bei 29 % der untersuchten Igel krankhafte Veränderungen der Lunge.

Bei zwei von 14 untersuchten Afrikanischen Igeln (*Atelerix albiventris*) wurde eine Pneumonie nachgewiesen (RAYMOND u. WHITE 1999).

### 2.5.5.4 Zahnapparat

Auf das häufige Auftreten von Zahnfleischerkrankungen und Zahnstein beim Igel wies erstmals ZUHRT (1958) hin. Eine mehr oder weniger starke Abnutzung der Zähne, ein schwarzbrauner Film oder gelbbrauner Belag sowie Parodontose waren für ihn altersbedingte Veränderungen.
Schon bei freilebenden Igeln im Alter von zwei bis drei Jahren wurden nicht selten eine starke Abnutzung des Gebisses, Zahnlücken und ein braun-schwarzer Zahnbelag beobachtet (LIENHARDT 1979, PODUSCHKA u. PODUSCHKA 1986). Der Zahnstein kann zu Gingivitis, Peridontitis und zu entzündlichen Prozessen am Maxillarknochen und in der Nasenhöhle führen. In einzelnen Fällen wurden auch tumoröse Entartungen zum Beispiel Plattenepithelkarzinome beobachtet (PODUSCHKA und PODUSCHKA 1986).
Peridontitis, Parodontose und Alveolarnekrose beobachtete ZUHRT (1958) nur selten. In 14 von 310 Fällen fand der Autor hochgradige Läsionen. Bei zwei Tieren zog er die beschriebenen Gebisserkrankungen als Todesursache in Betracht.

ISENBÜGEL (1976) wies darauf hin, dass viele in Gefangenschaft aufgezogene Igel starken Zahnsteinbefall, konsekutiver Parodontosen und Gingivitiden zeigten. Diese Veränderungen wurden auf die Art der Nahrung zurückgeführt, die im Gegensatz zu der in der Natur häufig breiig war und kaum abrasive zellulosehaltige Bestandteile enthielt. Das Zerkleinern von natürlicher, teils ungenießbarer Hartgewebe enthaltender Nahrung hatte eine nicht zu unterschätzende zahnreinigende Wirkung und führte zu einer normalen Abnutzung des Gebisses (ZUHRT 1958, PODUSCHKA u. PODUSCHKA 1986).
LIENHARDT (1979) beobachtete bei guter Zufütterung bis zum Alter von vier bis fünf Jahren ein gutes Gebiss mit nur geringen Schäden. Bei falsch ernährten Igeln kam es dagegen bereits im Alter von drei Jahren zur Lockerung von Zähnen, Parodontosen und Zahnausfall.
Es wurden von PODUSCHKA und PODUSCHKA (1986) auch mehrere beim Igel vorkommende nicht näher beschriebene Zahnanomalien erwähnt.

#### 2.5.5.5 Digestionsapparat und Darmanhangsdrüsen

Bei den Darmerkrankungen waren die Darmparasiten *Capillaria species* und die bakteriellen Erreger *Salmonella species* die häufigste Todesursache (ISENBÜGEL 1976, TIMME 1980).
Die Darmentzündungen standen mit 29 % an zweiter Stelle der Organkrankheiten beim Europäischen Igel (TIMME 1980). Hierunter wurden alle unspezifischen Enteritiden gewertet, bei denen Parasiten und Bakterien als Ursache ausgeschlossen werden konnten. Ursächlich nimmt die Autorin Fütterungsfehler an.
In der Arbeit von BERNS (1983) wurden in drei von 51 Fällen krankhafte Veränderungen im Verdauungstrakt gefunden, nämlich akute katarrhalische Gastritiden bzw. hämorrhagisch-nekrotisierende Gastroenteritiden.

Leberdegenerationen konnte TIMME (1980) in ihren Untersuchungen bei 2,4 % der Igel feststellen. Aber auch so genannte „Mastigel“, die durch Überfütterung an einer degenerativen Leberzellverfettung verendet waren, waren mit 2,2 % vertreten. In Einzelfällen kam es zu Spontanrupturen.

In der Kasuistik von BERNS (1983) wiesen 29,3 % der zur Sektion gelangten Igel degenerative und nicht degenerative Verfettungen mit überwiegend zentraler gemischttropfiger Fettinfiltration mit Einzelzellnekrosen auf.

Bei sieben (50 %) von 14 untersuchten Afrikanischen Igeln (*Atelerix albiventris*) fanden RAYMOND u. WHITE (1999) eine Verfettung der Leber. Eine Kolitis wurde bei zwei (14 %) der Igel beobachtet.

#### 2.5.5.6 Harn- und Geschlechtsapparat

BONATH (1969) diagnostizierte bei einem 15 Monate alten in Gefangenschaft aufgezogenen Igel Urolithiasis. Er beschrieb die Behandlung durch Punktion der Blase nach Laparotomie und katheterisieren der Harnröhre. Es wurde ein feinkörniger Harngrieß vermischt mit Blutkoagula entfernt.
Bei fünf von 410 Igeln untersuchten Europäischen Igeln wurden entzündliche Veränderungen der Harnorgane festgestellt, meist in Form von chronischen Prozessen (TIMME 1980).

Bei zwei Igeln wurde in der Literatur eine Pyometra dokumentiert (TIMME 1980, SCHICHT-TINBERGEN 1989).
Sieben von 14 untersuchten Afrikanischen Igeln (*Atelerix albiventris*) in der Studie von RAYMOND u. WHITE (1999) litten an renalen Erkrankungen. Das Alter der erkrankten Tiere lag zwischen 10 und 18 Monaten, zwei Tiere waren adult und von zwei Igeln war das Alter unbekannt. Die pathohistologischen Befunde bestanden in tubulointerstitieller Nephritis (5 Fälle), einem renalen Infarkt, einer Glomerulopathie, einer Tubulonephrose und einer Zystitis. Jeweils einmal wurden eine Prostatitis und eine Endometritis beobachtet.

#### 2.5.5.7 Stütz- und Bewegungsapparat

Über das angeborene Fehlen einer Vordergliedmaße bei einem Igel wurde von LANGE (1984) berichtet. Das Schulterblatt war vorhanden, der Rest der Gliedmaße fehlte.

HERTER (1938) beobachtete bei einem nur mit pflanzlicher Nahrung einseitig ernährtem Igel eine nicht näher beschriebene fehlerhafte Knochenentwicklung, die er auf einen Mangel an Vitamin A und Störungen im Kalzium-Phosphor-Stoffwechsel zurückführte.

Zwei von 410 untersuchten Europäischen Igeln hatten vermutlich ernährungsbedingte Stoffwechselstörungen am Skelettsystem, die durch schneidbare Knochen, Knochenverbiegungen und Auftreibungen der Gelenke gekennzeichnet waren (TIMME 1980).

Eine hochgradige Osteomalazie wurde bei einem Jungigel von SEFFNER (1981) nachgewiesen. Nur im Zentrum der Knochenbälkchen fand sich eine Mineralisation, während der größte Teil der Bälkchen nur aus Osteoid bestand. Der Autor führte die beschriebene Erkrankung auf eine einseitige kalziumarme und phosphorreiche Nahrung bei diesem Igel zurück.

POOLE (1986) berichtete von einem juvenilen 520 g schweren männlichen Igel, der unfähig war lange zu laufen. Es wurden eine Osteomalazie im Kieferknochen mit Lockerung der Zähne und eine beidseitige Fraktur des Femurs festgestellt. Ein weiterer Igel wurde unter gleichen Bedingungen gehalten. Dieser wurde schon einen Monat vorher mit 1 kg Körpergewicht in die Freiheit entlassen. Möglichweise hatte dieser die ausgewogene Nahrung selektiert. Der Autor diskutierte, ob es sich um eine Mangelernährung handelt haben könnte.

Bei Aufzucht- und Überwinterungsigeln aber auch bei freilebenden Igeln stellte ISENBÜGEL (1976) Lähmungserscheinungen fest. Diese Igel zeigten Auftreibungen der Tarsal- und Karpalgelenke. Die Knochenveränderungen bildeten sich nach Vitamingaben und UV-Bestrahlung zurück.

LIENHARDT (1979) berichtete von Lähmungen bei Igeln, die auf einer Fehlernährung und damit verbundenem Vitaminmangel beruhten.

ISENBÜGEL (1976) berichtete über Igel mit Lähmungen, bei denen in der Muskulatur der Extremitäten Entzündungen und Faserdegenerationen nachgewiesen wurden. Die peripheren

Nerven zeigten Degenerationen mit Entmarkungen, die der Autor als mögliche Virusinfektion deutete. Auch LIENHARDT (1979) nahm bei einigen gelähmten Igeln eine Virusinfektion oder Intoxikationen an.

Bei einem der 14 untersuchten Afrikanischen Igeln fanden RAYMOND u. WHITE (1999) eine Osteomyelitis.

#### 2.5.5.8 Nervensystem

FATZER (1979) fand im Ammonshorn eines Igels eosinophile zytoplasmatische Einschlusskörperchen in Nervenzellen. Es waren rundliche oder ovale, partiell leicht gelappte oder gekerbte Einschlüsse von leuchtend eosinophiler Farbe mit teils bläschenförmigen, selten laminären Innenstrukturen. Ein Neuron enthielt meist zwei oder drei dieser Körperchen. Lichtmikroskopisch erschienen die Nervenzellen unverändert. Eine Bedeutung dieser Einschlusskörperchen für die Tollwutdiagnostik aufgrund möglicher Verwechselungen wird diskutiert.

Bei 14 Igeln (*Erinaceus europaeus*) wurde von PALMER et al. (1998) eine Paraplegie festgestellt, die sich über sechs Monate hinzog. Nach Euthanasie der Igel wurden eine Demyelinisierung im Gehirn und Rückenmark und eine entzündliche Reaktion in den Meningen, im Plexus chorioideus und im zentralen Nervensystem nachgewiesen. Diese Veränderungen wiesen auf eine Virusinfektion hin, es konnte jedoch kein Erreger isoliert werden. Differentialdiagnostisch wurde eine Intoxikation in Betracht gezogen. Die Ursache für diese Veränderungen konnte nicht geklärt werden.

Von 14 Afrikanischen Igeln wurde je ein Fall mit einer Meningoenzephalitis und einer Enzephalopathie nachgewiesen (RAYMOND u. WHITE 1999).

#### 2.5.5.9 Sinnesorgane

PODUSCHKA (1979) diagnostizierte bei einem Igel Xerophthalmie durch Vitamin A-Mangel. Es war auf beiden Augen eine Erhabenheit des Augapfels aufgetreten, die unmittelbar vor der getrübten Hornhaut lag und mit Flüssigkeit gefüllt war. Durch Mangelernährung und starken Durchfall war es zu einer Malabsorption von Vitamin A gekommen. Nach Vitamin A-Gabe verschwand die Veränderung innerhalb einer Woche.

#### 2.5.5.10 Haut

Wie schon in den Kapiteln Mykosen und Ektoparasiten aufgeführt, werden durch die Milbe *Caparinia tripilis Trichophyton*-Arten übertragen (ISENBÜGEL 1976). Dadurch entstehen schuppigen Hautveränderungen. Auch KUTTIN et al. (1977) berichteten von einer Infektion mit *Trichophyton mentagrophytes var. erinacei* an der Bauchseite eines Igels, die mit gleichzeitigem *Sarcoptes scabiei*- Befall einherging.
Einen ungewöhnlich starken Befall eines Igels mit papillomartigen Warzen beschrieb PODUSCHKA (1981). An den Extremitäten, an den Ohren, an den Augen und an der Nase fanden sich multiple unterschiedlich große papillomartige Warzen mit ausgeprägter Hyperkeratose. Histologisch wurden fingerförmig angeordnete, faserreiche und gefäßarme Stromazapfen gefunden, die von stark hyperplastischen Epidermisleisten mit orthokeratotischer Verhornung überzogen waren.

### 2.5.6 Tumoren beim Europäischen Igel (*Erinaceus europaeus*)

Über spontane Tumoren beim Europäischen Igel liegen nur sehr wenige Literaturangaben vor. CAMPBELL und SMITH (1966) berichteten über ein Hypophysenadenom bei einem adulten Europäischen Igel (*Erinaceus europaeus*).
Den Befall eines Igels mit papillomartigen Warzen beschrieb PODUSCHKA (1981). Auch erwähnte dieser Autor, dass Zahnstein in einzelnen Fällen in der Mundhöhle zu tumorösen Entartungen in der beispielsweise Plattenepithelkarzinomen führen kann (PODUSCHKA und PODUSCHKA 1986).

BERNS (1983) fand bei drei Igeln vorwiegend trabekulär angeordnete, hepatozelluläre Karzinome.

### 2.5.7 Tumoren beim Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*)

Im Gegensatz zum Europäischen Igel finden sich beim Afrikanischen Igel zahlreiche Beschreibungen von Neoplasien.

Von 14 Afrikanischen Igeln (*Atelerix albiventris*) litt je ein Tier an einem Lymphosarkom, einem malignen Mastzelltumor, einem wenig differenzierten subkutanen Sarkom und einem subkutanen Neurofibrom (RAYMOND u. WHITE 1999).
RAYMOND und GARNER (2001) machten eine retrospektive Studie über Tumoren beim Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*). 40 Tumoren wurden bei 35 (53 %) von 66 in Gefangenschaft gehaltenen Igeln diagnostiziert. Drei Igel hatten mehr als einen Tumor. 14 Igel waren weiblich, 11 männlich und bei 10 Tieren war das Geschlecht unbekannt. 20 der Igel waren adult mit einem Altersdurchschnitt von 3 – 5 Jahren. 34 (85 %) der 40 Tumoren waren maligne, nur sechs waren gutartig. Der häufigste Tumor war das Adenokarzinom der Mamma (8), gefolgt vom Lymphosarkom (6), dem Plattenepithelkarzinom (5), dem kutanen Mastzelltumor (3), dem uterinen Leiomyosarkom (2) und der myeloischen Leukämie (2). Zusätzlich wurden ein kutanes Hämangiosarkom, ein Inselzelltumor, ein Plasmozytom, drei Fibrosarkome, zwei subkutanen Schwannome, ein Osteosarkom, ein Nebennierenrindenkarzinom, ein Schilddrüsenadenokarzinom, ein Hypophysenadenom, ein maligner neuroendokriner Tumor, ein hepatozelluläres Karzinom und ein kutanes undifferenziertes Sarkom gefunden.
Eine chronische myeloische Leukämie wurde bei einem männlichen Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) von HRUBAN et al. (1992) diagnostiziert. Diesem Igel wurde im Alter von drei Jahren und drei Monaten ein fibröses Histiozytom am Rücken entfernt. Nach vier Monaten wurde dieses Tier tot aufgefunden und untersucht. Die histologische Untersuchung zeigte zahlreiche reife und unreife Granulozyten mit eosinophilen zytoplasmatischen Granula in Gefäßen und in den Herzkammern. Infiltrate mit leukämisch veränderten neutrophilen

Granulozyten wurden in den Lymphknoten, der Milz, der Leber und in den renalen Glomerula nachgewiesen.

Ein maligner Mastzelltumor (Mastozytom) wurde bei einem adulten Afrikanischen Igel ventral am Hals nachgewiesen (RAYMOND et al. 1997). Die Haut über der Umfangsvermehrung war ulzeriert und haarlos. Metastasen wurden im rechten submandiblulären Lymphknoten gefunden.

Die Diagnose eines intestinalen Plasmozytoms wurde bei einem drei Jahre alten weiblichen Afrikanischen Igel gestellt und durch elektronenmikroskopische Untersuchungen bestätigt (RAMOS-VARA et al. 1998). Das Tier zeigte klinisch Anorexie und Gewichtsverlust. Im Kolon und im Gekröse wurden diffuse Infiltrationen neoplastischer runder Zellen mit Merkmalen einer Plasmazelle beobachtet.

Die Diagnose „gastrointestinales Lymphosarkom“ wurde von HELMER (2000) bei einem vier Jahre alten Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) gestellt, der wegen Gewichtsverlust und blutigem Kot untersucht wurde. Hämatologisch wurden eine Leukozytose mit Neutrophilie und einer Linksverschiebung und eine Lymphozytose mit atypischen zirkulierenden Lymphozyten nachgewiesen. Makroskopisch fielen die vergrößerten Darmlymphknoten auf, die eine weiße hervorquellende Schnittfläche aufwiesen. Die Lymphozyten im Bereich des Magendarmtrakts wiesen mäßig Zytoplasma und einen vesikulären Kern auf. Es wurden zahlreiche Mitosefiguren beobachtet.

RAYMOND et al. (1998 a) diagnostizierten ein intestinales Lymphosarkom mit Metastasen in der Leber bei zwei in Gefangenschaft gehaltenen weiblichen Afrikanischen Igeln. Diese zeigten Inappetenz und blutigen Durchfall. Beide Tiere wiesen Ulzerationen im Dünndarm und eine Leberverfettung auf. Extrazellulär gelegene Partikel, die charakteristische Merkmale von Retroviren zeigten, wurden transmissionselektronenmikroskopisch an der Oberfläche von tumorös veränderten lymphoiden Zellen beobachtet.

PEAUROI et al. (1994) berichteten über zwei Afrikanische Igel (*Atelerix albiventris*) mit multiplen Neoplasien nämlich ein Sarkom periostealen Ursprungs an der Lendenwirbelsäule, ein Osteom an den Rippen und ein Osteochondrom an der Maxilla bei einem Tier und ein Osteom und ein Osteosarkom in der Brusthöhle, ein Hämoangiom im Herzen und myxomatöse Infiltrate in einem Lymphknoten bei dem zweiten Tier. In den Tumoren wurden

ultrastrukturell virale Partikel nachgewiesen, die morphologisch mit einem Retrovirus Typ C übereinstimmten.

Von RAMOS-VARA (2001) wurden zwei kutane Tumoren zweier weiblicher Igel untersucht und als Spindelzellsarkome mit charakteristischen Merkmalen eines malignen peripheren Nervenscheidentumors identifiziert. Zudem lag bei einem der Tiere ein Spindelzellsarkom der Vagina vor.

CAMPBELL (1999) berichtete von zwei Afrikanischen Igeln mit uterinen Neoplasien. Bei einem Igel wurde in Verbindung mit einer endometrialen Hyperplasie und einzelnen Zysten ein Leiomyom mit Hämorrhagien und thrombosierten Gefäßen nachgewiesen. Bei dem anderen Igel wurde ein Leiomyosarkom im Bereich der Uterushörner diagnostiziert.

Bei acht Afrikanischen Igeln fanden RAYMOND und GARNER (2000 b) solitäre oder multiple epitheliale Mammatumoren. Sieben (88 %) der acht Mammatumoren waren maligne und infiltrierten das umliegende Gewebe. Drei zeigten tumoröse Einbrüche in das Gefäßsystem. Vier Tumoren waren solide, zwei tubulär und zwei weitere papilliform wachsend. Siebenmal wurde die Diagnose Adenokarzinom und einmal die Diagnose papilliformes Adenom gestellt. Zusätzlich zu den Mammatumoren wurden weitere Neoplasien bei diesen Igeln gefunden. Ein Igel wies einen kutanen Mastzelltumor und ein kutanes Hämangiosarkom auf. Bei einem weiteren Igel wurden ein Plattenepithelkarzinom und ein uterines Leiomyosarkom diagnostiziert. Ein uterines Adenokarzinom wurde bei einem Igel gefunden.

RIVERA und JANOVITZ (1992) diagnostizierten ein Plattenepithelkarzinom bei einem adulten Afrikanischen Igel (*Erinaceidae albiventris*). Klinisch zeigte sich eine feste Schwellung an der rechten Maxilla mit einer Deviation der Nase nach links. Der Tumor durchsetzte die rechte Maxilla und hatte sich in der Nasenhöhle und im harten Gaumen ausgebreitet. Die Conchen waren atrophiert. Die retropharyngealen Lymphknoten wiesen eine eitrige Lymphadenitis aber keine Metastasen auf.

### 2.5.8 Tumoren beim Ohrenigel (*Hemiechinus*)

Ein invasiv wachsendes Plattenepithelkarzinom wurde an allen vier Pfoten eines in Gefangenschaft gehaltenen Indischen Igels (*Hemiechinus hemiechinus*) nachgewiesen (FRYE u. DUTRA 1973).

### 2.5.9 Intoxikationen

SCHOON et al. (1992) berichteten über einen weiblichen Igel, der an einem Altglascontainer mit 3,8 ‰ Alkoholgehalt im Blut neben einer zerbrochenen Eierlikörflasche gefunden wurde. Das Tier verendete und zeigte die typischen pathomorphologischen Veränderungen einer akuten Alkoholvergiftung. Histopathologisch wurden eine disseminierte intravasale Koagulopathie und eine hydropische Degeneration der Hepatozyten nachgewiesen. Eine Tubulonephrose lag in der Niere vor. Die Nebenniere wies Einzelzellnekrosen auf. Im zentralen Nervensystem wurde eine Ödematisierung des Neuropils und rote Malazieherde dokumentiert.

Sechs Igel wurden in einer Studie von GEMMEKE (1995) mit Ackerschnecken gefüttert, die mit dem Schneckengift Metaldehyd behandelt worden waren. Ein Igel fraß keine, ein Igel 12 und die anderen mehr oder weniger alle Ackerschnecken. Keiner der Igel zeigte Vergiftungserscheinungen oder Anzeichen einer Krankheit. Alle Tiere wurden wieder in ihrem Revier ausgesetzt.

# 3 Eigene Untersuchungen

## 3.1 Material und Methoden

### 3.1.1 Material

Grundlage dieser Arbeit waren die Protokolle von 373 Igelsektionen und die Befundberichte von 41 exzidierten Organ- oder Gewebeproben von Igeln, die im Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover vom 01.01.1980 bis 31.12.2001 bearbeitet wurden. 307 dieser Fälle von Igelsektionen wurden retrospektiv untersucht. 66 Sektionen an Igeln wurden prospektiv im Zeitraum 01.01.2001 bis 31.12.2001 durchgeführt. Für die Untersuchungen standen ergänzend das Archiv der histologischen Schnittpräparate sowie das Paraffinmaterial zur Verfügung.
Bei den in dieser Studie untersuchten Igeln, handelt es sich hauptsächlich um den Braunbrustigel, der im Norden Deutschlands zu finden ist.

### 3.1.2 Methoden

#### 3.1.2.1 Untersuchungsverfahren

Eingang in die Statistik fanden sowohl *in toto* eingesandte Tierkörper als auch einzelne Organe oder Organteile. Aus dem Institutsarchiv wurden die zugehörigen Befundprotokolle der Sektionen und der Organ- und Gewebeproben entnommen und ausgewertet.
Die Auswertung der Vorberichte und Befundprotokolle umfasste Alter, Geschlecht, Todeszeitpunkt, pathologisch-anatomische und histopathologische Befunde einschließlich weiterführender Untersuchungsergebnisse beispielsweise histologischer und immunhistologischer Spezialuntersuchungen, sowie die Ergebnisse parasitologischer, bakteriologischer, virologischer und chemisch-toxikologischer Untersuchungen.

Die Auswertung der Schnittpräparate erfolgte mit Hilfe eines Standard-Binokular-Lichtmikroskops (Fa. Zeiss, Oberkochen) zunächst auf der Basis von H.E. gefärbten Paraffinschnitten.
In Einzelfällen wurden histologische Schnitte mit Übersichts- und Spezialfärbungen unter besonderen Aspekten nachgefertigt und ausgewertet.
Immunhistologische Markierungen wurden in ausgewählten Fällen eingesetzt.
Die photographische Dokumentation erfolgte mit einem Photomikroskop Axiophot (Fa. Zeiss, Oberkochen) mit Elitechrome 160 T Farbdiafilmen (Fa. Kodak, Stuttgart).

#### 3.1.2.2 Auswertung

Die Auswertung des Sektionsmaterials erfolgte gemäß der krankheitsbestimmenden Organbefunde unter Zugrundelegung des folgenden Einteilungsschemas:

- Kardio-vaskuläres System
- Blutbildende Organe
- Respirationsapparat
- Digestionsapparat einschließlich der Verdauungsdrüsen
- Harnapparat
- Geschlechtsapparat
- Stütz- und Bewegungsapparat
- Nervensystem einschließlich Auge und Ohr
- Haut
- Septische Allgemeininfektionen mit Multiorganbeteiligung
- Tumoren
- Intoxikationen
- Schlechter oder kachektischer Ernährungszustand
- Fälle mit unklarer Todesursache
- Nicht auswertbare Fälle

Die pathomorphologischen Veränderungen wurden in krankheitsbestimmende Läsionen („Hauptbefunde“) und/oder Todesursache sowie in „Nebenbefunde“ unterteilt. Diese

Einteilung wurde aufgrund von Grad und Ausmaß der Läsionen und der lebensnotwendigen Bedeutung des betroffenen Organs getroffen. Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass durch die Angabe mehrerer wichtiger Befunde bei einem einzelnen Tier die Gesamtzahl der Untersuchungsbefunde höher als die Anzahl der sezierten Tiere war.
Bei Igeln mit mikrobiologischem Nachweis von *Salmonella species* wurde erst dann von einer Salmonellose ausgegangen, wenn Organmanifestationen, beispielsweise Enteritiden oder Septikämien, vorlagen. Andernfalls wurden sie in das Kapitel 3.2.16. mikrobiologische Untersuchungsergebnisse als Salmonellennachweise ohne Enteritis aufgeführt.
Tiere, deren Ernährungszustand als schlecht, sehr schlecht und als kachektisch angegeben war, fanden Eingang in die Rubrik Ernährungszustand („Kachexie“).
Das Alter wurde anhand der vorberichtlichen Angaben ermittelt. In Fällen, in denen eine Altersangabe fehlte, wurde unter Berücksichtigung der vorliegenden Daten zum Ernährungszustand und Gewicht in Kombination mit der jahreszeitlichen Lage des Todeszeitpunktes eine Einteilung in „juvenil“ oder „adult“ durchgeführt. Im Herbst geborene Igel wurden ab April des folgenden Jahres als „adult“ und somit als geschlechtsreif aufgeführt. Diese Einteilung wurde gewählt, weil zu diesem Zeitpunkt die Tiere aus dem Winterschlaf erwachen und somit wahrscheinlich geschlechtsreif sind, auch wenn die Paarungssaison nicht vor Mai beginnt.
Bei den prospektiv untersuchten Tieren aus dem Jahr 2001 wurde das ungefähre Alter anhand histologischer Schnitte durch den Unterkiefer in Höhe des letzten Molaren bestimmt (MORRIS 1970).

#### 3.1.2.3 Probenaufbereitung

Die Fixierung der entnommenen Gewebeproben der im Jahr 2001 sezierten Igel erfolgte in 10 %igem Formalin über mindestens 24 Stunden. Anschließend wurden die Gewebestücke zugeschnitten, in Einbettungskapseln verbracht und in einem Gewebeeinbettungsautomaten (Hypercenter II, Fa. Shandon, Frankfurt) nach folgendem Schema entwässert: Nachdem sie mindestens eine Stunde in frischem Formalin nachfixiert wurden, erfolgte die Spülung mit Leitungswasser. Mit 70 %igem, 85 %igem und 96 %igem Alkohol schloss sich die Dehydrierung an. Anschließend wurden sie durch die Intermedien Isopropanol und

Essigsäure-n-Butylester wieder vom Alkohol befreit und für die Paraffineinbettung vorbereitet. Danach wurden die Präparate in Metallschalen mit 60 °C warmem Paraffin (Paraplast, Fa. Shandon) ausgegossen und bei -5 °C auf einer Kühlplatte zum Erstarren gebracht, damit etwa 3 – 4 µm dicke Schnitte mit dem Schlittenmikrotom (Modell HM 400, Fa. Mikrom, Heidelberg) hergestellt werden konnten.
Die Schnitte für die histologischen Färbungen wurden nach Streckung im Wasserbad bei ca. 55 °C auf Glasobjektträger, die mit Chromalaun-Gelatine beschichtet waren, aufgezogen. Für die immunhistologischen Reaktionen wurden Superfrost Plus Objektträger (Fa. Menzel-Gläser, Wiesbaden) verwendet, da diese eine besonders gute Haftung der Schnitte gewährleisten. Danach wurden die Schnitte für ca. 20 Minuten zum Trocknen und zur Entfernung des überschüssigen Paraffins in einen Wärmeschrank bei 60 °C (Fa. Medite, Burgdorf) aufbewahrt.
Die Hämatoxylin-Eosin-Färbung (H.E.) erfolgte in einem Färbeautomaten (Varistain 24-3, Fa. Shandon, Frankfurt).
Die Deckgläser wurden mittels Eindeckautomaten und Corbitbalsam (Fa. Hecht, Kiel) auf die Objektträger aufgebracht.
Die Spezialfärbungen wurden per Hand gefärbt und eingedeckt.

#### 3.1.2.3.1 Die Hämatoxylin-Eosin-Färbung (H.E.)

Die H.E.-Färbung ist eine Übersichtsfärbung, die routinemäßig bei jedem Schnitt zum Einsatz kam. Die Zellkerne färben sich blauviolett an. Zytoplasma, Erythrozyten, Bindegewebe und Muskulatur stellen sich rot dar.
Vor der Färbung mussten die Schnitte entparaffiniert werden. Dafür wurden die Objektträger in eine absteigende Alkoholreihe mit zunehmender Hydrophilie getaucht. Dann erfolgte die Spülung der Objektträger in destilliertem Wasser. Es schloss sich die 15 Minuten dauernde Färbung der entparaffinierten Schnitte in einer Hämalaun-Lösung nach Mayer (siehe Anhang) an. Dann wurden die Präparate für 20 Minuten in Leitungswasser von überschüssigem Farbstoff befreit und eine Minute in 1 %iger Eosinlösung gefärbt. (Sämtliche Färbungsprotokolle sind im Anhang aufgeführt).

#### 3.1.2.3.2 Spezialfärbungen

**Alzianblau-Färbung**

Die Alzianblaufärbung dient dem Nachweis von sauren Mukopolysacchariden, die sich hellblau anfärben. Der Kern nimmt einen hellroten Farbton an. Der Hintergrund erscheint zartrosa.

**Azan-Färbung nach Heidenhain**

Der Name der Färbung entstammt der Abkürzung Azokarmin und Anilinblau. Kollagen und retikuläres Bindegewebe werden in dieser Bindegewebsfärbung blau, Chromatin, Erythrozyten, Kerne und Gliafasern rot und Muskelfasern rötlich-orange angefärbt.

**Best´sche Karminfärbung**

Diese Färbung färbt Glykogen rot und Kerne blau an. Sie kann zur Identifikation von Pilzstrukturen eingesetzt werden, da die Schleimkapseln bestimmter Pilze rosarot angefärbt werden.

**Fouchet-Färbung**

Durch die Fouchet-Färbung stellt sich Gallepigment grün und Kollagen rot dar. Das übrige Gewebe ist gelb.

**Giemsa-Färbung**

Bei dieser Färbung weisen der Kern und das Plasma einen dunkelblauen Farbton auf. Bakterien werden blau, eosinophile Granula, Erythrozyten, Epitheloidzellen und Bindegewebe hellrot bis rotorange angefärbt.

**Gram-Färbung**

Die Gramfärbung erlaubt die Differenzierung von Mikroorganismen in Gram-positive und Gram-negative Erreger.

**Grocott-Versilberung**

Die Grocott-Färbung dient der Darstellung von Pilzen. Hyphen und Pilzsporen färben sich schwarz an.

**Kalkfärbung nach von Kossa**

Diese lässt den Kalk durch Versilberung schwarz erscheinen. Das übrige Gewebe erscheint goldgelb.

**Alkoholische Kongorot-Färbung nach Puchtler**

Mit Hilfe dieser Färbung lässt sich Amyloid nachweisen, das im Lichtmikroskop hellrot erscheint. In der Polarisation weist das Amyloid eine Anisotropie und einen Dichroismus nach grün auf.

**PAS-Reaktion nach McManus**

Die PAS-Reaktion stellt Polysaccharide, neutrale Mukopolysaccharide, Muko- und Glykoproteine und ungesättigte Fettsäuren purpur dar. Eine Verwendung findet sie deshalb zur Hervorhebung von Basalmembranen und Bindegewebszügen. Kerne werden blau, Proteine und das Zytoplasma gelb angefärbt.

**Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin nach Mallory**

Muskulatur, Zellkerne, Zytoplasma und Fibrin färben sich blau an. Kollagen erscheint rosa bis braun. Elastin stellt sich purpur dar.

**Turnbullblau-Färbung**

Eisen wird bei dieser Färbemethode blau angefärbt, die Kerne der Zellen erscheinen rot. Das Zytoplasma stellt sich rosa dar. Durch Vorbehandlung mit Ammoniumsulfid kann $F^{III+}$ zu $F^{II+}$ reduziert werden, das dann mit rotem Blutlaugensalz als Turnbullblau nachgewiesen werden kann.

**Ziehl-Neelsen-Färbung**

Die Ziehl-Neelsen-Färbung dient dem Nachweis von säurefesten Stäbchen (Erreger von Tuberkulose und Paratuberkulose), die sich rot anfärben.

#### 3.1.2.3.3 Immunhistochemische Untersuchungen

Zur immunhistochemischen Charakterisierung von Tumoren und bei Verdacht auf Virusinfektionen wurde bei allen verwendeten Antikörpern als Detektionssystem die Avidin-Biotin-Peroxidase-Komplex-Methode (ABC-Methode) benutzt, bei der die starke Bindungsaffinität von Avidin (Hühnereiweiß-Glykoprotein) zu Biotin (Vitamin) ausgenutzt wird. Nachdem die Bindung des Primärantikörpers an das fragliche Antigen erfolgt ist, wird mit einem biotinylierten Sekundärantikörper inkubiert, der gegen den ersten Antikörper gerichtet ist. An das Biotin des 2. Antikörpers bindet der anschließend zugefügte Avidin-Biotin-Peroxidase-Komplex. Die Farbreaktion wird mit Hilfe der Peroxidase unter Zusatz der Elektronendonators Wasserstoffperoxid katalysiert. Als Chromogen wurde DAB (3,3`-Diaminobenzidin-Tetrahydrochlorid) eingesetzt, das zu einem braunen Farbniederschlag umgesetzt wird.

Um eine unspezifische Reaktion durch gewebseigene Peroxidasen zu verhindern, werden diese durch Inkubation der Schnitte in Methanol mit 0,5 %igem $H_2O_2$ irreversibel gehemmt. Zur Vermeidung unspezifischer Hintergrundfärbungen, die durch eine unspezifische Anlagerung der Antikörper an gewebseigene Proteine vor allem an stark geladene Kollagenfasern entstehen, wird vor der Inkubation mit dem Primärantikörper ein inaktiviertes Normalserum derjenigen Spezies aufgetragen, aus der der Sekundärantikörper stammt. Zur Inaktivierung der Komplementkomponente C3 werden alle verwendeten Normalseren in einem 56 °C warmen Wasserbad für 30 Minuten inkubiert (Die Protokolle für die Anfertigung der immunhistologischen Untersuchungen sind im Anhang aufgeführt.).

#### 3.1.2.3.3.1 Primäre Antikörper und Vorbehandlungen

Die Reaktivität der Antikörper beim Igel wurde an Schnittpräparaten von geeigneten Normalgeweben von Igeln getestet.

Für die Beurteilungen der Reaktionen wurden entweder interne Kontrollen auf den zu untersuchenden Präparaten oder geeignete Kontrollschnitte in die Auswertung mit einbezogen.

Die Inkubation aller Primärantikörper erfolgte über Nacht bei 4 °C. Die Vorbehandlungen und Verdünnungen der Primär- und Sekundärantikörper sind in Tabelle 1 aufgeführt.

**alpha-Smooth-Muscle-Actin (**a **-SMA)**

Der monoklonale, murine, gegen das humane α-SMA gerichtete Antikörper (Fa. DAKO, Hamburg, Nr.: M 0851 (Klon 1A4)) wurde zum Nachweis des Mikrofilaments Aktin in den glatten Muskelzellen von Tumoren verwandt.

**CD 3**

Der polyklonale, im Kaninchen hergestellte, gegen humane CD 3 positive T-Zellen gerichtete Antikörper (Fa. DAKO, Hamburg, Nr.: A452) wurde zur Identifizierung von T-Lymphozyten in malignen Lymphomen verwendet.

**CD 79a**

Mit dem monoklonalen, murinen, gegen humane CD 79a positive B-Zellen lassen sich die B-Lymphozyten in malignen Lymphomen identifizieren (Fa. DAKO, Hamburg, Nr.: M 7051).

**Desmin**

Die Markierung myogener Zellen in Tumoren wurde mit dem Intermediärfilament Desmin erreicht. Ein monoklonaler, muriner, gegen humanes Desmin gerichteter Antikörper (Fa. DAKO, Hamburg, Nr.: M 760 (Klon D33)) wurde dazu verwendet.

**Lysozym**

Der polyklonale, im Kaninchen hergestellte, gegen humanes Lysozym (Muramidase) gerichtete Antikörper reagiert mit Lysozym in Granulozyten, Monozyten und Makrophagen (Fa. DAKO Hamburg, Nr.: A099).

