

# Kokzidiose

## Allgemeines

Kokzidiose wird durch parasitäre Sporentierchen (Protozoen) ausgelöst, die zur Gattung *Eimeria* gehören. Je nach den verschiedenen Eimeriaarten als Erreger und dem befallenen Organ wird zwischen Gallengangkokzidiose (auch Leberkokzidiose) und Darmkokzidiose unterschieden. Bei Kokzidiose handelt es sich um eine parasitäre Erkrankung, von der überwiegend Jungtiere im Alter von 4-6 Wochen betroffen sind, seltener erwachsene Tiere.

90% der Hauskaninchen können als Parasitenträger angesehen werden, wobei es sich überwiegend um Erreger der Darmkokzidiose handelt. 66-86% der Wildkaninchen sind mit Kokzidien infiziert, Feldhasen mit etwa 70-80%<sup>1,2)</sup>. Wildkaninchen und Feldhasen beherbergen aber jeweils eigene Eimerienarten und eine wechselseitige Übertragung ist nicht möglich. Nach Coudert et al.<sup>3)</sup> und Licois<sup>4)</sup> gibt es, außer in Forschungslaboren, keine kokzidienfreien Hauskaninchen, wobei es sich bei 80-100% um einen Befall mit verschiedenen Eimeriaarten handelt.

Auf Grund der Überlebensfähigkeit der Oozysten bilden für Wildkaninchen besonders feuchte Jahreszeiten oder feuchte Jahre ein Problem, wie unterschiedliche Infektionsraten zeigen.

Kokzidiose ist eine multifaktorielle Erkrankung. Das heißt, dass ein Befall mit einem Erreger allein die Erkrankung nicht auslöst. So gibt es zum Beispiel keine Korrelation zwischen Ausscheidung von Oozysten und einer Erkrankung: so wurde bei einer maximal möglichen Ausscheidung von  $1-2 \times 10^8$  Oozysten von *E. flavescens* keinerlei Anzeichen einer Erkrankung festgestellt<sup>5)</sup>. Kokzidiose wird wahrscheinlich erst zu einer bedrohlichen Erkrankung, wenn gleichzeitig pathogene Colibakterien im Darm vorhanden sind. Zweifel an der allgemeinen Auffassung der obligaten Pathogenität von Darmkokzidien für Jungkaninchen ließen z. B. Untersuchungen aufkommen, die von Dorn<sup>6)</sup> bestätigt wurden. So traten selbst bei einem mittelstarkem Kokzidienbefall hohe Verluste unter Jungtieren auf, die mit bakteriologisch nachgewiesenen Coli-Infektionen einherging, was auf ein Zusammenwirken von Kokzidien und Colikeimen hinwies.

Das heißt, dass in der Regel verschiedene Faktoren eine Rolle spielen können, die zur Erkrankung an Kokzidiose führen.

Mögliche Faktoren für eine Erkrankung an Kokzidiose:

- Einschleppung eines Erregers in eine nicht-kontaminierte Umgebung
- Einbringen empfänglicher Tiere in eine kontaminierte Umgebung
- Anzahl der Tiere/Fläche
- **Stress** (Ortswechsel, Lärm, Änderungen in der Gruppe)
- Erkrankungen
- Nährstoffmangel (essentielle **Amino-** und/oder **Fettsäuren**)
- Mangel an Futtermenge und -struktur
- falsches Verhältnis oder Mangel an **Struktur-Kohlenhydraten**
- **Vitamine**
- verringerte **Immunität**
- Futterumstellung
- mangelnde Hygiene

## Erreger

Bisher wurden über 25 Kokzidienarten beim Kaninchen beschrieben, elf Spezies davon konnten bisher eindeutig charakterisiert und in Reinkultur isoliert werden:<sup>7)</sup>

