

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

**Pathologische, pathohistologische und
mikrobiologische Untersuchungen am Herzen und
den großen Blutgefäßen von Vögeln der Ordnung
Psittaciformes**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
SABINE BRAUN

Gießen 2003

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

Betreuerin: Frau Prof. Dr. M.-E. Krautwald-Junghanns
Betreuer: Herr Prof. Dr. E. F. Kaleta

**Pathologische, pathohistologische und
mikrobiologische Untersuchungen am Herzen und
den großen Blutgefäßen von Vögeln der Ordnung
Psittaciformes**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
SABINE BRAUN
Tierärztin aus Mülheim an der Ruhr

Gießen 2003

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

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. B. Hoffmann

1. Berichterstatterin: Frau Prof. Dr. M.-E. Krautwald-Junghanns
2. Berichterstatter: Herr Prof. Dr. E. F. Kaleta

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Mai 2003

Meinem Vater, der mir die Arbeit ermöglicht hat

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Makroskopische Anatomie des Vogelherzens	3
2.1.1	Bau und Allometrie	3
2.1.2	Zur Anatomie und Lage des Herzens im Körper	3
2.1.3	Anatomie des Herzbeutels	5
2.1.4	Anatomie der Vorhöfe	6
2.1.4.1	Rechter Vorhof - Atrium dextrum	6
2.1.4.2	Linker Vorhof - Atrium sinistrum	7
2.1.5	Anatomie der Herzkammern	8
2.1.5.1	Rechte Herzkammer - Ventriculus dexter	9
2.1.5.2	Linke Herzkammer - Ventriculus sinister	10
2.1.6	Anatomie der großen Gefäße	11
2.1.6.1	Anatomie der herznahen Arterien	11
2.1.6.2	Anatomie der herznahen Venen	11
2.1.7	Zusammenfassende Darstellung der Unterschiede des Vogelherzens zum Säugerherzen	12
2.2	Mikroskopische Anatomie des Vogelherzens	14
2.2.1	Herzbeutel	14
2.2.2	Vorhöfe und Herzkammern	14
2.2.3	Gefäße	16
2.3	Pathologie des Vogelherzens	17
2.3.1	Pathologisch-anatomische Herzveränderungen	17
2.3.1.1	Pathologisch-anatomische Perikardveränderungen	18
2.3.1.2	Pathologisch-anatomische Veränderungen des rechten Ventrikels	19
2.3.1.3	Parasitär bedingte Herzveränderungen	19
2.3.1.4	Bakteriell bedingte Herzveränderungen	20

2.3.1.5	Mykotisch bedingte Herzveränderungen	21
2.3.1.6	Viral bedingte Herzveränderungen	22
2.3.2	Pathologisch-anatomische Veränderungen an den herznahen, großen Gefäßen	22
2.3.3	Pathohistologische Herzveränderungen	25
2.3.3.1	Pathohistologische Veränderungen des rechten Ventrikels	25
2.3.3.2	Parasitär bedingte Herzveränderungen	25
2.3.3.3	Bakteriell bedingte Herzveränderungen	27
2.3.3.4	Mykotisch bedingte Herzveränderungen	27
2.3.3.5	Viral bedingte Herzveränderungen	28
2.3.4	Pathohistologische Veränderungen an den herznahen, großen Gefäßen	29
3	Material und Methoden	31
3.1	Material	31
3.1.1	Untersuchte Psittaciformes	31
3.1.2	Auswahlkriterien	33
3.2	Methoden	34
3.2.1	Identifikation der Psittaziden	34
3.2.2	Pathologisch-anatomische Untersuchung	34
3.2.3	Entnahme von Herz, großen, herznahen Blutgefäßen, Leber und Lunge	35
3.2.4	Weiterführende Untersuchungen	36
3.2.4.1	Parasitologische Untersuchung	36
3.2.4.2	Bakteriologische Untersuchung	37
3.2.4.3	Untersuchung auf Chlamydien	37
3.2.4.4	Mykologische Untersuchung	37
3.2.4.5	Virologische Untersuchung	38
3.2.5	Aufbereitung der Proben für die histologische Untersuchung	38

3.2.5.1	Fixierung von Herz, großen Gefäßen sowie Leber und Lunge	39
3.2.5.2	Paraffineinbettung	39
3.2.5.3	Schnittherstellung	39
3.2.5.4	Färbungen	40
3.2.5.5	Lichtmikroskopie	40
3.2.6	Gruppierung der Herz- und Gefäßbefunde/Diagnosen	40
3.2.6.1	Gruppierung der makroskopischen Befunde/Diagnosen	40
3.2.6.2	Gruppierung der histologischen Befunde/Diagnosen	42
4	Ergebnisse	45
4.1	Gesamtübersicht zu den erhobenen Befunden/Diagnosen	45
4.1.1	Makroskopische Befunde/Diagnosen	45
4.1.2	Histologische Befunde/Diagnosen	46
4.1.3	Übersicht zu den weiterführenden Untersuchungen	49
4.1.3.1	Parasitologische Untersuchungen	49
4.1.3.2	Bakteriologische Untersuchungen	49
4.1.3.3	Untersuchung auf Chlamydien	50
4.1.3.4	Mykologische Untersuchungen	51
4.1.3.5	Virologische Untersuchungen	51
4.1.4	Beziehung zwischen den Befunden/Diagnosen am Herzen, den herznahen, großen Gefäßen und den Ergebnissen der weiterführenden Untersuchungen	52
4.1.4.1	Beziehungen zwischen den <u>makroskopischen Befunden</u> an den Herzen und den großen, herznahen Gefäßen und den Ergebnissen aller weiterführenden Untersuchungen	53
4.1.4.2	Beziehungen zwischen den <u>histologischen Befunden</u> an den Herzen und den großen, herznahen Gefäßen und den Ergebnissen aller weiterführenden Untersuchungen	58

4.2	Auswertung der 107 erkrankten und verendeten Psittaciformes	62
4.2.1	Detailbeschreibung der makroskopischen Befunde	63
4.2.1.1	Psittaziden ohne makroskopischen Herzbefund (M1)	63
4.2.1.2	Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel (M2)	65
4.2.1.3	Gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße (M3)	68
4.2.1.4	Herzmuskelhypertrophie (M4)	69
4.2.1.5	Herzmuskeldilatation (M5)	71
4.2.1.6	Hydroperikard (M6)	73
4.2.1.7	Petechiale Blutungen in der Herzmuskulatur (M7)	75
4.2.1.8	Endocarditis valvularis thromboticans (M8)	77
4.2.2	Histologische Befunde	78
4.2.2.1	Gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels (H1)	78
4.2.2.2	Lipomatosis cordis (H2)	81
4.2.2.3	Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser (H3)	83
4.2.2.4	Herdförmige chondroide Metaplasien der Aortenwand (H4)	85
4.2.2.5	Blutungen in der Herzmuskulatur (H5)	88
4.2.2.6	Herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung (H6)	90
4.2.2.7	Atherosklerose (H7)	92
4.2.2.8	Herdförmige Fibrose der Herzmuskulatur (H8)	95
4.2.2.9	Herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung (H9)	97
4.2.2.10	Multiple, herdförmige Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien (H10)	99
4.2.2.11	Interstitielles Herzmuskelödem (H11)	101
4.2.2.12	Protozoen im Myokard (H12)	103

4.2.2.13	Bakterielle Besiedelung des Herzmuskels ohne Reaktion (H13)	105
4.2.2.14	Eitrige Entzündung des Herzmuskels	106
4.2.2.15	Endocarditis valvularis thromboticans (H15)	107
4.2.2.16	Uratablagerungen in der Aortenwand (H16)	108
4.2.2.17	Ohne histologischen Herzbefund (H17)	109
4.3	Auswertung der 37 Psittaciformes, die wegen Psittakoseverdachts getötet wurden	110
4.3.1	Makroskopische und histologische Befunde	110
5	Diskussion	111
5.1	Allgemeine Bemerkungen	111
5.2	Diskussion der Methodik	113
5.3	Diskussion der Einzelbefunde	113
5.3.1	Makroskopische Herz- und Gefäßbefunde/Diagnosen der 107 Psittaciformes	113
5.3.2	Histologische Herz- und Gefäßbefunde/Diagnosen der 107 Psittaciformes	116
5.3.3	Herz- und Gefäßbefunde der 37, wegen Psittakoseverdachts getöteten Vögel	120
5.4	Abschließende Beurteilung	121
6	Zusammenfassung	122
7	Summary	124
8	Literaturverzeichnis	126
9	Anhang	135

1 Einleitung

Viele Ziervögel sind vom Aussterben bedroht, sie zählen deshalb zu den besonders geschützten Arten. Das aktuelle Problem des Erhalts gefährdeter Arten und die noch immer hohe Todesrate solcher Vögel in Gefangenschaft stellen ungewöhnlich hohe Anforderungen an den praktizierenden Tierarzt.

Inwieweit Herzerkrankungen bei Ziervögeln häufig sind, ist nicht genau bekannt. Hierzu fehlen noch fundierte wissenschaftliche Untersuchungen. Aufgrund vieler anatomischer und physiologischer Unterschiede ist die Übertragung von Daten des Säugetierkreislaufapparates auf den des Vogels nicht korrekt. Auch dürfen die wenigen Erfahrungen beim Nutzgeflügel nicht aufgrund der Zugehörigkeit aller Vögel zu einer Klasse (mit nahezu 9000 verschiedenen Spezies) auf Vögel der Ordnung Psittaciformes übertragen werden. Die wenigen vorhandenen Untersuchungen auf dem Gebiet der Herzerkrankungen der Papageienvögel beruhen größtenteils nur auf den Erfahrungswerten einzelner Untersucher oder sind trotz großer anatomischer Unterschiede vom Säugetier oder Nutzgeflügel übernommen worden.

Ziel dieser Arbeit ist es daher, einen Überblick über Häufigkeiten von Herzerkrankungen und Erkrankungen der großen, herznahen Gefäße bei Vögeln der Ordnung Psittaciformes zu bekommen. Es soll eine Grundlage für die klinische Diagnose und Therapie der kardialen Erkrankungen bei Vögeln dieser Ordnung geschaffen werden.

In dieser Arbeit werden die makroskopischen und histologischen Untersuchungsbefunde aus dem Zeitraum 1998-1999 von 144 seziierten Psittaciformes dargestellt sowie weiterführende parasitologische, bakteriologische, mykologische und virologische Untersuchungen beschrieben. Desweiteren wurde nach eventuellen Beziehungen zwischen den Herz- und Gefäßbefunden und den Befunden der weiterführenden Untersuchungen geforscht.

Diese Untersuchungen wurden im Rahmen eines Forschungsauftrages durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft gefördert (KR 1732/2-2).

2 Literaturübersicht

2.1 Makroskopische Anatomie des Vogelherzens

2.1.1 Bau und Allometrie

Das Vogelherz ist wie das Säugerherz in zwei funktionelle Hälften aufgeteilt. Entsprechend dem Blutkreislauf des Säugers wird sauerstoffarmes Blut in den Lungenkreislauf und sauerstoffreiches Blut in den Körperkreislauf gepumpt (WAIBL und SINOWATZ, 1992; GYLSTORFF und GRIMM, 1999). Aufgrund der hohen Herzschlagfrequenz, die beim Kolibri bis zu 1000 Schläge pro Minute betragen kann, ist die Herzmasse beim Vogel mit ca. 1% (max. 2-4%) der Körpermasse verhältnismäßig groß. Beim Wellensittich ist beispielsweise im Flug das in l/kg KM/min transportierte Blutvolumen siebenmal so hoch wie beim Menschen unter maximaler Körperbelastung (KING und MCLELLAND, 1978). Dagegen errechnete GROEBBELS (1969), daß die Herzmasse ungefähr 4,4 g/kg der Körpermasse beim Vogel ausmacht. HUMMEL (2000) beschrieb die Verhältnisse von Herzmasse in % zur Körpermasse bei Hühnervögeln mit 0,2 – 0,25%, bei Tauben mit 0,9 – 1,3%, bei Sperlingsvögeln mit 0,9 – 1,8 % und bei Kolibris mit 2,0 – 2,8%.

2.1.2 Zur Anatomie und Lage des Herzens im Körper

Der prinzipielle Aufbau des Vogelherzens entspricht dem des Säugerherzens. Auf einige wesentliche Unterschiede wird im Kapitel 2.1.7 eingegangen (KING und MCLELLAND, 1981). Das Vogelherz hat die Gestalt eines mehr oder weniger spitzen Kegels. Es besteht aus einer dreischichtigen Wand mit Epi-, Myo- und Endokard. Das Herz liegt median im kranialen Abschnitt der einheitlichen Leibeshöhle (Abb. 1).

Seine Längsachse verläuft von craniodorsal nach caudoventral. Es ist nicht von den Lungen umgeben, sondern caudal von den Leberlappen (SALOMON, 1993; RUBERTE et al., 2001). Es wird von einem Herzbeutel umschlossen, der eine geringe Menge schmieriger, bernsteinfarbener Flüssigkeit, *Liquor pericardii*, enthält (KING und MCLELLAND, 1981). Als Herzbasis, *Basis cordis*, werden die der Lunge zugewandten Vorkammerabschnitte bezeichnet, die in Höhe der zweiten Rippe liegen. Die Herzspitze, *Apex cordis*, zeigt in Richtung Brustbein und liegt in einer gedachten Querebene durch die fünfte bis sechste Rippe. Die beiden Herzflächen, *Facies ventrocranialis* und *dorsocaudalis*, sind dem Sternum beziehungsweise der Leber zugewandt. Der rechte Herzrand ist konkav, der linke gerade oder etwas konvex (SALOMON, 1993). Auf der *Facies ventrocranialis* verläuft in einer Längsfurche der *Sulcus interventricularis paraconalis* von links dorsal nach rechts apikal. Auf der *Facies dorsocaudalis* verläuft der *Sulcus interventricularis subsinuosus* von links dorsal nach rechts apikal (WAIBL und SINOWATZ, 1992).

