

**Retrospektive Analyse der Sektions- und Labor-Protokolle
zu 1.637 untersuchten Vögeln der Ordnung Psittaciformes
der Jahre 1997-2003 aus der Klinik für Vögel, Reptilien,
Amphibien und Fische der Justus-Liebig-Universität Gießen**

SILKE SCHÜTZ

INAUGURAL-DISSERTATION zur Erlangung des Grades eines **Dr. med. vet.**
beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2011

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2011

© 2011 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin
Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. Dr. h.c. E. F. Kaleta

**Retrospektive Analyse der Sektions- und Labor-Protokolle zu 1.637
untersuchten Vögeln der Ordnung Psittaciformes der Jahre 1997-2003
aus der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Silke Schütz

Tierärztin aus Siegen

Gießen 2011

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. M. Kramer

Gutachter: Prof. Dr. Dr. h.c. E. F. Kaleta
Prof. Dr. H.-J. Thiel

Tag der Disputation: 23.11.2011

Für Onkel Ernst

Wer sich das Alte noch einmal vor Augen führt,
um das Neue zu verstehen,
der kann anderen ein Lehrer sein.

(Konfuzius)

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	2
2.1	Viren	3
2.1.1	Circovirus	3
2.1.2	Polyomavirus	8
2.1.3	Adenovirus	10
2.1.4	Herpesvirus	11
2.1.5	Avipoxvirus	13
2.1.6	Paramyxoviren	14
2.1.7	Papillomavirus	17
2.1.8	Reovirus	18
2.1.9	Neuropathische Drüsenmagenerweiterung (Proventricular Dilatation Disease – PDD)	19
2.2	Bakterien	22
2.2.1	Gram-positive Bakterien	22
2.2.1.1	Staphylokokken, Streptokokken und Enterokokken	22
2.2.1.1.1	Staphylokokken	22
2.2.1.1.2	Streptokokken	22
2.2.1.1.3	Enterokokken	22
2.2.1.2	Mykobakterien	23
2.2.1.3	Clostridien	24
2.2.2	Gram-negative Bakterien	25
2.2.2.3	Enterobacteriaceae	25
2.2.2.3.1	<i>Escherichia coli</i> , Salmonellen, Klebsiellen, <i>Citrobacter</i>	25
2.2.2.3.1.1	<i>E. coli</i>	25
2.2.2.3.1.2	Salmonellen	25
2.2.2.3.1.3	Klebsiellen	26
2.2.2.3.1.4	<i>Citrobacter</i>	26
2.2.2.3.2	<i>Pseudomonas</i> und <i>Aeromonas</i>	27
2.2.2.3.3	Pasteurellen	27

2.2.2.3.4	Chlamydien	27
2.2.2.3.5	Mykoplasmen	29
2.3	Pilze	30
2.3.1	Schimmelpilze	30
2.3.2	Hefepilze	31
2.3.3	“Megabakterien“	32
2.4	Parasiten	33
2.4.1	Ektoparasiten	33
2.4.1.1	Federlinge	33
2.4.1.2	Federmilben	33
2.4.1.3	Räudemilben	34
2.4.1.4	Vogelmilben	35
2.4.2	Endoparasiten	36
2.4.2.1	Trichomonaden	36
2.4.2.2	Kokzidien	37
2.4.2.3	Askariden	37
2.4.2.4	Kapillarien	38
2.4.2.5	Filarien	39
2.4.2.6	Trematoden	40
2.4.2.7	Cestoden	40
2.5	Aviäres Lymphosarkom, Lymphoide Leukose	41
2.6	Nicht infektiöse Erkrankungen	42
2.6.1	Traumata	42
2.6.2	Vergiftungen	42
2.6.3	Stoffwechselstörungen und Mangelzustände	43
2.6.3.1	Gicht	43
2.6.3.2	Hämosiderose	44
2.6.3.3	Diabetes mellitus	45
2.6.3.4	Amyloidose	45
2.6.3.5	Adipositas	46

2.6.3.6	Osteomalazie	46
2.6.3.7	Sekundärer Hyperparathyreoidismus	47
2.6.3.8	Vitamine	47
2.6.4	Organerkrankungen	50
2.6.4.1	Gefiederveränderungen	50
2.6.4.2	Hauterkrankungen	50
2.6.4.2.1	Vitamin- und Mineralstoffmangel	51
2.6.4.2.2	Hormonelle Ursachen	51
2.6.4.2.2.1	Schilddrüse	51
2.6.4.2.2.2	Geschlechtshormone	52
2.6.4.2.3	Zubildungen	52
2.6.4.2.4	Verletzungen, Verbrennungen, Erfrierungen, Verätzungen	53
2.6.4.3	Sinnesorgane	53
2.6.4.3.1	Augen	53
2.6.4.3.2	Ohren	53
2.6.4.4	Skelettsystem	53
2.6.4.5	Herz und Gefäße	54
2.6.4.5.1	Angeborene Herzfehler	55
2.6.4.5.2	Arteriosklerose	55
2.6.4.5.3	Erkrankungen des Endokard	55
2.6.4.5.4	Erkrankungen des Myokard	55
2.6.4.5.5	Erkrankungen des Perikard	55
2.6.4.6	Respirationstrakt	56
2.6.4.7	Magen-Darm-Trakt	57
2.6.4.7.1	Schnabel	57
2.6.4.7.2	Kropf und Oesophagus	57
2.6.4.7.3	Drüsen- und Muskelmagen	57
2.6.4.7.4	Intestinum	57
2.6.4.7.5.	Kloake	58
2.6.4.8	Pankreas	59
2.6.4.8.1	Akute Pankreatitis	59
2.6.4.8.2	Chronische Pankreasinsuffizienz	59
2.6.4.9	Reproduktionstrakt	60
2.6.4.9.1	Tumore der Gonaden	60

2.6.4.9.2	Legenot	60
2.6.4.10	Harntrakt	61
2.6.4.10.1	Tumore der Niere	61
2.6.4.10.2	Andere nicht infektiöse Nierenerkrankungen	62
2.6.4.11	Leber und Milz	62
2.6.4.12	Zentrales Nervensystem	63
3	Material und Methoden	64
3.1	Material	64
3.2	Methoden	65
3.2.1	Nomenklatur, Systematik und Anzahl der Psittaziden	65
3.2.2	Methodik der Sektionen	66
3.2.3	Parasitologische Untersuchungen	66
3.2.4	Bakteriologische und mykologische Untersuchungen	66
3.2.5	Virologische Untersuchungen	67
3.2.6	Histologische Untersuchungen	67
3.2.7	Methodik der statistischen Auswertung	68
4	Ergebnisse	74
4.1	Gruppeneinteilung	74
4.2	Verteilung der Befunde nach klinischen Erhebungen	76
4.2.1	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zum Alter	76
4.2.2	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zum Geschlecht	76
4.2.3	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zum Ernährungszustand	77
4.2.4	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zur Kennzeichnung	78
4.2.5	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu diagnostizierten mutmaßlichen Todesursachen	78
4.2.5.1	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu nicht infektiösen mutmaßlichen Todesursachen	79
4.2.5.1.1	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Traumata	81
4.2.5.1.2	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Vergiftungen	81
4.2.5.1.3	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Tumoren	81

4.2.5.1.4	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Stoffwechselstörungen	82
4.2.5.1.5	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu organischen Erkrankungen	82
4.2.5.1.6	Verteilung aller 1.637 Psittaziden zu gefundenen Fremdkörpern	84
4.2.5.2	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Infektionserregern	84
4.2.5.2.1	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu diagnostizierten Parasiten	84
4.2.5.2.2	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Pilznachweisen	88
4.2.5.2.2.1	Nachweise von "Megabakterien" (<i>Macrorhabdus ornithogaster</i>)	96
4.2.5.2.3	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu isolierten Bakterien	98
4.2.5.2.3.1	Nachweise von Chlamydien	115
4.2.5.2.4	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu den Virus- und Antikörpernachweisen	116
4.2.5.2.4.1	Neuropathische Drüsenmagenvergrößerung	120
4.2.5.2.5	Histopathologische Befunde	126
4.2.5.3	Untersuchung der seziierten Tierkörper	128
4.2.5.3.1	Äußere Untersuchung	128
4.2.5.3.2	Befunde bei der inneren Untersuchung	130
4.2.5.3.2.1	Befunde am Atmungstrakt	131
4.2.5.3.2.2	Befunde am Magen-Darm-Trakt	133
4.2.5.3.2.3	Sonstige Organbefunde	135
4.2.5.4	Die häufigsten Erkrankungen in den einzelnen Psittazidengruppen	140
4.2.5.4.1	Häufigkeiten von Befunden bei allen Psittaziden	140
4.2.5.4.2	Häufig vorkommende und wichtige Diagnosen in einzelnen Psittazidengruppen	143
4.2.5.4.2.1	Agaporniden	144
4.2.5.4.2.2	Keilschwanzsittiche	145
4.2.5.4.2.3	Amazonenartige	146
4.2.5.4.2.4	Graupapageien	147

4.2.5.4.2.5	Edelpapageien	148
4.2.5.4.2.6	Plattschweifsittiche	149
4.2.5.4.2.7	Wellensittiche	150
4.2.5.4.2.8	Kakadus	152
4.2.5.4.2.9	Nymphensittiche	153
5	Diskussion	154
5.1	Vergleichbarkeit der Datensätze	155
5.1.1	Einteilung der 14 Gruppen	155
5.1.2	Alter, Geschlecht, Gewicht und Kennzeichnung	157
5.1.2.1	Alter	157
5.1.2.2	Geschlecht	158
5.1.2.3	Ernährungszustand	158
5.1.2.4	Kennzeichnung	158
5.2	Nicht infektiöse Erkrankungen und mutmaßliche Todesursachen	159
5.2.1	Trauma	159
5.2.2	Vergiftung	160
5.2.3	Stoffwechselstörungen	160
5.2.4	Organische Erkrankungen	160
5.2.5	Tumore	162
5.3	Infektiöse Erkrankungen und mutmaßliche Todesursachen	162
5.3.1	Bakterien	164
5.3.1.1	Chlamydien	165
5.3.2	Pilze	166
5.3.2.1	Aspergillose	167
5.3.2.2	Mucor	168
5.3.2.3	Candida	169
5.3.2.4	”Megabakterien”	169
5.3.3	Virusbedingte Infektionen, Erkrankungen und Todesursachen	170
5.3.3.1	Herpesvirus	170
5.3.3.2	Paramyxovirus	170
5.3.3.3	Neuropathische Drüsenmagenerweiterung	171
5.3.4	Parasiten	173
5.3.4.1	Ektoparasiten	174

5.3.4.2	Endoparasiten	174
5.3.5	Häufige Erkrankungen bestimmter Psittazidengruppen	175
6	Zusammenfassung	177
7	Summary	180
8	Literaturverzeichnis	183
9	Erklärung	207
10	Danksagung	208

1	Anzahl der Bakterienbefunde	98
2	Häufigkeit der Virusnachweise	117
3	Mikrobiologische Befunde und Organveränderungen bei der makroskopisch und histopathologisch diagnostizierten PDD (n = 101)	121
4	Pathologische Veränderungen in den untersuchten Bereichen	128
5	Ursachen und Art der Veränderungen des Gefieders	130
6	Zahl und Lokalisation der Veränderungen in den einzelnen Organsystemen	131
7	Lokalisation der im Magen-Darm-Trakt festgestellten Veränderungen	133
8	Verteilung der Befunde auf die sonstigen Organe	136
9	Art der Veränderungen an den Hoden	137
10	Art der Veränderungen am Ovar	137
11	Veränderungen am Legedarm	138
12	Häufigste zusätzliche Veränderungen bei geschwollener, vergrößerter Leber	139

1	Vom Circovirus betroffene Vögel der Ordnung Psittaciformes und bei diesen Psittaziden vorherrschende Krankheitssymptome	4
2	Vitamine: Klinische Symptome bei Mangel und Überdosierung, sowie Dosierungsangaben	48
3	Übersicht zu Methodik und Anzahl der durchgeführten ergänzenden Untersuchungen	65
4	Übersicht zu den Familien, Unterfamilien, Gattungen und Arten der Psittaciformes, von denen Sektionsbefunde und weiterführende Laboruntersuchungen ausgewertet worden sind	69
5	Einteilung der 1.637 Psittaziden in 14 Gruppen	75
6	Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach dem Geschlecht innerhalb der Psittazidengruppen	77
7	Anzahl der an mutmaßlichen, nicht infektiösen Erkrankungen verstorbenen Psittaziden in den Psittazidengruppen	80
8	Art, Lokalisation und Häufigkeit diagnostizierter Tumore	81
9	Chi ² -Test: Tumoren bei Wellensittichen und anderen Psittazidengruppen	82
10	Nicht infektiöse Organerkrankungen	83
11	Nachgewiesene Endoparasiten bei 117 Psittaziden mit positivem Parasitenbefund	85
12	Von Parasiten betroffene Vögel in den Psittazidengruppen	86
13	Von Askariden betroffene Vögel in den Psittazidengruppen	87
14	Von Pilzen betroffene Vögel in den Psittazidengruppen	89
15	Verteilung der von kulturell-mykologisch oder makroskopisch nachgewiesenen Pilzen betroffenen Vögel in den Psittazidengruppen	90
16	Verteilung der kulturell-mykologisch oder makroskopisch nachgewiesenen Pilze in den Organsystemen	91
17	Chi ² -Test: Pilze bei Graupapageien und Amazonen sowie den anderen Psittazidengruppen	92
18	Chi ² -Test: <i>Mucor</i> spp. in Atmungs- und/oder Magendarmtrakt bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung	92
19	Chi ² -Test: <i>Candida</i> spp. in Atmungs- und/oder Magendarmtrakt bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung	93
20	Chi ² -Test: <i>Aspergillus</i> spp. bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung	93
21	Chi ² -Test: <i>Aspergillus</i> spp. bei SCHULZ (2002) und KELLIN (2009)	94
22	Chi ² -Test: <i>Aspergillus</i> spp. bei SCHULZ (2002) und der eigenen Auswertung	94

23	Chi ² -Test: <i>Aspergillus</i> spp. bei KELLIN (2009) und der eigenen Auswertung	95
24	Chi ² -Test: <i>Aspergillus</i> spp. bei MOMMER (2002) und KELLIN (2009)	95
25	Chi ² -Test: <i>Aspergillus</i> spp. bei MOMMER (2002) und SCHULZ (2002)	96
26	Chi ² -Test: Megabakterien bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung	96
27	Von Megabakterien betroffene Vögel in den Psittazidengruppen	97
28	Anzahl der von Bakterien betroffenen Psittaziden je Gruppe	99
29	Kulturelle Nachweise von Gram-positiven und Gram-negativen Bakterien	100
30 a-n	Isolierte Bakterien und deren Häufigkeit je Psittazidengruppe	101-114
31	Von Chlamydien betroffene Vögel in den Psittazidengruppen	115
32	Chi ² -Test: Chlamydien bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung	116
33	Chi ² -Test: Viren bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung	117
34	Psittazidengruppen mit gelungenem Virusnachweis	118
35	Verteilung der nachgewiesenen Viren und der anamnestisch / makroskopisch / histopathologisch diagnostizierten PDD auf die Psittazidengruppen	119
36	Häufigkeit der PDD-Befunde pro Jahr; Vergleich der Zahlenangaben aus Gießen und dem Loro Parque	120
37	Vergleich der Veränderungen bei Vögeln mit PDD in Prozent bei den Vögeln mit makroskopisch und histopathologisch positivem PDD-Befund, und allen anderen Psittaziden	122
38	Chi ² -Test: PDD bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung	123
39	Chi ² -Test: PDD bei SCHULZ (2002) und KELLIN (2009)	123
40	Chi ² -Test: PDD bei SCHULZ (2002) und eigenen Auswertung	124
41	Chi ² -Test: PDD bei KELLIN (2009) und eigenen Auswertung	124
42	Chi ² -Test: PDD bei MOMMER (2002) und KELLIN (2009)	125
43	Chi ² -Test: PDD bei MOMMER (2002) und SCHULZ (2002)	125
44	Histopathologische Befunde bei 530 Psittaziden	126
45	Vögel mit Gefiederveränderungen in den Psittazidengruppen	129
46	Art und Zahl der im Respirationstrakt nachgewiesenen Veränderungen	132
47	Details zu den Veränderungen im Magen-Darm-Trakt	134
48	Leberveränderungen in den Psittazidengruppen	140
49	Häufigkeit der in den Befunden genannten Diagnosen bei allen Psittaziden	141
50	Diagnosen bei allen Psittaziden	142
51	Diagnosen bei Agaporniden	144
52	Diagnosen bei Keilschwanzsittichen	145

53	Diagnosen bei Amazonen	146
54	Diagnosen bei Graupapageien	147
55	Diagnosen bei Edelpapageien	148
56	Diagnosen bei Plattschweifsittichen	149
57	Diagnosen bei Wellensittichen	150
58	Diagnosen bei Kakadus	152
59	Diagnosen bei Nymphensittichen	153
60	Zahl und Anteil in % der Vögel je Psittazidengruppe im Vergleich	156
61	Verteilung der selbst ausgewerteten Psittazidenbefunde nach Alter im Vergleich mit Mommer, Kellin und Schulz	157
62	Häufigkeitsverteilung der Krankheitsursachen untersuchter Psittaziden im Vergleich mit Mommer, Kellin und Schulz	159
63	Zahlen von Leberverfettung, Leberzirrhose und Arteriosklerose im Vergleich mit Mommer, Kellin und Schulz	161
64	Zahl der Tumoren in Leber, Nieren und Gonaden im Vergleich mit Mommer, Kellin und Schulz	162
65	Nachweise infektiöser Erreger: Vergleich der Daten von Mommer und denen der eigenen Auswertung	163
66	Häufigkeiten aller Pilznachweise in Anzahl und Prozent bei Mommer und Beider eigenen Auswertung	167
67	<i>Aspergillus</i> spp. -Nachweise im Vergleich mit Mommer, Kellin und Schulz	168
68	<i>Mucor</i> spp. -Nachweise im Vergleich mit Mommer, Kellin und Schulz	169
69	Häufigkeit der PDD auf der Basis anamnestischer, pathologisch-anatomischer und histologischer Befunde Gießen und Loro Parque	172
70	Häufige Erkrankungen und Krankheitserreger in einzelnen Psittazidengruppen	170

BGM	Buffalo-Green-Monkey
BU	Bakteriologische Untersuchung
ca.	circa
DM	Drüsenmagen
DNS	Desoxyribonukleinsäure
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
Fam.	Familie
FK	Fremdkörper
GI	Gießen
HAH	Hämagglutinations-Hemmungstest
JLU	Justus Liebig-Universität
KM	Körpermasse
LP	Loro Parque
MDT	Magen-Darm-Trakt
Myk	Mykologische Untersuchung
o.b.B.	ohne besonderen Befund
PBFD	Psittacine Beak and Feather Disease
PCR	Polymerase Chain Reaktion
PDD	Proventricular Dilatation Disease
P.-Gruppe	Psittazidengruppe
PMV	Paramyxovirus
RNS	Ribonukleinsäure
Sp.	Spezies
Spp.	mehrere Spezies, Arten
Ssp.	Subspezies
Staph.	<i>Staphylococcus</i>
Syn.	Synonym
U.Fam.	Unterfamilie
U.Gruppe	Untersuchungsgruppe

1 Einleitung

Um zu einer stetigen Weiterentwicklung in der Ziervogelmedizin zu gelangen, ist es notwendig, Häufigkeiten und Zusammenhänge zwischen verschiedenen Erkrankungen bei den einzelnen Psittazidenspezies kontinuierlich zu dokumentieren und einer Bewertung zu unterziehen. Im Anschluss an die Dissertation „Krankheiten und Todesursachen von Psittaziden“ (eine retrospektive Studie der Sektionsbefunde 1990-1996) von ANABEL VIOLA MOMMER (2002) sollen in dieser Arbeit die Sektions- und Laborbefunde von Psittaziden, die auch aus der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische der Justus-Liebig-Universität Gießen aus den Jahren 1997-2003 stammen, retrospektiv ausgewertet werden.

Zunächst werden die eigenen Ergebnisse der numerischen Auswertung der Befunde aus den Jahren 1997 bis 2003 mit denen der vorangegangenen Jahre 1990 bis 1996 vergleichend dargestellt. Zusätzlich werden Vergleiche zu Auswertungen aus dem Loro Parque, Teneriffa angestellt. Anhand dieser Vergleiche sollen Trends in Bezug auf die Häufigkeit diagnostizierter Erkrankungen im Verlauf der letzten Jahre dokumentiert werden. Im Anschluss daran werden besonders abweichende Befunde der eigenen Auswertung eingehend beschrieben und mit publizierten neuen Erkenntnissen über wesentlichen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht.

Ziel dieser Arbeit ist es, mit den Ergebnissen dieser Auswertung und dem Abgleich mit neuen veterinärmedizinischen Erkenntnissen, häufig vorkommende Erkrankungen zukünftig besser diagnostizieren und Zusammenhänge leichter verstehen zu können. Damit könnten Untersuchungen, Diagnosen und Therapien bei Patienten effektiver erfolgen.

2 Literaturübersicht

Das wissenschaftliche Schrifttum über Vögel der Ordnung Psittaciformes (kurz auch „Psittaziden“ genannt), insbesondere über deren Krankheiten sowie zu den Möglichkeiten bei der Diagnostik und Therapie ist in den letzten Jahren sehr umfangreich geworden und kann kaum noch in hinreichender Vollständigkeit referiert werden. Weil in den Untersuchungen im ausgewerteten Zeitraum von 1997 bis 2003 relativ viele virusbedingte Krankheiten diagnostiziert wurden, soll der Schwerpunkt dieser Literaturübersicht auf dieses Teilgebiet der Infektionskrankheiten gelegt werden. Die bakteriell- und pilzbedingten Krankheiten und die Parasitosen sowie die Organkrankheiten können nur gestreift werden, wobei auf das gesicherte Wissen in einschlägigen Lehrbüchern verwiesen wird.

Die Fokussierung auf virusbedingte Krankheiten erscheint auch deshalb geboten, weil diese Krankheiten in der täglichen Arbeit ein oftmals nicht ausreichend beachtetes oder unterschätztes diagnostisches Tätigkeitsfeld darstellen. Die häufig unspezifischen Symptome, die schwierige Diagnosestellung sowie die nicht ausreichend vorhandenen Möglichkeiten einer gezielten Therapie stellen noch immer große Probleme dar.

Es sollen ausschließlich die Infektionen und Krankheiten der Vögel der Ordnung der Psittaciformes, insbesondere die Symptome, Klinik, Diagnose, Differenzialdiagnosen, Prophylaxe und Therapie dargestellt werden.

Folgende Fragestellungen werden bei den eigenen Auswertungen berücksichtigt:

Haben sich die Anzahl der Vögel, sowie die Verteilung der Vögel auf die Gruppen im Vergleich zu den Auswertungen von MOMMER (2002) verändert?

Gibt es Unterschiede in der Vollständigkeit der Sektionsprotokolle?

Hat sich das Vorkommen einzelner Erkrankungen verändert? Waren andere Gruppen als noch bei MOMMER (2002) vermehrt von bestimmten Erkrankungen betroffen?

Konnten besonders häufig vorkommende Erkrankungen bei MOMMER (2002), wie z. B. Aspergillose, immer noch vermehrt nachgewiesen werden? Welche Psittazidengruppen waren betroffen?

Wurden Erkrankungen gefunden die bei MOMMER (2002) noch nicht nachgewiesen wurden?

Auf welche Erkrankungen sollte in der Praxis und bei der Behandlung besonders geachtet werden, und bei welchen Gruppen?

2.1 Viren

2.1.1 Circovirus

Die klinischen Bilder, die nach einer Infektion mit aviärem Circovirus bei Psittaziden entstehen können, werden als Schnabel- und Federkrankheit der Papageien, Keratodystrophie oder als psittacine beak and feather disease (PBFD) bezeichnet (TODD et al., 2005). Hervorgerufen wird diese Erkrankung durch serologisch und pathogenetisch einheitliche Circoviren, die einen Durchmesser von 14-17 nm haben und eine einsträngige, zirkuläre DNS enthalten (TODD, 2000; KALETA, 2003). Als Folgen der Infektion entstehen Wachstumsstörungen des Schnabelhorns, der Federn und Krallen sowie eine Immunsuppression. Bisher konnte das weltweit auftretende Virus in mindestens 50 verschiedenen Spezies der Ordnung Psittaciformes nachgewiesen werden (TODD, 2000).

Die Übertragung des Virus erfolgt hauptsächlich horizontal. Mit dem Kot, den Federscheiden wachsender Federn und dem Kropfinhalt fütternder Elterntiere wird das Virus ausgeschieden. Deshalb können Nestlinge sehr frühzeitig mit virushaltigem Kropfinhalt infiziert werden. Auch eine vertikale Übertragung ist möglich. Dabei infizieren sich schlüpfende Jungtiere durch mit Circoviren behaftete Eischalen. Dieser Übertragungsweg spielt eine untergeordnete Rolle (KALETA, 2003). Die weitaus größere Bedeutung hat die Virusaufnahme über den Kropfinhalt fütternder Elterntiere, Feder- und Kotstaub sowie Koprophagie (KALETA, 2003). Mittels Langzeitbeobachtungen Circovirus-infizierter Vögel können bei der klinischen Symptomatik drei Verlaufsformen unterschieden werden, die zudem auch speziesspezifische Unterschiede aufweisen. Zu den betroffenen Spezies zählen Kakadus, Graupapageien, Agaporniden, Wellensittiche, Edelpapageien, Loris und südamerikanische Arten wie Aras oder Amazonen (RITCHIE et al., 2000; SCHOENEMAKER, 2001; KALETA, 2003; SHEARER et al., 2008).

Tabelle 1: Vom Circovirus betroffene Vögel der Ordnung Psittaciformes und bei Psittaziden vorherrschende Krankheitssymptome

Betroffene Psittaciformes	Nachgewiesene, vorherrschende Symptome		
	an den Federn	an Schnabel und Krallen	bei Immunsuppression
Kakadu	Symmetrischer Federausfall; Ringförmige Einschnürung des Federschaftes	Vermehrte Federstaubablagerungen; Hyperkeratose mit brüchigem Horn Längsfissuren	Häufig; oft Sekundärinfektionen
Graupapagei	Selten Federverluste; bei Jungtieren ähnlich wie beim Kakadu	Nicht näher beschrieben	Vorkommend
Agapornide	Jungtiere evtl. mit Federverlusten und dystrophischen Federn	Nicht beschrieben	Ungeklärt
Wellensittich	Evtl. Fehlen der Schwungfedern	Nicht beschrieben	Ungeklärt
Edelpapagei	Jungtiere evtl. mit Federverlusten und dysplastischen Federn	Nicht beschrieben	Häufig Sekundärerkrankungen durch Immunsuppression
Lori	Veränderte oder fehlende Federn	Nicht beschrieben	Ungeklärt

Klinische Symptome bei Kakadus (*Cacatua* spp.)

Zuerst wurde die Circovirus-bedingte Erkrankung Anfang der achtziger Jahre bei einem Gelbhaubenkakadu in Australien festgestellt (PASS und PERRY, 1984). Bei Kakadus können drei Verlaufsformen unterschieden werden.

Die **akute Verlaufsform** der Nestlinge beginnt meist mit einer unspezifischen Symptomatik wie verzögerte Zunahme des Körpergewichts, Erbrechen und Apathie. Die wachsenden Federn fallen symmetrisch und großflächig aus. Dabei ist sowohl das Schwung- als auch Schwanzgefieder betroffen. Das Konturgefieder kann ebenfalls betroffen sein. An ringförmigen Einschnürungen des Federschafts brechen die wachsenden Federn leicht ab, was zu massiven Blutungen aus den Federkielen führt. Diese Veränderungen an den Federn können schmerzhaft sein. Veränderte Federn können sehr leicht ausgezogen werden. Diese unbehagliche Situation der Nestlinge wird häufig unterschätzt. Solche Kakadus scheuen Berührungen durch die Elterntiere oder aber Manipulationen bei der Handaufzucht.

Veränderungen an Schnabel und Krallen treten bei Nestlingen eher selten auf, da erkrankte Jungtiere oft sehr früh sterben (KALETA, 2003).

Die **chronische Verlaufsform** betrifft Kakadus im Alter zwischen sechs Monaten und drei Jahren. Selten können auch Alttiere betroffen sein (RITCHIE et al., 1993).

Die ersten Anzeichen einer Infektion können sehr unterschiedlich sein. Häufig kann eine vermehrte Federstaubbildung auftreten, die vor allem an den vermehrten Staubablagerungen auf dem Schnabel zu erkennen ist. Es tritt auch ein verzögertes Federwachstum auf. Die wachsenden Federn sind zu großen Teilen stark verändert. Die Veränderungen gleichen denen der akuten Verlaufsform der Nestlinge. Bleiben die Veränderungen der Federn gering ausgeprägt, können betroffene Kakadus jahrelang überleben.

Das Schnabelhorn verändert sich auf Grund einer Hyperkeratose. Besonders der Oberschnabel weist Längsfissuren auf, wobei der Oberschnabel länger und brüchig wird. Schnabelveränderungen werden besonders bei Kakadus der Spezies *Cacatua (C.) galerita*, *C. leadbeateri*, *C. moluccensis*, *C. alba*, *C. sanguinea* und *Eolophus roseicapillus* festgestellt (PHALEN, 2006).

Vor allem bei fortschreitender Erkrankung werden diese Symptome deutlicher und häufiger. Nekrotische Teile der Mukosa des Gaumens können sich aus dem Gaumendach ablösen. Solche Veränderungen sind schmerzhaft und stören die Futteraufnahme. Geringgradige Veränderungen am Schnabel und an den Krallen können leicht mittels chirurgischer Korrekturen behoben werden (KALETA, 2003).

Neben den äußerlich leicht erkennbaren keratodystrophischen Veränderungen wird zudem eine Circovirus-bedingte Schädigung des Immunsystems festgestellt, die die häufig auftretenden Sekundärinfektionen begünstigt. Die meisten dieser Tiere sterben sechs bis zwölf Monate nach Krankheitsbeginn (TODD, 2000; KALETA, 2003).

Ein **asymptomatischer Verlauf** scheint relativ häufig vorzukommen, weil bei zahlreichen klinisch unauffällig erscheinenden Kakadus Serumantikörper mittels Hämagglutinations-Hemmungstest nachgewiesen werden konnten (KALETA, 2003).

Symptome bei Graupapageien (*Psittacus erithacus*)

Bei juvenilen Graupapageien wird eine akute Form der PBFD beschrieben. Betroffen sind vor allem Graupapageien im Alter zwischen 1,5 und 7 Monaten (SCHOENEMAKER et al., 1997; SCHOENEMAKER, 2001).

Typischerweise zeigen diese Tiere Kropfstasis, Regurgitation und Schwäche. Federverluste wurden nur selten beschrieben. Auftretende Federveränderungen, die denen der Kakadus

ähnlich sind, weisen keratodystrophische Federn mit ringförmigen Einschnürungen auf. Die Farbe von neugebildeten Federn war in einigen Fällen von grau zu rot verändert. Rote Federn (außer den Schwanzfedern) sind beim Graupapagei allerdings kein spezifisches Zeichen für PBFD.

Im Blut erfassbare Veränderungen, wie das Absinken der Zahl weißer Blutkörperchen unter 1000 Zellen/ μ l, sowie post mortem festgestellte, massive Lebernekrosen wurden häufig diagnostiziert. Im Gegensatz zu erkrankten Kakadus wurden bisher beim Graupapagei keine Veränderungen am Horn des Schnabels und der Krallen beschrieben. Die meisten Graupapageien sterben zwei Wochen nach dem Auftreten der ersten Symptome (SCHMIDT et al., 2003; SCHOENEMAKER, 2000).

Symptome bei Agaporniden (*Agapornis* spp.)

Bei Agaporniden hat sich die PBFD immer weiter verbreitet. In einer Studie konnte in 40 % der virologisch untersuchten Blutproben Circovirus nachgewiesen werden. Die meisten dieser Circovirus-infizierten adulten Agaporniden blieben klinisch völlig unauffällig. Dagegen werden klinische Symptome bei jungen Agaporniden gesehen. Diese Vögel zeigen Federverluste, verzögertes Federwachstum und dystrophische Federn. Es wurde beschrieben, dass das Virus von den betroffenen Tieren zum Teil eliminiert werden konnte (PHALEN, 2006).

Symptome bei Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*)

Federveränderungen wie bei Kakadus werden bei Wellensittichen nicht beschrieben. Das Gefieder ist meist völlig normal ausgeprägt. Das Fehlen der langen Schwungfedern, wie nach einer Polyomavirusinfektion kann allerdings auftreten (PHALEN, 2006).

Symptome bei Edelpapageien (*Eclectus* spp.)

Die Symptome der PBFD bei Edelpapageien sind denen bei Agaporniden ähnlich. Federverluste und fehlende nachwachsende Federn können als Symptome beschrieben werden. Viele Edelpapageien erkranken an den Folgen von Sekundärinfektionen. Bei adulten Edelpapageien werden relativ häufig neben dem Virus der PBFD zusätzlich Polyomavirusinfektionen festgestellt. Diese Problematik muss bei der Stellung der Diagnose bzw. der Differenzialdiagnosen beachtet werden (PHALEN, 2006).

Symptome bei Loris (mehrere Genera)

Bei freilebenden Loris scheint die Circovirusinfektion immer häufiger zu werden. Tiere mit typisch keratodystrophisch veränderten Federn wurden auf dem Boden laufend beobachtet. Histologisch zeigten diese Tiere Veränderungen der Bursa Fabricii. Ein Drittel dieser Tiere starb vor der ersten Mauser, ein weiteres Drittel behielt veränderte Federn bei, die anderen zeigten nach der Mauser keinerlei Veränderungen des Gefieders mehr (PHALEN, 2006; RITCHIE, 2000).

Diagnose

Psittaziden mit Federveränderungen lassen nur eine Verdachtsdiagnose zu. Weil Circoviren in Zellkulturen keine erkennbaren Veränderungen hervorrufen und weil in beimpften embryonierten Hühnereiern keine Circovirus-typischen Veränderungen entstehen, verbleibt als sicherer Virusnachweis lediglich die PCR. Deshalb wird bei Psittaziden mit wenig charakteristischen Feder- und / oder Hornveränderungen und bei Vögeln ohne Symptome ein Virusgenomnachweis mittels PCR aus Federn oder Blutproben erbracht. Alternativ können histologisch und elektronenmikroskopisch Biopsien von der veränderten Haut auf Zellkern-einschlüsse und apoptotische Veränderungen untersucht werden (TRINKAUS et al., 1998). Der Antikörpernachweis im Serum eignet sich nur bedingt, da bei chronischem Verlauf der Antikörperspiegel oft sehr niedrig und somit nicht messbar ist (KALETA, 2003).

Um Vogelbestände zu schützen, sollten neu erworbene Psittaziden mittels Blut- oder Federprobe in der PCR getestet werden. Dieser Test sollte sicherheitshalber nach einem Monat wiederholt werden. Sollte sich das Tier kurz vor dem ersten Test gerade erst infiziert haben, muss zunächst die Entstehung einer Virämiephase abgewartet werden, um einen PCR-Nachweis mit Blut führen zu können. Nach vier Wochen würde ein solches Tier dann positiv getestet werden.

Differenzialdiagnosen

Andere Erkrankungen, die zu Veränderungen des Gefieders oder des Schnabel- und Krallenhorns, oder aber zu einer Immunsuppression führen können, müssen zu den Differenzialdiagnosen gezählt werden. Dazu gehören vor allem Infektionen mit Polyomaviren aber auch Mykosen der Haut, die Proventricular Dilatation Disease (neuropathische Drüsanmagendilatation) oder psychogen bedingtes Eigenrupfen der Federn.

Bei einigen Psittaziden, besonders bei Edelpapageien, wird ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Federveränderungen und Infektionen mit Circoviren und Polyomaviren vermutet (PHALEN, 2006).

Prophylaxe

Es empfiehlt sich, vor dem Erwerb bzw. Verkauf alle Psittaziden – auch klinisch (noch) unauffällige – auf Circovirus mittels PCR untersuchen zu lassen. Insbesondere die Untersuchung von Zuchtpaaren und deren Jungvögeln würde zu einer besseren Kontrolle der Verbreitungswege führen. Weil sich Circovirus im Federstaub befindet, wären zur Eindämmung der Virusverbreitung im Bestand sorgfältige Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen anzuraten. Allerdings erweist sich Circovirus als relativ resistent gegenüber chemischen Desinfektionsmitteln (YILMAZ und KALETA, 2004). Von Ausstellungen, Vogelbörsen oder Vogelmärkten zurück kommende eigene Psittaziden oder dort erworbene Vögel sollten zunächst in einer Quarantäne gehalten und während dieser Zeit auf Circovirus getestet werden.

Therapie

Eine kausale Therapie der PBFD ist nicht möglich. Alle therapeutischen oder palliativen Ansätze zielen auf die Milderung der klinischen Symptomatik und auf die Bekämpfung von Sekundärinfektionen.

2.1.2 Polyomavirus

Bei den Polyomaviren handelt es sich um 40-48 nm große, sphärische Partikel, die eine doppelsträngige DNS enthalten (HOU et al., 2005). Die „Französische Mauser“ oder „budgerigar fledgling disease“ bei Wellensittichen wird durch das aviäre Polyomavirus ausgelöst (KRAUTWALD, 1986; KALETA, 2003). Allerdings können auch Psittaziden anderer Spezies nach einer Infektion mit Polyomaviren erkranken (SANDMEIER et al., 1999; JOHNE und MÜLLER, 1998 und 2007). Die klinische Symptomatik ist jedoch stark von der betroffenen Psittazidenspezies abhängig (JOHNE und MÜLLER, 1998 und 2007).

Klinische Symptome

Symptome bei Wellensittichen

Die klinischen Befunde bestehen aus Federveränderungen, Hautverfärbungen, Aszites, Hepatomegalie mit nekrotischen Bereichen. Noch lebende Tiere können zentralnervöse

Störungen zeigen. Bei Wellensittich-Nestlingen können in infizierten Beständen Todesraten bis zu 100 % auftreten (KRAUTWALD, 1986; KRAUTWALD et al., 1989).

Infizierte überlebende Jungtiere weisen fehlgebildete Schwung- und Schwanzfedern auf. Diese Veränderungen müssen bei der folgenden Mauser nicht wieder auftreten. Kommt es wiederum zu Federdefekten und können die betroffenen Wellensittiche nicht fliegen, werden betroffene Tiere als „Hopser“ oder „Renner“ bezeichnet. Diese Form der Polyomavirusinfektion wird auch als „Französische Mauser“ bezeichnet (PHALEN, 1998).

Symptome bei Agaporniden

Anders als Wellensittiche können Agaporniden bis zum Alter von einem Jahr infiziert werden. Wenn Symptome auftreten, sind sie mit denen bei Wellensittichen vergleichbar. Allerdings bleiben viele Infektionen symptomlos (PHALEN, 2006). Ausnahmsweise kann es auch bei adulten Agaporniden zu Todesfällen kommen (ENDERS et al., 1997).

Symptome bei Großpapageien

Treten Symptome und Todesfälle bei Jungtieren auf, geschieht das in verschiedenen Altersspannen bei den verschiedenen Arten. Bei den meisten Spezies treten Symptome und Verluste bis zur sechsten Lebenswoche auf. Nur Aras und Edelpapageien sind bis zur vierzehnten Woche betroffen. Bei Kakadus liegt die Altersspanne bei vier bis acht Wochen. Sehr viele dieser Tiere sind Handaufzuchten. Diese Tiere zeigen Symptome einer Futtermittelaspiration. Histologische Befunde beinhalten eine generalisierte interstitielle Pneumonie mit Einschlusskörperchen. Häufig zeigen infizierte Jungtiere keine Symptome und sterben plötzlich. Bei adulten Papageien verlaufen über 99 % der Polyomavirusinfektionen symptomlos. Sterben adulte Tiere an den Folgen einer Infektion mit Polyomavirus, wird häufig auch ein Circovirus nachgewiesen. Somit sind die festgestellten Symptome nicht eindeutig einer der beiden Infektionen zuzuordnen (PHALEN, 2001 und 2006).

Diagnose

Aus Blut- oder Federproben kann durch einen DNS-Nachweis mittels PCR eine sichere Diagnose gestellt werden (KALETA, 2003). Eine Virusisolierung in Zellkulturen aviären Ursprungs ist ebenfalls möglich, weil aviäres Polyomavirus in Zellkulturen aus Hühnerembryonen einen deutlich erkennbaren zytopathischen Effekt auslöst. Nach überstandener Polyomavirus-Infektion können im Serum neutralisierende Antikörper nachgewiesen werden.

Differenzialdiagnosen

Bei akuten Verläufen, besonders bei Jungtieren sind Circovirusinfektionen oder akut verlaufende Vergiftungen die wichtigsten Differenzialdiagnosen. Bei chronischem Verlauf sollte immer eine Circovirusinfektion ausgeschlossen werden (KALETA, 2003).

Prophylaxe

Tiere, die infiziert sind und Virus ausscheiden, sollten von anderen Psittaziden ferngehalten werden. Untersuchungen von Beständen sollten durchgeführt werden. Die PCR ist hierbei der sicherste Test (KALETA, 2003). Eine Sanierung ist unter den Bedingungen der Zucht recht schwierig.

Therapie

Ein Impfstoff, der inaktiviertes Polyomavirus und ein Adjuvans auf öliger Basis enthält, ist zur Verhütung der Polyomavirus-bedingten Verluste und der Symptome am Gefieder in den USA erhältlich. Allerdings ist die Wirksamkeit bei der Prävention von Erkrankungen durch Polyomaviren umstritten (PHALEN und RADABAUGH, 1998; PHALEN 2006). Unerwünschte Nebenwirkungen dieses Impfstoffs – insbesondere lokale Reaktionen im Bereich der Injektionsstelle – können erheblich sein. Derzeit befindet sich ein neuartiger Impfstoff in der Erprobung. Dieser Impfstoff enthält virus-like particles und kein Adjuvans (H. MÜLLER, persönliche Mitteilung, 2008; S. KRAUT, persönliche Mitteilung, 2010).

Eine kausale Therapie ist nicht möglich. „Hopser“ und „Renner“ können unter entsprechenden Umgebungsbedingungen, d.h. ohne Klettermöglichkeiten, oft jahrelang am Leben erhalten werden (KALETA, 2003).

2.1.3 Adenovirus

Adenovirusinfektionen sind auch bei Papageien weit verbreitet, sie führen aber nur selten zu Erkrankungen und Verlusten (KALETA, 2003). Adenoviren sind DNS-haltige Viren mit einem ikosaedrischen Kapsid und einem Durchmesser von ca. 75 nm. In der Familie der Adenoviren werden die vier Genera *Mastadenovirus*, *Aviadenovirus*, *Atadenovirus* und *Siadadenovirus* unterschieden (BENKÖ et al., 2005).

Klinik

Erkrankungen können bei **Wellensittichen** bis zum Alter von drei Jahren zu ZNS-Symptomen wie Zittern, Krämpfe, Gleichgewichtsstörungen und Sehstörungen führen. Auch

Magen-Darm-Störungen mit gelb-grünem Kot können auftreten (GASSMANN, 1981; WEDEL, 2004).

Bei **Agaporniden** wird eine Einschlusskörperchen-Pankreatitis beschrieben (WEDEL, 2004).

Klinisch ist vor allem der Absatz von hellgrünem Kot zu nennen. Pathologisch-anatomisch werden Einschlusskörperchen im Pankreas und eine nekrotisierende Pankreatitis beschrieben (WEDEL, 2004). Die Mortalität liegt laut COLES (1997) bei 30 %.

Diagnose

Anhand eines Vorberichtes kann eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. Mit Proben aus Kot, Leber, Nieren oder Pharynx kann eine Virusanzüchtung in Wellensittichembryofibroblasten-Kulturen versucht werden (KALETA, 2003).

Bei verdächtigen Agaporniden können ein Virusnachweis oder Antikörpernachweis (ELISA) in Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik zur Diagnosestellung genutzt werden.

Differenzialdiagnosen

Als Differenzialdiagnosen werden Erkrankungen nach Infektionen mit Chlamydien, Salmonellen, aber auch Polyomaviren oder Vergiftungen genannt.

Prophylaxe und Therapie

Eine Therapie kann bei der Bauchspeicheldrüsenentzündung mittels Pankreasenzymen versucht werden (WEDEL, 2004).

2.1.4 Herpesvirus (Pachecosche Papageien-Krankheit)

Bei den Herpesviren der Psittaziden handelt es sich um das psittacid herpesvirus 1 der Genotypen 1 und 2, das mit verschiedenen Serotypen zur Pachecoschen Papageien-Krankheit und zur Papillomatose in Rachen und Kloake der Amazonen und Kakadus führt (STYLES et al., 2004; DAVISON et al., 2005). Inzwischen wurden weitere Genotypen beschrieben (TOMASZEWSKI et al., 2001). Bei den Herpesviren der Pachecoschen Krankheit handelt es sich um Viren mit einer doppelsträngigen DNS. Die Virionen haben eine Größe von 180-200 nm (TOMASZEWSKI et al., 2001).

Klinik

Der klinische Verlauf ist abhängig vom Geno- bzw. Serotyp und der betroffenen Psittazidenspezies (KRAUTWALD et al., 1988; PHALEN et al., 2004). Bei **südamerikanischen**

Sittichen sowie Wellen- und Nymphensittichen werden milde bis subklinische Verläufe mit Virusausscheidung beschrieben. Bei Großpapageien wie **Aras, Amazonen, Kakadus oder Graupapageien** endet eine Infektion häufig letal (GERLACH, 1994a).

Treten Symptome auf, so sind sie meist unspezifisch und bestehen aus Anorexie, Apathie und schlecht entwickeltem Gefieder. Veränderter Kot und vermehrte Harnsäureausscheidung können ebenfalls auftreten. Gelegentlich werden auch ZNS-Symptome beobachtet (KALETA, 2003).

Diagnose

Eine Diagnose am lebenden Tier ist schwierig. Anhand von Anamnese und klinischer Symptomatik (gelb-grüner Durchfall), Röntgenbildern (vergrößerte Leber, Milz, Nieren, vergrößerter Darmkanal), kann eine Verdachtsdiagnose gestellt werden (GERLACH, 1994a). Eine PCR ausgehend von Kloaken- oder Pharynxabstrichen kann durchgeführt werden (KALETA, 2003).

Differenzialdiagnosen

Aufgrund der unspezifischen Symptomatik kommen alle letal verlaufenden Infektionskrankheiten sowie massive Haltungsfehler und Vergiftungen in Frage.

Prophylaxe

Grundsätzlich treffen alle hygienischen Maßnahmen zur Verhütung der Viruseinschleppung und Virusausbreitung im Bestand zu. Regelmäßige Reinigung, Vermeidung von Stäuben, Sorgfalt bei der Lagerung und Zubereitung des Futters und regelmäßige Desinfektionsmaßnahmen sind sinnvoll. Alle Herpesviren der Psittaziden sind relativ sensibel gegenüber chemischen Desinfektionsmitteln (WAGNER, 1993).

Weil post mortem eine Virusisolierung leicht möglich ist, können für überlebende Psittaziden aus den Virusisolaten in geeigneten und von den zuständigen Behörden genehmigten Labors inaktivierte, bestandsspezifische Impfstoffe hergestellt werden. Für alle betroffenen und gefährdeten Bestände ist die Herstellung und Anwendung eines bestandsspezifischen, inaktivierten Impfstoffes mit Adjuvans anzuraten (BRINKMANN und KALETA, 1993; BARAO DA CUNHA et al., 2007).

Therapie

Wirkstoffe wie Acyclovir und Gancyclovir hemmen die Thymidin-Kinase der Herpesviren und können therapeutisch eingesetzt werden (KALETA, 2003). Allerdings sind nicht alle Herpesviren gleichermaßen gegenüber diesen Wirkstoffen sensibel.

2.1.5 Avipoxvirus

Avipoxviren sind 250-350 nm große behüllte DNS-Viren der Familie Poxviridae (BULLER et al., 2005). Pocken treten bei Psittaziden relativ selten auf. Die bei Psittaziden eine Rolle spielenden Pockenviren bilden eine eigenständige Gruppe innerhalb des Genus Avipoxvirus und sind auf andere Vögel nicht übertragbar (KALETA, 2003).

Klinik

Klinisch manifeste Pocken wurden bisher nur bei **Südamerikanischen Papageien**, v.a. bei in Quarantäne gehaltenen **Blaustirnamazonen** beschrieben (PHALEN, 1997).

Klinisch können drei Formen unterschieden werden. Die trockene, die feuchte und die systemische Form. Am häufigsten tritt die trockene Form auf. Dabei treten erhabene, meist weiche und gelegentlich ulzerierende Schwellungen im Bereich der Augenlider, Füße und des Schnabelwinkels auf. Massive Erhabenheiten können neoplasieren. In ulzerierten Bereichen können sekundäre Infektionen mit bakteriellen und mykotischen Erregern eintreten. Es kann auch zu Konjunktividen und Keratitiden kommen. In der Regel entwickeln sich die Läsionen innerhalb weniger Tage nach der Infektion, benötigen allerdings lange, um sich zurückzubilden. Die feuchte Form kann bei Agaporniden und importierten Blaustirnamazonen beobachtet werden. Es kommt zu massiven Lidschwellungen und diphtheroiden Läsionen im Rachen und Trachealbereich. Je nach Ausprägung führen die Läsionen zur Einstellung der Futteraufnahme und zu Atemnot. Eine systemische Form der Pocken tritt bei Kanarienvögeln auf, wurde aber bisher bei Psittaziden noch nicht beschrieben (PHALEN, 2006).

Diagnose

Aus Hautbiopsien oder Pustelinhalt kann eine Virusisolierung versucht werden. Als schnelle und zuverlässige Methode gilt die histologische Untersuchung (HE- und Fettfärbung) von veränderten Hautpartien, wobei regelmäßig große zytoplasmatische Einschlusskörperchen (Bollinger-Körperchen) nachweisbar sind (MEURER, 1991). Ebenfalls können mittels Elektronenmikroskopie die relativ großen Pockenviruspartikel in Geschabseln von veränderten Hautpartien schnell nachgewiesen werden (KALETA, 2003).

Differenzialdiagnosen

Bakterielle und mykotische Infektionen von Haut und Schleimhäuten können ähnliche Symptome hervorrufen (KALETA, 2003).

Prophylaxe

Pockenviren werden in der Regel von stechenden Insekten und über Haut- und Schleimhautläsionen direkt übertragen. Deshalb ist eine geeignete Abschirmung von Beständen gegen Zuflug stechender Insekten sowie besondere Sorgfalt bei der Handaufzucht (Verletzungen im Rachenbereich) zu empfehlen. Einen Impfstoff gibt es zur Zeit nur zur Verhütung der Pocken der Kanarienvögel (KALETA, 2003). Dieser Impfstoff verleiht keinen Schutz gegen die Pocken der Psittaziden.