**S-100 Protein**

Der polyklonale, im Kaninchen hergestellte, dem Nachweis von Nervenscheidentumoren und Melanomen dienende Antikörper (Fa. Sigma; No. S-2644) kam in diesen Untersuchungen zum Einsatz.

**Vimentin**

Zur Darstellung mesenchymaler Zellen in Tumoren wurde das Intermediärfilament Vimentin markiert. Bei dem Antikörper handelt es sich um einem monoklonalen, murinen, gegen humanes Vimentin gerichteten Antikörper (Fa. DAKO, Hamburg, Nr.: M 725).

**Zytokeratin**

Der Nachweis von Zytokeratin dient der Darstellung epithelialer Zellen. Es handelt sich bei dem verwendeten Antikörper um einen monoklonalen, murinen, gegen humanes Zytokeratin gerichteten Antikörper (Fa. DAKO, Hamburg, Nr.: M 717 (DAKO-CK 1)). Ein breites Spektrum an Epithelien und aus diesen entstehende Tumoren wird erkannt, weil dieser Antikörper eine Reihe von Keratinpolypeptiden, unter anderem Zytokeratin 18 (Typ I, zylinderepitheltypisch) und Zytokeratin 6 (Typ II, plattenepitheltypisch), erkennt.

**Herpes suis (Morbus Aujeszky)**

Der im Kaninchen hergestellte Antikörper gegen das suide Herpesvirus I (Prof. M. Paensaert, Universität Gent, Belgien) wurde zur Untersuchung einer nichteitrigen Meningoenzephalitis eingesetzt. Als Kontrolle diente antigenhaltiges Gehirngewebe vom Schwein.

**Tollwut**

Dieser polyklonale Antikörper (Kaninchen anti Tollwut (Rabies) Antiserum) weist Tollwut-Antigen nach. Er wurde im Kaninchen hergestellt und ist FITC (Floureszeinisothiocyanat)-

konjugiert. (Fa. Dade Behring: Nr.: OSHY 04/05). Als Kontrolle wurden Gehirnpräparate eines an Tollwut erkrankten Schafes mitgeführt.

#### 3.1.2.3.3.2 Sekundäre Antikörper

Kommerziell erhältliche, biotinylierte anti-IgG-Antikörper wurden als sekundäre Antikörper eingesetzt. Sie wurden entweder unverdünnt bei 4 °C aufbewahrt oder in 100 µl Aliquots 1 : 10 vorverdünnt, bei -25 °C eingefroren und vor Gebrauch mit PBS zur Gebrauchskonzentration verdünnt. Für 45 Minuten bei Raumtemperatur erfolgte die Inkubation.

Bei monoklonalen Primärantikörpern wurde einer der beiden folgenden Antikörper verwendet:

Ziege-anti-Maus IgG (Nr.: BA-9200, Fa. Vektor, Burlingame, USA)

Pferd-anti-Maus IgG nur bei CD 79a (Nr.: BA-2001, Fa. Vektor, Burlingame, USA).

Bei polyklonalen Primärantikörpern wurde der Ziege-anti-Kaninchen IgG (Nr.: BA-1000) der Firma Vektor, Burlingame, USA verwendet.

Die Vorbehandlungen und Verdünnungen der Primär- und Sekundärantikörper sind in Tabelle 1 aufgeführt.

**Tab. 1:** Variable Parameter der ABC-Methode (Vorbehandlung und Verdünnungsstufen)

| **Antikörper** | **Vorbehandlung** | **Verdünnung Primärantikörper** | **Verdünnung Sekundärantikörper** |
|---|---|---|---|
| Zytokeratin | 20‘ Pronase, Spülen, 20‘ TWEEN 20 | 1 : 100 in PBS | Ziege-Anti-Maus, 1 : 200 in PBS mit 10 % Hundeserum |
| Vimentin | 30‘ TRITON | 1 : 15 in PBS | Ziege-Anti-Maus, 1 : 200 in PBS mit 10 % Hundeserum |
| Desmin | 30‘ TRITON | 1 : 100 in PBS | Ziege-Anti-Maus, 1 : 200 in PBS mit 10 % Hundeserum |
| Lysozym | 40‘ Pronase E | 1 : 250 in PBS mit 1 % BSA | Ziege-Anti-Kan., 1 : 200 in PBS mit 10 % Hundeserum |
| CD 3 | 15‘ TRITON, Spülen, 20‘ Pronase E | 1 : 300 in PBS | Ziege-Anti-Kan., 1 : 200 in PBS |
| CD 79a | 4 x 5‘ Mikrowelle im Zitratpuffer | 1 : 50 in PBS mit 1% BSA | Pferd-Anti-Maus, 1 :125 in PBS mit 1 % BSA |
| alpha-Smooth-Muscle-Actin | keine | 1 : 250 in PBS mit 1 % BSA | Ziege-Anti-Maus, 1 : 200 in PBS mit 10% Hundeserum |
| S-100 | keine | 1 : 800 in PBS mit 1 % BSA | Ziege-Anti-Kan., 1 : 200 in PBS |
| SHV I | keine | 1 : 800 in PBS mit 1 % BSA | Ziege-Anti-Kan., 1 : 200 in PBS 10% Schweineserum |
| Tollwut | 30‘ Trypsin | 1 : 80 in PBS mit 1% BSA | Ziege-Anti-Kan., 1 : 200 in PBS |

## 3.2 Untersuchungsergebnisse

In den Jahren 1980 bis 2001 wurden 373 Sektionen an Europäischen Igeln (*Erinaceus europaeus*) und 41 Einsendungen von Organ- oder Gewebeproben im Institut für Pathologie untersucht.

Einsender waren neben Privatpersonen sowohl Tierschutzvereine und sich mit dem Igelschutz befassende Vereine und Initiativen, als auch Tierärzte und die Klinik für Kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich nur auf die 373 Igel, die zur Sektion gelangten. Das Kapitel „Exzidierte Organ- oder Gewebeeinsendungen von Igeln“ enthält die Ergebnisse der 41 Einsendungen des Sektionsgutes. In Abbildung 1 ist die Verteilung der Befunde in Hinblick auf die verschiedenen Organsysteme dargestellt. Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass durch die Angabe mehrerer wichtiger Befunde bei einem einzelnen Tier die Gesamtzahl der Untersuchungsbefunde höher als die Anzahl der sezierten Tiere war.

Die Zahl der Igelsektionen schwankte zwischen fünf Sektionen in den Jahren 1991 und 1997 sowie 32 Sektionen im Jahr 1989 und 66 Sektionen im Jahr 2001. Das Einsendungsdatum, Geschlecht und Alter wurden, soweit es in den Protokollen verzeichnet war, erfasst.

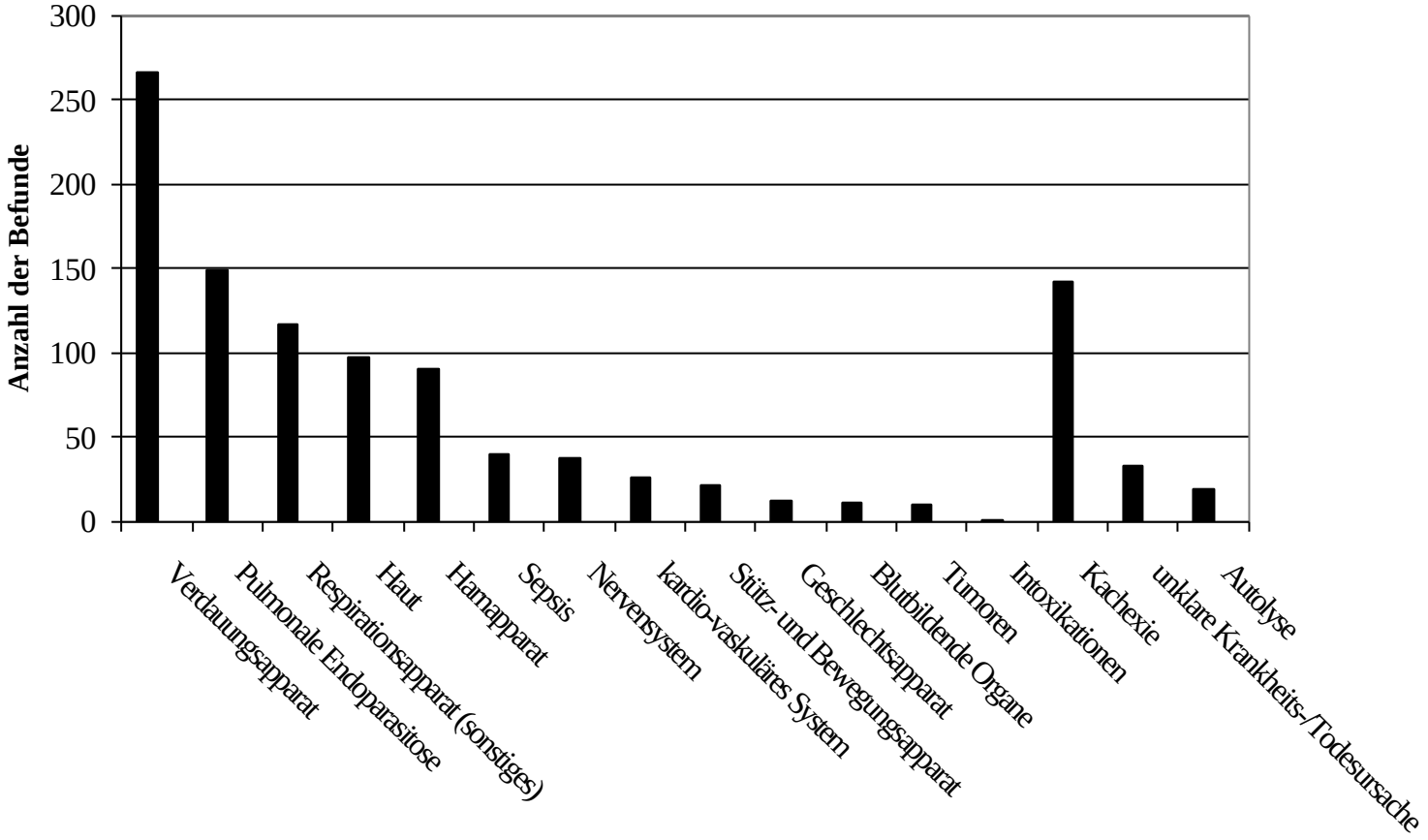
Das Geschlechterverhältnis betrug 185 männliche (52,7 %) zu 166 weiblichen Igeln (47,3 %). Das Geschlecht von 22 der 373 Igel (5,9 %) war es anhand der Protokolle nicht mehr zu klären.

Die Altersverteilung ergab 153 adulte Igel (42,1 %) und 210 juvenile Igel (57,9 %). Das Alter von 10 der 373 Igel (2,7 %) konnte nicht mehr ermittelt werden. Die Alterstruktur der 66 obduzierten Igel aus dem Jahr 2001 wurde anhand der Wachstumslinien am Unterkieferknochen (MORRIS 1970) festgelegt (siehe Tabelle 2).

**Tab. 2**: Tabellarische Darstellung der Altersstruktur der obduzierten Igel des Jahres 2001

| | **Alter in Jahren** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Geschlecht** | **juvenil** | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** | **6** |
| **männlich** | 19 | 3 | 2 | 2 | 1 | 2 | 5 |
| **weiblich** | 22 | 3 | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 |

**Abb. 1:** Darstellung der Untersuchungsbefunde aus dem Sektionsgut der Jahre 1980 bis 2001



### 3.2.1 Kardio-vaskuläres System

26 (7 %) der 373 Igel besaßen Veränderungen am kardio-vaskulären System. 17 (4,6 %) Igel wiesen entzündliche oder degenerative Veränderungen des Herzens auf. Eine Myokarddegeneration wurde bei drei Igeln festgestellt. Entzündliche Veränderungen des Herzens lagen bei 14 Igeln vor.

Eine **eitrige Myokarditis** als Todesursache in Verbindung mit einer Allgemeininfektion mit alpha-hämolysierenden Streptokokken wurde bei einem Igel gefunden.

Als Todesursache eines männlichen adulten Igels wurde eine fibrinopurulente Endo- und Myokarditis mit Nekrosen angrenzender Herzmuskelfasern im Rahmen einer Sepsis mit *Salmonella enteritidis* festgestellt.

Eine fibrosierende Epikarditis in Verbindung mit einer nichteitrigen, herdförmig eitrigen Myokarditis in Verbindung mit einer Allgemeininfektion mit *Salmonella enteritidis* hatte zum Tod eines männlichen adulten Igels geführt.

Eine **nichteitrige Myokarditis** wurde bei acht Igeln dokumentiert und als Nebenbefund interpretiert. Zusätzlich lagen bei je einem dieser Igel eine Endokarditis, eine akute Myokarddegeneration, eine fibröse Epi- und Perikarditis oder eine fibrinopurulente Perikarditis vor.

Bei fünf weiteren Igeln wurden purulente oder fibrinopurulente Perikarditiden oder chronische fibröse Epi- und Perikarditiden festgestellt.

Eine Kardiomyopathie unklarer Genese mit hochgradiger polyphasischer überwiegend akuter **Myokarddegeneration** mit geringgradiger entzündlicher Reaktion wurde bei einem adulten männlichen Igel nachgewiesen. Konsekutiv hatte sich eine Pneumopathie mit destruierender Fibrose und Hyperkrinie entwickelt, die zum Tod des Tieres geführt hatte.

Am Herzen eines juvenilen männlichen Igels konnten akute Herzmuskelfaseruntergänge teils mit Verbreiterung der Muskelfasern und Vakuolisierung nachgewiesen werden. Als Folge der Myokarddegeneration kam es wahrscheinlich zur Hypertonie im großen und kleinen Kreislauf und daraus resultierendem Tod des Tieres.

Neun (2,4 %) von 373 Igeln sind infolge eines Schocks verendet. Drei Igel verendeten kurz nach einer Operation, in denen Amputationen einer Hintergliedmaße oder eine

Tumorentfernung durchgeführt wurden. Ein Igel verendete in der Operation, bei der ein Verschluss einer Gaumenspalte vorgenommen wurde.
Vier Igel zeigten einen hypovolämischen Schock durch Magenulzerationen, einen Milzriss oder eine Lungenblutung infolge eines Traumas.
Todesursache eines weiteren Tieres war eine intravasale Koagulopathie in Verbindung mit einem Schockgeschehen. Die Ursache konnte nicht ermittelt werden, eine Sepsis konnte nicht ausgeschlossen werden.

### 3.2.2 Blutbildende Organe

Bei 11 (2,9 %) von 373 Igeln wurden Veränderungen an den blutbildenden Organen gefunden.
In fünf Fällen lag eine Anämie vor. Drei der Tiere waren neonatal, wogen ca. 10 g und hatten die Handaufzucht nicht überlebt. Zusätzlich lagen eine Lungenunreife und ein kachektischer Ernährungszustand vor. Die zwei anderen waren adulte Tiere und wiesen einen starken Befall mit Zecken und Flöhen auf.
Veränderungen an der Milz wurden bei 6 Igeln nachgewiesen. Diese bestanden in einem Milzriss infolge eines Traumas und zwei hochgradigen Nekrosen des Parenchyms. Des Weiteren wurden eine abszedierende bis granulomatöse Splenitis, ein einzelner Nekroseherd und ein Abszess gefunden.
In den histologischen Untersuchungen fiel auf, dass bei nahezu jedem Igel wenige bis zahlreiche Megakaryozyten in der roten Pulpa vorhanden waren.

### 3.2.3 Respirationsapparat

266 (71,3 %) Befunde wurden am Respirationstrakt von 373 Igeln erhoben, davon waren 149 (39,9 %) parasitär und 117 (31,4 %) durch andere Ursachen bedingt.

#### 3.2.3.1 Oberer Respirationstrakt und luftführende Wege

14 (3,8 %) von 373 Igeln zeigten Veränderungen im oberen Respirationstrakt.
Eine ca. kirschkerngroße Zyste am Kehldeckel wurde als Nebenbefund bei einem Igel gefunden, dessen Todesursache unklar war.
Zwei Igel zeigten je eine katarrhalisch-eitrige **Rhinitis** und eine eitrige **Tracheitis** und Rhinitis. Ein Igel mit einer Gaumenspalte hatte eine katarrhalische Rhinitis.
Bei zwei Igeln waren der Oberkiefer und der Gaumen frakturiert und konsekutiv hatte sich eine eitrige Rhinitis entwickelt. Einer der Igel hatte einen Fistelkanal von der Mundhöhle in die Nasenhöhle, der die ständige Irritation ausgelöst hatte. Der andere Igel zeigte zusätzlich eine **Laryngitis**. Bei zwei Igeln zeigte sich eine Osteomyelitis der Nase unter Einbeziehung der Conchen, des Gaumens und der Maxilla mit begleitender eitrig-nekrotisierender Rhinitis.
Eine Panostitis im Bereich der Nase und des Gaumens bei einem Igel war in das Siebbein durchgebrochen und hatte zu einer fortgeleiteten pyogranulomatösen Enzephalitis geführt.
Ein Igel hatte eine Osteomyelitis des Oberkiefers mit teilweisem Verlust der Zähne, einen Fistelkanal in die Nasenhöhle und eine eitrig-nekrotisierende Rhinitis.
Eine **Bronchitis** wurde dreimal als Hauptbefund angesehen. Eine fibrinopurulente Bronchitis, eine chronisch-aktive Bronchitis mit inkorporierten Parasiteneiern im hyperplastischen Bronchialepithel und eine katarrhalische Bronchitis mit Hyperkrinie wurden festgestellt.
In einem Fall lag eine katarrhalisch-eitrige Bronchitis als Nebenbefund vor.

#### 3.2.3.2 Lunge

Bei 78 (20,9 %) von 373 Igeln waren entzündliche Veränderungen in der Lunge zu finden.
149 (39,9%) der 373 Igel wiesen Endoparasiten in der Lunge auf. Zusätzlich lagen in 7 (1,9 %) Fällen nichtentzündliche Veränderungen vor.

Drei neonatale Igel, die die Handaufzucht nicht überlebt hatten, wiesen eine **Lungenunreife** mit atelektatischen Bezirken im Lungenparenchym auf.

Ein anaplastischer **Rundzelltumor** wurde in der Lunge eines männlichen adulten Igels als Todesursache gewertet.

**Stauungslungen** konnten bei drei Igeln nachgewiesen werden. Zwei Igel mit Kardiomyopathien unklarer Genese zeigten eine subakute Stauungslunge. Diese Pneumopathie ging einher mit einer destruierenden Fibrose und Hyperkrinie. Infolge des Cor pulmonale kam es zu Stauungserscheinungen im Körper und zum Tod des Tieres.

Ein dritter Igel zeigte eine Stauungslunge, subkutane Ödematisierung und seröse Körperhöhlenergüsse. Die Ursache hierfür bleibt unklar.

#### 3.2.3.2.1 Entzündliche Veränderungen der Lunge

Bei 78 (20,9 %) von 373 Igeln waren entzündliche Veränderungen in der Lunge zu finden. Es wurden Spezialfärbungen beispielsweise Ziehl-Neelsen- oder Gram-Färbungen angefertigt, um Erregerstrukturen sichtbar zu machen.

**Interstitielle Pneumonien** konnten bei fünf Igeln als Todesursache nachgewiesen werden. Vier dieser Igel hatten eine Sepsis im Rahmen einer Infektion mit *Salmonella enteritidis*. Der Erreger konnte auch aus der Lunge isoliert werden.

In 14 Fällen wurde eine interstitielle Pneumonie als Nebenbefund bewertet. Der Nachweis von *Pasteurella multocida* (1) und *Corynebacterium species* (1) wurde erbracht.

**Katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonien** wurden in 17 Fällen als Hauptbefund interpretiert (Abb. 5).

Eine mikrobiologische Untersuchung erfolgte bei 12 Igeln. Als bakterielle Erreger konnten *Bordetella bronchiseptica* (1), *Pasteurella multocida* (3) und alpha-hämolysierende Streptokokken (3) nachgewiesen werden. Weiterhin wurden *Pseudomonas aeruginosa* (1), *Aeromonas species* (2), *Escherichia coli* (4), *Proteus species* (2) und koagulasenegative Staphylokokken isoliert. In fünf Fällen wurde im Rahmen einer Sepsis eine Infektion mit *Salmonella enteritidis* (2), *Salmonella typhimurium* (1) und *Salmonella dublin* (2) nachgewiesen.

Bei 14 Igeln wurde eine **katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie** als Nebenbefund gewertet.

Eine mikrobiologische Untersuchung der Lunge wurde bei sechs Igeln durchgeführt. Als bakterielle Erreger konnten *Bordetella bronchiseptica* (1) und alpha-hämolysierende Streptokokken (2) nachgewiesen werden. Weiterhin gelang die Isolation von *Escherichia coli* (3), *Proteus species* (2), *Preveotella species* und anhämolysierenden Staphylokokken (1).

**Eitrig-nekrotisierende Pneumonien** konnten bei acht Igeln als Hauptbefund und/oder Todesursache nachgewiesen werden. In einem Fall wurde sie als Nebenbefund gewertet.

Eine mikrobiologische Untersuchung der Lunge führte bei drei Igeln zum Nachweis von *hämolysierenden Escherichia coli, Aeromonas species, Clostridium perfingens* und alpha-hämolysierenden Streptokokken (2). *Salmonella enteritidis* konnten in anderen Organen zweier Igel mit eitrig-nekrotisierender Pneumonie nachgewiesen werden.

**Fibrinöse Pleuropneumonien** konnten bei 10 Igeln als Hauptbefunde nachgewiesen werden. Bakteriologisch wurden *Pasteurella multocida* (3), *Pseudomonas aeruginosa* (1), alpha-hämolysierende (3) und anhämolysierende Streptokokken (1), als mögliche Sekundärerreger *Fusobacterium necrophorum* (1), *Bacteroides species* (1), norcardioforme Bakterien (1) und als Begleitflora *Morganella species, Proteus species* und *Aeromonas species* nachgewiesen. Im Rahmen einer Sepsis mit Ausbildung einer fibrinösen Pleuropneumonie wurden bei einem Igel hämolysierende und anhämolysierende *Escherichia coli* und bei zwei anderen *Salmonella enteritidis* und *Salmonella dublin* isoliert.

Eine **Aspirationspneumonie** war bei einem im Frühjahr gefundenen Herbstigel die Todesursache.

Eine **metastatisch-eitrige Pneumonie** in Verbindung mit einer Sepsis ausgelöst durch *Salmonella typhimurium* wurde als Hauptbefund interpretiert.

Eine **eitrig-abszedierende Pneumonie** wurde bei vier Igeln als Hauptbefund angesehen. Als Ursache konnten je einmal *Pseudomonas aeruginosa* und alpha-hämolysierende Streptokokken nachgewiesen werden. Besiedlungen mit *Escherichia coli, Proteus species, Bacillus cereus* und *Staphylococcus aureus* wurden in den anderen Fällen festgestellt.

Bei je einem Igel wurden als Hauptbefund eine **granulomatöse Pneumonie** und eine **eitrig-nekrotisierende Pleuropneumonie** gefunden. In beiden Fällen konnte kein spezifischer Erregernachweis ermittelt werden. Im Fall einer **pyogranulomatösen Pleuropneumonie**, die

die Todesursache eines Igels war, wurde der Nachweis von *Salmonella enteritidis* und undifferenzierbaren Sproßpilzen erbracht.

#### 3.2.3.2.2 Parasitäre Veränderungen der Lunge

Bei 149 (39,9%) von 373 Igeln konnten Endoparasiten in der Lunge gefunden werden (Abb. 3, 4).

Die parasitären Veränderungen der Lunge wurden unterteilt in eine pulmonale Endoparasitose ohne erkennbare entzündliche Reaktion und mit entzündlicher Reaktion („verminöse Pneumonie“). Beim Lungenwurmbefall fanden sich meist eine Hyperplasie des Bronchialepithels und eine Hypertrophie der Bronchialmuskulatur. Die adulten Lungenwürmer parasitierten in den Bronchien und Bronchiolen. Einige kleinere Parasitenanschnitte waren auch in den Bronchiolen und im Interstitium der Lunge zu erkennen. In einigen Fällen war mit dem Wurmbefall eine entzündliche Reaktion vergesellschaftet („verminöse Pneumonie“).

In 29 Fällen wurde die **verminöse Pneumonie** als Hauptbefund und in 25 Fällen als Nebenbefund interpretiert. 39 Igel waren juvenil und 13 adult. Von zwei Igeln war das Alter unbekannt. Unter den 29 genannten Tieren waren 16 juvenile männliche, vier juvenile weibliche und acht (vier männliche, 3 weibliche, ein Geschlecht unbekannt) Igel. Bei einem männlichen Igel konnte das Alter nicht ermittelt werden. 19 juvenile (12 männliche, 7 weibliche) und fünf adulte (zwei männliche, drei weibliche) Igel gehen in die Gruppe der Nebenbefunde ein. Bei einem männlichen Igel konnte das Alter nicht ermittelt werden. Der zusätzliche Nachweis von *Pasteurella multocida* (2) und *Bordetella bronchiseptica* (1) gelang.

Acht juvenile Igel starben aufgrund der **pulmonalen Endoparasitose**. Von vier dieser Igel wurde eine parasitologische Untersuchung der Lunge durchgeführt und massenhaft adulte Stadien von *Crenosoma striatum* gefunden. Die anderen vier zeigten einen hochgradigen Befall mit Lungenwürmern, die schon in der Trachea oder der Bifurkation zu erkennen waren.

In 87 Fällen wurde die **pulmonale Endoparasitose** als Nebenbefund gewertet, von denen 56 Tiere juvenil (25 männlich, 27 weiblich) und 31 adult (21 männlich, neun weiblich) waren.

#### 3.2.3.3 Brusthöhle/Pleuritiden

18 (4,8 %) der 373 Igel hatten Veränderungen in der Brusthöhle. In 15 Fällen (4 %) lag eine Pleuritis vor. Diese wurde siebenmal als Nebenbefund angesehen, in acht Fällen war eine Pleuritis am Tod des Tieres beteiligt. Bei fünf dieser Igel wurde gleichzeitig eine Peritonitis gefunden. In sechs Fällen war die Pleuritis mit einer Epi- und Perikarditis vergesellschaftet. Der Charakter der Pleuritiden umfasste serofibrinös, fibrinopurulent, purulent und fibrös. In einigen Fällen lagen gleichzeitig eitrig-nekrotisierende Pneumonien, fibrinöse Pleuropneumonien, abszedierende Pneumonien und Lungenwurmbefall vor.

Bei zwei Igeln wurde ein Hydrothorax (je ein Hauptbefund und ein Nebenbefund) gefunden. Ein Igel hatte einen Hämothorax. In keinem der drei Fälle konnte die Ursache hierfür abgeklärt werden.

### 3.2.4 Digestionsapparat einschließlich der Verdauungsdrüsen

266 (71,3 %) Befunde wurden am Verdauungsapparat nachgewiesen.

#### 3.2.4.1 Mundhöhle

26 (7 %) Igeln wiesen Veränderungen am Zahnapparat auf.
Bei einem juvenilen Igel wurde eine Brachygnathia inferior und bei einem adulten Igel eine Fehlstellung der Incisivi nachgewiesen.
Vier adulte Igel zeigten Gingivitis und Zahnsteinbildung und in einem dieser Fälle bestand ein daraus resultierender Zahnverlust. Ein invasiv wachsendes verhornendes Plattenepithelkarzinom im Bereich der Speicheldrüsen wurde bei einem dieser Igel gefunden.
Drei adulte männliche Igel (einer ca. 6 Jahre alt) wiesen Zahnstein und teilweisen Verlust der Zähne auf. Bei 14 weiteren Igeln, von denen drei juvenil waren, konnten Zahnsteinauflagerungen gefunden werden (Alter: sechs Jahre: 2; fünf Jahre: 1; zwei Jahre: 2; eineinhalb Jahre; 1; ein Jahr: 1). Bei den anderen adulten Igeln war das genaue Alter unbekannt. Von diesen Igeln zeigte einer eine eitrige Alveolitis.

Zwei Igel hatten je eine Osteomyelitis des Unterkiefers bzw. des Oberkiefers mit teilweisem Verlust der Zähne. Einer dieser Igel wies einen Fistelkanal in die Nasenhöhle und eitrig-nekrotisierende Rhinitis auf.
Der Oberkiefer und der Gaumen waren bei einem Igel frakturiert. Dies hatte in Verbindung mit einem Fistelkanal von der Mundhöhle in die Nasenhöhle zu einer eitrigen Rhinitis geführt. Die Prämolaren und die Incisivi waren gelockert.
Eine **Oesophagitis** und zwei **Stomatitiden** (ein Hauptbefund, ein Nebenbefund) konnten nachgewiesen werden.
Ein **Abszess** unter der Zunge konnte bei einem juvenilen Igel gefunden werden.

#### 3.2.4.2 Magen

Bei 34 Igeln wurde eine Gastritis unterschiedlichen Charakters diagnostiziert. Vor allem die ulzerative Form führte zum Tod. Zwei Igel starben nach einem hypovolämischen Schock infolge der Magenblutung. Bei einem Tier war ein Ulkus nach Fremdkörpereinwirkung perforiert. In zwei Fällen wurden Magenulzerationen mit Nachweis von Melaena im Magendarmkanal als Todesursache festgestellt. In drei Fällen waren Magenulzera mit verschiedenen Formen einer Enteritis vergesellschaftet.

#### 3.2.4.3 Darm

In 103 (27,6 %) lagen Veränderungen des Darms vor.
Eine **katarrhalische Enteritis** wurde bei 55 (14,7 %) Igeln nachgewiesen. In 21 (5,6 %) Fällen wurden **Salmonellen** isoliert. Bei drei juvenilen Igeln konnte *Salmonella dublin*, bei 11 juvenilen und einem adulten Tier konnte *Salmonella enteritidis* und bei einem juvenilen und zwei adulten Igeln konnte *Salmonella typhimurium* nachgewiesen werden. Zwei dieser Igel hatten in Verbindung mit einer Sepsis durch *Salmonella dublin* bzw. *Salmonella enteritidis* eine katarrhalische Enteritis.
Vier juvenile Igel hatten zusätzlich zu der Infektion mit *Salmonella enteritidis* noch eine Parvovirusinfektion (KRÄNZLIN et al. 1993), die durch den immunhistologischen

Virusantigennachweis sowie die molekularbiologische Untersuchung (TRUYEN 1995) bestätigt wurde.

In 34 Fällen konnte die Ursache der katarrhalischen Enteritis mikrobiologisch nicht ermittelt werden. Es wurden bei einem Igel Eier von *Brachylaemus species* und bei zwei anderen Oozysten von *Isospora species* bei der parasitologischen Untersuchung gefunden.

Bei zwei juvenilen Igeln mit einer katarrhalischen Enteritis wurden mit Hilfe der Giemsa-Färbung histologisch Stadien von *Cryptosporidium species* nachgewiesen (Abb. 16).

Eine **hämorrhagische Enteritis** wurde bei 12 (3,2 %) der Igel gefunden. Ursächlich wurden bei drei dieser Tiere eine Infektion mit *Salmonella enteritidis*, bei einem im Rahmen einer Septikämie und bei einem massenhafter Befall mit *Isospora species* nachgewiesen, während bei den übrigen neun Igeln auch bakteriologisch kein spezifischer Erreger isoliert werden konnte.

Drei Igel wiesen eine **fibrinöse Enteritis** auf, die bei zwei Igeln durch *Salmonella enteritidis* ausgelöst wurde, und in einem Fall in Verbindung mit einer Sepsis stand.

Eine **ulzerative** und eine **nekrotisierende Enteritis** konnten bei je einem Igel als Todesursache ermittelt werden, ohne dass es Hinweise auf eine Ursache gab.

Ferner lagen je eine Inguinalhernie, eine Hernia mesenterialis und ein Volvulus nodosus (Darmverschlingung) des Dünndarms vor, die als Todesursache gewertet wurden.

Bei 35 Igeln wurde durch die Sektion oder am histologischen Schnittpräparat eine **intestinale Endoparasitose** nachgewiesen. Die Ergebnisse der parasitologischen Kotuntersuchungen sind im Kapitel 3.2.18 Parasitologische Untersuchungen zu finden.

#### 3.2.4.4 Leber

93 (24,9 %) Fälle besaßen eine Veränderung an der Leber, davon waren 63 Fälle entzündlicher Art.

16 Igel zeigten eine **nichteitrige Hepatitis**, die bei drei Tieren als Hauptbefund gewertet wurde. In drei Fällen konnten Salmonellen (*Salmonella enteritidis, Salmonella dublin, Salmonella typhimurium*) nachgewiesen werden. Ein Igel hatte eine Sepsis infolge einer Infektion mit *Escherichia coli*.

In 11 Fällen wurde eine **eitrige Hepatitis** (Abb. 8) nachgewiesen, die bei neun Tieren als Todesursache angesehen wurde. Mikrobiologisch wurde fünfmal *Salmonella enteritidis* (drei Septikämien) und einmal *Salmonella typhimurium* (eine Septikämie) nachgewiesen. Ein fünfter Igel wies auch eine Sepsis auf, bei der allerdings keine mikrobiologische Untersuchung erfolgte. Drei Igel wiesen einen unspezifischen Keimgehalt auf.

Bei 32 Igeln konnten **Herdnekrosen** nachgewiesen werden, die in 29 Fällen als Hauptbefund angesehen wurden. Eine mikrobiologische Untersuchung erfolgte in 23 Fällen. In 19 Fällen wurden Salmonellen isoliert: zwölfmal *Salmonella enteritidis* im Rahmen einer Sepsis, einmal Salmonellen der Serogruppe D im Rahmen einer Sepsis, fünfmal *Salmonella enteritidis* und einmal *Salmonella dublin.* Sechs weitere Igel hatten einen unspezifischen Keimgehalt. Drei Igel verendeten an einer Sepsis, ohne dass eine mikrobiologische Untersuchung erfolgte. Einer dieser Igel zeigte einen intrahepatischen Ikterus. Ein anderer wies eine Leberzirrhose mit Gallengangsproliferation auf.

Vier Igel zeigten eine **granulomatöse Hepatitis**, von denen ein Fall als Hauptbefund bewertet wurde. Bis auf eines dieser Tiere, bei dem Anschnitte eines Parasiten im Zentrum der Granulome gefunden wurden, die der Morphologie eines Nematoden entsprachen, ergaben sich histologisch weder mit der Übersichtsfärbung noch mit Spezialfärbungen Hinweise auf Erregerstadien. Die Ursachen der anderen granulomatösen Hepatitiden konnte auch mikrobiologisch nicht abgeklärt werden.

25 weitere Igel (6,7 %) wiesen eine **Leberverfettung** auf, die bei acht Igeln als krankheitsbestimmende Veränderung angesehen wurde. 16 Igel (vier juvenile und 12 adulte) wiesen einen guten, sehr guten oder adipösen Ernährungszustand auf. Es bestanden überwiegend großtropfige teils degenerative hepatozelluläre Verfettungen. Bei einem Tier wurde eine hochgradige degenerative Hepatopathie mit vakuolärer Degeneration und Polymorphie der Hepatozyten beschrieben.

Ein intrahepatischer **Ikterus** lag bei zwei adulten Igeln vor. Ein Tier hatte eine bakterielle Infektion, die zu einer nekrotisierenden Hepatitis geführt hatte. Bei dem anderen wurde eine Verfettung der Hepatozyten nachgewiesen.

Ein Igel, der eine eitrig-nekrotisierende Pneumonie und eine Epi- und Perikarditis aufwies, zeigte eine akute **Stauungsleber** mit Ausbildung von Stauungsstraßen.

Zwei Igel wiesen im Rahmen einer Sepsis (einer mit Salmonellen der Serogruppe D) akute **Thrombenbildungen** in intrahepatischen Gefäßen auf. Bei einem dritten waren die Thromben teilweise wieder reendothelialisiert (Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin nach Mallory positiv).

#### 3.2.4.5 Bauchhöhle

Bei sechs Igeln konnte eine Peritonitis nachgewiesen werden.
Zwei Igel wiesen eine fibrinopurulente generalisierte **Peritonitis** auf, die aufgrund einer nekrotisierenden Hepatitis entstanden war. Bei einem dieser Igel konnte *Salmonella enteritidis* bei dem anderen *Fusobacterium necrophorum* und *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden.
Zwei Igel hatten eine fokale Peritonitis an der Facies diaphragmatica der Leber in Verbindung mit einer nekrotisierenden Hepatitis, die transmural aus der Brusthöhle fortgeleitet war.
Ein Igel wies eine serofibrinöse Pleuritis und eine generalisierte serofibrinöse Peritonitis auf.
Als Folge eines Fremdkörpers im Magen und einer ulzerativen Gastritis konnte bei einem Igel eine fokale Peritonitis nachgewiesen werden.