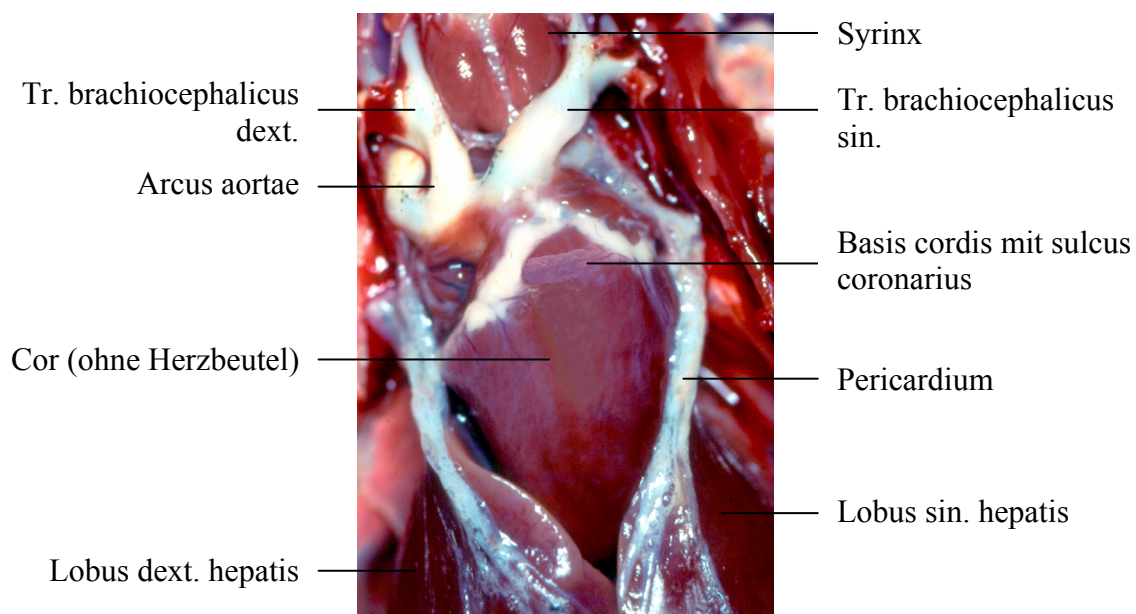


Abb. 1: Lage des Herzens (Herzbeutel eröffnet) bei einem Kongo-Graupapagei (Ventralansicht)

2.1.3 Anatomie des Herzbeutels

Das Perikard umschließt das Herz und seine fibröse Außenschicht, *Pericardium fibrosum* (Abb. 2). Über ein Band, *Ligamentum hepato-pericardium*, ist der Herzbeutel mit den Leberbauchfellsäcken verbunden. Dorsal liegt er dem Sternum und den umliegenden Luftsäcken an. Diese Anheftungsstellen des Perikards sichern den Halt der Herzspitze in der Leberinzisur und richten das Herz in seine caudoventrale Lage aus. Die *Basis pericardii* liegt dorsal der *Bifurcatio tracheae*, dem Ösophagus und *Septum horizontale* auf. Die Herzbeutelhöhle, *Cavitas pericardialis*, wird begrenzt durch das mit dem *Pericardium fibrosum* verwachsene *Pericardium serosum parietale* und dem das Herz überziehende *Pericardium serosum viscerale* (BAUMEL, 1975; KING und MCLELLAND, 1981; BEZZEL und PRINZINGER, 1990; SALOMON, 1993).

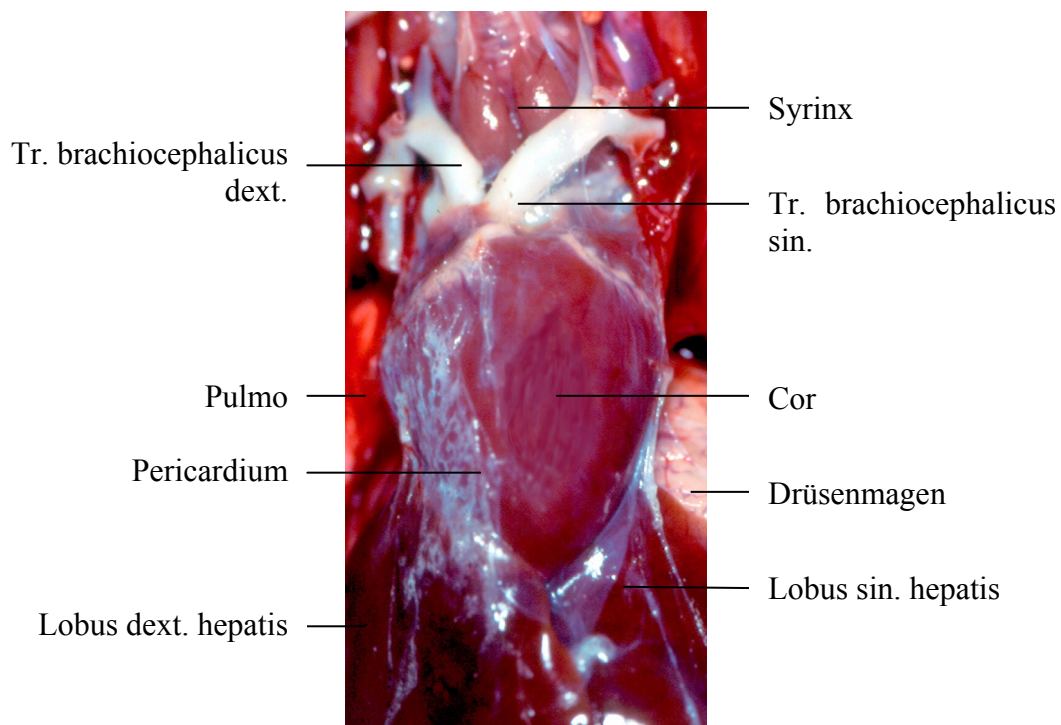


Abb. 2: Lage des Herzens mit Herzbeutel bei einem Kongo-Graupapagei (Ventralansicht)

2.1.4 Anatomie der Vorhöfe

Die Atria sind durch eine Kranzfurche, *Sulcus coronarius*, von den Ventriculi abgegrenzt. Beide Atria erheben sich kuppelartig über den *Sulcus coronarius*. Sie sind durch eine Scheidewand, *Septum interatriale*, voneinander getrennt. Embryonal zeigen sich *Perforationes interatriales*, welche dem *Foramen ovale* des Säugers entsprechen. Diese verkleben postfetal, ohne Spuren zu hinterlassen und bilden keine *Fossa ovalis* wie beim Säuger aus. Während der normalen Herzfunktion erscheinen die Atria gedehnt und abgerundet (KING und MCLELLAND, 1978; BEZZEL und PRINZINGER, 1990; WAIBL und SINOWATZ, 1992; SALOMON, 1993).

2.1.4.1 Rechter Vorhof - Atrium dextrum

Das rechte Atrium ist etwas größer als das linke Atrium, seine Wandmuskulatur ist allerdings etwas dünner. Von der Wand ragen netzartig verzweigte Muskelbalken, *Mm. pectinati*, in das Atriumlumen. Das rechte Atrium hat dorsal in Nähe der Aortenzwiebel, *Bulbus aortae*, eine Ausbuchtung, *Recessus sinister atrii dextri*, die bis in das linke Atrium reicht. Der *Sinus venosus* ist nicht so deutlich ausgebildet wie beim Säuger, in ihn mündet die rechte vordere Hohlvene, *Vena cava cranialis dextra*. Sie ist durch eine *Valva sinuatrialis* vom Atrium abgesetzt, in die sich *Mm. pectinati valvae* erstrecken. Die *Vena cava cranialis sinistra* mündet direkt über dem *Ostium venae cavae cranialis sinistrae* in den Hohlraum des rechten Atriums. Dieser Hohlraum ist durch ein *Septum sinus venosi* vom *Sinus venosus* getrennt. Die blind endende Ausbuchtung des rechten Atriums entspricht dem rechten Herzohr, *Auricula dextra*, und zieht rechts um die *Aorta* und den *Truncus pulmonalis*.

Die Verbindung zum rechten Ventrikel wird durch das *Ostium atrioventriculare dextrum* und ihre muskulöse Klappe, *M. valvae atrioventricularis dextrae*, begrenzt (BAUMEL, 1975; KING und MCLELLAND, 1981; BEZZEL und PRINZINGER, 1990; WAIBL und SINOWATZ, 1992).

2.1.4.2 Linker Vorhof - Atrium sinistrum

Das *Atrium sinistrum* ist kleiner als das *Atrium dextrum*. Es münden beide Lungenvenen, *Vv. pulmonales*, über je ein *Ostium venae pulmonalis* in das Atrium. Hier verbinden sich beide Venen und stülpen sich zur Atrioventrikularöffnung vor und bilden so die *Camera pulmonalis*, die das Blut direkt in den linken Ventrikel leitet. Bei Psittaciformes verbinden sich die *Vv. pulmonales* kurz vor der Einmündung in den linken Ventrikel zur *V. pulmonalis communis*. Der freie linke Rand, *Valva v. pulmonalis*, der *Camera pulmonalis* verhindert einen Rückstrom des Blutes in die *Vv. pulmonales*. Die Öffnung, *Ostium atrioventricularis sinistra*, zwischen linkem Atrium und Ventrikel ist durch eine membranöse Klappe, *Valva atrioventricularis sinistra*, geschützt. An den freien Enden der Klappe sind die *Chordae tendinae* befestigt, die ein Einstülpen während der Systole verhindern sollen. Die Klappe ist vom Endokard des linken Ventrikels überzogen. Das linke Herzohr, *Auricula sinistra*, zieht links um den *Truncus pulmonalis* (BAUMEL, 1975; KING und MCLELLAND, 1981; WAIBL und SINOWATZ, 1992; SALOMON, 1993).

2.1.5 Anatomie der Herzkammern

Die außen auf dem Endokard verlaufende Längsfurche, *Sulcus interventricularis paraconalis et subsinuosus*, ist nur schwach angedeutet und erreicht die Herzspitze nicht (Abb. 3). Die Muskulatur der zwei Ventrikel ist ungleich entwickelt, die Wand des linken Ventrikels ist ca. zwei- bis dreifach dicker als die des rechten. Daher kann der linke Ventrikel einen vier- bis fünffach größeren Druck entwickeln. Die Ausflußbahn des rechten Ventrikels, *Conus arteriosus*, umschließt deutlicher als beim Säuger den linken Ventrikel (KING und MCLELLAND, 1981; McDONALD, 1990; OGLESBEE, 1998).

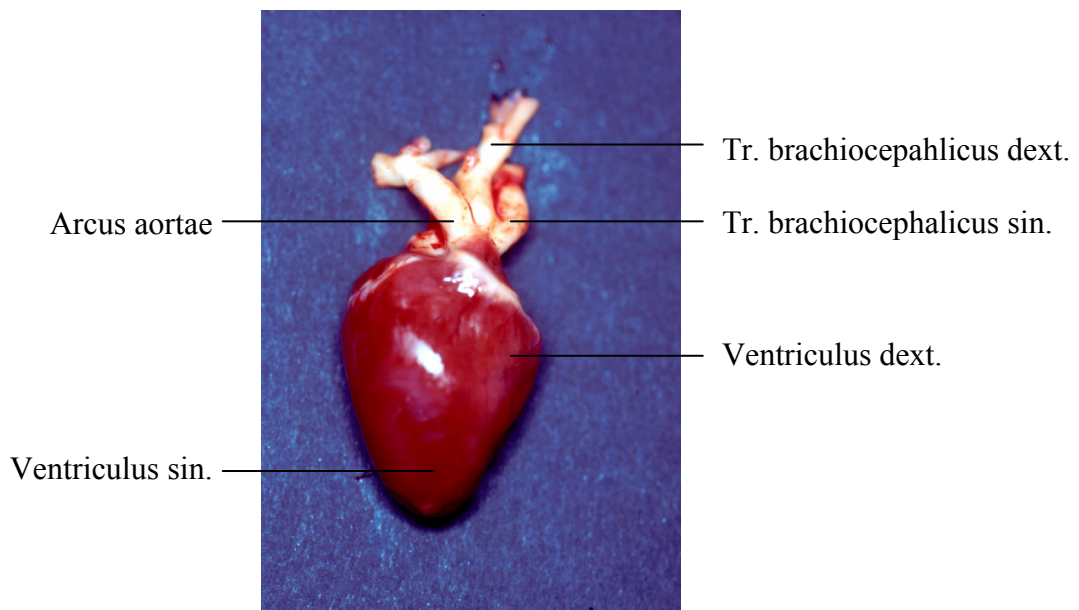


Abb. 3: Ventralfläche des Herzens eines Kongo-Graupapageis

2.1.5.1 Rechte Herzkammer - *Ventriculus dexter*

Der *Ventriculus dexter* ist dem linken Ventrikel als halbmondförmige Tasche aufgelagert und reicht nicht ganz bis zur *Apex cordis* (Abb. 4). Eine dreieckige Muskelplatte, *M. valva atrioventricularis dextra*, deren wulstiger freier Rand am *Ostium trunci pulmonalis* beginnt, ragt vom halbmondförmigen *Ostium atrioventriculare dextrum* in die *Cavitas ventriculi dextri* nach apikal. Die muskulöse Klappe verhindert einen Blutrückfluß ins Atrium und entspricht der *Valva tricuspidalis* des Säugers. Medial wird der rechte Ventrikel durch das *Septum interventriculare* begrenzt. Der rechte Ventrikel hat eine glatte endokardiale Oberfläche und ihm fehlen Papillarmuskeln (BAUMEL, 1975; KING und MCLELLAND, 1981; BEZZEL und PRINZINGER, 1990; WAIBL und SINOWATZ, 1992).