Therapie

Eine kausale Therapie ist nicht möglich. Sekundärinfektionen mit Bakterien oder Pilzen sollten behandelt werden. Führen Läsionen im Rachenbereich zu Problemen bei der Futteraufnahme und Atmung, können die Beläge soweit möglich entfernt und vorsichtig mit Jodglyzerin betupft werden. Eine Supplementierung des Futters mit Vitamin A als Epithelschutz-Vitamin ist anzuraten. Diese Behandlungen werden bis zum Aufbau einer eigenen zellulären Immunität durchgeführt (KALETA, 2003).

2.1.6 Paramyxoviren

Alle aviären Paramyxoviren sind RNS-Viren mit einer einsträngigen, nicht segmentierten RNS negativer Polarität und einer lipidhaltigen Hülle. Die Größe der pleomorphen bis sphärischen Partikel schwankt zwischen 150 und 500 nm (LAMB et al., 2005).

Es werden innerhalb des Genus Paramyxovirus (PMV) neun Serotypen unterschieden, die als neun Virusspezies bezeichnet werden (LAMB et al., 2005). Bei den Psittaziden spielen das PMV-1 (Newcastle Disease) und das PMV-3 (Drehkrankheit der Neophema-Sittiche) eine besonders große Rolle.

Newcastle Disease

Die **Newcastle Disease** (ND) wird durch hochvirulente Stämme des Paramyxovirus Typ 1 (PMV-1) ausgelöst. In Deutschland besteht für die ND eine Anzeige- und Bekämpfungspflicht (KALETA, 2003).

PMV-1 wurde bei über 50 Spezies der Ordnung Psittaciformes beschrieben (KALETA und BALDAUF, 1988).

Klinik

Die klinischen Symptome sind sehr unterschiedlich und reichen von Apathie, Fieber, Durchfall, respiratorischen Symptomen bis hin zu Tortikollis, Opisthotonus, Veränderungen der Lautäußerungen und Lähmungserscheinungen der Beine und Flügel (KALETA, 2003).

Diagnose

Der Vorbericht (Importvögel, Ausstellungen, Neuzukäufe) im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik (z. B. Durchfall) kann zu einer Verdachtsdiagnose führen. Für den Nachweis ist eine Virusanzüchtung sowie eine Serotyp- und Pathotypbestimmung erforderlich. Die Anzüchtung der Viren erfolgt in diagnostischen Labors aus Kot-, Organ- oder Tupferproben im embryonierten Hühnerei oder in permissiven Zellkulturen. Die Charakterisierung und Pathotypisierung ist dem Nationalen Referenzlabor für Ortho- und Paramyxoviren im Friedrich Loeffler-Institut, Insel Riems, vorbehalten.

Differenzialdiagnosen

Aufgrund der unspezifischen Symptomatik kommen alle Erkrankungen der Atemwege, des ZNS und des Verdauungssystems als Differenzialdiagnosen in Frage.

Prophylaxe

Durch Importtiere, v.a. aus Südamerika, wurde in den Jahren 1970-1974 die ND vermutlich nach Nordamerika und Europa eingeschleppt. In den USA wurde die Newcastle Disease deshalb auch „Exotic Newcastle Disease“ (END) genannt. Die Wildfänge infizieren sich vermutlich in den Sammelstationen der Fänger und Händler an virushaltigen Ausscheidungen NDV-infizierter Haushühner. Eine Kontrolle von importierten Wildvögeln ist somit dringend notwendig. Nach festgestelltem Ausbruch einer ND werden alle Ansammlungen von Psittaziden (Vogelbörsen, Ausstellungen) von den Veterinärämtern untersagt (KALETA, 2003). Vorbeugende Schutzimpfungen können mit für Huhn, Pute und Taube zugelassenen Lebend- und Inaktivat-Impfstoffen durchgeführt werden. Dies wird in einigen amerikanischen und asiatischen Ursprungsländern der Papageien durchgeführt. Eine Impfung verringert die Morbidität und Mortalität. Allerdings kann eine Superinfektion mit virulentem Virus der Newcastle Disease die nachfolgende Virusausscheidung nicht gänzlich unterbinden. Deshalb

gelten alle geimpften und dadurch Antikörper-positiven Vögel als potenzielle Träger und Ausscheider des NDV und können der Ausmerzungen unterliegen.

Therapie

Eine kausale Therapie ist nicht möglich. Impfungen erkrankter Bestände können den Krankheitsverlauf und die Todesraten vermindern (KALETA, 2003).

Drehkrankheit

Die Drehkrankheit wird durch ein Paramyxovirus Typ 3 (PMV-3) verursacht. Berichtet werden klinisch manifeste Infektionen der **Drehkrankheit** bei Neophemen, Agaporniden, Kakadus und Amazonen (LOUDIS, 1999; BECK et al., 2003; PHALEN, 2006). Aber auch Wellen- und Nymphensittiche sowie Graupapageien können betroffen sein (KALETA, 2003).

Klinik

Die klinische Symptomatik ist zumeist unspezifisch, ähnlich PMV-1. Vor allem zentralnervöse und respiratorische Symptome können beobachtet werden. Bei Agaporniden können chronische Infektionen zu Pankreatitis führen (klinischer Verdacht durch voluminösen Fettstuhl) (SHIVAPRASAD, 1998).

Todesfälle treten in der Regel zwischen 24 und 48 Stunden nach Beginn klinischer Symptome auf. Sterben die infizierten Tiere nicht innerhalb dieses Zeitraumes, zeigen sie Symptome, die denen der ND sehr ähnlich sind. Eine Virusausscheidung über einen längeren Zeitraum ist in infizierten Beständen möglich (KALETA, 2003).

Diagnose

Virusisolierung und Serotypisierung sind erforderlich, besonders um eine Abgrenzung zur anzeige- und bekämpfungspflichtigen Erkrankung Newcastle Disease, verursacht durch PMV-1 Viren, sicherzustellen (KALETA, 2003).

Differenzialdiagnosen

Vor allem Newcastle Disease, aber auch alle anderen verlustreichen Krankheiten kommen hier in Betracht.

Prophylaxe

Wie bei der Newcastle Disease sollte die Gefahr der Einschleppung des PMV-3 durch Importtiere mit geeigneten Quarantänemaßnahmen minimiert werden. Eine Vakzinierung mit bestandsspezifischem, inaktiviertem Impfstoff kann den Ausbruch der Krankheit verhindern (BECK et al., 2003).

Therapie

Wie bei der Newcastle Disease ist auch für Erkrankungen nach Infektion mit PMV-3 keine kausale Therapie möglich.

2.1.7 Papillomavirus

Papillomaviren enthalten eine doppelsträngige DNS. Der Durchmesser der sphärischen Virionen beträgt etwa 45 nm. Das Papillomavirus des Timneh-Graupapageis steht als Typspezies mit der Bezeichnung „*Psittacus erithacus timneh papillomavirus*“ im Genus *Thetapapillomavirus* der Familie *Papillomaviridae* (DE VILLIERS et al., 2005).

Klinik

Anamnestisch wird von seit längerer Zeit bestehenden, sich nur langsam vergrößernden warzenähnlichen Zubildungen in der Haut des Kopfbereiches berichtet. Das Allgemeinbefinden ist zumeist nur gering beeinträchtigt.

Diagnose

Histopathologisch weisen die Hautveränderungen eine morphologische Ähnlichkeit mit Papillomen von Säugetieren auf. Die ätiologische Diagnose dieser tumorähnlichen Hautveränderungen ist nur mittels Polymerase-Kettenreaktion und Restriktion-Fragment-Längen-Polymorphismus möglich (JACOBSEN et al., 1983; O'BANION et al., 1992).

Differenzialdiagnosen

Bei Papillomen der Haut müssen Pockenvirusinfektionen ausgeschlossen werden. Bakteriell- und pilzbedingte Hautveränderungen müssen durch kulturelle Untersuchungen ausgeschlossen werden. Die durch Psittaziden-Herpesviren hervorgerufenen „Papillome“ in Kloake und Rachen bei Großpapageien sind mittels Virusisolierung oder durch Nachweis genomischer DNS mittels PCR von den Papillomen zu unterscheiden (JOHNE et al., 2002).

Therapie

Die Veränderungen der Haut können chirurgisch entfernt werden. Über andere therapeutische Maßnahmen liegen keine Berichte vor.

2.1.8 Reovirus

Reoviren sind unbehüllte, sphärische Viren mit einem Durchmesser von ca. 75 nm und einer doppelsträngigen RNS. Der einzige bei Psittaziden vorkommende Serotyp ist nicht mit denen anderer Vögel oder denen der Säugetiere verwandt (HUTHER, 1996).

Eine systemische, meist akute und letal verlaufende Erkrankung nach Infektion mit Reoviren tritt vor allem bei Graupapageien und Amazonen auf (HUPPERT, 1996).

Klinik

Durch in Afrika enzootisch infizierte Graupapageien kann es in Quarantänestationen zur Übertragung auf andere Arten, v.a. Amazonen aber auch Kakadus kommen (GRÄBER, 1994). Dies kann bereits dort zu erheblichen Verlusten führen. Die Übertragung erfolgt mittels kontaminiertem Kot und Federn. Nach einer Virämiephase kommt es zur Besiedlung von Leber, Milz, Nieren, Lungen und Knochenmark. Nach Virusvermehrung in den Organen sterben die Psittaziden an großflächigen Hämorrhagien und Nekrosen. Bei einer Monoinfektion adulter Psittaziden treten Anorexie, Apathie und gelbliche Urate auf. Eventuell können erweiterte Pupillen, Nasenausfluss und Atemnot beobachtet werden. Die meisten Tiere sterben nach ein- bis dreitägiger Krankheitsdauer. Bei Jungvögeln ist die Krankheitsdauer noch kürzer und die Todesrate noch höher. Häufig treten Sekundärinfektionen mit Salmonellen oder Pilzen auf (GERLACH, 1994).

Diagnose

Radiologisch oder sonographisch lassen sich bei fortgeschrittenem Krankheitsverlauf Vergrößerungen von Leber, Milz und Nieren feststellen. Blutuntersuchungen zeigen erniedrigte Serumalbuminwerte bei gleichzeitiger Erhöhung der Gamma-Globulinwerte.

Histologisch werden großflächige Blutungen und Nekrosen festgestellt. Eosinophile Einschlüsse lassen sich vor allem im Zytoplasma von Hepatozyten finden. Eine sichere Diagnose erfolgt nur über eine Virusisolierung. Da es latente Infektionen gibt, die mit Serumantikörpern einhergehen ist eine Serumprobe nicht aussagekräftig (KALETA, 2003).

Differenzialdiagnosen

Vor allem Infektionen mit Salmonellen oder Pilzen, sowie Intoxikationen müssen ausgeschlossen werden.

Therapie

Mit einer palliativen Therapie und Behandlung von Sekundärinfektionen können hohe Verluste gemindert werden (KALETA, 2003).

**2.1.9 Neuropathische Drüsenmagenerweiterung,
Proventricular Dilatation Disease (PDD)**

Diese übertragbare Krankheit wurde bisher auch als Macaw Wasting Disease, Neuropathic Gastric Dilatation (NGD) und als neuropathische Drüsenmagenerweiterung bezeichnet (GERLACH, 1994).

Auf Grund der klinischen Begleitumstände und wegen des gelungenen Ausschlusses bakterieller, mykotischer und parasitärer Erreger wurde von einem viralen Erreger ausgegangen, wie zahlreiche Untersuchungen an gestorbenen Psittaziden zeigen. Es wurden bisher elektronenmikroskopisch Viren im Kot und in Aufbereitungen innerer Organe gefunden. Zu diesen Viren gehören Coronaviren, Enteroviren, Reoviren, aviäre Paramyxoviren und nicht näher charakterisierte Viren (GOUGH und HARCOURT-BROWN 1998; GREGORY und RITCHIE 2000; GRUND et al., 2002). Die Rolle des Paramyxovirus Typ 1 bei der Entstehung der Krankheitsbilder wurde intensiv untersucht (GRUND, 2004). Bisher gelang es aber nicht, die PDD mit diesem Virus zu reproduzieren.

Erst in einer neuen Studie (KISTLER et al., 2008) wurde ein aviäres Bornavirus als wahrscheinlich ursächliches Virus der PDD vorgestellt. Dabei konnten aus 62,6 % der an PDD erkrankten Psittaziden mehrere Bornavirus-Gene mittels PCR identifiziert werden. Damit wurde ein weiteres bisher noch nicht bei Psittaziden beschriebenes Virus als Ursache für PDD in Betracht gezogen (KISTLER et al., 2008). Die in dieser Arbeit retrospektiv ausgewerteten Untersuchungsbefunde der Jahrgänge 1997 bis 2003 konnten aviäre Bornaviren nicht berücksichtigen. Weil aber die Autoren vorhergehender Publikationen stets auf die infektiöse Natur der PDD hinweisen, wurde in dieser Arbeit die PDD zu den infektiösen, sehr wahrscheinlich virusbedingten Krankheiten gestellt.

Klinik

Zu den am häufigsten betroffenen Arten zählen **Aras, Amazonen, Graupapageien und Kakadus** (PHALEN, 1997), aber auch Kleinpapageien können betroffen sein (GERLACH, 1991). Bei Loris wurde die PDD bisher noch nicht diagnostiziert. Zwischen dem dritten und vierten Lebensjahr liegen die häufigsten Krankheitsausbrüche. Allerdings sind Fälle von erkrankten Papageien unter zehn Wochen und über 17 Jahren bekannt geworden. Die bisher publizierten Angaben deuten auf sehr lange Inkubationszeiten hin, da auch noch Tiere nach über zwei Jahren Einzelhaltung erkranken können (PHALEN, 2006).

Als für die PDD relativ typische Symptome werden Regurgitation, Abmagerung und die Ausscheidung unverdauter Körner im Kot genannt (TURNER, 1984; WOERPEL und ROSSKOPF, 1984). In Röntgenbildern kann in vielen Fällen ein dilatierter, sehr dünnwandiger Drüsenmagen gesehen werden. Auch mit Ultraschalluntersuchungen kann der dilatierte Drüsenmagen, häufig im Zusammenhang mit reduzierter Motilität im gesamten Magen-Darm-Trakt, festgestellt werden. Die Dauer der Magen-Darm-Passage eines Kontrastmittels ist meist sehr verzögert. Zentralnervöse Symptome können zusammen mit MDT-Symptomen, aber auch als alleinige Symptome auftreten. Dabei werden Ataxien, Paresen und Tremor beschrieben (PHALEN, 2006).

Mit Blutuntersuchungen können erhöhte Harnsäurespiegel nachgewiesen werden, da Tiere mit ZNS-Symptomatik oft nicht genügend Flüssigkeit aufnehmen. Die verzögerte MDT-Passage führt regelmäßig zu bakteriellen oder mykotischen Sekundärinfektionen (PHALEN, 2006).

Diagnose

Der Vorbericht im Zusammenhang mit klinischer Symptomatik kann Hinweise auf das Vorliegen der PDD ergeben. Kropfbiospien (aus dem rechten, vorderen, unteren Teil des Kropfes) können eine Diagnose ermöglichen. Ein negatives Biopsie-Ergebnis schließt die PDD aber nicht aus, da nicht bei allen erkrankten Tieren Veränderungen in den Ganglien des Kropfes manifestiert und somit nachweisbar sind. Ist bei der Biopsie kein nervales Gewebe getroffen worden, bleibt der Befund unklar (GREGORY, 2000).

Differenzialdiagnosen

Neoplasien des Magen-Darm-Traktes, massiver Wurmbefall aber auch Schwermetallvergiftungen und Infektionen mit Bakterien oder Pilzen können sehr ähnliche klinische

Erscheinungsbilder hervorrufen. Daher sollte bei entsprechender Symptomatik eine PDD als Differenzialdiagnose immer in Betracht gezogen werden (PHALEN, 2006).

Prophylaxe

Solange noch keine eindeutigen Inkubationszeiten bekannt sind, und auch keine Verhütungsmaßnahmen existieren, sollte eine konservative Prävention vorgenommen werden. Eine möglichst genaue Kenntnis der Vorgeschichte von Neuzugängen, mindestens sechs Monate Quarantäne und Röntgenuntersuchungen können das Risiko einer bereits erfolgten Infektion erkennen lassen und minimieren. Da offensichtlich häufiger Brutpaare in Innenvoliere betroffen sind, sollten Brutpaare in möglichst geräumigen Außenvoliere gehalten werden. Erkrankte Tiere sind sofort zu isolieren (PHALEN, 2006).

Therapie

Es gibt zur Zeit keine statistisch abgesicherte Case-Control-Studie über die Wirksamkeit verabreichter Medikamente. Nach Berichten aus der Praxis soll eine Behandlung mit Celecoxib (COX-2-Hemmer) die Symptome einer PDD mildern können (DAHLHAUSEN et al., 2002). Die empfohlene Dosierung von Celecoxib beträgt 10 mg/kg, in einer Suspension mit Lactulose-Infusion, einmal täglich oral für mindestens 6 Wochen. Die Behandlung von Sekundärinfektionen kann notwendig sein (BAUCK, 1998).

2.2 Bakterien

2.2.1 Gram-positive Bakterien

2.2.1.1 Staphylokokken, Streptokokken und Enterokokken

2.2.1.1.1 Staphylokokken

Es handelt sich um 0,5-1,5 µm große, unbewegliche, rundliche, aerob und anaerob bei 22 °C wachsende Bakterien. Diese ubiquitär vorkommenden Bakterien gehören zur Normalflora des Vogels (GRIMM und GYLSTORFF, 1998). In vorgeschädigtem Gewebe dienen sie als Sekundärerreger. Als primär pathogener Erreger gilt beim Vogel *Staphylococcus aureus*. Weniger pathogen sind die Spezies *Staph. intermedius*, *Staph. epidermidis*, *Staph. haemolyticus* und *Staph. gallinarium*. Der „clumping factor“-Test ist ein Indikator für Pathogenität bei Vögeln (SCOPE, 2003).

Klinik

Die klinischen Symptome variieren von Embryonensterblichkeit, Durchfall, Dottersackentzündungen, Arthritis, Tendovaginitis, Ballengeschwüren bis hin zu zentralnervösen Symptomen. Bei Jungtieren führt *Staph. aureus* in den Wachstumszonen der Knochen zu Knochendeformationen. Eine Ausbreitung in das Knochenmark kann zu Osteomyelitiden führen. Exogene Infektionen führen zu Rhinitis, Sinusitis oder Federfollikelentzündungen (SCOPE, 2003).

2.2.1.1.2 Streptokokken

Die 2 µm großen, rundlich bis ovoiden in Paaren oder Ketten gelagerten Bakterien sind ubiquitär und gehören zur Normalflora des Atmungs-, Genital- und Verdauungstraktes sowie der Haut der Vögel. Als Folge einer Immunsuppression können sie sekundär pathogen sein (SCOPE, 2003).

2.2.1.1.3 Enterokokken

Bei Vögeln häufig vorkommende alpha-hämolysierende Enterokokken kommen im Magen-Darm-Trakt vor. Sie gehören zur autochthonen Flora der Vögel und führen nur sekundär bei hochgradig immunsupprimierten Vögeln zu Erkrankungen. Die Pathogenität der Enterokokken ist in der Regel zu gering um eine Krankheit auszulösen (SCOPE, 2003).

Diagnose

Erregeranzucht erfolgt bei erkrankten Vögeln aus Tupferproben von Rachen, Kropf und Kot. Parenchymatöse Organe gestorbener Psittaziden sind ebenfalls zur Isolierung geeignet.

Therapie

Eine Antibiose nach Resistenztest über einen genügend langen Zeitraum ist anzuraten.

2.2.1.2 Mykobakterien

Mycobacterium avium ist ein 0,2-0,6 x 1-10 µm großes Stäbchen. *Mycobacterium intracellulare* ist morphologisch kaum von *Mycobacterium avium* zu unterscheiden, so dass diese häufig als sogenannter MAI-Komplex, der 28 Serovare beinhaltet, zusammengefasst werden. Die Subspezies *Mycobacterium avium* subspezies *avium* ist der Haupterreger der aviären Tuberkulose. Erkrankungen des Menschen nach Infektion mit *Mycobacterium avium* subspezies *avium* setzen eine Immunsuppression voraus. *Mycobacterium avium* subspezies *sylvaticum* ist der Erreger der Paratuberkulose der Säuger und sehr selten der Tuberkulose der Vögel (SCOPE, 2003).

Klinik

Es werde drei Verlaufsformen unterschieden.

1. Die klassische Form mit Tuberkeln in verschiedenen Organen
2. Die paratuberkulöse Form mit Zottenhypertrophie des Duodenums
3. Die atypische Form mit Epitheloidzellen und Makrophagen in verschiedenen Organen und Leberschwellung

Die Symptome sind je nach Erregerspezies und –subspezies, dem Ansteckungsweg und der Vogelspezies sehr unterschiedlich. Sie reichen von Mattigkeit, schlechtem Gefieder, Durchfall, Polyurie, Anämie und Ikterus bis hin zu Lahmheiten, wenn Gelenke mit betroffen sind (POLLOCK, 2004).

Diagnose

Der Erreger wird in hohem Maß mit dem Kot ausgeschieden. Färbungen von Kot, Knochenmarksaspirat oder Organbiopsien nach Ziel-Neelsen zeigen säurefeste Stäbchen und Makrophagen, Epitheloidzellen, Riesenzellen, Heterophile oder Lymphozyten. Dies erlaubt lediglich eine Verdachtsdiagnose.

Für eine genaue Diagnose ist eine oft langwierige Erregeranzüchtung und Typisierung notwendig (SCOPE, 2003).

Therapie

Da es sich bei Vögeln in der Regel um eine offene Tuberkulose handelt, sollte von einer Therapie abgesehen werden (SCOPE, 2003).

2.2.1.3 Clostridien

Clostridien sind anaerobe, säurefeste, stäbchenförmige, toxinbildende, meist bewegliche Bakterien der Größe 1 x 5 µm. In einer Studie können WILSON et al. (1999) sieben verschiedene Clostridienspezies bei Psittaziden nachweisen. Vor allem *Clostridium botulinum* und *perfringens* spielen in der Vogelmedizin eine Rolle.

Clostridien kommen ubiquitär, v.a. in Wasser vor. Die Toxine entstehen bei warmem Wetter in stehenden Gewässern mit wenig Sauerstoff. Daher sind hauptsächlich Wasservögel im Sommer betroffen. Die Aufnahme der Toxine geschieht mit Wasser oder Futter (SCOPE, 2003).

Klinik

Die Symptomatik einer Intoxikation nach Aufnahme von Clostridientoxinen ist abhängig von der Art des Toxins, sowie der individuellen Empfänglichkeit der Vogelspezies. Nach wenigen Stunden bis Tagen entstehen Bewegungsstörungen, Paralysen der Extremitäten und später der Halsmuskulatur bis hin zu Atemlähmung. Durch *Clostridium perfringens* werden Durchfälle und Polydypsie verursacht. Über Blut- und Lymphgefäße verbreiten sich die Toxine auf Leber, Milz und Nieren mit Bildung von Nekroseherden in den Organen (GERLACH, 1994; SCOPE, 2003).

Diagnose

Auf Grund der klinischen Symptomatik kann eine Verdachtsdiagnose erstellt werden. Aus Futter- und Wasserproben, Mageninhalt, Nieren oder Milz erfolgt ein Toxinnachweis. *Clostridium perfringens* kann mittels Erregeranzucht diagnostiziert werden (SCOPE, 2003).

Differenzialdiagnosen

Andere Vergiftungen bzw. Infektionen mit Salmonellen oder *Aeromonas hydrophila* müssen in Erwägung gezogen werden.

Therapie

Orale Antibiotikagaben sind bei Clostridieninfektionen kontraindiziert, weil durch die Elimination der Bakterien vermehrt Toxine freigesetzt werden. Die Möglichkeiten einer Therapie beschränken sich deshalb auf unterstützende Maßnahmen wie Infusionen, Vitamine und Laxanzien zur Beschleunigung der Darmpassage und auf eine Unterbringung der Tiere in reizfreier Umgebung (SCOPE, 2003).

2.2.2 Gram-negative Bakterien

Die Stellung der Diagnose sowie eine Therapie gestalten sich bei allen Gram-negativen Bakterien gleich.

Diagnose

Die Diagnose Gram-negativer Bakterien wird *in vivo* mittels Erregeranzüchtung aus Kot oder Tupferproben aus Rachen, Kropf und Kloake gestellt (SCOPE, 2003).

Therapie

Die Auswahl eines wirksamen Antibiotikums erfolgt anhand eines Resistenztests.

2.2.2.3 Enterobacteriaceae

2.2.2.3.1 *Escherichia coli*, Salmonellen, Klebsiellen, *Citrobacter*

2.2.2.3.1.1 *E. coli*

Escherichia coli ist ein meist bewegliches, nicht sporenbildendes plumpes Stäbchen. Die Differenzierung in pathogene und nicht pathogene Stämme ist bei Isolaten aus Vögeln schwierig. Es müssten serologisch O-, K- und H-Antigene bestimmt werden (SCOPE, 2003).

Klinik

Aufgrund der Befähigung des Keimes zur Toxinbildung entsteht in den meisten Fällen ein akutes Krankheitsgeschehen mit Apathie, Anorexie, Polyurie und Durchfall. Als Folge entstehen katarrhalische Enteritiden. Im Respirationstrakt entstehen Rhinitis, Pneumonie, Aerosacculitis und Polyserositis (CORBETT et al., 1987; SCOPE, 2003).

2.2.2.3.1.2 Salmonellen

Salmonellen sind 0,7-1,5 x 2-5 µm große Stäbchen. Sie sind durch peritriche Begeißelung beweglich und vermehren sich aerob.

Die am häufigsten nachgewiesenen Salmonellen-Isolate sind *Salmonella typhimurium* und *Salmonella enteritidis* (WEDEL, 1999; COLES, 1997).

Bei Vögeln der Ordnung Psittaciformes kommt eine Salmonellose selten vor (SCOPE, 2003). Ala empfindlicher werden Loris und Graupapageien beschrieben (GERLACH, 1994).

Klinik

Nicht jede Infektion mit Salmonellen führt zu einer Erkrankung. Die Symptome reichen bei milden Verläufen von Enteritis mit Nasen- und Augenausfluss bis zu Anorexie, Abmagerung, Polydypsie, Lethargie, grünlichem Durchfall und Dehydratation bei schweren Verläufen.

Nach transovarier Infektion kann es zum Absterben von Embryonen und Küken kommen. Zentralnervöse Symptome kommen bei subakuten bis chronischen Verläufen vor.

Bei Graupapageien kommt eine chronische Form mit Phlegmonen, granulomatöser Dermatitis, Arthritis und Tendovaginitis vor (SCOPE, 2003).

2.2.2.3.1.3 Klebsiellen

Bei Vögeln spielen *Klebsiella pneumoniae* und *Klebsiella oxytoca* die wichtigste Rolle.

Die 1 x 2-6 µm großen, unbeweglichen, schleimbildenden Stäbchen können auch aus Choanenabstrichen gesunder Psittaziden isoliert werden (JESUS und DUARTE CORREIA, 1998).

Klinik

Vor allem der Respirationstrakt ist betroffen. Es kommt nach Besiedlung zu Schnabelatmung, Dyspnoe oder lokalen Entzündungen von Sinus, Haut, Schnabelhöhle und Kropf (JESUS und DUARTE CORREIA, 1998). Es treten Pneumonien und Luftsackentzündungen auf (WEDEL, 1999).

Eine häufige Besiedlung der Nieren kann zu Nierenversagen führen (SCOPE, 2003). Bei Wellensittichen werden Lebernekrosen beschrieben (OLSEN et al., 1986).

2.2.2.3.1.4 Citrobacter

Von den 1 x 2-6 µm großen beweglichen Stäbchen besitzt *Citrobacter freundii* bei Vögeln die größte Pathogenität.

Klinik

Infektionen mit *Citrobacter* sp. führen zu Darmerkrankungen (GERLACH, 1994). Perakute Todesfälle ohne vorherige Symptomatik werden beschrieben. Überlebende Vögel können zu Dauerausscheidern werden (SCOPE, 2003).

2.2.2.3.2 *Pseudomonas* und *Aeromonas*

Von den 0,3-0,6 x 1,5-3,0 mm großen Stäbchen stellen bei Vögeln die Arten *Pseudomonas aeruginosa* und *Aeromonas hydrophila* Krankheitserreger dar. Eine häufige Infektionsquelle stellt das Trinkwasser dar (SCOPE, 2003).

Klinik

Durch Exotoxinproduktion werden Zellen geschädigt und zerstört. Es entstehen Hämorrhagien und Gewebnekrosen (FUDGE et al., 1992). Virulente Stämme dieser opportunistischen Keime verursachen Septikämien, Durchfall, Dehydratation und Dyspnoe. Bei Infektionen des Respirationstraktes entstehen Rhinitis, Sinusitis und Laryngitis. Bei Jungvögeln kann es zu akuten Todesfällen kommen (SCOPE, 2003).

2.2.2.3.3 Pasteurellen

Pasteurellen sind 0,3-1,0 x 1,0-2,0 µm große, unbewegliche, runde bis stäbchenförmige Keime, die bei Vögeln in der Regel als Sekundärerreger vorkommen. *Pasteurella multocida* wird vor allem aus dem Atmungstrakt isoliert, auch bei gesunden Psittaziden (WEDEL, 1999). Nach Bissverletzungen durch Katzen kann es zu lokalen Infektionen kommen (SCOPE, 2003).

Klinik

Durch virulente Stämme von *Pasteurella multocida* kann es zu akuten Septikämien und Todesfällen kommen. Bei akutem Verlauf kommt es zu Atemnot und Durchfall. Außerdem entstehen Dyspnoe, Sinusitis, Konjunktivitis und Schwellung der Sinus infraorbitales. Arthritiden und ZNS-Symptome können entstehen (SCOPE, 2003).

2.2.2.3.4 Chlamydien

Die Psittakose wird durch die obligat intrazellulären Erreger der Gattung *Chlamydia* hervorgerufen. Bei Vögeln werden vor allem *Chlamydia psittaci* und seltener *Chlamydia pneumoniae* nachgewiesen (SIEMERS, 1999). Sie haben eine Größe von 0,2-1,5 µm und zählen damit zu den kleinsten Bakterien (HAFEZ, 2003). Innerhalb der Spezies *Chlamydia psittaci*

werden sechs Serovare unterschieden. Sie unterscheiden sich hinsichtlich Ihrer Virulenz und Pathogenität (HAFEZ, 2003).

Klinik

Sowohl klinisch erkrankte als auch latent infizierte Vögel können den Erreger mit dem Kot ausscheiden. Die Übertragung erfolgt vor allem horizontal durch Inhalation von Kot und / oder Staub. Nach Erregeraufnahme und Vermehrung in den Makrophagen der Atmungsorgane gelangen die Erreger über die Blutbahn in Milz, Leber, Herz und später Nase und Darm. Krankheitserscheinungen variieren zwischen respiratorischen, allgemeinen und gastrointestinalen Symptomen. Selten kommen auch zentralnervöse Symptome vor. Auch Orchitis und folgende Unfruchtbarkeit werden beschrieben (BÜRKLE, 2004). Es lassen sich fünf Formen einer Chlamydiose / Psittakose unterscheiden:

1. Akute, fatale, systemische Form (Anorexie, Apathie, Atemnot, Diarrhoe)
2. Subakut bis protrahierte Form (Anorexie, Apathie, Atemnot, Diarrhoe)
3. Chronische Form (Kachexie, Apathie, Atemnot, Diarrhoe, ZNS-Symptome)
4. Subklinische persistierende Form (häufigste Form, ohne Symptome)
5. Aktivierte, persistierende Form (Kachexie, Atemnot, Diarrhoe, Aktivierung durch endogene und exogene Faktoren)

(HAFEZ, 2003).

Diagnose

Aus Tupferproben von Konjunktiven, Rachen und Kloake oder Kotproben erfolgt der Erregernachweis entweder durch Anzüchtung in Zellkulturen mit nachfolgender Färbung oder mittels genus- und speziesspezifischer Polymerase-Kettenreaktion. Post mortem werden Abstriche oder Proben aus den Organen, v.a. Leber, Milz, Herz oder Lunge für die Untersuchung entnommen. Röntgenologisch kann die Verdachtsdiagnose anhand von stark vergrößerter Milz und / oder Leber und Nieren gestellt werden (HAFEZ, 2003).

Differenzialdiagnosen

Pocken-, Influenza-A-, Paramyxo- und Herpesviren sowie Infektionen mit *E. coli*, *Salmonella* spp., *Pasteurella* spp. und *Aspergillus* spp. müssen abgegrenzt werden (HAFEZ, 2003).

Therapie

Mittel der Wahl sind Tetracyclin, Doxycyclin, und Enrofloxacin. Die Behandlung erfolgt gemäß den Vorgaben der Psittakose-Verordnung von 1991 (HAFEZ, 2003).

2.2.2.3.5 Mykoplasmen

Die chronische Atemwegserkrankung Mykoplasmose wird vor allem bei Amazonen und afrikanischen Sittichen nachgewiesen. Aus Psittaziden werden *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* und *Mycoplasma iowae* isoliert (HAFEZ, 2003a).

Klinik

Die klinischen Symptome der chronischen Erkrankung der Atemwege gehen mit Sinusitis, Tracheitis, Rhinitis und Konjunktivitis einher. Durch Auftreibung des Sinus infraorbitales infolge eines Sekretstaus kann es zum sogenannten „Eulenkopf“ kommen. Gelenkschwellungen treten als Folge von Besiedlung der Gelenke und Sehnenscheiden auf (WEDEL, 2003).

Diagnose

Eine Erregeranzüchtung auf Spezialnährböden oder eine Untersuchung mittels PCR stellen sichere Diagnosemöglichkeiten dar.

Differenzialdiagnosen

Erkrankungen nach Infektionen mit Paramyxo-, Herpes-, Pocken- und Influenza-A-Viren, Pasteurellen, Salmonellen, *E. coli* sowie die Aspergillose, ein Vitamin A-Mangel und Befall der Atmungsorgane mit Luftsackmilben stellen die wichtigsten Differenzialdiagnosen dar.

Therapie

Tetrazykline, Enrofloxazin, Spiramycin oder Lincomycin können zur Therapie eingesetzt werden (HAFEZ, 2003a). Spülungen der Sinus infraorbitales sowie eine ausreichende Vitamin-A-Versorgung werden empfohlen (WEDEL, 2003).

2.3 Pilze

2.3.1 Schimmelpilze

Als Erreger von Schimmelpilzmykosen des Respirationstraktes, der Haut und gelegentlich des Magen-Darm-Traktes treten vor allem *Aspergillus fumigatus*, *Asp. flavus* und *Asp. niger* auf. Seltener werden Schimmelpilze der Gattungen *Penicillium* spp. oder *Mucor* spp. nachgewiesen. Vor allem in Europa gehaltene tropische Papageien, aber auch Beos und falknerisch gehaltene Greifvögel neigen zu schimmelpilzbedingten Erkrankungen des Respirationstraktes. Durch massiven schimmelpilzbefall kann es durch Pilztoxinfreisetzung zur Mykotoxikose kommen. Dabei spielen neben der Gattung *Aspergillus* spp. vor allem *Fusarium* spp. und *Penicillium* spp. eine Rolle (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

Klinik

Bei einer Schimmelpilzmykose der Atemwege treten Symptome oft erst nach langer Zeit auf. Chronische Infektionen zeigen sich auch durch Apathie und Abmagerung. Eine häufige Kombination mit Hautmykosen kann zu Federrupfen und schlechtem Gefieder mit Juckreiz führen. Durch Toxinbildung kommt es zu zentralnervösen Störungen. Im späteren Verlauf einer Erkrankung treten Erbrechen, Durchfall und Atemnot auf. Trachealgranulome können zu plötzlichem Erstickungstod führen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

Diagnose

Mittels Röntgenbildern können Verschattungen der Luftsäcke oder Granulome erkannt werden. Tupferproben aus Nase, Trachea und Rachen ermöglichen eine Erregeranzüchtung. Dabei muss bedacht werden, dass die Befunde, ob positiv oder negativ, immer im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik gesehen werden müssen.

Mittels Endoskopie können die Luftsäcke adspektorisch beurteilt werden, und dabei Proben zur mykologischen Untersuchung genommen werden. Größe und Allgemeinzustand des Patienten können solche Eingriffe limitieren. Die serologische Untersuchung auf *Aspergillus*-Antikörper oder der Nachweis von Stoffwechselprodukten der Pilze ist noch nicht ausgereift. Bei dem Verdacht einer Hautmykose kann ein Hautgeschabsel bzw. ein Abstrich der Haut mykologisch untersucht werden. Mykotoxikosen lassen sich lediglich aufgrund des Vorberichts, der klinischen Anzeichen und Symptome als Verdachtsdiagnose stellen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

Differenzialdiagnosen

Bei der Schimmelpilzmykose des Respirationstraktes kommt aufgrund der vielfältigen, oft unspezifischen Symptomatik eine Vielzahl an infektiösen und nicht infektiösen Ursachen als Differenzialdiagnose in Frage. Dazu gehören auch raumfordernde Prozesse, die nicht mit dem Atmungstrakt zusammenhängen, trotzdem aber zu Atemproblemen führen können. Begünstigt wird dies durch das Fehlen des Zwerchfells bei Vögeln. Bei Hautmykosen müssen bakterielle und virale (z. B. die Circovirus- oder Polyomavirusinfektionen) Hautinfektionen, Haltungsfehler und Vitamin- und Mineralstoffmangel ausgeschlossen werden (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

Therapie

Verschiedene Antimykotika stehen zur Verfügung. Zum Beispiel Itrafungol, Ketokonazol, Vorikonazol zur oralen Behandlung, oder Enilkonazol zur Inhalation. Gleichzeitig ist eine Optimierung von Haltung und Fütterung notwendig (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

2.3.2 Hefepilze

Durch Hefepilze der Gattung *Candida* (*Candida albicans* u.a.), deutlich seltener *Cryptococcus* (*Cryptococcus neoformans*), werden vor allem Mykosen des Magen-Darm-Traktes ausgelöst. Vor allem Wellensittiche, Weichfresser (z. B. Beos) und Jungtiere sind betroffen. Prädisponierend wirken Schleimhautverletzungen in Rachen und Kropf, z. B. ausgelöst durch fehlerhafte Handaufzucht. *Candida albicans* ist von infizierten Vögeln auf Kleinkinder übertragbar und verursacht bei diesen den sogenannten Soor (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

Klinik

Neben Störungen des Allgemeinbefindens, Fressunlust und Abmagerung lassen sich teilweise weißliche Beläge im Rachenraum erkennen. Eine verdickte Kropfwand, das Regurgitieren von Futter oder unverdaute Futterbestandteile im Kot sind weitere Symptome (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

Diagnose

Röntgenologisch können ein erweiterter Drüsenmagen und dilatierter Kropf mit verdickter Wand und vergrößerte Darmschlingen eine Verdachtsdiagnose erlauben. Aus Tupferproben

aus Rachen und Kropf oder Kotproben kann der Erreger angezüchtet werden (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

Differenzialdiagnosen

Bei Belägen im Rachenraum sind die wichtigsten Differenzialdiagnosen Psittaziden-Herpesviren, *Trichomonas gallinae* und Hypovitaminose A. Das Leitsymptom Erbrechen kann unter anderem durch bakterielle Erreger ausgelöst werden, sowie durch Fütterungsverhalten von Partnertieren oder einem Spiegel, raumfordernde Prozesse im Abdomen oder möglicherweise Intoxikationen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

Therapie

Antimykotika wie Nystatin oder Amphomoronal werden oral über 10-14 Tage verabreicht. Zuckerhaltige Futtermittel müssen gemieden werden (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003).

2.3.3 “Megabakterien“

Der Erreger *Macrorhabdus ornithogaster* wurde früher als Megabakterium benannt (BAKER, 1992) und ist der Auslöser des sogenannten „Going light Syndroms“ vor allem der Wellensittiche (SCOPE, 2003; WEDEL, 2004). Es handelt sich um 40-90 µm lange, Gram-positive stäbchenförmige Erreger, die aufgrund des Nachweises von pilzspezifischen Bestandteilen des Zellkerns zu den Pilzen gezählt werden (RAVELHOFFER-ROTHENEDER, 2000).

Klinik

Leitsymptom ist das Abmagern trotz guter oder sogar vermehrter Futteraufnahme. Folgen davon sind Apathie, Erbrechen und schlecht verdautes Futter im Kot (WEDEL, 2004).

Diagnose

Megabakterien lassen sich in einem Direktausstrich des Kotes als sehr lange gerade Stäbchen mit runden Enden erkennen. Eine Giemsa-Färbung des Kotes kann den Verdacht bestätigen (HANKA, 2009). Ein Kontrastmittelröntgen kann einen dilatierten Drüsenmagen mit verdickter Schleimhaut sowie Schleimhautschäden des Muskelmagens zeigen.

Therapie

Eine Behandlung sollte mit Amphomoronal über mindestens 6 Wochen erfolgen.

2.4 Parasiten

2.4.1 Ektoparasiten

2.4.1.1 Federlinge

Federlinge (*Mallophagida*) sind wirtsspezifische Ektoparasiten, die zwischen den Federfahnen oder unter den Federn leben. Die 1-3 mm großen Insekten sind an ihre spezifischen Wirte sehr gut adaptiert, z. B. durch unterschiedliche Farben und morphologische Eigenschaften (KUMMERFELD, 2003a).

Klinik

Ein Befall mit Federlingen führt zu mattem, stumpfem Gefieder. Beim Vorliegen anderer Erkrankungen können sich Federlinge massiv vermehren und zusätzlich zu vermindertem Allgemeinbefinden führen (KUMMERFELD, 2003a).

Diagnose

Federlinge sind mit bloßem Auge oder einer Lupe gut sichtbar und identifizierbar.

Differenzialdiagnosen

Andere Ektoparasiten, sowie haltungs- oder stressbedingte Gefiederveränderungen müssen ausgeschlossen werden (KUMMERFELD, 2003a).

Therapie

Eine geeignete Therapie stellen Pyrethroide oder Karbamate dar. Diese werden an die betroffenen Stellen des Gefieders gegeben (KUMMERFELD, 2003a).

2.4.1.2 Federmilben

Federmilben der Ordnung *Acaridia* werden bei Tauben, Kanarienvögeln, Sittichen und Papageien beschrieben. Diese permanenten Parasiten haben eine Größe von 0,3-0,15 mm (KUMMERFELD, 2003a).

Klinik

Ein Befall der Federfahne zeigt sich mit samtig fleckigem, speckigem, glanzlosem Gefieder sowie vermehrtem Staub. Bei starkem Befall können ein vermehrter Putztrieb sowie aufgetriebene Federfahnen auffällig werden (KUMMERFELD, 2003a).

Diagnose

Federmilben lassen sich mit bloßem Auge, einer Lupe oder mikroskopisch erkennen (KUMMERFELD, 2003a).

Differenzialdiagnosen

Neben anderen Ektoparasiten müssen Federbildungsstörungen durch Viren, wie Circo-, Paramyxovirus- oder Polyomaviren, ausgeschlossen werden (KUMMERFELD, 2003a).

Therapie

Die Behandlung erfolgt mit 0,02 %igem Ivermectin als Spot on. Eine Wiederholung der Behandlung kann notwendig sein (KUMMERFELD, 2003a).

2.1.4.3 Räudemilben

Häufig benutzte Synonyme für Krankheitsbilder bei einem Befall mit Räudemilben (*Knemidocoptes*) sind Kalkbeinräude, Schnabelräude, oder Schnabelschwamm. Die permanenten Parasiten erreichen eine Größe von 0,3-0,4 mm. Auslöser der Erkrankung bei Papageien ist *Knemidocoptes pilae* (KUMMERFELD, 2003a). Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt der Vögel untereinander. Klinisch manifeste Symptome können mitunter erst nach Monaten oder Jahren auftreten (WEDEL, 2003).

Klinik

Infizierte Vögel können jahrelang ohne Symptome leben. Durch verschiedene Stressoren (z. B. Mauser, Überbesatz, Futtermangel) kommt es zur klinischen Manifestation. Das Schnabelhorn ist aufgetrieben, löchrig, weich und brüchig. Es neigt zu enormem Längenwachstum. Ausgehend von Wachshaut und Schnabel erreichen die Veränderungen nicht selten die Augen (KUTZER, 2000). An Beinen und Kloake finden sich gräuliche punktförmige Auflagerungen (KUMMERFELD, 2003a).

Diagnose

Die Veränderungen an Schnabel, Kloake und Beinen sind pathognomonisch (KUMMERFELD, 2003a). Es können desweiteren Milben aus Hautgeschabseln mit 10 %iger Kalilauge herausgeschwemmt werden (WEDEL, 2003).

Therapie

Die Behandlung der Wahl erfolgt mit 0,02-0,07 %igem Ivermectin als Spot on. Eventuell vorhandene Schnabelwucherungen sind bis zur Ausheilung zu korrigieren (KUMMERFELD, 2003a).

2.4.1.4 Vogelmilben

Bei Ziervögeln bestätigt sind die rote Vogelmilbe (*Dermanyssus gallinae*) und die nordische Vogelmilbe (*Ornithonyssus sylvarum*).

Ornithonyssus sylvarum wurde nur selten in Mitteleuropa bei Ziervögeln entdeckt (KUMMERFELD, 2003a).

Klinik

Die rote Vogelmilbe ist 0,4 x 0,7 mm groß und wird durch Wildvögel in Ziervogelvolieren getragen. Als Reservoir dienen diesem nicht permanenten Parasiten Einstreu, Holzspalten, Nester und ähnliches.

Bei hochgradigem Befall zeigen betroffene Tiere Unruhe, tagsüber Schläfrigkeit und Unwillen das Nest aufzusuchen. Bei Nestlingen kann ein Massenbefall zu Anämie und Todesfällen führen (KUMMERFELD, 2003a; KUTZER, 2000).

Diagnose

Der adspektorische Nachweis gelingt aus Nestmaterial, Einstreu oder Vogelkadavern (KUMMERFELD, 2003a).

Differenzialdiagnosen

Andere blutsaugende Ektoparasiten wie Zecken und Federlinge bei Finken oder Flöhe stellen die wichtigsten Differenzialdiagnosen. Bei Anämie müssen Blutverluste durch Leberschäden, Leukose oder starken Endoparasitenbefall ausgeschlossen werden (KUMMERFELD, 2003a).

Therapie

Eine Eliminierung der Parasiten aus der Umgebung der Vögel ist das wichtigste Ziel. Dafür werden Phosphorsäureester, Karbamate oder Pyrethroide versprüht. Die Vögel selbst sollten mit 0,02 %igem Ivermectin als Spot on behandelt werden (KUMMERFELD, 2003a).

2.4.2 Endoparasiten

2.4.2.1 Trichomonaden

Häufig verwendete Synonyme für Krankheitsbilder bei einer Infektion mit Trichomonaden sind Gelber Knopf, Kropfseuche, Trichomonadose oder Flagellatendiphtherie.

Verursacht wird diese Erkrankung des Magen-Darm-Traktes, insbesondere des Kropfes durch Protozoen der Ordnung Trichomonadida. Es kann aber auch zu einer Besiedlung innerer Organe, z. B. von Leber und Herz kommen. Vor allem Tauben und Finkenvögel aber auch Wellensittiche, Nymphensittiche, Loris und andere Papageien können betroffen sein. *Trichomonas gallinae* ist ein birnenförmiger Parasit der Größe 5 x 18 µm, mit einer Vordergeißel, vier Hintergeißeln und einseitiger undulierender Membran (KUMMERFELD, 2003a).

Klinik

Trichomonadosen bei Wellensittichen und Kanarienvögeln führen nach Inkubationszeiten von 2 Wochen bis 6 Monaten zum Vorwürgen von unverdaulichem Futter, das nicht selten im Kopfgefieder hängen bleibt. Bei längerer Krankheitsdauer magern die Tiere ab und werden apathisch. Bei Jungvögeln kann die Mortalität bis zu 40 % betragen (KUMMERFELD, 2003a).

Diagnose

Ein süßlicher, fischiger Geruch aus dem Schnabel oder des Kropftupfers erlaubt eine Verdachtsdiagnose. In einem frischen Nativausstrich eines Kropftupfers lassen sich die einzelligen beweglichen Parasiten erkennen.

Differenzialdiagnosen

Die klinischen Symptome können denen einer Hefepilzmykose oder bakteriellen Kropfentzündung ähneln. Auszuschließen sind ebenfalls Fremdkörper im Kropf sowie Regurgitieren aufgrund von Organproblemen, z. B. der Leber (KUMMERFELD, 2003a).

Therapie

Metronidazol in einer Dosierung von 50 mg / kg KM oral über 7 Tage ist die empfohlene Therapie. In einer Gruppe von Vögeln sollten alle Tiere behandelt werden. Eine besondere Trinkwasserhygiene mit täglichem Auswaschen und Desinfizieren der Näpfe ist erforderlich KUMMERFELD (2003a).

2.4.2.2 Kokzidien

Bei den wirtsspezifischen Protozoen werden die Gattungen *Isospora* und *Eimeria* als Erreger der Kokzidiosen gefunden. Je nach Spezies erreichen sie eine Größe von 20-35 µm. Die Sporozoiten können in Leber, Milz oder Lungen auswandern. Als Reservoir dienen infizierte Altvögel (KUMMERFELD, 2003a). Bei Psittaziden sind Kokzidiosen selten.

Klinik

Bei einer Darmkokzidiose werden neben Störung des Allgemeinbefindens mit Aufplustern, Apathie und verminderter Futteraufnahme, wässrig-schleimige bis hämorrhagische Diarrhoe bis hin zur Exsikkose, v.a. bei Jungvögeln, beobachtet. Morbidität und Mortalität können bei Jungtieren 10-60 % erreichen (KUMMERFELD, 2003a).

Diagnose

Mittels Sammelkotproben können die Oozysten der Kokzidien mit dem Flotationsverfahren nachgewiesen werden.

Differenzialdiagnosen

Askaridiose, Giardiasis, Nematodenbefall oder Megabakterien stellen die wichtigsten Differenzialdiagnosen dar. Auch bakteriell bedingte Darmerkrankungen wie Mykobakteriose oder *E. coli*-Infektionen, sowie Chlamydien müssen ausgeschlossen werden (KUMMERFELD, 2003a).

Therapie

Das Mittel der Wahl ist eine Sulfonamidbehandlung. Dabei wird eine Intervalltherapie (3 Tage behandeln, 2 Tage Pause, 3 Tage behandeln) empfohlen (KUMMERFELD, 2003a).

2.4.2.3 Askariden

Der Spulwurmbefall bei Sittichen und Papageien wird v.a. hervorgerufen durch *Ascarida hermaphrodita*. Die adulten Würmer erreichen eine Größe (speziesabhängig) von 20-50 mm. Klinisch inapparente Ausscheider von Wurmeiern unter den Vögeln dienen als Reservoir. Nur embryonierte Spulwurmeier infizieren die Jungvögel (KUMMERFELD, 2003a).