### 3.2.5 Harnapparat

90 (24,1 %) von 373 Igeln wiesen Veränderungen am Harnapparat auf.
Eine **interstitielle Nephritis** mit Infiltration von Lymphozyten, Makrophagen und Plasmazellen bestand bei 45 Igeln, von denen 11 Fälle, aufgrund der ausgedehnten Destruktion des Nierenparechyms, bei einzelnen Tieren auch in Verbindung mit dem Nachweis einer Urämie, als Hauptbefund gewertet wurde. Einer dieser Igel zeigte zusätzlich zu der interstitiellen nichteitrigen Nephritis eine **Nephrolithiasis**.
Eine **Nephritis purulenta** wurde bei fünf Igeln gefunden, die alle als Hauptbefund bewertet wurden. In vier Fällen lag eine Septikämie durch *Salmonella enteritidis* vor, während ein weiteres Tier eine pyogranulomatöse Nephritis im Rahmen einer Sepsis mit alpha-hämolysierenden Streptokokken entwickelt hatte.

Bei drei Igeln wurde eine **Glomerulonephritis** und in drei Fällen eine **Pyelonephritis** als Hauptbefund bewertet. Ein weiblicher adulter Igel zeigte eine bilaterale Pyelonephritis mit Schrumpfung der einen und Hyperplasie der anderen Niere. Diese Nephropathie führte zu urämischen Magenulzerationen. Zusätzlich fand sich ein Adenom der Mamma. Im Fall einer Pyelonephritis wurden in Verbindung mit einer Sepsis alpha-hämolysierenden Streptokokken nachgewiesen. Bei einem Igel war eine beidseitige **Hydronephrose** mit Pyelonephritis und **Zystitis** die Folge einer Einengung des Wirbelkanals in Verbindung mit einer Kyphose und Discospondylitis.

Im Untersuchungsgut fanden sich 29 **Tubulonephrosen**. Davon erwiesen sich acht als **Pigmentnephrosen**. Diese wurden als Nebenbefund interpretiert. Von den 21 **Tubulonephrosen** wurden 16 als Todesursache gewertet (10 juvenil, sechs adult). Zur Klärung der Ursache wurden Spezialfärbungen eingesetzt.

Zwei Igel zeigten im Rahmen einer Lähmung der Hinterhand eine **Hydronephrose** (einer der beiden siehe oben). Ein Igel wies infolge eines Traumas eine **Nierenblutung** auf.

Ein juveniler männlicher Igel zeigte nach einer Harnwegsoperation eine **Urethritis** im Bereich der Urethrotomiestelle mit konsekutiver entzündlicher Obstruktion.

### 3.2.6 Geschlechtsapparat

In 12 (3,2 %) von 373 Fällen bestanden morphologische Veränderungen an den Geschlechtsorganen.

Der **weibliche Geschlechtsapparat** war in neun Fällen betroffen.

Eine Mastitis und eine Perimetritis wurden als Nebenbefunde bewertet. Die übrigen Veränderungen wurden als Hauptbefund interpretiert. Am Uterus wurden eine Endometritis und eine Perimetritis nachgewiesen. An der Mamma lagen in zwei Fällen Mastitiden und in fünf Fällen tumorösen Entartungen vor. Eine erwies sich als Adenom die anderen als Adenokarzinom (Abb. 20, 21, 22).

Bei drei Igeln wurden entzündliche Veränderungen am **männlichen Geschlechtsapparat** gefunden. Alle drei Tiere wiesen eine Balanoposthitis auf. Bei zwei Tieren wurde dies als Hauptbefund bewertet.

Einer dieser Igel zeigte eine ulzerativ-nekrotisierende Entzündung mit Nachweis von intranukleären amphophilen Einschlusskörperchen in Plattenepithelzellen. Zusätzlich konnten auch Veränderungen im ZNS nachgewiesen werden. Die Art der Läsionen ergab den Verdacht auf das Vorliegen einer Herpesinfektion. Ein Nachweis von humanem Herpes simplex Typ I und II mittels Immunhistochemie verlief negativ.
Bei dem zweiten Igel lag ein stumpfes Trauma der Wirbelsäule und des Beckens mit einer Fraktur der Darmbeinsäule vor. Infolge dessen kam es zur Beeinträchtigung der neuronalen Funktion mit Vorfall der Penisspitze aus dem Präputium und zur Nekrose. Durch den Harnrückstau wurden eine Hydronephrose und eine zystische Dilatation der akzessorischen Geschlechtsdrüsen verursacht (Abb. 28).

### 3.2.7 Stütz- und Bewegungsapparat

22 (5,9 %) von 373 Igeln zeigten Veränderungen am Stütz- und Bewegungsapparat. In sieben Fällen wurden sie als Nebenbefunde angesehen. Es lagen folgende Diagnosen vor: eine abszedierende Myositis durch einen Abszess am Rücken, zwei mit Kallusbildung einhergehende Rippenserienfrakturen, ein ausgeheilter Bruch im Bereich des Karpalgelenks, eine Fraktur der Tibia und eine Skoliose der Wirbelsäule. Einem seit zwei Jahren gelähmten Igel wurden beide Hintergliedmaßen unterhalb des Femurs amputiert. Er zeigte eine Kyphose mit Discospondylitis und Einengung des Wirbelkanals, die zu einer Hydronephrose und Pyelonephritis geführt hatte, die bereits im Abschnitt Harnapparat erwähnt wurden.
**Traumatische Einflüsse** führten bei 15 Igeln zum Tod, die mit graduell unterschiedlichen vorliegenden Blutungen in Subkutis und Muskulatur einhergingen.
Acht Igel wiesen **Frakturen** auf, die die Wirbelsäule, das Kreuzbein, das Becken, die Rippen, das Tarsalgelenk, die Tibia und die Fibula betrafen. In einem Fall führte die Splitterfraktur des Beckens zu einer Rektumperforation. Zusätzlich zu den Frakturen der Wirbelsäule waren bei einem Igel die Bauchmuskulatur rupturiert und die Darmschlingen in die Unterhaut vorgefallen (Abb. 27). Ein Igel wies eine Spiralfraktur des Femurs und der Darmbeinsäule mit einem Zwerchfellsriss auf.

Ein Igel zeigte eine Verletzung des Sternums, die wahrscheinlich durch eine Traumatisierung verursacht war und zu einer Osteomyelitis mit Durchbruch in die Brusthöhle und dort zu einer Pleuropneumonie geführt hatte.
In sieben Fällen ohne Frakturen fanden sich großflächige **Blutungen** in der Unterhaut und Muskulatur, bei einzelnen auch im zentralen Nervensystem. In einem Fall lag eine Ruptur der Bauchmuskulatur mit Vorfall der Darmschlingen in die Unterhaut und Perforation von Darmschlingen vor.

Weitere traumatisch bedingte tödliche Läsionen in anderen Organsystemen bestanden in: einer Nierenblutung mit einem blutgefüllten Nierenbecken, einer Magenruptur, einer Milzruptur, einer Lungenblutung, Blutungen im Gehirn, einer Hernia mesenterialis und zwei frakturierten Oberkiefern mit konsekutiver eitriger Rhinitis.

### 3.2.8 Nervensystem einschließlich Auge und Ohr

38 (10,2 %) der 373 Igel wiesen krankhafte Veränderungen am zentralen Nervensystem einschließlich Auge und Ohr auf.
Bei 19 Igeln fanden sich entzündliche Veränderungen an den **Hirnhäuten**.
12 Tiere hatten eine **Leptomeningitis non purulenta**, die bei fünf Tieren als Hauptbefund bewertet wurde. Bei zwei Igeln lag eine Septikämie vor. Eine Otitis war bei einem Tier die Ursache für die Leptomeningitis. Eine pyogranulomatöse und eine nichteitrige Enzephalitis wurden bei zwei Igeln als weitere Befunde dokumentiert.
Im Hirnstamm eines Igels wurden einzelne Gliaknoten nachgewiesen. Zusätzlich zur Leptomeningitis non purulenta zeigten sich bilateral symmetrisch in der weißen Substanz des kaudalen Kortex Vakuolen.
Einer der Igel mit einer vermutlichen Kryptokokken-Infektion wies eine nichteitrige Leptomeningitis, eine Ependymitis und eine granulomatöse Periventrikulitis auf.
Ein Igel mit einer Balanoposthitis mit Nachweis von intranukleären amphophilen Einschlusskörperchen in Plattenepithelzellen zeigte in den Bulbi olfactorii eine lymphohistiozytäre Meningitis mit intranukleären amphophilen Einschlusskörperchen in Makrophagen. Submeningeal konnte eine bandartige Malazie nachgewiesen werden. Die Art

der Läsionen lässt den Schluss zu, dass es sich um eine Herpesinfektion handeln könnte. Ein Nachweis von humanem Herpes simplex Virusantigen Typ I und II mittels Immunhistochemie verlief negativ.

Eine **Leptomeningitis purulenta** wurde in sieben Fällen als Hauptbefund gewertet. In einem Fall lag ursächlich eine Otitis vor. Ein weiterer Igel hatte eine eitrige Enzephalitis. Bei vier Igeln wurde im Verlauf einer Septikämie mit *Salmonella enteritidis* (3) und *Salmonella typhimurium* (1) eine eitrige Leptomeningitis beobachtet. Die Ursache der eitrigen Leptomeningitis eines Igels blieb unklar.

#### 3.2.8.1 Gehirn

Bei zwei Igeln wurde ein **Hydrocephalus internus** nachgewiesen. Das juvenile Tier war klinisch durch zentralnervöse Störungen und eine Parese der Hinterhand aufgefallen und euthanasiert worden. Bei einem ca. sechs Jahre alten männlichen Igel wurden eine hochgradige bilaterale Dilatation der Lateralventrikel und eine Dilatation des 4. Ventrikels diagnostiziert. Er verendete an einer verminösen Pneumonie und wies einen guten Ernährungszustand auf.

Infolge eines stumpfen Traumas wies ein Igel hochgradige Blutungen an der Hirnbasis auf.

Bei sechs Igeln wurden **entzündliche Veränderungen** im Gehirn nachgewiesen. Drei Igel wiesen eine **eitrige Enzephalitis** auf. Eine Panostitis im Bereich der Nase und des Gaumens hatte sich durch das Siebbein in das Hirngewebe ausgebreitet und eine pyogranulomatöse Enzephalitis verursacht. Ein Igel wies eine pyogranulomatöse Herdenzephalitis infolge einer generalisierten Infektion mit alpha-hämolysierenden Streptokokken auf (Abb. 10). Im Rahmen einer septikämischen Allgemeininfektion mit *Salmonella enteritidis* wurde eine Enzephalitis purulenta bei einem Tier festgestellt.

In drei Fällen wurde eine **nichteitrige Enzephalitis** festgestellt. Ein männlicher vier Jahre alter Igel litt an einer diffusen akuten Enzephalitis mit intrazytoplasmatischen basophilen Einschlusskörperchen in Neuronen. Das Ergebnis der immunhistochemischen Untersuchungen spricht für eine Morbillivirusinfektion. Bei zwei weiblichen juvenilen Igeln bestand eine fokale Herdenzephalitis und eine mononukleäre Meningoenzephalitis.

Fünf Igel zeigten **degenerative Veränderungen** im Gehirn, teils in Verbindung mit einer entzündlichen Reaktion. Im Hirnstamm eines Igels wurden Gliaknoten nachgewiesen. Zusätzlich waren neben einer nichteitrigen Leptomeningitis bilateral symmetrisch in der weißen Substanz des kaudalen Cortex cerebri Vakuolen vorhanden. Immunhistochemische Untersuchungen auf Tollwutvirusantigen und Morbus Aujeszky (suides Herpesvirus I-Antigen) verliefen negativ.

Ein weiblicher sechs Monate alter Igel zeigte eine Enzephalopathie in Verbindung mit einer Vaskulopathie (Gefäßwandhyalinose, intravaskuläre Blutungen) im Gehirn und Ausbildung eines Hirnödems. Es fanden sich im Bereich des Stammhirns zahlreiche Blutungen, Demyelinisierungen und zahlreiche Nervenzelldegenerationen.

Im Großhirn eines juvenilen Igels wurden Entmarkungen und Neuronendegenerationen nachgewiesen. Im Kleinhirn und Hirnstamm waren Nervenzelldegenerationen zu finden.

Laminare eosinophile Nekrosen des zerebralen Kortex wurden bei einem Igel nachgewiesen.

Eine hochgradige Enzephalomalazie wurde bei einem weiblichen Igel festgestellt. Ein männlicher adulter Igel wies eine teils akute teils chronische Enzephalomalazie im Bereich des Kleinhirns und des Hirnstamms auf (Abb. 15). Die Ursache ist ungeklärt. Eine fokale rote Malazie im Cortex temporalis mit perifokalen Blutungen, die wahrscheinlich aufgrund einer Sepsis entstanden war, wies ein unterernährter männlicher Igel auf. In keinem der Fälle degenerativer Veränderungen konnte die Ursache abgeklärt werden.

#### 3.2.8.2 Auge

In drei Fällen wurden unterschiedliche Augenveränderungen beobachtet. Bei einem weiblichen adulten Igel wurde eine parenchymatöse Ceratitis profunda am linken Auge diagnostiziert. Eine Katarakt wurde bei einem weiblichen adulten Igel gefunden. Die rechte Linse zeigte eine diffuse Kondensation des Linsenproteins. An der linken Linse war eine beginnende periphere subepitheliale Kondensation des Proteins nachzuweisen. Ein weiblicher juveniler Igel hatte in Verbindung mit einer Sepsis durch *Salmonella enteritidis* eine herdförmige akute metastatisch-eitrige Chorioiditis. Neben den Erregerstrukturen wurden Thromben und Zellnekrosen im veränderten Gewebe beobachtet.

#### 3.2.8.3 Ohr

In zwei Fällen wurden Mittelohrentzündungen beobachtet. Bei beiden Igeln waren sie die Ursache für eine fortgeleitete Meningitis, je eine mit eitrigem und nichteitrigem Charakter.

### 3.2.9 Haut

98 (26,3 %) der 373 Igel hatten Veränderungen an der Haut. Ein Igel wies im Bereich des lateralen Ballens der rechten Pfote ein Hauthorn auf (Abb. 19).

#### 3.2.9.1 Entzündungen der Haut und Unterhaut

Bei 23 (6,2 %) von 373 Igeln bestanden entzündliche Veränderungen der Haut und Unterhaut, von denen 12 Fälle als Hauptbefunde und 11 Fälle als Nebenbefund gewertet wurden. Von sieben Igeln wurde eine mikrobiologische Untersuchung durchgeführt.
In einem Fall konnte eine Dermatitis verursacht durch *Trichophyton mentagrophytes* (Nachweis mikrobiologisch) mit gleichzeitigem Milbenbefall (Nachweis histologisch) nachgewiesen werden (Abb. 17, 18).
Eine hochgradige eitrige Dermatitis zeigte histologisch auch eine Infektion mit Sprosspilzen, die kulturell jedoch nicht isoliert werden konnten.
Bei zwei Igeln wurden ulzerativ-nekrotisierende Dermatitiden mit Koagulationsnekrosen und dem Nachweis von Staphylokokken und Hefen gefunden.
Zwei weitere Igel litten an phlegmonösen Veränderungen der Haut an den Extremitäten. Histologisch wurden Erregerstadien mit der Morphologie von Kryptokokken nachgewiesen (Abb. 13, 14). Bei einem dieser Igel konnten mikrobiologisch Hefen in der Haut nachgewiesen werden. Es lagen eine Hyperkeratose und fokale nicht abgegrenzte granulomatöse Entzündungen in der Unterhaut vor. Einzelne Riesenzellen hatten die Pilzstrukturen phagozytiert. Im Inneren der Granulome lagen im Durchmesser 2 – 10 µm große kugelige Gebilde, die von optisch leeren Räumen umgeben waren. Mit der Best´schen Karminfärbung (Abb. 14) ließ sich eine Schleimkapsel nachweisen. Granulomatöse Veränderungen fanden sich auch in Leber, Niere (Abb. 12, Lunge (Abb. 13), Milz und ZNS.

Ausgedehnte Phlegmonen am Kopf und am Bauch wurden bei zwei Igeln als Hauptbefunde gewertet. Drei Igel wiesen Abszesse auf, die entweder bis in die Brusthöhle (2) oder in die Bauchhöhle (1) durchgebrochen waren, und dort Entzündungen hervorgerufen hatten.
Bei zwei Igeln wurde eine eitrig-nekrotisierende Dermatitis als Nebenbefund angesehen. Zwei weitere Tiere wiesen nur oberflächliche Dermatitiden auf. In einem Fall konnten histologisch Pilzstrukturen in entzündlich veränderten Hautbezirken beobachtet werden. Bei zwei Igeln mit nekrotisierenden Dermatitiden wurden Hefen nachgewiesen, die einmal als *Candida albicans* differenziert wurden.
Ferner wurden in zwei Fällen Phlegmonen, eine davon am Hinterbein, eine Verbrennung 2. Grades am Hinterbein und Unterbauch und zwei Abszesse, die sich in die Muskulatur des Rückens fortsetzten, nachgewiesen.

#### 3.2.9.2 Ektoparasitenbefall

74 (19,8 %) von 373 untersuchten Igeln zeigten graduell variierenden Befall mit Ektoparasiten. In den Jahren 1980 bis 2000 wurde bei 30 Tieren der Nachweis von Ektoparasiten dokumentiert. 44 (66,7 %) von 66 Igeln der Sektionen des Jahres 2001 waren mit Ektoparasiten behaftet. Eine tabellarische Aufstellung des Ektoparasitenbefalls der Fälle des Jahrs 2001 ist in Tabelle 3 dargestellt.
45 (60,8 %) von 74 Igeln waren mit Flöhen befallen (25 juvenil, 20 adult).
Auf 39 (52,7 %) Tieren wurden Zecken nachgewiesen (15 juvenil, 23 adult).
In acht (10,8 %) Fällen wurde Ektoparasitenbefall angegeben ohne nähere Bezeichnung der Parasiten.
Milben konnten bei einem juvenilen und zwei adulten (4,1 %) Igeln isoliert werden. Bei einem der adulten Igel waren die Milben an den Ohren lokalisiert, wo krustöse Auflagerungen nachzuweisen waren.
Ein Befall mit Fliegenmaden lag bei drei jungen und bei drei erwachsenen (8,1 %) Igeln vor.
Bei einem (1,4 %) adulten Igel wurde der Befall mit Haarlingen und bei je einem juvenilen und einem adulten (2,7 %) Igel ein Befall mit Läusen festgestellt.

**Tab. 3**: Tabellarische Darstellung des Ektoparasitenbefalls der im Jahr 2001 sezierten Igel, Mehrfachnennung eines Igeln möglich durch Befall mit mehreren Spezies (Prozentangaben in Klammern in Bezug auf die Gesamtzahl der untersuchten Igel im Jahr 2001 (n= 66))

| | **Alter der befallenen Igel** | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Ektoparasiten** | **juvenil** | | **adult** | |
| **Flöhe** | 19 | (28,8 %) | 12 | (18,2 %) |
| **Zecken** | 12 | (18,2 %) | 16 | (24,2 %) |
| **Milben** | 0 | (0 %) | 2 | (3 %) |
| **Fliegenmaden** | 3 | (4,5 %) | 3 | (4,5 %) |
| **Keine Ektoparasiten** | 16 | (24,2 %) | 6 | (9,1 %) |

### 3.2.10 Septische Allgemeininfektionen mit Multiorganbeteiligung

40 (10,7 %) von 373 Igeln sind an einer Sepsis verendet. 10 (sechs männliche und vier weibliche) adulte (25 %) und 30 (75 %) juvenile Igel waren davon betroffen. Unter denen juvenilen Tieren waren 16 männliche und 13 weibliche. Bei einem juvenilen Tier war das Geschlecht unbekannt.

Ein mikrobiologischer Nachweis von Erregern erfolgte bei 34 Tieren. Bei 23 Tieren wurde *Salmonella enteritidis*, bei zweien *Salmonella dublin* und bei einem *Salmonella typhimurium* sowie bei zweien Salmonellen der Serogruppe D nachgewiesen. Infolge einer Infektion mit alpha-hämolysierenden Streptokokken, einer *Escherichia coli*- Infektion und *Staphylococcus aureus*- Infektion kam es bei je einem weiteren Tier zum Tod.

*Pasteurella species*, *Pseudomonas* (*Burkholderia*) *species*, und *Aeromonas species* wurden bei drei Igeln isoliert. In fünf Fällen erfolgte keine mikrobiologische Untersuchung.

Bei zwei adulten Igeln war eine Unterhautphlegmone die Ursache der Septikämie.

Bei zwei Igeln wurden Veränderungen in der Niere und Haut gefunden, die morphologisch auf eine Infektion mit Kryptokokken hinweisen (Abb. 13, 14). Die molekularbiologische Untersuchung auf *Cryptococcus neoformans* war allerdings negativ (BIALEK 2002). Das histologische Erscheinungsbild deutet auf eine Infektion mit Basidiomyzeten hin. Eine weitere Differenzierung wurde eingeleitet. Es zeigten sich in Haut und Niere multiple nicht

bindegewebig demarkierte granulomatöse Entzündungen mit Nachweis einzelner Riesenzellen, die Pilzstrukturen in ihrem Inneren aufwiesen. Im Inneren der Granulome lagen im Durchmesser 2 – 10 µm große kugelige Gebilde, die von optisch leeren Räumen umgeben waren. Mit der Best´schen Karminfärbung ließ sich eine Schleimkapsel nachweisen (Abb. 14). In Leber und Lunge (Abb. 13) waren vergleichbare Läsionen zu finden. Auch in der Milz ließen sich vereinzelt diese Strukturen nachweisen. Bei einem dieser Igel wurde zusätzlich *Salmonella enteritidis* aus mehreren Organen isoliert.

Die pathomorphologischen Befunde einer Sepsis waren gekennzeichnet durch eitrige und/oder nekrotisierende Hepatitiden (Abb. 8), Pneumonien, Nephritiden, Enteritiden, Myokarditiden, Meningitiden oder Meningoencephalitiden (Abb. 10). Hepatomegalie, Splenomegalie und petechialen Blutungen (Abb. 6) waren oft mit den Befunden vergesellschaftet. Die durch die Bakterien und deren Toxine verursachte intravasale Koagulopathie fand histologisch durch die Bildung hyaliner Mikrothromben (Abb. 7, 8, 9) ihren Ausdruck.

### 3.2.11 Tumoren

10 Tumoren (2,7 %) wurden bei 373 Igeln nachgewiesen. Die systematische Auswertung der Sektionsbefunde ergab, dass bei Igeln ein breites Spektrum von Tumoren vorkommt.

In fünf Fällen wurden Tumoren der Mamma festgestellt, bei denen es sich um drei Adenokarzinome (Abb. 20, 21, 22), in einem Fall mit Metastasen in die retropharyngealen Lymphknoten, handelte. Einmal wurde ein Zystadenokarzinom diagnostiziert und ein Tumor erwies sich als papilliformes Adenom. Diese Tumoren wurden ausnahmslos bei adulten weiblichen Tieren gefunden. In einem Fall wurde gleichzeitig im Bereich der Speicheldrüsen ein invasiv wachsendes verhornendes Plattenepithelkarzinom beobachtet.

Ein maligner Nervenscheidentumor (perinervales Fibrosarkom) im Bereich der Brusthöhle mit Verbindung zum Wirbelkanal und zu den Nerven des Plexus brachialis konnte bei einem adulten weiblichen Tier nachgewiesen werden. Immunhistochemische Untersuchungen mit den Antikörpern gegen Lysozym, S-100 Protein und Vimentin verliefen negativ.

In der Lunge eines adulten männlichen Igels wurde ein anaplastischer Rundzelltumor mit Metastasen in die regionären Lymphknoten nachgewiesen. Eine immunhistochemische Untersuchung mit dem Antikörper gegen Lysozym verlief negativ.
Ein periostales Osteosarkom am linken Humerus mit Metastasen in die regionären Lymphknoten, in die Leber, die Lunge und in die Unterhaut des rechten Hinterbeins wurde bei einem männlichen adulten Igel gefunden (Abb. 23, 24).
Ein CD 3-reaktives T-Zell-Lymphom wurde bei einem weiblichen adulten Igel in Lymphknoten, Leber und Milz festgestellt (Abb. 25, 26).

Unter den **exzidierten Organ- und Gewebeproben** waren 10 Mammatumoren von adulten Tieren, die acht Adenokarzinome (Abb. 20, 21, 22) und zwei Adenome mit malignitätsverdächtigen Arealen umfasste (siehe Tabelle 9).
Ferner wurden ein Fibroma durum, ein Lipom mit Anteilen eines Liposarkoms, zwei Fibrosarkome, ein undifferenziertes Sarkom, ein anaplastischer mesenchymaler Tumor, ein undifferenziertes Karzinom, ein Adenokarzinom, ein Seminom, zwei Fibropapillome, ein Papillom und ein B-Zell-Lymphom nachgewiesen (siehe Tabelle 8).

### 3.2.12 Intoxikationen

Bei einem (0,3 %) Igel konnte eine Intoxikation nachgewiesen werden.
Ein weiblicher Igel mit 3,8 ‰ Blutalkohol wurde neben einer zerbrochenen Eierlikörflasche gefunden. Das Tier verendete und zeigte die typischen pathomorphologischen Veränderungen einer akuten Alkoholvergiftung (SCHOON et al. 1992).
Bei einem Igel bestand der Verdacht auf eine Vergiftung mit Schneckenkorn (Mesurol). Die entsprechende toxikologische Untersuchung verlief jedoch negativ.

### 3.2.13 Schlechter oder kachektischer Ernährungszustand

Ein schlechter, sehr schlechter oder kachektischer Ernährungszustand wurde bei 142 (38 %) von den 373 untersuchten Igeln festgestellt. Bei 106 Igeln (74,6 %) wurde dies als Hauptbefund und bei 36 Igeln (25,4 %) als Nebenbefund aufgrund anderer schwerwiegender Organveränderungen, die zum Tod des Tieres geführt haben, interpretiert.
Von diesen 142 Igeln waren 109 juvenil (76,8 %) und 32 adult (22,5 %). Bei einem männlichen Igel war das Alter unbekannt.
Das Geschlechterverhältnis betrug 61 weibliche (43 %) zu 74 männliche (52,1 %). Bei sieben Igeln (4,9 %) war das Geschlecht unbekannt. Unter den 109 juvenilen Tieren war das Geschlechterverhältnis recht ausgeglichen: 51 (46, %) weibliche und 54 (49,5 %) männliche Igel. Von 4 (3,7 %) juvenilen war das Geschlecht unbekannt. Die 32 adulten Igel zeigten ein Geschlechterverhältnis von 10 (31,3 %) weiblichen zu 19 (59,4 %) männlichen Igeln. Von drei Tieren (9,4 %) war das Geschlecht nicht mehr zu ermitteln.

### 3.2.14 Fälle mit unklarer Todesursache

Von 373 untersuchten Igeln konnte bei 33 Igeln (8,8 %) die Todesursache nicht ermittelt werden.
Von diesen (33 = 100 %) war es bei zwei Igeln (6,1 %) nicht möglich das Geschlecht zu klären. Das Geschlechterverhältnis betrug 19 männliche (57,6 %) zu 12 weiblichen Igeln (36,4 %).
Bei drei Igeln (9,1 %) konnte das Alter nicht ermittelt werden. Die Altersstruktur betrug 19 adulte Igel (57,6 %) zu 11 juvenilen Igeln (33,3 %).

### 3.2.15 Nicht auswertbare Fälle

Bei 19 von 373 Igeln (5,1 %) konnte aufgrund von fortgeschrittener Autolyse und Fäulnis eine Todesursache nicht ermittelt werden.

### 3.2.16 Mikrobiologische Untersuchungsergebnisse

Die gezielt entnommenen Gewebeproben wurden in Institut für Mikrobiologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover untersucht.

Eine mikrobiologische Untersuchung erfolgte von 264 (70,8 %) der 373 Igel.

*Salmonella species* wurden bei 62 (16,6 %) von 373 Igeln isoliert (*Salmonella enteritidis* (48), *Salmonella typhimurium* (6), *Salmonella dublin* (6), Salmonellen der Serogruppe D(2)).

Bei 17 (4,6 %) Igeln wurden Salmonellen nachgewiesen, obwohl keine Enteritis vorlag (*Salmonella enteritidis*: 13, *Salmonella typhimurium*: 2, *Salmonella dublin*: 3). Zwei dieser Igel hatten eine Sepsis.

*Escherichia coli* konnte bei einer fibrinösen Pleuropneumonie in Rahmen einer Sepsis nachgewiesen werden.

*Bordetella bronchiseptica* wurde zweimal bei einer katarrhalisch-eitrigen Bronchopneumonie und einmal bei einer verminösen Pneumonie isoliert.

*Pasteurella multocida* wurde bei einer interstitiellen Pneumonie, drei katarrhalisch-eitrigen Bronchopneumonien, drei fibrinösen Pleuropneumonien und zwei verminösen Pneumonien nachgewiesen.

*Corynebacterium species* wurde einmal bei einer interstitiellen Pneumonie und *Pseudomonas aeruginosa* fünfmal bei unterschiedlichen Pneumonieformen isoliert.

Alpha-hämolysierende Streptokokken konnten bei fünf katarrhalisch-eitrigen Bronchopneumonien, bei zwei eitrig-nekrotisierenden Pneumonien, bei drei fibrinösen Pneumonien und bei einer eitrig-abszedierenden Pneumonie nachgewiesen werden. Anhämolysierende Streptokokken wurden bei einer fibrinösen Pleuropneumonie isoliert.

### 3.2.17 Virologische Untersuchungsergebnisse

Die gezielt entnommenen Gewebeproben wurden im Veterinäruntersuchungsamt Hannover untersucht. 14 Igel wurden auf Tollwut und drei auf suides Herpesvirus I untersucht. Alle Untersuchungen verliefen negativ.

### 3.2.18 Parasitologische Untersuchungsergebnisse

Die entnommenen Proben (Kotproben, Lungengewebe und Haut) wurden im Institut für Parasitologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover untersucht.

#### 3.2.18.1 Kotproben

Der Enddarminhalt wurde von 243 (100 %) Igeln parasitologisch untersucht, von denen 150 (61,7 %) juvenil und 89 (36,6 %) adult waren. Von vier (1,7 %) Tieren konnte das Alter nicht ermittelt werden. Die Untersuchung des Endarminhalts verlief bei 121 (49,8 %) Igeln negativ. 76 (31,4 %) dieser Tiere waren juvenil und 43 (17,8 %) adult. Von zwei (0,8 %) Igeln, die parasitologisch negativ waren, konnte das Alter nicht ermittelt werden.
Die nachstehend aufgeführten Ergebnisse der parasitologischen Untersuchungen sind auf die beiden Altersgruppen aufgeteilt. Mehrfachnennungen sind hierbei möglich. In Tabelle 5 und 6 und in Abbildung 2 sind die Ergebnisse im Überblick zu finden.
61 (25,2 %) juvenile und 36 (14,9 %) adulte Igel waren mit *Capillaria species* befallen. Von zwei (0,8 %) Tieren, bei denen *Capillaria species* nachgewiesen wurde, konnte das Alter nicht ermitteln werden. Bei einem adulten Tier wurden die *Capillaria species* als *Capillaria ovoreticulata* und *Capillaria aerophila* identifiziert. *Trichuris species* wurden bei fünf juvenilen Igeln aus dem Enddarminhalt isoliert.
Einen Befall mit *Crenosoma striatum* wiesen 41 (16,9 %) juvenile und 25 (10,3 %) adulte Igel auf.
*Brachylaemus erinacei* wurde bei zwei juvenilen Igeln vereinzelt festgestellt, und bei einem weiteren juvenilen Tier wurde ein mittelgradiger Befall nachgewiesen (n = 3; 1,2 %). In einem Falle konnte *Brachylaemus erinacei* vereinzelt bei einem adulten (0,4 %) Tier isoliert werden. Ein juveniler Igel enthielt Eier eines Trematoden im Enddarminhalt ohne nähere Identifikation der Spezies.
Nur in einem Fall wurde *Hymenolepis erinacei* vereinzelt bei einem adulten Igel gefunden.
Sechs (2,5 %) juvenile und sieben (2,8 %) adulte Igel enthielten im Enddarminhalt *Isospora species*.

Bei zwei Tieren (ein adulter und ein juveniler Igel) wurden Eier von Magendarmstrongyliden und einmal bei einem adulten Männchen *Dicrocoelium* als Darmpassanten nachgewiesen.

### 3.2.18.2 Lungengewebe

Zusätzlich wurde bei 19 Igeln Lungengewebe parasitologisch untersucht. Neun Igel waren adult und acht juvenil, von zwei Igeln konnte das Alter nicht ermittelt werden. Diese Untersuchung verlief bei je einem adulten und einem juvenilen Tier negativ. Nachfolgend wird in Tabelle 4 die Altersstruktur der Igel mit Infektionen von *Crenosoma striatum* in der Lunge dargestellt. Funde von Larven und adulten Parasiten wurden einzeln aufgeführt. Mehrfachnennungen eines Igels sind hierbei möglich.

**Tab. 4:** Tabellarische Darstellung der Altersstruktur der Igel mit Infektionen von *Crenosoma striatum* in der Lunge

| **Infektionsstadium Crenosoma striatum** | **Alter der infizierten Igel** | | |
|---|---|---|---|
| | **juvenil** | **adult** | **ohne Angabe** |
| **Larven** | 2 | 3 | 2 |
| **Adulte** | 4 | 3 | 2 |
| **Gesamt** | 6 | 6 | 4 |

In fünf Fällen (davon drei adulte Igel) wurden adulte Stadien von *Crenosoma striatum* ohne Angabe der Stärke des Befalls nachgewiesen. Bei je einem adulten und juvenilen Igel wurden vereinzelt und bei einem adulten Igel mittelgradig Larven von *Crenosoma striatum* in der Lunge gefunden. Ein Igel, dessen Alter nicht zu ermitteln war, wies einen geringgradigen Gehalt an adulten Stadien und Larven von *Crenosoma striatum* auf.

Zweimal wurde ein hochgradiger Befall mit Larven (je ein adulter und juveniler Igel) und einmal ein hochgradiger Befall mit adulten Stadien (juveniles Tier) von *Crenosoma striatum* nachgewiesen. Die Lunge eines Igels (keine Angabe des Alters) wies einen hochgradigen Befall mit beiden Erregerstadien von *Crenosoma striatum* auf. Einmal ist ein massenhafter Befall mit adulten Stadien von *Crenosoma erinacei* bei einem juvenilen Igel gefunden

worden. Ein mittelgradiger Gehalt von Eiern von *Eucoleus tenuis* ist bei einem adulten Igel in der Lunge nachgewiesen worden.
Bei zwei juvenilen Igeln war anhand der Protokolle das Organ nicht zu ermitteln, in der geringgradig Larven von *Crenosoma striatum*, massenhaft Eier von *Capillaria species* sowie mittelgradig Eier von *Capillaria aerophila* nachgewiesen worden waren.

#### 3.2.18.3 Haut

Die Haut von sechs Tieren wurde parasitologisch untersucht. Drei juvenile Igel und ein adultes Männchen hatten keine Ektoparasiten. Je einmal wurden Nymphen und Larven der Igelzecke (*Ixodes hexagonus*) und Milben der Familie *Psoroptidae* (Verdacht auf *Caparinia species*) nachgewiesen. Bei einem adulten männlichen Tier ist eine Zecke als *Ixodes hexagonus* identifiziert worden.