Tabelle 1: Eimeriaarten, Entwicklung und Pathogenität, verändert nach Bauer (2006)<sup>8)</sup> & Licois (2004)<sup>9)</sup>

| Eimeriaart             | endogene Entwicklung             | Merogonie-Zyklen <sup>1</sup> | Schädigung                       | Präpatenzzeit <sup>2</sup> in d | Pathogenität <sup>3</sup> |
|------------------------|----------------------------------|-------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|---------------------------|
| <i>E. stiedai</i>      | Gallengänge                      | 6                             | Leber                            | 14-16                           | +++                       |
| <i>E. coecicola</i>    | Duodenum, Zäkum                  | 1(+?)                         | Zäkum, Wurmfortsatz              | 8-9                             | -                         |
| <i>E. exigua</i>       | Ileum                            | 5                             | Ileum                            | 7                               | +                         |
| <i>E. flavescens</i>   | Jejunum, Ileum, Zäkum, Kolon     | ?                             | Zäkum, Kolon                     | 8-11                            | +++                       |
| <i>E. intestinalis</i> | Jejunum, Ileum, Zäkum, Kolon     | 3                             | hinterer Jejunumabschnitt, Ileum | 9-10                            | +++                       |
| <i>E. irresidua</i>    | Jejunum, Ileum                   | 4                             | Jejunum, Ileum                   | 8-10                            | ++                        |
| <i>E. magna</i>        | Jejunum, Ileum                   | 3                             | Jejunum, Ileum                   | 7-9                             | ++                        |
| <i>E. media</i>        | hinterer Jejunumabschnitt, Ileum | 3                             | Jejunum                          | 5-7                             | ++                        |
| <i>E. perforans</i>    | Duodenum, Jejunum                | 2                             | Duodenum                         | 4-6                             | +                         |
| <i>E. piriformis</i>   | Zäkum, Kolon                     | 3                             | vorderer Kolonabschnitt          | 9                               | ++                        |
| <i>E. vej dovskyi</i>  | Jejunum, Ileum                   | 2                             | Ileum                            | 10                              | +                         |

<sup>1</sup>**Merogoniezyklen:** ungeschlechtliche Vermehrungszyklen im Wirtsinneren, bei denen Schizonten (Meronten) in Merozoiten zerfallen

<sup>2</sup>**Präpatenzzeit:** Zeitraum vom Parasitenbefall bis zur Nachweisbarkeit im Kot<sup>10)</sup>

<sup>3</sup>**Pathogenität:** Fähigkeit von Mikroorganismen, krankhafte Zustände herbeizuführen als Abgrenzung zum Begriff „Virulenz“, der als Grad der Aggressivität von Mikroorganismen als quantitative Eigenschaft genutzt wird<sup>11)</sup>: - apathogen, + geringpathogen, ++ pathogen, +++ hochpathogen

## Entwicklung der Erreger

### Endogen

Nimmt das Kaninchen mit Nahrung oder Kot die Oozysten auf, werden Sporozoiten (Parasiten im infektiösen Stadium) freigesetzt, die durch Gallensalze und Verdauungsenzyme aktiv werden und in die Darmschleimhautzellen oder über die Blut- und Lymphbahnen in das Zielorgan eindringen. Dort erfolgt eine Teilung durch 2-6 ungeschlechtliche Vermehrungsvorgänge (Merogonie). Die Oozysten enthalten nach der Sporulation vier Sporozysten mit je zwei Sporozoiten, die schnell in die Darmwand eindringen. Nach der ungeschlechtlichen folgt die geschlechtliche Vermehrung der Sporozoiten, woraus wiederum neue Oozysten entstehen. In den Epithelzellen des Darms oder der Gallengänge wachsen und vermehren sie sich, so dass die Wirtszellen schließlich zerstört werden.

Die Entwicklungsdauer dauert, abhängig von der Art, 6-17 Tage. Infiziert sich das Tier nicht neu, werden die letzten Oozysten von zum Beispiel *E. magna* und *E. neoleporis* nach 22-25 Tagen ausgeschieden, so dass eine einmalige Infektion nach 3-4 Wochen erlischt<sup>12)</sup>.

