

In der vorliegenden Arbeit wurden die morphometrischen Untersuchungen am Darmtrakt von Hybrid-Schecken-Kaninchen nach der Methode von WIEBERNEIT (1991) fortgeführt, teilweise erweitert und um spezielle Untersuchungen insbesondere zur Oberflächenstruktur des Blinddarmes, zum Darmschleimhautimmunsystem und zu parasitären Befallsstärken ergänzt. Seinerzeit wurde für homozygot gescheckte (KK) Rassekaninchen (Deutsches Riesenschecken-Kaninchen (DRS) und (ES) Englisches Schecken-Kaninchen) eine Disposition zu einer Megacolon-Krankheit nachgewiesen.

Diese Disposition besteht ohne Einschränkung auch bei Weißschecken (KK) der F<sub>2</sub>-Hybridgeneration aus den Rassen (ESxDRS)<sup>2</sup>. Von Anschoppungen und Darmnettogewichtserhöhungen sind hauptsächlich der Blinddarm und das 3-fach-haustrierte-proximale-Colon betroffen. Diese Darmsegmente sind zudem hochsignifikant länger als die der vitalen Genotypen (Kk u. kk). Als wichtiges, pathogenetisch möglicherweise bedeutsames Resultat wurde dagegen ermittelt, daß der Dünndarm wie auch das distale Colon der Weißschecken hochsignifikant kürzer waren (Tab.25).

Für die Dickdarmdilatationen sind keine lokalen Mißbildungen im Darm verantwortlich zu machen, wenngleich eine Tendenz zu einer geringeren Spiralfaltenhöhe im Blinddarm besteht. Für diesen Befund, wie auch für eine geringfügig differente Position der ersten und letzten Peyerschen Platten im Dünndarm werden erstens die oben angeführten quantitativen Veränderungen und zweitens Dilatation bzw. Verquellungen infolge eines submucosalen Ödems diskutiert, wie es sich aus einer latenten Hypothyreose ergäbe. Insgesamt scheint das GALT in der Pathogenese des Megacolon-Syndroms aber keine Rolle zu spielen und auch die höhere Kokzidienausscheidung kann nach den vorliegenden Ergebnissen nicht durch eine Insuffizienz desselben erklärt werden.

Der hochsignifikant geringere Befall des Blinddarmes mit *Passalurus ambiguus* resultiert wahrscheinlich aus einem veränderten Darmmilieu im KK-Genotyp.

Weiterführende Untersuchungen sollten insbesondere auch Darmmilieufaktoren berücksichtigen.

Tab.25: Mittelwerte und Standardabweichungen der Absolut- und Relativwerte der verschiedenen Darmabschnittsgewichte und -längen zwischen den HYS-Genotypen