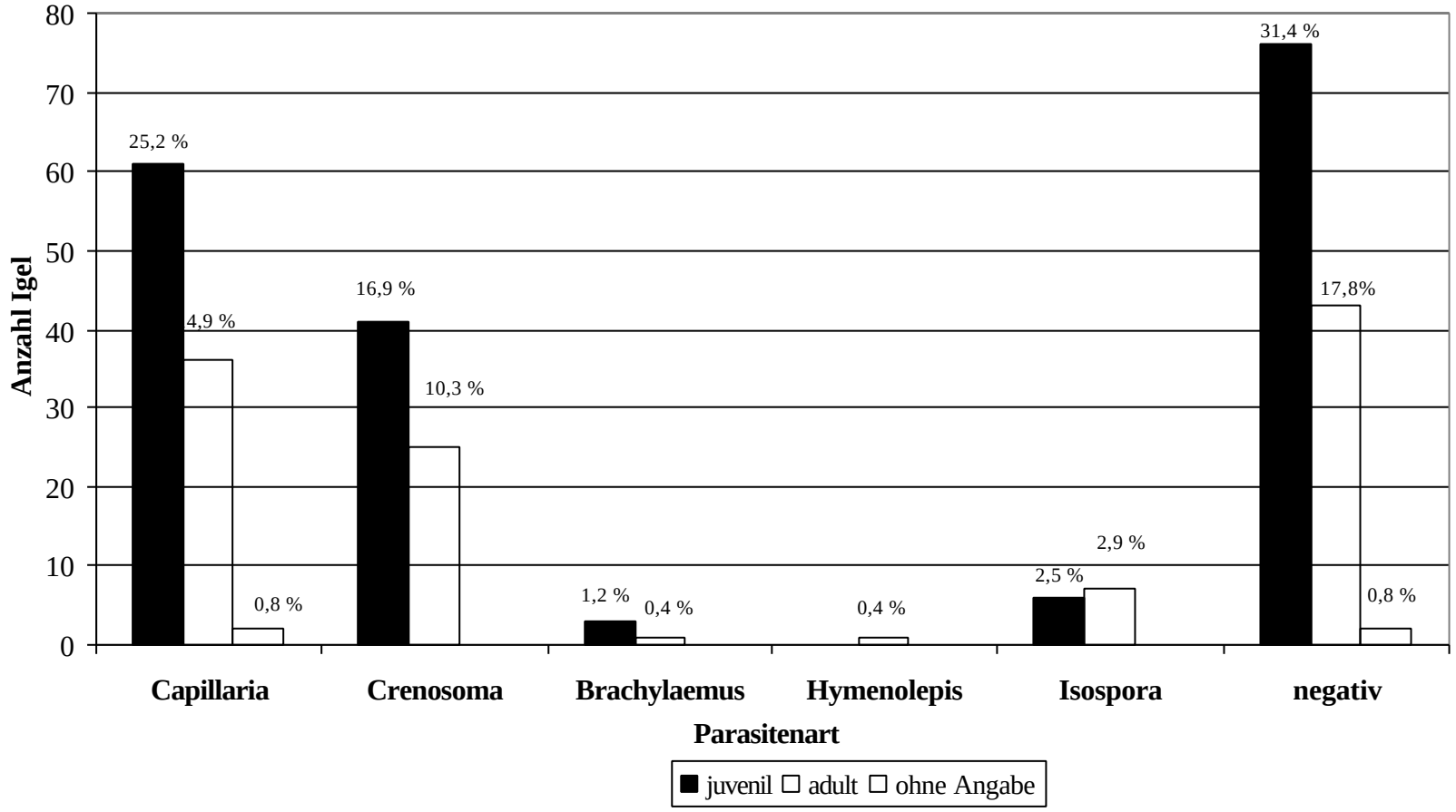
**Tab. 5**: Befallsintensität der im Dickdarminhalt parasitologisch nachgewiesenen Erreger gegliedert nach dem Alter in absoluten Zahlen

| **Parasiten** | **Capillaria** | | | **Crenosoma** | | **Brachylaemus** | | **Hymenolepis** | | **Isospora** | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Alter** | juvenil | adult | o.A. | juvenil | adult | juvenil | adult | juvenil | adult | juvenil | adult |
| **geringgradig** | 23 | 10 | 2 | 16 | 9 | 2 | 1 | 0 | 1 | 5 | 3 |
| **mittelgradig** | 14 | 9 | 0 | 5 | 7 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| **hochgradig** | 24 | 17 | 0 | 20 | 9 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 3 |
| **Gesamt** | 61 | 36 | 2 | 41 | 25 | 3 | 1 | 0 | 1 | 6 | 7 |

**Tab. 6**: Befallsintensität der im Dickdarminhalt parasitologisch nachgewiesenen Erreger gegliedert nach dem Alter in Prozent % (n=243), Mehrfachnennungen eines Igels sind hierbei möglich.

| **Parasiten** | **Capillaria** | | | **Crenosoma** | | **Brachylaemus** | | **Hymenolepis** | | **Isospora** | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Alter** | juvenil | adult | o.A. | Juvenil | adult | juvenil | adult | juvenil | adult | juvenil | adult |
| **geringgradig** | 9,5 % | 4,1 % | 0,8 % | 6,6 % | 3,7 % | 0,8 % | 0,4 % | 0 % | 0,4 % | 2,1 % | 1,2 % |
| **mittelgradig** | 5,8 % | 3,7 % | 0 % | 2,1 % | 2,9 % | 0,4 % | 0 % | 0 % | 0 % | 0 % | 0,4 % |
| **hochgradig** | 9,9 % | 7,1 % | 0 % | 8,2 % | 3,7 % | 0 % | 0 % | 0 % | 0 % | 0,4 % | 1,2 % |
| **Gesamt** | 25,2% | 14,9% | 0,8 % | 16,9 % | 10,3 % | 1,2 % | 0,4% | 0 % | 0,4 % | 2,5 % | 2,8 % |

**Abb. 2:** Parasitologische Untersuchungsergebnisse in Bezug auf die Altersgruppen mit Angabe der absoluten und prozentualen Häufigkeit in der untersuchten Population (n = 243)



## 3.3 Exzidierte Organ- oder Gewebeeinsendungen von Igeln

41 Einsendungen von exzidierten Organ- und Gewebeproben wurden in der Zeit von 01.01.1980 bis 31.12.2001 im Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule untersucht.

### 3.3.1 Haut

Bei vier Igeln fanden sich Dermatitiden und Hyperkeratosen, die mit Angaben über den Igel in Tabelle 7 dargestellt sind.

**Tab. 7:** Tabellarische Darstellung der entzündlichen Veränderungen der Haut von eingesandten Gewebeproben von Igeln

| Alter | Gewebe | Diagnose |
|---|---|---|
| 1½ J | UV Naserücken, Igel stachellos, Pilzverdacht | parakeratotische und orthokeratotische Hyperkeratose mit fokaler ulzerativer Dermatitis, keine Pilz- oder Parasitenstrukturen |
| o.A. | Haut, Pilzverdacht, Stachelverlust | orthokeratotische Hyperkeratose, Haaranlagen: atrophisch mit perifollikulärer Fibrose, kein Hinweis auf Dermatitis, Hautpilze und Parasiten nicht nachweisbar, Dermatose ohne eindeutige ätiologische Spezifität |
| ju | UV rechte Kniefalte | granulomatöse Pannikulitis und tiefe Dermatitis mit Nachweis von Bakteriendrusen |
| o.A. | Haut | Multifokale, pyogranulomatöse Dermatitis, luminale Follikulitis purulenta, Nachweis grampositiver, kokkoider Mikroorganismen |

### 3.3.2 Tumoren

Es wurden ein Fibroma durum, ein Lipom mit Anteilen eines Liposarkoms, zwei Fibrosarkome, ein undifferenziertes Sarkom, ein anaplastischer mesenchymaler Tumor, zwei Fibropapillome, ein Papillom, ein Adenokarzinom, ein undifferenziertes Karzinom, ein Seminom und ein B-Zell-Lymphom nachgewiesen. In Tabelle 8 werden Angaben über das Tier, die Diagnose und die erfolgten immunhistochemischen Untersuchungen (IHC) und die Spezialfärbungen dargestellt.

#### 3.3.2.1 Mammatumoren

Bei den exzidierten Organ- und Gewebeproben wurden 10 Mammatumoren gefunden. Es handelte sich um acht Adenokarzinome (Abb. 20, 21, 22) und um zwei Adenome mit malignitätsverdächtigen Anteilen. Bei zwei Adenokarzinomen der Mamma wurden immunhistochemische Untersuchungen durchgeführt und die Antikörper Zytokeratin und Vimentin benutzt. Zytokeratin war positiv und Vimentin negativ. In Tabelle 9 werden die Angaben über die Igel und die Diagnose dargestellt.

**Tab. 8:** Tabellarische Darstellung aller aus dem Einsendungsgut diagnostizierten Tumoren mit den erfolgten Spezialuntersuchungen

| **Alter** | **Gewebe** | **Diagnose** | **Spezialfärbung/IHC** |
|---|---|---|---|
| 1 J | UV Rücken | Fibroma durum | Azan |
| 4 J | UV Gliedmaße | Lipom, herdförmig Liposarkom | |
| o.A. | chronisches Caro luxurians | Fibrosarkom mit Nachweis zahlreicher Mitosen, Nekrosen und Blutungen sowie eitriger Entzündung | neg. für Vimentin und Zytokeratin |
| o.A. | Haut | Multifokal oberflächlich ulzeriertes, infiltrativ wachsendes Fibrosarkom mit perifokaler Entzündungszellreaktion | neg. für Vimentin, Zytokeratin, a-Smooth-Muscle-Actin |
| o.A. | UV Ohr | Undifferenziertes Sarkom infiltrativ wachsend | Desmin pos., neg. für Vimentin, CD 3 und CD 79a |
| o.A. | UV Rücken, apfelgroß | Anaplastisch wachsender mesenchymaler Tumor, möglicherweise ein Fibrosarkom | |
| o.A. | Umfangsvermehrung Oberlid | Fibropapillom, entzündlich infiltriert, zystische Dilatation der Ausführungsgänge von Hautanhangsdrüsen | |
| o.A. | Nickhaut | Entzündlich infiltriertes Fibropapillom mit Übergang zu malignem Wachstum | |
| 5 J | Hauttumor Nase | Papillom | |
| 6 J | Blutende Hautläsion | Adenokarzinom vermutlich ausgehend von den apokrinen Hautanhangsdrüsen | neg. für Zytokeratin |
| o.A. | UV rechter Kehlgang | Undifferenziertes Karzinom | PAS, Alzianblau, Zytokeratin und Vimentin neg. |
| o.A. | Hoden | Seminom | |
| ½ J | UV Kehlgang | B-Zell-Lymphom infiltrativ in die Muskulatur wachsend | CD 3 neg.<br>CD 79a pos. |

**Tab. 9:** Tabellarische Darstellung der tumorösen Entartungen der Mamma aus dem Einsendungsgut

| **Alter** | **Gewebe** | **Diagnose** |
|---|---|---|
| o.A. | Mamma | Adenokarzinom mit tubulären und papillären Anteilen, teils Zystadenokarzinom |
| 5 J | Mamma | entzündlich infiltriertes Adenom, Zystadenom sowie Zystadenokarzinom |
| 4 J | Mamma | infiltrativ wachsendes Adenokarzinom mit multifokalen Nekrosen und granulomatöser Entzündung mit Beteiligung von Riesenzellen |
| o.A. | Mamma | papilliform wachsendes Zystadenokarzinom mit multifokalen dystrophischen Verkalkungen |
| o.A. | Mamma | Adenokarzinom, invasiv wachsend mit einzelnen Gefäßeinbrüchen |
| 3 J | Mamma | Zystadenokarzinom der Milchdrüse mit Gefäßeinbrüchen |
| 3 J | Mamma | Adenokarzinom der Milchdrüse |
| o.A. | Mamma | Adenokarzinom, herdförmig Zystadenokarzinom niederer Malignität ausgehend vom Mammadrüsengewebe, maligner epithelialer Tumor |
| o.A. | Mamma | Adenom, Zystadenom und herdförmig malignitätsverdächtige Anteile |
| 9 J | Mamma | Solides bis zystisches Adenokarzinom der Hautanhangsdrüsen |

### 3.3.3 Sonstiges

Bei zwei Igeln konnten Veränderungen am Auge nachgewiesen werden. Ein Igel wies eine Cataracta subcapsularis anterior, eine chronische Keratokonjunktivitis und eine Adenitis auf. Bei dem zweiten Igel wurde eine kongenitale Mißbildung in Form eines Mikrophthalmus nachgewiesen. Augenbecher, Iris und Ziliarkörpergewebe waren ausgebildet, aber das retinale Gewebe sowie die Linse fehlten.

Eine eitrige Endometritis und eine ulzerative Balanitis nach einem Penisvorfall und dem Versuch der Präputialplastik konnten am Geschlechtsapparat gefunden werden. Eine verminöse Pneumonie wurde dokumentiert.

Eine nichteitrige Hepatitis, Myokardnekrosen und Verkalkungen in der Niere im Rahmen einer systemischen Mykose wurden nachgewiesen. Hier erfolgten Spezialfärbungen (Grocott, PAS). Zahlreiche Hyphen wurden nachgewiesen, aber es gelang keine Identifikation des Erregers (Abb. 11, 12).

Eine nekrotisierende Stomatitis und eine diphtheroid-nekrotisierende Enteritis wurden am Verdauungsapparat beschrieben.

Des Weiteren wurden Granulationsgewebe, eine chronische pyogranulomatöse Otitis mit serofibrinösen Krusten und eine chronische pyogranulomatöse Osteomyelitis, Ostitis und Periostitis bei einem „Amerikanischen Weißbauchigel“ mit zusätzlicher chronischer pyogranulomatöser ulzerativer Dermatitis gefunden.

Eine pyogranulomatöse Entzündung in Unterhaut, Muskulatur und Knochen wurde nachgewiesen. Im Zentrum der konfluierenden Pyogranulome lagen drusenförmige Erregerkolonien vor. Die Morphologie entsprach dem Bild einer Aktinomykose**.**

Zusätzlich wurde einmal Kot und unverändertes Speicheldrüsengewebe eingesandt. Bei dem Speicheldrüsengewebe wurde eine immunhistochemische Untersuchung mit dem Antikörper Zytokeratin durchgeführt, da der Verdacht auf ein Adenom bestand.

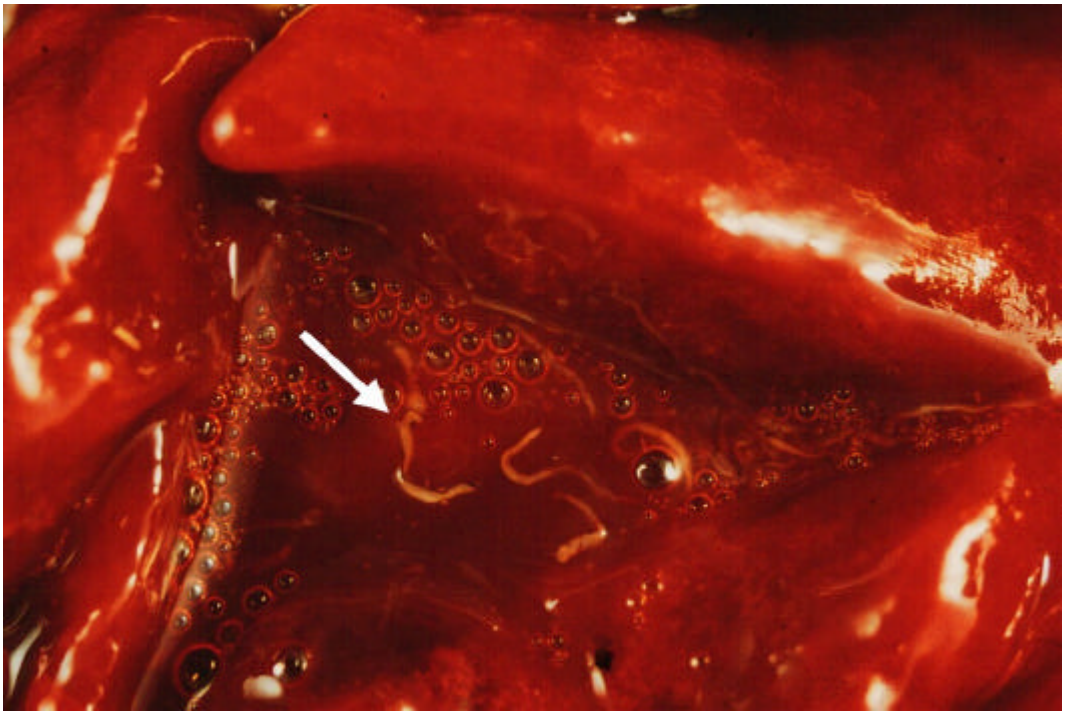


**Abb. 3:** Pulmonale Endoparasitose, Lungenwürmer im eröffneten Hauptbronchus in Ödemflüssigkeit sichtbar (Pfeil)

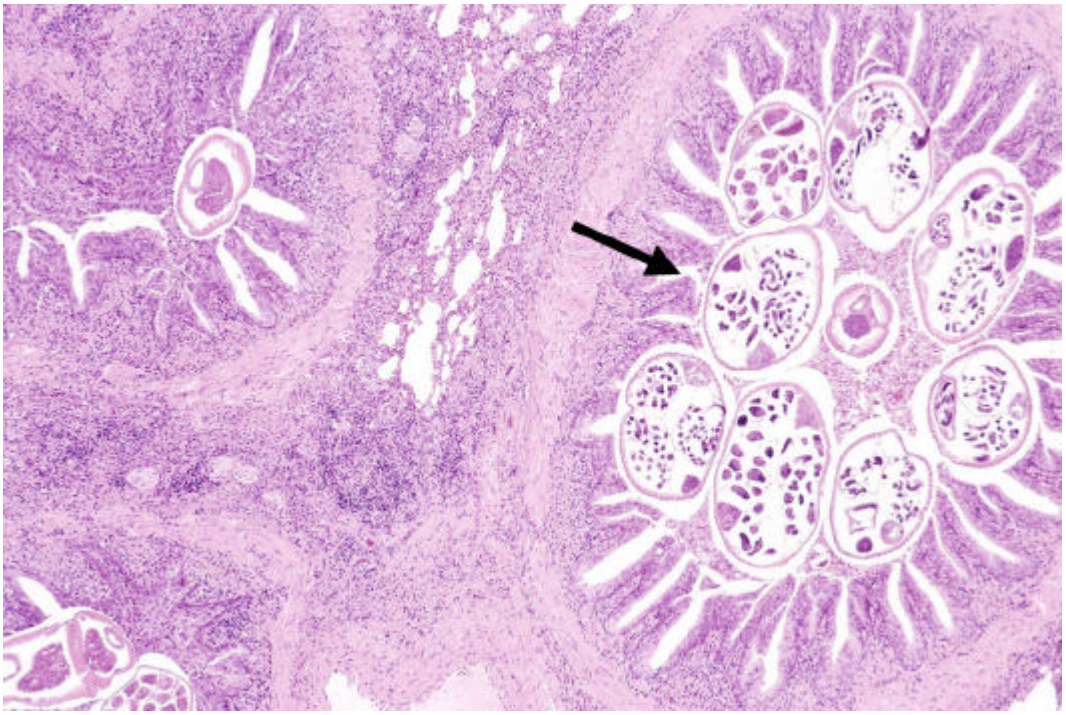


**Abb. 4:** Verminöse Pneumonie mit Bronchitis, Hypertrophie der Bronchialmuskulatur und Obstruktion des Bronchiallumens durch adulte Stadien von *Crenosoma striatum* (Pfeil), H.E., O.: 5x

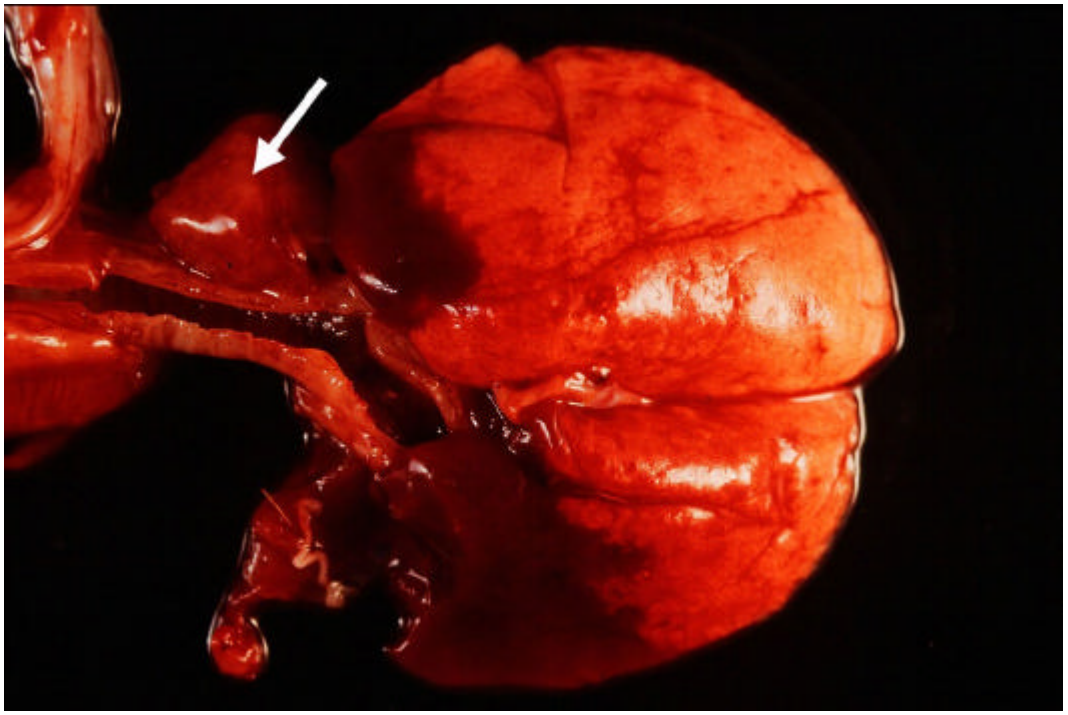


**Abb. 5:** Lobuläre bis lobäre katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie mit deutlich vergrößertem Bronchiallymphknoten (Pfeil)

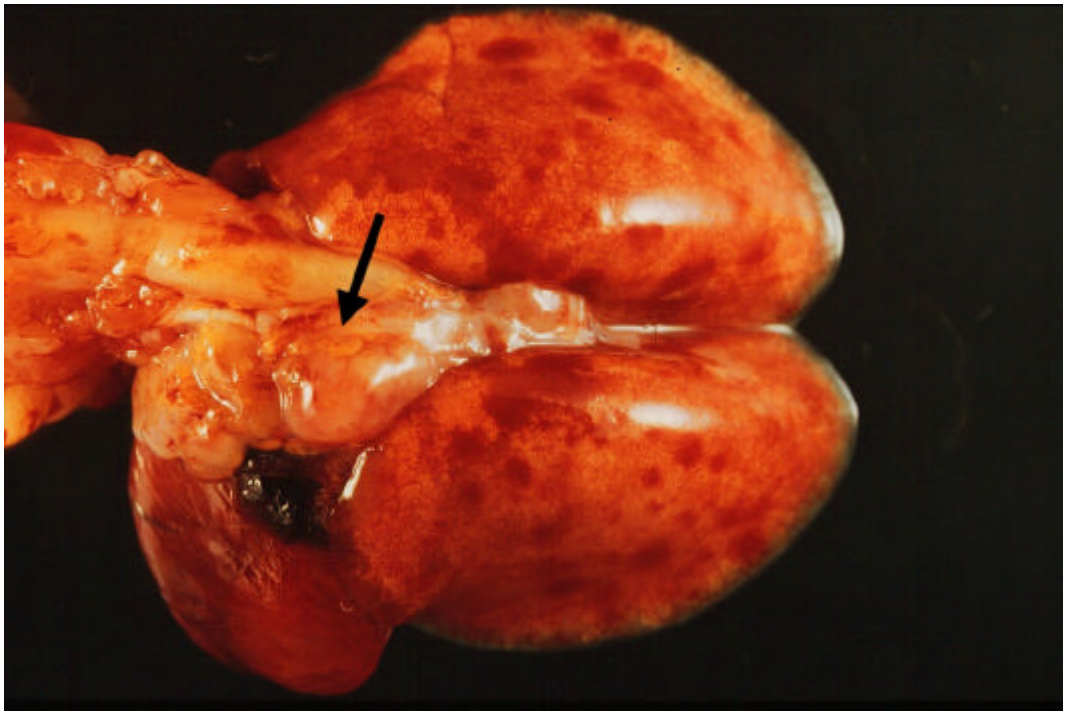


**Abb. 6:** Petechien im Lungenparenchym und Vergrößerung der regionären Lymphknoten (Pfeil) infolge einer Salmonellose (Salmonellen Serogruppe D)

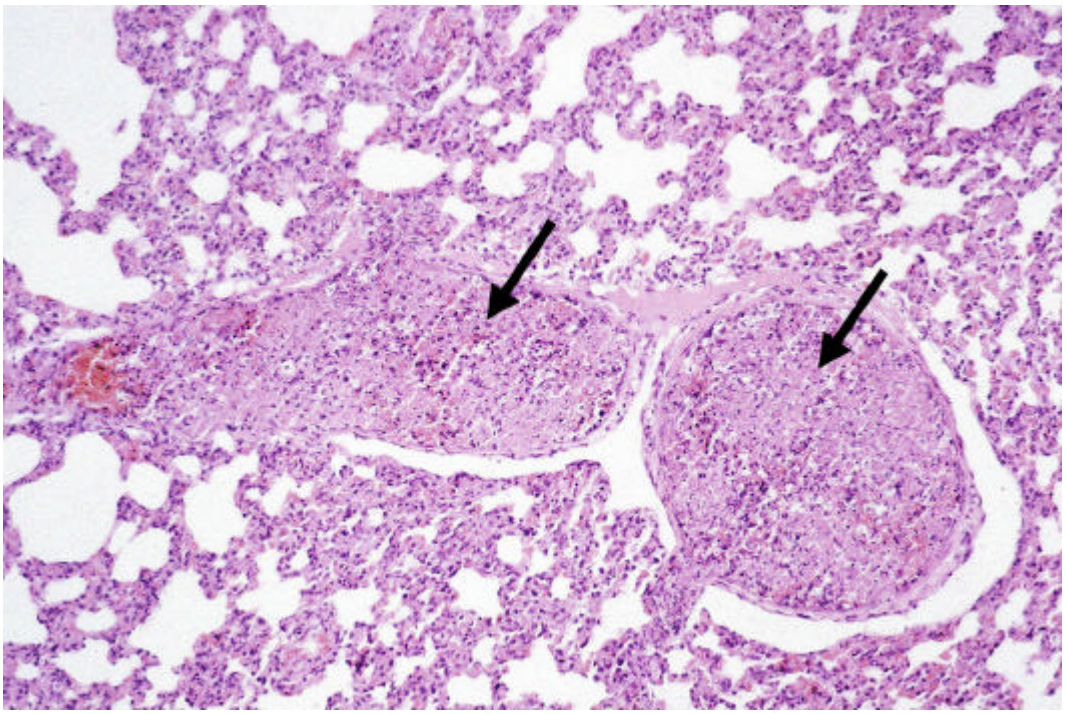


**Abb. 7:** Thrombosierte Lungengefäße (Pfeile) infolge einer septischen Salmonellose H.E., Objektiv: 10x

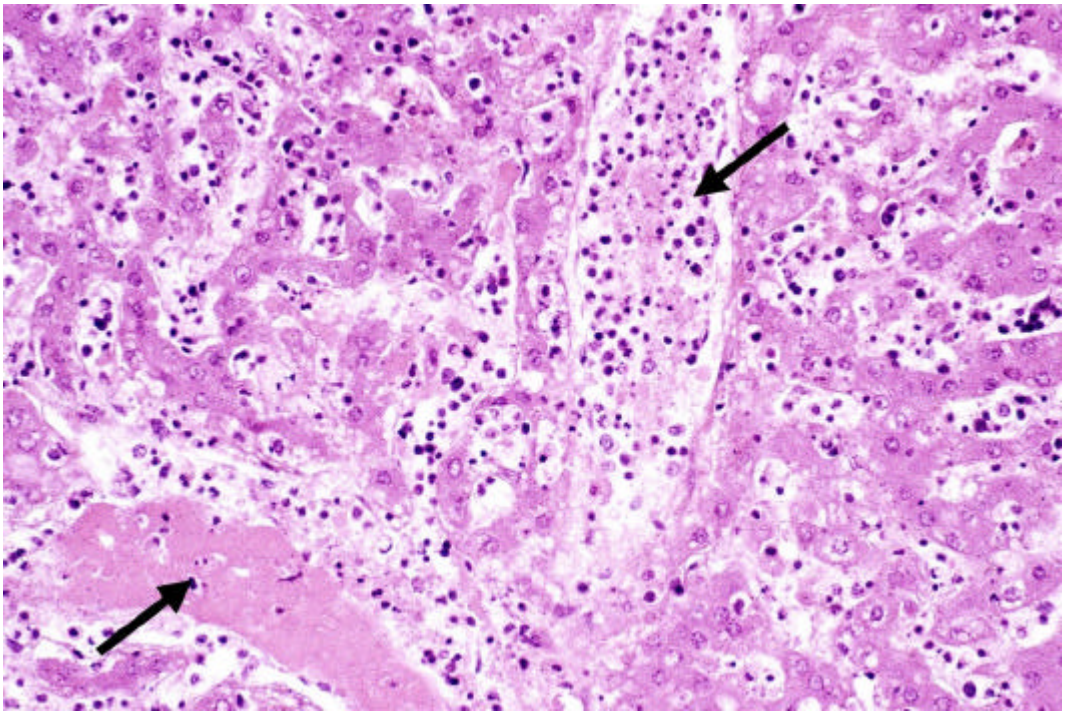


**Abb. 8:** Akute eitrige Hepatitis mit thrombosierten Gefäßen (Pfeile) und Ansammlungen von Entzündungszellen in den Sinusoiden, Salmonellose, H.E., Objektiv: 20x

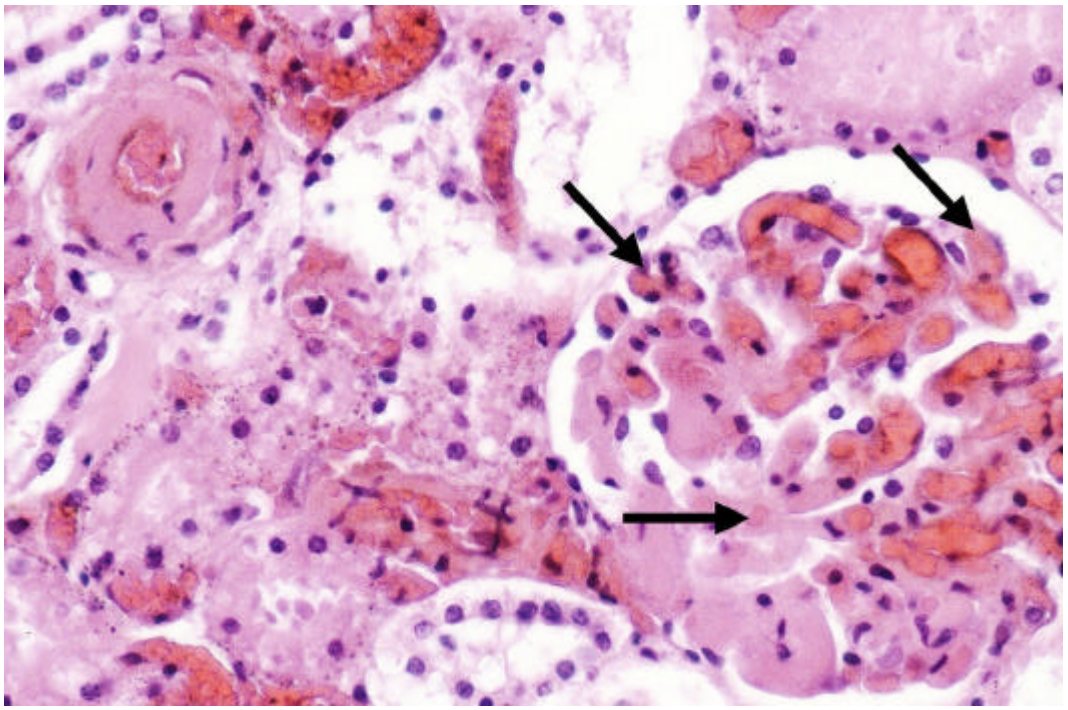


**Abb. 9:** Hyaline Mikrothromben (Pfeile) in Glomerulumschlingen, Salmonellose (*Salmonella enteritidis*), H.E., Objektiv: 40x

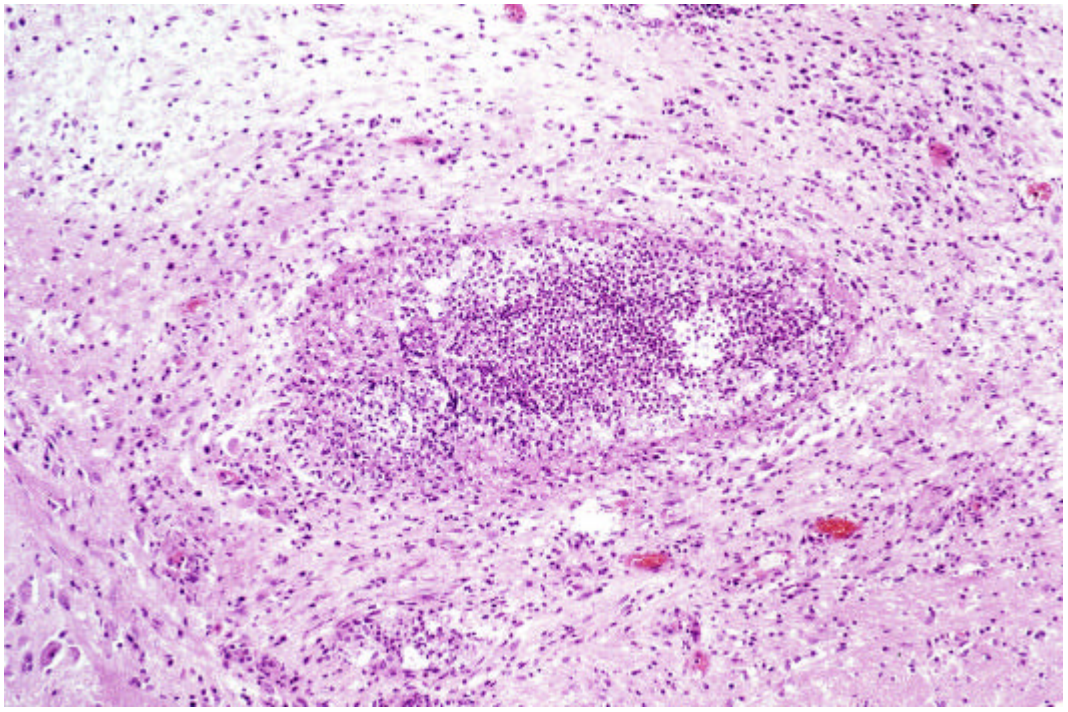


**Abb. 10:** Eitrige Herdenzephalitis im Cortex temporalis infolge einer Streptokokkeninfektion, H.E., Objektiv: 10x

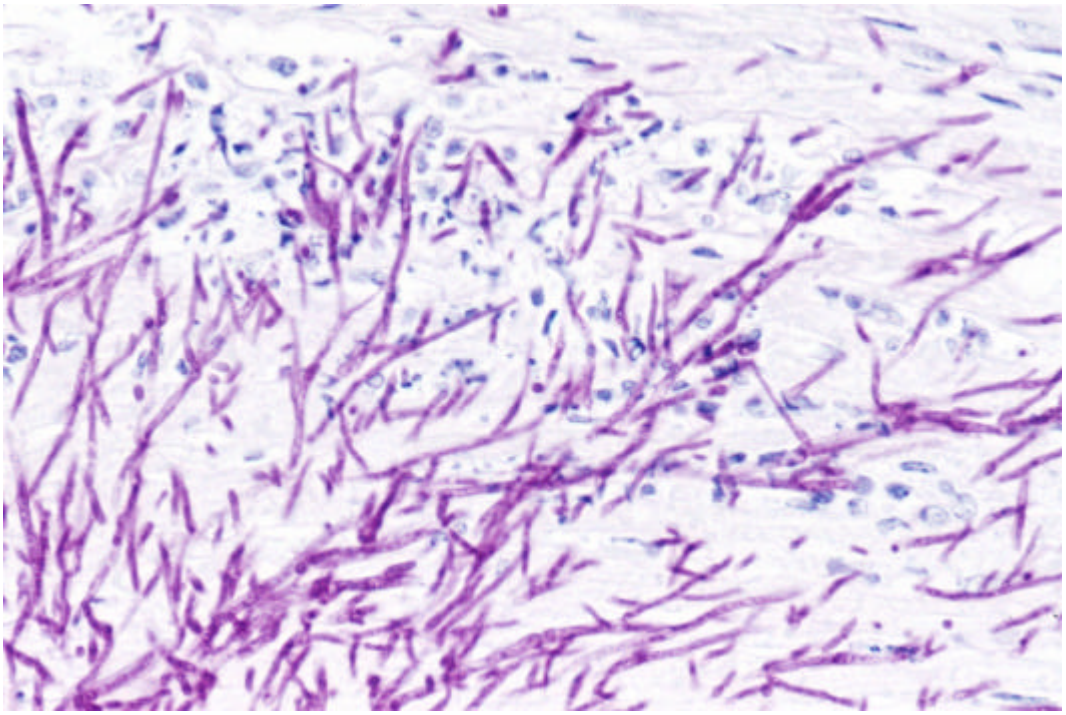


**Abb. 11:** Systemische Mykose Herz, fingerförmiges Wachstum der Pilzhyphen, PAS-Reaktion, Objektiv: 40x

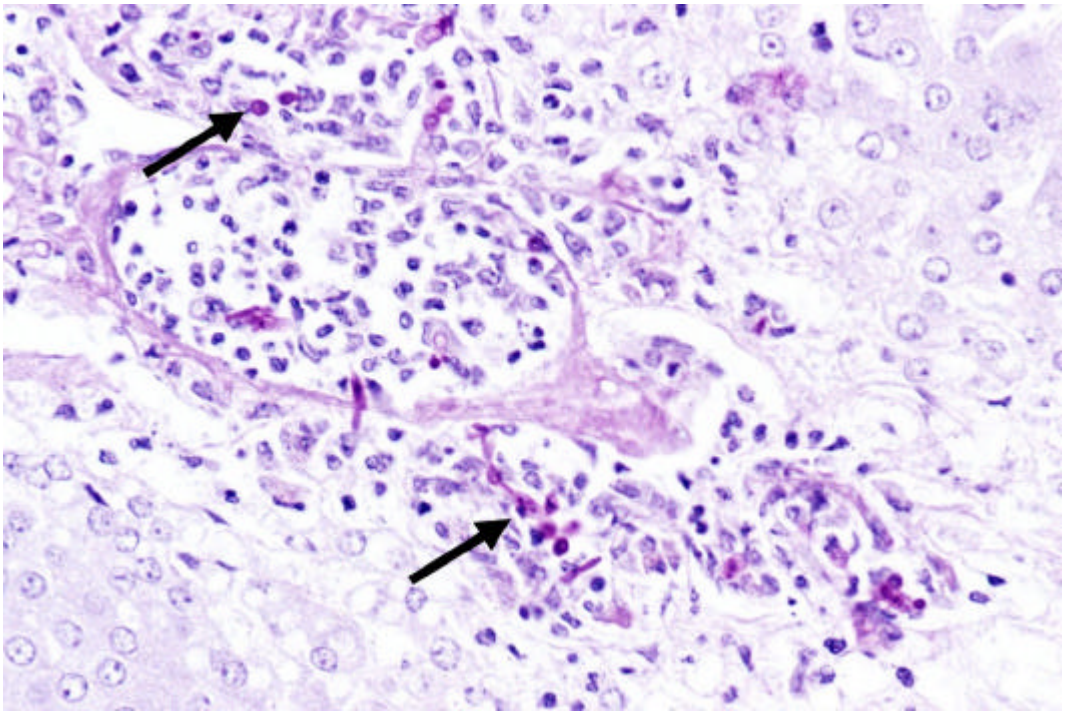


**Abb. 12:** Leber, systemische Mykose, Sproßpilze (Pfeile) im Gefäß und Auswanderung in Peripherie, PAS-Reaktion, Objektiv: 40x