## Exogen

Bei Anwesenheit von Sauerstoff und Feuchtigkeit werden die ausgeschiedenen Oozysten im Freien (exogen) keimfähig. Dieser Vorgang wird „Sporulation“ genannt und bedeutet, dass sie infektiös werden. In Abhängigkeit von der Temperatur und der Eimeriaart geschieht das in 24 bis 72 Stunden. Vor Umwelteinflüssen geschützt werden sie durch eine dreischichtige Kapsel, die sie vor allem gegen chemische Einflüsse schützt. Unter günstigen Umständen können Oozysten bis zu 6 Jahre virulent (ansteckungsfähig) bleiben. Relativ empfindlich sind sie dagegen für Hitze und Trockenheit. Insbesondere direkte Sonneneinstrahlung lässt sie in Stunden absterben. Aussagen über die Kälteempfindlichkeit sind widersprüchlich, aber offenbar bleiben Oozysten selbst nach mehrwöchigen Perioden von Minusgraden infektiös<sup>13)</sup>.

Aus einer Oozyste können sich für die meisten Eimeriaarten  $10^6$  bzw. 1.000.000 Oozysten entwickeln. Ein Kaninchen ist in der Lage, beispielsweise von *E. intestinalis*, also einer hoch pathogenen Form,  $10^9$  bzw.  $1 \times 1.000.000.000$  Oozysten zu produzieren.

## Diagnose

Festgestellt wird die Krankheit durch die Untersuchung von Kotproben mittels „Flotationsverfahren“ (McMaster-Verfahren)<sup>14)</sup>. Da die Oozysten nicht regelmäßig ausgeschieden werden, muss der Kot über einen Zeitraum von 2 - 3 Tagen gesammelt und untersucht werden. Der Grad des Befalls wird mikroskopisch durch Zählen der Erreger bestimmt. Es handelt sich also um eine rein quantitative Bestimmung, bei der die Eimeriaart unberücksichtigt bleibt. Auf Grund der unterschiedlichen Pathogenität der Arten ist somit der Rückschluss auf eine mögliche Erkrankung nicht zuverlässig. So wurde z. B. für *E. intestinalis* eine starke, immunisierende Wirkung bei geringgradigem Befall festgestellt, der bei einer späteren, starken Zunahme des Befalls keine Erkrankung auslöste. Deshalb stellt die Anzahl dieser Eimeriaart allein kein Kriterium für eine Erkrankung an Kokzidiose dar. Die Immunität hielt für 8 Wochen an<sup>15)</sup>.

## Symptome

Eine Erkennung der Erkrankung allein anhand von Symptomen ist nicht möglich, da sie in der Regel von Sekundärerkrankungen und deren Symptomen überlagert werden.

Neben Gewichtsverlust und Durchfall treten bei der Gallengangkokzidiose Symptome wie Aszites (Flüssigkeitsansammlung in der freien Bauchhöhle), Ikterus (gelbliche Verfärbung von Haut und Schleimhäuten sowie der meisten inneren Organe, Gewebe und Flüssigkeiten durch erhöhten Gehalt des Blutes an Gallenbestandteilen, v. a. Bilirubin und Gallensäure (wie bei Gelbsucht)) und Hepatomegalie (Lebervergrößerung) auf.

Symptome der Darmkokzidiose sind weitgehend unspezifisch und reichen von Appetit- und Teilnahelosigkeit bis hin zu wässrigen, blutigen Durchfällen und/oder Aufblähung (Tympanie). Diese Symptome sind aber eher den Sekundärerkrankungen zuzurechnen, als dem Befall mit Kokzidien.

## Gallengangs- bzw. Leberkokzidiose

Die Oozysten von *E. stiedai* keimen im Dünndarm. Die Sporozoiten dringen in die Darmmukosa ein und gelangen über das Lymph- und Pfortadersystem zu den Epithelzellen der Gallengänge. Hier werden sechs Merontengenerationen durchlaufen und die Gamonten gebildet, die im Wesentlichen die Schädigungen und klinischen Symptome bedingen. Die Oozysten gelangen mit der Gallenflüssigkeit in den Darm und werden mit dem Kot ausgeschieden. Zusätzlich zu chemotherapeutischen Maßnahmen ist eine ausgewogene Diät wichtig, da bei der Leberkokzidiose der Vitaminmetabolismus gestört ist<sup>16)</sup>.