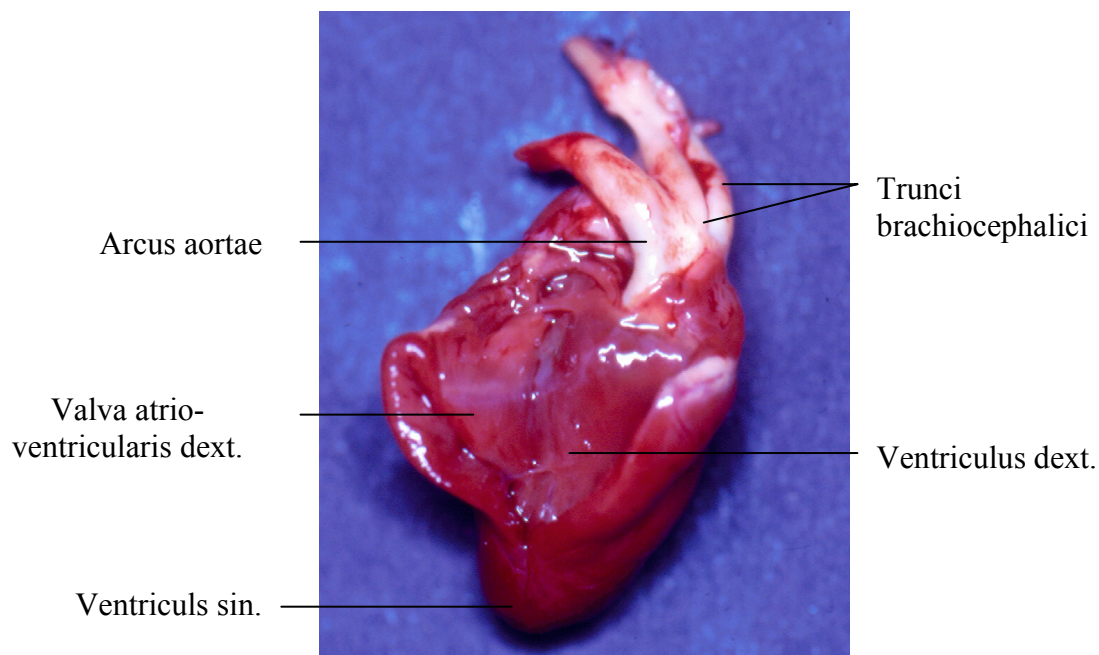


Abb. 4: Herz eines Kongo-Graupapageis mit eröffneter rechter Herzkammer

2.1.5.2 Linke Herzkammer - *Ventriculus sinister*

An der Herzspitze der linken Kammer ist die Muskulatur wesentlich dünner ausgebildet. Die *Cavitas ventriculi sinistra* hat eine spitzkegelförmige Gestalt (Abb. 5). Die Verbindung zwischen Atrium und Ventrikel ist bindegewebig durch den *Anulus fibrosus atrioventricularis*, dem fibrösen Teil des "Herzskeletts", gestützt. Das *Ostium atrioventricularis sinistrum*, besitzt eine Atrioventrikularklappe, *Valva atrioventricularis sinistra*, mit drei Segelklappen, *Cuspis sinistra, dorsalis und dextra*, die mit *Chordae tendinae* verbunden sind. Diese *Chordae tendinae* ziehen zu drei Papillarmuskeln, die längs der linken Herzmuskelwand verlaufen. Durch die Klappen wird der Rückstrom des Blutes in das Atrium verhindert (BAUMEL, 1975; KING und MCLELLAND, 1981; BEZZEL und PRINZINGER, 1990; WAIBL und SINOWATZ, 1992).

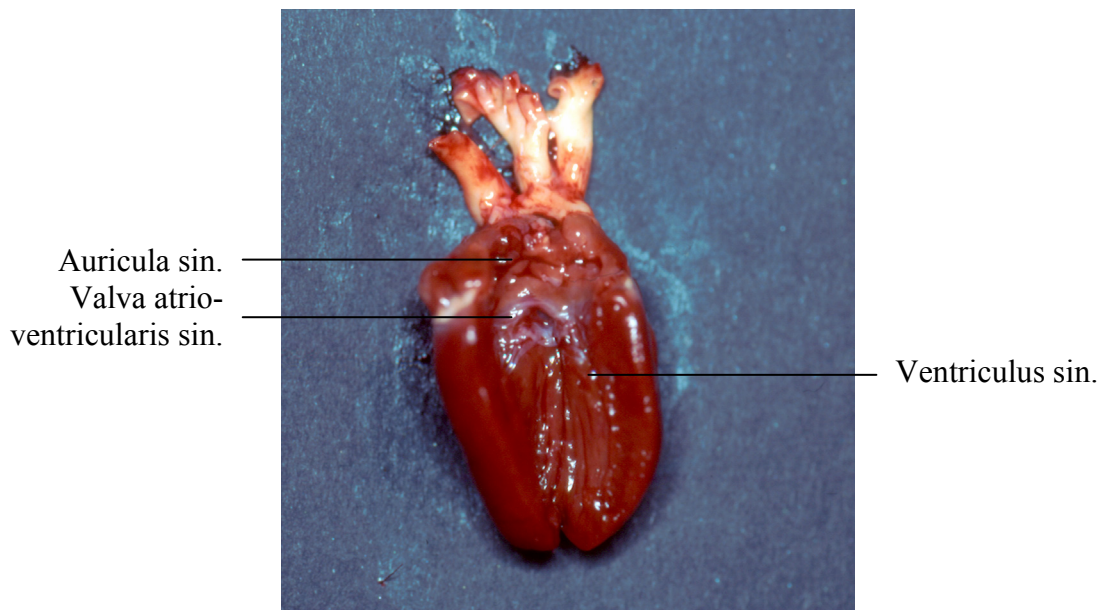


Abb. 5: Herz eines Kongo-Graupapageis mit eröffneter linker Herzkammer

2.1.6 Anatomie der großen Gefäße

2.1.6.1 Anatomie der herznahen Arterien

Die Aorta entwickelt sich im Gegensatz zum Säuger in der Embryonalzeit aus dem rechten und nicht aus dem linken vierten Arterienbogen und aus der rechten dorsalen Aortenanlage, welche sich daher nach rechts umbiegt (SCHNORR, 1989; KING und MCLELLAND, 1978). Die *Aorta ascendens* entspringt aus dem linken Ventrikel und gibt sofort nach ihrem Austritt die beiden *Aa. coronariae cordis* ab (ELLENBERGER und BAUM, 1974). Die *Aorta ascendens* versorgt mit ihren Abzweigungen Herz, Hals, Kopf und Flügel. Etwas tiefer entspringt aus der *Aorta ascendens* der linke und rechte *Truncus brachiocephalicus*. Die tiefer liegende *Aorta descendens* versorgt mit ihren Abzweigungen den Verdauungstrakt, die Harn- und Geschlechtsorgane, den Rumpf, den Schwanz und die Hintergliedmaße (KING und MCLELLAND, 1978). Aus dem rechten Ventrikel entspringt die kurze *Arteria pulmonalis*, die sich bald in einen linken und rechten Ast teilt und die Lungen versorgt. Sie besitzt nicht wie beim Säugetier ein botallisches Band (ELLENBERGER und BAUM, 1974).

2.1.6.2 Anatomie der herznahen Venen

In den rechten Ventrikel münden im Gegensatz zum Säugerherzen zwei *Vv. cavae craniales* und eine *V. cava caudalis* direkt in den *Sinus venosus* ein. Diese können bei der Kontraktion beim Huhn noch gut, bei der Gans und der Ente nur mit einer Sinusklappe, die mit einem unvollkommen entwickelten, zweiseitigen, vom Dach des Atriums herabsteigenden Spannmuskel, *M. pectinatus valvularis*, versehen ist, vollkommen gegen das übrige Atrium verschlossen werden.

Die *Vv. pulmonales* entspringen mit einem kurzen gemeinsamen Stamm aus dem linken Ventrikel und münden mit einer Öffnung in das linke Atrium. An der Einmündungsstelle ins Atrium befinden sich schwache Muskelvorsprünge, die einen Rückfluß des Blutes verhindern (ELLENBERGER und BAUM, 1974). Thebetische Venen münden in alle vier Herzabteilungen, wobei ihre Öffnungen, außer im linken Ventrikel, zahlreich sind (KING und MCLELLAND, 1978).

2.1.7 Zusammenfassende Darstellung der Unterschiede des Vogelherzens zum Säugerherzen

- Das Vogelherz ist im Verhältnis ein- bis zweifach größer als das Säugerherz, die Herzrate ist höher, der arterielle Druck ist größer und der periphere Widerstand ist geringer (KING und MCLELLAND, 1978).
- Das Herz liegt in der Mitte des Thorax und ist nicht von den Lungen umgeben, sondern caudal von den Leberlappen (SALOMON, 1993; RUBERTE et al., 2001).
- Embryonal zeigen sich *Perforationes interatriales*, welche dem *Foramen ovale* des Säugers entsprechen. Diese verkleben postfetal, ohne Spuren zu hinterlassen und bilden keine *Fossa ovalis* wie beim Säuger aus (SALOMON, 1993).
- Die rechte Atrioventrikularklappe, die der *Valva tricuspidalis* des Säugers entspricht, ist von muskulärer Struktur und besitzt keine *Chordae tendinae* (KING und MCLELLAND, 1981; BEZZEL und PRINZINGER, 1990; WAIBL und SINOWATZ, 1992).
- Die Ausflußbahn des rechten Ventrikels, *Conus arteriosus*, umschließt deutlicher als beim Säuger den linken Ventrikel (KING und MCLELLAND, 1981).

- Das Endokard des rechten Ventrikels ist glatt und besitzt keine Papillarmuskeln (KING und MCLELLAND, 1981; BEZZEL und PRINZINGER, 1990; WAIBL und SINOWATZ, 1992).
- Der linke Ventrikel ist ca. zwei- bis dreifach dicker als der rechte (KING und MCLELLAND, 1981; McDONALD, 1990; OGLESBEE, 1998).
- Die Aorta entwickelt sich in der Embryonalzeit aus dem rechten vierten Arterienbogen und aus der rechten dorsalen Aortenanlage, welche sich daher nach rechts umbiegt (KING und MCLELLAND, 1978). Beim Säuger entwickelt sich die Aorta aus der linken vierten Kiemenbogenarterie (SCHNORR, 1989)
- Aus dem rechten Ventrikel entspringt die kurze *Arteria pulmonalis*, die sich bald in einen linken und rechten Ast teilt und die Lungen versorgt. Sie besitzt nicht wie beim Säugetier ein botallisches Band (ELLENBERGER und BAUM, 1974).
- Die rechte und linke Lungenvene, *Vv. pulmonales sinister et dexter*, münden gemeinsam in den linken Vorhof ein. Sie verbinden sich beim Haushuhn und bei Papageien unmittelbar vor der Einmündung zu einem Stamm, *V. pulmonalis communis* (ELLENBERGER und BAUM, 1974; SALOMON, 1993).
- Die Mündung der linken *V. cava cranialis* wird von dem Septum des *Sinus venosus* von den Öffnungen der zwei anderen Hohlvenen getrennt (KING und MCLELLAND, 1981; BEZZEL und PRINZINGER, 1990; WAIBL und SINOWATZ, 1992).

2.2 Mikroskopische Anatomie des Vogelherzens

Aufgrund der nahezu nicht vorhandenen oder nur auf einzelne Veränderungen (RANDALL und REECE, 1996) basierenden Literaturangaben zur mikroskopischen Anatomie des Herzens von Psittaciformes, beziehen sich die histologischen Angaben dieser Arbeit ausschließlich auf das Nutzgeflügel.

2.2.1 Herzbeutel

Lumenseitig beginnend, setzt sich der Herzbeutel aus der *Tunica serosa*, bestehend aus einem einschichtigen platten bis isoprismatischen Epithel, welches von einer dünnen, lockeren Bindegewebsschicht unterlagert ist, und der *Tunica fibrosa* zusammen. Die *Tunica fibrosa* besteht aus mehreren Lagen kollagener und elastischer Faserbündel in wechselnder Menge und einer Schicht aus lockerem Bindegewebe, welches Blutgefäße und Nervenfasern enthält (HODGES, 1974; SMOLLICH und MICHEL, 1985).

