



Foto: Stephan Morris/stockadobe.com

Die grauen Flitzer sind ein Inbegriff der Fruchtbarkeit. Woran aber liegt es, dass diese Allerweltsart bei uns seit Jahren vor sich hinkümmert?

Wie die **Karnickel?**

Vielleicht endet mit etwa 3.000 bis 5.000 erlegten Kaninchen in den kommenden Jahren der Sinkflug der Jagdstrecken in Bayern, wenn auch auf niedrigstem Niveau. Bundesweit erreicht die Kaninchenstrecke mit 80.000 bis 90.000 Stück nur noch rund ein Viertel der Hasenstrecke. In den aus heutiger Sicht goldenen 1970er-Jahren dagegen lagen die Streckenmaxima der beiden Hasenartigen mit rund 1,3 Millionen Stück gleichauf. Sicherlich ist Bayern nie das Top-Kaninchenland gewesen. Spitzenreiter bleibt das Nordwestdeutsche Tiefland. In Nordrhein-Westfalen werden 40.000 Kaninchen erlegt, gefolgt von Niedersachsen (13.000) und Schleswig-Holstein (11.000).

Bayerischer Spanier

Über Bayern verteilen sich die letzten Vorkommen nur noch schrot-schussartig. Die Hotspots mit Maximaldichten von ein bis zwei Tieren pro Hektar liegen in den Städten. Aber warum ist das so? Kaninchen mögen mildes Klima mit leichten Böden zum Graben. Grund dafür ist ihre Herkunft, die Iberische Halbinsel. Sie lieben Rasen und Bodendecker in Parkanlagen, auf Friedhöfen oder um die Autobahnkreuze. Den Feldrevieren fehlen meist solche Habitate. Ein derart genügsamer, stadtliebender Kulturfolger sollte sich doch vermehren wie die Karnickel. Warum kommt er dann nicht wieder in die Strümpfe? Die Ursache sind offensichtlich zwei Viren.

Infektionen

Die beiden Erreger von RHD (Abkürzung für engl. Rabbit Haemorrhagic Disease) und Myxomatose (wörtlich Schleimtumor von lat. mucus, Schleim und griech./lat. -oma, Tumor) verhalten sich gegenüber dem Kaninchen wie das Coronavirus in und mit uns Menschen. Bildlich gesprochen beißen sich die Erreger an Körperzellen fest und schleusen lediglich ihren Bauplan ein. Das ist ein perfider Trick. Denn die befallene Zelle muss nun diesen Bauplan befolgen und produziert massenweise Viren. Kann das Immunsystem dem nichts entgegensetzen, werden die Kaninchen krank und sterben.



Jungkaninchen sind für die neue RHD-Virusvariante 2 schon ab der vierten Lebenswoche empfänglich.

Foto: PIXATERRA/stock.adobe.com

Bei RHD kann der Tod bereits nach 48 Stunden eintreten. Die heftigsten Verläufe bei Myxomatose dauern 14 Tage. Doch das Kaninchen wehrt sich. Spezialeinheiten des Immunsystems, z. B. bestimmte weiße Blutkörperchen, sind überall und ständig auf der Suche nach Erregern. Sie erkennen die körperfremden Eindringlinge. Vielleicht gelingt es bereits diesen Suchtrupps, es sind Fresszellen, die Erreger zu entwaffnen. Zugleich schlagen sie Alarm und sorgen über Botenstoffe dafür, dass sich ein Heer von Zellsoldaten rekrutiert. Dieses Heer erhält zum einen den Auftrag, schnellstmöglich zum Erreger exakt passende Antikörper zu bauen. Die Antikörper sind die Munition, mit der sich das Kaninchen auf die Viren einschließen kann. Zum anderen versuchen Killerzellen – ein zweites Kommando Spezialkräfte hinter der Antikörperfront – befallene Organzellen zu zerstören.

Hase und Igel

Dieser Wettlauf zwischen Massenproduktion von Erregern und der dadurch ausgelösten Immunantwort ist wie das Märchen von Hase und Igel: Kann das Kaninchen den Erreger in Schach halten, ist es in der Position des Igels, gelingt ihm das nicht, muss es wie der Hase vergeblich hinter dem Igel herlaufen.

Lapuze fühlen sich vor allem in Saumgebieten mit angrenzenden Rasenflächen wohl.

Foto: J. C. Salvadores/stock.adobe.com



Die Myxomatose verursacht Entzündungen unter anderem an den Sehern.