## Darmkokzidiose

Ein übermäßiger Befall mit Kokzidien kann durch die Zerstörung der Darmschleimhaut zu Störungen der Darmflora führen, was pathogenen Bakterien wie *Clostridien* und *E. coli* sowie Hefepilzen ein besseres Wachstum ermöglicht. Somit entstehen häufig Sekundärinfektionen.

Die Erneuerung der Darmschleimhautzellen dauert ca. 5-6 Tage. Bei einem übermäßigen Befall mit Parasiten überwiegt jedoch die Zerstörung der Schleimhaut die Erneuerung.

Jungtiere sind bis zu einem Alter von 20 Tagen auf Grund der Muttermilch immun gegen Kokzidiose (Jugendresistenz). Eine Infektion im frühen Alter wird durch die Aufnahme von Trockenfutter wie z. B. Pellets in dem Maß begünstigt, wie das Trockenfutter die Aufnahme von Muttermilch verdrängt<sup>17)</sup>. Auch Wildkaninchen wechseln zwischen dem 19. und 22. Tag von Muttermilch auf Pflanzenmaterial, was eine Änderung der Bakterienzusammensetzung im Darm zur Folge hat und die Anfälligkeit für eine Infektion erhöht<sup>18)</sup>.

Ein geringer Befall mit Kokzidien im jugendlichen Alter bewirkt eine gewisse Immunität gegen eine spätere Infektion mit Eimeriaarten wie zum Beispiel *E. inestinalis* oder *E. flavescens*<sup>19)20)</sup>. Bakterielle Infektionen oder Stress können diese Immunität jedoch schwächen oder gar aufheben<sup>21)</sup>.

## Therapie

Behandelt wird Kokzidiose üblicherweise mit Antikokzidia wie Toltrazuril (Baycox®): 10mg Wirkstoff/kg KM; 1 x tägl. p.o.; 3 Tage Behandlung - 3 Tage Pause - 3 Tage Behandlung<sup>22)</sup>, Zinke (2004)<sup>23)</sup> gibt den Behandlungszeitraum mit 2 Tage Behandlung - 5 Tage Pause - 2 Tage Behandlung an. Zusätzlich gibt es eigene Erfahrungen, wonach bereits eine zweitägige Behandlung ohne Wiederholung ausreichend ist.

Die 2,5%ige Lösung wurde speziell für Geflügel entwickelt. Sie ist sehr alkalisch und wirkt deshalb stark schleimhautreizend. Für Kaninchen wird daher die 5%ige Lösung eingesetzt. Dosierung für eine 5,0%ige Lösung: 0,2 ml/kg Körpergewicht.

Verschiedene Medikamente zur Behandlung der Kokzidiose:

- Sulfadimethoxin (Kokzidiol SD®) 40 mg/kg KM / 1,33g/Tier; oral (Futter, in Trinkwasser gelöst); Behandlungszeit 5 - 10 Tage
- Sulfaquinoxalin (Nococcin®) 960 mg/l; oral; Behandlung bei Erkrankung: 6 ml/l Trinkwasser;

Behandlungszeit 14 Tage

- Sulfamethoxypyrazin (Davosin®) 25 mg/kg KM; oral; Behandlungszeit 3 - 5 Tage
- Sulfathiazol (Eleudron®) 1 - 3ml; oral; Behandlung: 2x tägl. 8 Tage lang
- Diclazuril (Vecoxan®) 1 - 2 mg/kg; oral (Futter); Behandlungszeit mind. 6 Wochen

## Prophylaxe

### Ernährung

Die Änderung der Infektionsempfindlichkeit des Kaninchens kann sich auf bestehende Infektionen sowie den Ausbruch neuer oder erneuter Infektionen auswirken: eine gute Ernährung lässt die Auswirkungen einer Infektion oft unerheblich erscheinen, während Mangelernährung mit Proteinen, Mineralstoffen und Vitaminen die Auswirkungen der Krankheit verschlimmert.