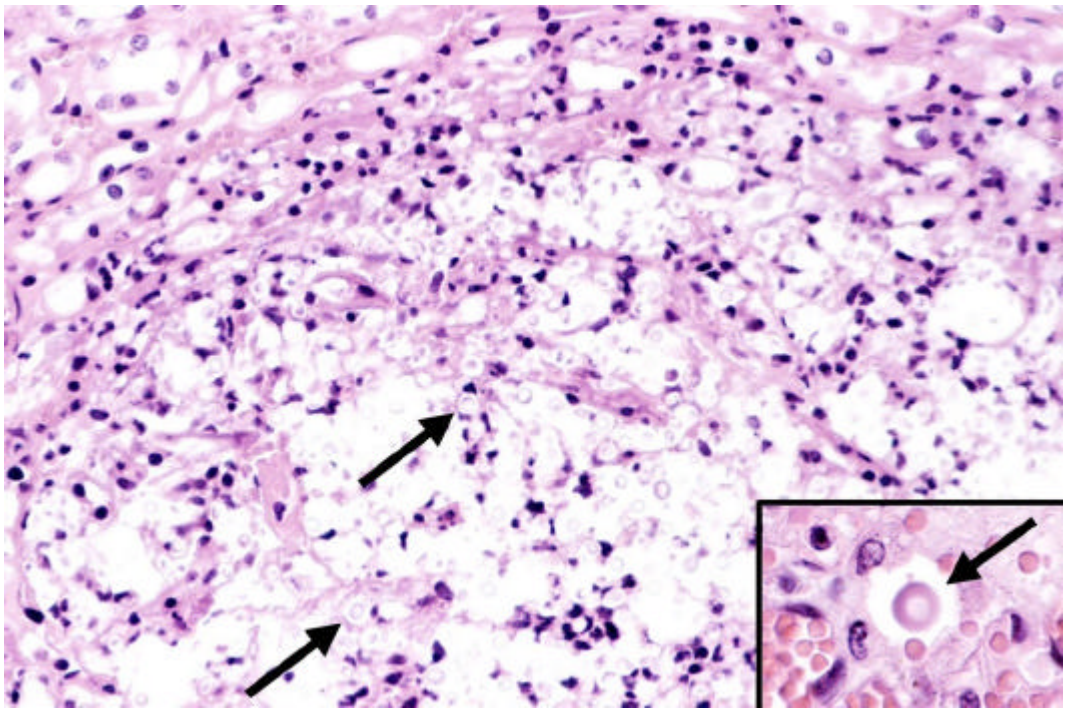


**Abb. 13:** Niere: Gewebsnekrose infolge systemischer Mykose, Erregerstadien (Pfeile) H.E., Objektiv: 40x; Ausschnitt: Lunge: deutliche Schleimkapsel sichtbar (Pfeil), H.E, Objektiv: 100x Öl

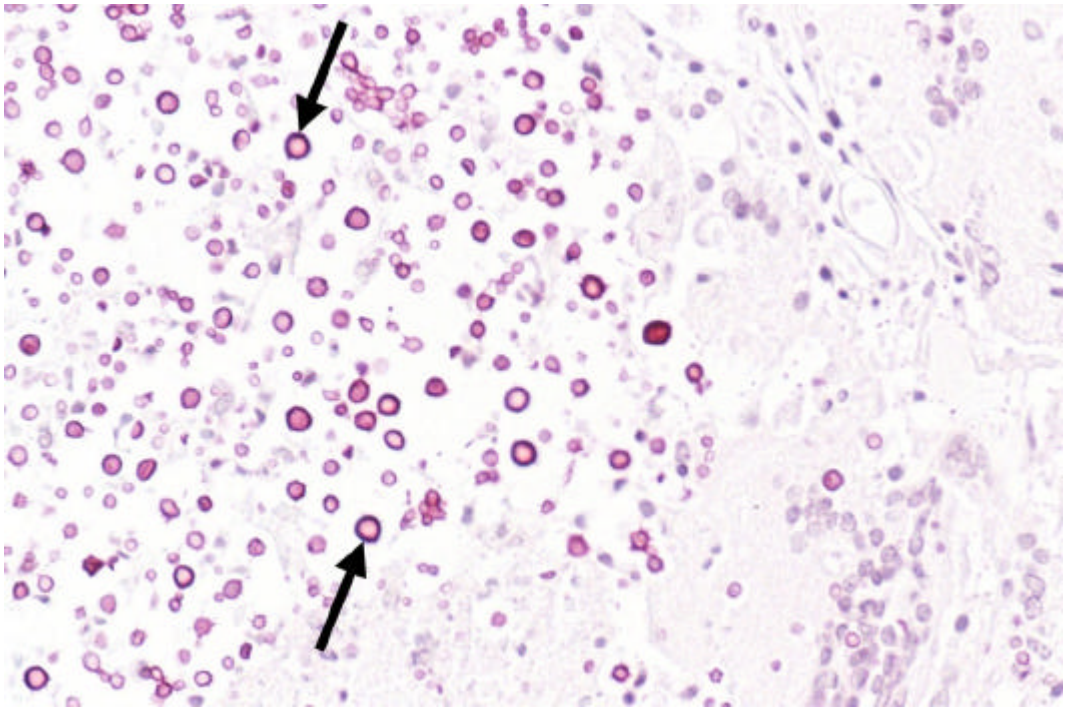


**Abb. 14:** Niere, systemische Mykose, Darstellung der Schleimkapsel des Erregers (Pfeile) durch die Best´sche Karminfärbung, Objektiv: 40x

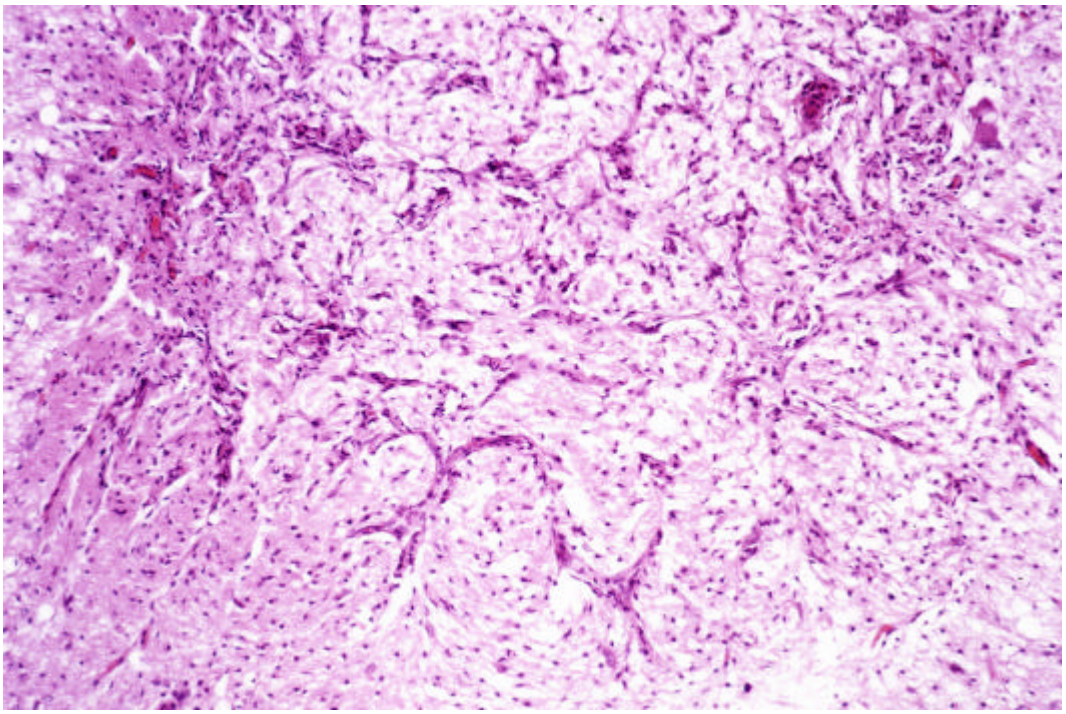


**Abb. 15:** Glianarbe nach Enzephalomalazie im Hirnstamm, H.E., Objektiv: 10x

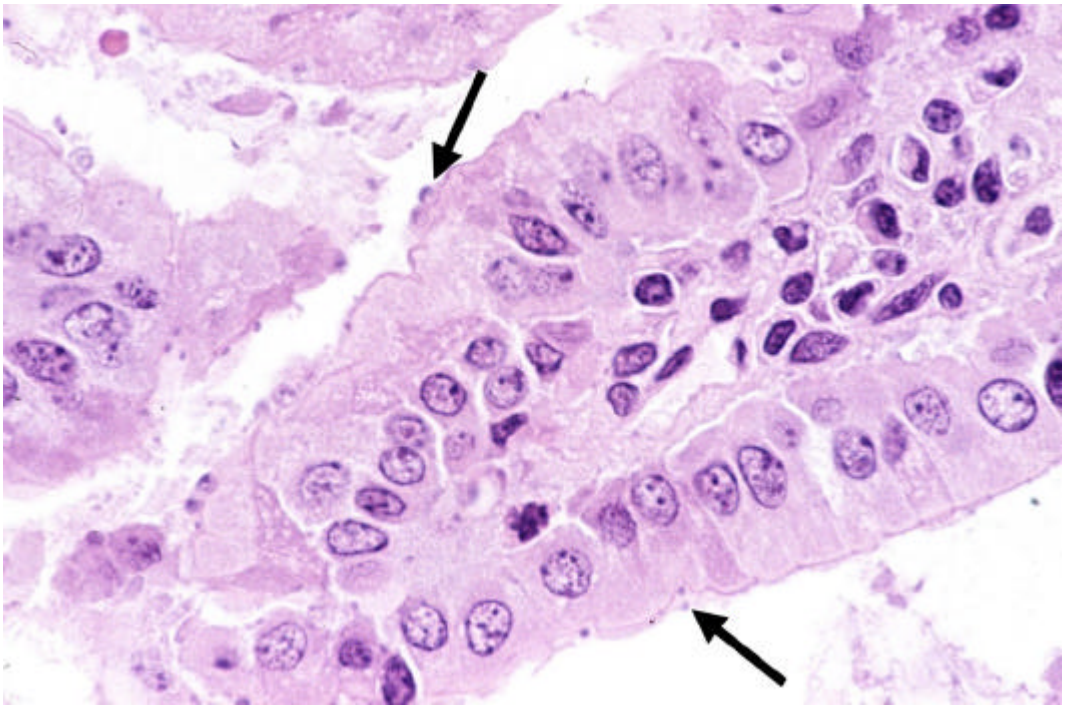


**Abb. 16:** Intestinale Kryptosporidiose, Erregerstadien auf der Zottenoberfläche (Pfeile), H.E., Objektiv: 100x Öl

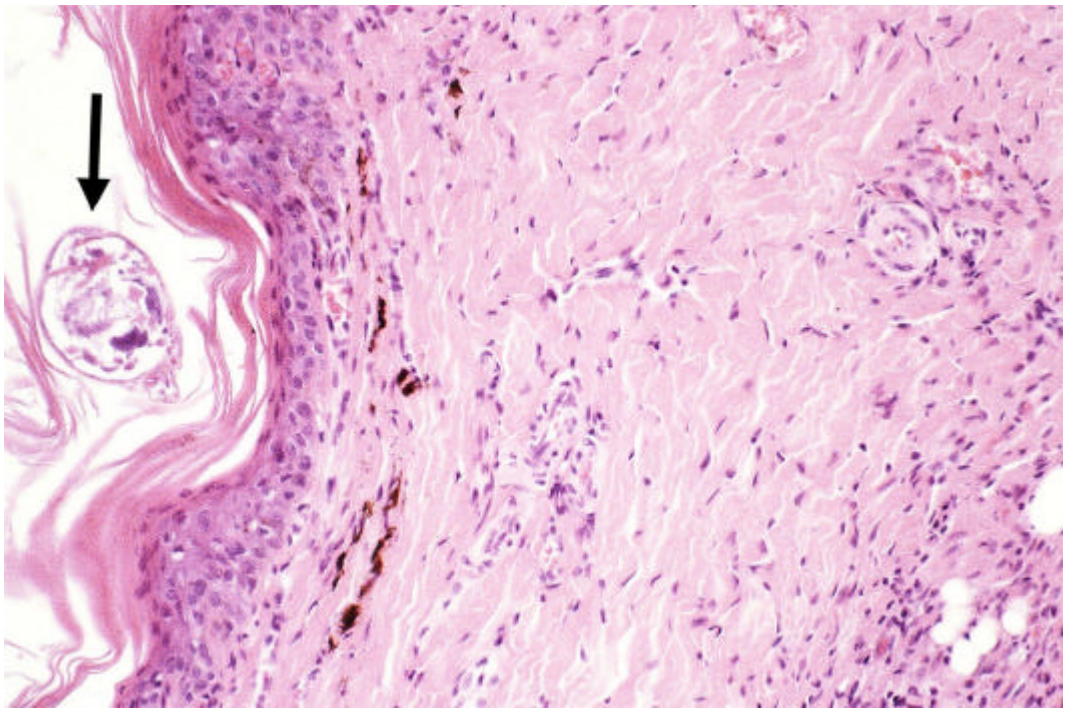


**Abb. 17:** Milbenbefall (Pfeil), Hyperkeratose mit chronischer Dermatitis in der Tiefe und Nachweis von *Trichophyton mentagrophytes*, H.E., Objektiv: 20x

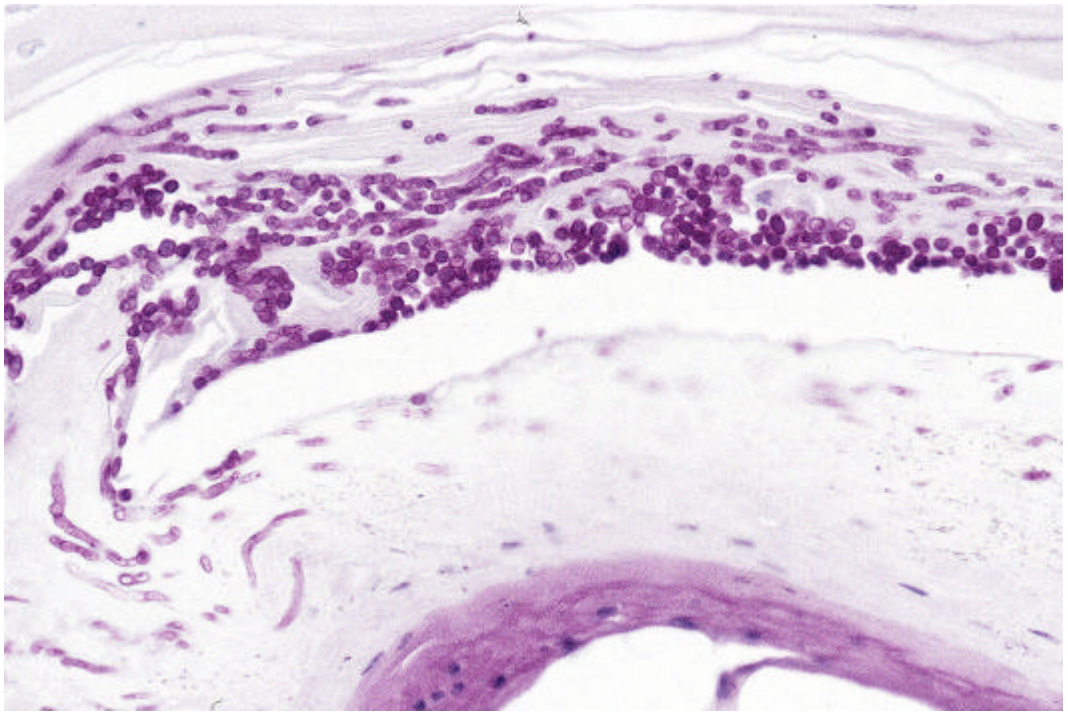


**Abb. 18:** Stadien von *Trichophyton mentagrophytes* im Haarbalg eines Igels mit gleichzeitigem Milbenbefall, PAS-Reaktion, Objektiv: 40x

**Abb. 19:** Hauthornbildung (Pfeil) am lateralen Ballen der rechten Vorderpfote eines ca. fünfjährigen Igels

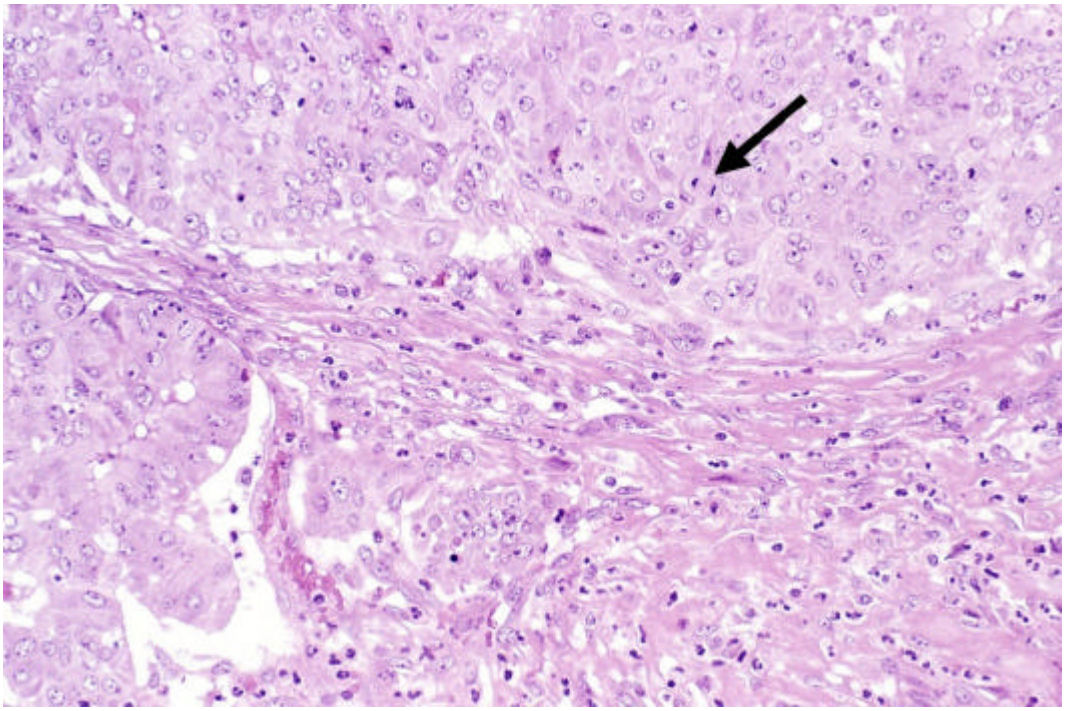


**Abb. 20:** Überwiegend solides Adenokarzinom der Mamma, Mitosefigur (Pfeil) H.E., Objektiv: 20x

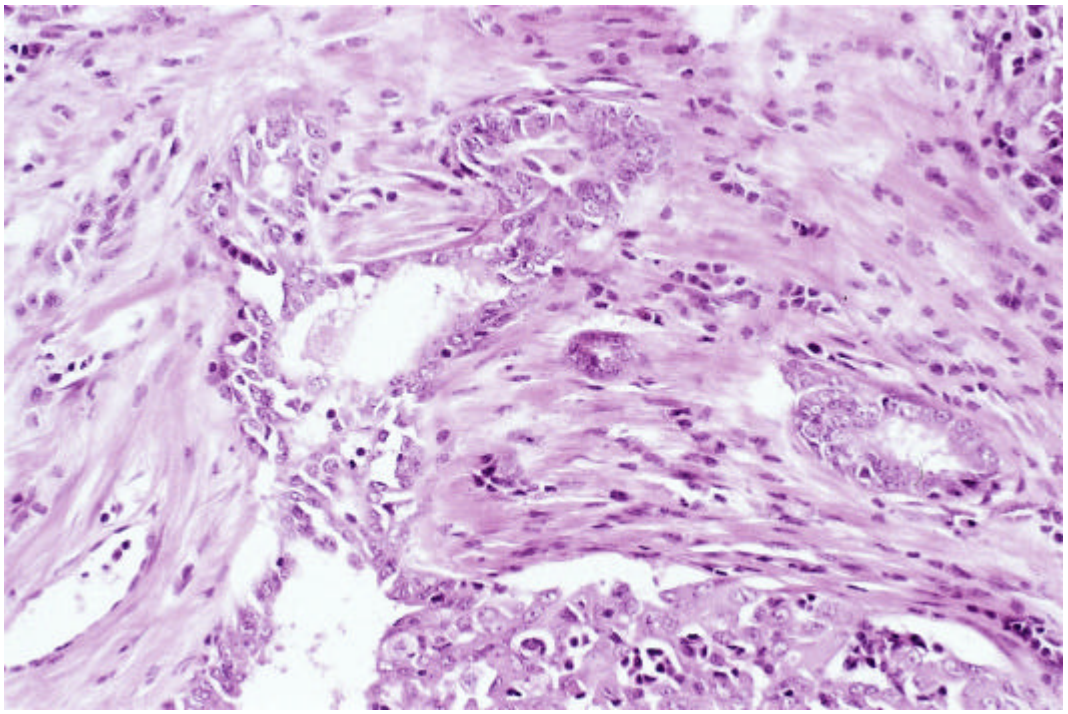


**Abb. 21:** Invasiv wachsendes tubuläres Adenokarzinom der Mamma, H.E., Objektiv: 20x

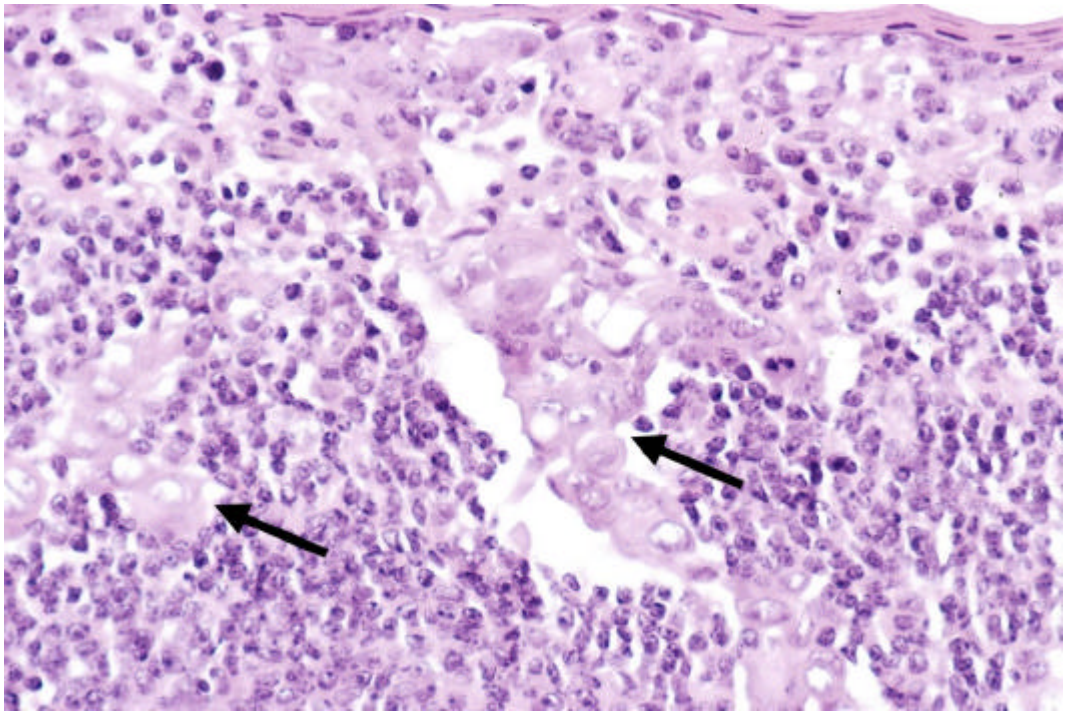


**Abb. 22:** Metastase (Pfeil) eines Adenokarzinoms der Mamma im regionären Lymphknoten, H.E., Objektiv: 40x

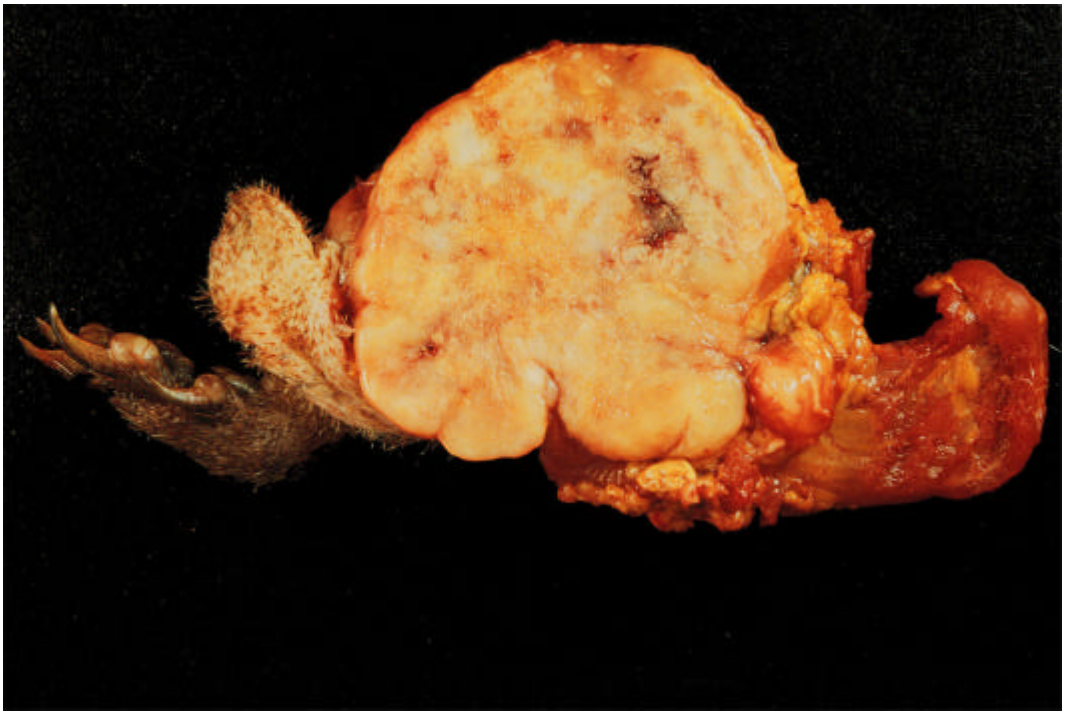


**Abb. 23:** Periostales Osteosarkom am linken Humerus

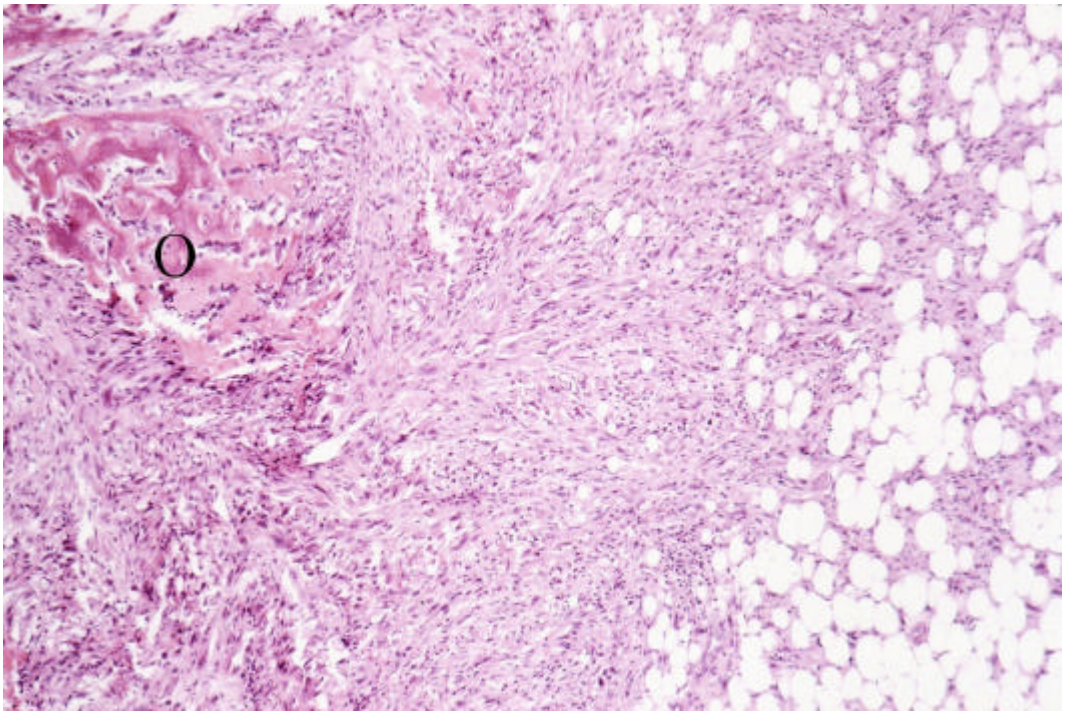



**Abb. 24:** Osteosarkom am linken Humerus mit Osteoidbildungen (O) und Verkalkung, H.E., Objektiv: 40x

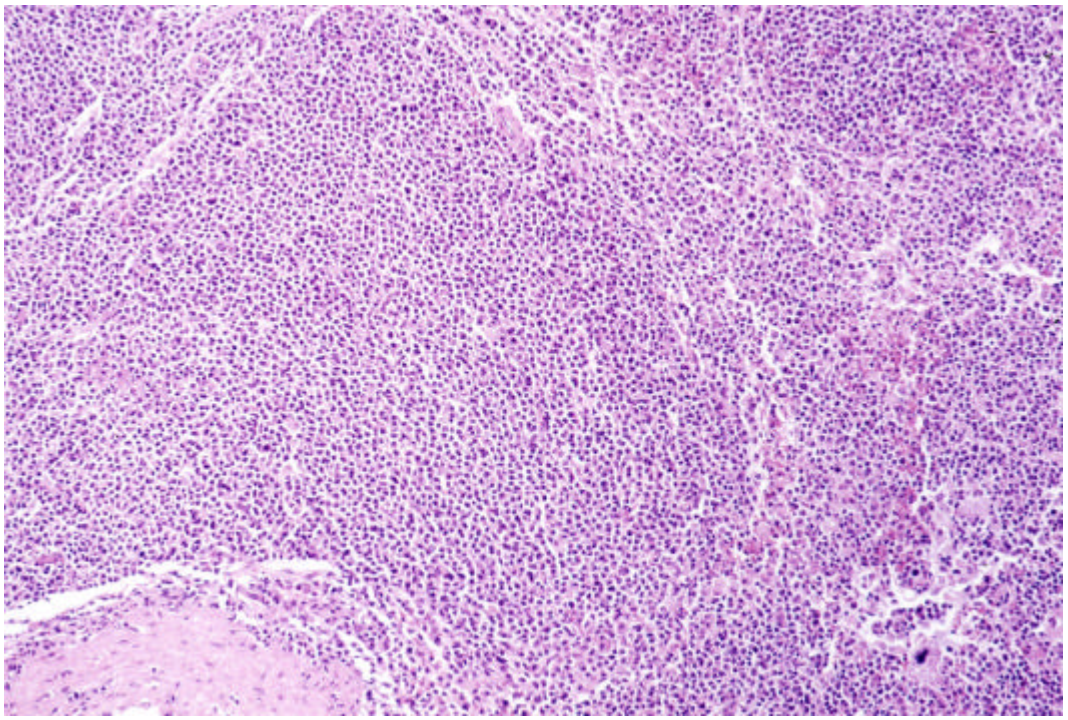


**Abb. 25:** T-Zell-Lymphom in der Milz, H.E., Objektiv: 10x

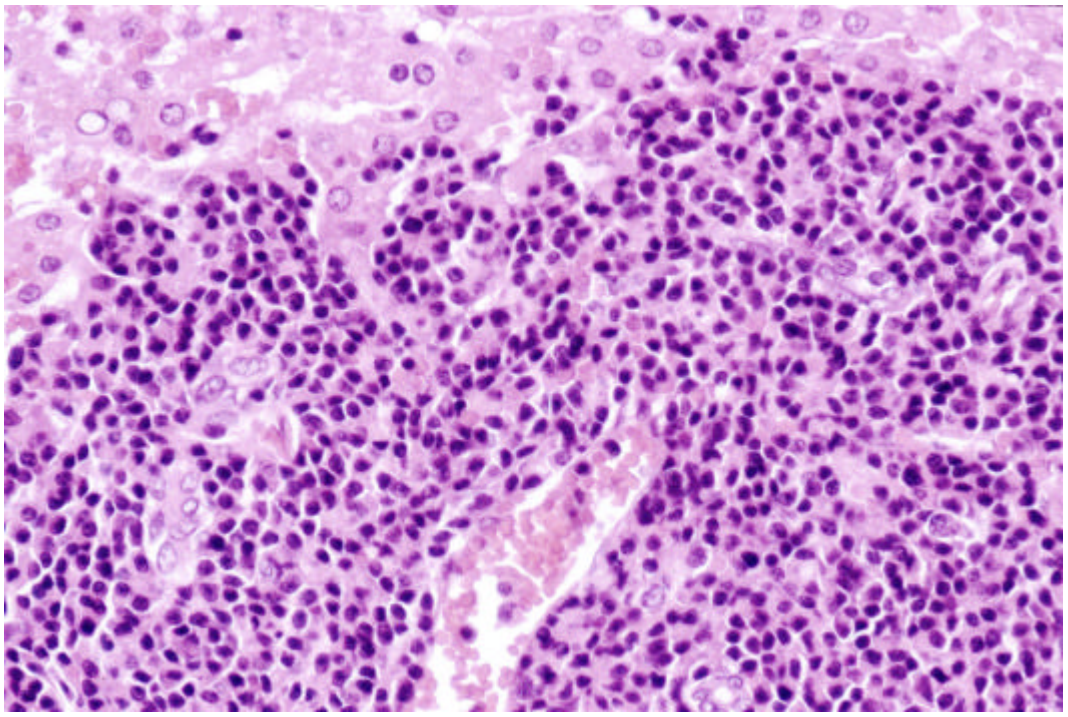


**Abb. 26:** T-Zell-Lymphom in der Leber, H.E., Objektiv: 40x

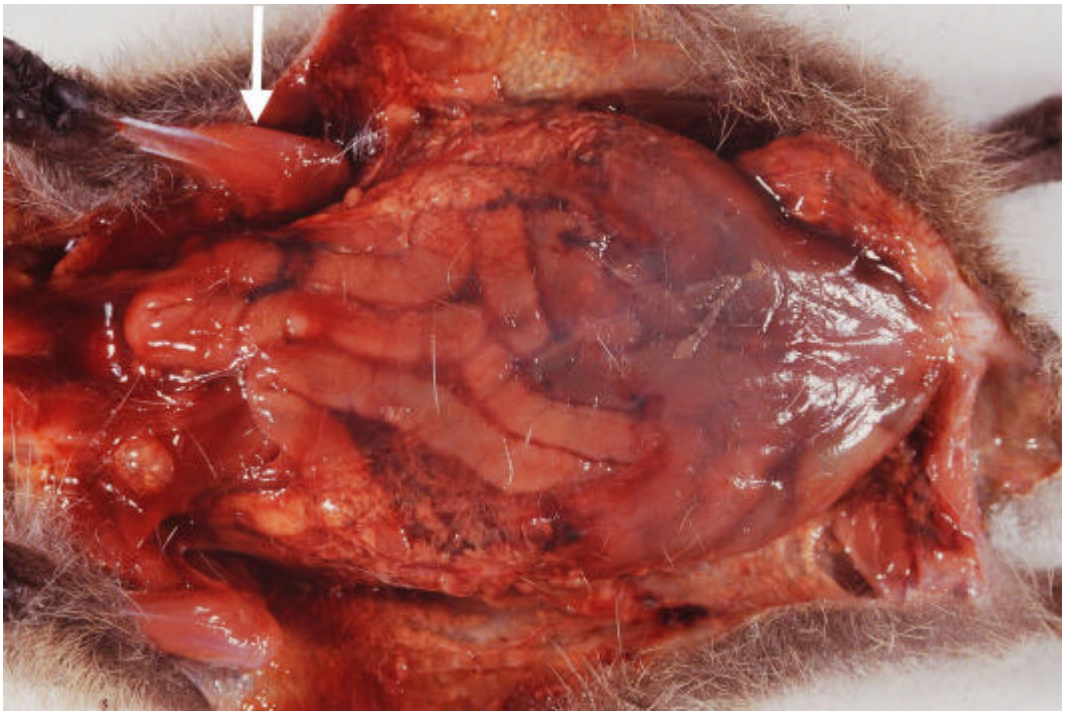


**Abb. 27:** Traumatisch bedingter Vorfall von Darmschlingen in die Unterhaut des Brustkorbes; Unterarm (Pfeil)

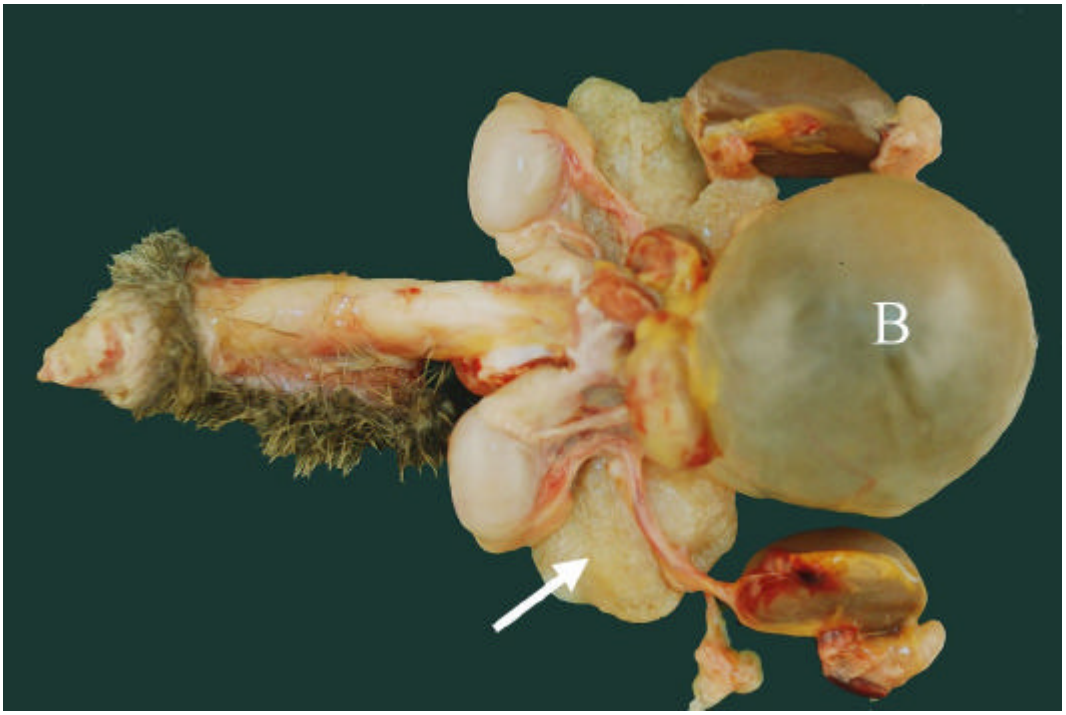



**Abb. 28:** Rückstau von Harn in Blase (B) und in die akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Pfeil) infolge einer neuronalen Störung nach einem Trauma (Beckenfraktur)

# 4 Diskussion

Das Ziel dieser Arbeit war es, eine Übersicht über Erkrankungen des Igels im Einzugsgebiet der Tierärztlichen Hochschule Hannover zu gewinnen und einen Beitrag zum Erkrankungsspektrum des Europäischen Igels (*Erinaceus europaeus* und *Erinaceus roumanicus*) zu leisten. In der vorliegenden Studie wurden die Sektionen von Igeln und die eingesandten exzidierten Organ- und Gewebeproben der Jahre 1980 bis 2000 anhand der Protokollaufzeichnungen ausgewertet. Die 66 eingesandten Igel, die während des Jahres 2001 zur Untersuchung gelangten, wurden seziert. Dabei wurde beobachtet, dass im Einzugsgebiet vorwiegend der Europäische Braunbrustigel vorkommt.
In der Literatur sind nur wenige Angaben über Krankheiten der Europäischen Igel und deren Bedeutung für die Igelpopulation zu finden. Allerdings liegen zahlreiche Beschreibungen über die Parasitosen des Braunbrust- und Weißbrustigels und deren Behandlung vor.
Es sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen, dass durch die Angabe mehrerer wichtiger Befunde bei einem einzelnen Tier die Gesamtzahl der Untersuchungsbefunde höher als die der sezierten Tiere ist. Diese Studie umfasste 373 Sektionen an Igeln und 41 Einsendungen von exzidierten Organ- und Gewebeproben.