Genotyp (n)	kk (30) x ±s	Kk (49) x ±s	KK (16) x ±s	(KK): (kk+Kk)
<b>Merkmal</b>				
Darm-gew.				
(gefüllt)abs	338,4 ±63,3	337,5 ±72,1	456,4 ±191,1	***
1rel	8,45 ±1,40	8,23 ±1,42	11,67 ±6,86	***
2rel	16,57 ±2,39	16,35 ±2,92	24,83 ±19,39	***
Darm, netto				
abs	108,5 ±15,6	109,0 ±17,5	126,1 ±31,6	***
1rel	2,72 ±0,39	2,66 ±0,35	3,17 ±0,98	***
2rel	5,34 ±0,69	5,28 ±0,73	6,58 ±2,87	**
Dünndarm-gew.				
abs	45,8 ±8,2	46,3 ±8,8	47,5 ±11,8	NS
1rel	1,18 ±0,21	1,12 ±0,15	1,18 ±0,31	NS
2rel	2,25 ±0,37	2,23 ±0,31	2,44 ±0,84	NS
-länge	407,8 ±33,5	406,8 ±39,0	372,4 ±37,9	***
Dickdarm-gew.				
abs	62,1 ±9,6	62,5 ±10,6	77,8 ±21,8	***
1rel	1,56 ±0,23	1,53 ±0,26	1,96 ±0,72	***
2rel	3,05 ±0,42	3,04 ±0,52	4,10 ±2,08	***
-länge	224,1 ±19,4	224,6 ±21,0	219,0 ±21,9	NS
Blinddarm-gew.				
abs (o.App)	20,3 ±3,5	20,6 ±4,6	23,3 ±8,9	*
1rel	0,51 ±7,8 <sup>-2</sup>	0,50 ±0,13	0,60 ±0,35	*
2rel	1,0 ±0,15	1,0 ±0,27	1,27 ±1,0	*
-länge (m.App)	56,5 ±4,2	55,7 ±4,8	61,5 ±7,6	***
3-f-h-C.-gew.				
abs	8,0 ±1,9	7,6 ±1,6	13,8 ±6,4	***
1rel	0,20 ±3,7 <sup>-2</sup>	0,19 ±3,3 <sup>-2</sup>	0,35 ±0,2	***
2rel	0,39 ±6,7 <sup>-2</sup>	0,37 ±6,4 <sup>-2</sup>	0,74 ±0,56	***
-länge	16,4 ±1,9	15,1 ±1,7	20,1 ±2,6	***
1-f-h-C.-gew.				
abs	9,5 ±1,8	9,3 ±1,8	10,8 ±3,6	**
1rel	0,24 ±4,7 <sup>-2</sup>	0,23 ±4,5 <sup>-2</sup>	0,27 ±9,2 <sup>-2</sup>	**
2rel	0,47 ±8,9 <sup>-2</sup>	0,45 ±9,3 <sup>-2</sup>	0,56 ±0,25	**
-länge	27,8 ±1,9	28,3 ±3,0	28,4 ±3,5	NS
dist-C.-gew.				
abs	13,8 ±3,3	13,8 ±3,6	21,7 ±6,0	***
1rel	0,35 ±8,4 <sup>-2</sup>	0,34 ±7,7 <sup>-2</sup>	0,54 ±0,15	***
2rel	0,68 ±0,15	0,67 ±0,16	1,11 ±0,38	***
-länge	123,3 ±14,0	125,5 ±14,3	107,8 ±11,3	***
Enddarm-gew.				
abs	31,6 ±5,6	31,2 ±5,7	47,1 ±14,4	***
1rel	0,79 ±0,13	0,76 ±0,12	1,18 ±0,41	***
2rel	1,55 ±0,23	1,51 ±0,24	2,45 ±1,14	***
-länge	167,6 ±15,8	169,0 ±16,9	157,6 ±16,1	*
Appendix-gew.				
abs	10,1 ±2,5	10,3 ±1,8	6,7 ±2,0	***
1rel	0,25 ±6,2 <sup>-2</sup>	0,25 ±4,3 <sup>-2</sup>	0,16 ±3,7 <sup>-2</sup>	***
2rel	0,50 ±0,13	0,50 ±8,9 <sup>-2</sup>	0,33 ±7,1 <sup>-2</sup>	***
-länge	14,5 ±1,8	14,3 ±1,8	14,0 ±2,2	NS

Paul grosse Hackmann

Morphometrical and histometrical study of the intestinal tract in spotted rabbits (two- and three-way-crosses) of different genotypes - a contribution to elucidate the pathogenesis of the megacolon-syndrome of homozygous spotted animals.

## 6.2 SUMMARY

This dissertation continues and partly extends morphometrical studies of the intestinal tract in spotted hybrid-rabbits in the way as also described by WIEBERNEIT (1991); further studies were carried out to reveal the internal structure of the cecum, the gut associated lymphoid tissue and intestinal parasitological infections. In former investigations it was proved that there is a predisposition to a megacolon-syndrome in homozygous spotted rabbits (KK, so called "Chaplins") of the "Giant German Spotted Breed" (DRS) and "English Spotted Breed" (ES).

This disposition now was confirmed too in KK-genotypes (engl. En/En) of F<sub>2</sub>-crossbreed offsprings (ES×DRS)<sup>2</sup>. Mainly the cecum and the 3-teniae-proximal-colon exhibited impaction and higher weights of the respective gut-sections. Beside this the sections are highly significant longer than those of the vital genotypes (kk and Kk).

Another main and perhaps important result for the developing of the megacolon-syndrome is the fact that the small intestine and also the distal colon of the homozygous spotted rabbits are significantly shorter.

No obvious malformations were responsible for the dilatation of the large intestine although there was a tendency to smaller spiralfolds in the cecum.

Dilatation and swelling in consequence of a submucosal oedema, as it occurs in latent hypothyroidism, could be the reason for this finding and also for the somewhat different position of the first and last Peyer's patches in the small intestine.

Altogether the GALT seems to play no important part for the pathogenesis of the megacolon-syndrome and thus also the more numerous excretion of coccidiosis-oocysts cannot be explained by an insufficiency of the GALT.

On the contrary: There is a highly significant less infection with *Passalurus ambiguus* in the cecum, though this is probably a result of a changed microenvironment within the cecum.

This could be a point to start further interesting investigations.