Immunität behindert das Eindringen des Erregers in die Darmschleimhaut, das Erreichen eines Zielorgans sowie die Vermehrung und reduziert, verlangsamt oder verhindert Krankheitssymptome. Zudem können bestehende Infektionen nach Ausbildung einer Immunität verringert oder ausgeheilt werden (zum Beispiel *E. intestinalis*).

Da die Kokzidiose die Versorgung des Kaninchens mit Vitaminen des B-Komplexes und Vitamin E beeinträchtigen kann, sollte mit einem Tierarzt über eine zusätzliche Gabe dieser Vitamine gesprochen werden. Durch den Durchfall und auf Grund einer ungewöhnlich geringen Aktivität von Aldosteron beim Kaninchen kann es zudem zu einer negativen Kalium-Bilanz im Körper kommen. Aldosteron ist ein Mineralokortikoid, welches Einfluss auf des Natrium-/Kalium-Gleichgewicht nimmt.

Als natürliches Mittel zur Vorsorge und zur Unterstützung der Heilung gilt z. B. Oregano (Wilder Majoran). Ebenso kann die Gabe von Schöllkraut (grünes Kraut in kleinen Mengen)<sup>24)</sup> den Heilprozess unterstützen.

In der Fütterung können frisch gequetschter [Hafer/Haferflocken](#), [Leinsamen](#), [Eichenzweige](#) mit Blättern, [Brombeerzweigen](#) mit Blättern, [Heidelbeerpflanzen](#), getrocknete [Kamillenblüten](#), [Petersilie](#) (mit Wurzeln), [Pfefferminze](#), [Thymian](#), [Wermut](#), [Schafgarbe](#), [Brennnessel](#), [Weinrebenblätter](#), [Löwenzahn](#) uvm. eingesetzt werden.

### Reinigung

Eine regelmäßige Reinigung der Flächen in Wohnräumen, auf denen sich Kaninchen aufhalten, sollte als selbstverständlich angesehen werden. Da die Hülle der Oozysten sehr widerstandsfähig gegen Chemikalien ist, scheint der Einsatz verschiedener Reinigungsmittel zur Unterstützung fraglich.

„Chemische Desinfektion ist sinnlos, da Oozysten nur durch Erhitzen und Trocknen zerstört werden können.“<sup>25)</sup>

Handelsübliche Dampfreiniger erzeugen am Austritt der Lanze eine Dampftemperatur von ca. 100°C. Diese Temperatur ist bei einem kurzzeitigen Bedampfen der Flächen zu niedrig, um wirksam Kokzidien abzutöten. Zudem müsste exakt jeder Quadratmillimeter der Fläche bedampft werden. In kommerziellen Kaninchenhaltungen werden kokzidienfreie Anlagen durch das Bedampfen mit 120-160°C und anschließender trockener Hitze von ca. 60°C über längere Zeit erreicht.

Auf Freilaufflächen, die der Sonne ausgesetzt sind, werden Oozysten durch die Einwirkung der UV-Strahlen und der trockenen Hitze abgetötet, an schattigen, feuchten Stellen können sie dagegen bis zu 6 Jahre infektiösfähig überleben.

## Haltung

Kaninchen sind empfindlich für Stress, der sich wiederum negativ auf das [Immunsystem](#) auswirkt.

<sup>1)</sup> <sup>12)</sup> <sup>13)</sup>

Kötsche, W. (1990): Krankheiten der Kaninchen und Hasen. 4. Aufl. Jena: Fischer. ISBN 3-334-00295-0

<sup>2)</sup>

Hora, F. S.; Mederle, N.; Badea, C.; Tilibasa, E. M.; Ilie, M. S.; Darabus, G. (2014): Digestive Parasite Fauna in Hare (*Lepus europaeus*) in Western Romania. Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine. Vol. LXI (1). 138-141