In dieser Studie war bei 8,8 % der Igel die Todesursache unklar, im Gegensatz zu den Untersuchungen von TIMME (1980), die bei 5,4 % keine Todesursache ermitteln konnte. Von 5,1 % der Igel konnte aufgrund von fortgeschrittener Autolyse und Fäulnis keine Todesursache ermittelt werden. TIMME (1980) hingegen stellte bei 11,7 % fortgeschrittene Autolyse fest.
Die folgende Diskussion ist den Darstellungen im Ergebnisteil entsprechend aufgebaut.

## 4.1 Organkrankheiten

### 4.1.1 Kardio-vaskuläres System

In dieser Studie wurden bei 2,9 % der Igel Myokarditiden gefunden. Das ist im Vergleich zu den Ergebnissen von RAYMOND u. WHITE (1999), die bei 21 % der untersuchten Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) Myokarditiden fanden, erstaunlich hoch. Eine Erklärung könnte in der Tatsache zu suchen sein, dass RAYMOND u. WHITE (1999) nur 14 Afrikanische Igel untersuchten, im Gegensatz zu dieser Studie, der 373 Igel zugrunde lagen, die zumeist Europäische Igel waren. Auch ist nicht sicher, ob bei den drei Igeln, die RAYMOND u. WHITE (1999) untersuchten, eine Virusinfektion vorgelegen haben kann. Bei einer so geringen Tierzahl eine prozentuale Angabe zu machen, verfälscht die Ergebnisse. Möglicherweise verwendeten die Autoren vorselektiertes Untersuchungsgut.
Literaturangaben zu Myokarditiden des Braunbrustigels fehlen. In dieser Studie wurden 11 Myokarditiden nachgewiesen, von denen zwei in Verbindung mit einer Allgemeininfektion mit *Salmonella enteritidis* und eine mit alpha-hämolysierenden Streptokokken zum Tod geführt hatten. Es konnten noch fünf entzündliche Veränderungen an den serösen Häuten des Herzens gefunden werden drei davon in Verbindung mit einer Pleuritis. Serositiden dieser Art wurden im Schrifttum nicht besonders erwähnt.
Eine Myokarddegeneration lag bei 3 (0,8 %) der untersuchten Igel vor. Im Vergleich zu den Befunden von RAYMOND und GARNER (2000 a) ist das eine erstaunlich niedrige Anzahl. Die Autoren fanden nämlich bei 38 % der Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) eine Kardiomyopathie. Im Unterschied zu dieser Studie handelt es sich allerdings bei den von RAYMOND und GARNER (2000 a) untersuchten Tieren um Igel, die alle in Gefangenschaft gehalten wurden. Es ist nicht auszuschließen, ob nicht dadurch eventuell fütterungsbedingte Schäden oder durch mögliche kardiotoxische Substanzen in Futterzusätzen eine Kardiomyopathie begünstigt wurde. Es ist aber auffällig, dass bei den hier untersuchten freilebenden Europäischen Igeln nur 0,8 % betroffen waren.

### 4.1.2 Blutbildende Organe

Drei Igel mit einer Anämie waren neonatal, wogen ca. 10 g und hatten die Handaufzucht nicht überlebt. Es muss angenommen werden, dass die Anämie durch die unzureichende und künstliche Ernährung ausgelöst wurde.
Auch bei zwei adulten Tieren konnte eine Anämie nachgewiesen werden. Beide zeigten einen starken Ektoparasitenbefall, der wahrscheinlich zu der Blutarmut geführt hatte.
Bei nahezu jedem Igel dieser Studie wurden vermehrt Megakaryozyten im Parenchym der Milz nachgewiesen. RAYMOND u. WHITE (1999) fanden bei 91 % der Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) eine extramedulläre Hämatopoese der Milz.
Die extramedulläre Hämatopoese ist das Ergebnis einer hormonellen Induktion für eine ansteigende Produktion von hämatopoetischen Zellen aus Stammzellen. Wie zum Beispiel bei adulten Mäusen wird es auch beim Igel als normal angesehen, wenn eine Reaktion in der Milz auf einen erhöhten Bedarf an hämatopoetischen Zellen vorliegt. RAYMOND u. WHITE (1999) führten aus, dass für Igel keine Daten vorliegen, die dazu beitragen, die extramedulläre Hämatopoese als normal oder als Antwort auf eine Depletion der hämatopoetischen Zellen zu interpretieren.

### 4.1.3 Respirationsapparat

Bei 20,9 % der Igel dieser Studie wurden entzündliche Veränderungen der Lunge und bei 39,9 % der Igel wurden Endoparasiten in der Lunge gefunden. BERNS (1983) fand bei 29 % der untersuchten Igel krankhafte Veränderungen der Lunge. Diese Häufigkeit entspricht etwa den hier dargestellten Ergebnissen. In Verbindung mit parasitären Lungenaffektionen werden häufig Sekundärbesiedlungen mit bakteriellen Erregern beschrieben (ISENBÜGEL 1976, TIMME 1980). TIMME (1980) fand bei 17,1 % der untersuchten Igel Lungenwurmbefall**.** Bei den Sektionen fand die Autorin schwere Bronchopneumonien mit vielen adulten Würmern in den Bronchien. Histologisch war die Bronchopneumonie durch zahlreiche Parasitenanschnitte, ausgeprägte Peribronchitiden und katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonien, die durch sekundäre bakterielle Infektionen entstanden waren, charakterisiert. Diese von TIMME (1980) dokumentierten Befunde können bestätigt werden.

Außerdem fanden sich meist eine Hyperplasie des Bronchialepithels und eine Hypertrophie der Bronchialmuskulatur. Die adulten Würmer befanden sich in den Bronchien und Bronchiolen. Einige kleinere Parasitenanschnitte waren auch in den Bronchiolen und im Interstitium der Lunge zu erkennen.
Der schachtelhalmförmige Lungenwurm *Crenosoma striatum* parasitiert in den Haupt- und Nebenbronchien (KUTZER 1992). Bei starkem Befall befanden sich die Lungenwürmer bei den sezierten Igeln dieser Studie in den Bronchien und waren auch in der Trachea in Einzelfällen bis zum Kehlkopf zu finden. Bei acht juvenilen Igeln wurde die pulmonale Endoparasitose als Hauptbefund und Todesursache gewertet. Durch die Verlegung der luftführenden Wege kommt es zum alveolären Emphysem und zum Erstickungstod. Bei vier dieser Igel wurde eine parasitologische Untersuchung der Lunge durchgeführt und massenhaft adulte Stadien von *Crenosoma striatum* gefunden. Die anderen vier zeigten einen hochgradigen Befall mit Lungenwürmern, die schon in der Trachea oder der Bifurkation zu erkennen waren. Von CARLSON (1990) wird postuliert, dass die meisten Igel nicht infolge der Parasitenbürde ersticken, sondern dass die mit der Parasitose entstandene Ansammlung viskösen gelben Schleims in der Trachea die Ursache des Erstickens ist. Dies lässt sich aus dem vorliegenden Material nicht bestätigen. Nur bei drei von fünf Tieren wurde blutiger Schleim oder eine mukopurulente Bronchitis oder Bronchiolitis beobachtet.
149 (39,9 %) der 373 Igel wiesen Endoparasiten in der Lunge auf. Von 243 parasitologisch (Kot) untersuchten Igeln wiesen 66 (27,2 %) einen Befall mit *Crenosoma striatum* auf. MAJEED et al. (1989) untersuchte 53 Igel histologisch auf Lungenwurminfektionen, von denen 35 Tiere parasitär bedingte Läsionen zeigten. Eine parasitologische Untersuchung des Kots erfolgte von 42 Igeln, von denen 22 mit *Crenosoma striatum* infiziert waren. In nur fünf Fällen wurde die Infektion mit beiden Untersuchungsmethoden bestätigt. 17 der 22 Igel wurden aufgrund der Kotuntersuchung als frei von Parasiten bezeichnet. Auch in dieser Studie wurde die Infektion mit Lungenwürmern nicht bei allen Tieren mit der parasitologischen Untersuchung erfasst.

In dieser Studie wurde zweimal *Bordetella bronchiseptica* als Auslöser für katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonien festgestellt. *Bordetella bronchiseptica* wurde außerdem bei einer verminösen Pneumonie isoliert. Mehrere Autoren (MATTHIESSEN u. KUNSTÝR 1974,

ISENBÜGEL 1976 TIMME 1980, KEYMER et al. 1991) betrachten den Keim *Bordetella bronchiseptica* als eine Ursache für Pneumonien.
*Pasteurella multocida* wird bei einer interstitiellen Pneumonie, drei katarrhalisch-eitrigen Bronchopneumonien und drei fibrinösen Pleuropneumonien als krankheitsauslösender Keim nachgewiesen. Auch konnte dieser Erreger bei zwei verminösen Pneumonien isoliert werden. TIMME (1980) beschrieb, dass *Pasteurella multocida* fibrinöse Pleuropneumonien verursacht. ISENBÜGEL (1976) beschrieb *Pasteurella multocida* lediglich als Ursache für Pneumonien, ohne den Charakter der Lungenentzündung zu differenzieren.

Die von ISENBÜGEL (1976) als so genannte „Sekundärerreger“ aufgeführten Keime *Pseudomonas species, Proteus species* und *Escherichia coli* wurden in dieser Studie als unspezifischer Keimgehalt in der Lunge gewertet. Fünfmal wurde *Pseudomonas aeruginosa* bei einer Pneumonie nachgewiesen. Fraglich ist, inwieweit dieser Keim als primäre krankheitsauslösende Ursache zu bewerten ist.
In 11 Fällen wurden alpha-hämolysierende Streptokokken und einmal anhämolysierende Streptokokken bei verschiedenen Pneumonien nachgewiesen. TIMME (1980) fand bei 4% der bakteriellen Infektionen Streptokokken. In welchem Organsystem diese Erreger nachgewiesen wurden, ist nicht beschrieben.
In dieser Studie konnten außerdem noch *Acinetobacter species, Alcaligenes species, Aeromonas species, Bacillus cereus, Clostridium perfingens, Escherichia coli, Morganella species, Proteus species, Preveotella species, Staphylococcus aureus,* koagulasenegative und anhämolysierende Staphylokokken als Keimgehalt nachgewiesen werden. Eine krankheitsauslösende Wirkung wird diesen Keimen in den Fällen dieser Studie nicht zugeschrieben. Entweder handelt es sich um sekundäre oder eine um postmortale Besiedlung.
Als mögliche Sekundärerreger konnten bei den fibrinösen Pleuropneumonien *Fusobacterium necrophorum, Bacteroides species* und norcardioforme Bakterien isoliert werden.
Die Salmonellen können im Verlauf einer Septikämie als Auslöser einer Pneumonie eine krankheitsbestimmende Rolle darstellen. *Salmonella species* konnten in dieser Kasuistik bei interstitiellen Pneumonien, katarrhalisch-eitrigen Bronchopneumonien und bei fibrinösen Pleuropneumonien nachgewiesen werden. Auch *Escherichia coli* konnte bei einer fibrinösen Pleuropneumonie im Rahmen einer Septikämie nachgewiesen werden.

In dieser Studie wurde *Corynebacterium species* einmal bei einer interstitiellen Pneumonie isoliert. Allerdings wurde der Erreger auch in Leber und Niere gefunden, in der nur eine nichteitrige interstitielle Nephritis nachzuweisen war. Inwieweit dieser Erreger ursächlich beteiligt war, ist ungeklärt. Eine durch *Corynebacterium species* ausgelöste Pneumonie bei einem Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) wurde von RAYMOND et al. (1998 b) beschrieben. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesem Keim nur um sekundäre oder postmortale Besiedlung, und dieser Keim ist ursächlich mit dem Tod der Igel nicht in Verbindung zu bringen.

### 4.1.4 Digestionsapparat und Darmanhangsdrüsen

In dieser Studie konnte eine Brachygnathia inferior bei einem juvenilen Igel und eine Fehlstellung der Incisivi bei einem adulten Tier festgestellt werden. Von PODUSCHKA und PODUSCHKA (1986) wurden mehrere beim Igel nicht näher beschriebene Zahnanomalien erwähnt. In der vorliegenden Studie wurden bei 24 Igeln Veränderungen am Zahnapparat gefunden, die von Zahnsteinauflagerungen, Gingivitis, Lockerung der Zähne und Zahnverlust, über Osteomyelitiden der Kieferknochen bis zum Plattenepithelkarzinom reichten. Derartige Veränderungen wurden auch von ZUHRT (1958), ISENBÜGEL (1976), LIENHARDT (1979), PODUSCHKA und PODUSCHKA (1986) beschrieben.
Die Veränderungen betreffen bis auf wenige Ausnahmen adulte Igel. Über das Alter, in dem Häufungen einer Erkrankung auftreten, können keine Aussagen getroffen werden. Auch über die aufgenommene Nahrung, und ob es sich um frei lebende oder in Gefangenschaft gehaltene Igel handelt, ist nichts bekannt.

In dieser Studie wurde bei 34 Igeln (9,1 %) eine Gastritis dokumentiert, von denen 14 Gastritiden schwerwiegend waren. Als eher ungewöhnlich müssen demnach Ulzerationen mit Blutungen in den Magendarmkanal bis zum Durchbruch des Ulkus in die Bauchhöhle angesehen werden. Über Magenerkrankungen des Igels liegen in der Literatur keine Angaben vor.

6,7 % der Igel in dieser Studie wiesen eine Verfettung der Leber auf. 4,3 % hatten einen guten bis adipösen Ernährungszustand. TIMME (1980) berichtete über so genannte „Mastigel“, die mit 2,2 % in ihren Untersuchungen vertreten waren. TIMME (1980) konnte bei 2,4 % und BERNS (1983) bei 29,3 % der Igel Leberdegenerationen feststellen.
RAYMOND u. WHITE (1999) fand bei 50 % (sieben von 14) der untersuchten Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) eine Verfettung der Leber. Allerdings muss dieser hohe Prozentsatz mit Einschränkungen angesehen werden. Es wurden nur wenige Igel untersucht, und wahrscheinlich spielen die Haltungs- und Fütterungsbedingungen der Afrikanischen Igel eine besondere Rolle, da diese Igel in den U.S.A. als Haustier gehalten werden.
16,9 % der Igel zeigten entzündliche Veränderungen der Leber meist in Form einer nekrotisierenden Hepatitis. Vorrangig wurden *Salmonella species* meist im Rahmen einer Sepsis als Ursache für eine Hepatitis nachgewiesen.
Ein Igel mit einer granulomatösen Hepatitis wies Parasitenanschnitte im Zentrum der Granulome auf, die der Morphologie eines Nematoden entsprachen. Ob es sich hierbei um den von BRANDER et al. (1990) beschriebenen Nematoden *Capillaria hepatica* handelt, wurde nicht abgeklärt.

Bei 27,6 % der Igel dieser Studie waren Veränderungen des Darmes festgestellt worden, meist in Form von Enteritiden. Eine katarrhalische Enteritis wurde bei 14,7 %, eine hämorrhagische Enteritis bei 3,2 % der Igel nachgewiesen.
Aus der Gruppe der bakteriellen Infektionen spielen die Salmonellosen nach den Autoren ISENBÜGEL (1976), TIMME (1980) und CARLSON (1990), hervorgerufen durch *Salmonella enteritidis* oder *Salmonella typhimurium*, die Hauptrolle als Ursache gastrointestinaler Erkrankungen. Bei unseren Untersuchungen konnten *Salmonella species* bei 16,6 % der Igel gefunden werden, dieses weicht kaum von den dokumentierten Werten bei MAYER und WEISS (1985) ab. TIMME (1980) fand allerdings nur bei 12 % der Igel eine Infektion mit *Salmonella species*. Nur etwa 4 % der von TIMME (1980) aufgeführten Igel litten an einer Enteritis, im Gegensatz zu dieser Studie, nach der 7 % der Igel eine Enteritis verursacht durch Salmonellen zeigten. Bei etwa 8 % der von TIMME (1980) beschriebenen Igel und bei 7,2 % der Igel dieser Studie lag eine septikämische Allgemeininfektion infolge einer Infektion mit *Salmonella species* vor. Man muss allerdings bei den bakteriologischen

Ergebnissen daran denken, dass durch antibiotische Vorbehandlungen falsch-negative Ergebnisse zustande kommen können und die Ergebnisse verfälscht wurden. Vermutlich liegen die Prozentsätze der Salmonelleninfektionen höher.

Im Gegensatz zu den Untersuchungen von MAYER und WEISS (1985) und den Aussagen von ISENBÜGEL (1976), die schrieben, dass nur Infektionen mit *Salmonella enteritidis* und *Salmonella typhimurium* zu Erkrankungen und zum Tode führen, fand sich bei sechs Igeln dieser Kasuistik *Salmonella dublin*. Dieser Erreger hatte drei katarrhalische Enteritiden, zwei Septikämien und bei einem Igel keine morphologischen Veränderungen verursacht.

*Salmonella enteritidis* war bei den Untersuchungen von MAYER und WEISS (1985) dominierend und wurde bei fast 90 % der Igel-Salmonellosen nachgewiesen. Auch in dieser Studie dominierte *Salmonella enteritidis* mit 77,4% gefolgt von *Salmonella typhimurium* und *Salmonella dublin* mit je 9,7 % und den Salmonellen der Serogruppe D mit 3,2 %.

ISENBÜGEL (1976) beschrieb, dass auch klinisch gesunde Igel oft Träger und Ausscheider von Salmonellen sind. Bei 4,6 % der Igel dieser Studie konnten Salmonellen nachgewiesen werden, obwohl weder eine Enteritis noch andere Befunde vorlagen. Einerseits ist es möglich, dass sich die Igel untereinander oder durch Aufnahme infizierter Weichtiere anstecken. Anderseits können sie sich auch beim Menschen durch schlechte hygienische Verhältnisse bei der Pflege infizieren. KEYMER et al. (1991), WOODWARD et al. (1997) und NAUERBY et al. (2000) isolierten *Salmonella typhimurium* phage type (PT) 104, *Salmonella enterica* serovar Enteritidis PT 11 und PT 9a und *Salmonella tilene* in Igeln. Diese Stämme wurden auch beim Menschen mit intestinalen Infektionen nachgewiesen.

Die Infektionen mit *Escherichia coli* waren in diesem Untersuchungsgut selten. Nur ein Igel ist im Verlauf einer Septikämie infolge einer *Escherichia coli*- Infektion verendet. Dies steht im Gegensatz zu den Befunden von SCHICHT-TINBERGEN (1989). Den Untersuchungen dieser Autorin zufolge treten Infektionen mit *Escherichia coli* am häufigsten auf. Nach HAHN (1994) zählen die meisten *Escherichia coli*-Stämme zur normalen intestinalen Keimflora und nur wenige sind pathogen. Um dies zu ermitteln, ist eine Serotypisierung der Stämme erforderlich. Eine solche wurde im vorliegenden Untersuchungsmaterial nicht durchgeführt.

CARLSON (1990) und TIMME (1980) nannten neben *Salmonella species* und *Escherichia coli* noch *Proteus species*, die als Erreger von Darmerkrankungen von Bedeutung sind. *Proteus species* findet sich als Fäulniskeim in Erdproben, Abwässern, auf Tierkadavern und nur gelegentlich in der Darmflora von gesunden Menschen (HAHN 1994). Ob er als Erreger eine Enteritis beim Igel in Frage kommt, ist unklar. Eine krankheitsauslösende Wirkung wird diesem Keim in dieser Studie nicht zugeschrieben. Entweder handelt es sich um Sekundärbesiedlung oder um postmortale Einwanderung von Fäulniskeimen.

In dieser Studie wurde bei 9,4 % der Igel bei der Sektion oder am histologischen Schnittpräparat eine enterale Endoparasitose nachgewiesen. TIMME (1980) fand bei 13,9 % als Todesursache eine Parasitose des Verdauungstrakts, meist handelte es sich um Befall mit *Capillaria species*. Massenhafter Befall mit Haarwürmern im Darm in Zusammenhang mit einer katarrhalischen Enteritis wie von TIMME (1980) beschrieben, wurde nicht gefunden. Auch konnte kein Haarwurmbefall des Darms als Todesursache nachgewiesen werden.
Bei je einem Igel konnte eine katarrhalische und eine hämorrhagische Enteritis verursacht durch *Isospora species* gefunden werden. Sie wurde als Todesursache angesehen. Derartige Fälle wurden auch von TIMME (1980) beschrieben.
In dieser Untersuchung wurde bei fünf juvenilen Igeln ein Befall mit *Trichuris species* dokumentiert. In der Literatur liegen keine Beschreibungen dieser Parasitenspezies beim Igel vor. Von den Autoren SCHÜTZE (1980), CARLSON (1990) und SAUPE und PODUSCHKA (1998) wurde erwähnt, dass es zu Verwechselungen der Eier von *Capillaria aerophila* mit Eiern von *Trichuris species* kommen kann, somit kann eine Fehldiagnose in den eigenen Fällen nicht sicher ausgeschlossen werden.
Bei zwei juvenilen Igeln mit einer katarrhalischen Enteritis als Todesursache konnten histologisch Kryptosporidien nachgewiesen werden. Beim Europäischen Igel wurden diese Kokzidien bisher nicht beschrieben. Allerdings berichteten GRACZYK et al. (1998) über eine tödlich verlaufende Kryptosporidiose bei einem vier Wochen alten Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*), bei dem sie eine katarrhalische Gastroenteritis fanden. Der Erreger wurde als *Cryptosporidium parvum* identifiziert. Kryptosporidien sind Erreger von Zoonosen. Gefährdet sind vor allem Patienten mit Immunschwächen.

Die vier Igel dieser Studie mit der Parvovirusinfektion sind identisch mit denen, die KRÄNZLIN et al. (1993) beschrieben. Es wurde eine Durchfallerkrankung bei Igeln in einem Tierheim beobachtet, die seuchenhaft verlief und mit hoher Letalität einherging. Die Igel wurden mit an Durchfall erkrankten Katzen zusammengehalten. Die pathomorphologischen Befunde, der immunhistologische Virusantigennachweis sowie die molekularbiologische Untersuchung (TRUYEN 1995) bei den Igeln bestätigten das Vorliegen einer felinen Parvovirusinfektion (Familie *Parvoviridae*). Bei allen vier Igeln wurde zusätzlich *Salmonella enteritidis* aus dem Darminhalt nachgewiesen.

### 4.1.5 Harnapparat

Eine Urolithiasis wurde einmal in dieser Studie gefunden und auch in der Literatur wurde diese Veränderung von BONATH (1969) bei einem Igel beschrieben. Diese Erkrankung scheint beim Igel selten zu sein, wahrscheinlich wird sie durch die Aufnahme natürlicher Nahrung verhindert. In der Zukunft sollte angestrebt werden, die Zusammensetzung der Harnsteine zu bestimmen.

In dieser Studie wiesen 24,1 % der Igel Veränderungen am Harnapparat auf. Bei 15,5 % handelte es sich um entzündliche Veränderungen von Niere, Blase und Harnröhre. 7,8 % der Igel hatten eine Nephrose. Die Angaben von TIMME (1980) über entzündliche Veränderungen der Harnorgane weichen stark von den Befunden in dieser Studie ab. Die Autorin fand bei 1,2 % entzündliche Veränderungen der Harnorgane, meist in Form von chronischen Prozessen. Die Nephritiden dieser Kasuistik waren meist die Folge einer bakteriellen Allgemeininfektion oder durch aufsteigende Infektionen bedingt. Die Ursache der Nephrosen konnte meist nicht ermittelt werden, vermutlich waren einige die Folge einer Intoxikation.

Bei 50 % der untersuchten Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) fanden RAYMOND u. WHITE (1999) renale Erkrankungen in Form von tubulointerstitiellen Nephritiden, renalen Infarkten, Glomerulopathien, Tubulonephrosen und eine Zystitis. Dieser hohe Prozentsatz muss relativiert werden und ist wahrscheinlich auf die geringe Anzahl von untersuchten Igeln (14) aber vermutlich auch auf die Haltungs- und Fütterungsbedingungen als Heimtier zurückzuführen.

### 4.1.6 Geschlechtsapparat

Bei 3,2 % der Igel wurden Befunde an den Geschlechtsorganen erhoben.
In dieser Studie wurden bei den obduzierten Igeln eine Perimetritis, eine Endometritis, zwei Mastitiden, ein Adenom und vier Adenokarzinome der Mamma gefunden.
In je einem Fall wurde von TIMME (1980) und SCHICHT-TINBERGEN (1989) eine Pyometra beschrieben. Auch RAYMOND u. WHITE (1999) fanden bei einem Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) eine Endometritis. Durch die Auswertung der Ergebnisse aus dem Einsendungsgut konnten eine eitrige Endometritis und weitere neun Mammatumoren gefunden werden. Es handelte sich um sieben Adenokarzinome und um zwei Adenome mit malignitätsverdächtigen Anteilen.

Über Veränderungen im männlichen Geschlechtsapparat wurde in der Literatur nur von RAYMOND u. WHITE (1999) eine Prostatitis bei einem Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) beschrieben. In dieser Studie fanden sich drei Tiere mit einer Balanoposthitis. Im Untersuchungsgut der eingesandten Gewebeproben wurde eine Balanitis diagnostiziert.
Einer dieser Igel mit einer Balanoposthitis zeigte eine Entzündung mit Nachweis von amphophilen Einschlusskörperchen in Plattenepithelzellen. Zusätzlich konnten auch Veränderungen im ZNS nachgewiesen werden. Die Art der Läsionen lässt den Verdacht zu, dass es sich um eine Herpesinfektion handeln könnte. Ein Nachweis von humanem Herpes simplex Virusantigen Typ I und II verlief jedoch negativ.
Bei dem anderen Igel lag eine Fraktur der Darmbeinsäule vor. Infolge dessen kam es zur Beeinträchtigung der neuronalen Funktion mit Vorfall der Penisspitze aus dem Präputium und zur Nekrose. Durch den Harnrückstau wurden eine Hydronephrose und ein Rückstau in die akzessorischen Geschlechtsdrüsen verursacht. Derartige oder vergleichbare Befunde sind in der hier zitierten Literatur nicht aufgeführt.

### 4.1.7 Stütz- und Bewegungsapparat

5,9 % der Igel wiesen Befunde am Stütz- und Bewegungsapparat auf.
Hauptsächlich handelte es sich hierbei um Traumata mit Todesfolge. Es wurden aber auch Befunde ermittelt, die nicht zum Tod des Tieres geführt hatten. Darunter fanden sich mehrere mit Kallusbildung einhergehende Rippenserienfrakturen, ausgeheilte Brüche, Frakturen der Tibia, eine Skoliose der Wirbelsäule und eine abszedierende Myositis.
**Traumatische Einflüsse** mit Blutungen und Frakturen führten am Stütz- und Bewegungsapparat bei 4 % der Igel zum Tod. Hier wurden auch zusätzlich Veränderungen an anderen Organen des Körpers erwähnt, die bei 1,6 % der Igel durch traumatische Einflüsse entstanden waren und zum Tod des Tieres geführt hatten. Es fanden sich eine Nierenblutung, eine Magenruptur, eine Milzruptur, eine Lungenblutung, Blutungen im Gehirn und eine Hernia mesenterialis. TIMME (1980) berichtete, dass 1,7 % der Igel infolge von Traumata meist durch Verkehrsunfälle verendeten. Der in dieser Studie ermittelte Prozentsatz liegt also deutlich höher. Es muss allerdings angenommen werden, dass sich sehr viel häufiger Traumata mit tödlichem Ausgang ereignen.

Bei einem von 14 untersuchten Afrikanischen Igeln fand RAYMOND u. WHITE (1999) eine Osteomyelitis. Vier Igel dieser Studie zeigten im Bereich des Kopfes Osteomyelitiden. Ein weiterer Igel hatte eine Verletzung im Bereich des Sternums, die zu einer Osteomyelitis mit Durchbruch in die Brusthöhle und zu einer Pleuropneumonie geführt hatte.
Ein Vorderbein wurde von einem „Amerikanischen Weißbauchigel“ eingesandt, vermutlich ist der Afrikanische Weißbauchigel (*Atelerix albiventris*) gemeint, der in den U.S.A. als Haustier gehalten wird. Es fand sich eine chronische pyogranulomatöse Osteomyelitis, eine Ostitis und Periostitis und eine chronische pyogranulomatöse ulzerative Dermatitis.

### 4.1.8 Nervensystem

Bei 9,4 % der Igel fanden sich Veränderungen am zentralen Nervensystem. 5,1 % zeigten entzündliche Veränderungen an den Hirnhäuten. Einer der Igel mit einer für Kryptokokken verdächtigen Infektion wies eine nichteitrige Leptomeningitis, eine Ependymitis und eine

granulomatöse Periventrikulitis auf. Ein Igel zeigte eine Balanoposthitis mit Nachweis von amphophilen Einschlusskörperchen in Plattenepithelzellen. Im Bereich der Bulbi olfactorii zeigte sich eine lymphohistiozytäre Meningitis mit intranukleären amphophilen Einschlusskörperchen in Makrophagen. Submeningeal konnte eine bandartige Malazie nachgewiesen werden. Die Art der Läsionen lässt den Schluss zu, dass es sich um eine Herpesvirusinfektion handeln könnte. Ein Nachweis von humanem Herpes simplex Virusantigen Typ I und II verlief allerdings negativ. Herpesviren in der Leber Europäischer Igel wiesen STARK et al. (1990) und WIDÉN et al. (1996) nach. Bei einem Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) wurde das humane Herpes simplex Virus Typ I von ALLISON et al. (2002) nachgewiesen.

Zwei Igel zeigten einem Hydrocephalus internus.

Bei 1,6 % der Igel wurden entzündliche Veränderungen im Gehirn nachgewiesen. Einer dieser Igel zeigte eine diffuse akute Enzephalitis, bei der in allen Hirnregionen massenhaft intrazytoplasmatische basophile Einschlusskörperchen in Neuronen zu finden waren. Das Ergebnis der immunhistochemischen Untersuchungen spricht für das Vorliegen einer Morbillivirusinfektion. Auch VIZOSO und THOMAS (1981) gelang die Isolierung eines Morbillivirus (Familie *Paramyxoviridae*) bei einem Igel, der an staupeähnlichen Symptomen erkrankt war.

RAYMOND u. WHITE (1999) fanden bei zwei Afrikanischen Igeln eine Meningoenzephalitis und eine Enzephalopathie.

1,3 % der Igel dieser Studie zeigten Degenerationen im Gehirn. Eins dieser Tiere zeigte eine Enzephalopathie und eine Vaskulopathie im Gehirn mit Ausbildung eines Hirnödems. Es fanden sich im Bereich des Stammhirns zahlreiche Blutungen, Demyelisierungen und zahlreiche Nervenzelldegenerationen. Im Bereich des Großhirns zeigte ein weiterer Igel Entmarkungen und Neuronendegenerationen. Im Kleinhirn und Hirnstamm waren Nervenzelldegenerationen zu finden. Es besteht bei diesen Tieren der Verdacht auf das Vorliegen einer Mangelerkrankung (Thiaminmangel) oder eine toxische Schädigung. PALMER et al. (1998) stellten eine Paraplegie bei 14 Igeln (*Erinaceus europaeus*) fest. Es wurden eine Demyelinisierung im Gehirn und Rückenmark und entzündliche Reaktionen in den Meningen, im Plexus chorioideus und im zentralen Nervensystem nachgewiesen. Diese

Veränderungen wiesen auf eine Virusinfektion hin, es konnte jedoch kein Erreger isoliert werden. Differentialdiagnostisch wurde eine Intoxikation in Betracht gezogen.
Nach statistischen Erhebungen der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere wurden in Deutschland zwischen 1980 und Juni 2002 acht Fälle von Tollwut bei Igeln gemeldet (KLIEMT 2002). Den Angaben in der Literatur zufolge wird das Lyssavirus bei Igeln nur selten (STECK et al. 1980, TIMME 1980) nachgewiesen. Auch in dieser Studie verliefen alle 14 Untersuchungen auf Tollwut negativ.