Klinik

Es entstehen Passage- und Resorptionsstörungen des Magen-Darm-Traktes, sowie wässriger, gelegentlich gelblicher Durchfall. Nach längerer Krankheit magern die Tiere ab und zeigen Störungen des Allgemeinbefindens. Durch Larvenwanderungen kann die Leber betroffen sein. In seltenen Fällen kommt es zum Dünndarmileus durch Wurmknäuel (SCOTT, 1996).

Diagnose

Eine Verdachtsdiagnose lässt sich anhand eines aufgetriebenen Abdomens sowie röntgendichter Verschattungen des aufgetriebenen Darmkonvolutes stellen. In einer Flotation können die 50 x 80 µm großen, dickschaligen, rundlichen Eier nachgewiesen werden (KUMMERFELD, 2003a).

Differenzialdiagnosen

Kokzidien, Darmflagellaten, Kapillarien sowie bakteriell bedingte Darmerkrankungen wie z. B. Salmonellose stellen hier die wichtigsten Differenzialdiagnosen dar (KUMMERFELD, 2003a).

Therapie

Als Anthelmintika mittels Trinkwasserapplikation wird Levamisol empfohlen. Eine direkte orale Behandlung kann mit Fenbendazol erfolgen (KUMMERFELD, 2003a).

2.4.2.4 Kapillarien

Haarwürmer sind wenig wirtsspezifisch und können alle Ziervögel in einem Volierenverbund befallen. Die haarfeinen Würmer erreichen eine Größe von bis zu 25 mm Länge und 0,1 mm Breite. Als Reservoir dienen Wildvögel und latent befallene Altvögel (KUMMERFELD, 2003a).

Klinik

Ein akuter Krankheitsverlauf bei Jungvögeln geht mit katarrhalisch bis hämorrhagischem Durchfall, hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden und Polydypsie einher. Es kann innerhalb von einer Woche zu gehäuftem Todesfällen kommen. Chronisch infizierte Altvögel magern langsam ab (KUMMERFELD, 2003a).

Diagnose

Mittels Flotation können die charakteristischen, zitronenförmigen, 30 x 60 µm großen Eier erkannt werden (KUMMERFELD, 2003a).

Differenzialdiagnosen

Andere Darmflagellaten, Hexamiten, Trichomonaden, Hefepilze oder bakterielle Darm-erkrankungen wie Salmonellose, aber auch Paramyxoviren stellen die Differenzialdiagnosen dar.

Therapie

Als Anthelmintika mittels Trinkwasserapplikation wird Levamisol empfohlen. Eine direkte orale Behandlung kann mit Fenbendazol erfolgen (KUMMERFELD, 2003a).

2.4.2.5 Filarien

Filarien der Gattungen *Pelecitus* spp., *Chandlerella* spp., *Thelazia* spp. und *Oxyspirura* spp. können bei Psittaziden gefunden werden. Die Präpatenzzeiten sind unbekannt. Auch aus Tieren mit jahrelanger Einzelhaltung können Filarien nachgewiesen werden (KUMMERFELD, 2003a).

Klinik

Filarien besiedeln, je nach Spezies Gelenke, Augen oder Herzkammern, Lunge oder Luftsäcke. Entsprechend treten Symptome wie Gelenkschwellungen, Arthrosen, Konjunktivitis, Iridozyklitis u.a. auf. In den meisten Fällen handelt es sich um Zufallsbefunde, die ohne klinische Symptomatik einhergehen (KUMMERFELD, 2003a).

Diagnose

Durch Direktnachweis der Filarien mittels Endoskopie der Luftsäcke, Eröffnung der Gelenke oder des Konjunktivalsackes können Filarien diagnostiziert werden. Mikrofilarien wurden von KUMMERFELD (1989) in der vorderen Augenkammer nachgewiesen. Giemsa-gefärbte Blutausschläge können Mikrofilarien enthalten. Aufgrund der diskontinuierlichen Ausschwemmung ins Blut muss mit falsch-negativen Blutbefunden gerechnet werden (KUMMERFELD, 2003a).

Differenzialdiagnosen

Als Differenzialdiagnosen müssen Erkrankungen wie Salmonellose, Staphylokokkose, Fremdkörper im Konjunktivalsack, unklare, mit Schwellungen einhergehende Organveränderungen v.a. bei Importvögeln ausgeschlossen werden (KUMMERFELD, 2003a).

Therapie

Ivermectin ist das Mittel der Wahl. Eine Behandlung mit Levamisol ist ebenfalls möglich (KUMMERFELD, 2003a).

2.4.2.6 Trematoden

Die bisher nur bei importierten Kakadus beschriebenen Trematoden gehören zur Familie *Dicrocoelium*. Die Leberegel sind nur wenige Millimeter lang und von lanzettförmiger Gestalt (WEDEL, 2004).

Klinik

Leberegel führen bei Massenbefall zur Verlegung der Gallengänge. Als Folgen treten Durchfall, Erbrechen und Malabsorption auf. Es kann zu Todesfällen kommen (WEDEL, 2004).

Diagnose

Die dünnchaligen, ovalen, ca. 40 µm großen Eier lassen sich mittels Flotation nachweisen. Post mortem können Leberegel in den Gallengängen aufgefunden werden (WEDEL, 2004).

Therapie

Eine Behandlung mit Fenbendazol oder Praziquantel kann versucht werden (WEDEL, 2004).

2.4.2.7 Cestoden

Bei den Bandwürmern der Papageien handelt es sich v.a. um die Spezies *Raillietina*. Die Größe der Parasiten variiert artspezifisch, und beträgt bei *Raillietina* 13-25 cm (über 100 Proglottiden). Vor allem Volierenvögel sind betroffen. Aber auch bei einzeln gehaltenen Papageien kann nach Jahren ein Befall mit Cestoden nachgewiesen werden (KUMMERFELD, 2003a).

Klinik

Deutliche klinische Symptome treten erst bei Massenbefall auf. Durch Knäulbildung vieler Würmer kann es zum Ileus kommen. Ein geringer Befall äußert sich mit schleimigem Durchfall, Abmagerung und unspezifischer Symptomatik (KUMMERFELD, 2003a).

Diagnose

Ein aufgetriebenes Abdomen, röntgendichte Verschattungen des aufgetriebenen Magen-Darm-Traktes erlauben eine Verdachtsdiagnose. Die Bandwurmeier lassen sich in Frischkotproben und nach Flotation mikroskopisch nachweisen (MEHLHORN et al., 1993).

Differenzialdiagnosen

Askariden, Kokzidien, Chlamydien, bakterielle Darmerkrankungen sowie chronische Lebererkrankungen stellen die Differenzialdiagnosen (KUMMERFELD, 2003a).

Therapie

Praziquantel ist das Mittel der Wahl.

2.5 Aviäres Lymphosarkom, Lymphoide Leukose

Leukose wird bei Wellensittichen, Nymphensittichen (BAUCK, 1986), Graupapageien (PALMER und STAUBER, 1981; PAUL-MURPHY et al., 1992), Kakadus (RATCLIEFFE, 1933; REECE, 1992), Aras (KOLLIAS et al., 1992; COLEMAN und OLIVER, 1994) und anderen Arten beschrieben.

Die am häufigsten aufgetretene Form dieser Erkrankung ist das Lymphosarkom (COLEMAN, 1995). Die lymphoide Leukose, ausgehend von der Milz, tritt seltener auf (GRINDER, 1983).

Die beschriebenen Erkrankungen ähneln denen bei Hühnern mit verschiedener Virusgenese. Eine lymphoide Leukose der Hühner wird durch verschiedene Retrovirusstämme hervorgerufen (CALNEK und WITTER, 1991). Bei den Tumoren der Psittaziden steht der Virusnachweis noch aus.

2.6 Nicht infektiöse Krankheiten

2.6.1 Traumata

Durch das Fliegen gegen Spiegel, Scheiben oder Wohnungseinrichtungsgegenstände entstehen bei Stubenvögeln Schädel-Hirn-Traumata. Ein Hängenbleiben, z. B. durch zu lange Krallen, an Gardinen, Gitterstäben oder Spielzeug, fehlerhaftes Fangen und Transportieren oder Bissverletzungen führen zu Frakturen, vor allem der langen Röhrenknochen (SCHUSTER, 1996).

Klinik

Es treten zentralnervöse Störungen wie Torticollis oder Opisthotonus auf. Teilweise sind intraokuläre Blutungen oder Hämatome im Schnabel- und Rachenbereich, Pupillenveränderungen oder Nystagmus zu beobachten. Typisch für Traumata ist ein perakutes Auftreten der Symptome.

Therapie

Es sollte eine symptomatische Therapie erfolgen. Die Vögel sind in eine ruhige abgedunkelte Umgebung zu verbringen. Eine Substitution mit Vitamin-B-Komplex-Präparaten, gegebenenfalls Diuretika zum Ausschwemmen von Ödemen im Gehirn- und Rückenmarksbereich, oder Kortikosteroide sind einzusetzen (KORBEL, 2003).

2.6.2 Vergiftungen

Die häufigsten Vergiftungen entstehen durch die Aufnahme von Blei z. B. aus Gardinenschnüren und Tiffanylampen. Zinkvergiftungen können durch verzinkte Gitter an Volieren entstehen. Seltener treten Vergiftungen durch Teflondämpfe, Zimmerpflanzen, Tabak oder Koffein auf.

Klinik

Bei Bleivergiftungen sind die klinischen Symptome abhängig von der aufgenommenen Menge. Es treten Ataxien, Torticollis, Kreisbewegungen, Paresen, Stimmverlust und Blindheit, sowie hämorrhagische Polyurie auf (LEIPOLD, 1985).

Intoxikationen durch Teflondämpfe führen zu Ataxien und Inkoordination und können innerhalb von 30 Minuten zum Exitus führen (SCOPE, 2003a).

Zu den giftigen Pflanzen für Vögel zählen Avocado, Schneeglöckchen, Maiglöckchen, Narzissen, Hyazinthen, Rhododendron und Efeu (SCOPE, 2003a). Die Symptome sind

abhängig von der Art und der Menge der aufgenommenen Pflanzen und führen zu zentralnervösen Störungen und Störungen des Magen-Darm-Traktes.

Diagnose

Vorberichtlich beschriebener Freiflug, genaue Informationen zur Haltung (verzinkter Volierendraht, Pflanzen in Reichweite der Vögel etc.) ermöglichen eine Verdachtsdiagnose. Ein Röntgenbild kann Schwermetalle im Magen oder aufgetriebene Darmschlingen zeigen. Eine Blutuntersuchung ermöglicht die Bestimmung von Zink- oder Bleikonzentrationen (SCOPE, 2003a).

Therapie

Die Toxinquelle muss ermittelt und beseitigt werden. Eine Beschleunigung der Magen-Darm-Passage durch Eingeben von Bariumsulfat oder Paraffin, Infusionen und Vitamingaben (v.a. Vitamin B und K) sollten erfolgen. Schwermetallvergiftungen sollten zusätzlich mit Chelatbildnern wie Ca-EDTA (20-40 mg / kg i.m.) behandelt werden. Größere Bleipartikel müssen evtl. chirurgisch entfernt werden (SCOPE, 2003a).

2.6.3 Stoffwechselstörungen und Mangelzustände

Zu den wichtigsten Stoffwechselstörungen und Mangelzuständen der Psittaziden gehören Gicht, Hämosiderose, Diabetes mellitus, Amyloidose, Adipositas, Osteomalazie, sekundärer Hyperparathyreoidismus, sowie verschiedene Vitaminmangelerscheinungen.

2.6.3.1 Gicht

Die Gicht der Psittaziden entsteht durch die verminderte Ausscheidung von Harnsäure durch infektiös oder nicht infektiös bedingte Niereninsuffizienz. Hohe Proteingehalte im Futter, Vitamin-A-Mangel, chronische Mykotoxikosen oder Bewegungsmangel können auslösend wirken (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

Klinik

Je nach Ort des Auftretens unterscheidet man Nieren-, Viszeralgicht und Gelenkgicht. Bei der Nieren- und Viszeralgicht treten vermehrtes Trinkbedürfnis, Appetitlosigkeit und im weiteren Verlauf der Erkrankung Somnolenz und Apathie auf. Bei der Gelenkgicht entstehen weißliche Verdickungen in den Gelenken, vor allem der Zehen, mit Bewegungsstörungen, Entlasten der

Gliedmaßen und auf der Sitzstange liegen (GYLSTORFF und GRIMM, 1998; KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

Diagnose

Harnsäurespiegel im Blut von über 8 mg / dl weisen auf eine Gicht hin.

Therapie

Die Viszeralgicht ist nicht behandelbar. Die Gelenkgicht kann versuchsweise mit Allopurinol (40 mg / kg KM oral) behandelt werden (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

2.6.3.2 Hämosiderose

Eine vermehrte Speicherung von Eisen in den Kupfferschen Sternzellen der Leber, seltener in der Milz wird als Eisenspeicherkrankheit oder Hämosiderose bezeichnet. Eine ernährungsbedingte Überversorgung, sowie eine genetische Prädisposition werden ursächlich vermutet. Vor allem Beos und Tukane sind betroffen, aber auch bei Psittaziden wird diese Krankheit beschrieben (SCHMIDT, 1999; HATT, 2003a).

Klinik

Hämosiderose ist eine chronische Erkrankung. Durch Hämosiderinablagerungen kommt es zu Leberzelldegeneration (ROSSKOPF et al., 1992). Im Verlauf kommt es zu Abmagerung, Vergrößerung des Abdomens durch Lebervergrößerung und / oder Aszites, Dyspnoe und Apathie.

Diagnose

Röntgenologisch oder sonographisch können eine vergrößerte Leber und Aszites diagnostiziert werden und somit die Verdachtsdiagnose Hämosiderose stellen.

Therapie

Zunächst ist meist eine symptomatische, unterstützende Therapie angezeigt. Das überschüssige Eisen kann mittels wiederholter Blutabnahmen von 1 % der Körpermasse und mehrwöchigen Gaben von Chelatbildnern ausgeschwemmt werden. Eine geeignete Futterumstellung ist zusätzlich notwendig (HATT, 2003a).

2.6.3.3 Diabetes mellitus

Vor allem adipöse Nymphensittiche scheinen von dieser Erkrankung betroffen zu sein (SCHMIDT, 1991). Ursächlich nennen GYLSTORFF und GRIMM (1998) Leberverfettungen und einmal einen Pankreastumor.

Klinik

Betroffene Tiere zeigen Polyurie und Polydypsie. Trotz guter Futteraufnahme magern die Tiere ab (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

Diagnose

Blutglucosewerte von 210-520 mg/100 ml Serum werden von ALTMAN und KIRMAYER (1976) als Normwerte gesunder Psittaziden beschrieben (WEDEL, 2004).

Therapie

Tägliche Insulininjektionen von 0,002-0,1 I.E. pro 30 g KM sind möglich. Der tägliche Stress durch das Handling muss aber gegen den Nutzen für den Vogel abgewogen werden (WEDEL, 2004).

2.6.3.4 Amyloidose

In den Organen Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Lunge, Herz und Darmschleimhaut lagern sich Eiweißkörperchen ab (SWANSON et al., 1994).

Klinik

Ablagerungen in kleinen Blutgefäßen, Nierentubuli oder Gefäßen des Gehirns können zu Ischämie mit Organversagen führen.

Diagnose

Die Diagnose wird post mortal bei einer histologischen Untersuchung gestellt.

Therapie

Eine Therapie ist nicht möglich (WEDEL, 2004).

2.6.3.5 Adipositas

Eine übliche ad libitum Fütterung der in Gefangenschaft gehaltenen Psittaziden führt zu einem Übermaß an aufgenommenem Futter. Besonders fetthaltige Körner, wie Sonnenblumenkörner, werden bevorzugt gefressen. Amazonen, Wellensittiche und Nymphensittiche neigen besonders zu Verfettungen (WEDEL, 2004).

Neben fütterungsbedingter Adipositas kommt seltener auch eine Hypothyreose als Ursache vor. Bei geeigneter Fütterung kann Bewegungsmangel zur Verfettung der Vögel führen.

Klinik

Durch die Fettleibigkeit neigen die Patienten zu Dyspnoe und Ataxie. Palpatorisch können Fettdepots festgestellt werden. Bei übergewichtigen Wellensittichen zeigt sich häufig vermehrtes Schnabel- und Krallenwachstum (HATT, 2003a). Von den inneren Organen ist die Leber das am stärksten Betroffene (HESS, 2000).

Diagnose

Vorbericht, Adspektion und Palpation lassen eine Verdachtsdiagnose zu. Röntgenologisch kann eine vergrößerte Leber zu erkennen sein. Blutuntersuchungen zeigen ein lipämisches Blut, sowie in der Regel erhöhte Gallensäurewerte (HATT, 2003a).

Therapie

Diätetische Maßnahmen, sowie eine Supplementierung mit Biotin, Cholin und Methionin werden geraten (HATT, 2003a).

2.6.3.6 Osteomalazie

Eine ungenügende Versorgung oder ein zu hoher Verbrauch von Kalzium und Vitamin D₃ führt zu einer Entkalkung des Knochengewebes. Tritt dieser Zustand bei Jungtieren im Wachstum auf, spricht man von Rachitis, bei adulten Tieren von Osteomalazie. Ursachen sind zu geringe Kalzium- und Vitamingaben oder erhöhter Verbrauch des Kalziums z. B. zur Bildung der Kalkschale der Eier (HATT, 2003b).

Klinik

Die mangelhafte Mineralisierung der Knochen führt zu Spontanfrakturen, Knochenverbiegungen und Grünholzfrakturen (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

Diagnose

Röntgenologisch lassen sich Verbiegungen der langen Röhrenknochen und der Wirbelsäule erkennen.

Therapie

Initialmaßnahmen sind die sofortige Substituierung mit Kalzium und Vitamin D₃. Einzelne Frakturen können konservativ oder chirurgisch versorgt werden (HATT, 2003b).

2.6.3.7 Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Es handelt sich um eine kompensatorische Maßnahme des Körpers auf einen Kalziummangel. Besonders anfällig sind Graupapageien. Durch vermehrt produziertes Parathormon wird Kalzium aus dem Knochen mobilisiert (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

Klinik

Auffällig werden betroffene Tiere erst, wenn sich ohne größere Gewalteinwirkung Spontanfrakturen ereignen (KOSTKA, 1992).

Die Bewegungsfähigkeit betroffener Tiere kann eingeschränkt sein (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

Diagnose

Mittels Röntgenaufnahmen können die veränderten Knochenbereiche dargestellt werden.

Therapie

Eine symptomatische Therapie, sowie Mineralstoffsubstitution werden angeraten.

2.6.3.8 Vitamine

Die wichtigsten Vitaminmangelerkrankungen entstehen durch Mangel an Vitamin A, Vitamin K, Vitamin E und Vitamin D, Vitamin B-Komplex und Vitamin C.

Die verschiedenen Symptome werden in folgender Tabelle aufgezeigt (WEDEL, 2004).

Tabelle 2: Vitamine: Klinische Symptome bei Mangel und Überdosierung, sowie Dosierungsangaben

Vitamin	Klinische Symptome	Dosierung
A	Mangel: - Schädigungen an allen Schleimhautepithelien - Verdickung und Verhornung der Drüsenausführungsgänge - Metaplasierendes Speicheldrüsengranulom - Verstärkter Tränenfluss - Gicht - Gestörte Embryonalentwicklung - Reduziertes Knochenwachstum der Jungvögel - Unterentwicklung der Bursa Fabricii mit gestörter Entwicklung des Immunsystems	- 20.000 – 100.000 I.E. / kg KM mehrmals im Abstand von einigen Tagen bis zur Genesung
D	Mangel: - Rachitis - Osteomalazie - Wachstumshemmung des Embryos Überdosierung: - Wird in Leber und Fettgewebe gespeichert und kann zu Verkalkung von Aorta und Nierentubuli führen	- 20.000 I.E. / kg KM i.m. - Im Wachstum 500-1000 I.E. pro kg Futter
E	Mangel: - Versorgungsmangel des Embryos mit evtl. Absterben - Enzephalomalazie - Muskeldystrophie - Verminderte Spermienbildung	- 10 I.E. / kg KM i.m. oder p.o.
K	Mangel: - Gestörte Blutgerinnung	- 0,5-5 mg /kg i.m. oder 0,5 mg / L Trinkwasser
C	Mangel: - Durch Stress kommt es zu erhöhtem Bedarf - Nachlassende Leistungsfähigkeit - Kümern - Anfälligkeit für Infektionen	- 1 g Ascorbinsäure pro kg Futter - 20-40 I.E. /kg KM i.m.
B₁	Mangel: - Wachstumsverzögerung - Bewegungsstörungen - ZNS-Symptome	- 0,5-5 mg / kg KM - 0,5 mg / L Trinkwasser
B₂	Mangel: - Trockene Haut - Fettlebersyndrom - Wachstumshemmung - Bewegungsstörungen u.a. mit Lahmheiten - Verminderte Eibildung - Gliedmaßenmissbildungen	- 5 mg /kg KM i.m. oder p.o.
B₆	Mangel: - Wachstumsverzögerung - Verminderte Muskelbildung	- Vitamin-B-Komplex-Präparate 1-3 mg /kg KM bezogen auf das

	- Anämie - Knochenaufreibungen - Funktionsstörungen des Gehirns mit Krämpfen und Ataxien	enthaltene Thiamin
Nicotin-säure	Mangel: - Wachstumshemmung - Störung der Zellteilung im Bereich der Epidermis, in den Federfollikeln, an den Schleimhautzellen des Magen-Darm-Traktes und des Pankreas	- Vitamin-B-Komplex-Präparate 1-3 mg /kg KM bezogen auf das enthaltene Thiamin
Pantothen-säure	Mangel: - Wachstumshemmung - Dermatitis im Bereich der Augen - Krusten und Risse im Schnabelwinkelbereich - Federausfall - Schleimhautschäden im Magen-Darm-Trakt - Atrophie des lymphatischen Gewebes - gestörte Leberfunktion	- 10 mg / kg Futter bei wachsenden Tieren - 3 mg /kg Futter bei adulten Tieren - Vitamin-B-Komplex-Präparate 1-3 mg /kg KM bezogen auf das enthaltene Thiamin
Biotin	Mangel: - Wachstumshemmung - Skelettdeformationen - Spröde, trockene Haut im Schnabelwinkel und an Augenlidern - Borkige Auflagerungen an den Gliedmaßen - Gestörte Federbildungen - Fettlebersyndrom	- Biotinquellen im Futter sind Eigelb, Mais, Getreide, Bierhefe, Nüsse
Fol-säure	Mangel: - Wachstumshemmung - Anämie - Atrophie der Bursa Fabricii und des Thymus - Anfälligkeit für Infektionen - Schnabeldeformationen als Folge gestörten Schädelknochenwachstums	- 10 mg / kg Futter bei wachsenden Tieren - 3 mg /kg Futter bei adulten Tieren - Vitamin-B-Komplex-Präparate 1-3 mg /kg KM bezogen auf das enthaltene Thiamin
B₁₂	Mangel: - Wachstumshemmung - Anämie - Gestörte Embryonalentwicklung - Absterben des Embryos	- 10 mg / kg Futter bei wachsenden Tieren - 3 mg /kg Futter bei adulten Tieren - Vitamin-B-Komplex-Präparate 1-3 mg /kg KM bezogen auf das enthaltene Thiamin

2.6.4 Organerkrankungen

2.6.4.1 Gefiederveränderungen

Gefiederveränderungen entstehen vor allem durch Haltungsfehler, Mangelernährung oder Verhaltensstörungen. Daneben sind genetische Defekte, hormonelle Störungen und iatrogen bedingte Gefiederveränderungen zu nennen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003b).

Klinik

Durch fehlerhafte Haltung (z. B. Überbesatz in Volieren) entstehen Stresslinien oder abgebrochene Federkiele. Durch ungeeignete Verpaarung oder Einzelhaltung kommt es häufig zum Eigenrupfen oder Partnerrupfen. Ernährungsbedingter Mangel vor allem an Aminosäuren führt zu einem glanzlosen und matten Gefieder, häufig auch zu verzögerter Mauser.

Eine Hypothyreose führt zu glanzlosem, dünnem Gefieder. Durch Störungen der Gonadenfunktion kann es zu bilateral symmetrischem Federausfall kommen.

Genetische Defekte treten bei Jungvögeln auf, wie z. B. die „Langfedrigkeit der Wellensittiche“.

Iatrogen bedingte Federveränderungen entstehen vor allem durch lokale Anwendung von Kortison, Verabreichung von Tetrazyklinen, Sulfonamiden oder Fenbandazol in der Mauser oder äußerliche Anwendung von starken Desinfektionsmitteln (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003b).

Diagnose

Die Diagnose ist über einen ausführlichen Vorbericht zu stellen.

Therapie

Je nach Ursache sind die Optimierung von Haltung, Fütterung und eine Substitution mit Aminosäuren vorzunehmen.

2.6.4.2 Hauterkrankungen

Hauterkrankungen können ernährungsbedingt, hormonell, durch Bissverletzungen, Verbrennungen, Erfrierungen oder Verätzungen bedingt sein.

2.6.4.2.1 Vitamin- /Mineralstoffmangel

Klinik

Ein Vitamin A-Mangel führt vor allem bei Graupapageien zu charakteristischen granulomartigen Veränderungen der Speicheldrüsen. Ein Pantothensäuremangel kann zu Pigmentmangel sowie Hyper- und Parakeratose der Haut führen. Durch einen Zinkmangel kann es zu Federverfärbungen, Hautläsionen und Parakeratose mit fettigen schuppigen Belägen kommen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003b).

Diagnose

Die Diagnose ist über einen ausführlichen Vorbericht, sowie Ausschluss anderer Krankheiten, v.a. Infektionskrankheiten zu stellen.

Therapie

Eine dem Vitaminmangel entsprechende Vitamin- und Mineralstoffsubstitution über einen längeren Zeitraum sollte erfolgen.

2.6.4.2.2 Hormonelle Ursachen

2.6.4.2.2.1 Schilddrüse

Klinik

Schilddrüsenhormone induzieren die Mauser. Eine Überproduktion kann zu Juckreiz mit Hautreizungen führen. Eine Unterfunktion der Schilddrüse kann zu Befiederungsstörungen mit Hautveränderungen führen (LUMEIJ, 1994).

Diagnose

Die Diagnose ist über einen ausführlichen Vorbericht, sowie Ausschluss anderer Krankheiten, v.a. Infektionskrankheiten zu stellen.

Therapie

Eine Optimierung der Fütterung, und bei Unterfunktion der Schilddrüse die Substitution mit Jod (Lugolsche Lösung) sind geeignete Therapieansätze (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003b).

2.6.4.2.2.2 Geschlechtshormone

Eine hormonelle Imbalanz durch Funktionsstörungen der Gonaden führt unter anderem auch zu Hauterkrankungen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003b).

Klinik

Progesteron und Testosteron induzieren die Mauser, Östrogen und Prolaktin hemmen sie. Es kann zu Federausfall mit Juckreiz kommen.

Diagnose

Die Diagnose ist über einen ausführlichen Vorbericht, sowie Ausschluss anderer Krankheiten, v.a. Infektionskrankheiten zu stellen.

Therapie

Eine hormonelle Behandlung mit Testosteron, Ovogest oder Supprestral ist beim Vogel möglich. Zusätzlich sollte die Grundursache behandelt werden.

2.6.4.2.3 Zubildungen

Klinik

Xanthome, Lipome und Hämangiome stellen sich als Verdickungen der Haut in verschiedenen Bereichen dar. Die gelblichen Xanthome kommen vor allem an den Flügeln vor. Im Bereich der Bürzeldrüse bilden sich häufig Hyperplasien, Abszesse oder Tumore. Die Drüse ist vergrößert, gelbliches Sekret kann oft nicht abfließen.

Diagnose

Die Diagnose wird mittels makroskopischer und histologischer Untersuchung von Biopsien oder entfernten Zubildungen gestellt.

Therapie

Bei mechanischen Problemen aufgrund der Größe der Zubildungen kann eine chirurgische Entfernung erfolgen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003b).

2.6.4.2.4 Verletzungen, Verbrennungen, Erfrierungen, Verätzungen

Verätzungen und Erfrierungen kommen bei Stubenvögeln seltener vor. Gelegentlich treten Erfrierungen bei Volierenvögeln auf. Verbrennungen können bei Freiflug und Stürzen in heiße Speisen und Flüssigkeiten entstehen. Verletzungen entstehen vor allem durch Beißereien zwischen Partnervögeln.

Klinik

Je nach Ursache treten Rötungen, Schwellungen, Gewebsnekrosen, Ablösung der Dermis sowie Hautverfärbungen auf.

Therapie

Betroffene Hautstellen sollten, je nach Ursache, gekühlt oder erwärmt werden. Zusätzliche Antibiotikagaben sowie Flüssigkeitsersatz können notwendig sein (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003b).

2.6.4.3 Sinnesorgane**2.6.4.3.1 Augen**

Durch Traumen, Vitamin A- und E-Mangel, Intoxikationen oder Entwicklungsstörungen und Neoplasien können die Augen in Mitleidenschaft gezogen werden (KORBEL, 2003).

Intoxikationen, die zu Augenproblemen führen sind vor allem Bleivergiftungen und Aflatoxinvergiftungen. Tumore treten im Bereich der Augenlider, Tränendrüsen und Nickhaut auf.

2.6.4.3.2 Ohr

Erkrankungen des Gehörgangs treten bei Vögeln selten auf. Meist handelt es sich um Infektionskrankheiten, bei denen das Ohr in Mitleidenschaft gezogen wird. Fremdkörper oder Neoplasien im Ohr können ebenfalls auftreten, sind aber selten (RIVAL, 2005).

2.6.4.4 Skelettsystem

Erkrankungen des Skelettsystems entstehen durch Vitamin D₃- und / oder Kalziummangel, Traumata oder Hyperostose.

Klinik

Durch Vitamin D₃-Mangel und / oder Kalziummangel, z. B. durch erhöhten Bedarf bei der Eischalenproduktion oder Unterversorgung bei Jungtieren im Knochenwachstum entstehen Knochenverbiegungen, Osteoporose und Osteomalazie.

Frakturen, vor allem der langen Röhrenknochen, entstehen durch Hängenbleiben in Gittern, gegen Scheiben fliegen oder durch fehlerhaftes Fangen oder Fixieren.

Die Ätiologie der Hyperostose ist noch nicht hinreichend geklärt. Es treten unspezifische Symptome wie Apathie, Inkoordination, Polyurie, Polydypsie, vergrößertes Abdomen und Parese der Hintergliedmaßen auf (HATT, 2003b).

Diagnose

Durch Röntgenaufnahmen wird eine mangelnde Kalzifizierung der Knochen, oder bei Hyperostose eine inhomogene Verschattung der Markhöhle der Knochen deutlich.

Therapie

Frakturen können, je nach Art und Lokalisation, konservativ oder chirurgisch behandelt. Eine Hyperostose wird symptomatisch behandelt (HATT, 2003b).

2.6.4.5 Herz und Gefäße

Erkrankungen des Herzens und der Gefäße spielen bei Vögeln eine wesentliche Rolle (BRAUN et al., 2000; STRAUB et al., 2000). Die Diagnose wird bisher allerdings relativ selten gestellt, in den meisten Fällen erst post mortem (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003).

Viele Herzerkrankungen sind ursächlich infektiös bedingt.

Klinik

Zu den Leitsymptomen der Herzerkrankungen gehören, neben allgemeiner unspezifischer Symptomatik, chronische Abgeschlagenheit, Schwäche, Atemnot, epileptiforme Anfälle und Ödembildung (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003).

Diagnose

Mit ausreichender Erfahrung lassen sich auskultatorisch oder sonographisch die Regelmäßigkeit der Herzaktion sowie die Größenordnung der Herzfrequenz beurteilen. Ein Röntgenbild zeigt Vergrößerungen und arteriosklerotische Veränderungen auf.

Therapie

Diuretika, Herzglykoside oder Digitalispräparate können beim Vogel eingesetzt werden.

2.6.4.5.1 Angeborene Herzfehler

Angeborene Herzfehler finden sich selten. Zumeist sterben diese Tiere sehr jung. Bei Vogelarten mit starken Inzuchtlinien berichtet WEDEL (2004) von vermehrt auftretenden angeborenen Herzfehlern.

2.6.4.5.2 Arteriosklerose

Durch die Ablagerung von Cholesterin und Kaliumsalzen an der Intima der großen Gefäße entsteht die Arteriosklerose (WEDEL, 2004). Die Sklerotisierungen können zu plaqueartigen und flächenhaften Auflagerungen bis hin zu vollständigem Verschluss der Gefäße führen (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003). Vor allem Graupapageien, Aras, Kakadus und Amazonen sind betroffen (JOHSON et al., 1992).

2.6.4.5.3 Erkrankungen des Endokard

Durch Fehlernährung, Infektionskrankheiten oder altersbedingt kann es zu Veränderungen der Innenauskleidung des Herzens, vor allem im Herzklappenbereich, kommen. Aufgrund der verminderten Pumpleistung kommt es zur Linksherzproblematik mit Lungenödem, bzw. Rechtsherzunterfunktion mit Leberstauung (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003).

2.6.4.5.4 Erkrankungen des Myokard

Eine Degeneration sowie Entzündungen des Herzmuskels können infolge von Infektionen, Intoxikationen oder Stoffwechselstörungen durch Fehlernährung entstehen (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

Eine myokardiale Hypertrophie tritt als Kompensation infolge eingeschränkter Atrium- bzw. Ventrikeltätigkeit auf (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003).

2.6.4.5.5 Erkrankungen des Perikard

Infolge von Infektionskrankheiten oder Harnsäureablagerungen kommt es zu Perikarditis. Infolge dessen kann es zu einer starren Ummantelung und Verklebung des Epikards mit dem Herzmuskel kommen. Plötzliche Todesfälle können auftreten (WEDEL, 2004).

Ein Hydroperikard kann Folge chronischer infektiöser Geschehen sein. Ein Hämoperikard entsteht infolge von Herzwandrupturen durch stumpfe Traumata oder bei tumorösen Prozessen im Herzbereich (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003).

2.6.4.6 Respirationstrakt

Der Respirationstrakt der Vögel wird in oberen und unteren Trakt eingeteilt. Zum oberen Respirationstrakt zählen Nase, Nasennebenhöhlen, Choanen und Kehlkopf. Den unteren Respirationstrakt bilden Lunge, Bronchien und Luftsäcke. Trachea und Syrinx stellen die Verbindung zwischen oberem und unterem Respirationstrakt dar (KORBEL, 2003a).

Nicht infektiöse Erkrankungen können durch Inhalationstoxine (z. B. Teflon, Zigarettenrauch oder Desinfektionsmittel), Fremdkörper (z. B. Samenkörner), Vitamin A-Mangel, Kompression der Atmungsorgane (durch raumfordernde Prozesse im Abdomen), Luftsackrisse, spastisches Asthma (oft durch zu trockene Luft), Allergie, Stress oder hohe Temperaturen entstehen (WEDEL, 2004).

Klinik

Neben allgemeiner Schweratmigkeit, Mattigkeit und Schwanzwippen treten je nach Ursache noch folgende Symptome auf:

Vitamin A-Mangel: Schwellungen im Nasen- und Schnabelwinkelbereich

Luftsackrisse: Luftansammlungen in der Unterhaut (WEDEL, 2004).

Diagnose

Fremdkörper in der Trachea können bei durchscheinendem Licht ausgemacht werden. Raumfordernde Prozesse im Abdomen können mittels Röntgenuntersuchung diagnostiziert werden. Ein ausführlicher Vorbericht kann Hinweise auf Vergiftungen, Stress o.ä. geben.

Therapie

Luftsackrisse können mit einem Hautschnitt eröffnet werden, damit die Luft entweichen kann. Fremdkörper können unter Vollnarkose mittels Fremdkörperzange oder Endoskop entfernt werden. Ursachen wie Verfettungen, Vitaminmangel oder fehlerhafte Haltungsbedingungen müssen abgestellt werden (WEDEL, 2004).

2.6.4.7 Magen-Darm-Trakt

Der Magendarm-Trakt gliedert sich in Schnabel, Kropf und Oesophagus, Drüsen- und Muskelmagen, Intestinum und Kloake.

2.6.4.7.1 Schnabel

Abnormes Schnabelwachstum, bedingt durch Organerkrankungen (Leber) oder Fehlstellungen durch Verletzungen kann zu gestörter Futteraufnahme führen. Regelmäßige Korrekturen des Schnabels können erforderlich sein (WEDEL, 2004).

2.6.4.7.2 Kropf und Ösophagus

Nicht infektiöse Erkrankungen können durch Sand- oder Gritüberladungen, Fremdkörper wie Fasermaterial, Verletzungen oder Verbrennungen durch Fütterung, Vergiftungen durch Salz, Nikotin, Pflanzen oder verdorbenes Futter entstehen (WEDEL, 2004).

Klinik

Es treten vor allem Erbrechen, Würgen und Durchfall auf. Plötzliche Todesfälle sind selten, aber in Einzelfällen möglich.

Diagnose

Durch Palpation, Röntgen, Kontrastmittelröntgen und einen ausführlichen Vorbericht lässt sich die Diagnose stellen.

Therapie

Mitunter kann ein chirurgischer Eingriff nötig sein (WEDEL, 2004).

2.6.4.7.3 Drüsen- und Muskelmagen

Entzündungen nicht infektiöser Ursache können durch Fremdkörper (z. B. Blei) entstehen. Aus unbekannten Gründen kann es zur Atrophie des Muskelmagens kommen (WEDEL, 2004).

2.6.4.7.4 Intestinum

Zu Obstipationen kann es bei adipösen Tieren, reiner Körnerfütterung oder übermäßig aufgenommenem Grit kommen (SCOPE, 2003a).

Ein paralytischer Ileus kann in Folge einer Bleivergiftung auftreten. Durch Fremdkörper, Würmer, Einengung durch Tumore oder Verklebungen durch eine Peritonitis kann es zum obstruktiven Ileus kommen.

Klinik

Sistieren des Kotabsatzes, sehr trockener Kot, Abgeschlagenheit oder Erbrechen können auftreten (WEDEL, 2004).

Diagnose

Durch eine Kontrastmittelröntgenaufnahme kann die Diagnose gestellt werden.

Therapie

Durch die Gabe von Paraffinöl können Sand, Grit oder Kot zur Ausscheidung gebracht werden (WEDEL, 2004).

2.6.4.7.5 Kloake

Durch Legenot, Dauerlegen, Obstipationen oder Enteritiden kann es zum Kloakenprolaps kommen. Tumore treten relativ häufig auf (SCOPE, 2003a).

Klinik

Kloake, Teile des Rektums oder des Ovidukts können vorfallen. Ein rundliches, glattes bis aufgerautes, rosarotes bis bräunliches Gebilde ist zu sehen (SCOPE, 2003a).

Diagnose

Durch Adspektion und Röntgenaufnahmen kann die Ursache geklärt werden.

Therapie

Zunächst muss die Ursache behoben werden. Eine Reponierung der Kloake erfolgt unter Allgemeinanästhesie. Eventuell ist eine einengende Naht der Kloake zur Verhinderung eines Rezidivs nötig. Dabei muss kontrolliert werden, dass der Vogel weiterhin Kot absetzen kann. Im Falle eines Rezidivs ist eine Kloakopexie (Befestigung der Kloake an der Bauchwand oder den letzten Rippen) zu versuchen (SCOPE, 2003a).

2.6.4.8 Pankreas**2.6.4.8.1 Akute Pankreatitis**

Koagulationsnekrosen und Blutungen des Pankreas entstehen durch die Aktivierung der exokrinen Enzyme. Adipositas kann begünstigend wirken (SCOPE, 2003a).

Klinik

Neben Polyurie und Polydipsie kommt es zu Aszites und Peritonitis (SCOPE, 2003a).

Diagnose

In einer Röntgenaufnahme kann ein dilatierter Dünndarm erkannt werden. Im Blut können die Amylase und Lipasewerte erhöht sein (SCOPE, 2003a).

Therapie

Neben Flüssigkeits- und Elektrolytgaben muss der Fettgehalt des Futters reduziert werden.

2.6.4.8.2 Chronische Pankreasinsuffizienz

Neben Infektionen durch Bakterien, Chlamydien oder Viren kann eine chronische Pankreasinsuffizienz aufgrund erblicher Prädisposition, idiopathisch bedingt, durch hohe Zinkwerte im Futter oder durch Adipositas bedingt auftreten (SCOPE, 2003a).

Klinik

Ein chronischer Krankheitsverlauf mit Abmagerung trotz guter Futteraufnahme, Maldigestion und voluminöser blassgelber bis graubrauner Kot sind die typischen Erscheinungsbilder einer chronischen Pankreasinsuffizienz (SCOPE, 2003a).

Diagnose

Durch einen Stärkenachweis im Kot mit Lugolscher Lösung kann eine chronische Pankreasinsuffizienz diagnostiziert werden.

Therapie

Eine Infusionstherapie, Futterumstellung auf leicht verdauliches Futter und orale Gaben von Pankreasenzymen sollten bis zur Ausheilung gegeben werden (SCOPE, 2003a).

2.6.4.9 Reproduktionstrakt

2.6.4.9.1 Tumore der Gonaden

Gonadentumore treten besonders häufig bei Wellensittichen und Nymphensittichen auf. Männliche Tiere sind häufiger als weibliche betroffen (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

Bei Hodentumoren handelt es sich zumeist um Seminome oder Sertolizelltumore. Ovarialtumore sind zumeist Granulosazelltumore (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

Klinik

Fast immer sind ältere, geschlechtsreife Tiere betroffen. Neben Allgemeinsymptomen wie Mattigkeit, Anorexie und Diarrhoe kommt es zu einer Schwellung des Abdomens. Es kann häufig eine Verfärbung der Wachshaut beobachtet werden. Aufgrund von Druck auf den Nervus ischiadicus kann es zu Beinlahmheiten kommen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

Diagnose

Ein Kontrastmittelröntgen ermöglicht die Abgrenzung der Gonaden zum Magen-Darmkonvolut und kann zur Diagnosestellung herangezogen werden.

Therapie

Eine operative Entfernung der Tumore ist schwierig. Die Prognose ist ungünstig (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

2.6.4.9.2 Legenot

Kann ein im Legedarm befindliches Ei nicht im physiologischen Zeitraum abgelegt werden, spricht man von Legenot. Die Ursachen sind vielfältig. So können zystische Entartungen der Eierstöcke durch ihre Größe die Eiablage verhindern. Eischalenveränderungen (Wind-, Bruch- oder rauschalige Eier) können zu einer Legenot führen. Durch Vitamin E- oder Selenmangel, Störungen im Kalziumhaushalt, sowie Adipositas, hohes Alter, Stress, Unerfahrenheit oder systemische Erkrankungen kann es ebenfalls zu einer Legenot kommen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

Klinik

Durch raumfordernde Prozesse kann es zu Paresen oder Dyspnoe kommen. Breitbeiniges Sitzen, seltener voluminöser Kotabsatz, Pressen auf die Kloake und gelegentliche Blutbeimengungen im Kot sind Zeichen einer Legenot.

Diagnose

Eine vorausgegangene Eiablage, sowie die klinische Symptomatik führen zu einer Verdachtsdiagnose. Ein Röntgenbild kann die Verdachtsdiagnose bestätigen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

Therapie

Bei kurzer Krankheitsdauer (< 24 h), gutem Allgemeinbefinden und nicht zerbrochenem, gut kalzifiziertem Ei kann eine konservative Therapie erfolgen. Dabei werden Infusionen, Kalzium und Oxytocin (2-4 I.E./ kg KM) gegeben. Führt dies nicht innerhalb von 24h zum Erfolg, oder kann aufgrund des Allgemeinbefindens oder der Eiqualität die konservative Therapie nicht durchgeführt werden, kommt eine chirurgische Entfernung des Eis in Betracht (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

2.6.4.10 Harntrakt

In den meisten Fällen sind Erkrankungen der Nieren infektiöser Natur. Primäre Erkrankungen sind selten (GRIMM und GYLSTORFF, 1998).

2.6.4.10.1 Tumore der Niere

Von Neoplasien der Niere sind vor allem ältere Wellensittiche betroffen. Meist handelt es sich um Adenokarzinome oder Zystadenokarzinome (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

Klinik

Neben einem gestörten Allgemeinbefinden treten Anorexie, Erbrechen, Polydipsie / Polyurie oder Oligurie /Anurie und Kachexie auf.

Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt röntgenologisch, sonographisch oder mittels Laparatomie.

Therapie

Es gibt keine Therapiemöglichkeit. Erkrankte Tiere sollten euthanasiert werden.

2.6.4.10.2 Andere nicht infektiöse Nierenerkrankungen

Eine Überversorgung von Vitamin D oder Kalzium kann zu einer Nephrokalzinose führen. Hohe Proteingehalte im Futter, Vitamin A-Mangel oder chronische Mykotoxikosen können zu einer Nierengicht führen. Aminoglykoside, Schwermetalle und salzige Nahrung wirken nephrotoxisch (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a).

Klinik

In der Regel zeigen die Tiere eine unspezifische Symptomatik mit Polyurie, Polydipsie, evtl. Hypalbuminämie und Ödembildung.

Diagnose

Ein ausführlicher Vorbericht, Röntgenbilder und die Bestimmung des Harnsäurespiegels im Blut ermöglichen eine Verdachtsdiagnose.

Therapie

Es ist eine symptomatische Behandlung vor allem mittels Infusionen möglich.

2.6.4.11 Leber und Milz

Nicht infektiöse Erkrankungen der Milz sind selten. Es handelt sich dabei meist um Tumore. Vor allem Lymphosarkome werden beschrieben (HATT, 2003a). Eine Vergrößerung der Milz findet man vor allem bei Infektionskrankheiten wie Chlamydiose, Mykobakteriose, Lymphomatose oder Mykose (WEDEL, 2004).

Neben infektiösen Ursachen für Lebererkrankungen, wie z. B. Infektionen mit Chlamydien, Herpes-, Adeno- und Paramyxoviren, Salmonellen, Klebsiellen, *E. coli*, Pseudomonaden und anderen Bakterien und Parasiten kommen wenige nicht infektiöse Ursachen vor. Stoffwechselstörungen wie Hämosiderose und Verfettung (siehe Stoffwechselstörungen) sowie Vergiftungen wie Mykotoxikosen werden bei Psittaziden beschrieben (WEDEL, 2004).

Klinik

Lebererkrankungen können sich durch gelblich-grünlich verfärbten Kot und Biliverdinurie (grünliche Harnsäure) zeigen. Es können schwarze Verfärbungen an den Federn entstehen. Häufig findet man ein überlanges Schnabel- und Krallenwachstum mit brüchigem Horn. Aufgrund einer Hepatomegalie kann es zu Atemnot und Kotabsatzbeschwerden kommen. Es

können Aszites, Juckreiz, Dermatitis, Erbrechen und zentralnervöse Störungen auftreten (WEDEL, 2004).

Diagnose

In einer Röntgenuntersuchung lassen sich eine Hepatomegalie und Splenomegalie erkennen. Blutuntersuchungen können erhöhte AST- und LDH-Werte ergeben (WEDEL, 2004).

Therapie

Neben einer Behandlung der Grundkrankheit sollte eine fettarme, leicht verdauliche Diät gegeben werden. Unterstützend können Aminosäuren, Methionin, Vitamin B-Komplex sowie Homöopathika wie Hepar compositum gegeben werden (WEDEL, 2004).

2.6.4.12 Zentrales Nervensystem

Durch Traumen, Fehlnährungen (Hypokalzämie, Hypovitaminosen), Intoxikationen (Schwermetalle, Aflatoxine, Pflanzen, Gase) oder idiopathischer Epilepsie können Erkrankungen des zentralen Nervensystems, insbesondere des Gehirns entstehen.

Klinik

Betroffene Tiere zeigen Verhaltens- oder Bewegungsstörungen, Somnolenz, Apathie, Nervosität, Ängstlichkeit oder Aggression, Ataxien, Kreisbewegungen, Tremor, Krampfstöße, Paresen und / oder Paralysen. Bei Schädigungen des Rückenmarks, z. B. durch Traumata treten mitunter Ausfälle von Schmerz-, Schwingen-, Bein- oder Kloakenreflexen auf (KORBEL, 2003).

Diagnose

Eine ausführliche Anamnese sowie der Ausschluss infektiöser Ursachen ermöglichen eine Verdachtsdiagnose. Schwermetallvergiftungen lassen sich mittels Röntgenuntersuchung bestätigen (KORBEL, 2003).

Therapie

Eine symptomatische Therapie mit Vitamin B-Komplex sowie unterstützende Maßnahmen und Unterbringung in ruhiger Umgebung sollten erfolgen (KORBEL, 2003).

3 Material und Methoden

3.1 Material

Die Sektionsbefunde und die dazugehörigen Ergebnisse der weiterführenden Laboruntersuchungen der Jahre 1997-2003 (7 Jahre), die in der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus Liebig-Universität Gießen erhoben wurden, sind einer Auswertung unterzogen worden. Sämtliche Sektions- und Laborergebnisse liegen als komplette Texte auf elektronischen Datenträgern vor und konnten für die eigenen Auswertungen kopiert, gespeichert und auf Excel-Tabellen übertragen werden. Alle Sektionen und Laboruntersuchungen mit Ausnahme der histopathologischen und elektronenmikroskopischen Arbeiten wurden in den Einrichtungen der genannten Klinik durchgeführt.

Diese retrospektive Studie bezieht alle zur Ordnung Psittaciformes (kurz „Psittaziden“ genannt) gehörenden Vögel ein. Als Einschlusskriterium musste der komplette, nicht oder nur wenig autolytisch veränderte Tierkörper zur Sektion vorgelegen haben. Es wurden Befunde ausgewertet von Psittaziden, die entweder nach längerer Krankheit gestorben und euthanasiert oder plötzlich gestorben waren.

Weiterführende Untersuchungen erfolgten nicht nach allen Sektionen. Die Ergebnisse der nur makroskopisch untersuchten und befundeten Psittaziden werden ebenfalls quantitativ ausgewertet.

Einsender der Vögel waren Tierärzte, Vogelhalter sowie öffentliche und private zoologische Einrichtungen, Vogelparks und Veterinärämter. Allen Einsendern wurden die Ergebnisse sofort nach Abschluss der diagnostischen Untersuchungen schriftlich mitgeteilt.

Insgesamt konnten 1.637 Sektionsprotokolle und die Ergebnisse der weiterführenden Laboruntersuchungen in die Befundauswertung einbezogen werden. Enthalten sind in dieser Tierzahl auch solche Vögel, die zur Sektion gegeben wurden, jedoch aufgrund einer Autolyse nur makroskopisch oder gar nicht weiterführend untersucht werden konnten.