2.2.2 Vorhöfe und Herzkammern

Die Herzwand zeigt einen dreischichtigen Aufbau (Endokard, Myokard, Epikard), wie er auch für größere Blutgefäße charakteristisch ist. Das aus mehreren Schichten bestehende Endokard ist im Bereich der Vorhöfe dicker als im Bereich der Herzkammern. Das innenliegende Endothel, das aus platten polygonalen Zellen besteht, wird von einer dünnen, fein-faserigen Bindegewebsschicht unterlagert. Diese sogenannte sub-endotheliale Schicht enthält vereinzelt glatte Muskelzellen und Fibroblasten. Die darauf folgende stärker entwickelte elastisch-muskulöse Schicht enthält kollagene und elastische Fasern sowie zahlreiche glatte Muskelzellen.

In Form gefensterter elastischer Membranen sind diese elastischen Strukturen, insbesondere im Bereich der Vorhöfe, stärker ausgebildet. Das nun folgende subendokardiale lockere Bindegewebe steht mit dem Myokard in kontinuierlicher Verbindung und enthält Blutgefäße, Nerven und Purkinje-Fasern, welche zwischen den Muskelfaserbündeln verlaufen. Die Purkinje-Fasern sind ca. fünfmal so dick wie die Herzmuskelfasern. Das unterschiedlich stark entwickelte Myokard besteht aus einem strang- oder balkenförmig angeordneten Verband von Herzmuskelzellen mit zentral angeordneten Zellkernen und dem darauf folgenden lockeren Bindegewebe, welches kollagene Faserbündel und vereinzelt Fibroblasten enthält. Die bestehende Querstreifung der Herzmuskelfaser entspricht der der Säugerherzen. Elastische Faserbündel sind nur im Zusammenhang mit Blutgefäßen zu sehen. Das Epikard liegt dem Myokard an seiner äußeren Oberfläche auf. Es ist aus drei Schichten, dem einschichtigen Epithel, einer *Lamina propria* mit elastischen und groben kollagenen Faserbündeln sowie einer Lage lockerem, subepikardialem Bindegewebe, aufgebaut. Im Bereich des subepikardialen Bindegewebes befinden sich Gefäße, Nervenfasern und es kann sich dort vor allem Fett einlagern (HODGES, 1974; SMOLLICH und MICHEL, 1985). Die rechte Atrioventrikularklappe entspringt aus der Seitenwand des rechten Ventrikels, besteht aus Herzmuskelgewebe und wird vom Endokard überzogen. Die linke Atrioventrikularklappe besteht zum größten Teil aus kollagenen und weniger elastischen Fasern und wird ebenfalls vom Endokard überzogen (HODGES, 1974; SMOLLICH und MICHEL, 1985; RANDALL und REECE, 1996).

2.2.3 Gefäße

Der prinzipielle Aufbau der Gefäße entspricht dem der Säuger (ELLENBERGER und BAUM, 1974). Der Wandaufbau der Gefäße gliedert sich in drei Schichten, der inneren Lage, der *Tunica intima* (Intima), der *Tunica media* (Media) und der *Tunica externa* (Adventitia). Von innen nach außen besteht die Intima aus einer einschichtigen *Lamina endothelialis*, einem bindegewebigen *Stratum subendotheliale* und einer *Membrana elastica interna*. Die Media besteht aus einer variierenden Anzahl und Dichte von elastischen und kollagenen Fasern mit mehreren Schichten glatter Muskulatur. Bei größeren Gefäßen liegt dieser Schicht eine *Membrana elastica externa* auf. Die Adventitia besteht aus einem fibroelastischen, kollagenen Fasernetz. In diesem sind *Vasa vasorum* zur eigenen Versorgung enthalten. Die *Tunica media* und die *Membrana elastica interna* sind bei den Arterien stärker entwickelt, als bei den Venen (LIEBICH, 1993). Eine Besonderheit bei Puten ist das Vorhandensein von fibrösem Knorpel in der Wand der Aorta an deren Ausgang aus dem Herzen im Bereich des Klappenansatzes (MALEWITZ und CALHOUN, 1958).

2.3 Pathologie des Vogelherzens

2.3.1 Pathologisch-anatomische Herzveränderungen

In der auffindbaren und zugänglichen Fachliteratur sind nur spärliche Angaben zu pathologisch-anatomischen Herzveränderungen bei Vögeln der Ordnung Psittaciformes vorhanden. Detaillierte ätiologische und pathogenetische Studien fehlen bisher.

KRAUTWALD et al. (1992) beschreiben pathologische Röntgenzeichen am Herzen, wie zum Beispiel einen vergrößerten Herzschatten.

In der Studie von OGLESBEE und OGLESBEE (1998) wurden bei 15 Psittaciformes von insgesamt 269 seziierten Tieren ein stauungsbedingtes Herzversagen diagnostiziert. Jeweils fünf Vögel zeigten ein stauungsbedingtes Rechtsherz-, Linksherz- und biventrikuläres Herzversagen.

WEDEL (1999) beschreibt, dass es bei Ziervögeln selten zu angeborenen Herzfehlern kommt. Aufgrund der hohen Pumpleistung des Herzens sterben die Tiere meist schon als Embryo. Bei Schau-Wellensittichen konnte kongenital, wahrscheinlich durch Inzucht bedingt, ein gehäuftes Auftreten von Herzklappenfehlern beobachtet werden. Die Ursachen einer Myokarditis sind meist infektiösen Ursprungs. Als Ätiologie der Arteriosklerose der Psittaziden nimmt sie eine schwere Fettstoffwechselstörung an.

STRAUB et al. (2000) beschreiben Herzveränderungen bei 100 zur Routinesektion eingesandten Psittaciformes. 37% dieser Vögel zeigten makroskopische Herzveränderungen (Serofibrinöse Herzbeutelauflagerungen, Hydroperikard, Dilatationen, Hypertrophien, gelbliche Verfärbungen und Verhärtungen der herznahen Gefäße, Blutungen in der Herzmuskulatur), histologisch konnte bei 98% der Tiere eine Veränderung festgestellt werden.

Schulz (2002) wertete die Sektionsbefunde von 782 Psittaziden aus und erwähnte, daß bei 2,5% dieser Vögel makroskopisch erkennbare Veränderungen am Herzbeutel und Herzmuskel vorhanden waren.

2.3.1.1 Pathologisch-anatomische Perikardveränderungen

Ein experimentell festgestelltes Hydroperikard bei Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*) und Kanarienvögeln (*Canaris serinus*) nach einer Intoxikation mit Avocados wurden von HARGIS et al. (1989) beschrieben.

RÜBEL et al. (1991) konnten bei einem Gelbbrustara (*Ara ararauna*) röntgenologisch eine Verschattung im Bereich des Herzbeutels nachweisen. 20 ml Flüssigkeit konnten hier aus der Herzbeutelhöhle aspiriert werden.

KRAUTWALD und ENDERS (1994) stellten während der klinischen Untersuchung bei einem Graupapagei (*Psittacus erithacus erithacus*) mittels Sonographie ein Hydroperikard dar.

Eine *Pericarditis urica* wurde im Rahmen einer Visceralgicht bei Ziervögeln von KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD (1999) beschrieben.

Ebenfalls sonographisch erkannten PEES et al. (2000) bei vier Psittaciformes (drei Graupapageien und eine Amazone) vermehrte Flüssigkeit im Herzbeutel.

2.3.1.2 Pathologisch-anatomische Veränderungen des rechten Ventrikels

KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD (1999) beschrieben, daß es bei größeren Psittaziden oft durch eine systemische Lungenerkrankung zu einer Dilatation des rechten Ventrikels kommt.

Eine Insuffizienz der rechten Atrioventrikularklappe konnte bei einer Blaustirnamazone (*Amazona aestiva aestiva*) nachgewiesen werden. Makroskopisch konnte eine Rechtsherzvergrößerung und eine V-förmige Fissur in der rechten Atrioventrikularklappe festgestellt werden (PEES et al., 2001).

2.3.1.3 Parasitär bedingte Herzveränderungen

Eine Infektion mit *Leukozytozoon spp.* bei Nachzuchten von Pennantsittichen (*Platycercus elegans*) konnte FRANK (1965) feststellen. Das Herzkranzfett war fast vollständig verbraucht, ansonsten war das Herz makroskopisch unauffällig.

FRANK und KAISER (1967) konnten bei Pennantsittichen (*Platycercus elegans*) und einem Rotflügelsittich (*Aprosmictus erythropterus*) eine Infektion mit *Leukozytozoon* feststellen. Auch hier war das Herz völlig fettfrei und machte einen schlaffen Eindruck.

BORST und ZWART (1973) wiesen Sarkosporidienzysten im Myokard eines Gelbbrustara (*Ara ararauna*) und eines Tavisittich (*Brotogeris jugularis*) nach. Makroskopisch konnten keine Veränderungen am Herzen festgestellt werden.

44 Wellensittiche (*Melopsittacus undulatus*) wurden mittels Kropfsonde mit Sarkosporidienzysten infiziert und seziert. Makroskopisch waren die Herzen unauffällig (NEILL et al., 1989).

Auch LATIMER et al. (1990) beschrieben eine myokardiale Sarkozystose bei einem Edelpapagei (*Electus roratus*) und einem Molukkenkakadu (*Cacatua moluccensis*). Makroskopisch waren keine Veränderungen am Herzen erkennbar.

HILLYER et al. (1991) beschreiben einen Ausbruch von Sarkosporidien bei 37 Psittaciformes unterschiedlicher Spezies im Zoo von Diego. 19 Vögel waren akut verstorben und 18 starben innerhalb einer Woche nach intensiver Therapie. Makroskopisch konnten keine Herzveränderungen festgestellt werden.

Bei einem an einer Toxoplasmose gestorbenen Rotlori (*Eos bornea*) konnte eine herdförmig nekrotisierende Myokarditis festgestellt werden. Makroskopisch waren keine Veränderungen feststellbar (HOWERTH et al., 1991).

Adulte Nematoden (*Chandlerella* sp.) wurden im rechtem Atrium eines Salomonkakadus (*Cacatua ducorpsii*) von GREENACRE et al. (1993) gefunden. Makroskopisch konnten am Herz und an den Gefäßen keine Veränderungen festgestellt werden.

2.3.1.4 Bakteriell bedingte Herzveränderungen

Bei einem Columbiasittich (*Aratinga wagleri*) wurde eine durch einen Katzenbiß verursachte *Pasteurella multocida* Septikämie festgestellt, an dem das Tier gestorben war. Makroskopisch konnte eine verdickte Perikardwand, Flüssigkeit im Herzbeutel und Hämorrhagien im Myokard gesehen werden.

Bei einem an einer *E. coli* Septikämie verstorbenen Hyazinthara (*Anodorhynchus hyacinthinus*) konnten makroskopisch Hämorrhagien im Myokard gesehen werden (PANIGRAHY und HARMON, 1985).

ISAZA et al. (1992) stellten bei einem Gelbbrustara (*Ara ararauna*) eine bakteriell bedingte valvuläre Endokarditis fest. Makroskopisch konnte eine geringgradige Herzvergrößerung mit einer Atrophie des Herzkranzfettes festgestellt werden.

Eine Endokarditis bzw. Endokardiose wird häufig im Zusammenhang mit Infektionen bzw. in Folge einer Septikämie gesehen. So konnte bei einem Gelbbrustara eine *Endocarditis valvularis* in Folge einer Infektion mit *Erysipelothrix rhusiopathiae* festgestellt werden (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 1999).

2.3.1.5 Mykotisch bedingte Herzveränderungen

Bei einem Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*) mit Mucorbefall des Herzmuskels konnte ein großer Thrombus im linken Ventrikel nachgewiesen werden (BARROS and LONDERO, 1972).

CARRASCO et al. (1993) beschreiben den Nachweis von Aspergillen, Candida und Mucor mittels indirekter Enzym Immunhistochemie bei drei Agaporniden (*Agapornis roseicollis*). Das Herz eines männlichen Tieres zeigte im Querschnitt ein ca. 2mm dickes, weißes Band in der linken Ventrikelwand in Nähe des interventrikulären Septums.

2.3.1.6 Viral bedingte Herzveränderungen

DAVIS et al. (1980) beschreiben ein Virus ähnlich dem aviären Adenovirus bei ein bis drei Wochen alten Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*). Makroskopisch konnte ein Hydroperikard und ein vergrößertes Herz festgestellt werden.

Bei der durch ein aviäres Papovavirus ähnliches Agens hervorgerufenen generalisierten Einschlußkörperchen-Erkrankung der Wellensittiche (*Melopsittacus undulatus*) wurde bei der Sektion der Tiere unter anderem ein Hydroperikard und ein vergrößertes Herz mit stecknadelkopfgroßen, weißen Herden festgestellt. Die untersuchten Tiere waren nicht älter als ein bis 21 Tage (BERNIER et al., 1981).

GASKIN et al. (1991) diskutierten eine neuartige aviäre, viral bedingte, Serositis bei Psittaciformes, die vor allem bei Aras auftrat. Unter anderem waren hier fibrinöse Herzbeutelauflagerungen sichtbar.

Bei der neurogenen Drüsenmagendilatation der Psittaciformes kommt es regelmäßig zu entzündlichen Veränderungen an den Herzmuskelfasern. Makroskopisch waren die Herzen unauffällig (VICE und CAZAYOUX, 1992; SHIVAPRASAD et al., 1995).

2.3.2 Pathologisch-anatomische Veränderungen an den herznahen, großen Gefäßen

JOHNSON et al. (1992) seziierten insgesamt 12072 Vögel, wobei 53 von sechs verschiedenen Ordnungen (42 Psittaciformes) atherosklerotische Veränderungen in der Tunica intima und/oder media von elastischen und muskulären Arterien aufwiesen.