### 4.1.9 Sinnesorgane

Eine Keratitis, eine Katarakt und eine metastatisch-eitrige Chorioiditis in Verbindung mit einer Septikämie mit *Salmonella enteritidis* wurden in dieser Studie gefunden. Als einzige Beschreibung in der Literatur berichtete PODUSCHKA (1979) von einem Igel mit Xerophthalmie durch Vitamin A-Mangel.
Bei zwei Igeln wurden Otitiden gefunden, die zu Meningitiden geführt hatten. Derartige Befunde sind in der Literatur nicht aufgeführt.

### 4.1.10 Haut

ISENBÜGEL (1976) teilte mit, dass *Caparinia tripilis Trichophyton*-Arten übertragen kann. In unseren Untersuchungen konnte nur einmal eine Dermatitis mit *Trichophyton mentagrophytes* (Nachweis mikrobiologisch) und gleichzeitigem Milbenbefall (Nachweis erfolgte nur histologisch) nachgewiesen werden. Bei einem anderen Igel wurden Milben der Familie *Psoroptidae* (Verdacht auf *Caparinia species*) nachgewiesen. Milben konnten histologisch bei 4,1 % der Igel dargestellt werden. Bei einem dieser Igel wurden die Milben im Bereich der Ohren gefunden. Krustöse Auflagerungen bestimmten in diesem Fall die klinischen Befunde. Möglicherweise handelte es sich hierbei um die Milbe *Notoedres cati,* die gelegentlich beim Igel gefunden wird und dort krustig verdickte Ohrränder hervorruft (CARLSON 1990, KUTZER 1992).
19,8 % der Igel zeigten einen Befall mit Ektoparasiten. In den Jahren 1980 bis 2000 wurde allerdings nur bei 30 von 307 (9,8 %) Tieren der Nachweis von Ektoparasiten dokumentiert.

Vermutlich wurde das Untersuchungsgut nicht sorgfältig genug untersucht. Denn allein 66,7 % der 66 Igel untersuchten Igel aus dem Jahr 2001 waren mit Ektoparasiten behaftet.
60,8 % der Igel zeigten Flohbefall. Bei 52,7 % konnten Zecken nachgewiesen werden.
Bei einem adulten Igel wurde der Befall mit Haarlingen und bei je einem juvenilen und einem adulten Igel der Befall mit Läusen dokumentiert. Vermutlich handelt es sich hierbei um einen Irrtum, da weder Haarlinge noch Läuse beim Igel beschrieben sind, noch wurden die Erreger parasitologisch untersucht.
Befall mit Fliegenmaden wird meist durch *Lucilia*- Arten verursacht (SAUPE 1988, KUTZER 1992). Dies konnte bei drei jungen und bei drei erwachsenen (8,1 %) Igeln nachgewiesen werden. Ob es sich hierbei um postmortalen oder intravitalen Befall handelt, ließ sich nicht mehr klären.
Bei zwei Igeln wurden phlegmonöse Veränderungen in der Haut der Extremitäten gefunden, die auf eine Kryptokokken-Infektion hinwiesen. Bei einem dieser Igel konnten mikrobiologisch zusätzlich Hefen in der Haut nachgewiesen werden. Der Befall mit diesen Pilzen muss als Allgemeininfektion angesehen werden, da auch in anderen Organen granulomatöse Entzündungen gefunden wurden. Ein Hinweis auf das Vorkommen einer solchen Infektion wurde im gesichteten Schrifttum nicht gefunden.

### 4.1.11 Septische Allgemeininfektionen mit Multiorganbeteiligung

10,7 % der Igel sind an einer Septikämie verendet. 25 % der Igel waren adult und 75 % juvenil. Bei 7,2 % der Igel dieser Studie und bei etwa 8 % der von TIMME (1980) beschriebenen Igel lag eine septikämische Allgemeininfektion infolge einer Infektion mit *Salmonella species* vor. Bei 5,9 % der Tiere konnte *Salmonella enteritidis*, bei 0,5 % *Salmonella dublin*, bei 0,3 % *Salmonella typhimurium* und bei 0,5 % Salmonellen der Serogruppe D nachgewiesen werden. Infolge einer Infektion mit alpha-hämolysierenden Streptokokken, einer *Escherichia coli*- Infektion und *Staphylococcus aureus*- Infektion kam es bei je einem weiteren Tier zum Tod. Bei zwei adulten Igeln war eine Unterhautphlegmone die Ursache der Septikämie.
Bei zwei Igeln wurden Veränderungen gefunden, die morphologisch auf eine Infektion mit Kryptokokken hinweisen. Die molekularbiologische Untersuchung auf *Cryptococcus*

*neoformans* (BIALEK 2002) war allerdings negativ. Das histologische Erscheinungsbild deutet auf eine Infektion mit Basidiomyzeten hin. Eine weitere Differenzierung wurde eingeleitet. Es zeigten sich in Haut und Niere granulomatöse Entzündungen mit Nachweis von Riesenzellen, die Pilzstrukturen in ihrem Inneren aufweisen. Auch in anderen Organen ließen sich diese Strukturen nachweisen. Bei den eingesandten Organ- und Gewebeproben wies ein weiterer Igel eine systemische Mykose mit nicht näher differenzierbaren Sproßpilzen auf. In der Literatur findet sich keine Beschreibung über eine systemische Mykose beim Igel.
RAYMOND u. WHITE (1999) fanden bei 14 % der Afrikanischen Igel eine Septikämie. Die Ursache dieser Abweichungen liegt daran, dass unterschiedlich große Tierzahlen zugrunde gelegt wurden. RAYMOND u. WHITE (1999) untersuchten nur 14 Igel.

### 4.1.12 Tumoren beim Europäischen Igel (*Erinaceus europaeus*)

Über spontane Tumoren beim Europäischen Igel liegen nur sehr wenige Literaturangaben vor. Beschrieben wurden ein Hypophysenadenom von CAMPBELL und SMITH (1966), Befall mit papillomartigen Warzen von PODUSCHKA (1981), Plattenepithelkarzinome als Folge von Zahnstein von PODUSCHKA und PODUSCHKA (1986) und hepatozelluläre Karzinome von BERNS (1983).
Bei 10 (2,7 %) der obduzierten Igel konnten Tumoren nachgewiesen werden. In den exzidierten Organ- und Gewebeproben wurden weitere 23 Tumoren gefunden. Nachgewiesen wurden ein Seminom, ein anaplastischer Rundzelltumor, ein Nervenscheidentumor, ein Lipom mit Anteilen eines Liposarkoms, Fibrosarkome, ein Osteosarkom, ein undifferenziertes Sarkom, ein Fibroma durum, ein anaplastischer mesenchymaler Tumor, Fibropapillome, ein Papillom, ein Plattenepithelkarzinom, ein Adenokarzinom, 14 Adenokarzinome und ein Adenom der Mamma, ein undifferenziertes Karzinom, ein T-Zell- und ein B-Zell-Lymphom.
Im Gegensatz zum Europäischen Igel liegen beim Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*), der in den Vereinigten Staaten von Amerika als Haustier gehalten wird, zahlreiche Beschreibungen von Tumoren in der Literatur vor. Es kann vermutet werden, dass mit der besseren Beobachtung der Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) durch die Heimtierhaltung die Tumoren eher erkannt werden. Ob bedingt durch die geringere genetische Variation in der

Heimtierzucht- und Haltung eine bestimmte Tumorhäufung zustande kam, sollte untersucht werden. Möglicherweise liegen auch Kanzerogen-Expositionen vor.

Beschrieben wurden beim Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) ein hepatozelluläres Karzinom (RAYMOND u. GARNER 2001), eine endometriale Hyperplasie (CAMPBELL 1999), maligne Mastzelltumoren (RAYMOND et al. 1997, 1999, RAYMOND u. GARNER 2000 b, 2001), ein fibröses Histiozytom (HRUBAN et al. 1992), Plasmozytome (RAMOS-VARA et al. 1998, RAYMOND u. GARNER 2001), eine myeloische Leukämie (HRUBAN et al. 1992, RAYMOND u. GARNER 2001), Lymphosarkome (RAYMOND et al. 1998 a, 1999, HELMER 2000, RAYMOND u. GARNER 2001), ein Hämoangiom (PEAUROI et al. 1994), Hämangiosarkome (RAYMOND u. GARNER 2000 b, 2001), ein Leiomyom (CAMPBELL 1999), Leiomyosarkome (CAMPBELL 1999, RAYMOND u. GARNER 2000 b, 2001), ein Osteom (PEAUROI et al. 1994), ein Osteochondrom (PEAUROI et al. 1994), Osteosarkome (PEAUROI et al. 1994, RAYMOND u. GARNER 2001), undifferenzierte Sarkome (RAYMOND et al. 1999, RAYMOND u. GARNER 2001), ein Sarkom (PEAUROI et al. 1994), RAYMOND u. GARNER 2001), Fibrosarkome (RAYMOND u. GARNER 2001), ein Spindelzellsarkom mit charakteristischen Merkmalen eines malignen peripheren Nervenscheidentumors (RAMOS-VARA 2001), ein subkutanes Neurofibrom (RAYMOND et al. 1999), subkutane Schwannome (RAYMOND u. GARNER 2001), ein maligner neuroendokriner Tumor (RAYMOND u. GARNER 2001), ein Nebennierenrindenkarzinom (RAYMOND u. GARNER 2001), ein Schilddrüsenadenokarzinom (RAYMOND u. GARNER 2001), ein Hypophysenadenom (RAYMOND u. GARNER 2001), ein Inselzelltumor (RAYMOND u. GARNER 2001), Plattenepithelkarzinome (RIVERA u. JANOVITZ 1992, RAYMOND u. GARNER 2000 b, 2001), und ein uterines Adenokarzinom (RAYMOND u. GARNER 2000 b).

RAYMOND und GARNER (2001) fanden als häufigsten Tumor das Adenokarzinom der Mamma. RAYMOND und GARNER (2000 b) beschrieben neben dem Adenokarzinom auch Adenome der Mamma. 88 % der Mammatumoren waren maligne und infiltrierten das umliegende Gewebe. Einige zeigten tumoröse Einbrüche in das Gefäßsystem. Die Tumoren waren solide, tubulär und papilliform wachsend. In einem Fall der vorliegenden Studie lag eine Metastase eines Adenokarzinoms der Mamma in einem Lymphknoten vor.

Die hier gefundenen Adenkarzinome der Mamma verhielten sich, wie die von RAYMOND und GARNER (2000 b, 2001) beim Afrikanischen Igel (*Atelerix albiventris*) beschrieben. Einige Adenokarzinome dieser Studie zeigten allerdings zystische Anteile.

Der Antikörper gegen Vimentin wurde mehrfach eingesetzt, markierte aber Zellen von mesenchymalen Geweben des Igels nicht.
Die Antikörper gegen CD 3 (T-Zellen), CD 79a (B-Zellen), Desmin (quergestreifte Muskulatur), S-100 Protein (Schwannsche Zellen, Glia- und Ependymzellen), alpha-Smooth-Muscle-Actin (glatte Muskulatur) und Lysozym (Granulozyten, Monozyten und Makrophagen) können beim Igel genutzt werden, da sie sie Zellen markieren, die aufgrund ihrer Morphologie und Topographie mit geeigneten Kontrollen von Menschen und ausgewählten Haustierspezies übereinstimmen.
Zytokeratin markierte Myoepithelien im Milchdrüsengewebe und Zellen oberhalb des Stratum basale der Epidermis. Allerdings gelang mit diesem Antikörper keine Markierung von Drüsenepithelien.

### 4.1.13 Intoxikationen

SCHOON et al. (1992) berichteten über eine Alkoholvergiftung bei einem Igel. Dieser Igel, bei dem ein Blutalkoholgehalt von 3,8 ‰ nachgewiesen wurde, ist Bestandteil dieser Studie.

### 4.1.14 Schlechter oder kachektischer Ernährungszustand

Ein schlechter, sehr schlechter oder kachektischer Ernährungszustand wurde bei 38 % der untersuchten Igel festgestellt.
Bei 106 Igeln (74,6 %) wurde dies als Hauptbefund und bei 36 Igeln (25,4 %) als Nebenbefund aufgrund anderer schwer wiegender Organveränderungen, die zum Tod des Tieres geführt hatten, interpretiert. Von diesen waren 76,8 % juvenil und 22,5 % adult. Das Geschlechterverhältnis betrug 43 % weibliche und 52,1 % männliche Igel. Bei den juvenilen Tieren war das Geschlechterverhältnis recht ausgeglichen. Die adulten Igel zeigten ein Geschlechterverhältnis von 31,3 % weiblichen zu 59,4 % männlichen Igeln.

Die hier untersuchten Igel wiesen alle hochgradige Organveränderungen auf, die zum Tode des Tieres geführt hatten. Einige nahmen als Folge der Krankheit weniger Nahrung auf und zehrten von den Fettreserven des Körpers. Andere hauptsächlich die juvenilen Igel waren im Herbst nicht mehr in der Lage genügend Fettreserven anzusetzen, dadurch waren sie geschwächt und demnach anfälliger für Krankheiten. Beschreibungen über den Ernährungszustand in dieser Art, wie hier aufgeführt, fehlen im Schrifttum. Allerdings gibt es zahlreiche Angaben über das erforderliche Minimalgewicht zur Überwinterung (ISENBÜGEL 1976, ESSER 1984, SCHICHT-TINBERGEN 19989).

# 5 Zusammenfassung

Carola Döpke (2002)

**Kasuistische Auswertung der Untersuchungen von Igeln (*Erinaceus europaeus*) im Einsendungsmaterial des Instituts für Pathologie von 1980 bis 2001**

Ziel dieser Arbeit war es, eine Übersicht über Erkrankungen des Igels im Einzugsgebiet der Tierärztlichen Hochschule zu gewinnen und einen Beitrag zum Erkrankungsspektrum dieser Spezies zu leisten. Als Basis dienten Untersuchungsbefunde, die an Sektions- und Einsendungsmaterial von Igeln im Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover erhoben wurden.
Grundlage dieser Arbeit waren die Protokolle von 373 Igelsektionen und die Befundberichte von 41 exzidierten Organ- oder Gewebeproben von Igeln, die vom 01.01.1980 bis 31.12.2001 bearbeitet wurden. Bei den in dieser Studie untersuchten Igeln handelte es sich hauptsächlich um den Braunbrustigel, der im Norden Deutschlands verbreitet ist.
Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass durch die Angabe mehrerer wichtiger Befunde bei einem einzelnen Tier die Gesamtzahl der Untersuchungsbefunde höher als die Anzahl der sezierten Tiere war.

Von den obduzierten Igeln befanden sich 38,1 % in einem schlechten bis kachektischen Ernährungszustand. Hiervon waren zumeist juvenile Tiere betroffen.
Der Verdauungsapparat wies mit 71,3 % die meisten Veränderungen auf, zu denen hauptsächlich Enteritiden und Hepatitiden gehörten. Diese waren zumeist durch Infektionen mit *Salmonella species* ausgelöst. Bei zwei juvenilen Igeln mit einer katarrhalischen Enteritis wurden histologisch Kryptosporidien nachgewiesen.
Die pulmonalen Endoparasitosen, die bei 39,9 % der Igel vorkamen, wurden von den anderen Befunden des Respirationsapparats getrennt aufgeführt. Nicht parasitäre Veränderungen des Respirationsapparates kamen bei 31,4 % der Igel vor. Pneumonien konnten bei 20,9 % der Igel festgestellt werden.

Die Haut zeigte bei 26,3 % der Igel meist parasitäre oder entzündliche Veränderungen. Bei 24,1 % der Igel wurden Befunde am Harnapparat in Form von Entzündungen und Nephrosen erhoben.

Eine bakterielle oder mykotische Allgemeininfektion führte bei 10,7 % der untersuchten Igel zum Tod. Bei den meisten Septikämien stellten *Salmonella species* die krankheitsauslösenden bakteriellen Erreger dar.

Zwei obduzierte Igel zeigten pyogranulomatöse Herde in Niere und Haut und einzelne Pilzsporen in Lunge und Leber. Die aufgrund der Morphologie ursächlich in Betracht zu ziehende Infektion mit Kryptokokken konnte mittels molekularbiologischer Untersuchungen auf *Cryptococcus neoformans* nicht bestätigt werden. Daher ist differentialdiagnostisch eine Infektion mit anderen Basidiomyzeten in Betracht zu ziehen.

Bei den eingesandten Organ- und Gewebeproben wies ein weiterer Igel eine systemische Mykose mit nicht näher differenzierbaren Sproßpilzen auf.

Bei 10,2 % der untersuchten Tiere wurden entzündliche oder degenerative Veränderungen am Nervensystem und der Sinnesorgane festgestellt. Das kardio-vaskuläre System zeigte bei 7,2 % der obduzierten Igel Läsionen meist in Form von Myokarditiden.

Hauptsächlich traumatisch bedingte Veränderungen des Stütz- und Bewegungsapparates lagen bei 5,9 % der untersuchten Tiere vor. An den blutbildenden Organen fanden sich bei 3,5 % der obduzierten Igel Veränderungen. Bei 3,2 % der Igel wurden Befunde am Geschlechtsapparat erhoben.

Ein Igel verendete infolge einer Alkoholvergiftung nach Aufnahme von Eierlikör.

Im Rahmen der Sektionen wurde bei 10 (2,7 %) Igeln Tumoren festgestellt. Weitere 23 Tumoren fanden sich bei den eingesandten Organ- und Gewebeproben.

Bei 8,8 % konnte die Todesursache nicht geklärt werden. Ferner war bei 5,1 % der Igel eine Befunderhebung bei der Sektion aufgrund von Autolyse und Fäulnis des Tierkörpers nicht möglich.

# 6 Summary

Carola Döpke (2002)

**Casuistic evaluation of examinations of hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) in submitted material to the Institute of Pathology, School of Veterinary Medicine Hannover, Germany, between 1980 and 2001**

This study was designed to obtain an overview of common diseases in hedgehogs in the area of Hannover, Germany, and to contribute to statistic evaluations on the incidence of diseases in this species.
373 necropsies and results of investigations of 41 submitted tissue samples to the Institute of Pathology of the School of Veterinary Medicine Hannover in the time frame from January 1st 1980 to December 31st 2001 were the basis for this survey.
In this study predominantly results of the Western Hedgehog (*Erinaceus europaeus*), are reported, since this type is the only common one in Northern Germany.
It needs to be mentioned, that the total number of some findings was higher, than the amount of necropsied animals, since there were in some cases multiple diagnoses present.

A poor nutritional status and cachexia were found in 38.1 % of necropsies. This was predominantly in young animals.
In 7.3 % there were alterations of the digestive tract, mainly enteritis and hepatitis diagnosed. These originated predominantly from infections with *Salmonella species*. In two juvenile animals the catarrhal enteritis was caused by *Cryptosporidium species*, which was diagnosed histologically.
In 39.9 % a pulmonary endoparasitosis was detected. This was recorded separately from other findings in the respiratory tract. Non-parasitic respiratory tract alterations were present in 31.4 % of the cases. 20.9 % of them were pneumonias of different types.
In 26.3 % skin lesions were diagnosed. These alterations were predominantly of parasitic or inflammatory character.

In 24.1 % of necropcied hedgehogs urinary tract lesions were found. These were either inflammations or nephroses.

In 10.7 % of the examined hedgehogs generalized bacterial or mycotic infections were cause of death. Most of septicemias were caused by *Salmonella species*.

In two necropsied hedgehogs there were pyogranulomatous foci in kidney and skin and single fungal spores in lung und liver. In these cases an infection of *Cryptococcus* was suspected from histologic examinations. This, however, was not confirmed from the additional molecular biological examination for *Cryptococcus neoformans*. Thus an infection with Basidiomycetes has to be considered as differential diagnoses. From submitted tissue samples of another hedgehog a systemic mycosis with Blastomycetes was recognized.

In 10.2 % of the examined animals there were inflammatory or degenerative changes of the central nervous system and the sensory organs present.

In 7.2 % the cardiovascular system was affected. Most of the cases suffered from myocarditis.

In 3.9 % of the examined animals traumatic conditions of the locomotor system were diagnosed.

In 3.5 % there were alterations associated with the hematopoietic system, and in 3.2 % the genital system was affected.

One hedgehog died from alcohol poisoning after intake of egg-liqueur.

Tumors were diagnosed in ten (2.7 %) necropcied hedgehogs. Additional 23 tumors were found in the submitted tissue samples.

In 8.8 % the cause of death was not found. Furthermore, the evaluation of 5.1 % of the hedgehogs was impossible because of autolysis and decomposition of the carcasses.

# 7 Literaturverzeichnis

ALLISON, N., T. C. CHANG, K. E. STEELE u. J. K. HILLIARD (2002):
Fatal Herpes Simplex Infection in a Pygmy African Hedgehog (*Atelerix albiventris*).
J. Comp. Pathol. 126, S. 76 – 8

BARUTZKI, D., K. SCHMID u. J. HEINE (1984):
Untersuchungen über das Vorkommen von Endoparasiten beim Igel.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 97, S. 215 – 218

BAUER, C. u. M. STOYE (1984):
Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von Equiden, Hunden, Katzen und Igeln der Jahre 1974 bis 1983.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 91, S. 255 – 258

BERNS, S. (1983):
Untersuchungen über die Physiologie, Biologie und Krankheiten des Igels (*Erinaceus europaeus*).
Gießen, Univ., Veterinärmed. Fak., Diss.

BIALEK, R. (2002):
persönliche Mitteilung.

BÖHME, K., u. K. SENGLAUB (1988):
Zur Kontroverse über die dorsale Hautmuskulatur des Igels (*Erinaceus europaeus*).
Säugetierk. Inf. 2, S. 503 – 510

BONATH, K. (1969):
Urolithiasis und ihre operative Behandlung bei einem Igel.
Kleintierpraxis 14, S. 105 – 107

BORK, K., K. HONOMICHL u. N. HOEDE (1987):
Flohbisse durch Archaeopsylla erinacei, den Igelfloh.
Hautarzt 38, S. 690 – 692

BRANDER, P., T. DENZLER u. M. HENZI (1990):
*Capillaria hepatica* bei einem Hund und einem Igel.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 132, S 365 – 370

BRINCK, P. u. J. LÖFQVIST (1973):
The Hedgehog Erinaceus europaeus und its flea Archaeopsylla erinacei.
Zoon. Suppl. 1, S. 97 – 104
Zitiert nach ESSER (1984)

BRUNNERT, S. R., G. T. HENSLEY, S. B. CITINO, A. J. HERRON u. N. H. ALTMAN (1991):
Salivary Gland Oncocytes in African Hedgehogs (*Atelerix albiventris*) mimicking Cytomegalic Inclusion Disease.
J. Comp. Pathol. 105, S. 83 – 91

CAMPBELL, D. J. u. W. T. SMITH (1966):
A pituitary adenoma in a hedgehog (*Erinaceus europaeus*).
Endocrinology 79 (4), S. 842 – 844

CAMPBELL, T. (1999):
Uterine Neoplasia in two African Hedgehogs.
Exotic Pet Practice 4 (4), S. 31

CARLSON, A. (1990):
Der Igel in der tierärztlichen Praxis.
Prakt. Tierarzt 70 (10), S. 31 – 35

ECKERT, J. (2000):
Parasitosen von Hund und Katze.
In M. ROMMEL, J. ECKERT, E. KUTZER, W. KÖRTING u. T. SCHNIEDER:
Veterinärmedizinische Parasitologie.
5. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin

EPE, C., S. ISING-VOLMER u. M. STOYE (1993):
Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von Equiden, Hunden, Katzen und Igeln der Jahre 1984 – 1991.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 100, S. 426 – 428

ESSER, J. (1984):
Untersuchung zur Frage der Bestandsgefährdung des Igels (*Erinaceus europaeus*) in Bayern.
Ber. ANL 8, S. 22 – 62

FATZER, R. (1979):
Zytoplasmatische Einschlusskörperchen in Nervenzellen bei Hunden, Katzenartigen und einem Igel.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, S. 137 – 144

FINKEBEINER-WEBER, B. (1996):
Die Rolle des Igels und seiner Ektoparasiten in der Epidemiologie der Lyme-Borreliose.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

FONS, R. (1988):
Heutige Insektenesser.
In: Grzimek, B. (Hrsg.): Grzimeks Enzyklopädie.
Bd. 1, Säugetiere
Kindler Verlag, München, S. 425 – 531

FRYE, F. L. u. F. R. DUTRA (1973):
Squamous cell carcinoma of the feet of an Indian Hedgehog.
J. Wildl. Dis. 9 (3), S. 249 – 250

GEMMEKE, H. (1995):
Untersuchungen über die Gefahr des Sekundarvergiftung bei Igeln (*Erinaceus europaeus* L.) durch metaldehydvergiftete Ackerschnecken.
Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes 47 (9), S. 237-240

GRACZYK, T. K., M. R. CRANFIELD, C. DUNNING u. J. D. STRANDBERG (1998):
Fatal Cryptosporidiosis in a Juvenile Captive African Hedgehog (*Atelerix albiventris*).
J. Parasitol. 84 (1), S. 178 – 180

GÜNTHER, M. u. H. E. SCHAEFER (1983):
Nachweis von Zytomegalie-Viren in der submandibulären Speicheldrüse Europäischer und Algerischer Igel (*Erinaceus europaeus* und *Aethechinus algirus*). Ein neuer Aspekt der Selbstbespeichelung.
Zeitschr. Säugetierk. 48, S. 316 – 320

HAHN, H. (1994):
In: HAHN, H., D. FALKE und P. KLEIN (Herg.): Medizinische Mikrobiologie.
2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin

HARTSKEERL, R. A. u. W. J. TERPSTRA (1996):
Leptospirosis in wild Animals.
Vet. Q. Vol. 18 Supplement 3 (October), S. 149 – 150

HERTER, K. (1938):
Die Biologie der europäischen Igel. Monographien der Wildsäugetiere Bd. V.
Zentralblatt für Kleintierkunde und Pelztierkunde 14, Nr. 6, S. 1 – 222

HERTER, K. (1967):
Die Insektenesser.
In: Grzimek, B. (Hrsg.): Grzimeks Tierleben.
Bd. 10, Säugetiere I
Kindler Verlag, Zürich, S. 183 – 263

HELMER, P. J. (2000):
Abnormal hematologic findings in an African Hedgehog (*Atelerix albiventris*) with gastrointestinal lymphosarcoma.
Can. Vet. J. 41 (6), S. 489 – 490

HEYNE, P., H. ANSORGE u. M. STRIESE (1996):
Altersstruktur und Mortalität – Einblicke in die Populationsökologie des Igels (*Erinaceus europaeus*).
Z. Säugetierk. 61, Suppl., S. 24 – 25

HOLZ, H., u. J. NIETHAMMER (1990):
Insektenfresser.
In: Niethammer, J., F. Krapp (Hrsg.): Handbuch der Säugetiere Europas.
Bd. 3/I
Aula-Verlag, Wiesbaden, S. 20 – 74

HRUBAN, Z., J. VARDIMAN, T. MEEHAN, F. FRYE u. W. E. CARTER (1992):
Haematopoietic Malignancies in Zoo Animals.
J. Comp. Path. 106, S. 15 – 24

IPPEN, R. (1958):
Zur vergleichenden Pathologie der Tuberkulose: Die Tuberkulose des Igels.
Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 119, S. 259 – 271

ISENBÜGEL, E. (1976):
Untersuchung, Haltung und Fütterung des Igels.
Colleg. vet. 1975, 57, S. 21 – 27

JURY, C. S., T. W. LUCKE u. D. BILSLAND (1999):
*Trichophyton erinacei*: an unusual cause of kerion.
Br. J. Dermatol. 141 (3), S. 606 – 607

KARSTAD, L. (1975):
Cytomegalic Inclusion Disease in the east African Hedgehog.
J. Wildl. Dis. 11, S. 187 – 188

KEYMER I. F., E. A. GIBSON u. D. J. REYNOLDS (1991):
Zoonoses and other findings in Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*): a survey of mortality and review of the literature.
Vet. Rec. 128, S. 245 – 249

KLIEMT, A. (2002):
Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere.
Persönliche Mitteilung.

KLINGMÜLLER, G., T. HEYMER u. E. SOBICH (1979):
Trichophyton mentagrophytes var. erinacei-Infektion vom Igel.
Der Hautarzt 30, S. 140 -143

KLINGMÜLLER, G. u. E. SOBICH (1977):
Übertragung menschlicher Leprabakterien auf den Igel.
Naturwissenschaften 64, S. 645- 646

KOZUCH, O., J. NOSEK u. M. LICHARD (1966):
Überleben des Zeckenenzephalitisvirus in der Zecke *Ixodes ricinus* und die Übertragung dieses Virus auf den Igel (*Erinaceus roumanicus*).
Zentralbl. Bakteriol. (Orig.) 199 (2), S. 152 – 161

KRÄNZLIN, B., P. WOHLSEIN, M. DUBBERKE u. A. KUCZKA (1993):
Parvovirusinfektion bei Igeln (*Erinaceus europaeus*).
Kleintierpraxis 38, S. 675 – 678

KREHMER, E. (1967):
Starker Befall mit *Brachylaemus erinacei* (*Trematoda: Brachylaemidae*) als Todesursache eines Igels.
Tierärztl. Umschau 22, S. 524 – 526

KRIVANEC, K., J. KOPECKÝ, E. TOMKAVÁ u. L. GRUBHOFFER (1988):
Isolation of TBE virus from the tick *Ixodes hexagonus*.
Folia Parasitol. (Praha) 35, S. 273 – 276

KUTTIN, E. S., A. M. BEEMER u. U. GERSON (1977):
A Dermatitis in a Hedgehog associated with *Sarcoptes scabiei* and fungi.
Mykosen 20, S. 51 – 53

KUTZER, E., (1992):
Parasitosen des Igels.
In: Boch, J. u. R. Supperer (Begr.): Veterinärmedizinische Parasitologie.
4. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, S. 771 – 776

LÄMMLER, G. u. E. SAUPE (1968):
Infektionsversuche mit dem Lungenwurm des Igels, *Crenosoma striatum* (ZEDER 1800).
Z. Parasitenk. 31, S. 87 – 100

LANGE, A. (1984):
Angeborenes Fehlen der rechten Vorderextremität (Monomelia anterior dextra) bei einem männlichen Igel.
Kleintierpraxis 29, S. 392

LAUBMEIER, E. (1985):
Untersuchungen über die Endoparasiten des Igels (*Erinaceus europaeus*) bei freilebenden und in menschlicher Obhut überwinternden Tieren sowie Entwurmungsversuche mit Ivermectin.
München, Ludwig-Maximilians-Univ., Tierärztl. Fak., Diss.

LIEBISCH, A. u. G. WALTER (1986):
Untersuchungen von Zecken bei Haus- und Wildtieren in Deutschland: Zum Vorkommen und zur Biologie der Igelzecke (*Ixodes hexagonus*) und der Fuchszecke (*Ixodes canisuga*).
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 93, S. 447 – 450

LIENHARDT, G. (1979):
Beobachtungen zum Verhalten des Igels (*Erinaceus europaeus*) und seine Überlebensmöglichkeit im heutigen Biotop.
Zoologische Beiträge 25, S. 447 – 484

MAJEED, S. K., P. A MORRIS u. J. E. COOPER (1989):
Occurrence of Lungworm *Capillaria spp.* In British Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*).
J. Comp. Path. 100, S. 27 – 36

MARPLES, J. M., J. M. B. SMITH (1960):
The Hedgehog as a source of human ringworm.
Nature 188, S. 867

MATTHEWS, P. R. J. u. A. McDIARMID (1977):
Mycobacterium avium in free living Hedgehogs (*Erinaceus europaeus* L.).
Res. Vet. Sci. 22, S. 388

MATTHIESSEN, T. u. I. KUNYTÝR (1974):
Lungenwurmbefall (*Crenosoma striatum*) beim Igel.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87, S. 479 – 480

MATUSCHKA, F. R. (1984):
Endodyogeny in *Isospora rastegaievae* from the Eurasian Hedgehog (*Erinaceus europaeus* L.).
Parasitology 88, S. 9 – 12

MAYER, H. u. H.E. WEISS (1985):
Salmonellosen und Salmonellen bei Igeln.
Prakt. Tierarzt 65 (7), S. 574 – 578

McALLISTER, H. A. u. K. K. KEAHEY (1971):
Infection of a Hedgehog (*Erinaceus albiventris*) by Corynebacterium pseudotuberculosis.
Vet. Rec. 89 (10), S. 280

MORRIS, P. A. (1970):
A Method for determining absolute Age in the Hedgehog.
J. Zool. Lond. 161, S. 277 – 281

NAUERBY, B., K. PEDERSEN, H. H. DIETZ u. M. MADSEN (2000):
Comparison of Danish Isolates of *Salmonella enterica* Serovar Enteritidis PTH9a and PTH11 from Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) and Humans by Plasmid Profiling and Pulsed-Field Gel Electrophoresis.
J. Clin. Microbiology 38 (10), S. 3631 – 3635

NEUMEIER, M. (2001):
Wurfgrößen und Wurfzeiten der Igel im Deutschland.
Aus der Dokumentation der 2. Fachtagung „Rund um den Igel“ von Pro Igel e. V.
in Münster/Westfalen am 26. und 27. Mai 2001, S. 61 – 85

PALMER, A. C., W. F. BLAKEMORE, R. J. M. FRANKLIN, L. M. FROST, R. E. GOUGH, J. C. LEWIS, D. F. MACDOUGALL, M. T. O´LEARY u. L. R. STOCKER (1998):
Paralysis in Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) associated with demyelination.
Vet. Rec. 143 (20), S. 550 – 552

PEAUROI, J. R., L. J. LOWENSTINE, R. J. MUNN u. D. W. WILSON (1994):
Multicentric skeletal sarcomas associated with probable retrovirus particles in two African hedgehogs (*Atelerix albiventris*).
Vet. Pathol. 31, S. 481 – 484

PETZSCH, H. (1992):
Insektenfressende Säugetiere.
In: Die große farbige Enzyklopädie Urania Tierreich.
Bd. Säugetiere.
Urania Verlag, Leipzig, S. 49 – 59

PODUSCHKA, W. (1979):
Xerophthalmie bei einem Igel.
Kleintierpraxis 24, S. 43 – 45

PODUSCHKA, W. (1981):
Starke Papillomatose bei einem Igel (*Erinaceus concolor roumanicus*).
Kleintierpraxis 26, S. 379 – 380

PODUSCHKA, W. u. C. PODUSCHKA (1986):
Zahnstein, Zahnfleischerkrankungen und Zahnanomalien bei *Erinaceinen* (*Mammalia*: *Insectivora*).
Zeitschr. Angew. Zool. 73, S. 231 – 243

POOLE, C. (1986):
Osteomalacia in a young hedgehog.
Vet. Rec. 118 (25), S. 707

PRASAD, M.R.N. (1974):
Männliche Geschlechtsorgane der Insectivora.
Hdb. Zool. 8, 51. Lief., 42 – 45
Zitiert nach BERNS (1983)

PROKOPIC, J. (1971):
The Life Cycle of the Cestode *Rhodentolepis erinacei* (GMELIN, 1789).
Folia Parasitol. 18, S. 27 – 32

RAMOS-VARA, J. A. (2001):
Soft tissue sarcomas in the African hedgehog (*Atelerix albiventris*): microscopic and immunohistologic study of three cases.
J. Vet. Diagn. Invest. 13 (5), S. 442 – 445

RAMOS-VARA, J. A., M. A. MILLER u. D. CRAFT (1998):
Intestinal plasmacytoma in an African Hedgehog.
J. Wildl. Dis. 34, S. 377 – 380

RAYMOND, J. T., K.-A. CLARKE u. K. A. SCHAFER (1998 a):
Intestinal lymphosarcoma in captive African Hedgehogs.
J. Wildl. Dis. 34 (4), S. 801 – 806

RAYMOND, J. T. u. M. M. GARNER (2000 a):
Cardiomyopathy in captive African Hedgehogs (*Atelerix albiventris*).
J. Vet. Diagn. Invest. 12, S. 468 – 472

RAYMOND, J. T. u. M. M. GARNER (2000 b):
Mammary gland tumors in captive African hedgehogs.
J. Wildl. Dis. 36 (2), S. 405 – 408

RAYMOND, J. T. u. M. M. GARNER (2001):
Spontaneous tumours in captive African hedgehogs (*Atelerix albiventris*): a retrospective study.
J. Comp. Pathol. 124 (2-3), S. 128 – 133

RAYMOND, J. T. u. R. WHITE (1999):
Necropsy and histopathologic Findings in 14 African Hedgehogs (*Atelerix albiventris*): A Retrospective Study.
J. Zoo. Wildl. Med. 30 (2), S. 273 – 277

RAYMOND, J. T., R. WHITE u. B. JANOVITZ (1997):
Malignant mast cell tumor in an African hedgehog (*Atelerix albiventris*).
J. Wildl. Dis. 33 (1), S. 140 – 142

RAYMOND, J. T., C. WILLIAMS u. C. C. WU (1998 b):
Corynebacterial Pneumonia in an African Hedgehog.
J Wildl. Dis. 34 (2), S. 397 – 399

REICHHOLF, J. u. J. ESSER (1981):
Daten zur Mortalität des Igels (*Erinaceus europaeus*) durch den Straßenverkehr.
Z. Säugetierk. 46, S. 216 – 222

RIVERA, R. Y. u. E. B. JANOVITZ (1992):
Oronasal squamous cell carcinoma in an African hedgehog (*Erinaceidae albiventris*).
J. Wildl. Dis. 28 (1), S. 148 – 150

ROMASHOV, B. V. (1980):
Life Cycle of Capillaria erinacei (*Nematoda, Capillariidae*).
Helminthologia (Bratisl.) 17, S. 181 – 189

ROSEN, T. (2000):
Hazardous Hedgehogs.
South Med. J. 93 (9), S. 936 -938

SALT, G. F. H. u. T. W. A. LITTLE (1977):
Leptospires isolated from wild mammal caught in the south west of England.
Res. Vet. Sci. 22, S. 126 – 127

SAUPE, E. (1967):
Lungenwürmer der Gattung Crenosoma MOLIN, 1861; unter besonderer Berücksichtigung der Biologie von *Crenosoma striatum* (Zeder 1800).
Gießen, Univ., Veterinärmed. Fak., Diss.
Zitiert nach LAUBMEIER (1985)

SAUPE, E. (1988):
Die Parasitosen des Igels und ihre Behandlung.
Prakt. Tierarzt 68 (12), S. 49 – 52

SAUPE. E. und W. PODUSCHKA (1998):
Igel.
In: GABRISCH, K. und P. ZWART (Hrsg.): Krankheiten der Heimtiere.
4. Auflage, Schlütersche Verlagsgesellschaft und Druckerei, Hannover

SCHICHT-TINBERGEN, M. (1989):
Der Igel.
2. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Jena

SCHOON, H.-A., M. FEHR u. D. SCHOON (1992):
Fallbericht: Akute Alkoholvergiftung beim Igel (*Erinaceus europaeus*).
Kleintierpraxis 37, S. 329 – 332

SCHÜTZE, H.-R. (1980):
Nachweis, Entwicklung und Behandlung wichtiger Parasitosen des Igels (*Erinaceus europaeus L.*).
Colleg. Vet. 1979, 61, S. 142 – 146

SCHÜTZE. H,-R. (1983):
Die Parasitosen des Igels: Ein Problem in der tierärztlichen Praxis.
Vortrag Bad Nauheim, 15. Kongress der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft
Beiheft zum Zentralblatt für Veterinärmedizin
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

SEFFNER W. (1981):
Osteomalazie bei einem Igel.
Mh. Vet.-Med. 36, S. 558

SIXL, W., D. STÜNZNER u. H. WITHALM (1978):
Epidemiologisch-Serologische Studien auf Listeriose beim Menschen und bei Haus- und Wildtieren in Österreich.
J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol. 22 (4), S. 460 – 469

SMITH, J. M. B., J. M. MARPLES (1963):
*Trichophyton mentagrophytes var. erinacei*.
Sabouraudia 3, S. 1- 10

STARK, M. J., R. J. HIGGINS, D. J. CHALLONER u. M. W. GREGORY (1990):
Herpesvirus in the Liver of a Hedgehog (*Erinaceus europaeus*).
Vet. Rec. 127, S. 620 – 621

STECK F., A. WANDELER, B. NYDEGGER, C. MANILEY u. M. WEISS (1980):
Tollwut in der Schweiz 1967 – 78.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, S. 605 – 636

STRUCK, S. (1995):
Ernährung des Igels (*Erinaceus europaeus* L., 1758) Schrifttumsübersicht und eigene Untersuchungen.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

SZÉKY, A. u. F. KEMENES (1966):
Über das Vorkommen der Igel-Leptospirose in Ungarn unter besonderer Berücksichtigung ihrer pathohistologischen Nierenveränderungen.
Zool. Garten 33, S. 79 – 84

TAN R. J. S., G. P. DAVEY u. J. M. B. SMITH (1971):
A Strain of *Mycoplasma* from the short-eared European Hedgehog (*Erinaceus europaeus*).
Res. Vet. Sci. 12 (4), S. 390 – 391

TAPPE, J. P., I. WEITZMANN, S. LIU, E. P. DOLENSEK u. D. KARP (1983):
Systemic *Mycobacterium marinum* infection in a European hedgehog.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 183 (11), S. 1280 – 1281

TARDMOR, A., K. RAUCHBACH (1972):
Zum Vorkommen von Räude beim Igel (*Erinaceus europaeus (Linné)*). Kurze Mitteilung.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 85, S. 214

TIMME, A. (1980):
Krankheits- und Todesursachen beim Igel (*Erinaceus europaeus* L.) Sektionsfälle 1975 bis 1979.
Prakt. Tierarzt 60 (9), S. 744 – 748

TRUYEN, U. (1995):
Persönliche Mitteilung.