Bei 66 Psittaziden konnte keine Bestimmung der Art vorgenommen werden, da lediglich Angaben wie „Papagei“, „Sittich“ o.ä. vorlagen. In einigen Fällen war lediglich eine Genus- bzw. Familienzuzuordnung der Psittaziden möglich, da nähere Angaben fehlten. Ausgehend von der Systematik nach WOLTERS (1975-1982) wurden insgesamt 14 Gruppen gebildet. Dies geschah, um die Auswertung aller Befunde bei der großen Vielzahl der Vogelarten ($n = 140$) und der Krankheiten übersichtlicher zu gestalten.

Tabelle 3: Übersicht zu Methodik und Anzahl der durchgeführten ergänzenden Untersuchungen

Methode der Untersuchung	Durchgeführte Untersuchungen	
	Anzahl	Anteil (%) aller Psittaziden
Äußere Untersuchung	1.637	100,0
Innere Untersuchung	1.637	100,0
Parasitologische Untersuchung	1.400	85,5
Bakteriologische Untersuchung	1.404	85,8
Untersuchung auf Chlamydien ¹	429	26,2
Mykologische Untersuchung	790	48,3
Virologische Untersuchung	710	43,4
Histologische Untersuchung	530	32,4

1- Die Untersuchung auf Chlamydien wird hier extra ausgewiesen; sie erfolgte unabhängig von der bakteriologischen Untersuchung

3.2 Methoden

3.2.1 Nomenklatur, Systematik und Anzahl der Psittaziden

In dieser Arbeit wurde die Taxonomie und Systematik von WOLTERS (1975-82) verwendet, um eine leichtere Vergleichbarkeit der eigenen Ergebnisse mit denen von MOMMER (2002) zu erreichen. Außerdem diente die Monografie von WOLTERS (1975-82) mit dem Titel *Die Vogelarten der Erde* auch der Vereinigung für Artenschutz, Vogelhaltung und Vogelzucht (AZ) e. V. als Grundlage für die Erstellung der jährlich erscheinenden und in der vereins-eigenen Zeitschrift *AZ-Nachrichten* (neuerdings umbenannt in „AZ-Vogelinfo“) publizierten Nachzuchtstatistik. Die deutsch-sprachige Leserschaft dieser Züchterzeitschrift ist somit mit der von mir verwendeten Bezeichnung und Einordnung aller Psittaciformes weitgehend vertraut.

In Tabelle 4 sind alle untersuchten Psittaziden mit ihrem wissenschaftlichen und deutschen Namen und soweit möglich mit der Zuordnung zu Familie und Unterfamilie, sowie die Gesamtzahl der Psittaziden der gebildeten 14 Gruppen aufgeführt.

3.2.2 Methodik der Sektionen

Die Ausführung der Sektionen folgte den Angaben zum Zerlegungs- und Untersuchungsgang wie von HINZ et al. (1993) beschrieben. Während der Sektionen wurden Organe für die weiterführenden parasitologischen, mikrobiologischen und histologischen Untersuchungen entnommen.

3.2.3 Parasitologische Untersuchungen

Die äußere Untersuchung des Gefieders sowie der Haut und der Hautanhangsorgane auf Ektoparasiten erfolgte makroskopisch, wobei insbesondere auf Federlinge, Lausfliegen, Rote Vogelmilben und Grabmilben geachtet wurde. In der Regel wurde keine genaue Bestimmung der Spezies von aufgefundenen Ektoparasiten durchgeführt.

Die innere Untersuchung konzentrierte sich auf den Magen-Darm-Kanal, um Rund- und Plattwürmer makroskopisch zu erkennen. Zum Nachweis von Wurmeiern sowie von Kokzidien-oozysten wurden Abstriche von proximalen und distalen Teilen des eröffneten Darmkanals angefertigt und anschließend mikroskopisch untersucht (HINZ et al., 1993).

Die Nachweismethodik der Endo- und Ektoparasiten richtete sich nach den Angaben von ROMMEL et al. (1992), KÖSTERS (1993a und b) und SIEGMANN (1993a, b und c).

3.2.4 Bakteriologische und mykologische Untersuchungen

In der Regel wurden während der Sektionen Proben von Herz, Leber, Milz und Nieren entnommen und entweder auf Blutagar, Brilliantgrün-Phenolrot-Lactose-Saccharose-Agar oder Sabouroud-II-Agar verimpft und für ca. 24-72 Stunden bei 37 °C bebrütet. Die entstandenen Kolonien wurden zunächst makroskopisch untersucht, anschließend wurden von Einzelkolonien Subkulturen hergestellt und diese entweder nach Gram gefärbt bzw. mittels API-System 10 (Bio Merieux S. A., Marcy-l'Ecole, Frankreich) ausdifferenziert (HINZ et al., 1993).

Schimmelpilze wurden anhand des makroskopischen Bildes sowie mikroskopisch erkannt und differenziert (HINZ, 1993a). Isolierte Hefen wurden in der Regel nicht weitergehend differenziert.

Zum Nachweis von *Macrorhabdus ornithogaster* wurden Abklatschpräparate von Drüsenmagen- und Darmschleimhäute direkt mikroskopisch untersucht oder nach Giemsa gefärbt (HANKA, 2009).

Zum Nachweis von Chlamydien in Organen des Respirationstraktes und in Leber-Milz-Pools wurde entweder die Anzüchtung in Buffalo-Green-Monkey-Kidney- (BGM-) Zellkulturen mit

anschließender Färbung nach GIMENÉZ (1964) versucht oder es wurde eine genusspezifische PCR mit anschließender speziesspezifischer PCR durchgeführt (ANDERSON und TAPPE, 1989). Die von den jeweiligen Diagnostikern verwendete Nachweismethodik der aeroben und anaeroben bakteriellen Krankheitserreger richtete sich nach den detailliert beschriebenen Methoden im Text des *Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, third edition (1989)* sowie nach den methodischen Angaben von HINZ (1993b) und KÖSTERS (1993c). Die Auswertung bezieht sich auf die in den Sektionsprotokollen schriftlich vorliegenden Angaben zu isolierten Bakterien und Pilzen.

3.2.5 Virologische Untersuchungen

Bei Verdacht auf eine vorliegende virusbedingte Infektion bzw. Krankheit wurden innere Organe mit makroskopisch erkennbaren Veränderungen homogenisiert und auf Hühnerembryofibroblastenkulturen oder Hühnerembryoleberzellkulturen verimpft. Bestand Verdacht auf eine Ortho- oder Paramyxovirusinfektion, wurden auch embryonierte SPF-Eier beimpft. Konnten zytopathische Veränderungen in den Zellkulturen oder Läsionen in den inokulierten Hühnerembryonen festgestellt werden, wurden weitere Untersuchungen zur Charakterisierung des vorliegenden Agens gemäß der methodischen Angaben in *A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, third edition (1989)* durchgeführt. Diese Arbeiten umfassten eine Behandlung der infektiösen Zell- und Eikultur-Flüssigkeiten mit Chloroform, die erneute Kultivierung in Gegenwart von 5-Jod-2-Desoxyuridin sowie eine elektronenmikroskopische Untersuchung. Hämagglutinierende Isolate wurden mit Hilfe polyklonaler monospezifischer Antiseren typisiert (HINZ et al., 1993). Die elektronenmikroskopischen Arbeiten wurden dankenswerterweise von Herrn Dr. Werner Herbst und Herrn PD Dr. Christian Menge, beide Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere, Fachbereich Veterinärmedizin der Justus Liebig-Universität Gießen, durchgeführt.

3.2.6 Histologische Untersuchungen

Makroskopisch veränderte Organe wurden in gepuffertem Formalin fixiert und dem Institut für Veterinär-Pathologie, Fachbereich Veterinärmedizin der Justus Liebig-Universität Gießen, übergeben. Die Untersuchung und anschließende Befundung aller Präparate lag dankenswerterweise in den Händen von Herrn Prof. Dr. Knud Frese, Herrn Prof. Dr. Eberhard Burkhardt sowie den Wissenschaftlichen MitarbeiterInnen Frau Dr. Susanne Aldinger und Herrn Dr. Bernt Köhler.

Die Diagnose der neuropathischen Drüsenmagendilatation (PDD) stützte sich neben einer Anamnese (Erwerb oder Zukauf, Haltung von mehreren Vögeln oder Paaren in Außenvolieren, unverdaute Körner im Kot, wiederholtes Erbrechen, Hinweise auf einen länger währenden Krankheitsverlauf), den Sektionsbefunden (z. B. flüssiger Kropfinhalt, erweiterter Drüsenmagen, katarrhalische Enteritis) insbesondere auf die Ergebnisse der histopathologischen Untersuchung der inneren Organe (Gehirn, periphere Nerven, Ösophagus, Drüsen- und Muskelmagen, Herz, Leber, Milz, Nieren sowie Bursa Fabricii bei Jungtieren). Weil während des Zeitraums 1997-2003 ein kausales Agens der PDD noch nicht eindeutig identifiziert werden konnte, bilden die histopathologisch erfassbaren Veränderungen in den genannten Organen das entscheidende Kriterium für bzw. gegen das Vorliegen der neuropathischen Drüsenmagendilatation.

3.2.7 Methodik der statistischen Auswertung

Die Sektionsbefunde mit den Ergebnissen aller weiterführenden Untersuchungen liegen als schriftliche Protokolle und auf Datenträgern in der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische der Justus Liebig-Universität Gießen vor. Zur Auswertung wurde der Text aller Untersuchungsprotokolle in numerische Daten transformiert und in das Datenbanksystem Excel übertragen. Dabei wurde zunächst ein Datensatz mit allen Merkmalen und Ergebnissen je Tier angelegt. Aus diesen Datensätzen entstanden zusätzliche Datenbanken, um einzelne Teilbereiche gezielt auswerten zu können. Es wurde eine numerische Statistik mit relativen Häufigkeiten in Prozent angefertigt.

Die Darstellung der quantifizierten Daten erfolgt mit Excel und Word.

Der statistische Vergleich der errechneten numerischen Häufigkeiten erfolgte mit dem exakten Chi-Quadrat-Test nach Fischer auf zweiseitige Signifikanz (DIXON, 1993).

Tabelle 4: Übersicht zu den Familien, Unterfamilien, Gattungen und Arten der Psittaciformes, von denen Sektionsbefunde und weiterführende Laboruntersuchungen ausgewertet worden sind.

Familie Unterfamilie	Wissenschaftlicher Name	Deutscher Name	Zahl der Vögel je Art
Gruppe 1 – Unzertrennlche (n = 95)			
Micropsittidae Loriculinae	<i>Loriculus galgulus</i>	Blaukrönchen	3
	<i>L. vernalis</i>	Frühlingspapageichen	1
	<i>Agapornis pullarius</i>	Orangeköpfchen	5
	<i>A. roseicollis</i>	Rosenköpfchen	4
	<i>A. personata nigrigenis</i>	Rußköpfchen	2
	<i>A. lilianae</i>	Pfirsichköpfchen	4
	<i>A. personatus</i>	Schwarzköpfchen	10
	<i>Agapornis</i> spp.	Agaporni	66
Gruppe 2 – Keilschwanzsittiche (n = 135)			
Psittacidae Aratinginae	<i>Anodorhynchus hyacinthinus</i>	Hyazinthara	8
	<i>Ara araurauna</i>	Gelbbrustara	31
	<i>A. rubrogenys</i>	Rotohrara	1
	<i>A. maracana</i>	Maracana-Ara	1
	<i>A. manilata</i>	Rotbauchara	3
	<i>A. militaris</i>	Soldatenara	5
	<i>Ara</i> spp.	Ara-Gattung	23
	<i>A. chloroptera</i>	Dunkelroter Ara	12
	<i>A. macao</i>	Hellroter Ara	10
	<i>A. severa</i>	Rotbugara	1
	<i>A. auricollis</i>	Gelb-/Goldnackenara	3
	<i>Diopsittaca nobilis</i>	Zwergara	9
	<i>Aratinga solstitialis</i>	Sonnensittich	5
	<i>A. canicularis eburnirostrum</i>	Elfenbeinsittich	2
	<i>Pyrrhura frontalis</i>	Braunohrsittich	1
	<i>Pyrrhura rhodogaster</i>	Rotbauchsittich	3
	<i>Enicognatus ferrugineus</i>	Smaragdsittich	1
	<i>Cyanoliseus patagonus</i>	Felsensittich	3
	<i>Myiopsitta monachus</i>	Mönchsittich	13

Tabelle 4, Fortsetzung

Gruppe 3 – Amazonenartige (n = 209)			
Psittacidae			
Amazoninae	<i>Gypopsitta caina</i>	Kappenpapagei	1
	<i>Pionopsitta pileata</i>	Scharlachkopfpapagei	1
	<i>Graydidascalus brachyurus</i>	Kurzschwanzpapagei	1
	<i>Pionus chalcopterus</i>	Glanzflügelpapagei	1
	<i>Pionus senilis</i>	Glatzenkopf- /Weißkappenpapagei	4
	<i>Pionus menstruus</i>	Schwarzohrpapagei	4
	<i>Pionus maximiliani</i>	Maximillianpapagei	6
	<i>Pionus seniloides</i>	Greisenkopfamazone	1
	<i>Amazona tucumana</i>	Tucumanamazone	2
	<i>Amazona albifrons</i>	Weißstirnamazone	2
	<i>Amazona xantholora</i>	Golzügelamazone	2
	<i>Amazona leucocephala</i>	Kubaamazone	4
	<i>Amazona xanthops</i>	Goldbauchamazone	2
	<i>Amazona finschi</i>	Blaukappenamazone	2
	<i>Amazona viridigenalis</i>	Grünwangenamazone	2
	<i>Amazona amazonica</i>	Venezuelaamazone	14
	<i>Amazona barbadensis</i>	Gelbflügel- /Gelbkopfamazone	7
	<i>Amazona aestiva</i>	Blausstirnamazone	60
	<i>Amazona farinosa</i>	Mülleramazone	6
	<i>Amazona violacea</i>	Veilchenamazone	1
	<i>Amazona vinacea</i>	Taubenhalsamazone	4
	<i>Amazona autumnalis lilacina</i>	Equadoramazone	2
	<i>Amazona dufrenoyi</i>	Goldmaskenamazone	1
	<i>Amazona autumnalis</i>	Gelbwangenamazone	18
	<i>Amazona ochrocephala</i>	Gelbstirnamazone	6
	<i>Amazona ochrocephala panamensis</i>	Panamaamazone	1
	<i>Amazona ochrocephala auropalliata</i>	Gelbnackenamazone	2
	<i>Amazona ochrocephala ochrocephala</i>	Gelbscheitelamazone	8
	<i>Amazona</i> spp.	Amazone	41
	?	Granadaamazone	3
Gruppe 4 – Graupapageien (n = 249)			
Psittacidae			
Psittacinae	<i>Psittacus erithacus</i>	Kongo-Graupapagei	16
	<i>Psittacus</i> spp.	Graupapagei	213
	<i>Poicephalus senegalus senegalus</i>	Mohrenkopfpapagei	13
	<i>Poicephalus rufiventris</i>	Rotbauchpapagei	1
	<i>Poicephalus meyeri</i>	Goldbugpapagei	1
	<i>Poicephalus rueppeli</i>	Rüppelspapagei	3
	<i>Poicephalus cryptoxanthus</i>	Braunkopfpapagei	2

Tabelle 4, Fortsetzung

Gruppe 5 – Edelpapageien (n = 46)			
Psittaculidae	<i>Eclectus roratus</i>	Edelpapagei	24
	<i>Psittacula krameri</i>	Halsbandsittich	10
	<i>Psittacula eupatria</i>	Alexandersittich	4
	<i>Psittacula cyanocephala</i>	Pflaumenkopfsittich	3
	<i>Psittacula longicauda</i>	Langschwanzedelpapagei	2
	<i>Prioniturus planturus</i>	Goldmantelpapagei	2
	<i>Psittichas fulgidus</i>	Borstenkopfsittich	1
Gruppe 6 – Prachtsittiche (n = 43)			
Polytelidae	<i>Aprosmictus erythropterus</i>	Rotflügelsittich	5
	<i>Layardiella tabuensis</i>	Pompadorsittich	1
	<i>Alisterus amboinensis</i>	Amboinasittich	4
	<i>Alisterus chloropterus</i>	Grünflügelsittich	9
	<i>Alisterus scapularis</i>	Königssittich	19
	<i>Spanthopterus anthopeplus</i>	Bergsittich	4
	<i>Spanthopterus alexandrae</i>	Alexandrasittich	1
Gruppe 7 – Loris (n = 13)			
Loriidae			
Psittaculi- rostrinae	<i>Psittaculirostris desmarestii</i>	Buntbrustzergpapagei	1
	<i>Psittaculirostris salvadorii</i>	Salvador-Zwergpapagei	1
	<i>Psittaculirostris</i> spp.	Zwergpapagei	2
Loriinae	<i>Lorius chlorocercus</i>	Grünschwanzlori	1
	<i>Trichoglossus heamatodus</i>	Alfarblori	1
	<i>Pseudeus fuscata</i>	Weißbürzllori	1
	<i>Lorius</i> spp.	Lori	5
	-	Zwergaustralori	1

Tabelle 4, Fortsetzung

Gruppe 8 – Plattschweifsittiche (n = 157)			
Platycercidae			
Platycercinae	<i>Barnadius zonarius zonarius</i>	Ringsittich, <u>Barnardsittich</u>	1
	<i>Barnadius z. semitorquatus</i>	Kragensittich	1
	<i>Psephotus haematonotus</i>	Singsittich	7
	<i>Psephotus varius</i>	Vielfarbensittich	2
	<i>Psephotus chrysopterygius</i>	Goldschultersittich	3
	<i>Platycercus eximius</i>	Prachtrosella	18
	<i>Platycercus venustris</i>	Brownsittich	1
	<i>Platycercus caledonicus</i>	Gelbbauchsittich	1
	<i>Platycercus elegans</i>	Pennanthsittich	16
	<i>Eunymphicus cornutus</i>	Hornsittich	3
	<i>Cyanoramphus novaezelandiae</i>	Ziegensittich	15
	<i>Cyanoramphus auriceps</i>	Springsittich	1
	<i>Platycercus icterotis</i>	Stanleysittich	1
	<i>Psephotus chrysopterygius dissimilis</i>	Hoodedsittich	1
	<i>Psephotus haematogaster narethae</i>	Narethasittich	1
Neopheminae			
	<i>Neophema chrysostomata</i>	Feinsittich	2
	<i>Neophema pulcella</i>	Schönsittich	21
	<i>Neophema splendida</i>	Glanzsittich	23
	<i>Neopsephotus bourkii</i>	Bourkesittich	9
	<i>Neophema</i> spp.	Neophema	30
Gruppe 9 – Wellensittiche (n = 429)			
Melopsittacidae	<i>Melopsittacus undulatus</i>	Wellensittich	429
Gruppe 10 – Eigentliche Kakadus (n = 80)			
Cacatuidae	<i>Cacatua</i> ssp.	Kakadu	11
	<i>Cacatua leadbeateri</i>	Inkakakadu	6
	<i>Cacatua moluccensis</i>	Molukkenkakadu	9
	<i>Cacatua alba</i>	Weißhaubenkakadu	10
	<i>Cacatua sulphurea</i>	Gelbhaubenkakadu	10
	<i>Cacatua sulphurea sulphurea</i>	Gelbwangenkakadu	3
	<i>Cacatua s. citrinocristata</i>	Orangehaubenkakadu	4
	<i>Cacatua ducorps</i>	Salomonkakadu	2
	<i>Cacatua tenuirostris</i>	Nasenkakadu	1
	<i>Cacatua sanguinata</i>	Nacktaugenkakadu	3
	<i>Cacatua goffini</i>	Goffinkakadu	4
	<i>Calyptorhynchus magnificus</i>	Rosakakadu	10
	<i>Calyptorhynchus funereus</i>	Rabenkakadu	1
	<i>funereus</i>	Gelbohrrenkakadu	1
	<i>Calyptorhynchus f. baudinii</i>	Weißohrrabenkakadu	1
	<i>Callocephalon fimbriatum</i>	Helmkakadu	4
Gruppe 11 – Nymphensittiche (n = 101)			
Cacatuidae			
Nymphicinae	<i>Nymphicus hollandicus</i>	Nymphensittich	101

Tabelle 4, Fortsetzung

Gruppe 12 – Sittich- und Sperlingspapageien (n = 10)			
Psittacidae			
Forpinae	<i>Forpus</i> spp.	Blaugenickssperlingspapagei	2
Triclariinae	<i>Forpus</i> spp.	Sperlingspapagei	7
	<i>Triclaria malachitaceae</i>	Sittichpapagei	1
Gruppe 13 – Nestorpapageien (n = 4)			
Nestoridae			
Nestorinae	<i>Nestor notabilis</i>	Kea	4
Gruppe 14 – Sonstige, nicht einzuordnen (n = 66)			
Unbekannt	<i>Unbekannt</i>	Sittich	24
		Gelbseitsittich	1
		Sudansittich	1
		Exot	23
		Grassittich	4
		Ziervogel	3
		Papagei	5
		Corrysittich	1
		Blaustirnrotschwanzsittich	1
		Kleinsittich	1
		Kleinpapagei	1
		Fledermauspapagei	1

4 Ergebnisse

Mit etwa 340 Arten und zahlreichen Unterarten gehört die Ordnung Psittaciformes zu einer der größten der insgesamt 50 Ordnungen der Vögel. Weil es Ziel der Auswertung der Untersuchungsbefunde ist, diagnostizierte Krankheiten nach ihrer Ätiologie und Häufigkeit darzustellen, musste eine Einteilung der untersuchten Vögel in Gruppen vorgenommen werden. Deshalb werden zunächst die gebildeten Vogelgruppen und deren Verteilung auf die ausgewerteten sieben Jahrgänge vorgestellt und danach die morphologischen Daten zu Alter, Geschlecht, Kennzeichnung und Ernährungszustand beschrieben. Dem folgen die Auswertungen der Infektions- und Organkrankheiten sowie der Todesursachen.

4.1 Gruppeneinteilung

Die Einteilung erfolgte anhand der Familien und Unterfamilien innerhalb der Ordnung Psittaciformes (Tabelle 5). Die Nomenklatur und die taxonomische Einteilung wurden nach Angaben von WOLTERS (1975-1982) vorgenommen. Wurden in den Befunden Namen oder Bezeichnungen verwendet, die in WOLTERS „Die Vogelarten der Erde“ nicht genannt wurden, geschah die Zuordnung unter Zuhilfenahme der Monografie *Das Papageienbuch* von LOW (1989). Trotzdem konnte ein kleiner Teil der Psittaziden keiner taxonomischen Einheit zugeordnet werden (Tabelle 5).

Für die Auswertung erfolgte die Einteilung der 1.637 untersuchten und ausgewerteten Befunde von Psittaziden in 14 Untersuchungsgruppen. Dabei wurde die Einteilung in die Untersuchungsgruppen von MOMMER (2002) übernommen, um eine vergleichende Darstellung der Ergebnisse zu ermöglichen. Eine zusätzliche Gruppe wurde hinzugefügt. Dabei handelt es sich um die Familie der Nestoridae, die in der Dissertation von MOMMER (2002) nicht vorhanden ist.

Tabelle 5: Einteilung der 1.637 Psittaziden in 14 Gruppen

Gruppe	Familie	Deutscher Name der Familien	Unterfamilie	Deutscher Name der Unterfamilien	Anzahl
1	Micropsittacidae	Kleinpapageien	Loriculinae	Unzertrennliche	95
2	Psittacidae	Eigentliche Papageien	Aratinginae	Keilschwanzsittiche	135
3	Psittacidae	Eigentliche Papageien	Amazoninae	Amazonenartige	209
4	Psittacidae	Eigentliche Papageien	Psittacinae	Graupapageien	249
5	Psittaculidae	Edelpapageien		Edelpapageien	46
6	Polytelidae	Prachtsittiche		Prachtsittiche	43
7	Loriidae	Loris	1. Psittaculirostrinae 2. Loriinae	1. Zwergpapageien 2. Eigentl. Loris	13
8	Platycercidae	Plattschweif-sittiche	1. Neopheminae 2. Platycercinae	1. Feinsittiche 2. Eigentliche Plattschweif-sittiche	157
9	Melopsittacidae	Wellensittiche		Wellensittiche	429
10	Cacatuidae	Kakadus	Cacatuinae	Eigentliche Kakadus	80
11	Cacatuidae	Kakadus	Nymphicinae	Nymphensittiche	101
12	Psittacidae	Eigentliche Papageien	1. Forpinae 2. Triclariinae	1. Sittichpapageien 2. Sperlingspapageien	10
13	Nestoridae	Nestorpapageien		Kea	4
14	Sonstige bzw. nicht identifizierte Psittaziden				66
				Summe	1.637

4.2 Verteilung der Befunde nach klinischen Erhebungen

4.2.1 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zum Alter

Bei nur 206 von 1.637 Tieren wurde eine genaue Angabe des Alters in den Begleitberichten zu den eingesendeten Vögeln genannt (12,6 %). Aufgrund dieser geringen Anzahl wurde lediglich zwischen juvenil und adult unterschieden. Wurde in den Sektionsberichten keine Einordnung als adult oder juvenil getroffen, so wurden die Beschreibungen in den Sektionsbefunden zur Einordnung genutzt.

107 (6,5 %) Tiere wurden in die Gruppe „juvenil“ und 99 (6,0 %) in die Gruppe „adult“ eingeordnet. Bei 1.431 (87,4 %) Psittaziden waren keine exakten Altersangaben eingetragen. Diese Vögel wurden zum Teil in Relation zu Angaben in den Befunden für die jeweiliger Spezies in die Gruppe der juvenilen oder adulten eingeordnet. Auf weitere Differenzierungen wurde auf Grund der geringen Gesamtzahl der Altersangaben verzichtet.

4.2.2 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zum Geschlecht

Von den Psittaziden mit Angabe des Geschlechts waren 647 (39,5 %) weiblich und 635 (38,8 %) männlich. Das Geschlecht wurde in 355 Befunden nicht dokumentiert und konnte auch anhand der Sektionsbefunde nicht mehr ermittelt werden. Somit kann in 21,7 % der Befunde kein Geschlecht genannt werden.

Tabelle 6: Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach dem Geschlecht innerhalb der Psittazidengruppen

Psittazidengruppe	Gesamtzahl	Weiblich	Männlich	Unbekannt
Unzertrennliche	95	28	40	27
Keilschwanzsittiche	135	63	47	25
Amazonenartige	209	98	81	30
Graupapageien	249	107	94	48
Edelpapageien	46	22	20	4
Prachtsittiche	43	14	18	11
Plattschweifsittiche	157	64	48	45
Loris	13	6	5	2
Wellensittiche	429	145	189	95
Eigentliche Kakadus	80	33	33	14
Nymphensittiche	101	43	43	15
Sittich- und Sperlingspapageien	10	1	3	6
Nestorpapageien	4	3	0	1
Sonstige	66	20	14	32
Summen	1.637	647	635	355
Prozent	100	39,5	38,8	21,7

4.2.3 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zum Ernährungszustand

Der Ernährungszustand wurde bei 1.413 Tieren dokumentiert. Nur bei 224 Tieren waren keine Angaben vorhanden oder ließen sich aus den Sektionsbefunden nicht ableiten. Die Einteilung nach dem makroskopisch erkannten Ernährungszustand erfolgte subjektiv in:

Schlecht – stark ausgeprägtes Untergewicht

Mäßig – etwas untergewichtig

Gut – dem Normalgewicht entsprechend

Adipös – umfangreiches subkutanen und intraperitoneales Fettgewebe

Bei 432 (26,4 %) Tieren wurde ein schlechter, bei 507 (31,0 %) ein mäßiger, bei 395 ein guter (24,1 %) und bei 79 (4,8 %) Tieren ein adipöser Ernährungszustand festgestellt. Damit befanden sich 939 (57,4 %) der untersuchten Psittaziden in einem Ernährungszustand mit Untergewicht und 474 (29,0 %) in einem guten oder adipösen Ernährungszustand.

4.2.4 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zur Kennzeichnung

Gemäß Psittakose-Verordnung sind alle Psittaziden kennzeichnungspflichtig (Psittakose-Verordnung, 2005). Von den ausgewerteten Befunden von 1.637 Psittaziden ist bei 1.041 (63,6 %) Tieren eine Kennzeichnung in den Sektionsprotokollen angegeben. 596 (36,4 %) Tiere sind entweder nicht (oder nicht mehr, weil die Fußringe entfernt wurden) gekennzeichnet oder die Kennzeichnung wurde während der Sektionen nicht dokumentiert. Die gekennzeichneten Tiere wurden in „beringte“ und „gechippte“ (mittels Transponder) unterschieden.

1.019 (62,2 %) Tiere waren beringt und nur 26 (1,6 %) gechippt. Dabei wurden vier Tiere sowohl mit Ring als auch mit Chip gekennzeichnet.

4.2.5 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu diagnostizierten, mutmaßlichen Todesursachen

Bei der Auswertung der mutmaßlichen Todesursachen wurden zunächst infektiöse und nicht infektiöse Ursachen unterschieden. Da in sehr vielen Fällen sowohl infektiöse als auch nicht infektiöse Ursachen zum Tod der Vögel geführt haben könnten, ist die Entscheidung über eine bestimmte Todesursache mitunter schwierig. Daher wurden hier die Häufigkeiten der einzelnen Diagnosen dargestellt sowie Zusammenhänge und Häufigkeiten in Kombination verschiedener Diagnosen berücksichtigt.

Aufgrund der im Vergleich zu den Ergebnissen der Auswertungen von MOMMER (2002) deutlich erhöhten Anzahl von Virusinfektionen erfolgte eine eingehendere Überprüfung der klinisch-pathologischen Veränderungen. Damit soll ein klareres Bild der zu erwartenden Symptome entstehen, um zukünftig virale Erkrankungen in der Praxis besser erkennen zu können.

Nicht infektiöse Ursachen werden unterschieden in

Trauma

Vergiftung

Tumore

Stoffwechselstörungen und Mangelzustände

Organische Ursachen

Fremdkörper

Infektiöse Ursachen werden je nach Erreger eingeteilt in

Parasiten

Pilze

Bakterien

Viren

4.2.5.1 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu nicht infektiösen, mutmaßlichen Todesursachen

Insgesamt wurden in 221 Fällen nicht infektiöse Todesursachen diagnostiziert. Dabei war die Nennung verschiedener Diagnosen pro Vogel möglich.

Tabelle 7: Anzahl der an mutmaßlich nicht infektiösen Erkrankungen verstorbenen Psittaziden in den Psittazidengruppen

Psittazidengruppe	Traumata	Vergiftungen	Stoffwechsel- störungen Mangelzustände	Organische Ursachen	Tumoren	Fremdkörper	Gesamt
Unzertrennliche	2	1	6	7	0	0	16
Keilschwanzsittiche	1	0	3	6	3	1	14
Amazonen	0	0	0	0	0	0	0
Graupapageien	0	0	17	19	0	1	37
Edelpapageien	0	0	5	4	0	1	10
Prachtsittiche	0	0	3	0	0	0	3
Loris	0	0	1	0	0	0	1
Plattschweifsittiche	0	0	3	0	0	0	3
Wellensittiche	9	2	17	27	40	1	95
Eigentliche Kakadus	0	1	7	9	2	0	19
Nymphensittiche	0	1	5	11	1	2	20
Sittich- und Sperlings- papageien	0	0	0	1	0	0	1
Nestorpapageien	0	0	0	0	0	0	0
Sonstige	0	0	0	1	0	0	1
Summe	12	5	67	86	46	6	221

4.2.5.1.1 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Traumata (n = 12)

Aufgrund von Verletzungen im Kopfbereich oder Einblutungen in den Schädel wurde bei 12 Tieren ein Trauma diagnostiziert.

4.2.5.1.2 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Vergiftungen (n = 5)

Bei fünf Tieren wurde in den Sektionsberichten eine Vergiftung diagnostiziert oder angenommen. Dabei wurde bei zwei Tieren ein schwermetallhaltiger Fremdkörper im Magen gefunden. Bei einem Tier wurde eine Vergiftung auf Grund massiver Pflanzenfasern im Darm diagnostiziert. Bei den anderen zwei Vögeln wurde eine Vergiftung lediglich durch den sezierenden Tierarzt angenommen.

4.2.5.1.3 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Tumoren (n = 46)

Bei 46 Tieren wurden in der Sektion insgesamt 47 Tumoren gefunden. Bei einem Wellensittich wurden zwei Tumoren gefunden.

Tabelle 8: Art, Lokalisation und Häufigkeit diagnostizierter Tumoren

Diagnostizierter Tumor	Anzahl der betroffenen Vögel	Tierartliche Verteilung
Leukose	10	9 Wellensittiche, 1 Kakadu
Lipoxanthom	2	2 Wellensittiche
Nierentumor	6	6 Wellensittiche
Lebertumor	6	6 Wellensittiche
Gonadentumor	8	7 Wellensittiche, 1 Ara
Schilddrüsentumor	2	2 Aras
Magen- / Darmtumor	2	2 Wellensittiche
Kloakentumor	1	1 Kakadu
Pankreastumor	2	2 Wellensittiche
Oesophagustumor	2	2 Wellensittiche
Lungentumor	1	1 Wellensittich
Bürzeldrüsentumor	1	1 Wellensittich
Nebennierentumor	1	1 Wellensittich
nicht näher beschrieben	3	2 Wellensittiche, 1 Nymphensittich

Bei Wellensittichen wurden mit großem Abstand zu den anderen Psittaziden die meisten Tumoren diagnostiziert. Bei Vögeln aller anderen Gruppen kamen Tumoren gar nicht oder nur sehr vereinzelt vor.

Tabelle 9: Chi²-Test: Tumoren bei Wellensittichen und anderen Psittazidengruppen

	Tumor		Σ
	Ja	Nein	
Wellensittich	40	389	429
Andere Psittaziden	6	1.202	1.208
Σ	46	1.591	1.637

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 90,342 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Tumoren bei Wellensittichen im Vergleich zu anderen Psittaziden sind somit hoch signifikant.

4.2.5.1.4 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Stoffwechselstörungen

Bei 67 Tieren wurden Stoffwechselstörungen bzw. Mangelkrankheiten diagnostiziert.

Die Gicht (Nieren- und/oder Visceralgicht) war die am häufigsten vorkommende Stoffwechselstörung ($n = 53$). Weiterhin wurden noch Hämosiderose ($n = 8$), Rachitis ($n = 4$), und Hyper-/Parakeratose ($n = 3$) diagnostiziert.

4.2.5.1.5 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu organischen Erkrankungen ($n = 86$)

Es konnten insgesamt 89 nicht infektiöse Organerkrankungen bei 86 Tieren festgestellt werden.

Tabelle 10: Nicht infektiöse Organerkrankungen (Mehrfachnennungen möglich)

Organ- erkrankungen/- Versagen	Gesamt	Unzertrennliche	Keilschwanzsittiche	Amazonenartige	Graupapageien	Edelpapageien	Prachtsittiche	Loris	Plattschweifsittiche	Wellensittiche	Kakadus	Nymphensittiche	Sittich- und Sperlingspapageien	Nestorpapageien	Sonstige
Schock	4	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Arteriosklerose	11	0	1	0	9	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Perforation (Magen, Darm, Kropf)	8	0	1	0	2	0	0	0	0	1	3	1	0	0	0
Kardio- Myopathie	3	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
Leberzirrhose	17	1	1	0	1	0	0	0	0	9	0	3	1	0	1
Leberverfettung	32	4	3	0	2	2	0	0	0	14	4	3	0	0	0
Legenot	6	1	0	0	0	0	0	0	0	2	1	2	0	0	0
Anomalie (Kloake)	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Leberabszess	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Herz- Insuffizienz	4	0	1	0	0	0	0	0	0	2	0	1	0	0	0
Ikterus	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Zystenniere	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Gesamt	89	7	7	0	17	4	0	0	0	31	10	11	1	0	1

4.2.5.1.6 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Fremdkörpern

Es konnte bei 6 Tieren ein Fremdkörper gefunden werden. Diese befanden sich in Kropf, Muskelmagen, Drüsenmagen und im Darmkanal.

4.2.5.2 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Infektionserregern

Die Erregernachweise wurden in vier Gruppen (Parasiten, Bakterien, Pilze, Viren) unterteilt.

Es wurden bei 117 Psittaziden Parasiten (7,1 %), bei 423 Psittaziden Pilze (25,8 %), bei 972 Psittaziden Bakterien (59,4 %) und bei 118 Psittaziden Viren (7,2 %) nachgewiesen. Bei 101 Psittaziden wurde die wahrscheinlich virusinduzierte Erkrankung neuropathische Drüsenmagenerweiterung (6,2 %) pathologisch-anatomisch und histopathologisch nachgewiesen.

Es konnten bei fast jedem Tier mehrere dieser infektiösen Ursachen auftreten. Daher handelt es sich bei den 1.630 Nachweisen um die Gesamtzahl aller Psittaziden mit nachgewiesenen Infektionserregern, nicht jedoch um die Zahl der an infektiösen Ursachen erkrankten bzw. gestorbenen Tiere.

4.2.5.2.1 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu diagnostizierten Parasiten

Es wurden 1.400 der ausgewerteten 1.637 Psittaziden auf äußere und innere Parasiten untersucht. Dabei wurde bei 117 (7,1 %) Psittaziden ein Parasiten-Nachweis erbracht. Bei 1.283 (78,4 %) Psittaziden wurden keine Parasiten nachgewiesen.

Tabelle 11: Nachgewiesene Endoparasiten bei 117 Psittaziden mit positivem Parasitenbefund

Nachgewiesene Parasiten	Nachweise von Endoparasiten	
	Anzahl	Prozent von 117
Filarien	1	0,9
Trematoden	1	0,9
nicht klassifiz. Nematoden	2	1,7
Kryptosporidien	2	1,7
Trichomonaden	2	1,7
Räudemilben	3	2,6
Kapillarien	4	3,4
Kokzidien	12	10,3
Cestoden	14	11,9
Vogelmilben	20	17,1
Askariden	64	54,7

Tabelle 12: Von Parasiten betroffene Vögel in den Psittazidengruppen

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Anzahl der Untersuchten je Gruppe	Von Parasiten betroffene Vögel		
			Anzahl	Anteil (%) von der Gesamtzahl der Gruppe	Anteil (%) von den Untersuchten der Gruppe
Unzertrennliche	95	88	5	5,2	5,7
Keilschwanzsittiche	135	113	6	4,4	5,3
Amazonenartige	209	190	8	3,8	4,2
Graupapageien	249	214	8	3,2	3,7
Edelpapageien	46	43	6	13,0	14,0
Prachtsittiche	43	35	12	27,9	34,3
Loris	13	11	1	7,6	9,1
Plattschweifsittiche	157	144	20	12,7	13,9
Wellensittiche	429	352	34	7,9	9,6
eigentliche Kakadus	80	72	4	5,0	5,6
Nymphensittiche	101	85	3	2,9	3,5
Sittich- und Sperlingspapageien	10	10	0	0	0
Keas	4	4	2	50,0	50,0
Sonstige	66	39	8	12,1	20,5
Gesamt	1.637	1.400	117	7,1	8,4

Tabelle 13: Von Askariden betroffene Vögel in den Psittazidengruppen

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Anzahl der Untersuchten je Gruppe	Von Askariden betroffene Vögel		
			Anzahl	Anteil (%) von der Gesamtzahl der Gruppe	Anteil (%) von den Untersuchten der Gruppe
Unzertrennliche	95	88	4	4,2	4,5
Keilschwanzsittiche	135	113	4	3,0	3,5
Amazonenartige	209	190	8	3,8	4,2
Graupapageien	249	214	2	0,8	0,9
Edelpapageien	46	43	2	4,3	4,7
Prachtsittiche	43	35	8	18,6	22,9
Loris	13	11	1	7,7	9,1
Plattschweifsittiche	157	144	18	11,5	12,5
Wellensittiche	429	352	14	3,3	4,0
eigentliche Kakadus	80	72	1	1,3	1,4
Nymphensittiche	101	85	1	0,1	1,2
Sittich- und Sperlingspapageien	10	10	0	0	0
Keas	4	4	0	0	0
Sonstige	66	39	1	1,5	2,6
Gesamt	1.637	1.400	64	3,9	4,6

Bei 117 von 1.637 Psittaziden wurden Parasiten nachgewiesen. Davon wurden 23 Nachweise zu den Ektoparasiten gezählt. Bei 20 Psittaziden konnten Rote Vogelmilben (*Dermanyssus gallinae*) und dreimal Räudemilben (*Knemidocoptes pilae*) diagnostiziert werden. Damit lag der Anteil der Ektoparasiten deutlich unter dem der Endoparasiten.

Bei den Endoparasiten konnten bei 64 Psittaziden Askariden (54,7 % aller Parasiten-nachweise) nachgewiesen werden.

Am häufigsten gelangen Parasitennachweise bei den Gruppen der Edelpapageien, Prachtsittiche, Plattschweifsittiche und Sonstigen. Über die Häufigkeit der Parasitennachweise der Keas kann keine relevante Aussage getroffen werden, da nur insgesamt vier Tiere zur Untersuchung vorlagen.

Askariden wurden bei Vögeln fast aller Gruppen festgestellt.

Kokzidien und Cestoden sind aufgrund des noch relativ häufigen Vorkommens auf die Verteilung in den Untersuchungsgruppen hin untersucht worden.

Cestoden wurden bei 14 Psittaziden nachgewiesen. Die Nachweise verteilten sich wie folgt in den Untersuchungsgruppen:

Kakadus	n = 3
Wellensittiche	n = 3
Prachtsittiche	n = 3
Graupapageien	n = 5

Kokzidienoozysten ohne Speziesangabe wurden bei 12 Psittaziden nachgewiesen. Diese verteilen sich wie folgt:

Plattschweifsittiche	n = 1
Wellensittiche	n = 5
Nymphensittiche	n = 1
Unzertrennliche	n = 1
Sonstige	n = 4

4.2.5.2.2 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu Pilznachweisen (ohne Megabakterien)

Bei gegebenem Verdacht auf das Vorliegen einer Infektion mit Pilzen wurden 790 (48,3 %) Tiere kulturell-mykologisch untersucht. Sprachen die makroskopischen Befunde bei der Sektion bereits für eine Schimmelpilzmykose, erfolgte keine zusätzliche kulturelle Untersuchung. Deshalb wurde die Zahl aller Mykosen bzw. der kulturellen Pilznachweise auf die Gesamtzahl aller ausgewerteten Psittaziden bezogen. Bei 423 von 1.637 Psittaziden (25,8 %) wurden ein oder mehrere Pilze makroskopisch bzw. kulturell nachgewiesen. Dabei waren die Gruppen der Graupapageien mit 109 von insgesamt 249 Tieren (43,8 %) und Amazonen mit 95 von 209 Tieren (45,5 %) am häufigsten betroffen.

Auch bei drei von vier Keas konnten Schimmelpilze diagnostiziert werden. Wegen der geringen Gesamtzahl der Keas wurden diese Tiere nicht gesondert aufgeführt.

Als häufigster Erreger konnte *Aspergillus* spp. makroskopisch oder kulturell nachgewiesen werden (195 Fälle). Davon entfielen 131 Fälle (67,2 %) auf Graupapageien und Amazonen.

Tabelle 14: Von Pilzen betroffene Vögel in den Psittazidengruppen

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Anzahl der kulturell-mykologisch Untersuchten je Gruppe	Von Pilzen betroffene Vögel		
			Anzahl	Anteil (%) von der Gesamtzahl der Gruppe	Anteil (%) von den Untersuchten der Gruppe
Unzertrennliche	95	37	19	20,0	51,4
Keilschwanzsittiche	135	80	50	37,0	62,5
Amazonenartige	209	149	95	45,5	63,8
Graupapageien	249	177	109	43,8	61,6
Edelpapageien	46	26	11	23,9	42,3
Prachtsittiche	43	20	16	37,2	80,0
Loris	13	6	1	7,6	16,7
Plattschweifsittiche	157	66	26	16,6	39,4
Wellensittiche	429	134	49	11,4	36,6
eigentliche Kakadus	80	49	28	35,0	57,1
Nymphensittiche	101	28	9	8,9	32,1
Sittich- und Sperlingspapageien	10	5	1	10,0	20,0
Keas	4	4	3	75,0	75,0
Sonstige	66	9	6	9,1	66,7
Gesamt	1.637	790	423	25,8	53,5

Besonders häufig waren Pilznachweise in den Gruppen der Graupapageien und Amazonenartigen. Auch bei Kakadus, Prachtsittichen, Keilschwanzsittichen und Keas war die Zahl der Pilzdiagnosen sehr hoch.

Tabelle 15: Verteilung der von kulturell-mykologisch oder makroskopisch nachgewiesenen Pilzen betroffenen Vögel in den Psittazidengruppen (Mehrfachnennungen möglich)

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Anzahl der Vögel mit Nachweis von				
		Schimmelpilzen ¹	<i>Aspergillus</i> spp.	<i>Mucor</i> spp.	<i>Penicillium</i> spp.	<i>Candida</i> spp.
Unzertrennliche	95	0	5	4	0	10
Keilschwanzsittiche	135	9	19	31	1	35
Amazonenartige	209	9	54	30	5	19
Graupapageien	249	9	77	36	3	9
Edelpapageien	46	0	4	2	0	6
Prachtsittiche	43	1	8	4	0	8
Loris	13	0	0	1	0	0
Plattschweifsittiche	157	7	12	7	1	4
Wellensittiche	429	3	1	20	0	23
Eigentliche Kakadus	80	5	11	10	0	7
Nymphensittiche	101	1	2	1	0	7
Sittich- und Sperlingspapageien	10	0	1	0	0	0
Keas	4	3	0	0	0	1
Sonstige	66	0	1	4	0	1
Summen	1.637	47	195	150	10	130

¹Angaben ohne weitere Differenzierung in Genera

Tabelle 16: Verteilung der kulturell-mykologisch oder makroskopisch nachgewiesenen Pilze in den Organsystemen (Mehrfachnennungen möglich)

Nachweis- ort	Schimmel- pilze ¹	<i>Aspergillus</i> spp.	<i>Mucor</i> spp.	<i>Penicillium</i> spp.	<i>Candida</i> spp.	Gesamt- zahl
Atmungs- trakt	33	179	109	12	68	401
MDT	6	21	26	0	55	108
Sonstige Organe	11	32	19	2	21	85
Haut	0	2	0	0	0	2

¹Angaben ohne weitere Differenzierung in Genera

Bei der Auswertung der Pilznachweise zeigte sich deutlich, dass der Atmungstrakt am häufigsten betroffen war (n = 401 von 790 untersuchten Vögeln). Es hatten 24,5 % aller sezierten Tiere Pilze in den Atemwegen. Von den auf Pilze untersuchten Tieren (n = 790) waren es 50,8 %. Bei vielen der Tiere mit Atemwegsmykosen wurden zusätzlich Pilze im Verdauungstrakt, aber vor allem auch in verschiedenen anderen Organen nachgewiesen. Dabei wurden Pilze vor allem in der Leber festgestellt.

Wie viele der diagnostizierten Pilze tatsächlich als alleinige Todesursache einzugliedern wären, lässt sich nicht definitiv sagen. Bei fast allen mykologisch positiven Tieren waren noch weitere bedeutende Veränderungen in der Sektion festzustellen. Hierzu zählen bakterielle Infektionen, Organveränderungen, die nicht ausschließlich durch Pilze hervorgerufen sein müssen, Parasiten und Abmagerung.

Tabelle 17: Chi²-Test: Pilze bei Graupapageien und Amazonen sowie den anderen Psittazidengruppen

	Sämtliche Pilze		Σ
	Ja	Nein	
Graupapageien und Amazonen	204	254	458
Andere Psittaziden	219	960	1.179
Σ	423	1.214	1.637

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 116,063 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Pilznachweise bei Graupapageien und Amazonen im Vergleich zu anderen Psittaziden sind somit hoch signifikant.

Tabelle 18: Chi²-Test: *Mucor* spp. in Atmungs- und/oder Magendarmtrakt bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung

	<i>Mucor</i> spp. in Atmungs- und/oder Magendarmtrakt		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	135	1.502	1.637
MOMMER (2002)	440	1.336	1.776
Σ	575	2.838	3.413

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 166,107 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Psittaziden mit *Mucor* spp.-Nachweisen in Atmungs- und/oder Magendarmtrakt bei den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von MOMMER (2002) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 19: Chi²-Test: *Candida* spp. in Atmungs- und/oder Magendarmtrakt bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung

	<i>Candida</i> spp. in Atmungs- und/oder Magendarmtrakt		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	123	1.514	1.637
MOMMER (2002)	296	1.480	1.776
Σ	419	2.994	3.413

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 66,265 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Psittaziden mit *Candida* spp.-Nachweisen in Atmungs- und/oder Magendarmtrakt in den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von MOMMER (2002) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 20: Chi²-Test: *Aspergillus* spp. bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung

	<i>Aspergillus</i> spp.		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	195	1.442	1.637
MOMMER (2002)	357	1.419	1.776
Σ	552	2.861	3.413

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 42,137 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Nachweise von *Aspergillus* spp. bei den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von MOMMER (2002) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 21: Chi²-Test: *Aspergillus* spp. bei SCHULZ (2002) und KELLIN (2009)

	<i>Aspergillus</i> spp.		Σ
	Ja	Nein	
SCHULZ (2002)	20	762	782
KELLIN (2009)	32	1.748	1.780
Σ	52	2.510	2.562

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 1,577 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p = 0,209$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Nachweise von *Aspergillus* spp. bei den Auswertungen von SCHULZ (2002) im Vergleich zu den Auswertungen von KELLIN (2009) sind somit nicht signifikant.

Tabelle 22: Chi²-Test: *Aspergillus* spp. bei SCHULZ (2002) und der eigenen Auswertung

	<i>Aspergillus</i> spp.		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	195	1.442	1.637
SCHULZ (2002)	20	762	782
Σ	215	2.204	2.419

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 57,182 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Nachweise von *Aspergillus* spp. bei den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von SCHULZ (2002) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 23: Chi²-Test: *Aspergillus* spp. bei KELLIN (2009) und der eigenen Auswertung

	<i>Aspergillus</i> spp.		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	195	1.442	1.637
KELLIN (2009)	32	1.748	1.780
Σ	227	3.190	3.417

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 140,659 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Nachweise von *Aspergillus* spp. bei den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von KELLIN (2009) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 24: Chi²-Test: *Aspergillus* spp. bei MOMMER (2002) und KELLIN (2009)

	<i>Aspergillus</i> spp.		Σ
	Ja	Nein	
MOMMER (2002)	357	1.419	1.776
KELLIN (2009)	32	1.748	1.780
Σ	389	3.167	3.556

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 305,703 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Nachweise von *Aspergillus* spp. bei den Auswertungen von MOMMER (2002) im Vergleich zu den Auswertungen von KELLIN (2009) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 25: Chi²-Test: *Aspergillus* spp. bei MOMMER (2002) und SCHULZ (2002)

	<i>Aspergillus</i> spp.		Σ
	Ja	Nein	
MOMMER (2002)	357	1.419	1.776
SCHULZ (2002)	20	762	782
Σ	377	2.181	2.558

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 132,984 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Nachweise von *Aspergillus* spp. bei den Auswertungen von MOMMER (2002) im Vergleich zu den Auswertungen von SCHULZ (2002) sind somit hoch signifikant.