Dabei handelte es sich bei den Psittaciformes um 18 Amazonen (*Amazona spp.*), sieben Kakadus (*Cacatua spp.*), drei Nymphensittiche (*Nymphicus hollandicus*), drei Graupapageien (*Psittacus erithacus erithacus*), drei Aras (*Ara spp.*), zwei Sittiche (*Aratinga spp.*) und zwei große Edelpapageien (*Eclectus roratus*). Auffällig ist die große Häufigkeit der atherosklerotischen Veränderungen bei Blaustirnamazonen. Männliche Tiere scheinen häufiger an Atherosklerose zu erkranken als weibliche.

FUDGE und REAVILL (1993) konnten bei einem neun Jahre alten Gelbbrustara (*Ara ararauna*) mit einem ca. 5 mm großen Aneurysma zusätzlich eine chronische Infiltration mit Entzündungszellen und Hämorrhagien in der Pulmonararterie und eine Wandverdickung der kleinen pulmonalen Arteriolen nachweisen.

PHALEN et al. (1996) stellten bei einem Rotbugara (*Ara severa*) ein Herzversagen, bedingt durch atherosklerotische Veränderungen an der Aorta und der *Arteria brachiocephalica* fest. Röntgenologisch konnte ein vergrößerter Herzschatten und gut darstellbare Pulmonalarterien und -venen sowie die *A. brachiocephalica* nachgewiesen werden. Mit einem Kontrastmittel konnte eine Verschiebung des rechten Atriums nach dorsal und eine Dilatation des rechten Ventrikels festgestellt werden. Das Lumen des linken Ventrikels erschien dreieckig und nach dorsal verschoben. Makroskopisch konnte eine Verdickung des Herzbeutels und eine erhöhte Flüssigkeitsansammlung festgestellt werden. Das Herz erschien um 50% größer als normal, alle Kammern waren dilatiert und die freie Wand des linken und rechten Ventrikels waren hypertroph. Der proximale Teil der Aorta und der *A. brachiocephalica* erschienen verengt, gelblich verfärbt mit erhabenen, rauhen Plaques.

VINK-NOOTEBOOM et al. (1998) fanden bei einem Weißhaubenkakadu (*Cacatua alba*) ein Aneurysma in der *A. coronaria dextra* verbunden mit einer Atherosklerose. Röntgenologisch konnte ein vergrößerter Herzschatten und deutlich darstellbare herznahe Gefäße festgestellt werden. Der Herzbeutel war mit ca. 5 ml Flüssigkeit gefüllt, Fibrinauflagerungen konnten zwischen Herzbeutel und Sternum gesehen werden, die großen, herznahen Gefäße zeigten typische atherosklerotische Veränderungen. Der Herzmuskel wirkte blass mit fibrotischen Herden. Ein ca. 1,5 cm großes Loch konnte zwischen dem rechten Atrium und Ventrikel, vermutlich ein Aneurysma der *A. coronaria dextra*, gesehen werden.

2.3.3 Pathohistologische Herzveränderungen

OGLESBEE und OGLESBEE (1998) beschrieben, dass von 269 seziierten Psittaciformes fünf Tiere Degenerationen und herdförmige Nekrosen von Herzmuskelzellen hatten. In drei weiteren Fällen zeigte sich eine vakuoläre Degeneration einzelner Herzmuskelzellen.

STRAUB et al. (2000) beschreiben Herzveränderungen bei 100 zur Routinesektion eingesandten Psittaciformes. 37% dieser Vögel zeigten makroskopische Veränderungen und bei 98% konnten histologische Veränderungen festgestellt werden.

2.3.3.1 Pathohistologische Veränderungen des rechten Ventrikels

Eine Insuffizienz der rechten muskulösen Atrioventrikularplatte konnte bei einer Blaustirnamazone (*Amazona aestiva aestiva*) nachgewiesen werden. Makroskopisch wurde eine Rechtsherzvergrößerung und eine V-förmige Fissur in dieser Platte festgestellt. Histologisch war in Nähe der Fissur eine passive Hyperämie und eine Ödematisierung der Herzmuskelzellen sichtbar (PEES et al., 2001).

2.3.3.2 Parasitär bedingte Herzveränderungen

Eine Infektion mit *Leukozytozoon spp.* bei Nachzuchten von Pennantsittichen (*Platycercus elegans*) konnten FRANK (1965) feststellen. Die Parasiten konnten histologisch in der Herzmuskulatur als große mehr oder weniger runde Gebilde gefüllt mit Merozoiten nachgewiesen werden. Auch FRANK und KAISER (1967) konnten bei Pennantsittichen (*Platycercus elegans*) und einem Rotflügelsittich (*Aprosmictus erythropterus*) eine Infektion mit *Leukozytozoon* feststellen.

Die Parasiten konnten im Muskelmagen, in der Herzmuskulatur und in der Lunge nachgewiesen werden. Die mit unzähligen Merozoiten gefüllten und zum Teil geplatzten Zysten lagen in der weitgehend von ihnen zerstörten Herzmuskulatur, welches zum Herzversagen bei den Tieren geführt haben könnte.

BORST und ZWART (1973) wiesen Sarkosporidienzysten direkt unterhalb des Epikards in den Herzmuskelfasern eines Gelbbrustaras (*Ara ararauna*) und eines Tavisittichs (*Brotozeris jugularis*) nach. Die Zysten lagen reaktionslos zwischen den Herzmuskelfasern. Sie waren von einer ca. 1 µm dicken, glatten Wand umgeben und im Inneren mit unregelmäßigen, bindegewebigen Trabekeln durchzogen.

44 Wellensittiche (*Melopsittacus undulatus*) wurden mittels Kropfsonde mit Sarkosporidienzysten infiziert und im Abstand von 1-24 Wochen post infectionem seziert. Makroskopisch waren die Herzen unauffällig. Histologisch konnten die Sarkosporidienzysten in den Herzmuskelzellen nachgewiesen werden (NEILL et al., 1989).

Auch LATIMER et al. (1990) beschrieben eine myokardiale Sarkozystose bei einem Edelpapagei (*Eclactus roratus*) und einem Molukkenkakadu (*Cacatua moluccensis*). Makroskopisch waren keine Veränderungen am Herzen erkennbar. Histologisch wurden Sarkosporidienzysten im Herzmuskel nachgewiesen. Die Zysten waren mit runden bis ovalen Merozoiten mit basophil gefärbten Kernen gefüllt. Bei dem Molukkenkakadu zeigte sich im Bereich der Zysten eine multiple, herdförmige, nicht eitrig Myokarditis mit einer geringgradigen entzündlichen Infiltration.

HILLYER et al. (1991) beschreiben einen Ausbruch einer durch Sarkosporidien verursachten Krankheit bei 37 Psittaciformes unterschiedlicher Spezies im Zoo von Diego.

Bei zwei Loris und einem Kakadu konnten histologisch Sarkosporidienzysten im Herzmuskel nachgewiesen werden.

Bei einem an einer Toxoplasmose gestorbenen Rotlori (*Eos bornea*) konnte eine herdförmig nekrotisierende Myokarditis festgestellt werden. Diese Bereiche waren infiltriert mit mononukleären Zellen und heterophilen Granulozyten, einige Makrophagen konnten auch im Epikard gesehen werden. In den Herzmuskelfasern wurden große Gruppen von Toxoplasmazoiten in der Nähe von oder in den Nekroseherden gesehen. (HOWERTH et al., 1991).

Adulte Nematoden (*Chandlerella* sp.) wurden im rechten Atrium eines Salomonkakadus (*Cacatua ducorpsii*) gefunden. Mikroskopisch waren herdförmige, endokardiale Hypertrophien und eine leichte Hypertrophie der Intima der Herzmuskelgefäße sichtbar (GREENACRE et al., 1993).

2.3.3.3 Bakteriell bedingte Herzveränderungen

ISAZA et al. (1992) stellten bei einem Gelbbrustara (*Ara ararauna*) eine valvuläre Endokarditis fest. Auf der linken Atrioventrikularklappe war eine 1,0 x 0,5 cm große, weiße, bröckelige Masse zu sehen. Histologisch waren in den Auflagerungen entzündliche Infiltrationen mit zum größten Teil heterophilen Granulozyten, wenigen Lymphozyten und Makrophagen sowie herdförmige, diffuse, nekrotische, mit Bakterien besiedelte Bereiche erkennbar.

2.3.3.4 Mykotisch bedingte Herzveränderungen

Multiple, herdförmige Bereiche mit Myolysis und Hämorrhagien im Myokard wurden bei einem Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*) mit Mucormykose im Herzmuskel nachgewiesen.

Die nekrotischen Bereiche waren mit Lymphozyten, Histozyten und vereinzelt mit Riesenzellen infiltriert. Im histologischen Bild konnten neben diesen Zellen Pilzhyphen, die teilweise auch in den Riesenzellen zu finden waren, gesehen werden. Die Wände von einigen Blutgefäßen waren ebenfalls mit Pilzhyphen infiltriert. Das Lumen dieser Gefäße war durch thrombotisches Material mit Pilzmaterial eingeengt (BARROS und LONDERO, 1972).

Auch CARRASCO et al. (1993) beschreiben eine Mucormykose des Herzens bei einem Agaporniden (*Agapornis roseicollis*). Das Herz eines männlichen Tieres zeigte makroskopisch im Querschnitt ein ca. 2mm dickes, weißes Band in der linken Ventrikelwand in Nähe des interventrikulären Septums. Histologisch konnte in diesem Bereich thrombotisches Material mit Pilzhyphen, heterophilen Granulozyten und mononukleäre Zellen, welche das Myokard infiltrierten, gesehen werden. In manchen Arealen waren die Pilzhyphen im Myokard assoziiert mit Riesenzellen. Wenn Pilzhyphen in den Herzgefäßen nachgewiesen wurden, waren diese immer im Zusammenhang mit Thromben zu sehen.

2.3.3.5 Viral bedingte Herzveränderungen

DAVIS et al. (1980) beschreiben einen Virus ähnlich dem aviären Adenovirus bei ein bis drei Wochen alten Wellensittichen. Histologisch wurden in den Herzmuskelzellen vergrößerte Kerne mit Einschlußkörperchen und myokardiale Degenerationen gesehen.

Bei der durch ein aviäres Papovavirus ähnliches Agens verursachten generalisierten Einschlußkörperchen-Erkrankung der Wellensittiche (*Melopsittacus undulatus*) konnten histologisch Einschlußkörperchen in den Herzmuskelzellen zusammen mit viralen Partikeln gesehen werden.

Zusätzlich wurden multiple Koagulationsnekrosen im Myokard und interstitielle Infiltrationen mit mononukleären Zellen und heterophilen Granulozyten gesehen (BERNIER et al., 1981).

GASKIN et al. (1991) beschrieben eine vor allem bei Aras (*Ara spp.*) spontan aufgetretene virale Erkrankung, ähnlich der neurogenen Drüsenmagendilatation bei anderen Psittaziden. Histologisch konnte eine fibrinöse Epikarditis und eine lymphohistiozytäre Epi- und Myokarditis festgestellt werden.

Bei der neurogenen Drüsenmagendilatation der Psittaciformes kommt es regelmäßig zu entzündlichen Veränderungen an den Herzmuskelfasern. Im Bereich der Entzündungsherde waren die Muskelzellen nekrotisch. Die Muskelzellen erschienen geschrumpft. Eine Querstreifung der Herzmuskelfasern war nicht mehr feststellbar (VICE und CAZAYOUX, 1992; SHIVAPRASAD et al., 1995).

2.3.4 Pathohistologische Veränderungen an den herznahen, großen Gefäßen

JOHNSON et al. (1992) beschrieben atherosklerotische Veränderungen bei zwei Psittaciformes. Es wurden geringgradige bis höchstgradige atherosklerotische Veränderungen in der Aorta, dem *Truncus brachiocephalicus* und in den kleinen Arterien des Epikards und Myokards nachgewiesen. Diese waren charakterisiert durch in der *Tunica intima* und/oder der *Tunica media* liegende Atherome in ebenfalls unterschiedlicher Ausprägung. Am Ursprung der Aorta zeigten sich zusätzlich ausgeprägte chondroide Metaplasien mit kalzifizierten Herden in der Nähe der atherosklerotischen Veränderungen.

FUDGE und REAVILL (1993) konnten bei einem neun Jahre alten Gelbbrustara (*Ara ararauna*) mit einem Aneurysma zusätzlich eine chronische Infiltration mit Entzündungszellen und Hämorrhagien in der Pulmonararterie und eine Wandverdickung der kleinen pulmonalen Arteriolen nachweisen.

PHALEN et al. (1996) stellten bei einem Rotbugara (*Ara severa*) ein Herzversagen, bedingt durch atherosklerotische Veränderungen an der Aorta und der *Arteria brachiocephalica*, die histologisch belegt werden konnten, fest.

VINK-NOOTEBOOM et al. (1998) fanden bei einem Weißhaubenkakadu (*Cacatua alba*) ein Aneurysma in der *A. coronaria dextra* verbunden mit einer Atherosklerose. Histologisch konnte dies in Aorta und im Bereich des Aneurysmas bestätigt werden. Der Herzmuskel zeigte einen deutlichen Verlust an Muskelfasern und herdförmigen Fibrosen.