VISSER, M., S. REHBEIN u. C. WIEDEMANN (2000):
Species of Flea (*Siphonaptera*) Infesting Pets and Hedgehogs in Germany.
J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health 2001 Apr; 48 (3), S. 197 – 202

VIZOSO, A. D. u. W. E. THOMAS (1981):
Paramyxoviruses of the Morbilligroup in the wild Hedgehog *Erinaceus europaeus.*
Br. J. exp. Path. 62, S. 79 – 86

WALTER, G. u. A. LIEBISCH (1980):
Untersuchungen zur Biologie und Verbreitung von Zecken (Ixodoidea, Ixodidae) in Norddeutschland. III. Ixodes ricinus.
Z. angew. Zool. 67, S. 449 – 476

WERNER, H., H. ASPÖCK u. K. JANITSCHKE (1973):
Serologische Untersuchungen über die Verbreitung von *Toxoplasma gondii* unter Wildtieren (*Mammalia*) in Ostösterreich.
Zentralbl. Bakteriol. (Orig A) 224 (2), S. 257 – 263

WIDÉN F., D. GAVIER-WIDÉN, T. NIKIILA u. T. MORNER (1996):
Fatal herpesvirus infection in a Hedgehog (*Erinaceus europaeus*).
Vet. Rec. 139 (10), S. 237 – 238

WOLF, J. (1939):
Die Empfänglichkeit des Igels für die Maul- und Klauenseuche.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 52, S. 4 – 6

WOODWARD, D. L., R. KHAKHRIA u. W. M. JOHNSON (1997):
Human Salmonellosis associated with Exotic Pets.
J. Clin. Microbiology 35 (11), S. 2786 – 2790

ZUHRT, R. (1958):
Zahnfleischerkrankungen beim Igel als Todesursache.
Zool. Garten 24, S. 74 – 80

# 8 Anhang

## 8.1 Färbeprotokolle

### 8.1.1 Hämatoxylin-Eosin-Färbung (H.E. Färbung)

Die H.E. Färbung erfolgte in einem Färbeautomaten Varistain 24-3, Fa. Shandon und umfasste folgende Schritte:

Entparaffinieren und rehydrieren der Schnitte in einer absteigenden Alkoholreihe

| | |
|---|---|
| Xylol 1 | 2 Minuten |
| Xylol 2 | 2 Minuten |
| Xylol 3 | 1 Minute |
| Xylol 4 | 1 Minute |
| Isopropanol | 1 Minute |
| Ethanol (96 %) | 1 Minute |
| Ethanol (70 %) | 1 Minute |
| Ethanol (50 %) | 1 Minute |
| Spülen in Aqua dest. | 2 x 1 Minute |
| Färben in Hämalaun nach Mayer | 12 Minuten |
| Wässern in Leitungswasser | 20 Minuten |
| Wässern in Aqua dest. | 1 Minute |
| Färben mit 1 %igem Eosin | 1 Minute |
| Spülen in Aqua dest. | 2 x 1 Minute |

Dehydrieren in aufsteigender Alkoholreihe

| | |
|---|---|
| Ethanol (70 %) | 1 Minute |
| Ethanol (96 %) | 2 x 1 Minute |
| Isopropanol | 2 x 1 Minute |
| Essigsäure-n-Butylester (EBE) | 2 x 1 Minute |

Eindecken mit Corbitbalsam (Fa. Hecht, Kiel)

Hämalaun nach P. Mayer:

1 g Hämatoxylin in 1000 ml Aqua dest. lösen, 0,2 g Natriumjodat und 50 g chemisch reines Kalilaun (Kaliumaluminiumsulfat-12-hydrat) dazugeben und erwärmen. Nach dem Erkalten 50 g Chloralhydrat und 1 g kristallisierte Zitronensäure dazugeben und kalt lösen.

Eosin:

1 %ig in Aqua dest., warm lösen und nach dem Erkalten filtrieren. Zum Färben auf 100 ml Eosin 1 %ig 2 Tropfen Eisessig geben.

### 8.1.2 Alkalische Kongorot-Färbung nach Puchtler

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. Färben der Kerne in Hämalaun nach Mayer 10 Minuten
3. Spülen in fließendem Leitungswasser für 15 Minuten
4. Vorbehandeln der Schnitte in Vorinkubationslösung für 20 Minuten
5. Färben der Schnitte in Kongorotlösung für 50 Minuten
6. 2x kurz in absoluten Alkohol dehydrieren
7. Eindecken der Schnitte mit Corbitbalsam (Fa. Hecht, Kiel)

Lösungen: (unvergälltes Ethanol benutzen)

Stammlösung I: 30 g NaCl in 1000 ml 80 %igem absoluten Alkohol lösen. Die Lösung 24 Stunden stehen lassen (gesättigte Lösung).

Stammlösung II: Wie Stammlösung I, jedoch Zusatz von 5g Kongorot (Chroma, Köngen, Nr. 1B227). Die Lösung 24 Stunden stehen lassen (gesättigte Lösung).

Vorinkubationslösung: kurz vor Gebrauch 0,6 ml 1%iger NaOH (Fa. Riedel de Haën,

Seelze, Nr. 06203) in 60 ml Stammlösung I lösen und filtrieren.

Kongorotfarblösung: kurz vor Gebrauch 0,6 ml 1%iger NaOH in 60 ml Stammlösung II lösen und filtrieren.

### 8.1.3 Alzianblau-Färbung

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. Eintauchen der Schnitte in 3 %ige Essigsäure für 2 Minuten
3. Färben der Schnitte für 30 Minuten bis 2 Stunden in 0,1 %iger Alzianblaulösung (pH 2,5)
4. (mikroskopische Kontrolle nach 30 Minuten, dann sind die sauren Mukopolysaccharide hellblau)
5. Spülen in fließendem Leitungswasser für 2 Minuten
6. Kurz spülen in Aqua dest.
7. Gegenfärben in 0,1 %igem Kernechtrot für 5 Minuten
8. Kurz spülen in Aqua dest.
9. In einer aufsteigenden Alkoholreihe von 70 %igem und 96 %igem Ethanol bis zum Isopropanol (je 20 Sekunden), anschließend in EBE
10. Eindecken mit Corbitbalsam (Fa. Hecht, Kiel)

Alzianblaulösung: 0,1 g Alzianblau 8 GS (Fa. Chroma, Köngen, Nr. 1A 288) in 100 ml 3 %iger Essigsäure lösen (pH 2,5)

Kernechtrotlösung: 0,1 g Kernechtrot (Fa. Merck, Darmstadt, Art. Nr. 5189) in 100 ml 5 %iger Aluminiumsulfatlösung (Fa. Merck, Darmstadt, Art. Nr. 1102) auf den Rührer heiß lösen und nach dem Erkalten filtrieren.

### 8.1.4 Azan-Färbung

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. 30 Minuten färben mit Azokarminlösung bei 60 °C im Brutschrank, gut vorwärmen, niemals filtrieren!
3. Spülen in Aqua dest.
4. 3 Minuten in alkalischer Anilinlösung färben
5. 1 Minute in essigsauren Alkohol halten
6. 30 bis 45 Minuten in 5 %iger Phosphorwolframsäure färben
7. Kurz spülen in Aqua dest.
8. 20 Minuten in Anilinblau-Orange-Essigsäure-Gebrauchslösung gegenfärben.
9. Kurz spülen in Aqua dest.
10. in 96 %igem Alkohol differenzieren
11. 2 Minuten in Propanol entwässern
12. anschließend in EBE
13. Eindecken mit Corbitbalsam

Azokarminlösung: 0,1 g Azokarmin G in 100 ml Aqua dest. kurz aufkochen, abkühlen lassen und filtrieren, dann 1 ml Eisessig dazugeben.

Anilinblau-Orange-Essigsäure-Stammlösung: 0,5 g wasserlösliches Anilinblau und 2 g Orange G in 100 ml Aqua dest. geben und erkalten lassen, dann 8 ml Eisessig dazugeben und filtrieren.

Anilinblau-Orange-Essigsäure-Gebrauchslösung: Stammlösung mit der doppelten Menge Aqua dest. (1 + 2) verdünnen.

Alkoholische Anilinlösung (Vorratslösung): 10 ml Anilinöl in 1000 ml 96 %igen Alkohol geben.

Essigsaurer Alkohol (Vorratslösung): 10 ml Eisessig in 1000 ml 96 %igen Alkohol geben.

### 8.1.5 Fouchet-Färbung

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. 5 Minuten mit Eisenchlorid -Trichloressigsäuregemisch färben
3. 3 Minuten in Aqua dest. waschen
4. 3 Minuten unter fließendem Leitungswasser spülen
5. 5 Minuten van Gieson (Pikrofuchsinlösung) gegenfärben
6. Spülen mit Aqua dest., in einer aufsteigenden Alkoholreihe von 70 %igem und 96 %igem Ethanol bis zum Isopropanol (je 20 Sekunden),
7. anschließend in EBE
8. Eindecken mit Corbitbalsam (Fa. Hecht, Kiel)

Eisenchlorid -Trichloressigsäuregemisch:
40 ml 20 – 25 %ige Trichloressigsäure und 4 ml 10 %iges Eisen-III-chlorid in Aqua dest. lösen. 60 ml 20 – 25 %ige Trichloressigsäure und 6 ml 10 %iges Eisen-III-chlorid in Aqua dest. lösen. Beides mischen und filtrieren.

### 8.1.6 Giemsa-Färbung

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten)
2. Spülen in abgekochtem Aqua dest. für 2x 2 Minuten
3. Färben in Giemsalösung für 2½ Stunden
4. Differenzieren in mit 2 – 3 Tropfen Eisessig angesäuertem, abgekochten Aqua dest., bis der Schnitt malvenfarbig ist
5. in 96 %igem Alkohol differenzieren (bis keine Farbwolken mehr abgehen!)
6. 3x kurz in Propanol entwässern
7. Kurz in EBE
8. Eindecken mit Corbitbalsam (Fa. Hecht, Kiel)

Giemsa – Gebrauchslösung: 5 ml Giemsalösung (Fa. Merck, Darmstadt, Art.Nr. 9204) in 80 ml abgekochtem Aqua dest. lösen.

### 8.1.7 Gram-Färbung

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. 10 Minuten färben in Kernechtrot
3. in Aqua dest. spülen (weiter auf der Färbebank!)
4. 5 Minuten mit Gramlösung färben, kurz mit Aqua dest. abspülen
5. Schnitt mit feuchtem Filterpapier abtrocknen (Schnitt muss feucht bleiben!)
6. 5 Minuten mit Lugolscher Lösung (Jod-Kaliumjodid) gegenfärben
7. Ganz kurz Aqua dest. tauchen
8. Schnitt mit feuchtem Filterpapier abtrocknen (Schnitt muss feucht bleiben!)
9. Differenzieren in Anilin – Xylol (2 : 1) (bis die Schnitte wieder rötlich erscheinen)
10. mehrmals gründlich in Xylol auswaschen, eindecken. (Anilinreste zerstören die Färbung)

Kernechtrot: 0,1 g Kernechtrot (Fa. Merck, Darmstadt, Art.Nr. 5189) in 100 ml 5 %iger Aluminiumsulfatlösung (Fa. Merck, Darmstadt Art.Nr. 1102) auf dem Rührer heiß lösen, nach dem Erkalten filtrieren.

Gram's Jodlösung: 1 g Jod und 2 g Natriumjodid in 300 ml Aqua dest. lösen.

Lugolsche Lösung: 2 g Kaliumjodid und 1 g Jod in 300 ml Aqua dest. lösen.

### 8.1.8 Grocott-Versilberung

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. 1 Stunde färben in 5%iger Chromsäure (= Chrom(VI)-Oxid = Chromsäureanhydrid) unter dem Abzug!
3. 10 Minuten spülen im Leitungswasser
4. 1 Minute in 1 %igem Natriumdisulfit (= bisulfit) färben
5. 5 – 10 Minuten im Leitungswasser spülen
6. ca. 15 Minuten mit vorgewärmter Methenamin-Silbernitrat-Gebrauchslösung färben, 15 – 30 Minuten bei 58 – 60 °C im Wasserbad färben, bis die Schnitte gelbbraun gefärbt sind.
7. 2x je 2 Minuten in Aqua dest. wässern
8. 5 Minuten mit 0,1 %iges Goldchlorid färben
9. Spülen in Aqua dest.
10. 2 Minuten in 2 %iger Natriumthiosulfatlösung färben
11. – 15 Minuten im Leitungswasser spülen
12. 5 – 10 Minuten mit Metanilgelb färben
13. Ganz kurz Aqua dest., entwässern mit 70 %igem Alkohol und 96 %igem Alkohol
14. 2 Minuten in Propanol
15. 2 Minuten in EBE, eindecken mit Corbitbalsam

Methenamin-Silbernitrat-(=Hexamethylentetramin)-Stammlösung:
100 ml 3 %ige Methenaminlösung und 5 ml 5 %ige Silbernitratlösung mischen und sofort schütteln, bis sich der weiße Niederschlag auflöst. Bei 4 °C aufbewahren.

Methenamin-Silbernitrat-Gebrauchslösung:
In eine 40 ml Küvette 16,5 ml Methenamin-Silbernitrat-Stammlösung, 16,5 ml Aqua dest. und 1,35 ml 5 %iges Borax (Na-tetraborat) geben. In eine 60 ml Küvette 33 ml Methenamin-Silbernitrat-Stammlösung, 33 ml Aqua dest. und 2,7 ml 5 %iges Borax (Na-tetraborat) geben. Beide Lösungen mischen und in eine Küvette geben.

Metanilgelb:
0,25 g Metanilgelb mit 100 ml Aqua dest. mischen. 0,25 g Eisessig (ca. 13 Tropfen) dazugeben und leicht erwärmen, anschließend filtrieren.

### 8.1.9 Kalkfärbung nach von Kossa

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. 60 Minuten mit 3 – 5 %iger Silbernitratlösung färben
3. Spülen in Aqua dest.
4. 5 Minuten in 5 %iger Natriumthiosulfatlösung färben
5. Spülen in Aqua dest.
6. 5 – 10 Minuten in Kernechtrot gegenfärben
7. Ganz kurz Aqua dest. tauchen
8. in aufsteigender Alkoholreihe dehydrieren
9. in EBE
10. Eindecken mit Corbitbalsam

Silbernitratlösung: 5 g Silbernitrat (Merck, 1512) in 100 ml Aqua dest. lösen.

Kernechtrot: 0,1 g Kernechtrot (Fa. Merck, Darmstadt, Art.Nr. 5189) in 100 ml 5 %iger Aluminiumsulfatlösung (Fa. Merck, Darmstadt Art.Nr. 1102) auf dem Rührer heiß lösen, nach dem Erkalten filtrieren.

### 8.1.10 Karminfärbung nach Best

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. Minuten in Hämalaun färben
3. 5 Minuten in Leitungswasser spülen
4. 20 Minuten in Best'scher Lösung färben
5. Differenzieren in 40 ml Methanol, 80 ml absolutem Alkohol, und 100 ml Aqua dest. bis keine Farbwölkchen mehr auftreten
6. in 80 %igem Alkohol spülen
7. im absoluten Alkohol spülen
8. in EBE
9. Eindecken in Corbitbalsam

Best´sche Stammlösung:
2 g Karmin, l g Kaliumcarbonat, 5 g Kaliumchlorid und 60 ml Aqua dest. bei kleiner Flamme 5 Minuten kochen, schäumt stark, Farbton schlägt in dunkelrot um.
Nach Erkalten setzt man 20 ml 25 %igen Ammoniak zu. Die Lösung ist sofort gebrauchsfertig und hält sich gut verschlossen in dunkler Flasche im Kühlschrank etwa 1 Monat. Vor Gebrauch filtrieren!

Best´sche Lösung:
20 ml Best´sche Stammlösung filtrieren, 30 ml 25%igen Ammoniak und 30 ml Methanol dazugeben.

### 8.1.11 PAS-Reaktion nach McManus

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. Minuten in 1 %iger Perjodsäure färben
3. Minuten im Leitungswasser spülen
4. 2x 2 Minuten in Aqua dest. spülen
5. 25 Minuten im Schiff´schen Reagenz (Zimmertemperatur) färben
6. ca. 5 Minuten im warmen Leitungswasser (siehe unten) bei ca. 40 – 50 °C entfärben
7. Kurz Aqua dest.
8. 5 Minuten in Hämalaun nach Mayer färben
9. 10 – 15 Minuten im Leitungswasser spülen
10. in aufsteigender Alkoholreihe entwässern
11. in EBE
12. Eindecken mit Corbitbalsam

1 %ige Perjodsäure: 10 g Perjodsäure in 1000 ml Aqua dest. geben.

Anmerkung:

Im Originalrezept wird dieser Schritt in $SO_2$-Wasser durchgeführt. Das Ergebnis ist nach eigenen Erfahrungen aber schlechter, als mit warmem Leitungswasser.

### 8.1.12 Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin nach Mallory

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. Wurde das Gewebe nicht in Zenkerscher Lösung fixiert, dann 3 Stunden in Zenkerscher Lösung bei 56 °C einstellen
3. 3 – 5 Minuten entsublimieren mit Jodalkohol (Entfernung der Quecksilberniederschläge, Schnitt wird hellbraun
4. Kurz spülen in Aqua dest
5. Wenige Sekunden bis 2 Minuten in 0,25 – 0,5 %igem Natrium-Thiosulfat bleichen
6. Spülen in Aqua dest.
7. Minuten in 0,25 iger wässriger Kaliumpermanganatlösung oxidieren
8. Spülen in Aqua dest.
9. Minuten in 5 %ige wässrige Oxalsäurelösung geben zur Entfernung des Braunsteins
10. 5 – 10 Minuten auswaschen im fließenden Leitungswasser
11. Spülen in Aqua dest.
12. 12 – 24 Stunden in Phosphorwolframhämatoxylin oder 2 Stunden bei 56 °C färben
13. Rasch in 96 %igen Alkohol, 3x in absoluten Alkohol
14. in EBE
15. Eindecken mit Corbitbalsam

Phosphorwolframhämatoxylin:
Lsg. A: 1g Hämatoxylin in 50 ml Aqua dest. lösen und dabei erwärmen.
Lsg. B.: 20 g Phosphorwolframsäure in 50 ml Aqua dest. lösen.
Lsg. A und Lsg. B zusammen geben und einige Wochen reifen lassen
oder: 177 g Kaliumpermanganat zugeben.
Die Lösung ist gebrauchsfertig, sobald sie rotbraun ist.

Jodalkohol: 0,5 %ige Jodlösung in 70 %igem Alkohol geben.

### 8.1.13 Turnbullblau-Färbung

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. 2 Stunden in 10 %iger Ammoniumsulfidlösung färben
3. Spülen in Aqua dest.
4. 20 Minuten in eine frische Lösung aus Ferrizyankalium und 1 %iger HCl geben
5. Spülen in Aqua dest.
6. 10 Minuten in 0,1 %ige Kernechtrot-Lösung geben
7. ganz kurz Aqua dest.
8. in aufsteigender Alkoholreihe entwässern
9. in EBE
10. Eindecken mit Corbitbalsam

10 %ige Ammoniumsulfidlösung:
10 ml 20 %iges Ammoniumsulfid und 25 ml in Aqua dest. lösen. 20 ml 20 %iges Ammoniumsulfid und 50 ml in Aqua dest. auflösen. Beide Lösungen mischen.

Herstellung 1 %iger Salzsäure (HCl) – Vorratslösung aus 1 molarer HCl-Lösung:
662,5 ml Aqua dest. und 250 ml 1 molare HCl mischen.

10 %ige Ferrizyankaliumlösung (rotes Blutlaugensalz) in 1 %iger HCl-Lösung:
4 g Ferrizyankalium in 40 ml einer 1 %igen HCl-Lösung lösen. 6 g Ferrizyankalium in 60 ml 1 %iger HCl-Lösung lösen.
Kurz vor Gebrauch ansetzen!
Ferrizyankalium (= rotes Blutlaugensalz, Kaliumhexacyanoferrat III)

Kernechtrotlösung:

0,1 g Kernechtrot (Fa. Merck, Darmstadt, Art.Nr. 5189) in 100 ml 5 %iger Aluminiumsulfatlösung (Fa. Merck, Darmstadt Art.Nr. 1102) auf dem Rührer heiß lösen, nach dem Erkalten filtrieren.

### 8.1.14 Ziehl-Neelsen-Färbung

1. Entparaffinieren der Schnitte in Xylol (2x) und Rehydrieren in einer absteigenden Alkoholreihe über Isopropanol, 96 %iges, 70 %iges, 50 %iges Ethanol (je 5 Minuten) bis Aqua dest.
2. 30 Minuten färben Hämalaun nach Mayer
3. 10 Minuten spülen in Leitungswasser
4. eine Stunde in Karbolfuchsin bei 60 °C färben, Karbolfuchsin gut vorwärmen!
5. Entfärben in HCl – Alkohol (bis keine Schlieren mehr abgehen!)
6. 2 – 3 Minuten in 70 %igen Alkohol geben
7. 30 Minuten im Leitungswasser spülen
8. in aufsteigender Alkoholreihe entwässern
9. in EBE
10. Eindecken mit Corbitbalsam.

## 8.2 Waschpuffer für die Immunhistochemie

### 8.2.1 Phosphatgepufferte Kochsalzlösung (PBS)

40 g NaCl (Fa. Fluka, Buchs, CH, Art.Nr. 71381) und
7,8 g $NaH_2PO_4$ (Fa. Fluka, Buchs, CH, Art.Nr. 71496)
in 5 Litern Aqua dest. lösen
mit 1 M Natronlauge (Fa. Merck, Darmstadt, Art. Nr. 9137) auf pH 7,1 einstellen.

### 8.2.2 TRIS-Phosphatpuffer

Stammlösung:
121,14 g Tri-Hydroxylmethyl-Aminomethan (Fa. Paesel und Lorei, Frankfurt, Nr.: 26-128-3094)
in 1 Liter Aqua dest. lösen
mit 1 N Salzsäure (Fa. Merck, Darmstadt, Art. Nr. 9057) auf pH 7,6 einstellen
mit Aqua dest. auf 2 Liter Gesamtvolumen auffüllen.

Gebrauchslösung:
4,5 Liter PBS mit 500 ml TRIS-Stammlösung mischen.

### 8.2.3 Imidazolpuffer

6,81 g Imidazol (Fa. Sigma, St. Louis, USA, Nr.1-0125)
in 1 Liter Aqua dest. lösen
mit 0,1 M HCl (Fa. Merck, Darmstadt, Art.Nr. 9057) auf pH 7,1 einstellen.

## 8.3 Vorbehandlungsmethoden für die Immunhistologie

### 8.3.1 Demaskierung mit Trypsin

0,5 g Trypsin (Fa. Fluka; 933613) und
0,04 g $CaCl_2$ x 2 $H_2O$ (Fa. Merck; 2382) in
200 ml vorgewärmtem Aqua dest. lösen,
mit Natronlauge auf pH 7,6 einstellen.

### 8.3.2 Demaskierung mit Pronase E

0,1 g Pronase E (4.000.000 PU/g) (FA. Merck, Darmstadt, Art.Nr. 7433) und
0,2 g $CaCl_2$ (FA. Merck, Darmstadt, Art.Nr. 2388)
in 200 ml vorgewärmter PBS auflösen,
mit 1 N NaOH auf pH 7,4 einstellen,
Inkubation bei 37 °C im Brutschrank.

### 8.3.3 Demaskierung mit Tween 20-Lösung

0,5 ml Tween 20 (FA. Serva, Heidelberg, Nr. 37470) in
200 ml PBS lösen
Inkubation bei Raumtemperatur auf dem Magnetrührer.

### 8.3.4 Demaskierung mit Triton-X-Lösung

0,5 ml Triton-X (Fa. Sigma, St. Louis, USA, X-100) in
200 ml PBS verdünnen
Inkubation bei Raumtemperatur auf dem Magnetrührer.

### 8.3.5 Demaskierung der Antigene durch Mikrowellenbehandlung

Objektträger im Glaskörbchen in ein mikrowellengeeignetes, mit Zitratpuffer gefülltes Kunststoffgefäß mit Deckel bringen.
Mikrowellenbehandlung der Schnitte bei 700 Watt für 6 x 5 Minuten (Mikrowelle der Fa. Bauknecht, Schondorf, Modell MWS 2924, Excellence)
Auffüllen mit Aqua dest. um zu verhindern, dass die Schnitte austrocknen,
ca. 20 Minuten abkühlen lassen,
Spülen mit TRIS-Puffer.

### 8.3.6 Zitratpuffer

Stammlösung A: 0,1 M Zitronensäure
2,101 g Zitronensäure-Monhydrat ( Fa. Riedel de Haën, Seelze, Nr. 33114) in 100 ml Aqua dest. lösen.
Stammlösung B: 0,1 M Natriumzitrat
2,941 g tri-Natriumzitratdihydrat (Fa. Merck, Darmstadt, Art. Nr. 6448) in 100 ml Aqua dest. lösen.
Gebrauchslösung: 9 ml Lösung A und 41 ml Lösung B ad 500 ml Aqua dest. (pH 6,0).

## 8.4 Färbelösungen für die Immunhistochemie

### 8.4.1 DAB-Gebrauchslösung

Stammlösung:

100 mg DAB (3,3´-Diaminobenzidin-Tetrahydrochloriddihydrat, Fa. Fluka, Buchs, Schweiz, Nr. 32750) in 50 ml PBS lösen.

Lagerung bei -20 °C, vor Gebrauch im Dunkeln auftauen.

Gebrauchslösung:

50 ml Stammlösung im 150 ml TRIS-PBS-Puffer ( alle Spülgänge mit TRIS-PBS)

bzw. in 150 ml Imidazolpuffer (alle Spülgänge mit PBS) lösen

filtrieren

Zugabe von 2 ml 3 %igem $H_2O_2$.

### 8.4.2 AEC-Gebrauchslösung

Stammlösung:

0,1 g 3-Amono-9-Ethyl-Carbazol (Fa. Sigma, St. Louis, USA, Nr. A5754) in

25 ml Dimethylformamid (Fa. Merck, Darmstadt, Art. Nr. 3034) lösen.

Acetatpuffer:

A = 200 ml Aqua dest. + 2,72 g Natriumacetat Trihydrat

B = 100 ml Aqua dest. + 0,6 ml Eisessig

15,8 ml A + 4,2 ml B = 20 ml Acetatpuffer auf pH 5,2 mit Eisessig einstellen.

Gebrauchslösung:

14 ml Acetatpuffer

1 ml AEC-Stammlösung

150 µl 3 % $H_2O_2$

auf dem Schnitt filtrieren.

## 8.5 Versuchsprotokoll für die Durchführung der ABC-Methode

Entparaffinieren, Rehydrieren und Hemmung der endogenen Peroxidase

| | |
|---|---|
| Xylol 1 | 5 Minuten |
| Xylol 2 | 5 Minuten |
| Isopropanol | 5 Minuten |
| Ethanol 96 % | 2 Minuten |
| 197 ml Ethanol 85 % + 3 ml Perhydrol | 30 Minuten |
| (Fa. Merck, Darmstadt, Art.Nr. 8597) | |
| Ethanol 70 % | 2 Minuten |
| Ethanol 50 % | 2 Minuten |

Spülen in TRIS-PBS unter ständigem Rühren 3 x 5 Minuten

Vorbehandlung der Schnitte zur Demaskierung der Antigene
(abhängig vom verwendeten Primärantikörper)

Spülen in TRIS-PBS unter ständigem Rühren 3 x 5 Minuten

Umsetzen der Schnitte in Coverplates® (Nr. 7211013, Fa. Shandon, Frankfurt am Main)
in Sequenza $^{TM}$ Kassetten (Nr. 73300003, Fa. Shandon, Frankfurt am Main)

Inkubation mit Normalserum von der Spezies, aus der der sekundäre Antikörper stammt,
Verdünnung 1 : 5 in PBS-Puffer und beschicken der Coverplates 20 Minuten RT
mit je 150 µl

Inkubation mit dem primären Antikörper

Herstellung der Gebrauchslösung und Beschicken der Coverplates mit je 150 µl

Inkubieren für 18 – 24 h bei 4 °C oder 60 Minuten RT

Spülen mit TRIS-PBS 3 x 5 Minuten

Inkubation mit dem biotinylierten Sekundärantikörper

Herstellung der Gebrauchslösung (1 : 200 in PBS verdünnt)
mit oder ohne 10 %igem inaktivierten Hundeserum

Beschicken der Coverplates mit je 150 µl 45 Minuten bei RT

Spülen mit TRIS-PBS 3 x 5 Minuten

Auftragen des ABC-Komplexes (Vectastain Elite PK-6100, Fa. Vektor, Burlingame, U.S.A)

Ansatz des ABC-Komplex: 1 ml PBS vorlegen, 20 µl der Reagenz A zufügen und gut schütteln, dann 20 µl der Reagenz B dazu pipettieren und schütteln

| | |
|---|---|
| 30 Minuten vor Gebrauch ansetzen | 45 Minuten bei RT |
| Spülen mit TRIS-PBS | 3 x 5 Minuten |

Entnahme der Schnitte aus den Coverplates beim letzten Spülvorgang

Enzymhistochemische Reaktion unter Zugabe von AEC oder DAB

| | |
|---|---|
| Herstellen der Gebrauchslösung und Inkubation für | ca. 10 Minuten |
| Spülen mit Leitungswasser (DAB) oder | |
| Verbringen der Schnitte in Aqua dest. ohne Rühren (AEC) | 10 Minuten |
| Gegenfärben in Hämalaun nach Mayer je Chromogen | 15 – 60 Sekunden |
| Bläuen in fließendem Leitungswasser | 10 Minuten |

Eindecken mit Corbitbalsam (Fa. Hecht, Kiel) bei Verwendung von DAB als Chromogen oder mit Kaiser´s Glyceringelatine (Fa. Merck, Darmstadt, Art. Nr. 9242) bei Verwendung von AEC.

Anstelle des TRIS-PBS-Puffers kann auch einfacher PBS-Puffer verwendet werden. In diesem Fall sollte bei Schnitt 14 Imidazolpuffer zum Ansetzen der DAB-Gebrauchslösung verwendet werde.

**Danksagung**

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. J. Pohlenz, der mir die Anfertigung meiner Dissertation ermöglichte und mich freundlich und tatkräftig bei der Erstellung unterstützte. Neben seinen weiteren vielfältigen Verpflichtungen bewies er eine „Unermüdlichkeit im Korrekturlesen“.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. P. Wohlsein, der mich während der ganzen Arbeit hervorragend betreute und mir in allen Belangen zur Seite stand. Trotz seines vollen Terminkalenders, nahm er sich immer Zeit für mich, auch wenn es morgens um sieben war.

Dem Verein Pro Igel e.V. danke ich für die finanzielle Unterstützung des Druckes.

Den Mitgliedern der Igelschutzinitiative e.V. Hannover und Pro Igel e.V. (besonders Frau Philipps und Frau Hansen) möchte ich danken für ihre Unterstützung und Anregungen und für die Überlassung interessanter Fälle.

Elke Lütkefels danke ich herzlich für die gemeinsame Zeit in ihrem Büro, ihre Freundschaft und für die Einweisung in das Computersystem des Hauses und so vieles andere…

Bei Patricia möchte ich mich bedanken für den Kampf gegen den Computer und die Zeit.

Christoph, Heinz, Kalle, Micha, Siggi und Willi möchte ich herzlich für ihre Hilfe und die vielen lustigen Stunden in der Halle danken.

Des Weiteren möchte ich allen Labormitarbeitern des Instituts für Pathologie danken, die mich in allen Fragen unterstützt haben.

Frau Dr. K. Henneicke und Herrn Prof. Dr. R. Richter vom Labor für Pathologie in Hannover und Herrn Dr. med. R. Bialek, Institut für Tropenmedizin, Universitätshospital Tübingen danke ich für die weiterführenden Untersuchungen.

Meinen Kommilitonen und Freunden danke ich für die schöne Zeit des Studiums...

Ganz besonders danke ich den Leuten der Pulvermühle für die seelische Unterstützung und die zahlreichen „fachfremden“ Ablenkungen und Aktivitäten.

Und nicht zuletzt danke ich meiner Familie von Herzen für die seelische, moralische und natürlich auch finanzielle Unterstützung, die mir das Studium und die Promotion ermöglichten sowie ihr Vertrauen, das sie in mich setzten.