4.2.5.2.2.1 Nachweise von „Megabakterien“ (*Macrorhabdus ornithogaster*)

Es wurden 234 Psittaziden hinsichtlich „Megabakterien“ mittels GIEMSA-Färbung oder in nicht gefärbten Abstrichen vom Drüsenmagen untersucht. Bei insgesamt 98 der untersuchten 234 Vögel (41,9 %) wurden „Megabakterien“ nachgewiesen. Von der Gesamtzahl der Psittaziden ($n = 1.637$) waren das 6 %.

Tabelle 26: Chi²-Test: „Megabakterien“ bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung

	„Megabakterien“		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	98	1.539	1.637
MOMMER (2002)	12	1.764	1.776
Σ	110	3.303	3.413

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 77,030 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Nachweise von „Megabakterien“ bei den eigenen

Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von MOMMER (2002) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 27: Von „Megabakterien“ betroffene Vögel in den Psittazidengruppen

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Anzahl der Untersuchten je Gruppe	Von „Megabakterien“ betroffene Vögel		
			Anzahl	Anteil (%) von der Gesamtzahl der Gruppe	Anteil (%) von den Untersuchten der Gruppe
Unzertrennliche	95	22	7	7,4	31,8
Keilschwanzsittiche	135	8	0	0	0
Amazonenartige	209	2	0	0	0
Graupapageien	249	3	0	0	0
Edelpapageien	46	7	1	2,2	14,3
Prachtsittiche	43	2	0	0	0
Loris	13	0	0	0	0
Plattschweifsittiche	157	27	4	2,5	14,8
Wellensittiche	429	138	80	18,6	58,0
eigentliche Kakadus	80	3	0	0	0
Nymphensittiche	101	15	5	4,9	33,3
Sittich- und Sperlingspapageien	10	1	0	0	0
Keas	4	0	0	0	0
Sonstige	66	6	1	1,5	0,2
Gesamt	1.637	234	98	6,0	41,9

4.2.5.2.3 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu isolierten Bakterien

Es wurden Proben von 1.404 (85,8 %) der 1.637 sezierten Psittaziden kulturell-bakteriologisch untersucht. Dabei wurden bei 972 Psittaziden (59,4 %) Bakterien kulturell nachgewiesen und differenziert. Es wurden insgesamt 1.750 Bakterienisolate in den Untersuchungsbefunden genannt (Tabelle 29).

Es werden zunächst alle isolierten Bakterien nach ihrer Häufigkeit aufgeführt.

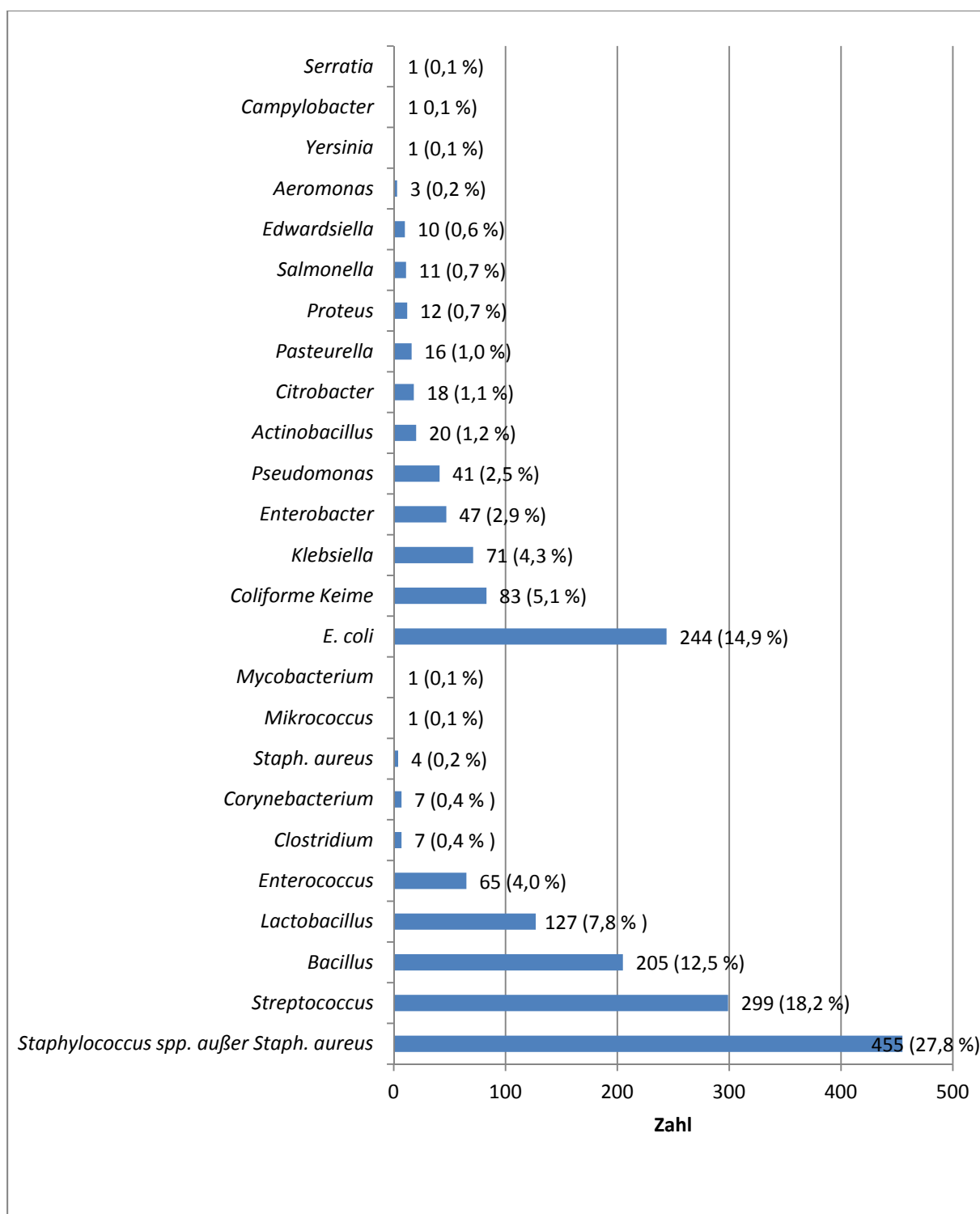


Diagramm 1: Anzahl der Bakterienbefunde (Mehrfachnennungen möglich)

Tabelle 28: Anzahl der von Bakterien betroffenen Psittaziden je Gruppe

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Anzahl der Untersuchten je Gruppe	Von Bakterien betroffene Vögel		
			Anzahl	Anteil (%) von der Gesamtzahl der Gruppe	Anteil (%) von den Untersuchten der Gruppe
Unzertrennliche	95	88	62	65,3	70,5
Keilschwanzsittiche	135	120	81	60,0	67,5
Amazonenartige	209	193	134	64,1	69,4
Graupapageien	249	216	100	40,2	46,3
Edelpapageien	46	43	34	73,9	79,1
Prachtsittiche	43	35	24	55,8	68,6
Loris	13	12	9	69,2	75,0
Plattschweifsittiche	157	135	88	56,1	65,2
Wellensittiche	429	349	274	63,9	78,5
eigentliche Kakadus	80	74	64	80,0	86,5
Nymphensittiche	101	88	65	64,4	73,9
Sittich- und Sperlingspapageien	10	10	8	80,0	80,0
Keas	4	4	3	75,0	75,0
Sonstige	66	37	26	39,4	70,3
Gesamt	1.637	1.404	972	59,4	69,2

Es dominieren bei den Gram-positiven Keimen die Staphylokokken und Streptokokken. Bei den Gram-negativen Bakterien ist *E. coli* dominierend. Tabelle 29 zeigt die isolierten Bakterien in Anzahl und Anteil in %.

Tabelle 29: Kulturelle Nachweise von Gram-positiven und Gram-negativen Bakterien

Bakterien-Taxon	Anzahl der Vögel mit kulturellem Nachweis von Bakterien	Anteil (%) von 1.404 auf Bakterien untersuchten Psittaziden	Anteil (%) von allen Psittaziden (n = 1.637)
Gram-positive Bakterien			
<i>Micrococcus</i>	1	0,1	0,1
<i>Mycobacterium</i>	1	0,1	0,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	0,3	0,2
<i>Clostridium</i>	7	0,5	0,4
<i>Corynebacterium</i>	7	0,5	0,4
<i>Enterococcus</i>	65	4,6	4,0
<i>Lactobacillus</i>	127	9,0	7,8
<i>Bacillus</i>	205	14,6	12,5
<i>Streptococcus</i>	299	21,3	18,2
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	455	32,4	27,8
Gram-negative Bakterien			
<i>Serratia</i>	1	0,1	0,1
<i>Yersinia</i>	1	0,1	0,1
<i>Campylobacter</i>	1	0,1	0,1
<i>Aeromonas</i>	3	0,2	0,2
<i>Edwardsiella</i>	10	0,7	0,6
<i>Salmonella</i>	11	0,8	0,7
<i>Proteus</i>	12	0,9	0,7
<i>Pasteurella</i>	16	1,1	1,0
<i>Citrobacter</i>	18	1,3	1,1
<i>Actinobacillus</i>	20	1,4	1,2
<i>Pseudomonas</i>	41	2,9	2,5
<i>Enterobacter</i>	47	3,3	2,9
<i>Klebsiella</i>	71	5,1	4,3
Coliforme Keime	83	5,9	5,1
<i>Escherichia coli</i>	244	17,4	14,9

Die Tabellen 30 a bis 30 n enthalten Angaben über die isolierten Bakterien und deren Häufigkeit je Psittazidengruppe.

Tabelle 30 a: Agaporniden (n = 95)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Agaporniden	Anteil (%) von der Gruppe (n = 95)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 88)
<i>E. coli</i>	11	11,6	12,5
Coliforme Keime	3	3,2	3,4
<i>Salmonella</i>	2	2,1	2,3
<i>Klebsiella</i>	3	3,2	3,4
<i>Proteus</i>	3	3,2	3,4
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	3	3,2	3,4
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	0	0	0
<i>Pasteurella</i>	0	0	0
<i>Actinobacillus</i>	0	0	0
<i>Edwardsiella</i>	1	1,1	1,2
<i>Enterobacter</i>	1	1,1	1,2
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	5	5,3	5,7
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	35	36,8	39,8
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	19	20,0	21,6
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	4	4,2	4,5
<i>Micrococcus</i>	1	1,1	1,2
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	0	0	0
<i>Bacillus</i>	12	12,6	13,6

Tabelle 30 b: Keilschwanzsittiche (n = 135)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Keilschwanzsittiche	Anteil (%) von der Gruppe (n = 135)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 120)
<i>E. coli</i>	16	11,9	13,3
Coliforme Keime	7	5,2	5,8
<i>Salmonella</i>	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	9	6,7	7,5
<i>Proteus</i>	2	1,5	1,7
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	4	3,0	3,3
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	2	1,5	1,7
<i>Pasteurella</i>	1	0,7	0,8
<i>Actinobacillus</i>	0	0	0
<i>Edwardsiella</i>	1	0,7	0,8
<i>Enterobacter</i>	2	1,5	1,7
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	5	3,7	4,2
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	31	23,0	25,8
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	27	20,0	22,5
<i>Corynebacterium</i>	1	0,7	0,8
<i>Lactobacillus</i>	11	8,1	9,2
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	1	0,7	0,8
<i>Bacillus</i>	15	11,1	12,5

Tabelle 30 c: Amazonen (n = 209)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Amazonen	Anteil (%) von der Gruppe (n = 209)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 193)
<i>E. coli</i>	38	18,2	19,7
Coliforme Keime	17	8,2	8,8
<i>Salmonella</i>	2	1,0	1,0
<i>Klebsiella</i>	13	6,2	6,7
<i>Proteus</i>	1	0,5	0,5
<i>Yersinia</i>	1	0,5	0,5
<i>Pseudomonas</i>	12	5,7	6,2
<i>Aeromonas</i>	1	0,5	0,5
<i>Citrobacter</i>	3	1,4	1,6
<i>Pasteurella</i>	3	1,4	1,6
<i>Actinobacillus</i>	8	3,8	4,1
<i>Edwardsiella</i>	2	1,0	1,0
<i>Enterobacter</i>	5	2,4	2,6
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	5	2,4	2,6
<i>Campylobacter</i>	1	0,5	0,5
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	59	28,2	30,6
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	47	22,5	24,4
<i>Corynebacterium</i>	1	0,5	0,5
<i>Lactobacillus</i>	14	6,7	7,3
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	1	0,5	0,5
<i>Clostridium</i>	1	0,5	0,5
<i>Bacillus</i>	29	13,9	15,0

Tabelle 30 d: Graupapageien (n =249)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Graupapageien	Anteil (%) von der Gruppe (n = 249)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 216)
<i>E. coli</i>	41	16,5	19,0
Coliforme Keime	3	1,2	1,4
<i>Salmonella</i>	5	2,0	2,3
<i>Klebsiella</i>	9	3,6	4,2
<i>Proteus</i>	0	0	0
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	7	2,8	3,2
<i>Aeromonas</i>	1	0,4	0,5
<i>Citrobacter</i>	2	0,8	0,9
<i>Pasteurella</i>	1	0,4	0,5
<i>Actinobacillus</i>	4	1,6	1,9
<i>Edwardsiella</i>	1	0,4	0,5
<i>Enterobacter</i>	10	4,0	4,6
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	6	2,4	2,8
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	36	14,5	16,7
<i>Staph. aureus</i>	3	1,2	1,4
<i>Streptococcus</i>	28	11,2	13,0
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	7	2,8	3,2
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	1	0,4	0,5
<i>Bacillus</i>	17	6,8	7,9

Tabelle 30 e: Edelpapageien (n = 46)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Edelpapageien	Anteil (%) von der Gruppe (n = 46)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 43)
<i>E. coli</i>	13	28,3	30,2
Coliforme Keime	2	4,3	4,7
<i>Salmonella</i>	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	7	15,2	16,3
<i>Proteus</i>	0	0	0
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	3	6,5	7,0
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	1	2,1	2,3
<i>Pasteurella</i>	0	0	0
<i>Actinobacillus</i>	1	2,1	2,3
<i>Edwardsiella</i>	0	0	0
<i>Enterobacter</i>	0	0	0
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	1	2,1	2,3
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	17	37,0	39,5
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	10	21,7	23,3
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	3	6,5	7,0
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	0	0	0
<i>Bacillus</i>	7	15,2	16,3

Tabelle 30 f: Prachtsittiche (n = 43)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Prachtsittiche	Anteil (%) von der Gruppe (n = 43)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 35)
<i>E. coli</i>	6	14,0	17,1
Coliforme Keime	5	11,6	14,3
<i>Salmonella</i>	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	0	0	0
<i>Proteus</i>	2	4,6	5,7
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	2	4,6	5,7
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	3	7,0	8,6
<i>Pasteurella</i>	0	0	0
<i>Actinobacillus</i>	0	0	0
<i>Edwardsiella</i>	0	0	0
<i>Enterobacter</i>	0	0	0
<i>Serratia</i>	1	2,3	2,9
<i>Enterococcus</i>	1	2,3	2,9
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	11	25,6	31,4
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	6	14,0	17,1
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	1	2,3	2,9
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	0	0	0
<i>Bacillus</i>	5	11,6	14,3

Tabelle 30 g: Loris (n = 13)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Loris	Anteil (%) von der Gruppe (n = 13)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 12)
<i>E. coli</i>	5	38,5	41,7
Coliforme Keime	0	0	0
<i>Salmonella</i>	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	1	7,7	8,3
<i>Proteus</i>	0	0	0
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	0	0	0
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	0	0	0
<i>Pasteurella</i>	0	0	0
<i>Actinobacillus</i>	0	0	0
<i>Edwardsiella</i>	0	0	0
<i>Enterobacter</i>	0	0	0
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	1	7,7	8,3
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	4	30,8	33,3
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	5	38,5	41,7
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	0	0	0
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	1	7,7	8,3
<i>Bacillus</i>	0	0	0

Tabelle 30 h: Plattschweifsittiche (n = 157)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Plattschweifsittiche	Anteil (%) von der Gruppe (n = 157)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 135)
<i>E. coli</i>	13	8,3	9,6
Coliforme Keime	7	4,5	5,2
<i>Salmonella</i>	1	0,6	0,7
<i>Klebsiella</i>	3	1,9	2,2
<i>Proteus</i>	0	0	0
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	3	1,9	2,2
<i>Aeromonas</i>	1	0,6	0,7
<i>Citrobacter</i>	1	0,6	0,7
<i>Pasteurella</i>	0	0	0
<i>Actinobacillus</i>	2	1,3	1,5
<i>Edwardsiella</i>	1	0,6	0,7
<i>Enterobacter</i>	4	2,5	3,0
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	8	5,1	5,9
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	46	29,3	34,1
<i>Staph. aureus</i>	1	0,6	0,7
<i>Streptococcus</i>	21	13,4	15,6
<i>Corynebacterium</i>	1	0,6	0,7
<i>Lactobacillus</i>	20	12,7	14,8
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	2	1,3	1,5
<i>Bacillus</i>	22	14,0	16,3

Tabelle 30 i: Wellensittiche (n = 429)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Wellensittiche	Anteil (%) von der Gruppe (n = 429)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 349)
<i>E. coli</i>	55	12,8	15,6
Coliforme Keime	18	4,2	5,1
<i>Salmonella</i>	1	0,2	0,3
<i>Klebsiella</i>	14	3,3	4,0
<i>Proteus</i>	2	0,5	0,6
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	2	0,5	0,6
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	4	0,9	1,1
<i>Pasteurella</i>	6	1,4	1,7
<i>Actinobacillus</i>	3	0,7	0,9
<i>Edwardsiella</i>	1	0,2	0,3
<i>Enterobacter</i>	10	2,3	2,9
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	22	5,1	6,3
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	149	34,7	42,7
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	85	19,8	24,4
<i>Corynebacterium</i>	4	0,9	1,1
<i>Lactobacillus</i>	52	12,1	14,9
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	1	0,2	0,3
<i>Bacillus</i>	62	14,5	17,8

Tabelle 30 j: Kakadus (n = 80)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Kakadus	Anteil (%) von der Gruppe (n = 80)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 74)
<i>E. coli</i>	18	22,5	24,3
Coliforme Keime	4	5,0	5,4
<i>Salmonella</i>	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	9	11,3	12,2
<i>Proteus</i>	2	2,5	2,7
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	3	3,8	4,1
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	2	2,5	2,7
<i>Pasteurella</i>	1	1,3	1,4
<i>Actinobacillus</i>	0	0	0
<i>Edwardsiella</i>	0	0	0
<i>Enterobacter</i>	8	10,0	10,8
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	4	5,0	5,4
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	22	27,5	29,7
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	22	27,5	29,7
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	3	3,8	4,1
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	0	0	0
<i>Bacillus</i>	13	16,3	17,6

Tabelle 30 k: Nymphensittiche (n = 101)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Nymphensittiche	Anteil (%) von der Gruppe (n = 101)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 88)
<i>E. coli</i>	13	12,9	14,8
Coliforme Keime	8	7,9	9,1
<i>Salmonella</i>	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	1	1,0	1,1
<i>Proteus</i>	0	0	0
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	2	2,0	2,3
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	0	0	0
<i>Pasteurella</i>	2	2,0	2,3
<i>Actinobacillus</i>	0	0	0
<i>Edwardsiella</i>	1	1,0	1,1
<i>Enterobacter</i>	5	5,0	5,7
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	6	5,9	6,8
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	27	27,0	30,7
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	18	17,8	20,5
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	8	7,9	9,1
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	0	0	0
<i>Bacillus</i>	15	15,0	17,0

Tabelle 30 I: Sittich- und Sperlingspapageien (n = 10)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Sittich- und Sperlingspapageien	Anteil (%) von der Gruppe (n =10)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 1)
<i>E. coli</i>	2	20,0	20,0
Coliforme Keime	2	20,0	20,0
<i>Salmonella</i>	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	0	0	0
<i>Proteus</i>	0	0	0
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	0	0	0
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	0	0	0
<i>Pasteurella</i>	0	0	0
<i>Actinobacillus</i>	0	0	0
<i>Edwardsiella</i>	1	10,0	10,0
<i>Enterobacter</i>	0	0	0
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	1	10,0	10,0
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	5	50,0	50,0
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	5	50,0	50,0
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	2	20,0	20,0
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	0	0	0
<i>Bacillus</i>	1	10,0	10,0

Tabelle 30 m: Keas (n = 4)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Keas	Anteil (%) von der Gruppe (n= 4)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 4)
<i>E. coli</i>	2	50,0	50,0
Coliforme Keime	0	0	0
<i>Salmonella</i>	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	0	0	0
<i>Proteus</i>	0	0	0
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	0	0	0
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	0	0	0
<i>Pasteurella</i>	0	0	0
<i>Actinobacillus</i>	0	0	0
<i>Edwardsiella</i>	1	25,0	25,0
<i>Enterobacter</i>	0	0	0
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	0	0	0
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	1	25,0	25,0
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	0	0	0
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	0	0	0
<i>Bacillus</i>	1	25,0	25,0

Tabelle 30 n: Sonstige Psittaziden (n = 66)

Bakterien	Anzahl der betroffenen Psittaziden	Anteil (%) von der Gruppe (n = 66)	Anteil (%) der Untersuchten (n = 37)
<i>E. coli</i>	11	16,7	29,7
Coliforme Keime	7	10,6	18,9
<i>Salmonella</i>	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	2	3,0	5,4
<i>Proteus</i>	0	0	0
<i>Yersinia</i>	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	0	0	0
<i>Aeromonas</i>	0	0	0
<i>Citrobacter</i>	0	0	0
<i>Pasteurella</i>	2	3,0	5,4
<i>Actinobacillus</i>	2	3,0	5,4
<i>Edwardsiella</i>	0	0	0
<i>Enterobacter</i>	2	3,0	5,4
<i>Serratia</i>	0	0	0
<i>Enterococcus</i>	0	0	0
<i>Campylobacter</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus</i> spp. außer <i>Staph. aureus</i>	13	19,7	35,1
<i>Staph. aureus</i>	0	0	0
<i>Streptococcus</i>	5	7,6	13,5
<i>Corynebacterium</i>	0	0	0
<i>Lactobacillus</i>	2	3,0	5,4
<i>Micrococcus</i>	0	0	0
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0
<i>Clostridium</i>	0	0	0
<i>Bacillus</i>	6	9,1	16,2

In allen Untersuchungsgruppen wurden vor allem *E. coli*, Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen. Klebsiellen konnten in den Gruppen der Kakadus, Loris, Edelpapageien und Keilschwanzsittiche vermehrt kultiviert werden. Die Gruppen der Amazonen und Edelpapageien zeigten im Gegensatz zu den anderen Gruppen eine gewisse Prädisposition für das

Vorkommen von Pseudomonaden. Bei Keas und Sittich- und Sperlingspapageien wurden die höchsten Prozentzahlen von Edwardsiellen gefunden. Bei der Gruppe der Loris wurde ein vermehrtes Vorkommen von Clostridien gefunden.

4.2.5.2.3.1 Nachweise von Chlamydien

Es wurden 429 von 1.637 (26,2 %) Psittaziden kulturell (BGM-Zellkultur) bzw. mittels PCR auf Chlamydien untersucht. Von diesen 429 untersuchten Tieren wurden 48 Vögel positiv getestet (11,2 %). Mit einer speziesspezifischen PCR wurde in allen Fällen *Chlamydia psittaci* detektiert. Von der Gesamtzahl der 1.637 sezierten Tiere wurde bei 2,9 % ein Chlamydien-Nachweis erbracht.

Tabelle 31: Von Chlamydien betroffene Vögel in den Psittazidengruppen

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Anzahl der Untersuchten je Gruppe	Chlamydien-positive Psittaziden		
			Anzahl	Anteil (%) von der Gesamtzahl der Gruppe	Anteil (%) von den untersuchten der Gruppe
Unzertrennliche	95	28	3	3,2	10,7
Keilschwanzsittiche	135	30	2	1,5	6,7
Amazonenartige	209	76	11	5,3	14,5
Graupapageien	249	37	1	0,4	2,7
Edelpapageien	46	12	4	8,6	33,3
Prachtsittiche	43	14	0	0	0
Loris	13	7	1	7,6	14,3
Plattschweifsittiche	157	62	9	5,7	14,5
Wellensittiche	429	104	11	2,5	10,6
eigentliche Kakadus	80	10	0	0	0
Nymphensittiche	101	31	2	2,0	6,5
Sittich- und Sperlingspapageien	10	4	1	10,0	25,0
Keas	4	0	0	0	0
Sonstige	66	14	3	4,5	21,4
Gesamt	1.637	429	48	2,9	11,2

Bei 42 der auf *Chlamydia psittaci* positiv getesteten Vögel wurden Organveränderungen beschrieben (87,5 %). In 20 Fällen wurden Veränderungen der Niere (41,7 %) beschrieben, 39 mal Leberveränderungen (81,2 %), 26 mal Milzveränderungen (54,2 %) und 3 mal Augenveränderungen (6,2 %). Häufig kamen Veränderungen in mehreren oder allen dieser Organe vor.

Tabelle 32: Chi²-Test: Chlamydien bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung

	Chlamydien		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	48	1.589	1.637
MOMMER (2002)	92	1.684	1.776
Σ	140	3.273	3.413

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 10,943 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der Chlamydien-Nachweise bei den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von MOMMER (2002) sind somit hoch signifikant.

4.2.5.2.4 Verteilung aller 1.637 Psittaziden nach Angaben zu den Virus- und Antikörpernachweisen

Es wurden Organproben von insgesamt 710 der 1.637 ausgewerteten Psittazidenbefunde zur Klärung einer Virusätiologie (Zell- bzw. Eikultur) untersucht. Dabei konnte aus 118 von 710 Psittaziden ein Virus isoliert werden (16,6 %). Folgende Viren konnten durch Virusisolierung in Zell- und / oder Eikulturen bzw. deren Genom mittels PCR nachgewiesen werden:

Adenovirus, Circovirus, Polyomavirus, Herpesvirus, Pockenvirus, Reovirus und Paramyxovirus.

Zusätzlich wurde in 101 Vögeln ein makroskopischer und histopathologischer Nachweis der Proventricular Dilatation Disease (PDD) erbracht. Somit ergibt sich eine Zahl von 219 Tieren mit positivem Befund (13,4 % aller 1.637 Psittaziden).

Für die neuropathische Drüsenmagenerweiterung (syn. Proventricular Dilatation Disease, PDD) wird derzeit eine Virusätiologie (aviäres Bornavirus) als sehr wahrscheinlich angenommen. Deshalb ist die PDD in dieser Arbeit den virusinduzierten Erkrankungen

zugeordnet worden. Die Diagnose PDD wurde zum Zeitpunkt der hier ausgewerteten Befunde allerdings nur auf der Basis von anamnestischen Angaben einschließlich makroskopisch und histopathologisch festgestellter Organveränderungen gestellt, weil im Zeitraum 1997-2003 noch keine molekularbiologische Nachweismöglichkeit für aviäres Bornavirus bestand.

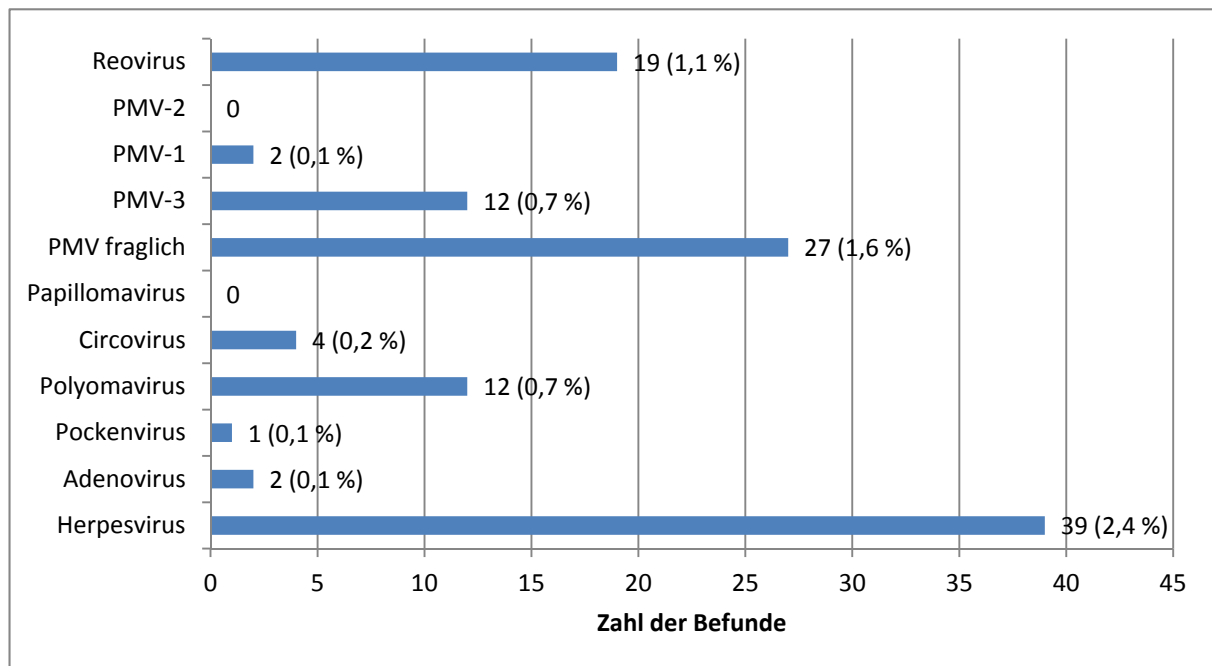


Diagramm 2: Häufigkeit der Virusnachweise

Tabelle 33: Viren bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung

	Viren		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	118	1.519	1.637
MOMMER (2002)	81	1.695	1.776
Σ	199	3.214	3.413

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 10,874 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten von Viren bei den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von MOMMER (2002) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 34: Psittazidengruppen mit gelungenem Virusnachweis

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Anzahl der Untersuchten je Gruppe	Von Viren betroffene Vögel		
			Anzahl	Anteil (%) von der Gesamtzahl der Gruppe	Anteil (%) von den Untersuchten der Gruppe
Unzertrennliche	95	50	8	8,4	16,0
Keilschwanzsittiche	135	63	13	9,6	20,6
Amazonenartige	209	96	25	11,9	26,0
Graupapageien	249	85	2	0,8	2,4
Edelpapageien	46	31	9	19,6	29,0
Prachtsittiche	43	23	3	7,0	13,0
Loris	13	11	0	0	0
Plattschweifsittiche	157	92	25	15,9	27,2
Wellensittiche	429	135	7	1,6	5,2
eigentliche Kakadus	80	34	5	6,3	14,7
Nymphensittiche	101	42	8	7,9	19,0
Sittich- und Sperlingspapageien	10	8	2	20,0	25,0
Keas	4	2	0	0	0
Sonstige	66	49	11	16,6	22,4
Gesamt	1.637	717	118	7,2	16,5

Die Virusisolierung bzw. die Detektion viraler Nukleinsäure gelang nahezu in allen Gruppen der Psittaziden. Die Nachweisrate von Viren war in folgenden Gruppen besonders hoch: Plattschweifsittiche (15,9 %), Edelpapageien (19,6 %), Amazonenartige (11,9 %) und Keilschwanzsittiche (9,6 %).

Tabelle 35: Verteilung der nachgewiesenen Viren und der anamnestisch / makroskopisch / histopathologisch diagnostizierten PDD auf die Psittazidengruppen

Viren	Gesamtzahl der Vögel	Unzertrennliche	Keilschwanzsittiche	Amazonenartige	Graupapageien	Edelpapageien	Prachtsittiche	Loris	Plattschweifsittiche	Wellensittiche	Eigentliche Kakadus	Nymphensittiche	Sittich- und Sperlingspapageien	Keas	Sonstige
Anzahl der Psittaziden je Gruppe	1.637	95	135	209	249	46	43	13	157	429	80	101	10	4	66
Circovirus	4	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0
Polyomavirus	12	4	1	0	0	0	1	0	1	4	1	0	0	0	0
Adenovirus	2	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Herpesvirus	39	0	9	19	0	3	0	0	0	0	2	3	2	0	1
Pockenvirus	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Reovirus	19	4	0	3	0	3	0	0	6	1	1	1	0	0	0
Paramyxovirus	41	0	2	3	1	3	2	0	16	0	0	4	0	0	10
PDD	101	0	30	11	36	5	2	0	0	0	15	1	0	0	1
Papillomavirus	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summen	119	8	43	37	38	14	5	0	25	7	19	9	2	0	12
Anteil (%) der Positiven in der Gruppe	13,4	8,4	31,9	17,7	15,3	30,4	11,6	0	15,9	1,6	23,7	8,9	20,0	0	18,2

4.2.5.2.4.1 Neuropathische Drüsenmagnenerweiterung

Auf der Basis Anamnese, der makroskopisch bei den Sektionen und histopathologisch erfassten Befunde wurde die PDD bei 101 Psittaziden diagnostiziert.

In Tabelle 36 werden die Zahlen der eigenen Auswertung der PDD-Nachweise mit denen von MOMMER (2002), SCHULZ (2002) und KELLIN (2008) verglichen, wobei die PDD von allen Autoren mit der gleichen Methodik diagnostiziert worden ist. Bei der Auswertung von SCHULZ (2002) wurde keine Einteilung der PDD-Vorkommen auf die einzelnen Jahre vorgenommen. Es stand nur die Gesamtzahl der diagnostizierten Fälle zur Verfügung.

Tabelle 36: Häufigkeit der PDD-Befunde pro Jahr, Vergleich der Zahlenangaben aus Gießen (eigene Auswertung und MOMMER, 2002) und dem Loro Parque (SCHULZ, 2002 und KELLIN, 2009)

PDD Nachweise je Jahr	eigene Auswertung 1997-2003 n = 1.637	Mommer 1991-1996 n = 1.776	Schulz 1997-1999 n = 782	Kellin 2000-2003 n = 1.780	Gesamtzahl 5.975
1991	-	14	-	-	14
1992	-	12	-	-	12
1993	-	2	-	-	2
1994	-	12	-	-	12
1995	-	16	-	-	16
1996	-	14	-	-	14
1997	28	-	Gesamtzahl 1997-1999: 8	-	Gesamtzahl 1997-1999: 71
1998	26	-		-	
1999	9	-		-	
2000	18	-	-	4	22
2001	6	-	-	10	16
2002	9	-	-	12	21
2003	5	-	-	14	19
Gesamtzahl	101	78	8	39	226
Prozent	6,2	4,4	1,0	2,2	3,8

Anhand dieser Zahlen ist ersichtlich, dass sich der Anteil der PDD-positiven Vögel sowohl in der Gießener Auswertung (MOMMER, 2002 und eigene Auswertung), als auch in der Teneriffa-Auswertung (SCHULZ, 2002 und KELLIN, 2009) jeweils erhöht hat.

Wegen der besonderen Bedeutung und unter Berücksichtigung der derzeit laufenden Untersuchungen zum Wirtsspektrum, zur Ätiologie und Pathogenese werden nachfolgend die während der Sektionen festgestellten Organbefunde und die Ergebnisse der Laboruntersuchungen bei den PDD-positiven Psittaziden aufgeführt. Diese Zusammenstellung soll die Ursachenforschung und Diagnostik zur PDD unterstützen (Diagramm 3).

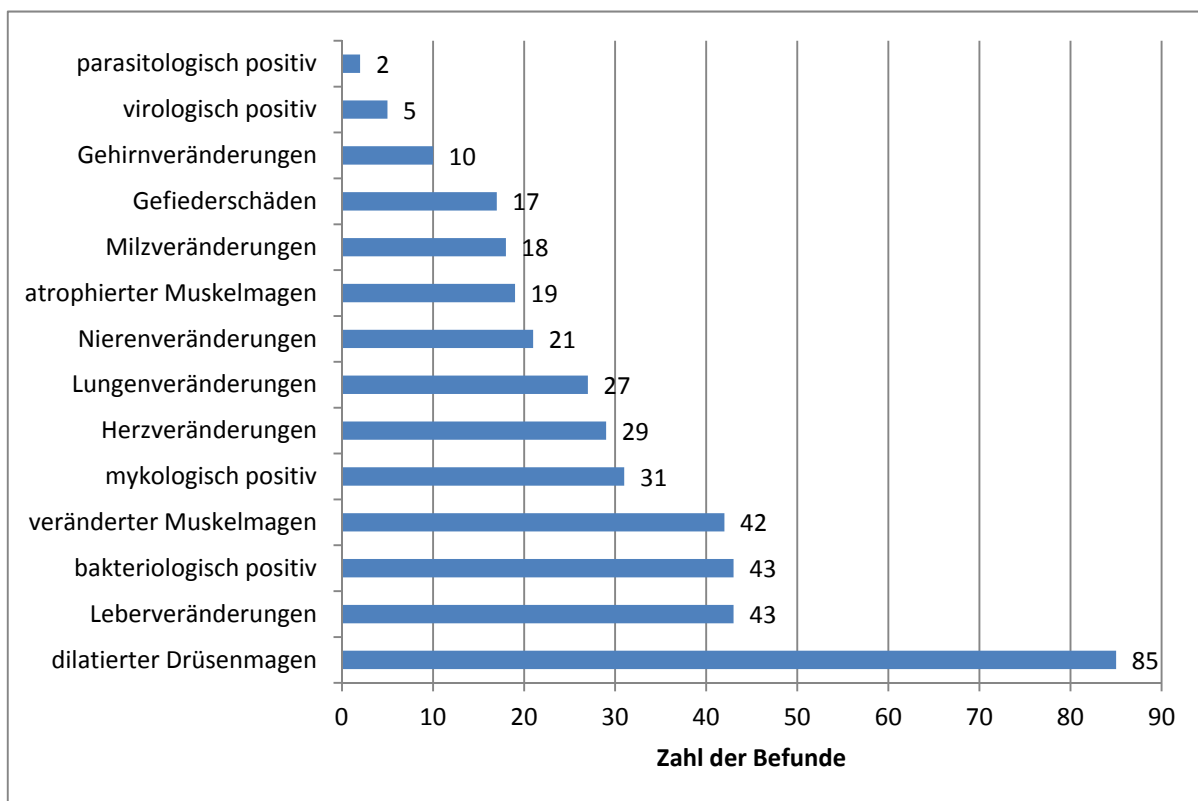


Diagramm 3: Mikrobiologische Befunde und Organveränderungen bei der makroskopisch und histopathologisch diagnostizierten PDD (n = 101) (Mehrfachnennungen möglich)

85 der 101 histopathologisch als PDD-positiv diagnostizierten Psittaziden zeigten bei der Sektion einen dilatierten Drüsenmagen (insgesamt wurden 530 Psittaziden histopathologisch untersucht). Befunde von sechzehn weiteren Vögeln waren histopathologisch positiv für PDD, aber ohne Veränderungen am Drüsenmagen. Das Gefieder von 17 der 101 PDD-positiven Vögel wies Veränderungen auf. Bei 43 Psittaziden konnten zudem Veränderungen der Leber, v.a. Schwellung und Vergrößerung sowie farbliche Veränderungen wie Marmorierung diagnostiziert werden.

Tabelle 37: Vergleich der Veränderungen bei Vögeln mit PDD in Prozent bei den Vögeln mit makroskopisch und histopathologisch positivem PDD-Befund und allen anderen Psittaziden (Mehrfachnennungen möglich)

Veränderungen	Anteil betroffener Vögel (%) mit histopathologisch nachgewiesener PDD n = 101	Anteil der betroffenen Vögel (%) unter den nicht auf PDD untersuchten Vögeln, und Vögeln mit histopathologisch negativem PDD-Befund n = 1.536
Gefiederveränderungen	16,8	23,3
Lungenveränderungen	26,7	39,5
Dilatierter Drüsenmagen	84,2	8,8
Atrophierter Muskelmagen	18,8	0,9
Leberveränderungen	42,6	61,2
Nierenveränderungen	20,8	42,8
Milzveränderungen	17,8	29,4
Herzveränderungen	28,7	26,8
Gehirnveränderungen	9,9	11,8
Nachweis von Parasiten	2,0	7,5
Nachweis von Bakterien	42,6	60,4
Nachweis von Pilzen	30,7	25,5
Nachweis von Viren	5,0	7,3

Psittaziden mit physiologisch ausgebildetem Drüsenmagen wurden wahrscheinlich nicht histopathologisch auf das Vorliegen einer PDD untersucht. Diese Untersuchung wurde in der Regel nur bei vorliegendem Verdacht (dilatierter Drüsenmagen) eingeleitet.

Tabelle 38: Chi²-Test: PDD bei MOMMER (2002) und der eigenen Auswertung

	PDD		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	101	1.536	1.637
MOMMER (2002)	70	1.706	1.776
Σ	171	3.242	3.413

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 8,888 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der PDD-Befunde bei den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von MOMMER (2002) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 39: Chi²-Test: PDD bei SCHULZ (2002) und KELLIN (2009)

	PDD		Σ
	Ja	Nein	
SCHULZ (2002)	8	774	782
KELLIN (2009)	40	1.740	1.780
Σ	48	2.514	2.562

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 4,429 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,05$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der PDD-Befunde bei den Auswertungen von SCHULZ (2002) im Vergleich zu den Auswertungen von KELLIN (2009) sind somit schwach signifikant.

Tabelle 40: Chi²-Test: PDD bei SCHULZ (2002) und eigenen Auswertung

	PDD		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	101	1.536	1.637
SCHULZ (2002)	8	774	782
Σ	109	2.310	2.419

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 32,578 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der PDD-Befunde bei den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von SCHULZ (2002) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 41: Chi²-Test: PDD bei KELLIN (2009) und eigenen Auswertung

	PDD		Σ
	Ja	Nein	
Schütz, eigene Auswertung	101	1.536	1.637
KELLIN (2009)	40	1.740	1.780
Σ	141	3.276	3.417

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 33,167 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der PDD-Befunde bei den eigenen Auswertungen im Vergleich zu den Auswertungen von KELLIN (2009) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 42: Chi²-Test: PDD bei MOMMER (2002) und KELLIN (2009)

	PDD		Σ
	Ja	Nein	
MOMMER (2002)	70	1.706	1.776
KELLIN (2009)	40	1.740	1.780
Σ	110	3.446	3.556

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 8,513 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der PDD-Befunde bei den Auswertungen von MOMMER (2002) im Vergleich zu den Auswertungen von KELLIN (2009) sind somit hoch signifikant.

Tabelle 43: Chi²-Test: PDD bei MOMMER (2002) und SCHULZ (2002)

	PDD		Σ
	Ja	Nein	
MOMMER (2002)	70	1.706	1.776
SCHULZ (2002)	8	774	782
Σ	78	2.480	2.558

Berechnung des Chi-Quadrat-Werts zur Überprüfung der Signifikanz

Gemäß der Ergebnisse des exakten Chi-Quadrat-Tests nach Fischer beträgt bei einem Freiheitsgrad der Chi-Quadrat-Wert 15,642 und die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,001$. Die unterschiedlichen Häufigkeiten der PDD-Befunde bei den Auswertungen von MOMMER (2002) im Vergleich zu den Auswertungen von SCHULZ (2002) sind somit hoch signifikant.

4.2.5.2.5 Histopathologische Befunde

Bei insgesamt 530 Tieren wurde eine weiterführende histopathologische Untersuchung durchgeführt. In 170 Fällen wurde kein pathologischer Befund erhoben. Bei 360 Tieren wurde ein histopathologischer Befund erhoben. Die in den Sektionsberichten aufgeführten Befunde sind in folgender Tabelle 44 zusammengefasst. Es wurde bei 28 Psittaziden mehr als ein Befund erhoben.

Deutlich wird dabei der enorm hohe Anteil der PDD-positiven Psittaziden. Es muss allerdings bedacht werden, dass bei diesen Sektionen vermutlich nur bei einem begründeten Verdacht hinsichtlich einer bestimmten Erkrankung eine histopathologische Untersuchung durchgeführt wurde.

Tabelle 44: Histopathologische Befunde bei 530 Psittaziden (Mehrfachnennungen möglich)

Befunde	Anzahl der betroffenen Vögel
Eitrig nekrotisierende Entzündungen in mehreren Organen (v.a. in Leber, Niere, Milz, MDT)	29
Nicht eitrig nekrotisierende Entzündungen in mehreren Organen	7
Akute Stauungen in allen untersuchten Organen	7
Granulomatöse Veränderungen in verschiedenen Organen (ohne Einordnung zu einem Erreger)	2
Nekrosen in mehreren Organen (v.a. Leber und Niere)	24
Nekrotisierende Enteritis	4
Pilzhyphen und Pilzgranulome	16
Parasitenanschnitte (Sacrosporidien, Leukozytozoonzysten, Grabmilben, Nematoden)	6
Circovirusinfektion (Bursa Fabricii: zentrale Follikelnekrosen, nekrotische Zellen mit sehr großen amphophilen zytoplasmatischen Einschlußkörperchen	3
Proventricular Dilatation Disease	101
Pockenvirusinfektion (ballonierende Epithelzelldegeneration, zytoplasmatische Einschlusskörperchen, Pockeneinschlüsse)	4
Pacheco's Parrot Disease	3
PMV (nicht eitrig Enzephalitis mit mononukleären vaskulären und perivaskulären Infiltraten)	2
Einschlusskörperchen (ohne Zuordnung zu einem bestimmten Erreger)	1
Tuberkulose (granulomatöse Entzündung mit Riesenzellen)	3
Perikarditis	4
Pneumonie	2

(Nieren-)Gicht	7
Arteriosklerose	3
Glomerulonephritis	9
Splenitis	1
Pankreatitis (herdförmige mononukleäre Infiltrate im Parenchym)	5
Polyserositis	4
Ganglionitis	1
Legedarmenentzündung	2
Hepatitis	21
Hämosiderose	8
Leberzirrhose	17
Leberverfettung	29
Amyloidose	1
Tumore (Leiomyosarkom, undifferenziertes Sarkom, Fibrosarkom, Adenokarzinom, Schilddrüsenadenom, nicht weiter differenziertes Karzinom, Seminom, Osteoblastom, nicht näher klassifiziertes Blastom, Leukose, Adenom, Lipoxanthom, nicht näher bestimmte Tumore)	38
Metastasen eines epithelialen Tumors (Lunge)	1
Papillome (an Zehen und Haut)	1
Lipom (Gelenk)	1
Hyper-/Parakeratose (Schnabel, Zunge, Kropf)	4

Eine histopathologische Untersuchung ausgewählter Organe wurde in der Regel nur bei Verdacht auf bestimmte Erkrankungen, zur Überprüfung einer Verdachtsdiagnose oder bei besonderen makroskopischen Veränderungen von Organen durchgeführt. Besonders häufig wurde die Diagnose PDD gestellt.

Die Auflistung der Befunde beinhaltet nur die jeweiligen pathologischen Hauptbefunde bei der histopathologischen Untersuchung.

4.2.5.3 Untersuchung der sezierten Tierkörper

4.2.5.3.1 Äußere Untersuchung

Alle 1.637 Psittaziden wurden äußerlich untersucht. Bei 647 (39,5 %) der sezierten Tiere konnten bei der äußeren Untersuchung Veränderungen festgestellt werden. Bei den verbliebenen 990 (60,5 %) Tieren wurde die äußere Untersuchung als „ohne besonderen Befund“ beschrieben.

Bei der Einteilung der Befunde wurden 9 Bereiche unterschieden. Gefiederveränderungen (n = 312) wurden am häufigsten beschrieben.

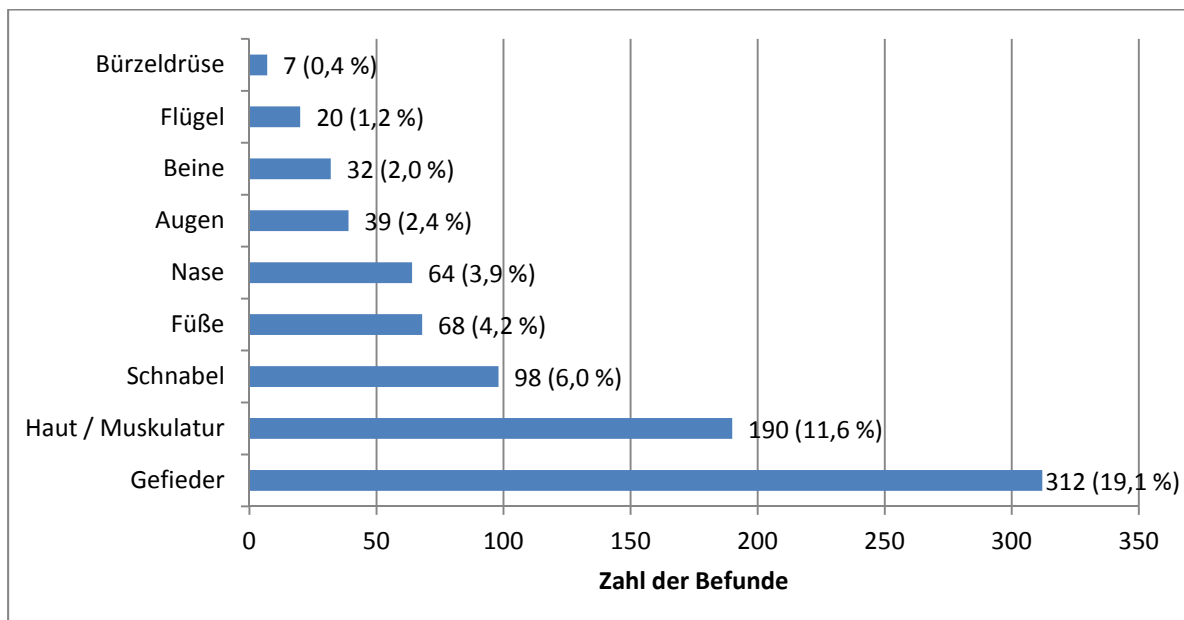


Diagramm 4: Pathologische Befunde in den untersuchten Bereichen

Tabelle 45: Vögel mit Gefiederveränderungen in den Psittazidengruppen

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Psittaziden mit Gefiederveränderungen	
		Anzahl	Anteil (%)
Unzertrennliche	95	16	16,8
Keilschwanzsittiche	135	27	19,9
Amazonenartige	209	32	15,3
Graupapageien	249	58	23,3
Edelpapageien	46	14	30,4
Prachtsittiche	43	13	30,2
Loris	13	0	0
Plattschweifsittiche	157	31	19,7
Wellensittiche	429	68	15,8
eigentliche Kakadus	80	25	31,2
Nymphensittiche	101	14	13,8
Sittich- und Sperlingspapageien	10	1	10,0
Keas	4	1	25,0
Sonstige	66	12	18,8

Die Untersuchungsgruppen der Kakadus, Edelpapageien, Prachtsittiche und Graupapageien waren die am häufigsten von Gefiederveränderungen betroffenen Gruppen bzw. Spezies. Die Keas sollten aufgrund der zu geringen Gesamtzahl der Gruppe gesondert betrachtet werden. Die Gefiederveränderungen wurden lediglich nach ihrem Vorhandensein aufgelistet. Eine Gliederung in verschiedenen starke Ausprägungen wurde nicht vorgenommen, da dies in den Sektionsberichten zu selten angegeben wurde. Die verschiedenen Gefiederveränderungen befinden sich in Diagramm 5.