3 Material und Methoden

3.1 Material

3.1.1 Untersuchte Psittaciformes

Im Zeitraum Mai 1998 bis November 1999 wurden an der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische der Justus-Liebig-Universität Gießen 144 eingesandte Papageienvögel (Vögel aus zehn Familien, 21 Gattungen, 36 Arten) untersucht (Tabelle 1). Diese Tiere wurden nicht nach eventuell vorhandenen Herzerkrankungen selektiert, sondern es wurden alle tot eingesandten Vögel ohne autolytische Veränderungen in die Arbeit einbezogen. Die Tiere stammten aus Privathaltungen, Tiergärten und aus der Poliklinik des oben genannten Institutes. Von Dezember 1999 bis Oktober 2000 wurde das entnommene Probenmaterial für die histologischen Untersuchungen aufgearbeitet und ausgewertet.

Von 144 ausgewerteten Vögeln waren 107 an unterschiedlichen Erkrankungen verendet und 37 klinisch nicht erkrankte Psittaziden waren infolge Psittakoseverdachts aus tierseuchenrechtlichen Gründen getötet worden. Diese aus einem Zoofachgeschäft stammende Gruppe von Vögeln war zum zweiten Mal vom Veterinäruntersuchungsamt positiv auf Chlamydien getestet worden. Deshalb ordnete das Veterinäramt die Tötung dieser Vögel an. Bei zwei dieser Psittaziden konnten Chlamydien mittels PCR nachgewiesen werden.

Tabelle 1: Zahl der untersuchten Vögel und deren Stellung innerhalb der Ordnung Psittaciformes nach WOLTERS (1975-1982).

Familie	Gattung, Art	Zahl der Vögel	
		37*	107**
Micropsittidae Kleinpapageien	Agapornis Nicht näher bezeichnet	2	2
Psittacidae Eigentliche Papageien	Anodorhynchus <i>A. hyacinthicus</i> Hyacinthara		1
	Ara <i>A. ararauna</i> Gelbbrustara		4
	<i>A. chloroptera</i> Dunkelroter Ara		3
	<i>A. militaris</i> Soldatenara		2
	<i>A. macao</i> Hellroter Ara		2
	Myiopsitta <i>M. monachus</i> Mönchsittich		2
	Amazona <i>A. autumnalis</i> Gelbwangenamazone		2
	<i>A. amazonica</i> Venezuelaamazone		1
	<i>A. albifrons</i> Weißstirnamazone		1
	<i>A. aestiva</i> Gelbbug- oder Blaustirnamazone		5
	<i>A. ochrocephala</i> Gelbscheitel- oder Gelbstirnamazone		1
	<i>A. o. oratrix</i> Doppelgelbkopfamazone		1
	<i>A. o. panamensis</i> Panamaamazone		1
	<i>A. dufresniana rhodocorytha</i> Granadaamazone		2
	Psittacus <i>P. e. erithacus timneh</i> Graupapagei		7
	<i>P. guilielmi</i> Kongopapagei		10
	Psittaculidae Edelpapageien	Eclectus <i>E. roratus</i> Edelpapagei	
Psittacula <i>P. krameri</i> Halsbandsittich		2	1
<i>P. platurus</i> Goldmantelpapagei			2
Polytelidae Prachtsittiche	Alisterus <i>A. chloropterus</i> Papua- oder Grünflügelkönigssittich		3
	<i>A. scapularis</i> Königssittich		2
	Platycercidae Plattschweif- sittiche	Psephotus <i>P. varius</i> Vielfarbensittich	
	<i>P. haematonotus</i> Singsittich		2
	Platycercus <i>P. eximius</i> Prachtrosella		2
	<i>P. elegans</i> Pennantsittich		2

Fortsetzung Tabelle 1: Zahl der untersuchten Vögel und deren Stellung innerhalb der Ordnung Psittaciformes nach WOLTERS (1975-1982).

Familie	Gattung, Art	Zahl der Vögel	
		37*	107**
Platycercidae Plattschweif- sittiche	Barnardius <i>B. b. barnardi</i> Barnardsittich		1
	Neophema <i>N. bourkii</i> Bourkesittich		3
Melopsittacidae Wellensittiche	Melopsittacus <i>M. undulatus</i> Wellensittich	27	21
Aratinga Keilschwanz- sittiche	Cyanoliseus <i>C. patagonus</i> Felsensittich		1
Forpinae Sperlings- papageien	Bolborhynchus <i>B. lineola</i> Katharinasittich		1
Cacatuidae Kakadus	Probosciger <i>P. aterrimus</i> Palmkakadu		1
	Cacatua <i>C. galerita</i> Gelbhaubenkakadu		3
	Eolophus <i>E. roseicapillus</i> Rosakakadu		1
	Nymphicus <i>N. hollandicus</i> Nymphensittich	6	10
Nestoridae Nestor- papageien	Nestor <i>N. notabilis</i> Kea		1

*Einsendung wegen Psittakoseverdachts, **Einsendung zur diagnostischen Untersuchung

3.1.2 Auswahlkriterien

Zur Aufnahme der Vögel in diese Studie galten folgende Einschluß- bzw. Ausschlußkriterien:

Einschlußkriterien	Ausschlußkriterien
Vogel gehört zur Ordnung Psittaciformes	Vogel gehört nicht zur Ordnung Psittaciformes
Vögel beiderlei Geschlechts	Gefrierartefakte, Autolyse
Ganzer, nicht bereits eröffneter Tierkörper	Geöffneter oder nur Teile eingesendeter Tierkörper

3.2 Methoden

3.2.1 Identifikation der Psittaziden

Ein wichtiges taxonomisches Kriterium der Psittaciformes ist der typische Krummschnabel. Die Wachshaut an der Basis des Oberschnabels dient beim Wellensittich zur Geschlechtsbestimmung ist aber auch bei Greifen und Falken vorhanden. Papageien haben zehn Handschwingen. Die Zehen I und IV zeigen nach hinten und die Zehen II und III nach vorn. Psittaciformes haben keine Blinddärme (ZISWILER, 1976). Der maxillo-palatale Knochenkomplex ist gelenkig mit dem Schnabel verbunden, wodurch eine erhebliche Bewegungsfreiheit und Unabhängigkeit von Ober- und Unterkiefer besteht. Psittaziden besitzen keine Bürzeldrüse (GYLSTORFF und GRIMM, 1999).

3.2.2 Pathologisch-anatomische Untersuchung

Die Sektionen der Psittaciformes wurden entsprechend des beim Vogel üblichen Zerlegungs- und Untersuchungsganges vorgenommen (SIEGMANN, 1992; LATIMER und RAKICH, 1994; DORRESTEIN, 1997). Es wurde bei jedem Tier auf makroskopische Veränderungen aller Organe, insbesondere des Herzens und der großen Blutgefäße geachtet. Beim Sezieren wurde von allen Vögeln für die pathohistologische Untersuchung das Herz und die großen Blutgefäße sowie Lunge und Leber entnommen. Die sterile Entnahme weiterer Organproben (Kropf, Darm, Milz, Nieren) für die bakteriologische, mykologische und virologische Untersuchung orientierte sich an der Anamnese und dem pathologisch-anatomischen Befund.

3.2.3 Entnahme von Herz, großen, herznahen Blutgefäßen, Leber und Lunge

Nach der Eröffnung der Leibeshöhle wurde der Herzbeutel an seiner sternalen Befestigung abpräpariert und makroskopisch auf Veränderungen untersucht. Danach wurden die großen, herznahen Gefäße in situ untersucht, beurteilt und durchtrennt. Die *Aorta ascendens* wurde mit ihrem *Truncus brachiocephalicus dexter* am Abzweig der *Arteria (A.) axillaris* abgesetzt und der *Truncus brachiocephalicus sinister* an der Abzweigung der *A. carotis communis sinistra*. Nach der Aufzweigung des *Truncus pulmonalis* in die *A. pulmonalis dextra et sinistra* wurden diese durchtrennt. Die *Venae (Vv.) pulmonales*, *Vena (V.) cava cranialis dextra et sinistra* und die *V. cava caudalis* wurden 2 cm, bei kleinen Psittaziden ca. 0,5 cm, vor Eintritt in das Herz abgetrennt. Nach der Durchtrennung der Gefäße wurde das *Lig. hepatopericardium* des Herzbeutels abgesetzt und das Herz entnommen. Der Herzbeutel wurde komplett abpräpariert und gegebenenfalls für bakteriologische, mykologische oder virologische Untersuchungen verwendet. Danach wurde das Herz makroskopisch untersucht und beurteilt und in Längsrichtung im Bereich des *Sulcus interventricularis paraconalis* komplett aufgeschnitten. Dabei wurden die Aorta und der *Truncus brachiocephalicus* längs eröffnet. Das Restblut wurde entfernt, das Herz in Längsrichtung eröffnet und die Innenflächen der Ventrikel und die Klappen makroskopisch untersucht.

Teile von Leber und Lunge wurden möglichst mit großen Gefäßanteilen entnommen, um histologische Stauungen und andere Veränderungen in diesen Organen nachweisen zu können, und wurde ebenfalls wie das Herz in Formalin eingelegt.

3.2.4 Weiterführende Untersuchungen

Ziele der durchgeführten weiterführenden Untersuchungen (s. Anhang Tab. 9.1 und 9.2.) sind: Feststellung der Todesursachen, Nachweis von Begleitinfektionen, die ggf. zum Tod der Vögel beigetragen haben können und Dokumentation von Einzelbefunden ohne pathogenetische Bedeutung. Diese weiterführenden Untersuchungen wurden von den Mitarbeitern der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische durchgeführt (Tabelle 2).

Tabelle 2: Durchgeführte weiterführende Untersuchungen

Untersuchung	Zur Diagnostik eingesandte tote Psittaziden	Wegen Psittakoseverdacht getötete Psittaziden	Summe
Parasitologische	107	37	144
Bakteriologische	107	37	144
Chlamydien	47	37	84
Mykologische	107	37	144
Virologische	14	0	14

3.2.4.1 Parasitologische Untersuchung

Das Gefieder und die Haut der Papageien wurde auf ein Vorhandensein von Ektoparasiten untersucht. Der Darminhalt der seziierten Vögel wurde makroskopisch und mikroskopisch anhand eines Schleimhautkratzpräparates von Duodenum, Jejunum und gegebenenfalls Enddarm, auf das Vorhandensein von Endoparasiten- bzw. deren Fortpflanzungsstadien untersucht.

3.2.4.2 Bakteriologische Untersuchung

Unter sterilen Kautelen wurden Herz, Lunge, Leber, Milz und Nieren entnommen, abgeflammt, angeschnitten und die Schnittfläche auf einem Schafblut-Agar und einem BPLS-Agar (Brilliantgrün-Phenolrot-Lactose-Saccharose-Platte) ausgestrichen. Die Platten wurden 24 Stunden bei 37°C unter aeroben Bedingungen bebrütet und auf Keimvermehrung kontrolliert. Von den Kolonien der angezüchteten Bakterien wurden bei Verdacht Reinkulturen angelegt, welche mittels Gram-Färbung und mikroskopischer Untersuchung vordifferenziert wurden. Die genaue Spezieszuordnung erfolgte nach gängigen biochemischen Verfahren (MC GINNIS, 1982; BISPING und AMTSBERG, 1988; RIETH, 1979; HOLT et al., 1994).

3.2.4.3 Untersuchung auf Chlamydien

Tupfpräparate von Leber und/oder Milz wurden nach Stamp gefärbt und mikroskopisch untersucht (ROMEIS, 1989). Außerdem wurden Kot- bzw. Organproben (Leber/Milz) in BME (Basal Medium Eagle) eingelegt. Diese Proben wurden homogenisiert, auf BGM-(Buffalo Green Monkey Kidney) Zellkulturen verimpft und drei Tage p. i. mittels eines FITC (Fluorescein-isothiocyanat) konjugierten, monoklonalen Antikörpers (DAKO) fluoreszenzmikroskopisch auf die Gegenwart von Chlamydien untersucht (UNKRIG, 1995).

3.2.4.4 Mykologische Untersuchung

Zum Nachweis von Schimmel- und Sproßpilzen wurden die jeweiligen Proben der Organe (Herz, Leber, Lunge, z.T. auch von Kropf, Darm und Nieren) auf Kimmigagarplatten aufgebracht und bis zu fünf Tagen bei 28°C bebrütet.

Die Gattungszuordnung erfolgte mittels eines mikroskopischen Präparates (RIETH, 1979; MC GINNIS, 1982; HOLT et al., 1994).

3.2.4.5 Virologische Untersuchung

Die Versuche einer Virusisolierung wurde mittels primärer HEF (Hühnerembryofibroblasten)-Kulturen oder HELZ (Hühnerembryoleberzell)-Kulturen durchgeführt. Die Zellkulturen wurden täglich auf zytopathogene Effekte (CPE) untersucht. Wenn ein CPE sichtbar wurde, erfolgte eine weitere Differenzierung der Isolate mittels 5'-Jod-2-desoxyuridin (IUDR) zur Differenzierung zwischen DNA- oder RNA-Virus) und Chloroformbehandlung (Differenzierung zwischen behüllten und unbehüllten Viren). Anschließend wurde eine elektronenmikroskopische Untersuchung der Proben durchgeführt (PEPER, 1995).

3.2.5 Aufbereitung der Proben für die histologische Untersuchung

Die Paraffineinbettung und Schnittherstellung wurden im Institut für Veterinär-Pathologie der Justus-Liebig-Universität Gießen, unter Anleitung von Frau Prof. Dr. I. Käufer-Weiss, Herrn Prof. Dr. E. Burkhardt und Frau Sabine Krauskopf durchgeführt. Die histologischen Beurteilungen der Proben wurden zum größten Teil mit Hilfe und Unterstützung von Herrn Dr. U. Eskens, Staatliches Amt für Lebensmittelüberwachung Tierschutz und Veterinärwesen, durchgeführt.