<sup>3)</sup>

Coudert, P.; Licois, D.; Streun, A. (1979): Characterization of Eimeria Species. I. Isolation and Study of Pathogenicity of a Pure Strain of Eimeria perforans (Leuckart, 1879; Sluiter and Swellengrabel, 1912). Z. Parasitenkd. 59, 227-234

<sup>4)</sup> <sup>9)</sup> <sup>21)</sup>

Licois, D. (2004): Domestic rabbit enteropathies. Proc.: 8th World Rabbit Congress, Puebla, Mexico. 385-403

<sup>5)</sup> <sup>18)</sup>

Pakandl, M. (2009): Coccidia of rabbit: a review. Folia Parasitologica 56(3). 153-166

<sup>6)</sup>

Dorn, F. K. (1973): Rassekaninchenzucht: ein Handbuch für Züchter, Zuchtrichter und Studierende. 3. Aufl. Melsungen [u.a.]: Verl. Neumann-Neudamm

<sup>7)</sup> <sup>17)</sup>

Kühn, T. (2003): Kokzidien des Kaninchens (*Oryctolagus cuniculus*) - Verlauf natürlicher Infektionen bei Boden- und Käfighaltung in einer Versuchstiereinheit. Universität Leipzig. Dissertation

<sup>8)</sup>

Bauer, C. (2006): Parasitosen des Kaninchens. In: Bürger, H.-J.; Eckert, J.; Kutzer, E.; Körting, W.; Rommel, M.; Schnieder, T. 2006. Veterinärmedizinische Parasitologie. 6. Aufl. Stuttgart: Enke. ISBN 978-3-8304-4135-9. S. 561-575

<sup>10)</sup>

Fachwörterbuch Biologie Deutsch-Englisch. 1999. München : Langenscheidt Fachverlag GmbH

<sup>11)</sup>

Pschyrembel, W. (2002): Klinisches Wörterbuch. 259. Aufl., Berlin: de Gruyter;. CD-ROM. ISBN 3-11-016523-6

<sup>14)</sup>

Bürger, H.-J.; Eckert, J.; Kutzer, E.; Körting, W.; Rommel, M.; Schnieder, T. (2006): Veterinärmedizinische Parasitologie. 6. Aufl. Stuttgart: Enke. ISBN 978-3-8304-4135-9

<sup>15)</sup> <sup>19)</sup>

Coudert, P.; Licois, D.; Provot, F.; Drouet-Viard, F. (1993): Eimeria sp. from the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*): pathogenicity and immunogenicity of Eimeria intestinalis. Parasitol Res 79. 186-190

<sup>16)</sup>

Pantchev, N.; Globokar-Vrhovec, M.; Beck, M. (2005): Endoparasiten bei Kleinsäugetieren aus privater Haltung und Igel. Tierärztl Prax 33 (K): 296-306

<sup>20)</sup>

Pakandl, M.; Hlaskova, L.; Poplstein, M.; Chroma, V.; Vodicka, T.; Salat, J.; Mucksova, J. (2008): Dependence of the immune response to coccidiosis on the age of rabbit suckling. Parasitol Res 103. 1265-1271

<sup>22)</sup>  
Ewringmann, A. (2010): Leitsymptome beim Kaninchen: diagnostischer Leitfaden und Therapie. 2. Aufl. Stuttgart: Enke. ISBN 978-3-8304-1090-4

<sup>23)</sup> <sup>24)</sup>  
,  
Zinke, J. (2004): Ganzheitliche Behandlung von Kaninchen und Meerschweinchen: Anatomie, Pathologie, Praxiserfahrungen. Stuttgart: Sonntag. ISBN 3-8304-9090-9

<sup>25)</sup>  
Lebas, F. et al. (1997): The Rabbit - Husbandry, Health and Production. FAO Animal Production and Health Series No. 21. Rome: Agriculture and Consumer Protection of Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). ISBN 92-5-103441-9

From:

<http://www.wikikanin.de/> - **Wikikanin**

Permanent link:

<http://www.wikikanin.de/doku.php?id=krankheiten:kokzidiose&rev=1541879677>

Last update: **2018/11/10 20:54**