Den mit Abstand größten Teil der Federveränderungen machten gerupfte Vögel, Federverluste und Mauser aus. Ebenfalls häufig beschrieben wurden Stresslinien und verklebte oder verschmutzte Federn. Die Feststellung von Sekret, Auflagerungen und Belägen wurde hauptsächlich im Kopfgefieder beschrieben. Häufig konnte ein Zusammenhang mit entsprechenden Anhaftungen im Nasen- oder Rachenbereich festgestellt werden.

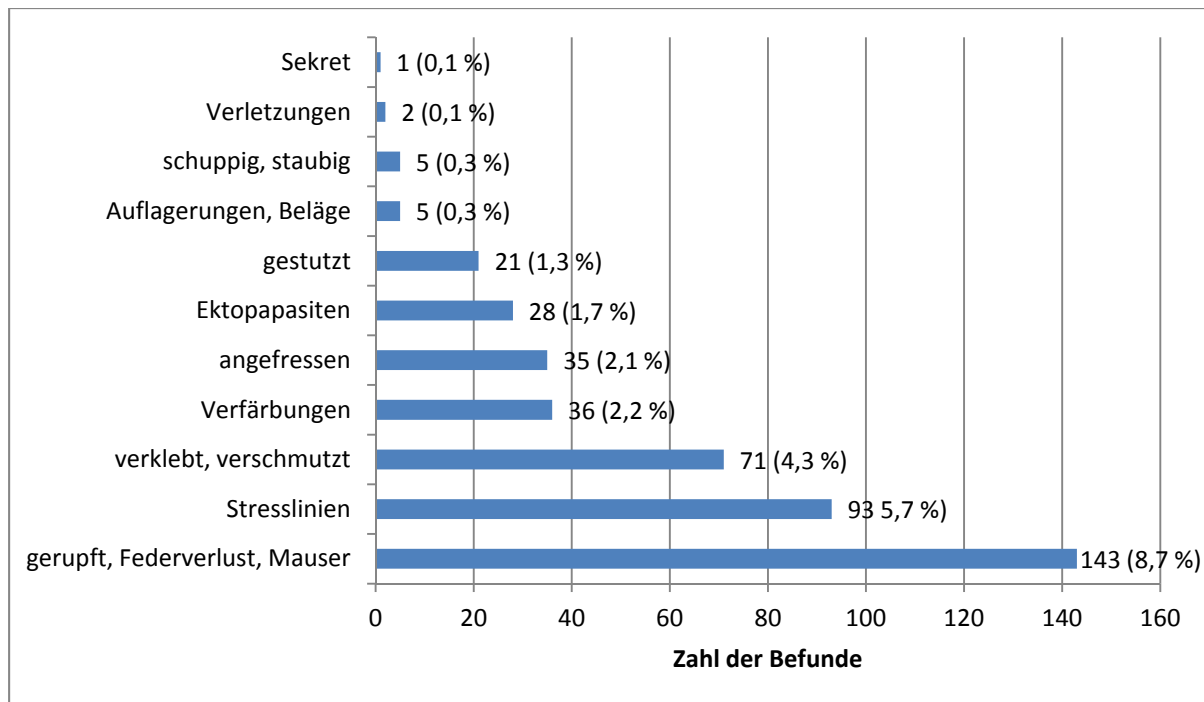


Diagramm 5: Ursachen und Art der Veränderungen des Gefieders

4.2.5.3.2 Befunde bei der inneren Untersuchung

Zu allen 1.637 sezierten Psittaziden liegen Ergebnisse der inneren Untersuchung vor. Bei nur 54 Tieren (3,3 %) wurden bei der inneren Untersuchung der Organe keinerlei Veränderungen festgestellt. Bei den anderen 1.583 Tieren (96,7 %) wurden die Veränderungen an den inneren Organen in folgende Gruppen eingeteilt:

Respirationstrakt

Magen-Darm-Trakt

Reproduktionstrakt

Leibeshöhle

Sonstige Organe

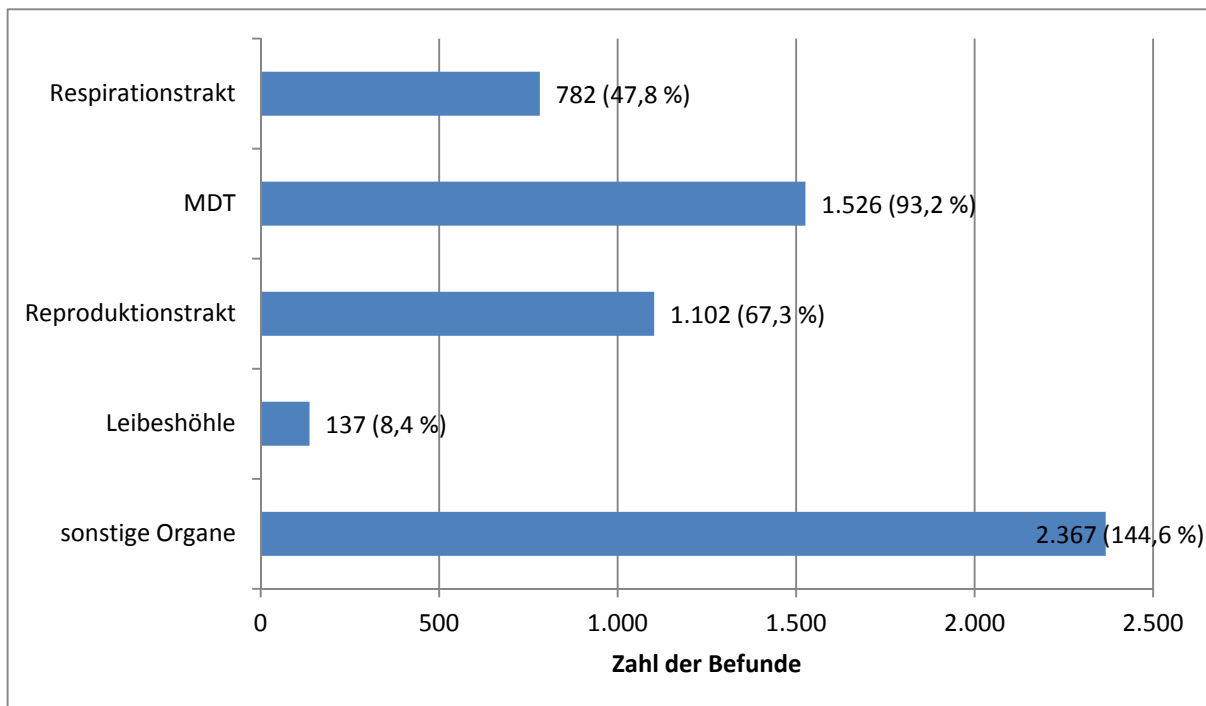


Diagramm 6: Zahl und Lokalisation der Veränderungen in den einzelnen Organsystemen (Mehrfachnennungen möglich)

4.2.5.3.2.1 Befunde am Atmungstrakt

Bei 782 von 1.637 (47,8 %) sezierten Psittaziden wurden Veränderungen im Atmungstrakt in den Befunden protokolliert. Der Respirationstrakt wurde weiter unterteilt in Nasennebenhöhle, Trachea, Lunge und Luftsäcke. In den meisten Fällen waren mehrere dieser Organe eines Psittaziden betroffen. Die Luftsäcke waren bei 220 Psittaziden (13,4 %), die Lunge bei 533 (32,5 %), die Trachea bei 161 (9,8 %) und die Nasennebenhöhlen bei 18 (1,1 %) betroffen.

Die in den Sektionsberichten beschriebenen Veränderungen des Respirationstraktes wurden zu folgenden Begriffen / Gruppen zusammengefasst. Es wurden 1.175 Veränderungen bei den 782 betroffenen Psittaziden beschrieben. Sie kamen insgesamt und in folgenden Organen des Respirationstraktes vor:

Tabelle 46: Art und Zahl der im Respirationstrakt nachgewiesenen Veränderungen
(Mehrfachnennungen möglich)

Art der beschriebenen Veränderungen	Zahl der betroffenen Psittaziden von 782	Anteil (%) von 782	Prädisponierte Organe
Beläge / Auflagerungen / Einlagerungen	216	27,6	alle Organe
Inhalt / Sekret / Blut / Kontrastmittel	168	21,5	alle Organe
Granulome / Pilze	115	14,7	v.a. Luftsäcke
Fremdmaterial	8	1,0	v.a. Trachea
Strukturveränderungen (schwartig, derb)	117	15,0	v.a. Lunge
Verfärbungen	161	20,6	v.a. Lunge
Gestaut	254	32,5	v.a. Lunge
Pneumonie	8	1,0	Lunge
Schleimhäute gerötet	26	3,3	Trachea, Nasennebenhöhle
Futterinhalt	19	2,4	Trachea, Nasennebenhöhle
Vergrößert	2	0,3	v.a. Lunge
Herde (weiß, grau, rot)	75	9,6	v.a. Lunge
Perforation	1	0,1	Luftsack
Umfangsvermehrungen	4	0,5	Lunge
Atrophiert, verkleinert	1	0,1	Lunge

Prozentualer Anteil von infektiösen Diagnosen im Atmungstrakt bei verschiedenen weiteren Diagnosen:

Nachweis von Pilzen	69,3 %
Nachweis von Bakterien	51,3 %
Nachweis von Parasiten	41,9 %
Nachweis von Viren	29,7 %
histologischer Nachweis von PDD	43,6 %
Nachweis von Chlamydien	52,0 %

4.2.5.3.2.2 Befunde am Magen-Darm-Trakt

Im Magen-Darm-Trakt wurden bei 1.526 von 1.637 Psittaziden (93,2 %) Veränderungen beschrieben. Es wurden Befunde für Ösophagus, Kropf, Drüsenmagen, Muskelmagen, Darm und Kloake separat erhoben.

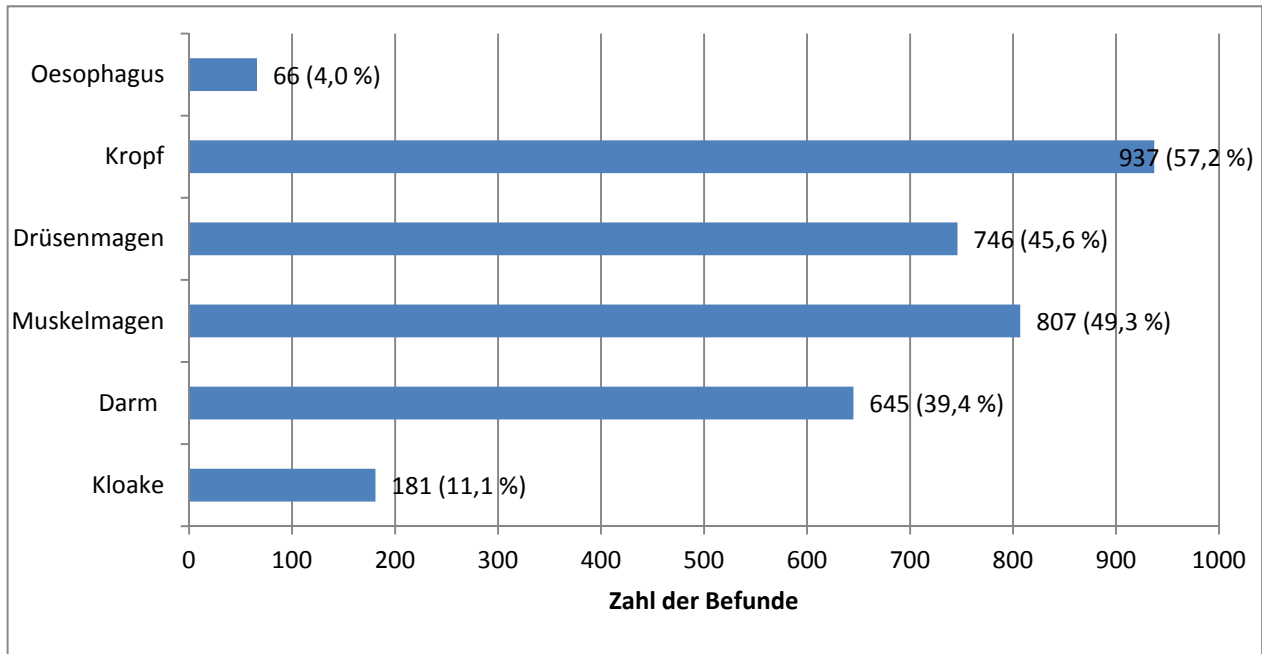


Diagramm 7: Lokalisation der im Magen-Darm-Trakt festgestellten Veränderungen (Mehrfachnennungen möglich)

Dabei wurden die in den Sektionsberichten erhobenen Beschreibungen zu 32 Punkten zusammengefasst.

Tabelle 47: Details zu den Veränderungen im Magen-Darm-Trakt

1 = futterleer	2 = futtergefüllt, (angeschoppt)
3 = dilatiert / vergrößert	4 = SH gerötet, verdickt
5 = blutiger Inhalt / roter Inhalt	6 = schleimiger / eitriger Inhalt
7 = grünlicher / schwärzlicher Inhalt	8 = wässrig, schaumig, breiiger Inhalt
9 = Fremdkörper	10 = Kot / Harnsäureverklebt
11 = unverdautes Futter	12 = viel Grit
13 = atrophiert	14 = Würmer
15 = Grit-Mangel	16 = brüchig
17 = Keratinoidschicht verändert	18 = pastöser Inhalt
19 = Granulom	20 = Perforation
21 = käsige Beläge	22 = aufgegaßt
23 = beige, cremig	24 = Verwachsungen
25 = Anomalien	26 = sandiger Inhalt
27 = Kontrastmittel	28 = Obstipation
29 = Fettgewebe	30 = Pflanzenfasern
31 = Papillom	32 = Fibrinauflagerung

Bei Beschreibungen der Veränderungen in den einzelnen Organen wurden folgende Befunde mehr als sechs mal erwähnt:

Oesophagus

käsige Beläge, Granulome, wässriger Inhalt, futtergefüllt / angeschoppt, futterleer

Kropf

futterleer, futtergefüllt / angeschoppt, Schleimhäute gerötet / verdickt, schleimiger Inhalt, wässriger Inhalt, käsige Beläge

Drüsenmagen

futterleer, futtergefüllt / angeschoppt, dilatiert, Schleimhäute gerötet / verdickt, schleimiger Inhalt, dunkler Inhalt, wässriger Inhalt, käsige Beläge

Muskelmagen

futterleer, futtergefüllt / angeschoppt, dilatiert, Schleimhäute gerötet / verdickt, schleimiger Inhalt, dunkler Inhalt, wässriger Inhalt, unverdautes Futter, viel Grit, atrophiert, Gritmangel, veränderte Keratinoidschicht, sandiger Inhalt

Darm

futterleer, futtergefüllt / angeschopt, dilatiert, Schleimhäute gerötet / verdickt, blutiger Inhalt, schleimiger Inhalt, dunkler Inhalt, wässriger Inhalt, unverdautes Futter, Würmer, pastöser Inhalt, käsige Beläge, aufgegaßt, Verwachsungen / Verklebungen

Kloake

mit Kot und Harnsäure verklebt

Fremdkörper

kamen je einmal in Kropf, Drüsenmagen, Muskelmagen und Darm vor.

Eine Perforation

wurde 5 mal im Drüsenmagen gefunden.

Anatomische Anomalien

wurden je einmal in Kropf und Kloake gefunden.

Kontrastmittel

wurde je dreimal in Kropf, Drüsenmagen, Muskelmagen sowie einmal im Darm gefunden.

Pflanzenfasern

wurden einmal im Darm gefunden.

4.2.5.3.2.3 Sonstige Organbefunde

In der Gruppe der Sonstigen Organe wurde folgende Einteilung getroffen:

Bursa Fabricii	Gehirn	Harnleiter	Herz	Hoden
Knochenmark	Knochen	Leber	Legedarm	Leibeshöhle
Milz	Nebenniere	Niere	Ovar	Pankreas
Periphere Nerven	Rückenmark	Schilddrüse	Thymus	

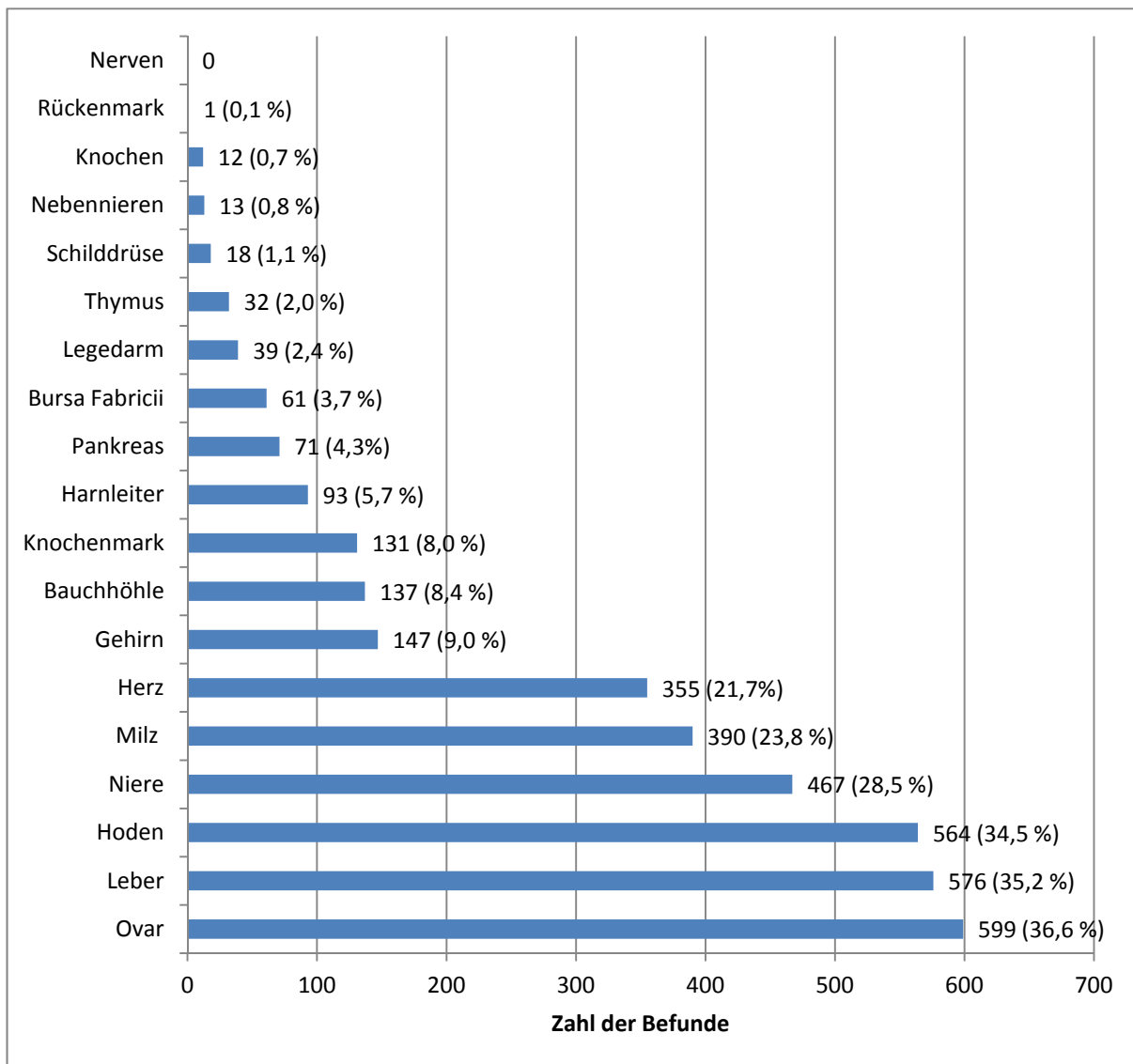


Diagramm 8: Verteilung der Befunde auf die sonstigen Organe

Besonders häufig wiesen die Geschlechtsorgane und die Leber Veränderungen auf. Dabei muss berücksichtigt werden, dass bei Hoden, Ovar und Legedarm zunächst auch die Beschreibung aktiv / inaktiv mit einbezogen wurde. Eine Differenzierung dieser Befunde sieht wie folgt aus:

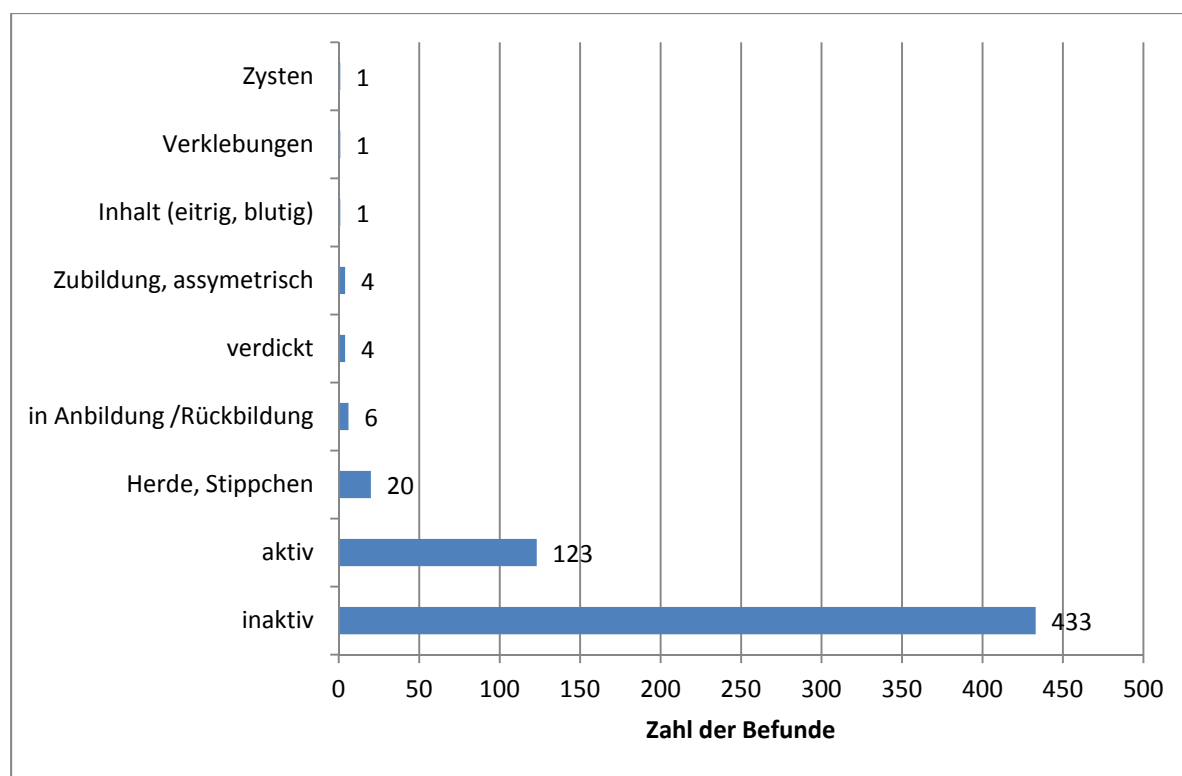


Diagramm 9: Art der Veränderungen an den Hoden

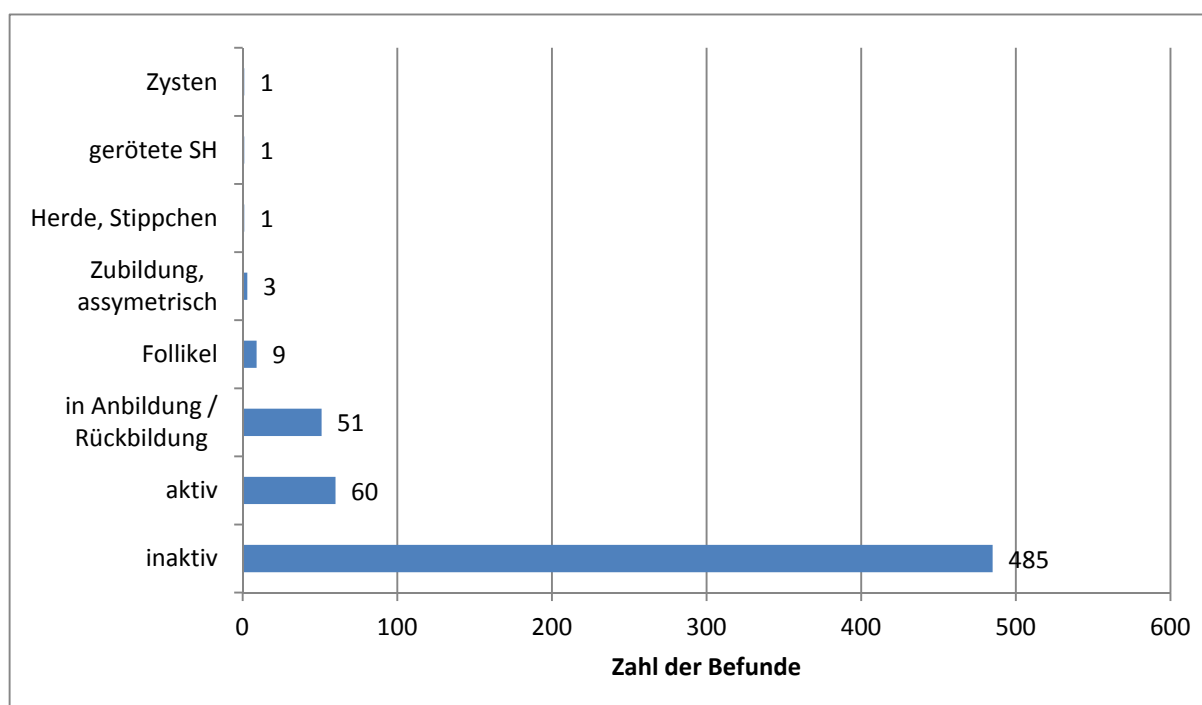


Diagramm 10: Art der Veränderungen am Ovar

Die Auswertung der Befunde von Hoden und Ovar zeigt, dass die Mehrzahl der Tiere inaktive Gonaden aufwies.

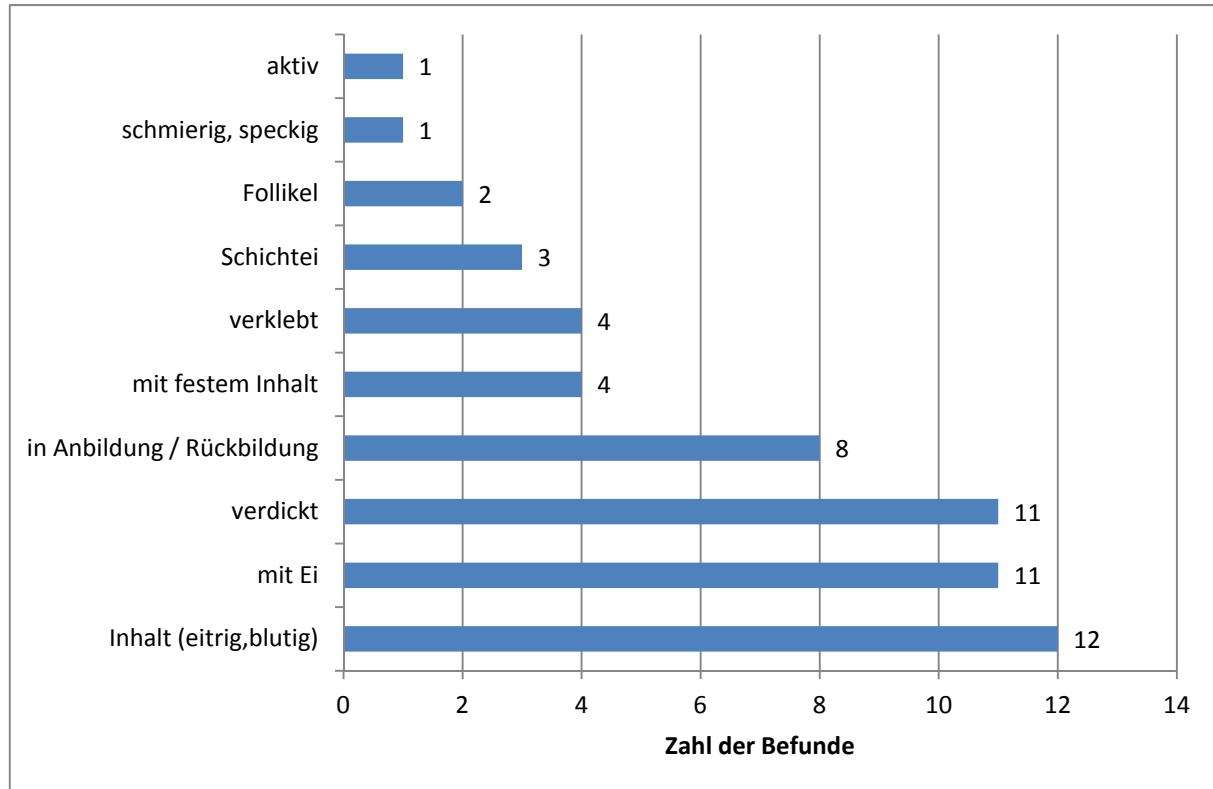


Diagramm 11: Art der Veränderungen am Legedarm

Die Leber ist das Organ mit den am häufigsten beschriebenen Veränderungen. Hierbei wurden bei 576 Psittaziden insgesamt 1.458 pathologisch-anatomische Veränderungen beschrieben. Eine als **geschwollen oder vergrößert** beschriebene Leber wurde dabei am häufigsten erwähnt ($n = 653$). Es wurden die bei geschwollener und vergrößerter Leber zusätzlich gefundenen Diagnosen ausgewertet.

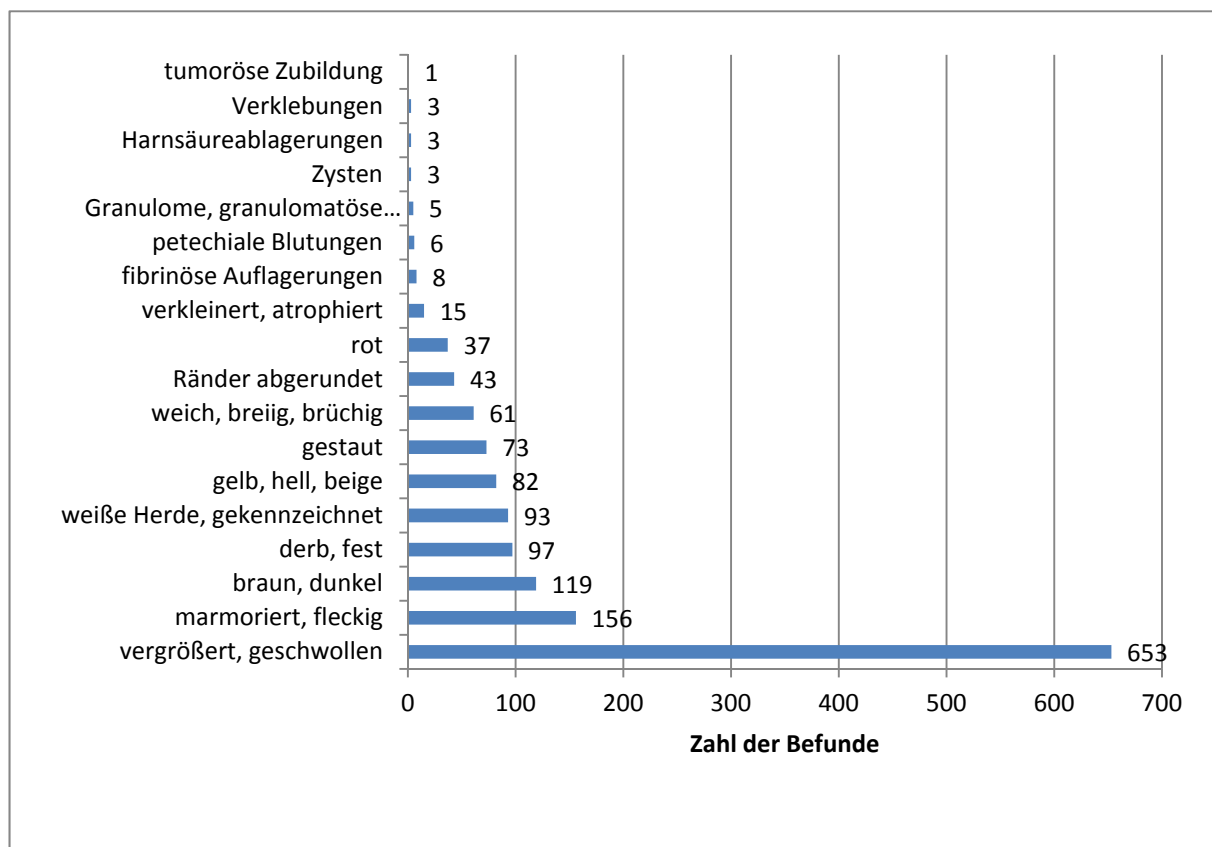


Diagramm 12: Häufigste zusätzliche Veränderungen bei geschwollener, vergrößerter Leber (Mehrfachnennungen möglich)

Tabelle 48: Leberveränderungen in den Psittazidengruppen

Psittazidengruppe	Anzahl der Psittaziden je Gruppe	Von Leberveränderungen betroffene Vögel	
		Anzahl	Anteil (%)
Unzertrennliche	95	25	26,3
Keilschwanzsittiche	135	53	39,4
Amazonenartige	209	81	38,8
Graupapageien	249	97	39,0
Edelpapageien	46	18	39,1
Prachtsittiche	43	13	30,2
Loris	13	4	30,8
Plattschweifsittiche	157	45	28,7
Wellensittiche	429	146	34,0
eigentliche Kakadus	80	34	42,5
Nymphensittiche	101	39	38,6
Sittich- und Sperlingspapageien	10	4	40,0
Keas	4	2	50,0
Sonstige	66	15	22,7

4.2.5.4 Die häufigsten Erkrankungen in den einzelnen Psittazidengruppen

In diesem Kapitel sollen die Häufigkeiten bestimmter Erkrankungen in einzelnen Psittazidengruppen dargestellt werden. Dabei wurden weitgehend dieselben Gruppen und Erkrankungen wie bei MOMMER (2002) ausgewertet. Dieser Vergleich soll Aufschluss darüber geben, ob sich die Häufigkeiten und damit ggf. die Empfänglichkeiten für spezielle Erkrankungen bei bestimmten Gruppen verändert haben.

4.2.5.4.1 Häufigkeiten von Befunden bei allen Psittaziden

Bei allen Zahlenangaben zu den Befunden sind Mehrfachnennungen möglich.

Tabelle 49: Häufigkeit der in den Befunden genannten Diagnosen bei allen Psittaziden

Erkrankungen	Zahl der betroffenen Psittaziden	Anteil (%) von 1.637
Trauma	12	0,7
Vergiftungen	5	0,3
Stoffwechselstörungen und Mangelkrankungen	67	4,0
Organische Erkrankung	86	5,2
Tumore	46	2,8
Parasitosen	117	7,0
Bakteriosen	972	59,3
Virosen	118	7,2
PDD	101	6,2
Mykosen (ohne Megabakterien)	423	25,8
Megabakterien	98	6,0

Insgesamt traten infektiöse Erkrankungen deutlich häufiger auf als nicht infektiöse. Am häufigsten wurden bakterielle Erreger nachgewiesen, wobei häufig auch Nachweise nicht primär pathogener Keime genannt wurden.

In Tabelle 50 wurden häufige Diagnosen der einzelnen Erkrankungsgruppen aufgeführt. Es wurden nicht alle in den jeweiligen Erkrankungsgruppen beschriebenen Diagnosen aufgeführt. Lediglich die wichtigsten bzw. häufigsten Nachweise sollten dargestellt werden.

Tabelle 50: Diagnosen bei allen Psittaziden

Krankheits- ursachen	Einige Erregernachweise und Diagnosen	Zahl der Erreger- nachweise und Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)	Zahl der betroffenen Psittaziden	% aller Psitta- ziden
Bakterien	<i>E. coli</i>	244	972	59,3
	Klebsiellen	71		
	Pseudomonaden	41		
	Chlamydien	48	48	2,9
Pilze	<i>Aspergillus</i> spp.	195	423	25,8
	<i>Mucor</i> spp.	150		
	<i>Candida</i> spp.	130		
	Sonstige Pilze	57		
	Megabakterien	98	98	6,0
Parasiten	Askariden	64	117	7,1
	Ektoparasiten	23		
	Cestoden	14		
	Kokzidien	12		
	Kapillarien	4		
	Sonstige Parasiten	8		
Viren	PDD (Bornavirus)	101	101	6,2
	Paramyxovirus	41	119	7,3
	Herpesvirus	39		
	Reovirus	19		
	Polyomavirus	12		
	Sonstige Viren	8		
Tumore	Leukose	9	46	2,8
	Gonadentumor	8		
	Lebertumor	6		

	Nierentumor	6		
	Sonstige Tumore	17		
Traumata	Trauma	12	12	0,7
Vergiftungen	Schwermetallvergiftung	2	5	0,3
	Pflanzenfasern	1		
	Nicht näher beschrieben	2		
Stoffwechselstörungen und Mangelkrankheiten	Nieren- und / oder Visceralgicht	53	67	4,1
	Hämosiderose	8		
	Rachitis	4		
	Kachexie	1		
	Hyper- / Parakeratose	3		
Organische Ursachen	Leberverfettung	32	86	5,3
	Leberzirrhose	16		
	Arteriosklerose	11		
	Legenot	6		
	Herzerkrankungen	7		
	Sonstige	17		

4.2.5.4.2 Häufig vorkommende und wichtige Diagnosen in einzelnen Psittazidengruppen

Hier wurden in einzelnen Psittazidengruppen besonders häufige und pathogenetisch bedeutsame Diagnosen aufgeführt. Die Gruppen der Prachtsittiche, Loris, Sittich- und Sperlingspapageien, Keas wurden aufgrund der geringen Tierzahlen je Gruppe nicht ausgewertet.

4.2.5.4.2.1 Agaporniden

Insgesamt wurden Befunde von 95 Agaporniden ausgewertet.

Neben den bakteriellen Infektionen waren Pilze, v.a. Candida-Nachweise, in dieser Gruppe besonders häufig.

Tabelle 51: Diagnosen bei den Agaporniden

Krankheits- ursachen	Summe der Diagnosen je Gruppe	Anteil (%) von allen Agapor- niden	Häufige / wichtige Diagnosen in dieser Erkrankungs- gruppe	Zahl der genannten Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)
Bakterien	62	65,2	<i>E.coli</i>	11
	3	3,2	Chlamydien	3
Pilze	19	20,0	<i>Aspergillus</i> spp.	5
			<i>Candida</i> spp.	10
			Mucor	4
	7	7,4	Megabakterien	7
Viren	8	8,4	Polyomavirus	4
			Reovirus	4
Parasiten	5	5,3	Askariden	4
			Kokzidien	1
Trauma	2	2,1	Trauma	2
Vergiftung	1	1,0		1
Stoffwechsel- störungen und Mangel- krankheiten	6	6,3	Hyper- / Parakeratose	3
			Nieren- / Visceralgicht	3
Organische Ursachen	7	7,4	Schock	1
			Leberzirrhose	1
			Leberverfettung	4
			Legenot	1

4.2.5.4.2.2 Keilschwanzsittiche

Insgesamt wurden Befunde von 135 Keilschwanzsittichen ausgewertet.

Vor allem die Pilzinfektionen mit 37 Prozent der untersuchten Keilschwanzsittiche stellten neben den bakteriellen Erregern ein besonderes Problem dieser Gruppe dar. Aber auch virusbedingte Erkrankungen sollten in der Praxis als Differenzialdiagnose beachtet werden.

Tabelle 52: Diagnosen bei den Keilschwanzsittichen

Krankheits- ursachen	Summe der Diagnosen je Gruppe	Anteil (%) von allen Keilschwanz -sittichen	Häufige / Wichtige Diagnosen in dieser Erkrankungs- gruppe	Zahl der genannten Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)
Bakterien	81	60,0	<i>E. coli</i>	16
	2	1,5	Chlamydien	2
Pilze	50	37,0	<i>Candida</i> spp.	35
			<i>Mucor</i> spp.	31
			<i>Aspergillus</i> spp.	19
			Sonstige Pilze	10
Viren	43	31,9	Herpesvirus	9
			PDD (Bornavirus)	30
Parasiten	6	4,4	Askariden	4
Trauma	1	0,7	Trauma	1
Tumor	3	1,5	Schilddrüsentumor	2
			Gonadentumor	1
Stoffwechsel- störungen und Mangel- krankheiten	3	2,2	Nieren- / Visceralgicht	3
Organische Ursachen	7	5,1	Leberverfettung	3
			Arteriosklerose	1
			Perforation	1
			Leberzirrhose	1
			Herzinsuffizienz	

4.2.5.4.2.3 Amazonenartige

Insgesamt wurden Befunde von 209 Amazonenartigen ausgewertet. Bei den amazonenartigen Psittaziden war die Anzahl der Pilzinfektionen besonders hoch (45,5 %). Neben den kulturellen Nachweisen von Bakterien stellten die Pilze die häufigste Diagnose bei den Amazonenartigen dar. Auch die virusbedingten Ursachen waren mit 17,7 Prozent in dieser Gruppe recht häufig.

Tabelle 53: Diagnosen bei den Amazonenartigen

Krankheits- ursachen	Summe der Diagnosen je Gruppe	Anteil (%) aller Amazonen- artigen	Häufige / Wichtige Diagnosen in dieser Erkrankungs- gruppe	Zahl der genannten Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)
Bakterien	134	64,1	<i>E. coli</i>	38
			Klebsiellen	13
			Pseudomonaden	12
	11	5,3	Chlamydien	11
Pilze	95	45,5	<i>Aspergillus</i> spp.	54
			<i>Mucor</i> spp.	30
			<i>Candida</i> spp.	19
Viren	37	17,7	Herpesvirus	19
			PDD (Bornavirus)	11
Parasiten	8	3,8	Askariden	8

4.2.5.4.2.4 Graupapageien

Insgesamt wurden Befunde von 249 Graupapageien ausgewertet. In dieser Gruppe wurde der höchste Anteil an Pilzinfektionen nachgewiesen (43,8 %).

Tabelle 54: Diagnosen bei den Graupapageien

Krankheits- ursachen	Summe der Diagnosen je Gruppe	Anteil (%) aller Grau- papageien	Häufige / Wichtige Diagnosen in dieser Erkrankungs- gruppe	Zahl der genannten Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)
Bakterien	100	40,2	<i>E. coli</i>	41
			Pseudomonaden	7
	1	0,4	Chlamydien	1
Pilze	109	43,8	<i>Aspergillus</i> spp.	77
			<i>Mucor</i> spp.	36
			<i>Candida</i> spp.	9
Viren	38	15,3	Paramyxovirus	1
			Adenovirus	1
			PDD (Bornavirus)	36
Parasiten	8	3,2	Askariden	2
			Cestoden	5
Stoffwechsel- störungen und Mangel- krankheiten	17	6,8	Hämosiderose	1
			Rachitis	1
			Kachexie	1
			Nieren- / Visceralgicht	16
Organische Ursachen	17	6,8	Arteriosklerose	9
			Schock	2
			Perforation	2
			Leberverfettung	2
			Leberzirrhose	1
			Kardiomyopathie	1

4.2.5.4.2.5 Edelpapageien

Insgesamt wurden Befunde von 46 Edelpapageien ausgewertet. Sie neigen besonders zu bakteriellen und viralen Infektionen. Diese Ergebnisse sollten daher in der täglichen Praxis bei der Überlegung der Differenzialdiagnosen bedacht werden.

Tabelle 55: Diagnosen bei den Edelpapageien

Krankheits- ursachen	Summe der Diagnosen je Gruppe	Anteil (%) aller Edel- papageien	Häufige / Wichtige Diagnosen in dieser Erkrankungs- gruppe	Zahl der genannten Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)
Bakterien	34	73,9	<i>E. coli</i>	13
			Klebsiellen	7
	4	8,7	Chlamydien	4
Pilze	11	23,9	<i>Candida</i> spp.	6
			<i>Aspergillus</i> spp.	4
			<i>Mucor</i> spp.	2
	1	2,2	Megabakterien	1
Viren	14	30,4	Paramyxovirus	3
			Herpesvirus	3
			Reovirus	3
			PDD (Bornavirus)	5
Parasiten	6	13,0	Askariden	2
			Kapillarien	1
			Vogelmilben	3
Stoffwechsel- störungen und Mangel- krankheiten	5	10,8	Hämosiderose	2
			Rachitis	1
			Nieren- / Visceralgicht	2
Organische Ursachen	4	8,7	Leberverfettung	2
			Leberabszess	1
			Anatomische Anomalie	1

4.2.5.4.2.6 Plattschweifsittiche

Insgesamt wurden Befunde von 157 Plattschweifsittichen ausgewertet. In dieser Gruppe war der Anteil der Parasiten im Vergleich mit den anderen Gruppen deutlich höher.

Tabelle 56: Diagnosen bei den Plattschweifsittichen

Krankheits- ursachen	Summe der Diagnosen je Gruppe	Anteil (%) aller Plattschweif- sittiche	Häufigste Diagnosen in dieser Erkrankungs- gruppe	Zahl der genannten Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)
Bakterien	88	56,1	<i>E. coli</i>	13
			Enterokokken	8
	9	5,7	Chlamydien	9
Pilze	26	16,5	<i>Aspergillus</i> spp.	12
			Schimmelpilze	7
			<i>Mucor</i> spp.	7
			<i>Candida</i> spp.	1
			<i>Penicillium</i>	1
	4	2,5	Megabakterien	4
Viren	25	15,9	Paramyxoviren	16
			Reovirus	6
			Circovirus	2
			Polyomavirus	1
Parasiten	20	12,7	Askariden	18
			Kokzidien	1
			Vogelmilben	3
Stoffwechsel- störungen und Mangel- krankheiten	3	1,9	Hämosiderose	1
			Nieren- / Visceralgicht	2

4.2.5.4.2.7 Wellensittiche

Insgesamt wurden Befunde von 429 Wellensittichen ausgewertet.

In der Gruppe der Wellensittiche lag eine deutliche Dominanz für Megabakterien (18,7 %) vor. Von den untersuchten Gruppen wiesen die Wellensittiche die deutlichste Dominanz für Tumorerkrankungen auf.

Tabelle 57: Diagnosen bei den Wellensittichen

Krankheits- ursachen	Summe der Diagnosen je Gruppe	Anteil (%) aller Wellen- sittiche	Häufige / Wichtige Diagnosen in dieser Erkrankungs- gruppe	Zahl der genannten Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)
Bakterien	274	63,8	<i>E. coli</i>	55
			Enterokokken	22
			Klebsiellen	14
	11	2,6	Chlamydien	11
Pilze	49	11,4	<i>Candida</i> spp.	23
			<i>Mucor</i> spp.	20
			Schimmelpilze	3
			<i>Aspergillus</i> spp.	1
	80	18,6	Megabakterien	80
Viren	8	1,9	Polyomavirus	4
			Circovirus	2
			Reovirus	1
			Leukose	1
Parasiten	34	7,9	Askariden	14
			Kokzidien	5
			Cestoden	3
			Vogelmilben	9
			Räudemilben	3
			Trichomonaden	2

Stoffwechselstörungen und Mangelkrankheiten	17	4,0	Hämosiderose	1
			Rachitis	1
			Nieren- / Visceralgicht	15
Organische Ursachen	27	6,3	Leberverfettung	14
			Leberzirrhose	8
			Herzinsuffizienz	2
			Legenot	2
			Kardiomyopathie	2
Trauma	9	2,1	Trauma	9
Tumor	30	7,0	Gonadentumor	8
			Lebertumor	6
			Nierentumor	6
			Lipoxanthom	2
			Magen-Darmtumor	2
			Pankreastumor	2
			Oesophagustumor	2
			Lungentumor	1
			Bürzeldrüsentumor	1
			Nebennierentumor	1
			Nicht näher beschrieben	3
	9	2,1	Leukose	9
Vergiftungen	2	0,5	Vergiftung	2

4.2.5.4.2.8 Kakadus

Insgesamt wurden Befunde von 80 Kakadus ausgewertet. Bei den Kakadus wurden neben Bakterien auch Pilze und Viren vermehrt nachgewiesen.

Tabelle 58: Diagnosen bei den Kakadus

Krankheits- ursachen	Summe der Diagnosen je Gruppe	Anteil (%) aller Kakadus	Häufige / Wichtige Diagnosen in dieser Erkrankungs- gruppe	Zahl der genannten Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)
Bakterien	64	80,0	<i>E. coli</i>	18
			Klebsiellen	9
Pilze	28	35,0	<i>Aspergillus</i> spp.	11
			<i>Mucor</i> spp.	10
			<i>Candida</i> spp.	7
			Schimmelpilze	5
Viren	19	23,8	Herpesvirus	2
			Reovirus	1
			Polyomavirus	1
			PDD (Bornavirus)	15
Parasiten	4	5,0	Askariden	1
			Cestoden	3
Stoffwechsel- störungen und Mangel- krankheiten	7	8,8	Hämosiderose	2
			Nieren- / Visceralgicht	5
Organische Ursachen	9	11,3	Leberverfettung	4
			Perforation	3
			Arteriosklerose	1
			Ikterus	1
			Legenot	1

4.2.5.4.2.9 Nymphensittiche

Insgesamt wurden Befunde von 101 Nymphensittichen ausgewertet.

Relativ häufig, mit 11,6 Prozent, wurden noch Leberverfettungen diagnostiziert.

Tabelle 59: Diagnosen bei den Nymphensittichen

Krankheits- ursachen	Summe der Diagnosen je Gruppe	Anteil (%) aller Nymphen- sittiche	Häufigsten Diagnosen in dieser Erkrankungs- gruppe	Zahl der genannten Diagnosen (Mehrfach- nennungen möglich)
Bakterien	65	64,4	<i>E. coli</i>	13
	2	2,0	Chlamydien	2
Pilze	28	27,7	<i>Aspergillus</i> spp.	11
			<i>Mucor</i> spp.	10
			<i>Candida</i> spp.	7
			Schimmelpilze	5
Viren	9	8,9	Paramyxovirus	4
			Herpesvirus	3
			Reovirus	1
	1	1,0	PDD (Bornavirus)	1
Parasiten	4	4,0	Askariden	1
			Cestoden	3
Stoffwechsel- störungen und Mangel- krankheiten	7	6,9	Nieren - / Visceralgicht	7
Organische Ursachen	9	8,9	Leberverfettung	4

5 Diskussion

Eine retrospektive Auswertung von Untersuchungen hat sowohl fachliche als auch organisatorische, der Qualitätssicherung diagnostischer Dienstleistungen dienende Aufgaben. Die fachlichen, veterinärmedizinischen Aufgaben werden in der Darstellung und Bewertung von zu- oder abnehmenden Häufigkeiten bestimmter Krankheiten, eventuell erkennbare Veränderungen in der Symptomatik einschließlich des Wirtsspektrums und der Schwere der Krankheitsverläufe sowie im Spektrum aller Krankheitsdiagnosen und deren Veränderungen im Zeitraum der Auswertungen gesehen. Diese Auswertungen sollen Hilfen für zukünftige Arbeiten zur labormäßigen Feststellung von Krankheiten darstellen.