Foto: Erni/stock.adobe.com



Je länger nun Erreger und Immunsystem gegeneinander antreten, desto eher beginnt ein Wettrüsten. Verändert sich der Erreger, passen die eigens für ihn gebauten Antikörper nicht mehr. Das Immunsystem reagiert mit neuen Truppen und anderer Munition. Diese Änderungen provozieren Variation. Umgesetzt wird diese Variation mit Hilfe neuer Baupläne. Die neuen Pläne entstehen durch fehlerhafte Produktion, sogenannte Mutationen.

Angesichts der unvorstellbaren Mengen an Nachkommen, die sich die ersten Viren bauen lassen wollen, und angesichts der dadurch angeregten, hochkomplexen Stoffwechselprozesse schleichen sich beim Aufbau der Immunantwort Fehler ein. Die Folge sind Unschärfen. Wer das Wettrüsten gewinnt oder wie es endet, bleibt offen.

Für das Myxomavirus, 1889 erstmals in Südamerika beschrieben und mindestens seit 70 Jahren in Europa, waren allein bis zur Jahrtausendwende fast 500 Virusstämme bekannt. Unter den RHD-Viren, 1984 in China entdeckt und mittlerweile weltweit verbreitet, tauchte 2010 eine neue Variante auf: RHDV-2. Jungkaninchen sind für diese Variante schon ab

der vierten Lebenswoche empfänglich, ebenso Feldhasen, die experimentell mit der alten Variante RHDV-1 nicht infiziert werden konnten.

Immunität und Resistenz

Beide Infektionsgeschehen zeigen dieselben Abläufe: Mittlerweile geben die Häsinnen ihren Sätzen Antikörper mit, die Jungen sind dann vielleicht so lange geschützt, bis nach erstem Viruskontakt ihr eigenes Immunsystem Fresszellen und Antikörper aufbaut. Sie sind dann immun (lat. immunitas, Freiheit von etwas), erkranken entweder gar nicht oder nur leicht.

Schließlich ist zu beobachten, dass nach Seuchenzügen nicht alle, sondern eben nur fast alle Kaninchen sterben. Können sich die Überlebenden weiter fortpflanzen, treten irgendwann Kaninchen auf, denen die Erkrankungen gar nichts mehr anhaben können. Sie sind dann resistent (lat. resistentia, Widerstand). Die Resistenz wird den Nachkommen vererbt. Ihre Entstehung ist noch unklar. Als Motor werden Selektion (wenige überleben) und Mutation (Erbfehler) diskutiert.

Stress und Selbstregulation

In Bayreuth untersuchte der Tierphysiologe Dietrich von Holst auf 22.000 Quadratmetern jahrzehntelang das Sozialverhalten von Kaninchen. Aus den Gründertieren, gefangen in der Nähe von Schwandorf in der Oberpfalz, entstand ein Stammbesatz von 33 bis 93 Altkaninchen, die mit ihren Jungen in 8 bis 14 territorialen Gruppen lebten. Von den pro Jahr zwischen 258 und 1.080 gesetzten Jungkaninchen überlebten bis zum Zeitpunkt ihrer ersten eigenen Vermehrung maximal knapp 15 Prozent, über die Jahre nur etwa sechs Prozent.

Je nach Stabilität der Rangordnungen verblieben den rangniedrigsten Häsinnen die schlechtesten Baue. Sie setzten weniger Junge und zeigten geringere Immunantworten als die dominanten. In instabilen Gruppen ging es allen schlecht. Von Holst konnte zeigen, dass sich die Kolonien unabhängig von Nahrung und Lebensraum selbst regulieren.

Ausblick

Bleibt das Kaninchen nun auf der Strecke?

Das wissen wir nicht. Doch wir wissen:

- ▶ Der Lebensraum wird sich eher verbessern (mildes Stadtklima).
- ▶ Die Ursache des Rückgangs ist mit großer Wahrscheinlichkeit nur auf Myxomatose und RHD zurückzuführen.
- ▶ Es ist deswegen nicht vorherzusagen, welche Kolonie mit hoher oder niedriger Dichte oder gar nicht in die Jagdzeit geht.
- ▶ Konsequente Bejagung ab August vermindert Leiden, weil im Spätsommer die meisten Kaninchen erkranken (Tierschutz).

Die Lage unserer Kaninchenbesätze scheint also nicht aussichtslos zu sein. Wir Jäger sollten daher mit Hoffnung in die Zukunft schauen. ♦

Dr. Thomas Gehle

Jahrgang 1967 und seit 37 Jahren aktiver Jäger. Forstgenetiker und Jagdwissenschaftler, beschäftigt sich seit 2002 vor allem mit der Populationsökologie des Niederwildes, seit 2004 in Nordrhein-Westfalen.



Foto: E. Kolent