3.2.5.1 Fixierung von Herz, großen Gefäßen sowie Leber und Lunge

Die Fixierung dient dazu, autolytische Prozesse zu verhindern und die Zell- und Gewebestruktur der Organe in möglichst natürlichem Zustand zu konservieren. Dazu wurde das wässrige Fixierungsmittel Formalin (10%) gewählt.

3.2.5.2 Paraffineinbettung

Im Autotechnikon Tissue-Tek[®] V.I.P 2000, IL 60566, Miles Scientific, Naperville wurde nach genügend langer Einwirkzeit (ca. 1-5 mm/h) des Fixierungsmittels, die Fixierungsflüssigkeit mit Wasser oder Alkohol ausgewaschen und das Präparat in einer Aceton- oder Alkoholreihe von zunehmender Konzentration entwässert und gleichzeitig gehärtet. Eine zusätzliche Behandlung mit geeigneten Zwischenflüssigkeiten (Xylol, Methylbenzoat) wurde durchgeführt. Danach wurde das Organ bzw. das Gewebestück in 61°C warmes Paraffin mit Tissue Embedding Console System, 902491, Miles Scientific, Naperville eingegossen, und es entstand ein schneidbarer Block.

3.2.5.3 Schnittherstellung

Mit einem Rotationsmikrotom der Firma Microm 340E, Waldorf, wurden ca. 5µm dicke Schnitte von den Paraffinblöcken hergestellt und auf einen mit Glycerin-Eiweiß beschichteten Objektträger aufgezogen.

3.2.5.4 Färbungen

Die aufgezogenen Schnitte wurden im Varistain 24-3, Shandon GmbH, Frankfurt am Main, Hämatoxylin-Eosin (H.E.) gefärbt und mit Tissue-Tek[®] Coverslipper, Model 4764, Miles Scientific, Naperville eingedeckelt. Je nach histologischem Befund wurden zusätzlich noch Spezialfärbungen zur Abklärung der Diagnose durchgeführt: Färbung nach Ziehl-Neelsen zum Nachweis von säurefesten Stäbchen, Bleichen von Lungenpräparaten, Elastica van Gieson, KOSSA Kalziumphosphatnachweis, PAS (Periodsäure-Schiff-Reaktion) (ROMEIS, 1989; BUCHNER und WARTENBERG, 1997).

3.2.5.5 Lichtmikroskopie

Mit einem Lichtmikroskop der Firma Leitz, Wetzlar, wurden die histologischen Schnitte mit 200-400 facher Vergrößerung auf Veränderungen untersucht.

3.2.6 Gruppierung der Herz- und Gefäßbefunde/Diagnosen

Die erhobenen Befunde/Diagnosen wurden eingeteilt in makroskopische und histologische Befunde/Diagnosen. Makroskopisch wurden acht Befunde/Diagnosen und histologisch 17 Befunde/Diagnosen erhoben.

3.2.6.1 Gruppierung der makroskopischen Befunde/Diagnosen

→ Ohne makroskopischen Herzbefund (M1)

Im einzelnen stellt sich der makroskopische Befund der Herzen von Psittaziden folgendermaßen dar:

Das Herz lag in situ in der Mittellinie der Leibeshöhle mit einer geringgradigen Neigung nach rechts und war caudal beidseitig von der Leber umgeben. Der Herzbeutel umhüllte das Herz komplett und war durch das *Ligamentum hepatopericardium* an der Leber und über das *Ligamentum sternopericardium* am Sternum befestigt. Dorsal war es von den Lungen begrenzt, cranioventral war die Herzbasis und die großen herznahen Gefäße im Klavikularluftsack eingebettet. Nach Eröffnung des Herzbeutels konnte man die Gefäße, das Kranzfurchenfett im *Sulcus coronarius* und v. a. das *Atrium dexter* beurteilen. Die Muskulatur der Herzkammern erschien dunkelrot, die Atrien waren mehr oder weniger mit Blut gefüllt und erschienen daher dunkler.

➔ Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel (M2)

Fibrinöse Auflagerungen auf dem meist trüb eingefärbten Herzbeutel.

➔ Gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße (M3)

Äußere Schicht des *Truncus brachiocephalicus dextra et sinistra* und die Aorta zeigten sich in ihrer Konsistenz als derber und waren gelblich verfärbt. Beim Querschnitt durch die Gefäße erschien das Lumen eingeengt.

➔ Herzmuskelhypertrophie (M4)

Das Herz erschien in sich kugelig und die Ventrikelwände waren verdickt.

➔ Herzmuskeldilatation (M5)

Oft zeigte sich eine Dilatation des rechten Ventrikels, die Wand des Ventrikels war dünner und schlaff. Das Lumen der Herzkammer und teilweise das des Vorhofes war erweitert.

→ Hydroperikard (M6)

Eine Erweiterung des Herzbeutels mit vermehrter klarer, blaßgelber z.T. gallertiger Flüssigkeit im Herzbeutelraum.

→ Petechiale Blutungen in der Herzmuskulatur (M7)

Es konnten im Bereich der Ventrikel multiple, kleine hellrote subseröse rötliche Verfärbungen im Epikard gesehen werden.

→ Endocarditis valvularis thromboticans (M8)

An der linken Atrioventrikularklappe konnte ein bis ca. 2x2 mm großes, hellgelbliches, blumenkohlartiges Gebilde festgestellt werden.

3.2.6.2 Gruppierung der histologischen Befunde/Diagnosen

→ Ohne histologischen Herzbefund (H17)

Siehe Kapitel 2.2.

→ Gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels (H1)

Herdförmige Ansammlung von Lymphozyten, Heterophile, Plasmazellen und Makrophagen in der Herzmuskelfaser oder im Interstitium gelegen.

→ Lipomatosis cordis (H2)

Unterschiedlich große Fetttröpfchen liegen in den Myofibrillen der Herzmuskelfaser in Reihen angeordnet. Anliegende Herzmuskelfasern sind zum Teil atrophisch.

→ Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern (H3)

Die Herzmuskelfasern verlieren ihre Querstreifung, die Fasern erscheinen blasser und die Kerne geschrumpft.

→ Herdförmige chondroide Metaplasien der Aortenwand (H4)

Herdförmige subendotheliale Auflockerung und Verdickung des Gewebes mit basophil gefärbten Chondroblasten und/oder Knorpelgrundsubstanz.

→ Blutungen in der Herzmuskulatur (H5)

Meist direkt unterhalb des Perikards gelegene herdförmige Blutungen im Herzmuskelgewebe.

→ Herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedlung (H6)

Örtlich begrenzter Zelluntergang, die abgestorbenen Zellen zeichnen sich durch eine stärkere Eosinophilie bei Homogenisierung des Zytoplasmas aus. Die Kerne sind geschrumpft und stark mit Hämatoxylin angefärbt (Pyknose).

→ Atherosklerose (H7)

Bindegewebsfaserzubildung in der Intima (Sklerose), gleichzeitig wird die *Tunica elastica interna* aufgesplittert, die Lipide fließen zu Herden zusammen und Cholesterinkristalle entstehen, wobei gleichzeitig eine Nekrose des Gewebes eintritt (Atherombildung). In der Media kann es zur Ausbildung herdförmiger Fibrosen kommen.

→ Herdförmige Fibrose der Herzmuskulatur (H8)

Einlagerungen von Kollagenfasern im Interstitium, der veränderte Bereich erschien blasser gefärbt, die Zellkerne geschrumpft und die Herzmuskelfaser schien verkleinert.

→ Herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung (H9)

Wie in H6 beschrieben, zusätzlich konnten basophil gefärbte Bakterienkolonien gesehen werden.

→ Multiple, herdförmige Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien (H10)

Kalkeinlagerungen in der Intima der Gefäße unter Beteiligung der elastischen Fasern. Die Gefäßwand ist defekt und schlecht erkennbar.

→ Interstitielles Herzmuskelödem (H11)

Die sonst dicht beieinander liegenden Herzmuskelfasern liegen weit auseinander. Das Interstitium war ödematös aufgequollen.

→ Protozoen im Myokard (H12)

In der Muskelzelle liegt eine spindelförmige, zum Teil ovoide bis kugelige runde dünn- oder dünnwandige Zyste ohne Reaktion.

→ Bakterielle Besiedlung des Herzmuskels ohne Reaktion (H13)

Meist basophil gefärbte Bakterienkolonien in und ausserhalb der Herzmuskelfaser. Die Herzmuskulatur zeigte keinerlei Reaktion auf die Infiltration.

→ Eitrige Entzündung des Herzmuskels (H14)

Herdförmige Ansammlung von Granulozyten häufig auch zusätzlich Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen in der Herzmuskelfaser oder im Interstitium gelegen.

→ Endocarditis valvularis thromboticans (H15)

Ödematöse Auflockerung des Klappengewebes im subendothelialen Bereich mit Fibrinausfällen und einer zellig, entzündlicher Infiltration.

→ Uratablagerungen in der Aortenwand (H16)

Rötlich, klar gefärbte Uratkristalle in der Intima. Das Gewebe ist durch die Einlagerung der Kristalle verdickt und die Struktur ist zerstört.

4 Ergebnisse

Insgesamt wurden in dieser Studie 144 Vögel der Ordnung Psittaciformes auf makroskopisch und histologisch nachweisbare Veränderungen am Herzen und an den großen Blutgefäßen untersucht. Zusätzlich wurden an diesen Vögeln weiterführende parasitologische und mikrobiologische Untersuchungen durchgeführt. Von den 144 Psittaziden waren 107 Vögel bei den Besitzern verendet, und 37 Vögel wurden aus tierseuchenrechtlichen Gründen kurz vor der Sektion getötet und danach untersucht.

4.1 Gesamtübersicht zu den erhobenen Befunden/Diagnosen

Die erhobenen Herz- und Gefäßbefunde wurden in makroskopisch sichtbare und in histologisch nachweisbare Veränderungen unterteilt sowie innerhalb dieser beiden Gruppen nach Art und Häufigkeit der Befunde/Diagnosen aufgeführt.

4.1.1 Makroskopische Befunde/Diagnosen

Insgesamt 104 Psittaciformes zeigten makroskopisch keinen pathologischen **Herz**befund, und es konnte keine Diagnose erhoben werden. Bei den übrigen 40 Vögeln konnten ein oder mehrere der folgenden makroskopischen Befunde oder Diagnosen am Herzen entsprechend ihrer Häufigkeit erhoben werden: Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel, Herzmuskelhypertrophien, Herzmuskeldilatationen, Hydroperikard, petechiale Blutungen in der Herzmuskulatur, Endocarditis valvularis thromboticans der linken Atrioventrikularklappe.

Bei 133 Vögeln konnte an den großen, herznahen **Gefäßen** kein Befund erhoben werden. Die verbleibenden elf Psittaziden zeigten nachfolgende Befunde: gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße (Tabelle 3).

Tabelle 3: Übersicht der makroskopischen Befunde/Diagnosen an Herz und an den großen, herznahen Gefäßen von 144 Psittaciformes. Mehrfachnennungen sind möglich.

	37*	107**	Summe
Makroskopische Befunde/Diagnosen Herz			
Ohne Befund	36	68	104
Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel	0	16	16
Herzmuskelhypertrophie			
Rechts		1	1
Komplett (rechts und links)	1	9	10
Herzmuskeldilatation			
Rechts	0	6	6
Hydroperikard	0	6	6
Petechiale Blutungen in der Herzmuskulatur	0	6	6
Endocarditis valvularis thromboticans der linken Atrioventrikularklappe	0	1	1

	37*	107**	Summe
Makroskopische Befunde/Diagnosen der großen, herznahen Gefäße			
Ohne Befund	37	95	132
Gelbliche Verfärbungen und Verhärtungen	0	11	11

*Einsendung wegen Psittakoseverdachts, **Einsendung zur diagnostischen Untersuchung

4.1.2 Histologische Befunde/Diagnosen

Bei 23 der 144 Vögel konnte histologisch kein pathologischer **Herz**befund erhoben bzw. keine Diagnose gestellt werden.

Bei den verbleibenden 121 Psittaciformes konnten ein oder mehrere der folgenden pathohistologischen Befunde oder Diagnosen erhoben werden: gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels, Lipomatosis cordis, Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern, Blutungen in der Herzmuskulatur, herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung, herdförmige Fibrose der Herzmuskulatur, herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung, interstitielles Herzmuskelödem, Protozoenzysten im Myokard, bakterielle Besiedelung des Herzmuskels ohne Reaktion, eitrige Entzündung des Herzmuskels, Endocarditis valvularis thromboticans der linken Atrioventrikularklappe.

Bei 115 Vögeln konnte an den großen, herznahen **Gefäßen** kein Befund erhoben werden. Die verbleibenden 29 Psittaziden zeigten nachfolgende Befunde bzw. Diagnosen: herdförmige chondroide Metaplasien der Aortenwand, Atherosklerose, multiple herdförmige Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien, Uratablagerungen in der Aortenwand (Tabelle 4).

Tabelle 4: Übersicht der histologischen Befunde/Diagnosen an Herz und an den großen, herznahen Gefäßen von 144 Psittaciformes.
Mehrfachnennungen sind möglich.