In der vorliegenden Arbeit wurden die in der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische der JLU Gießen erarbeiteten Sektions- und Laborbefunde von 1.637 Vögeln der Ordnung Psittaciformes der Jahrgänge 1997 bis 2003 ausgewertet. Diese Resultate wurden mit den bereits in einer früheren, ebenfalls auf Grundlage von Untersuchungsprotokollen der hiesigen Klinik, Arbeit von MOMMER (2002) mit den entsprechenden Auswertungen von 1.776 Psittaziden der Jahrgänge 1990 bis 1996 verglichen. Dieser Vergleich ermöglicht auch einen Überblick und eine Tendenzanalyse über die diagnostizierten Erreger und Todesursachen. Auch ein Vergleich hinsichtlich der Vollständigkeit der Datensätze, die bei MOMMER (2002) teilweise kritisiert wurde, soll erfolgen, um zukünftige statistische Auswertungen zu optimieren.

Grundsätzlich gilt, dass Haltungsbedingungen, Ernährung und tierärztliche Betreuung einen wesentlichen Einfluss auf Leben und Überleben sowie Befindlichkeit und Reproduktionsrate von Psittaziden haben (HATT, 2007; KUMMERFELD, 2007). Insbesondere für Papageien und Sittiche aus tropischen Gebieten besitzt das in Europa vorherrschende Klima und die in den Tropen nahezu gleich bleibende Tag-Nachtlänge einen bestimmenden Einfluss auf Gesundheit und Reproduktion (LANTERMANN, 1998). Deshalb soll zusätzlich zur Auswertung der beiden Gießener Studien ein Vergleich der Ursachen und Häufigkeiten von Krankheiten der Psittaziden mit den Befunden angestellt werden, die ebenfalls an Psittaziden und mit nahezu identischen Untersuchungsmethoden im Loro Parque, Teneriffa, España, erstellt worden sind. Zwei im Aufbau grundsätzlich ähnliche veterinärmedizinische Dissertationen sind mit den Daten aus dem Loro Parque inzwischen von SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) publiziert worden. Beide Dissertationen enthalten Auswertungen der Ergebnisse von Sektionen und anschließenden Laboruntersuchungen von Vögeln der Ordnung Psittaciformes. Im deutlichen Unterschied zu den Gießener Befunden, wo fast nur Befunde von adulten Psittaziden zur Feststellung der Todesursachen vorliegen, wurden in der Clinica Veterinaria

des Loro Parque auch Untersuchungen an Neonaten, Nestlingen aus Kunst- und Naturbrut sowie an Jungvögeln durchgeführt. Zu ausgewählten, wesentlichen Gesichtspunkten werden deshalb die Dissertationen von SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) zu Vergleichszwecken zitiert. Bedingt durch die bekannten, zum Teil erheblichen Unterschiede hinsichtlich des Klimas in Deutschland und auf Teneriffa, aber auch durch Abweichungen bei der Haltung, Ernährung, Zucht und tierärztlichen Betreuung sind differierende Häufigkeiten bei den Diagnosen zu erwarten. Solche Unterschiede sollen nur dann zu jedem der nachfolgend diskutierten Gesichtspunkte angeführt werden, wenn deutliche Unterschiede offensichtlich erscheinen.

5.1 Vergleichbarkeit der Datensätze

5.1.1 Einteilung der 14 Gruppen

Es sollten zunächst, wie bei MOMMER (2002), die Datensätze von 6 Jahren (1997-2002) in die Untersuchung einfließen. Dabei wurde festgestellt, dass die Gesamtzahl der Sektionen in diesen Jahren im Vergleich zu den vorangegangenen deutlich reduziert war. Um eine nahezu gleiche Anzahl Psittaziden in die Auswertung einbeziehen zu können, wurden hier die Befunde von 7 Jahren (1997-2003) ausgewertet. Damit wurden bei MOMMER (2002) 1.776, und hier 1.637 Befunde von untersuchten Psittaziden ausgewertet.

Die Einteilung aller Psittaziden in 14 Gruppen wurde von MOMMER (2002) weitgehend übernommen. Nur die Gruppe der Keas (*Nestoridae*, Nestorpapageien) wurde zusätzlich als weitere Gruppe eingeführt.

Vergleicht man die Zahl der Psittaziden pro Gruppe, so sind keine nennenswerten Unterschiede aufgetreten. Damit konnten einzelne Erkrankungshäufigkeiten pro Gruppe gut miteinander verglichen werden.

Tabelle 60: Zahl und Anteil in % der Vögel je Psittazidengruppe im Vergleich

Psittazidengruppe	MOMMER (2002) ¹		Schütz, eigene Auswertung ²	
	Zahl	Anteil (%)	Zahl	Anteil (%)
Agaporniden	71	3,5	95	5,7
Keilschwanzsittiche	121	6,0	135	8,1
Amazonenartige	263	13,1	209	12,5
Graupapageien	272	13,6	249	14,9
Edelpapageien	34	1,7	46	2,7
Prachtsittiche	31	1,5	43	2,5
Loris	11	0,5	13	0,8
Plattschweifsittiche	132	6,6	157	9,4
Wellensittiche	527	26,3	429	25,7
Kakadus	91	4,5	80	4,8
Nympensittiche	151	7,5	101	6,1
Sittich- und Sperlingspapageien / Seltene Papageien	26	1,3	10	0,6
Keas	0	0	4	0,2
Psittaziden ohne Speziesangabe	46	2,3	66	3,9
Summen	1.776		1.637	

1 – Zeitraum der ausgewerteten Untersuchungsbefunde 1990-1996, Gießen

2 – Zeitraum der ausgewerteten Untersuchungsbefunde 1997-2003, Gießen

5.1.2 Alter, Geschlecht, Ernährungszustand und Kennzeichnung

5.1.2.1 Alter

Die Angaben zum Alter der untersuchten Tiere stützten sich nahezu ausschließlich auf Mitteilungen der Einsender in den Begleitschreiben zu den eingesandten Vögeln. Diese Altersangaben waren im Vergleich zu MOMMER (2002) noch deutlich seltener zu finden, was einen permanenten Mangel der Begleitberichte darstellt. Konnten bei MOMMER (2002) noch 513 Tiere (28,9 %) als adulte oder juvenile Tiere bestimmt werden, so waren es bei der eigenen Auswertung lediglich 206 Tiere (12,6 %). Damit ist eine Auswertung hinsichtlich einer Altersabhängigkeit von Erkrankungen nicht aussagekräftig. Daher wurde auf weitere statistische Auswertungen in diesem Bereich verzichtet. Es wäre eine Bereicherung, wenn Aussagen zur Altersabhängigkeit bei bestimmten Erkrankungen getroffen werden könnten.

Eine Gegenüberstellung der Verteilung der Vögel nach Alter in Neonate, Jungvögel und adulte Vögel der von SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) im Loro Parque ausgewerteten Vogeluntersuchungen mit den Auswertungen von MOMMER (2002) und von mir, beide aus der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische, zeigt die Tabelle 61. Offensichtlich konnten im Loro Parque sehr viele neonate Vögel (vom Schlupf bis zum Alter von einer Woche) und Jungvögel (Alter ab einer Woche bis zum Beginn der Geschlechtsreife) ausgewertet werden. Vögel dieser beiden Altersgruppen wurden kaum zu diagnostischen Untersuchungen eingesandt und fehlen deshalb fast vollständig in den Auswertungen der Gießener Untersuchungsprotokolle.

Tabelle 61: Verteilung der selbst ausgewerteten Psittazidenbefunde nach Alter im Vergleich mit MOMMER (2002), KELLIN (2009) und SCHULZ (2002)

Altersgruppe	Zahl der ausgewerteten Psittazidenbefunde nach Alter je Autorin							
	SCHULZ (2002)		KELLIN (2009)		MOMMER (2002)		Schütz, eigene Auswertung	
Neonate	126	16,1 %	471	26,5 %	0	0 %	0	0 %
Jungvögel	252	32,2 %	306	17,2 %	138	7,8 %	107	6,5 %
Adulte	404	51,7 %	521	29,3 %	375	21,1 %	99	6,0 %
Ohne Angabe	0	0 %	482	27,1 %	1.263	71,1 %	1.431	87,4 %
Summen	782	100 %	1.780	100 %	1.776	100 %	1.637	100 %

5.1.2.2 Geschlecht

Bei 1.282 untersuchten Psittaziden (78,3 %) wurde ein Geschlecht angegeben oder konnte anhand der Beschreibungen in den Sektionsbefunden ermittelt werden (647 weiblich, 635 männlich). Damit ist auch die Prozentzahl der Geschlechtsangaben im Vergleich zu MOMMER (2002) (92,2 %) zurückgegangen. Die Geschlechterverteilung bei allen Psittaziden und in den einzelnen Psittazidengruppen ist, wie bei MOMMER (2002), sowie SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) ausgewogen.

5.1.2.3 Ernährungszustand

Die Feststellung des Körpergewichtes sowie die korrekte Beurteilung des Ernährungszustandes sind in der Praxis ein wichtiger Bestandteil der Diagnostik, um einen kranken Vogel zu erkennen und die Dauer einer Erkrankung einzuschätzen. Eine Unterscheidung zwischen akutem und chronischem Verlauf gibt zudem Hinweise zur Ätiologie. Hier erfolgte eine Einteilung des Ernährungszustandes in schlecht, mäßig, gut, adipös und ohne Angabe. Bei 224 Tieren wurden keine Angaben gemacht. Die Einteilung erfolgte anhand der Beschreibungen in den Sektionsberichten und anhand der von MOMMER (2002) errechneten durchschnittlichen Körpermassen von Tieren mit normalem Ernährungszustand. 939 Tiere (57,4 %) befanden sich damit unterhalb eines normalen Gewichtes. Lediglich 395 (24,1 %) Vögel zeigten einen normalen Ernährungszustand. 79 Tiere (4,8 %) waren adipös. Hier wird deutlich, dass eine Abnahme des Körpergewichtes ein häufiges Anzeichen einer Erkrankung darstellt. Außerdem lässt dies darauf schließen, dass viele Erkrankungen bereits längere Zeit bis zum Eintritt des Todes bestanden haben.

5.1.2.4 Kennzeichnung

Insgesamt waren 1.041 Tiere (63,6 %) ordnungsgemäß gekennzeichnet. 596 Tiere (36,4 %) waren nicht gekennzeichnet. Diese Zahl ist sehr hoch, weil in Deutschland alle Psittaziden gemäß Psittakose-Verordnung der Kennzeichnungspflicht unterliegen. Von den gekennzeichneten Tieren waren 1.019 mit einem Ring und 26 mit einem Mikrochip versehen (4 Tiere mit Ring und Chip). Alle im Loro Parque untersuchten Vögel trugen einen Fußring. Bei der Verteilung der Kennzeichnung muss beachtet werden, dass eine Kennzeichnung mit einem Mikrochip eine gewisse Mindestgröße des Vogels voraussetzt. Hier wurden alle gekennzeichneten Vögel in die Auswertung einbezogen, somit auch viele kleinere Sittiche.

5.2 Nicht infektiöse Erkrankungen und mutmaßliche Todesursachen

Wie bei MOMMER (2002) wurden auch in meiner Untersuchung nicht infektiöse Todesursachen deutlich seltener als infektiöse Krankheiten diagnostiziert. In nur 13,5 % aller untersuchten Vögel wurde eine nicht infektiöse Erkrankung beschrieben. Damit lag die Häufigkeit nicht infektiöser Krankheiten nochmals deutlich niedriger als bei MOMMER (2002) (23,9 %). Eine Gegenüberstellung der Zahlen zu den nicht infektiösen Ursachen von MOMMER und von mir mit den Zahlen von SCHULZ (2002) sowie KELLIN (2009) führt zu einem gänzlich anderen Eindruck. Bei den Vögeln aus dem Loro Parque wurden weitaus mehr nicht infektiöse als infektiöse Todesursachen diagnostiziert (Tabelle 62).

Tabelle 62: Häufigkeitsverteilung der Krankheitsursachen untersuchter Psittaziden im Vergleich mit MOMMER (2002), KELLIN (2009) und SCHULZ (2002) (Mehrfachnennungen möglich)

Krankheitsursache	Zahl und Anteil (%) der Krankheitsursachen der Vögel je Autorin							
	SCHULZ (2002) 782		KELLIN (2009) 1.780		MOMMER (2002) 1.776		Schütz, eigene Auswertung 1.637	
Nicht infektiös	86	11,0 %	739	41,5 %	229	12,9 %	221	13,5 %
Infektiös	37	4,7 %	355	19,9 %	1.660	93,5 %	1.630	99,6 %

5.2.1 Trauma

Auch in dieser Auswertung wurde ein Trauma nur sehr selten diagnostiziert (0,7 %). Dies deckt sich relativ gut mit der Auswertung von MOMMER (2002), die bei 1,3 % aller Vögel ein Trauma als Todesursache nannte. Traumatisch bedingte Verluste wurden bei den Psittaziden im Loro Parque deutlich häufiger genannt. Dies liegt einerseits an der dort wegen der nachhaltigen Bestrebungen zur Erzielung von Nachzucht praktizierten Paar- und Gruppenhaltung und dadurch bedingter möglicher Partneraggressionen, und andererseits an den in die Auswertungen einbezogenen Verluste durch aggressives Verhalten der Elterntiere gegenüber der eigenen Nachzucht.

5.2.2 Vergiftungen

Nur 0,3 % der Psittazidenbefunde enthielten Hinweise auf eine Vergiftung. Bei MOMMER (2002) waren es 0,6 %. Dabei konnte in zwei Fällen eine Schwermetallvergiftung festgestellt werden. In einem Fall wurde der Tod anhand massiver Ansammlung von Pflanzenfasern im Darmkanal diagnostiziert. Es lagen keine Angaben zur vorgefundenen Pflanzenart vor. Zweimal wurde eine Vergiftung anhand der Organbefunde durch den sezierenden Tierarzt angenommen. Von SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) wurden Vergiftungen nicht erwähnt.

5.2.3 Stoffwechselstörungen

Bei 4,0 % der Tiere wurden Stoffwechselstörungen und / oder Mangelkrankungen gefunden. Dies deckt sich mit der Auswertung von MOMMER (2002), die einen Wert von 3,1 % errechnete. In dieser Auswertung war die Gicht (n = 53) mit 3,2 % die dominierende Erkrankung, ebenso wie bei MOMMER (2002) (n = 33) 2,9 %. Auch bei SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) wurde die Nierengicht häufig diagnostiziert. Bei SCHULZ (2002) waren es 41 Psittaziden (5,2 %) und bei KELLIN (2009) 26 Psittaziden (2,0 %).

5.2.4 Organische Erkrankungen

Bei 5,1 % der untersuchten Tiere wurde eine nicht infektiöse Organerkrankung diagnostiziert. Dominierend waren hier Leberverfettung, Leberzirrhose und Arteriosklerose. Im Gegensatz zu MOMMER (2002) (3,1 %) wurden damit deutlich mehr Tiere mit diesen Veränderungen beschrieben. Möglicherweise wurde hinsichtlich solcher Erkrankungen genauer untersucht, da in der Praxis immer mehr Leber- und auch Herzerkrankungen beschrieben werden (BRAUN, 2002). Die Anzahl solcher tödlich endender Leiden kann sich auch tatsächlich deutlich erhöht haben. Um dies genauer bestimmen zu können, wäre eine Auswertung nicht infektiöser Organerkrankungen am lebenden Tier in der Praxis hilfreich.

Tabelle 63 zeigt die Zahlen zu Leberverfettungen, Leberzirrhosen und Arteriosklerosen von MOMMER (2002), SCHULZ (2002), KELLIN (2009) und der vorliegenden Auswertung im Vergleich.

Tabelle 63: Zahlen von Leberverfettung, Leberzirrhose und Arteriosklerose im Vergleich mit MOMMER (2002), KELLIN (2009) und SCHULZ (2002) (Mehrfachnennungen möglich)

Krankheitsursache	Zahlen von Leberverfettung, Leberzirrhose und Arteriosklerose bei der Vögel je Autorin			
	SCHULZ (2002)	KELLIN (2009)	MOMMER (2002)	Schütz, eigene Auswertung
Leberverfettung	20	25	-	32
Leberzirrhose	4	7	-	16
Arteriosklerose	49	25	1	11

5.2.5 Tumoren

Es wurde bei 2,8 % (n = 46) der Tiere ein Tumor diagnostiziert. Damit hat sich der Anteil der Tumoren im Vergleich zu MOMMER (2002) mit 4,5 % (n = 81) fast halbiert. Auch in dieser Auswertung war die Gruppe der Wellensittiche die dominierende Gruppe mit 87 % der gefundenen Tumoren. Es dominierten, wie bei MOMMER (2002) Gonadentumoren, Nierentumoren und Lebertumoren. Auch hier wurde auf der Basis einer zytomorphologischen Diagnose eine „Leukose“ diagnostiziert. Eine ätiologische Diagnose der Tumoren der Wellensittiche konnte bisher noch nicht gestellt werden (NEUMANN und KUMMERFELD, 1983; NEUMANN, 1999; NEUMANN, 2007). Eine Zuordnung der Tumoren hinsichtlich des Alters der Tiere konnte aufgrund der wenigen Altersangaben nicht durchgeführt werden. Bei SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) wurden deutlich seltener Tumoren diagnostiziert.

Tabelle 64: Zahl der Tumoren in Leber, Nieren und Gonaden im Vergleich mit MOMMER (2002), KELLIN (2009) und SCHULZ (2002) (Mehrfachnennungen möglich)

Tumor	Zahlen der Tumoren in Leber, Nieren und Gonaden der Vögel je Autorin			
	SCHULZ (2002)	KELLIN (2009)	MOMMER (2002)	Schütz, eigene Auswertung
Lebertumor	6	14	11	6
Nierentumor	1	0	19	6
Gonadentumor	1	4	11	8

5.3 Infektiöse Erkrankungen und mutmaßliche Todesursachen

Es wurden bei insgesamt 1.630 Tieren infektiöse Krankheits- oder Todesursachen protokolliert. Aber nicht jede dieser Ursachen führte zu einer primären Erkrankung oder kann als alleinige Todesursache gewertet werden. In folgender Tabelle 65 sollen Untersuchungsergebnisse von MOMMER (2002) den selbst ausgewerteten gegenübergestellt werden.

Tabelle 65: Nachweise infektiöser Erreger: Vergleich der Daten von MOMMER (2002) und denen der eigenen Auswertung (Mehrfachnennungen möglich)

Erreger	MOMMER (2002)		Schütz, eigene Auswertung	
	n = 1.776		n = 1.637	
	Absolut	% aller Psittaziden	Absolut	% aller Psittaziden
Bakterien insgesamt	703	39,6	972	59,3
Chlamydien	92	5,2	48	2,9
Mykobakterien	17	1,0	1	0,1
Salmonellen	21	1,2	11	0,6
<i>E. coli</i>	184	10,3	244	14,6
Pilze insgesamt	742	41,8	423	25,8
Schimmelpilze	564	31,8	395	23,7
Hefepilze	9	0,5	110	6,7
Megabakterien	12	0,7	98	6,0
Viren insgesamt	159	8,9	220	13,4
Herpesvirus	43	2,4	39	2,3
Adenovirus	-	-	2	0,1
PDD (Bornavirus)	78	4,4	101	6,2
Circovirus	11	0,6	4	0,2
Pockenvirus	-	-	1	0,1
Paramyxovirus	10	0,6	41	2,5
Reovirus	7	0,4	19	1,1
Polyomavirus	5	0,3	12	0,7
Parasiten insgesamt	136	7,7	117	7,1
Askariden	76	4,3	64	3,8
Kokzidien	3	0,2	12	0,7
Trichomonaden	5	0,3	2	0,1
Capillarien	4	0,2	4	0,2
Cestoden	22	1,3	14	0,8
Ektoparasiten	10	0,6	23	1,4

5.3.1 Bakterien

Der Anteil der Psittaziden mit einem kulturellen Nachweis von Bakterien war, wie bei MOMMER (2002), sehr hoch. Hierzu sei gesagt, dass bei vielen der Psittaziden mit Bakterien nachweisen kein direkter Hinweis in den beschriebenen Veränderungen der Organe auf eine Erkrankung bzw. Todesursache zu finden war. Allein der Nachweis von Bakterien am bereits toten Vogel lässt keine eindeutige Aussage über eine Erkrankung oder Todesursache zu. Zum Teil handelt es sich um fakultativ pathogene Keime, oder um Bakterien, die der Normalflora zugeordnet werden können (GERLACH, 1994). Zudem ist nicht eindeutig zu sagen, in wie weit sich die bakterielle Keimflora post mortem verändert hat. Post mortem ist eine Verschiebung der Keimflora der besiedelten Organe sowie der Übergang von Bakterien in andere Körperregionen und Organsysteme möglich. Es ist nicht nachzuvollziehen, wie lange einzelne Vögel zum Zeitpunkt der Sektion bereits tot waren oder wie diese bis zur Sektion gelagert wurden. Um eine relevante Aussage über die Pathogenität der isolierten Bakterien und alleinige Todesursache der isolierten Keime im einzelnen Fall treffen zu können, müssten diese Faktoren geklärt sein und danach die Bakterien im jeweiligen Organ betrachtet und bewertet werden. Diese würden dann mit entsprechender Auswertung der pathologischen Organveränderungen ein Bild ergeben, das in eine primäre bakteriell bedingte Todesursache, als eine bakterielle Sekundärinfektion, eine post mortem entstandene Organbesiedlung oder lediglich als Isolierung von Keimen der Normalflora einzuschätzen ist (GERLACH, 1994). Weil dies retrospektiv nicht möglich ist, wurden alle isolierten bakteriellen Erreger aufgeführt, und nur für die in der Vogelliteratur als primär pathogene Keime eingeordneten Bakterien eine genauere Auswertung vorgenommen (SCOPE, 2007).

Bei den gram-positiven Keimen dominierten Staphylokokken (27,8 %) und Streptokokken (18,2 %). Bei den gram-negativen wurde vor allem *E. coli* nachgewiesen (14,9 %). Dies deckt sich mit den Ergebnissen von MOMMER (2002). Der Vergleich der Gruppen in beiden Auswertungen zeigt, dass die Prädispositionen für das Vorkommen bestimmter Keime weitgehend übereinstimmen. So konnte sowohl bei Mommer (2002) als auch in den eigenen Auswertungen bei der Gruppe der Amazonen eine Prädisposition für *Pseudomonas* spp. festgestellt werden. Es gab keine eklatanten Unterschiede zwischen beiden Auswertungen.

5.3.1.1 Chlamydien

Es wurden 429 der 1.637 sezierten Vögel hinsichtlich einer Chlamydieninfektion getestet (26,2 %). Bei MOMMER (2002) wurden noch 59,0 % (1.049 von 1.776 Vögeln) hinsichtlich Chlamydien untersucht. Damit wurden gerade einmal halb so viele Tiere auf Chlamydien untersucht wie noch bei MOMMER (2002). Da eine Untersuchung auf Chlamydien in der Regel nur dann eingeleitet wird, wenn ein begründeter Verdacht auf Grund der Organbefunde vorliegt, ist von einer Reduktion der Chlamydienbefunde zu sprechen. Die Prozentzahlen der positiven Chlamydienbefunde haben sich nicht wesentlich verändert. Insgesamt wurden bei 48 der 429 auf Chlamydien untersuchten Psittaziden (11,2 %) Chlamydien mittels BGM-Zellkulturen und anschließender Färbung nach GIMÉNEZ (1964) oder mittels einer multiplex-Polymerasekettenreaktion nachgewiesen. MOMMER (2002) erwähnt Chlamydiennachweise mittels Stamp-Färbung von Leber-Abklatschpräparaten oder Anzüchtung in BGM-Zellkulturen und FITC-konjugierten Antikörpern bei 92 von 1.049 untersuchten Psittaziden (8,8 %).

Die Verteilung der Chlamydiennachweise auf die Psittazidengruppen hat sich verändert. Waren bei MOMMER (2002) aber auch bei WEDEL (1999) und GERLACH (1994) vor allem Amazonenartige und Plattschweifsittiche betroffen, so zeigten in der eigenen Auswertung die Gruppen der Edelpapageien und Sittich- und Sperlingspapageien die höchsten Nachweisraten in den Gruppen. Die vor allem betroffenen Organe mit Veränderungen sind, wie bei MOMMER (2002), Leber und Milz. Dieser Organotropismus wird auch mit den Daten von TADAY (1998) untermauert. Die geringe Anzahl der in dieser Auswertung beschriebenen Augenveränderungen (Konjunktivitis) der mit Chlamydien infizierten Vögel, ein in der Literatur als typisches klinisches Anzeichen einer Chlamydiose beschriebenes Symptom, deutet auf eine geringe Bedeutung hinsichtlich der klinischen Befunde für eine Verdachtsdiagnose.

Im Loro Parque erfolgt die Chlamydien-Diagnose an Hand der Ergebnisse des Clear-View-Tests, während in Gießen Chlamydien in BGM-Zellkulturen angezüchtet (ARENS und WEINGARTEN, 1981) bzw. mittels nested PCR detektiert werden (FISCHER, 1995; UNKRIG, 1995; SIEMERS, 1999; STRAUB-THEIS, 2005; THEIS, 2007). Deshalb ist ein direkter Vergleich der im Loro Parque und in Gießen diagnostizierten Fälle der Chlamydiennachweise sehr erschwert bzw. nicht statthaft.

5.3.2 Pilze

Insgesamt ergaben sich im Vergleich zu den von MOMMER (2002) ausgewerteten mykologischen Befunden der Psittaziden keine bedeutenden Unterschiede hinsichtlich Häufigkeiten und Verteilung auf die Vogelgruppen.

Die Gruppe der Keas ist auf Grund ihrer geringen Zahl gesondert zu betrachten. Allerdings zeigte diese Auswertung doch (75 % Pilznachweise), dass möglicherweise auch bei diesen Psittaziden der Diagnostik von Pilzinfektionen in der Praxis besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte.

Allerdings ist in dieser Auswertung zu beachten, dass auch post mortem eine Besiedlung der Organe mit Pilzen oder eine weitere Verbreitung der Pilze im Tierkörper erfolgt sein könnte. Wie auch bei den Bakteriennachweisen ist zu beachten, dass nicht geklärt ist, wie lange einzelne Tiere vor der Sektion bereits verstorben waren oder wie diese bis zur Sektion gelagert wurden. Grundsätzlich ist ein Nachweis von Pilzen trotzdem zunächst als pathologischer Befund zu betrachten.

Der Anteil der Pilznachweise ist in dieser Auswertung mit $n = 423$, 25,8 % der gesamten Psittaziden im Vergleich zu MOMMER (2002), ($n = 742$, 41,8 % Pilznachweise), deutlich zurückgegangen. Vermutlich haben ein ausgedehnteres Wissen über diese Problematik sowie daraus folgende medizinische Maßnahmen in der Praxis, Prophylaxe und Metaphylaxe, zu dieser Verringerung der Fallzahlen geführt. Nach wie vor waren Graupapageien und Amazonenartige besonders häufig von Pilzen betroffen. In folgender Tabelle 46 werden die absoluten Zahlen und der Prozentanteil der nachgewiesenen Pilze in den Untersuchungsgruppen gegenübergestellt.

Eine Aussage hinsichtlich der Mykose als alleinige Todesursache war nicht möglich. Viele der zusätzlichen Organveränderungen bei von Pilzen betroffenen Vögeln können Folge eines geschwächten Immunsystems sein.

Tabelle 66: Häufigkeiten aller Pilznachweise in Anzahl und Prozent bei MOMMER (2002) und bei der eigenen Auswertung

Psittazidengruppen	MOMMER (2002)		Schütz, eigene Auswertung	
	Anzahl	Anteil (%) aller Psittaziden	Anzahl	Anteil (%) aller Psittaziden
Agaporniden	23	32,4	19	20,0
Keilschwanzsittiche	70	57,9	50	37,0
Amazonenartige	144	54,8	95	45,5
Graupapageien	168	61,8	109	43,8
Edelpapageien	19	55,9	11	23,9
Prachtsittiche	11	35,5	16	37,2
Loris	6	54,5	1	7,7
Plattschweifsittiche	56	42,4	26	16,6
Wellensittiche	111	21,1	49	11,4
Kakadus	45	49,5	28	35,0
Nymphensittiche	57	37,7	9	8,9
Sittich- und Sperlingspapageien / seltene Papageien	8	30,8	1	10,0
Sonstige Papageien	24	52,2	6	9,0
Keas	-	-	3	75,0

5.3.2.1 Aspergillose

Wie auch bei MOMMER (2002) dargelegt, stellte die Aspergillose die häufigste Mykose der Psittaziden dar. Am häufigsten war in der eigenen Auswertung der Atmungstrakt betroffen ($n = 179$, 10,9 %). Bei MOMMER (2002) waren es 357 Vögel, 20,1 %. Die Graupapageien sowie die Amazonenartigen wiesen eine deutliche Dominanz auf. Nur bei einem von 429 Wellensittichen wurde ein *Aspergillus* spp. im Atmungstrakt gefunden. Damit gehörten die Wellensittiche, wie schon bei WIMMERSHOF (1998) und MOMMER (2002) erwähnt, nicht zu den besonders gefährdeten Gruppen hinsichtlich einer Aspergillose der Atemwege.

Im deutlichen Gegensatz zu den Ergebnissen von MOMMER (2002) und zu den eigenen Auswertungen war eine Infektion mit *Aspergillus* spp. bei den tropischen Psittaziden, die im Loro Parque untersucht worden sind, ein seltenes Ereignis.

Tabelle 67: *Aspergillus* spp. -Nachweise im Vergleich mit MOMMER (2002), KELLIN (2009) und SCHULZ (2002) (Mehrfachnennungen möglich)

<i>Aspergillus</i> spp.	Zahl der <i>Aspergillus</i> spp.-Nachweise je Autorin			
	SCHULZ (2002)	KELLIN (2009)	MOMMER (2002)	Schütz, eigene Auswertung
Anzahl und Anteil (%)	20 von 782 (2,6 %)	32 von 1.780 (1,8 %)	357 von 1.776 (20,2 %)	195 von 1.637 (11,7 %)

5.3.2.2 *Mucor* spp.

Im Gegensatz zu MOMMER (2002) wurden Pilze der Gattung *Mucor* im Atmungstrakt nur in 109 Fällen (6,5 %) gefunden. Bei MOMMER (2002) wurden *Mucor* spp. im Atmungstrakt in 258 Fällen (14,5 %) genannt. Im Magen-Darm-Trakt konnte *Mucor* spp. nur bei 26 Vögeln (1,6 %) nachgewiesen werden. In der Auswertung von MOMMER (2002) waren es 182 Vögel (10,2 %). Es ist ein deutlicher Rückgang der *Mucor* spp.-Nachweise im Vergleich zu MOMMER (2002) zu verzeichnen. Wie bereits von MOMMER (2002) vermutet, könnte eine vorschnelle Einordnung einer Schimmelpilzmykose als Aspergillose ursächlich sein. In dieser Auswertung wurde bei 46 Psittaziden lediglich eine Schimmelpilzmykose genannt, ohne dass eine Differenzierung der Pilze erfolgte.

Tabelle 68: *Mucor* spp. -Nachweise im Vergleich mit MOMMER (2002), KELLIN (2009) und SCHULZ (2002) (Mehrfachnennungen möglich)

<i>Mucor</i> spp.	Zahl der <i>Mucor</i> spp.-Nachweise je Autorin			
	SCHULZ (2002)	KELLIN (2009)	MOMMER (2002)	Schütz, eigene Auswertung
Atmungstrakt	0	0	258	109
MDT	0	0	182	26

5.3.2.3 *Candida* spp.

Im Atmungstrakt von 68 Vögeln wurde *Candida* spp. nachgewiesen. Mit 4,1 % lag der Wert deutlich unter den 7,3 % (n = 130) von MOMMER (2002). Im Magen-Darm-Trakt lag der Wert mit 3,3 % (n = 55) ebenfalls deutlich unter dem von MOMMER (2002) (9,3 %, n = 166).

Insgesamt wurden bei 6,7 % der Psittaziden Hefepilze gefunden. Die Gruppen der Keilschwanzsittiche (25,9 %), der Edelpapageien (13,0 %) und der Prachtsittiche (18,6 %) waren am häufigsten betroffen.

Eine weitergehende Differenzierung der morphologisch sehr einheitlichen Hefepilze, wie sie z. B. von GRÜNDER (2004) in der Hautklinik der Gießener Universität durchgeführt worden ist, erfolgte im Rahmen der hiesigen diagnostischen Untersuchungen bisher nicht. Bei SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) wurde *Candida* spp. jeweils nur bei zwei Psittaziden nachgewiesen.

5.3.2.4 “Megabakterien“

Nach neuer Terminologie werden die Megabakterien nun als *Macrorhabdus ornithogaster* bezeichnet (TOMASZEWSKI et al., 2003). In dieser Auswertung wurden bei 6,0 % aller 1.637 sezierten Psittaziden Megabakterien durch mikroskopische Untersuchung von Abklatschpräparaten des Drüsenmagens und des Darmkanals oder von Kotproben nachgewiesen. Bei MOMMER (2002) konnten dagegen in nur 0,7 % aller 1.776 Psittaziden Megabakterien gefunden werden. Damit ist die Nachweishäufigkeit dieses Pilzes drastisch angestiegen.

Wellensittiche waren die am häufigsten betroffene Untersuchungsgruppe (18,7 %). Aber auch bei Agaporniden (7,6 %), Nymphensittichen (4,9 %), Plattschweifsittichen (2,5 %) und Edelpapageien (2,2 %) wurden Megabakterien nachgewiesen. Auch HANKA (2009) und HANKA et al. (2010) bestätigen diese Aussage.

Es wird deutlich, dass vor allem Wellensittiche empfänglich für Megabakterien sind.

Dies deckt sich mit den Untersuchungen von ALBICKER-RIPPINGER und HOOP (1999), die bei 1.628 Psittaziden 122 positive Nachweise von Megabakterien aufführen (7,5 %). Auch hierbei waren die Wellensittiche mit 16 % von 763 Tieren die am stärksten betroffene Gruppe.

Eine Studie über die Empfänglichkeit der verschiedenen Arten wäre aufschlussreich, um ein erweitertes Wirtsspektrum festlegen zu können. Da auch Edelpapageien relativ häufig betroffen waren, wäre es wichtig zu wissen, inwiefern andere Großpapageien an den Folgen einer Infektion mit Megabakterien erkranken können.

Bei SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) wurden keine Megabakterien bei den untersuchten Psittaziden nachgewiesen.

5.3.3 Virusbedingte Infektionen, Erkrankungen und Todesursachen

Die Zahl der Vögel, bei denen ein Virus nachgewiesen wurde, hat sich deutlich erhöht. Im Gegensatz zu MOMMER (2002) ($n = 81$, 4,6 % von 1.776) wurden bei deutlich mehr der untersuchten Psittaziden Viren nachgewiesen ($n = 118$, 7,2 % von 1.637).

Die Zahl der von Viren und von der virusinduzierten Erkrankung PDD betroffenen Vögel hat sich im Vergleich zu MOMMER (2002) ebenfalls deutlich von 8,9 % auf 13,4 % aller Psittaziden erhöht. Dabei kommt die deutliche Zunahme vor allem durch die große Zahl von histopathologischen PDD-Nachweisen ($n = 101$) zustande.

Die Gruppen der Edelpapageien und Plattschweifsittiche waren am häufigsten betroffen. Bei MOMMER (2002) war die Gruppe der Amazonenartigen die am häufigsten betroffene Untersuchungsgruppe.

Die Gruppe der Sittich- und Sperlingspapageien sollte auf Grund Ihrer geringen Gesamtzahl nicht überbewertet werden.

5.3.3.1 Herpesvirus

Herpesviren wurden aus 39 Psittaziden isoliert (2,4 %). Damit hat sich der Anteil der Herpesvirusinfektionen im Vergleich zu MOMMER (2002) (2,4 %) nicht verändert. Wie auch von KALETA (1998) und KALETA und DOCHERTY (2007) beschrieben, und bei MOMMER (2002) in ihren Auswertungen bestätigt, neigen vor allem Amazonenartige zu einer Infektion mit Herpesviren. Von den 39 Isolaten waren in 19 Fällen Amazonen betroffen. Die anderen Nachweise verteilten sich auf Keilschwanzsittiche ($n = 9$), Edelpapageien ($n = 3$), Nymphensittiche ($n = 3$), Kakadus ($n = 2$) und Sittich- und Sperlingspapageien ($n = 2$) und Sonstige ($n = 1$).

Bei SCHULZ (2002) wurde nur einmal ein Herpesvirus diagnostiziert, bei KELLIN (2009) lediglich zweimal.

5.3.3.2 Paramyxovirus

Aus 41 Psittaziden wurden Paramyxoviren (PMV) der Serotypen 1 und 3 nachgewiesen (2,5 %). Hier dominierte die Gruppe der Plattschweifsittiche mit 16 Nachweisen. Aus den eingesandten Plattschweifsittichen wurde insbesondere das PMV-3 isoliert, das meist enzootisch auftritt, durch Handel oder Tausch verschleppt wird und in infizierten Plattschweifsittichen

(meist Neophema-Arten) zu zentralnervösen Symptomen führt (BECK et al., 2003). Die Bekämpfung dieser Krankheit erfolgte mit in der Gießener Klinik hergestellten, bestandsspezifischen, inaktivierten Impfstoffen (BECK et al., 2003). Die anderen Paramyxovirus-Nachweise verteilten sich auf ein bis drei Tiere pro Gruppe. Allerdings wurden in der Gruppe der „Sonstigen Psittaziden“, welche nicht genauer zugeordnet werden konnten, ebenfalls 10 PMV-3-Nachweise erbracht. Diese könnten ein anderes Bild der Prädisposition einzelner Gruppen für Paramyxovirus Typ 3 ergeben, wenn diese Psittaziden den einzelnen Gruppen hätten zugeordnet werden können. MOMMER (2002) erwähnt 13 PMV-1- (2,0 %) und 2 PMV-3- (0,3 %) Nachweise bei 664 untersuchten Psittaziden.

Hoch pathogenes, anzeige- und bekämpfungspflichtiges Virus der Newcastle Disease konnte in keinem Fall isoliert werden.

Bei SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) werden Paramyxoviren nicht erwähnt.

5.3.3.3 Neuropathische Drüsenmagenerweiterung

Bei MOMMER (2002) wurde bei 78 Vögeln die Diagnose Neuropathische Drüsenmagenerweiterung gestellt (4,3 %), als alleinige Todesursache nur in 70 Fällen. In der eigenen Auswertung wurde bei 101 Vögeln PDD nachgewiesen (6,2 %). Damit hat sich der Anteil der PDD-positiven Vögel deutlich erhöht. Hinsichtlich der oft dramatischen klinischen Auswirkungen dieser Erkrankung sind diese Zahlen alarmierend. Hinzu kommt, dass in dieser Auswertung nur solche Tiere als PDD-positiv eingestuft wurden, bei denen Anamnese, Symptome und ein positiver histologischer Befund vorlagen. Tiere, bei denen nur die makroskopisch erkennbaren, organischen Veränderungen dafür sprachen, ein histologischer Befund allerdings fehlte, wurden hier ausgelassen. Die tatsächliche Zahl der PDD-positiven Tiere könnte somit noch höher liegen.

Die Diagnose der PDD erfolgte im ausgewerteten Zeitraum in Kombination mit anamnestischen und klinischen Daten (Abmagerung, Erbrechen, unverdaute Körner im Kot, röntgenologisch darstellbarer erweiterter, dünnwandiger Drüsenmagen), mit dem analogen pathologischen Befund und mit dem histologischen Nachweis von plasmalymphozytären Zellen im zentralen Nervensystem sowie von solchen Zellinfiltraten in den autonomen Nerven und Ganglien des Drüsenmagens (BUSCHE et al., 1985).

Auf der Basis der genannten Kriterien ergibt sich die folgende Übersicht hinsichtlich der Häufigkeit von PDD-Fällen (Tabelle 49). Es ist erkennbar, dass die Häufigkeit der Diagnose PDD in den Auswertungen der in Gießen (GI) erstellten Befunde eine ansteigende Tendenz für den Zeitraum 1991 bis 2008 aufweist. Weil bereits im Jahr 1991 PDD-Fälle diagnostiziert

wurden, darf erwartet werden, dass es bereits in den vorhergehenden Jahren PDD-Fälle gab. Hierfür spricht auch die Publikation von BUSCHE et al. (1985). Eine ähnliche Zunahme der PDD-Fälle scheinen auch die Befunde aus dem Loro Parque (LP) zu ergeben.

Tabelle 69: Häufigkeit der PDD auf der Basis anamnestischer, pathologisch-anatomischer und pathohistologischer Befunde GI-Gießen, LP-Loro Parque

Autorin	Ort	Zeitraum	Ausgewertete Befunde je Zeitraum		
			Insgesamt	PDD pos.	% pos.
MOMMER (2002)	GI	1991-1996	1.776	78	4,4
Schütz, eigene Auswertung	GI	1997-2003	1.637	101	6,2
SCHULZ (2002)	LP	1997-1999	782	8	1,0
KELLIN (2009)	LP	2000-2003	1.780	39	2,2

Im Juli 2008 erschien eine erste Publikation von KISTLER et al. (2008), die mittels mehrerer RT-PCRs bisher nicht beschriebene aviäre Bornaviren detektieren konnten und als wahrscheinliche kausale Kandidaten der PDD beschrieben. Zu gleichen Resultaten gelangten HONKAVUORI et al. (2008). Auch RINDER et al. (2009) fanden mittels reverser Transskriptase-PCR, die auf die Detektion des X- und P-Gens ausgerichtet ist, zahlreiche positive Organe bei erkrankten bzw. an PDD gestorbenen Papageien. GANCZ et al. (2009) gelang die Reproduktion des der spontanen PDD entsprechenden Krankheitsbildes durch intrazerebrale Infektion von Nymphensittichen mit Hirnhomogenisaten aus an PDD gestorbenen Papageien. Somit darf derzeit als relativ gesichert angenommen werden, dass ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen der PDD und aviären Bornaviren besteht (HEFFELS-REDMANN et al., 2011).

Angeregt von den Ergebnissen der aktuellen Forschungen hinsichtlich der Ätiologie von PDD wurden noch einige weitere Auswertungen vorgenommen. Problematisch dabei ist die Tatsache, dass bisher in zu wenigen Fällen auch virologisch untersucht worden ist. Aufgrund des von GRUND (2004) erwarteten Zusammenhangs wurden einige der 101 PDD-positiven Tiere auf das Vorkommen von Antikörpern gegen das PMV-1 überprüft. Lediglich bei drei Tieren wurden histologisch PDD und zugleich im HAH-Test gemessene Antikörper gegen das PMV-1 nachgewiesen. Aus zwei Tieren wurden Herpesviren isoliert.

Die derzeitig laufenden Untersuchungen zu aviären Bornaviren als wahrscheinlich ursächliche Viren der PDD können in dieser Arbeit nicht behandelt werden, da zum Zeitpunkt der Sektionen noch keine Untersuchungen auf aviäre Bornaviren durchgeführt wurden.

Um in der Zukunft einer viralen Ursache für PDD näher zu kommen, ist es erforderlich, alle histologisch PDD-positiven Vögel auch virologisch zu untersuchen.

Um für die Praxis ein möglichst vollständiges klinisches Bild formulieren zu können, sollten PDD-verdächtige und PDD-positive Vögel hinsichtlich der Organveränderungen untersucht werden, die in der Praxis am lebenden Tier mittels Röntgen und eingehender klinischer Untersuchung festgestellt werden können.

Es wurden entsprechende Veränderungen in Tabelle 37 im Ergebnisteil Kap. 4.2.5.2.4.1 den PDD-negativen / nicht untersuchten Tieren gegenübergestellt. Besonders die Veränderungen im Drüsenmagen gelten als ein spezifischer Hinweis auf PDD. Hier stellt sich die Frage, ob vor allem dann histologisch auf PDD untersucht wurde, wenn der Drüsenmagen dilatiert war und was für ein Ergebnis vorliegen würde, wenn alle Tiere ohne Rücksicht auf Veränderungen im Drüsenmagen untersucht worden wären. Bisher gilt der dilatierte Drüsenmagen als eines der prominenten Anzeichen für einen begründeten Verdacht auf PDD. Dies ist sicherlich richtig, wie auch diese Auswertungen zeigen. Dennoch sollte bei der weiteren Ursachenforschung berücksichtigt werden, dass in dieser Auswertung 15,9 % der pathohistologisch PDD-positiven Vögel keinen dilatierten Drüsenmagen aufwiesen.

Bei 17 von 101 Vögeln konnten Gefiederveränderungen festgestellt werden, was für einen eher chronischen Verlauf der PDD sprechen würde, weil erfahrungsgemäß kranke Vögel ihr Gefieder weniger sorgfältig pflegen.

Schlussfolgernd kann man für die Praxis sagen, dass ein dilatierter Drüsenmagen die Verdachtsdiagnose PDD rechtfertigt, aber auch bei anderen Organveränderungen oder bei protrahiertem Krankheitsverlauf sollte an PDD gedacht werden. So hatten zum Beispiel 42,6 % der PDD-positiven Tiere zusätzlich Leberveränderungen.

5.3.4 Parasiten

Es wurden insgesamt bei 117 Tieren Parasiten festgestellt (7,1 %). Damit hat sich der Anteil der Parasitennachweise im Vergleich zu MOMMER (2002) (7,7 %) nicht wesentlich verändert. Die Daten der Auswertungen von SCHULZ und KELLIN aus dem Loro Parque zeigen ein anders Bild. SCHULZ (2002) weist 17 von 782 Psittaziden (2,2 %) mit Parasitosen auf, KELLIN (2009) 16 von 1.780 Psittaziden (0,9 %). Dies lässt sich durch die Gruppenhaltung in

Großvolieren erklären. Parasitenkontrollen und Entwurmungen werden dort regelmäßig durchgeführt.

5.3.4.1 Ektoparasiten

Es wurden bei 23 Vögeln Ektoparasiten nachgewiesen. Bei 20 dieser Vögel wurden Rote Vogelmilben festgestellt und bei drei Vögeln Räudemilben. Damit lag der Anteil der Ektoparasiten, wie bei MOMMER (2002), deutlich unter dem der Endoparasiten. Bei SCHULZ (2002) wurden bei fünf Vögeln Milben festgestellt und bei KELLIN (2009) lediglich einmal.

5.3.4.2 Endoparasiten

Auch in dieser Auswertung waren Askariden mit 64 Nachweisen (3,9 % aller 1.637 Psittaziden; 54,7 % aller nachgewiesenen Parasiten) die häufigsten Endoparasiten. Damit hat sich zu MOMMER (2002) (4,3 %) keine wesentliche Veränderung ergeben. Wie auch bei MOMMER (2002) zeigten Nymphensittiche - anders als bei WEDEL (2004) beschrieben - keine Dominanz hinsichtlich Askariden. Bei MOMMER (2002) waren vor allem Plattschweifsittiche (11,4 %) und Kakadus (7,7 %) von Endoparasiten befallen. In der eigenen Auswertung konnte die Dominanz der Plattschweifsittiche (12,2 %) bestätigt werden, die der Kakadus (5,0 %) jedoch nicht. Dafür waren die Prachtsittiche (27,9 %) und die Edelpapageien (13,0 %) relativ häufig von Parasiten befallen.

Bei SCHULZ (2002) wurden nur bei 12 (1,5 %) von 782 Vögeln Endoparasiten nachgewiesen, vor allem Nematoden. Bei KELLIN (2009) waren es nur 16 (0,9 %) von 1.780 ausgewerteten Befunden, ebenfalls vor allem Nematoden des Darmkanals.

Bei den Cestoden dominierte - wie auch bei MOMMER (2002) - in dieser Auswertung zahlenmäßig die Gruppe der Graupapageien.

Kokzidien wurden insgesamt bei 12 Vögeln nachgewiesen. Wellensittiche waren mit fünf Nachweisen die dominierende Gruppe.

Die in der tierärztlichen Praxis so häufig vorkommenden Trichomonaden wurden lediglich zweimal nachgewiesen. Vermutlich war die Anzahl der Nachweise so gering, weil eine Untersuchung und Behandlung mittlerweile in vielen Tierarztpraxen durchgeführt werden kann. Außerdem muss bedacht werden, dass Trichomonaden bei einem ausgekühlten und bereits trockenen Tierkörper nicht mehr mikroskopisch nachweisbar sind. Bei SCHULZ (2002) wurde lediglich in zwei Fällen die Diagnose Trichomonaden gestellt. Bei KELLIN (2009) wurden keine Trichomonaden diagnostiziert.

5.3.5 Häufige Erkrankungen bestimmter Psittazidengruppen

In diesem Abschnitt wurden die bei den einzelnen Psittazidengruppen besonders häufigen infektiösen und organischen Krankheiten zusammengestellt. Die nachfolgende Tabelle 50 soll den Diagnostikern schon vor Beginn der Sektionen eine Hilfe bei der nachfolgenden Auswahl erforderlicher Laboruntersuchungsmethoden sein.

Für die tierärztliche Praxis lassen sich folgende Erkenntnisse aus den eigenen Auswertungen entnehmen: PDD ist ein sich häufendes Problem und sollte neben Aspergillose bei den Graupapageien, Keilschwanzsittichen und Amazonen immer eine nicht zu vernachlässigende Differenzialdiagnose darstellen. Besonders bei Wellensittichen empfiehlt es sich, auf “Megabakterien“ regelmäßiger zu untersuchen (HANKA et al., 2010). Vor allem bei Neuzugängen, die in bestehende Gruppen integriert werden sollen, empfiehlt sich die Untersuchung von Kot auf “Megabakterien“. Bei Medikamentengaben ist die Neigung der Wellensittiche zu Lebererkrankungen zu berücksichtigen und möglichst eine vorbeugende Leberschutztherapie vorzunehmen. Kakadus und Nymphensittiche neigen bei den Pilzinfektionen eher zu Hefepilz- als zu Schimmelpilzinfektionen. Daher sollte bei der Behandlung einer bakteriell bedingten Erkrankung immer das Risiko einer Sekundärinfektion mit Hefepilzen bedacht werden.

Tabelle 70: Häufige Erkrankungen und Krankheitserreger in einzelnen Psittazidengruppen

Psittaziden- gruppe	Bakterien	Pilze	Parasiten	Viren und PDD*	Organ- krankheit	Tumore
Agaporniden	-	<i>Candida</i> spp.	-	-	-	-
Keilschwanz- sittiche	-	<i>Aspergillus</i> spp. Hefepilze	-	PDD	-	-
Graupapageien	<i>E. coli</i>	<i>Aspergillus</i> spp.	Cestoden	PDD	Arterio- sklerose, Nierengicht	-
Amazonen- Artige	<i>E. coli</i> , Pseudomo- naden Klebsiellen	<i>Aspergillus</i> spp.	-	Herpes virus	-	-
Edelpapageien	Chlamydien, <i>E. coli</i>	<i>Candida</i> spp.	-	-	-	-
Plattschweif- sittiche	-	-	Askariden	PMV-3	-	-
Wellensittiche	-	Mega- bakterien	Askariden	-	Leber- verfettung / -zirrhose	Leber, Niere, Gonaden
Kakadus	<i>E. coli</i>	Mucor	-	PDD	-	-
Nymphen- Sittiche	-	<i>Candida</i> spp.	-	-	-	-

*PDD – Erkrankung mit wahrscheinlicher Virusätiologie

6 Zusammenfassung

In der Literaturübersicht wird ein Überblick über die wesentlichen Krankheiten der Vögel der Ordnung Psittaciformes gegeben.

Die Ergebnisse der Sektionsprotokolle und der anschließenden Laboruntersuchungen der Jahre 1997-2003, die in der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische der Justus-Liebig-Universität Gießen durchgeführt wurden, sind ausgewertet worden. Die Resultate der eigenen Auswertungen wurden verglichen mit den Ergebnissen von MOMMER (2002), die die Befunde der Untersuchungsjahre 1990-1996 der genannten Klinik auswertete. Zusätzlich erfolgte ein Vergleich der Gießener Befunde mit denen von SCHULZ (2002) und KELLIN (2009) anhand der im Loro Parque, Teneriffa, erstellten Befunde.

In der eigenen Untersuchung wurden 1.637 Untersuchungsprotokolle ausgewertet. Die Einteilung der Psittaziden in 14 Gruppen erfolgte wie bei MOMMER (2002), um eine vergleichende Auswertung zu ermöglichen. Nur die kleine Gruppe der Keas wurde hinzugefügt. In dieser Auswertung wurden die Häufigkeiten von Erregernachweisen und Erkrankungen wie bei MOMMER (2002) ausgewertet. Auf eine Bestimmung hinsichtlich einer einzigen Todesursache wurde verzichtet. In den meisten Fällen kamen mehrere Erkrankungsursachen je Vogel vor, so dass eine einzelne Erkrankung als letztendliche Todesursache nicht zu nennen ist.

Wie auch bei MOMMER (2002) konnte ein sehr hoher Anteil an Infektionserregern, die für Erkrankungen und Todesursachen in Betracht kommen, ermittelt werden. Dabei entfielen auf Bakterien (häufig nicht primär pathogene Erreger) 59,3 % in der eigenen Auswertung und 39,6 % bei MOMMER (2002). *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. und *E. coli* waren die am häufigsten isolierten Bakterien. Salmonellen und Mykobakterien wurden nicht isoliert. Pilze wurden in der eigenen Auswertung in 25,8 % und bei MOMMER (2002) in 37,3 % der untersuchten Psittaziden nachgewiesen. Der Anteil der Nachweise von "Megabakterien" (*Macrorhabdus ornithogaster*) hat sich deutlich erhöht, von 0,7 % (12 von allen 1.776 Psittaziden) bei MOMMER (2002) bis auf 6,0 % aller (98 von allen 1.637 Psittaziden) in der eigenen Auswertung.

Parasiten wurden nach wie vor selten diagnostiziert (MOMMER (2002) 7,7 %; eigene Auswertung 7,1 %). Dabei entfiel der Hauptteil der Parasiten auf Askariden (MOMMER (2002) 4,3 %; eigene Auswertung 3,8 %).

Insgesamt wurden Organproben von 710 der insgesamt 1.637 Psittaziden (43,4 %) auf Virusgehalt untersucht. Aus den Organproben von 118 der 710 (16,6 %) virologisch

untersuchten (Zell- oder Eikultur) Psittaziden konnte Virus isoliert bzw. deren Genom mittels PCR nachgewiesen werden. Hierzu zählen Circovirus (2 Vögel), Polyomavirus (12), Adenovirus (2), Pockenvirus (1), Herpesvirus (39), Reovirus (19), Paramyxovirus Typ 1 (2), Paramyxovirus Typ 3 (12) und Paramyxovirus ohne Typisierung (27). Der Anteil von Paramyxoviren ist von 1,5 % von 664 untersuchten Vögeln bei MOMMER (2002) auf 41 von allen 710 untersuchten Vögeln (2,5 %) in der eigenen Auswertung gestiegen. MOMMER (2002) erwähnt Herpesvirusnachweise bei 38 von 664 (5,7 %) der virologisch untersuchten Psittaziden. Die eigene Auswertung erbrachte Herpesvirusisolierungen bei 39 von 710 (5,5 %) aller virologisch untersuchten Psittaziden.

Auf der Basis anamnestischer Angaben sowie makroskopischer und pathohistologischer Befunde konnte bei 101 von 1.637 Psittaziden (6,2 %) die Diagnose neuropathische Drüsenmagenerweiterung (PDD) gestellt werden, während MOMMER (2002) die PDD nur bei 78 der 1.776 (4,3 %) untersuchten Psittaziden angibt. Besonders häufig von PDD betroffene Psittaziden waren in der eigenen Auswertung Graupapageien (36 Vögel), Keilschwanzsittiche (30), Kakadus (15), Amazonenartige (11) und Edelpapageien (5).

Nicht infektiöse mutmaßliche Erkrankungs- und Todesursachen (13,5 %) waren, wie bei MOMMER (2002) (23,9 %), insgesamt deutlich geringer als infektiöse Erkrankungen und Todesursachen.

Die Prädispositionen einzelner Psittazidengruppen für bestimmte Erkrankungen wiesen in den meisten Fällen keine relevanten Unterschiede zu MOMMER (2002) auf.

Zu Mykosen, hauptsächlich durch *Aspergillus* spp. bedingt, neigten nach wie vor Keilschwanzsittiche (37 %; MOMMER (2002) 46,3 %), Graupapageien (43,8 %; MOMMER (2002) 57,0 %) und Amazonenartige (45,5 %; MOMMER (2002) 63,0 %). Der Anteil der Mykosen in diesen Familien ist insgesamt zurückgegangen.

Wellensittiche wiesen eine hohe Frequenz von "Megabakterien" auf (80 aller 429 Wellensittiche, 18,6 %; 58,0 % der 138 untersuchten Wellensittiche). Sie sind auch deutlich häufiger von Tumoren (87 % aller gefundenen Tumore und 41 aller 429 Wellensittiche, 9,6 %) betroffen als Vögel anderer Gruppen. Vor allem in Leber, Niere und Gonaden wurden Tumoren festgestellt.

Der Vergleich dieser Auswertungen mit denen von MOMMER (2002) hat ein verändertes Aufkommen bestimmter Erkrankungen, sowie teilweise Veränderungen in der Prädisposition einzelner Psittazidengruppen hinsichtlich bestimmter Erkrankungen aufgezeigt. Eine Gegenüberstellung der Zahlen von MOMMER (2002) und den eigenen Ermittlungen zu denen von SCHULZ (2002) und KELLIN (2009), die im Loro Parque, Teneriffa erhoben wurden, zeigte

zum Teil beachtliche Unterschiede. Zur Erleichterung dieses Vergleichs wurden die jeweiligen Fallzahlen aus Gießen (G) von MOMMER (2002) und die eigenen Zahlen, sowie die aus dem Loro Parque (LP; SCHULZ (2002) und KELLIN (2009)) addiert. Die Gesamtzahl der in Gießen ausgewerteten Befunde betrug 3.413 Vögel. Im Loro Parque wurden 2.265 Befunde ausgewertet. Es ergaben sich deutliche Differenzen hinsichtlich traumatischer Todesfälle und Verhaltensstörungen (G 37 Vögel, LP 237 Vögel), der Chlamydiennachweise (G 140 Vögel, LP 6 Vögel), der virusbedingten Krankheiten (G 364, LP 197 Vögel) sowie der Aspergillose im Atmungstrakt (G 536 Vögel, LP 52 Vögel) und Parasitosen (G 253 Vögel, LP 33 Vögel). Diese Differenzen zwischen den Werten aus Gießen und dem Loro Parque bei den festgestellten Erregern infektiöser Krankheiten werden mit den differierenden Bedingungen in der Haltung, der Ernährung und der speziellen fachtierärztlichen Betreuung von Psittaziden erklärt.

7 Summary

Schütz, S.: Evaluation of necropsy and laboratory examinations of 1.637 birds of the order Psittaciformes in a period of seven years (1997-2003).

The initial review of the applicable literature provides an account of major diseases of birds of the order Psittaciformes.

The results of post mortem examinations and subsequently performed laboratory tests during the years 1997 to 2003 which were all performed in the Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische of the Justus Liebig University Gießen were evaluated. The results of the own evaluations and the results published by Mommer (2002) were compared. Mommer (2002) published similar data on post mortem and laboratory examinations that were produced during the years 1990 to 1996 in the same clinic. In addition, own and Mommer's (2002) results were compared with results that were generated by Schulz (2002) and Kellin (2009) on post mortem and laboratory results of psittacine birds that were generated in the Clinica Veterinaria of the Loro Parque, Tenerife, Spain.

The own evaluations are based on 1.637 protocols. All psittacine birds were allocated to 14 groups. These groups are identical to those of Mommer (2002) in an attempt to facilitate direct comparisons. Only a small group of keas was added. The mode of evaluation of protocols and record keeping are similar to that of Mommer (2002). A determination of a single cause of death was not attempted due to the fact that in most cases several likely causes of disease per birds contributed to death.

Like in the evaluation provided by Mommer (2002), a rather high proportion of infectious causes for disease and / or death were noted. Various bacteria (often not primary pathogens) were isolated that account for 59.3 % of all birds. Mommer (2002) mentioned 39.6 % of birds that yielded bacteria. *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. and *E. coli* were most frequently isolated. Salmonella and Mycobacteria were never detected.

Fungi were seen in the own study accounting for 25.8 % and Mommer (2002) cites 37.3 % of all examined psittacine birds. The proportion of megabacteria (*Macrorhabdus ornithogaster*) definitely increased from 0.7 % (12 of all 1.776 psittacine birds) by Mommer (2002) to 6.0 % (98 of all 1.637 psittacine birds) in the own study.

Parasites were rarely diagnosed (Mommer (2002) 7.7 % and own study 7.1 %). Ascaridia account for the largest proportion (Mommer (2002) 4.3 % and own study 3.8 %) of all parasites.

Organ samples of a total of 710 of 1.637 (43.4 %) psittacines were tested for viruses. Viruses were detected (cell culture and / or embryonated egg inoculations including detection of the genome by PCR) from organ samples of 118 of 710 (16.6 %) birds. These include circovirus (2 birds), polyomavirus (12), adenovirus (2), poxvirus (1), herpesvirus (39), reovirus (19), paramyxovirus typ 1 (2), paramyxovirus typ 3 (12) and untyped paramyxoviruses (27). The proportion of paramyxoviruses was in the study of Mommer (2002) 1.5 % of 664 birds and in the own study 41 of 710 (2.5 %). Mommer (2002) mentioned herpesvirus isolations from 38 of 664 (5.7 %) examined birds and the own study yielded herpesviruses from 39 of 710 (5.5 %) psittacines.

Anamnestic information plus macroscopic and histopathologic data yielded for a total of 101 of 1.637 psittacines the diagnosis proventricular dilatation disease (PDD) (6.2 %). Mommer (2002) detected only 78 (4.3 %) psittacines. This diagnosis was most frequently for African Grey Parrots (36 birds), Aratinginae (30), Cockatoos (15), Amazons (11) and Psittaculidae (5).

Not infectious diseases account for 13.5 % in the own data base and for 23.9 % by Mommer (2002) and were less frequently seen as compared to infectious diseases. The frequencies of predispositions for certain diseases are similar in the data base of Mommer (2002) and the own data.

Mycoses, mainly due to *Aspergillus* spp. are more frequently seen in Aratinginae (own 37.0 %, Mommer (2002) 46.3 %), African Grey Parrots (own 43.8 %, Mommer (2002) 57.0 %) and Amazones (own 45.5 %, Mommer (2002) 63.0 %). Obviously, the proportion of mycoses of the respiratory tract declined recently.

Budgerigars have a high frequency of megabacteria (80 of all 429 Budgerigars, 18.6 %; 58 % of the 138 tested budgerigars). These birds yielded also more than any other group visceral tumors (87 % of all examined tumors and 41 of all 429 budgerigars, 9.6 %). Tumors are predominantly located in liver, kidney and gonades.

A direct comparison of the own data with those published by Mommer (2002) provide circumstantial evidence for shifts in certain diseases and their frequencies in some groups of psittacine birds. Importantly, a comparison of the own results plus the results generated by Mommer (2002) (both produced in our bird clinic in Germany) to the results obtained by Schulz (2002) and Kellin (2009) on birds that lived in the Loro Parque, Tenerife, Spain, demonstrates major differences in the spectrum of diseases and their frequencies per bird group. In order to ease such direct comparison, case numbers from Giessen (own + Mommer (2002), G) and the Loro Parque (Schulz (2002) + Kellin (2009), LP) were added. Thus, the

total number of psittacine birds evaluated in Giessen equals 3.413 and the total number in the Loro Parque accounts for 2.265 birds. Major differences between results of both locations are obvious for physical trauma and behavioural abnormalities (G 37 birds, LP 237), detection of chlamydia (G 140 birds, LP 6), virus-induced diseases (G 364 birds, LP 197), aspergillosis of the respiratory tract (G 536 birds, LP 52) and parasites (G 253 birds, LP 33). These differences in frequencies between the two locations are interpreted as the result of deviations in conditions of maintenance, nutrition and last but not least in the level of medical care of birds.

8 Literaturverzeichnis

ALBICKER-RIPPINGER, P. und HOOP, R. K. (1999):

Krankheitsursachen bei Papageienvögeln und Sperlingsvögeln. *Tierärztliche Praxis* **27**, 245-254.

ALTMANN, R. B. and KIRMAYER, B. A. (1976):

Diabetes mellitus in the avian species. *Journal of the American Hospital Association* **12**, 531-532.

AMERICAN ASSOCIATION OF AVIAN PATHOLOGISTS (1989):

Bacterial pathogens. In: Purchase, H. G., Arp, L. H., Domermuth and J. E. Pearson (eds.). *A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens*, third edition. Kendall and Hunt Publishing Company, Dubuque, Iowa, USA. Seite 3-83.

ANDERSON, A. A. and TAPPE, jr., J. P. (1989):

Chlamydiosis. In: Purchase, H. G., Arp, L. H., Domermuth and J. E. Pearson (eds.). *A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens*, third edition. Kendall and Hunt Publishing Company, Dubuque, Iowa, USA. Seite 63-69.

ARENS, M. und WEINGARTEN, M. (1981):

Vergleichende Untersuchungen an Buffalo-Green-Monkey (BGM)-Zellkulturen und Mäusen zur Isolierung von *Chlamydia psittaci* aus Kot und Organproben von Vögeln. *Zentralblatt für Veterinärmedizin B* **28**, 301-309.

BAKER, J. R. (1992):

Megabacteriosis in exhibition budgerigars. *The Veterinary Record* **131**, 12-14.

BARAO DA CUNHA, M., CORREIA, J. J., FAGULHA, T., FEVEREIRO, M., PELLETEIRO, M. C., VOLLRATH, G. A. and KALETA, E. F. (2007):

Pacheco's parrot disease in macaws of the Lisbon's Zoological Garden. Description of an outbreak, diagnosis and management, including vaccination. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* **114**, 423-428.

BARTON, C. E., PHALEN, D. N. and SNOWDEN, K. F. (2003):

Prevalence of microsporidial shedding in asymptomatic lovebirds: Evidence for a potential emerging zoonosis. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 17, 197-202.

BAUCK, L. (1998):

Psittacine diets and behavioral enrichment. *Seminars on Avian Exotic Pet Medicine* 7, Seite 135-140.

BAUCK, L. (1986):

Lymphosarcoma / avian leukosis in pet birds – case control reports. *Proceedings of the 7th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, Miami, Florida, USA. Seite 244-245.

BECK, I., GERLACH, H., BURKHARDT, E. and KALETA, E. F. (2003):

Investigation of several selected adjuvants regarding their efficacy and side effects for the production of a vaccine for parakeets to prevent a disease caused by a paramyxovirus type 3. *Vaccine* 21, 1006-1022.

BENKÖ, M., HARRACH, B., BOTH, G.W., RUSSEL, W. C., ADAIR, B. M., ADAM, E., DE JONG, J.

C., HESS, M., JOHNSON, M., KAJON, A., KIDD, A. H., LEHMKUHL, H. D., LI, Q.-G., MAZTER, V., PRING-AKERBLOM, P. and WADELL, G. (2005):

Family Adenoviridae. In: Fauquet, C. M. Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A. (eds). *Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Elsevier Academic Press, Amsterdam. Seite 213-228.

BRAUN, S. (2002):

Pathologische, pathohistologische und mikrobiologische Untersuchungen am Herzen und den großen Blutgefäßen von Vögeln der Ordnung Psittaciformes. *Veterinärmedizinische Dissertation*, Gießen.

- BULLER, R. M., ARIF, B. M., BLACK, D. N., DUMBELL, K. R., ESPOSITO, J. J., LEFKOWITZ, E. J., MCFADDEN, G., MOSS, B., MERCER, A. A., MOYER, R. W., SKINNER, M. A. and TRIPATHY, D. N. (2005):
Family Poxviridae. In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A. (eds.). Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier, Academic Press, Amsterdam. Seite 117-133.
- BÜRKLE, M. (2004):
Chlamydien. Persönliche Mitteilungen.
- CALNEK, B. W. and WITTER, R. L. (1991):
Marek's Disease. In: Calnek B. W., Barnes, J. H., Beard, C. W., Reid, W. M. and Yorder, jr., H. W. (eds.). Diseases of Poultry, 9th ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA. Seite 342-385.
- COLEMAN, C. W. (1995):
Lymphoid neoplasia in pet birds: A review. Journal of Avian Medicine and Surgery **9**, 3-7.
- COLEMAN, C. W. and OLIVER, R. (1994):
Lymphosarkoma in a juvenile Blue and Gold Macaw (*Ara ararauna*) and a mature canary (*Serinus amazonica*). Journal of the Association of Avian Veterinarians **8**, 64-68.
- COLES, B. (1997):
Aviadenovirus. In: Coles, B. (ed.). Avian medicine and surgery, 2nd Edition, Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin und Wien. Seite 293-328.
- CORBETT, W. T., Berkhoff, H. A. and Vinal, A. C. (1987):
Epidemiological study of the relationship between congo red binding *Escherichia coli* and avian colisepticaemia. Canadian Journal of Veterinary Research **51**, 312-315.

DAHLHAUSEN, B, ALDRED, S. and COLAIZZI, E. (2002):

Resolution of clinical proventricular dilatation disease by cyclooxygenase 2 inhibitor. Proceedings of the 23th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians. Seite 9-12.

DAVISON, A. J., EBERLE, R., HAYWARD, G. S., MCGEOCH, D. J., MINSON, A. C., PELLETT, P.

E., ROITMAN, B., STUDDERT, M. J. and THIRY, E. (2005):

Family herpesviridae. In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A. (eds.). Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier, Academic Press, Amsterdam. Seite 193-212.

DIXON, W. J. (ed.) (1993):

BMDP statistical software manual. University of California Press, Berkeley, Los Angeles, London. Volume 2.

ENDERS, F., GRAVENDYCK, M., GERLACH, H. and KALETA, E.F. (1997):

Fatal avian polyomavirus infection during quarantine in adult wild-caught Red-faced Lovebirds (*Agapornis pullaria*). Avian Diseases **41**, 496-498.

FISCHER, D. (1995):

Die Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) zur Diagnostik von Chlamydieninfektionen. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

FUDGE, A. M., REAVILL, D. and ROSSKOPF, W. (1992):

Clinical aspects of avian *Pseudomonas* infections: A retrospective study. Proceedings of the 13th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA. Seite 141-150.

GASSMANN, R. (1981):

Isolierung von Adenoviren bei Wellensittichen mit zentralnervösen Ausfallserscheinungen. II. DVG-Tagung Vogelkrankheiten, München. Seite 44-48.

GERLACH, S. (1991):

Macaw wasting disease: a 4-year study on clinical case histories, epizootiology, analysis of species, diagnosis and differential diagnosis, microbiological and virological results. Proceedings of the First Conference of the Association of Avian Veterinarians. Seite 273-281.

GERLACH, H. (1994):

Diseases with infectious characteristics but uncertain etiology. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J. and Harrison, L. R. (eds.). Avian Medicine, principles and application. Wingers, Publishing Inc., Lake Worth, Florida, USA. Seite 874-885.

GERLACH, H. (1994a):

Family Herpesviridae. In Ritchie, B. W., Harrison, G. J. and Harrison, L. R. (eds.). Avian Medicine, principles and application. Wingers, Publishing Inc., Lake Worth, Florida, USA. Seite 874-885.

GIMENÉZ, D. F. (1964):

Staining Rickettsiae in yolk-sac cultures. Stain Technology **39**, 135-140.

GOUGH, R. E., DRURY, S. E., CULVER, F., BRITTON, P. and CAVANAGH, D. (2006):

Isolation of a coronavirus from a green-cheeked Amazon parrot (*Amazona viridigenalis cassin*). Avian Pathology **35**, 122-126.

GOUGH, R. E., HARCOURT-BROWN, N. (1998):

Psittacine proventricular dilatation disease from a United Kingdom perspective. Midwest Avian Research Expo, Toledo, Ohio, USA. Seite 97-103.

GRÄBER, M. (1994):

Zum Vorkommen von Reoviren bei wildlebenden Graupapageien in Westafrika. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

GREGORY, C. R. and RITCHIE, B.W. (2000):

Progress in understanding proventricular dilatation disease. Proceedings of the 21st Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA. Seite 269-275.

GRIMM, F. und GYLSTORFF, I. (1998):

Bakterielle Infektionen. In Gylstorff, I. und Grimm, F. (Hrsg.) Vogelkrankheiten 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart. Seite 193-218.

GRINDER, L. (1983):

Pathology of zoo animals. Birds: order Psittaciformes. Zoological Society of San Diego, California, USA. Seite 215-218.

GRÜNDER, S. (2004):

Mykologische Untersuchungen zur Pilzflora des Hühnerkammes im Vergleich mit der humanmedizinischen Mykopathologie. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

GRUND, C. (2004):

Bedeutung von schwach virulenten aviären Paramyxoviren bei Psittaziden. Habilitationsschrift, LMU München.

GRUND, C., WERNER, O., GELDERBLOM, H. R., GRIMM, F. and KÖSTERS, J. (2002):

Avian paramyxovirus serotype1 isolates from the spinal cord of parrots display a very low virulence. Journal of Veterinary Medicine B **49**, 445-451.

GYLSTORFF, I. und GRIMM, F. (1998):

Vogelkrankheiten. 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.

HAFEZ, H. M. (2003):

Psittakose / Ornithose. In Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 249-256.

HAFEZ, H. M. (2003a):

Mykoplasmen. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 257-259.

HANKA, K. (2009):

Untersuchungen zum Nachweis von *Macrorhabdus ornithogaster* bei Vögeln der Ordnung Galliformes, Psittaciformes, Passeriformes, Anseriformes und Columbiformes sowie Versuche zur Anzüchtung des Erregers *in vitro*. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

HANKA, K., KÖHLER, K., KALETA, E. F., SOMMER, D. und BURKHARDT, E. (2010):

Macrorhabdus ornithogaster: Nachweise bei Ziervögeln, Hausgeflügel und Stadttauben sowie morphologische Charakterisierung und Versuche zur *in vitro*-Kultivierung. Der Praktische Tierarzt **91**, 390-400.

HATT, J.-M. (2003):

Einzel- und Gruppenhaltung; Voliere; Käfighaltung. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH und Co. KG, Hannover. Seite 20-25.

HATT, J.-M. (2003a):

Nicht infektiöse Erkrankungen von Leber und Milz. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. SCHLÜTERSCHER VERLAGSGESELLSCHAFT MBH UND CO. KG, HANNOVER. SEITE 165-169.

HATT, J.-M. (2003b):

Nicht infektiöse Erkrankungen des Skelettsystems. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH und Co. KG, Hannover. Seite 139-159.

-
- HEFFELS-REDMANN, U., ENDERLEIN, D., HERZOG, S., HERDEN, C., PIEPENBRING, A., NEUMANN, D., MÜLLER, H., CAPELLI, S., MÜLLER, H., OBERHÄUSER, K., GERLACH, H., KALETA, E. F. and LIERZ, M. (2011):
Occurrence of avian bornavirus infection in captive psittacines in various European countries and its association with proventricular dilatation disease; *Avian Pathology* **40**, Seite 419-426.
- HESS, L. (2000):
Obesity and its consequences in an Amazon Parrot (*Amazona aestiva aestiva*). Proceedings of the 21th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA. Seite 119-120.
- HINZ, K.-H., KALETA, E. F., KÖSTERS, J., LÜDERS, H., MONREAL, G. und SIEGMANN, O. (1993):
Geflügelsektion. In: Siegmann, O. (Hrsg.). *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 5. Auflage. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 85-95.
- HINZ, K.-H. (1993a):
Pilze. In: Siegmann, O. (Hrsg.). *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 5. Auflage. Pareys Studentexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 245-254.
- HINZ, K.-H. (1993b):
Bakterien. In: Siegmann, O. (Hrsg.). *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 5. Auflage. Pareys Studentexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 188-194 und 204-242.
- HUPPERT, K. (1996):
Untersuchungen zur Geno-, Patho- und Serotypisierung von Reovirusisolaten aus Pute, Flugente und Taube. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.
- HUTHER, S. (1996):
Identifizierung und Charakterisierung von Reoviren aus verschiedenen Ziervögeln. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

JACOBSEN, E. R., MLADINICH, R. C., CLUB, S., SUNDBERG, J. P. and LANCASTER, W. D.

(1983):

Papilloma-like virus infection in an African gray parrot. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **183**, 1307-1308.

JESUS, O. S. and DUARTE CORREIA, J. H. (1998):

Potential pathogens recovered from upper respiratory tract of psittacine birds. *Diseases of psittacine birds*. Seite 1-5.

JOHNE, R., KONRATH, A., KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E., KALETA, E. F., GERLACH, H. and MÜLLER, H. (2002):

Herpesviral, but not papovaviral sequences, are detected in cloacal papillomas of parrots. *Archives of Virology* **147**, 1869-1880.

JOHNE, R. and MÜLLER, H. (2007):

Polyomaviruses of birds: etiologic agents of inflammatory diseases in a tumour virus family. *Journal of Virology* **81**, 11554-11559.

JOHNE, R. and MÜLLER, H. (1998):

Avian polyomavirus in wild birds and genome analysis of isolates from falconiformes and psittaciformes. *Archives of Virology* **143**, 1501-1512.

JOHNSON, J., PHALEN, D. N., KODNIK, V., TIPPIT, T. and GRAHAM, D. (1992):

Atherosclerosis in psittacine birds. *Proceedings of the 13th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, New Orleans, Louisiana, USA. Seite 87-93.

KALETA, E. F. (1998):

Herpesviruses in free-living and pet birds. In: Dufour-Zavala, L., Swayne, D. E., Glisson, J. R., Pearson, J. E., Reed, W. M., Jackwood, M. W. and Woolcock, P. R. (eds.). *A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens*, 5th edition. American Association of Avian Pathologists, Jacksonville, Florida, USA. Seite 110-115.

KALETA, E. F. (1993):

Kryptosporidiose. In: Siegmann, O. (Hrsg.). *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 5. Auflage. Pareys Studientexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 265-267.

KALETA, E. F. and BRINKMANN, M. B. (1993):

An outbreak of Pacheco's parrot disease in a psittacine bird collection and an attempt to control it by vaccination. *Avian Pathology* **22**, 785-789.

KALETA, E. F. and DOCHERTY, D. E. (2007):

Avian herpesviruses. In: Thomas, N. J., Hunter, D. B. and Atkinson, C. T. (eds.). *Infectious diseases of wild birds*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA. Seite 63-86.

KALETA, E. F. and TADAY, E. M. A. (2003):

Avian host range of *Chlamydophila* spp. based on isolation, antigen detection and serology. *Avian Pathology* **32**, 435-462.

KALETA, E.F. (2003):

Virale Erkrankungen, Psittaciformes. In Kaleta, E.F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). *Kompendium der Ziervogelkrankheiten*, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 269-289.

KALETA, E. F. und BALDAUF, C. (1988):

Newcastle disease in free living and pet birds. In: Hunter, D. B. and Atkinson, C. T. (eds.). *Infectious diseases of wild birds*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA. Seite 63-86.

KELLIN, N. (2009):

Auswertung der Sektions- und Laborbefunde von 1780 Vögeln der Ordnung Psittaciformes in einem Zeitraum von vier Jahren (2000 bis 2003). Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

KISTLER, A. L., GANCZ, A., CLUBB, S., SKEWES-COX, P., FISCHER, K., SORBER, K., CHIU, C.Y., LUBMIN, A., MECHANI, S., FARNOUSHI, Y., GRENINGER, A., WEN, C. C., KARLENE, S. B., GANEM, D. and DE RISI, J. L. (2008):

Recovery of divergent avian bornaviruses from cases of proventricular dilatation disease: identification of a candidate etiologic agent. *Virology Journal* **5**, 88. Bio Med Central Publications, Seite 1-49.

KOLLIAS, G. V., HOMER, B. and THOMPSON, J. P. (1992):

Cutaneous pseudolymphoma in a juvenile Blue and Gold Macaw (*Ara ararauna*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* **23**, 235-240.

KORBEL, R. (2003):

Nicht infektiöse Erkrankungen des Nervensystems. In Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). *Kompendium der Ziervogelkrankheiten*, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 202-206.

KORBEL, R. (2003a):

Nicht infektiöse Erkrankungen des Atmungstraktes. In Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). *Kompendium der Ziervogelkrankheiten*, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 159-169.

KOSTKA, R. (1992):

Röntgenologische Untersuchungen am Rumpf- und Gliedmaßenskelett von Zier- und Wildvögeln: anatomische, physiologische und pathologische Befunde. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

KÖSTERS, J. (1993a):

Sarcomastigophora. In: Siegmann, O. (Hrsg.). *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 5. Auflage. Pareys Studentexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 256-261.

KÖSTERS, J. (1993b):

Sarcozystiose. In: Siegmann, O. (Hrsg.). *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 5. Auflage. Pareys Studientexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 267-270.

KÖSTERS, J. (1993c):

Chlamydien. In: Siegmann, O. (Hrsg.). *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 5. Auflage. Pareys Studientexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 243-244.

KÖSTERS, J. (1993d):

Enterobacteriaceae. In: Siegmann, O. (Hrsg.). *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 5. Auflage. Pareys Studientexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 194-204.

KRAUT, S. (2010):

Polyomaviren. Persönliche Mitteilung.

KRAUTWALD, M.-E. (1986):

Untersuchungen zur Ätiologie der Französischen Mauser des Wellensittichs (*Melopsittacus undulatus*) sowie einer mit Hepatitis und Befiederungsstörungen einhergehenden Krankheit bei Wellensittichnestlingen. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

KRAUTWALD, M.-E., MÜLLER, H. und KALETA, E. F. (1989):

Polyomavirus infection in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*): clinical and aetiological studies. *Journal of Veterinary Medicine B* **36**, 459-467.

KRAUTWALD, M.-E., FOERSTER, S., HERBST, W., SCHILDGER, B. und KALETA, E. F. (1988):

Nachweis eines neuen Herpesvirus bei einem ungewöhnlichen Fall von Pachecoscher Krankheit bei Amazonen und Graupapageien. *Journal of Veterinary Medicine B* **35**, 415-420.

KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2003):

Mykotische Erkrankungen . In Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 258-269.

KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2003a):

Nicht infektiöse Erkrankungen der Genitalorgane und der harnbildenden Organe. In Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 180-191.

KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2003b):

Nicht infektiöse Erkrankungen der von Gefieder und Haut. In Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 126-139.

KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. und KUMMERFELD, N. (2003):

Nicht infektiöse Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. In Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 192-202

KUMMERFELD, N. und DAUGSCHIES, A. (1989):

Filarien (*Pelecitus* sp., *Chandlerella* sp.) bei Blaustirnamazonen (*Amazona aestiva*) und Alexandersittichen (*Psittacula eupatria*). Kleintierpraxis **34**, 521-524.

KUMMERFELD, N. (2003):

Haltung. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 3. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 18-20.

KUMMERFELD, N. (2003a):

Parasitäre Erkrankungen. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover. Seite 206-229.

KUTZER, E. (2000):

Arthropodenbefall beim Geflügel. In: Rommel, M., Eckert, E. und Körting, W (Hrsg.). Veterinärmedizinische Parasitologie, 5. Auflage. Paul Paray Verlag, Berlin und Hamburg. Seite 761-769.

LAMB, R. A., COLLINS, P. L., KOLAKOFSKY, D., MELERO, J. A., NAGAI, Y., OLDSTONE, M. B.

A., PRINGLE, C. R. and RIMA, B. K. (2005):

Family Paramyxoviridae. In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A. (eds.). Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier Academic Press, Amsterdam. Seite 655-668.

LANTERMANN, W. (1998):

Verhaltensstörungen bei Papageien. Enke Verlag, Stuttgart.

LEIPOLD, R. (1985):

Erbrechen als Leitsymptom bei Psittaciformes. Ursachen, Diagnose, Therapiemöglichkeiten. IV. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München. Seite 17-32.

LOUDIS, B. G. (1999):

PMV-3-outbreak: Presentation, diagnosis and management. Proceedings of the 20th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, USA. Seite 223-227.

Low, R. (1989):

Das Papageienbuch, 2. Auflage. Ulmer Verlag, Stuttgart.

LUMELJ, J. T. (1994):

Endocrinology. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J., Harrison, L. R. (eds.). Avian medicine. Principles and application. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, USA, Seite 583-605.

MEHLHORN, H., DÜWEL, D. und RAETHER, W. (1993):

Diagnose und Therapie von Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

MEURER, J. (1991):

Die Pocken der Vögel: Ätiologie, Wirtsspektrum und Epizootiologie – Eine veterinärhistorische Studie. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

MOMMER, A. V. (2002):

Krankheiten und Todesursachen von Psittaziden. Eine Literaturübersicht und retrospektive, veterinärhistorische Studie anhand von Untersuchungsprotokollen der Jahre 1990 bis 1996 aus dem Institut für Geflügelkrankheiten der Justus-Liebig-Universität Gießen. Vet.-Med. Dissertation, Gießen.

MÜLLER, H. (2008):

Herpesvirus. Persönliche Mitteilungen.

NEUMANN, U. and KUMMERFELD, N. (1983):

Neoplasms in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*): Clinical pathomorphological and serological findings with special consideration of kidney tumours. Avian Pathology **12**, 353-362.

O'BANION, M. K., JACOBSON, E. R. and SUNDBERG, J. P. (1992):

Molecular cloning and partial characterization of a parrot papillomavirus. Intervirology **33**, 91-96.

OLSEN, G., SHANE, M. and HARRINGTON, K (1986):

Investigations of the pathology of *Klebsiella pneumonia* in psittacine birds. Proceedings of the 7th Annual Meeting of the Association of Avian Veterinarians, Miami, Florida, USA. Seite 237-238.

PALMER, G. H. and STAUBER, E. (1981):

Visceral lymphoblastic leukaemia in an African Grey Parrot. Veterinary Medical Small Animal Clinics **76**, 1355-1356.

PASS, D. A. and PERRY, R. A. (1984):

The pathology of psittacine beak and feather disease. *Australian Veterinary Journal* **61**, 69-74.

PERPINAN, D., FERNANDEZ-BELLON, H., LOPEZ, C. and RAMIS, A. (2007):

A lymphoplasmacytic myenteric, subepicardial, and pulmonary ganglioneuritis in four nonpsittacine birds. *Journal of Avian Medicine and Surgery* **21**, 210-214.

PHALEN, D. N. (2006):

Implications of viruses in clinical disorders. In: Harrison, G.J. (ed). *Clinical Avian Medicine*, Palm Beach, Florida, USA, Volume **2**. Seite 722-745.

PHALEN, D. N. and RADABAUGH, S. (1998):

Avian polyomavirus: More pieces to the puzzle. *Proceedings of the 19th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, St. Paul, Minnesota, USA. Seite 151-156.

PHALEN, D. N. (1997):

Viruses. In: Altman, R. B., Clubb, S. L., dorrestein, G. M. and Quesenberry, K. (eds.). *Avian Medicine and Surgery*. Philadelphia, W. B. Saunders Co. Seite 281-322.

PHALEN, D. N. (2001):

Genetic diversity of avian polyomaviruses: Clinical implications. *Proceedings of the 22th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, Orlando, Florida, USA. Seite 171-172.

PHALEN, D. N., TOMASZEWSKI, E. K. and STYLES, D. K. (2004):

Epizootiology, diversity, and pathogenicity of psittacid herpesviruses. *Proceedings of the 25th Annual Conference and Expo*, New Orleans, Louisiana, USA. Seite 47-51.

PAUL-MURPHY, J., LOWENSTINE, L., TURREL, J. M., MURPHY, C. J. and FOWLER, M. (1992):

Malignant lymphoreticular neoplasm in an African Grey Parrot. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **187**, 1216-1217.

PRINGLE, C. R. (2005):

Order Mononegavirales. In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A. (eds.). Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier, Amsterdam. Seite 609-614.

POLLOCK, C. G. (2004):

Implications of mycobacteria. Clinical disorders. In: Harrison, G. J. (ed.). Clinical Avian Medicine **2**, 681-688.

PSITTAKOSE-VERORDNUNG (2005):

Verordnung zum Schutz gegen Psittakose und Ornithose in der Fassung der Bekanntmachung vom 20. Dezember 2005. Bundesgesetzblatt I. Seite 3531.

RAVELHOFFER-ROTHENEDER, K., ENGELHARDT, H., WOLF, O., AMANN, R., Breuer, W. und KÖSTERS, J. (2000):

Taxonomische Klassifizierung von Megabakterienisolationen aus Wellensittichen. Tierärztliche Praxis **28**, 415-420.

RATCLIFFE, H. I. (1933):

Incidence and nature of tumours in captive wild mammals and birds. American Journal of Cancer **17**, 116-135.

REECE, R. L. (1992):

Observations on naturally occurring neoplasms in birds in the State of Victoria, Australia. Avian Pathology **21**, 3-32.

RITCHIE, B. W., LATIMER, K. S., CAMPAGNOLI, R., PESTI, D., CIEMBOR, P., RAE, M., REED, H., SPEER, B., LOUDIS, B., SHIVAPRASAD, H. and GARNER, M. (2000):

Documentation of a PBFD-virus variant in lorises. Proceeding of the 21st Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA. Seite 263-268.

RITCHIE, B. W., NIAGRO, F. D., Latimer, K. S., PESTI, D., CAMPAGNOLI, R. and LUKERT, P.

D. (1993):

Psittacine beak and feather disease virus. Proceeding of the 10th World Veterinary Poultry Association, Sydney, Australia. Seite 71-77.

RITCHIE, B. W. and CARTER, K. (1995):

Avian viruses: Function and control. Wingers publishing Inc., Lake Worth, Florida, USA. Seite 136-170.

RIVAL, F. (2005):

Auricular diseases in birds. Proceedings of the 8th European Association of Avian Veterinarians, Arles, France. Seite 333-339.

ROMMEL, M., ECKERT, J. und KUTZER, E. (1992):

Untersuchungsmethoden. In: Boch, J. und Supperer, R. (Hrsg.): *Veterinärmedizinische Parasitologie*, 4. Auflage. Verlag Paul Paray, Berlin und Hamburg. Seite 46-69.

SANDMEIER, P., GERLACH, H., JOHNE, R. und MÜLLER, H. (1999):

Polyomavirusinfektionen bei exotischen Vögeln in der Schweiz. Schweizer Archiv Tierheilkunde **141**, 223-229.

SCHMIDT, R. (1992):

Avian disease syndromes in need of more investigation. Journal of Avian Medicine and Surgery **5**, 70.

SCHMIDT, R. (1999):

The avian liver in health and disease. Proceedings of the 20th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 273-289.

SCHMIDT, R. E., REAVILL, D. R. and PHALEN, D. N. (2003):

Pathology of pet and aviary birds. Iowa State University Press, Ames Iowa, USA. Seite 95-96.

SCHOENEMAKER, N. (2000):

Severe leukopenia and liver necrosis in young African Grey Parrots (*Psittacus erithacus*, *erithacus*) infected with psittacine circovirus. *Avian Diseases* **44**, 470-478.

SCHOENEMAKER, N. (2001):

Psittacine beak and feather disease in African Grey Parrots (*Psittacus erithacus*) – A review and update. Proceeding of the 6th European Conference of the Association of Avian Veterinarians, Munich. Seite 1-2.

SCHONEMAKER, N., LUMEIJ, J. and DORRESTEIN, G. M. (1997):

Severe leukopenia as indicator of acute PBFD. Proceedings of the 18th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA. Seite 376-377.

SCHRÖDER-GRAVENDYCK, A. S. (1999):

Isolierung und Charakterisierung von 10 neuen Herpesviren aus Psittaziden sowie Versuche zur Differenzierung von insgesamt 31 Psittaziden-Herpesviren mittels Restriktionsendonukleasen. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

SCHULZ, J. (2002):

Auswertung der Sektions- und Laborbefunde von 782 Vögeln der Ordnung Psittaciformes in einem Zeitraum von drei Jahren (1997 bis 1999). Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

SCHUSTER, S. (1996):

Untersuchungen zu Häufigkeit, Lokalisation und Art von Frakturen beim Vogel. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

SCHWEMMLE, M., CARBONE, K. M., TOMONAGO, K., NOWOTNY, N. and GARTEN, W. (2005):

Family Bornaviridae. In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A. (eds.). *Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Elsevier, Amsterdam. Seite 615-622.

SCOPE, A. (2003):

Bakterielle Erkrankungen. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH und Co. KG, Hannover. Seite 229-249.

SCOPE, A. (2003a):

Nicht infektiöse Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes und des Pankreas. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH und Co. KG, Hannover. Seite 169-180.

SCOTT, J. (1996):

Ascariidiasis and gastrointestinal stasis in a Hyacinth Macaw. Proceedings of the 17th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Tampa, Florida, USA. Seite 195-201.

SHEARER, P., BONNE, N., CLARK, P., SHAARP, M. and RAIDAL, R. (2008):

Beak and feather disease virus infection in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). Avian Pathology **37**, 75-81.

SHIVAPRASAD, H. L. (1998):

An overview of paramyxovirus 3 (PMV-3) in psittacines and passeriformes. Proceedings of the 19th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, St. Paul, Minnesota, USA. Seite 147-149.

SIEMERS, N. E. (1999):

Die nested PCR zur Diagnostik und Differenzierung von *Chlamydia psittaci* und *Chlamydia pneumoniae* in Untersuchungsmaterialien von Vögeln und Menschen. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

SIEGMANN, O. (1993a):

Apicomplexa. In: Siegmann, O. (Hrsg.). Geflügelkrankheiten, 5. Auflage. Pareys Studentexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 261-265.

SIEGMANN, O. (1993b):

Helminthen. In: Siegmann, O. (Hrsg.). Geflügelkrankheiten, 5. Auflage. Pareys Studentexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 270-274.

SIEGMANN, O. (1993c):

Ektoparasiten. In: Siegmann, O. (Hrsg.). Geflügelkrankheiten, 5. Auflage. Pareys Studentexte 76. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. Seite 275-276.

STYLES, D. K., TOMASZEWSKI, E. K., JAEGER, L. and PHALEN, D. N. (2004):

Psittacid herpes viruses associated with mucosal papillomas in neotropical parrots. *Virology* **325**, 24-35.

STRAUB-THEIS, C. D. (2005):

Nachweis und Differenzierung von *Chlamydophila psittaci* und *Chlamydophila pneumoniae* mittels der nested multiplex Polymerasekettenreaktion in aviären Untersuchungsmaterialien im Vergleich zum Nachweis von Chlamydien mit der erweiterten Immunfluoreszenz. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

SULLIVAN, N. D., MACKIE, J. T., MILLER, R. I. and GILES, A (1997):

First case of psittacine proventricular dilatation syndrome (macaw wasting disease) in Australia. *Australian Veterinary Journal* **75**, 647.

SWANSON, J. R., VEATCH, J. and KAY, D. (1994):

CNS Symptoms in a Tucuman Amazon (*Amazona tucumana*) due to amyloidosis in the brain. Proceedings of the 15th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA. Seite 275-277.

TADAY, E. M. A. (1998):

Organveränderungen und Erregernachweise nach Infektionen mit *Chlamydia* sp. beim Vogel unter besonderer Berücksichtigung des aviären Wirtsspektrums. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

THEIS, H.-P. (2007):

In vitro-Prüfung der Empfindlichkeit von aviären Chlamydien gegen Difloxacin im Vergleich zu den als "wirksame Mittel" eingestuften Arzneimitteln Chlortetracyclin, Doxycyclin und Enrofloxacin. Vet.-Med. Dissertation, Gießen.

THIRY, E. H., VINDEVOGEL, H., LEROY, P., PASTORET, P. P., SCHWERS, A., BROCHIER, B., ANCIAUX, Y. and HOYOIS, P. (1983):

In vivo and *in vitro* effect of acyclovir on pseudorabies virus, infectious bovine rhinotracheitis and pigeon herpesvirus. Annales Recherches Vétérinaire **14**, 239-245.

TODD, D. (2000):

Circovirus: immunosuppressiv threats to avian species: A review. Avian Pathology **29**, 373-394.

TODD, D., BENDINELLI, M., BIAGINI, P., HINO, S., MANKERTZ, A., MISHIRO, S., NIEL, C., OKAMOTO, H., RAIDAL, S., RITCHIE, B. W. and TEO, G. C. (2005):

Family Circoviridae. In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A. (eds.). Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier, Academic Press, Amsterdam. Seite 327-334.

TOMASZEWSKI, E.K., LOGAN, K. S., SNOWDEN, K. F., KURTZMAN, C. P. and PHALEN, D. N. (2003):

Phylogenetic analysis identifies the "megabacterium" of birds as a novel anamorphic ascomycetous yeast, *Macrorhabdus ornithogaster* gen. nov., sp. nov. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology **53**, 1201-1205.

TOMASZEWSKI, E. K., VAN WILSON, W. L., WIGLE and PHALEN, D. N. (2001):

Detection of heterogeneity of herpesviruses causing Pacheco's disease in parrots. Journal of Clinical Microbiology **39**, 533-538.

TOMASZEWSKI, E. K., KALETA, E. F. and PHALEN, D. N. (2003):

Molecular phylogeny of the psittacid herpesviruses causing Pacheco's disease: Correlation of genotype with phenotypic expression. Journal of Virology **77**, 11260-11276.

TRINKAUS, K., WENISCH, S., LEISER, R., GRAVENDYCK, M. and KALETA, E. F. (1998):

Psittacine beak and feather disease infected cells show a pattern of apoptosis in psittacine skin. *Avian Pathology* **27**, 555-561.

TURNER, R. (1984):

Macaw fading or wasting syndrome. Proceedings of the 33th Western Poultry Disease Conference, Davis, California, USA. Seite 87-88.

UNKRIG, A. S. (1995):

Vergleichende Untersuchungen über den Nachweis von *Chlamydia psittaci* bei Psittaziden, Tauben, Puten und Hühnern mittels BGM-Zellkultur (mit Giménez-Färbung), direkter Immunfluoreszenz an Probenmaterial sowie nach Anzüchtung in BGM-Zellkulturen mit anschließender Immunfluoreszenz. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

DE VILLIERS, E.-M., BERNARD, H.-U., BROKER, T., DELIUS, H. and ZUR HAUSEN, H. (2005):

Papillomaviridae. In: C. M. Fauquet, M. A. Mayo, J. Maniloff, U. Desselberger and L. A. Ball (eds.). *Virus Taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Elsevier Academic Press, London, pp. 239-253.

WAGNER, U. (1993):

Vergleichende Untersuchungen zur Empfindlichkeit verschiedener aviärer Herpes-virusisolate gegenüber chemischen Desinfektionsmitteln. Veterinärmedizinische Dissertation Gießen.

WEDEL, A. (2004):

Ziervögel, Erkrankung, Haltung, Fütterung, 2. Auflage. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg.

WEIGAND-LOMMEL, S. (1999):

Nachweis und Differenzierung von *Aspergillus* spp. mit der Polymerase Kettenreaktion zur Etablierung einer neuen Methode für die Diagnostik der Aspergillose bei Vögeln. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

WILSON, H., RITCHIE, B. W., GREENACRE, C. and FONTENOT, D. (1999):

Clostridium: passanger or pathogen? Proceedings of the 20th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA. Seite 251-253.

WIMMERSHOF, N. A. (1998):

Zur Isolierung und Speziesbestimmung sowie zur pathogenen Bedeutung von Schimmelpilzen aus dem Respirationstrakt von Psittaciformes. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen.

WOERPEL, R.W. and ROSSKOPF, W. J. (1984):

Clinical and pathological features of macaw wasting disease (proventricular dilatation syndrome). Proceedings 33th Western Poultry Disease Conference, Davis, California, USA. Seite 89-90.

WOLTERS, H. E. (1975-1982):

Vogelarten der Erde. Paul Parey Verlag, Hamburg und Berlin.

YILMAZ, A. und KALETA, E. F. (2004):

Desinfektionsmittelprüfungen bei 20 und 10 °C zur Bestimmung der viruziden Wirksamkeit gegen Circoviren. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **111**, 248-251.

Erklärung

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Wiesbaden, 01.07.2011

Silke Schütz

Danksagung

Vielen Dank Prof. E. F. Kaleta für die Überlassung dieses Dissertationsthemas und die jederzeit gewährte fachliche und moralische Unterstützung während meiner Zeit als Doktorandin der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische. Ob es nun um die Dissertation, den Fundvogelverein, die Arbeit in der Poliklinik oder etwas anderes ging, man konnte jederzeit an Ihrer Bürotür klopfen.

Vielen Dank allen meinen ehemaligen Kolleginnen und Kollegen der Klink für fachlichen Rat, Hilfe und aufbauende Worte.

Ganz herzlichen Dank liebe Mama, lieber Papa und Oma Herta und der ganzen großen Familie für die Ermöglichung des Veterinärmedizin-Studiums und aller damit verbundenen Höhen und Tiefen die Ihr mit mir durchgestanden habt.

Vielen Dank allen Freunden die mich unterstützt und aus mancher Computerkrise befreit haben.

Vielen Dank Sascha. Für alles.

Wiesbaden, den 01.07.2011

Silke Schütz



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-5851-7



9 783835 195851 7