	37*	107**	Summe
Histologische Befunde/Diagnosen Herz			
Ohne Befund	22	1	23
Gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels	9	65	74
Lipomatosis cordis	7	52	59
Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern	0	29	29
Blutungen in der Herzmuskulatur	0	20	20
Herdf. Koagulationsnekrosen ohne bakt. Besiedelung	0	16	16
Herdf. Fibrose der Herzmuskulatur	0	11	11
Herdf. Koagulationsnekrosen mit bakt. Besiedelung	0	9	9
Interstitielles Herzmuskelödem	0	5	5
Protozoenzysten im Myokard	0	4	4
Bakterielle Besiedelung des Herzmuskels ohne Reaktion	0	3	3
Eitrige Entzündung des Herzmuskels	0	3	3
Endocarditis valvularis thromboticans der linken Atrioventrikularklappe	0	1	1

	37*	107**	Summe
Histologische Befunde/Diagnosen der großen, herznahen Gefäße			
Ohne Befund	37	78	115
Herdförmige chondroide Metaplasie der Aortenwand	0	22	22
Atherosklerose	0	14	14
Multiple, herdf. Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien	0	7	7
Uratablagerungen in der Aortenwand	0	1	1

*Einsendung wegen Psittakoseverdachts, **Einsendung zur diagnostischen Untersuchung

4.1.3 Übersicht zu den weiterführenden Untersuchungen

4.1.3.1 Parasitologische Untersuchungen

In keinem Fall wurden Ektoparasiten festgestellt. Zum größten Teil waren die Vögel frei von Endoparasiten. Bei drei Sittichen und einem Edelpapagei konnten Askariden, bei einem Kea Kapillarien und bei einem Bourkesittich Kokzidien im Darm festgestellt werden (Tabelle 5).

Tabelle 5: Parasitologische Untersuchungen des Darmkanals.

	37*	107**	Summe
Keine Parasiten nachgewiesen	37	101	138
Askariden	0	4	4
Kapillarien	0	1	1
Kokzidien	0	1	1

*Einsendung wegen Psittakoseverdachts, **Einsendung zur diagnostischen Untersuchung

4.1.3.2 Bakteriologische Untersuchungen

Hauptsächlich wurden Teile von Herz und –beutel, Leber, Lunge und bei Organveränderungen auch Kropf, Drüsenmagen, Darm, Nieren, Milz, Trachea und Luftsack untersucht. Aus den inneren Organen von 63 Psittaziden konnte kein bakterieller Keimgehalt isoliert werden. Bei der bakteriologischen Untersuchung konnten hauptsächlich Staphylokokken, Streptokokken und *E. coli*, aber auch *Acinetobacter*, Bazillen, *Klebsiellen* und *Edwardsiella sp.* nachgewiesen werden (Tabelle 6). Auffällig war, dass bei den 37 klinisch gesund erscheinenden Vögeln ein hoher Keimgehalt in den Organen feststellbar war.

Tabelle 6: Bakteriologische Untersuchungen der Organe (siehe 4.1.3.2)

	37*	107**	Summe
Keine Bakterien isoliert	16	47	63
Staphylokokken	11	21	32
Streptokokken	6	25	31
E. coli	17	24	41
Acinetobacter	0	3	3
Bazillen	2	4	6
Klebsiellen	0	6	6
Edwardsiella sp.	0	1	1

*Einsendung wegen Psittakoseverdachts, **Einsendung zur diagnostischen Untersuchung

4.1.3.3 Untersuchung auf Chlamydien

Aufgrund des Psittakoseverdacht wurden Milz- und Leberhomogenisate aller 37 Vögel auf Chlamydien untersucht. Nur bei zwei Wellensittichen konnte der Verdacht bestätigt werden. Bei den 107 zur Feststellung der Todesursache eingesandten Psittaciformes wurde nur bei Verdacht, wie z.B. einer stark vergrößerten Milz, eine Untersuchung eingeleitet. Von den 48 untersuchten Vögeln konnte bei zehn (fünf Sittiche, drei Amazonen, zwei Goldmantelpapageien) der Verdacht bestätigt werden (Tabelle 7).

Tabelle 7: Untersuchung auf Chlamydien der Milzen und Lebern

	37*	107**	Summe
Nicht durchgeführt	0	59	59
Keine Chlamydien nachgewiesen	35	38	73
Chlamydien mittels PCR nachgewiesen	2	10	12

*Einsendung wegen Psittakoseverdachts, **Einsendung zur diagnostischen Untersuchung

4.1.3.4 Mykologische Untersuchungen

Hauptsächlich wurden Teile von Lunge und Trachea, bei Verdacht auch Teile vom Herzbeutel, Kropf, Leber und Nieren auf einen Pilzbefall untersucht. Der größte Teil der Vögel zeigte keinen Pilzbefall (Tabelle 8). Bei der Gruppe der psittakoseverdächtigen 37 Vögel konnte bei zwei Wellensittichen ein Befall mit Hefen und bei einem Nymphensittich ein Befall mit Aspergillen festgestellt werden. In der anderen Gruppe wurde bei vier Großpapageien und drei Sittichen ein Befall mit Hefen, bei fünf Großpapageien und einem Königssittich ein Befall mit Mucor und bei 13 Großpapageien ein Befall mit Aspergillen nachgewiesen.

Tabelle 8: Mykologische Untersuchungen der Organe: Lunge, Trachea, Herzbeutel, Kropf, Leber, Nieren.

	37*	107**	Summe
Keine Pilze anzüchtbar	34	83	117
Candida spp.	2	7	9
Mucor spp.	0	6	6
Aspergillus spp.	1	13	14

*Einsendung wegen Psittakoseverdachts, **Einsendung zur diagnostischen Untersuchung

4.1.3.5 Virologische Untersuchungen

Bei Verdacht auf Vorliegen einer Virusinfektion wurde ein Nachweis von Teilen folgender Organe: Drüsenmagen, Leber, Nieren, Milz, Trachea, Lunge, Gehirn, Knochenmark, eingeleitet (Tabelle 9). Dabei handelte es sich ausschließlich um zur Sektion eingesandte Psittaziden.

Bei den 14 untersuchten Vögeln konnten bei sieben Papageien (drei Aras, drei Sittiche, eine Amazone) Herpesviren, bei dreien (zwei Goldmantelpapageien, ein Grünvogelkönigssittich) Paramyxoviren und bei zwei Sittichen ein Polyomavirus isoliert werden. Bei zwei Vögeln konnte kein Virus nachgewiesen werden.

Tabelle 9: Virologische Untersuchungen der Organe: Drüsenmagen, Leber, Nieren, Milz, Trachea, Lunge, Gehirn, Knochenmark.

	37*	107**	Summe
Nicht durchgeführt	37	93	130
Kein Virus nachweisbar	-	2	2
Herpesvirus	-	7	7
Polyomavirus	-	2	2
Paramyxovirus	-	3	3

*Einsendung wegen Psittakoseverdachts, **Einsendung zur diagnostischen Untersuchung, - = nicht untersucht

4.1.4 Beziehungen zwischen den Befunden/Diagnosen am Herzen, den herznahen, großen Gefäßen und den Ergebnissen der weiterführenden Untersuchungen

Um signifikante Beziehungen zwischen den Herz- und Gefäßbefunden und den Ergebnissen der weiterführenden Untersuchungen nachzuweisen, wurde der Chi²-Test durchgeführt. Es wurde untersucht, ob Psittaziden mit oder ohne Veränderungen an Herz- und großen Gefäßen mehr oder aber weniger positive Befunde bei den weiterführenden Laboruntersuchungen ergaben. Für diese Signifikanzberechnung wurde der Chi²-Test mit einem Freiheitsgrad verwendet (CAVALLI-SFORZA, 1964).

Bei diesen Berechnungen wurden alle makroskopischen und alle histologischen Befunde an Herz und großen Gefäßen voneinander getrennt verwendet.

4.1.4.1 Beziehungen zwischen den makroskopischen Befunden an den Herzen und den großen, herznahen Gefäßen und den Ergebnissen aller weiterführenden Untersuchungen

Weil die Zahl der verschiedenen Befunde an den Herzen und den herznahen Gefäßen oft zu klein zur Berechnung der Chi²-Werte war, mußten alle Tiere mit bzw. ohne Befund in zwei Gruppen zusammengefaßt werden. Eine Übersicht über die errechneten Chiquadrate und die Signifikanzniveaus vermittelt die Tabelle 10.

Tabelle 10: Übersicht über die errechneten Chiquadrate der makroskopischen und histologischen Herz- und Gefäßbefunde und den Ergebnissen der weiterführenden Untersuchungen und deren Signifikanzniveaus

		Chi ²	P<
Makroskopische Befunde	Parasiten	-	-
	E.coli	2,250	0,01
	Staphylokokken	2,635	0,01
	Streptokokken	3,858	0,005
	Chlamydien	-0,006	n.s.
	Pilze	2,045	0,01
	Viren	-0,304	n.s.
Histologische Befunde	Parasiten	-	-
	E.coli	2,496	0,01
	Staphylokokken	0,015	n.s.
	Streptokokken	0,112	n.s.
	Chlamydien	1,501	n.s.
	Pilze	0,224	n.s.
	Viren	-	-

- = Test konnte auf Grund zu kleiner Werte nicht durchgeführt werden, n.s. = nicht signifikant

Signifikante Unterschiede zwischen Herz- und Gefäßbefunden und den Ergebnissen der weiterführenden Untersuchungen konnten somit nur bei den makroskopischen Befunden mit den bakteriellen Keimisolierungen sowie den Pilznachweisen festgestellt werden.

Bei den histologischen Befunden von Herz und Gefäßen konnte nur ein signifikanter Unterschied zu den weiterführenden Untersuchungsergebnissen nachgewiesen werden, dabei handelte es sich um eine Infektion mit *E.coli* Keimen.

Im einzelnen ergeben sich folgende Werte für die Chiquadrate und für die Signifikanzniveaus der makroskopischen Befunde und den Ergebnissen der weiterführenden Untersuchungen:

Tabelle 11: Berechnung des Chi²- Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen makroskopischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Nachweisen von Darmparasiten

	Makroskopische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Parasiten: Gelungen	0	6	6
Nicht gelungen	40	98	138
Spaltensummen	40	104	144

Es konnte kein Chi²-Wert berechnet werden, da ein Feld mit einer 0 besetzt ist.

Tabelle 12: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen makroskopischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Isolierungen von E. coli

	Makroskopische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von E.coli: Gelungen	7	33	40
Nicht gelungen	33	71	104
Spaltensummen	40	104	144

Der Chi²-Wert beträgt = 2,250. Damit besteht eine hohe, signifikante Korrelation (p< 0,01) zwischen dem Nachweis von Veränderungen am Herzen und den großen Blutgefäßen und dem Nachweis von E-coli.

Tabelle 13: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen makroskopischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Isolierungen von Staphylokokken

	Makroskopische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Staphylokokken: Gelungen	5	28	33
Nicht gelungen	35	76	111
Spaltensummen	40	104	144

Der Chi²-Wert beträgt = 2,635. Damit besteht eine hohe, signifikante Korrelation (p< 0,01) zwischen dem Nachweis von Veränderungen am Herzen und den großen Blutgefäßen und dem Nachweis von Staphylokokken.

Tabelle 14: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen makroskopischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Isolierungen von Streptokokken

	Makroskopische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Streptokokken: Gelungen	4	28	32
Nicht gelungen	36	76	112
Spaltensummen	40	104	144

Der Chi²-Wert beträgt = 3,858. Damit besteht eine hohe, signifikante Korrelation (p< 0,005) zwischen dem Nachweis von Veränderungen am Herzen und den großen Blutgefäßen und dem Nachweis von Streptokokken.

Tabelle 15: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen makroskopischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Nachweis von Chlamydien

	Makroskopische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Chlamydien: Gelungen	2	10	12
Nicht gelungen	15	58	73
Spaltensummen	17	68	85

Bei 1 FG ist der Chi²-Wert = -0,006 und damit nicht signifikant.

Tabelle 16: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen makroskopischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Nachweisen von Hefe- und Schimmelpilzen

	Makroskopische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Pilzen:			
Gelungen	11	16	27
Nicht gelungen	29	88	117
Spaltensummen	40	104	144

Der Chi²-Wert beträgt = 2,045. Damit besteht eine hohe, signifikante Korrelation (p< 0,01) zwischen dem Nachweis von Veränderungen am Herzen und den großen Blutgefäßen und dem Nachweis von Pilzen.

Tabelle 17: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen makroskopischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Nachweisen von Viren

	Makroskopische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Viren:			
Gelungen	5	7	12
Nicht gelungen	1	1	2
Spaltensummen	6	8	14

Bei 1 FG ist der Chi²-Wert = - 0,304 und damit nicht signifikant.

4.1.4.2 Beziehungen zwischen den histologischen Befunden an den Herzen und den großen, herznahen Gefäßen und den Ergebnissen aller weiterführenden Untersuchungen

Nachfolgend werden die Ergebnisse der Chi-Quadratberechnungen für histologischen Befunde und für alle Ergebnisse der weiterführenden Untersuchungen mitgeteilt.

Tabelle 18: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen histologischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Nachweisen von Darmparasiten

	Histologische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Parasiten:			
Gelungen	6	0	6
Nicht gelungen	115	23	138
Spaltensummen	121	23	144

Es konnte kein Chi²-Wert berechnet werden, da ein Feld mit einer 0 besetzt ist.

Tabelle 19: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen histologischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Isolierung von E.coli

	Histologische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von E.coli:			
Gelungen	30	10	40
Nicht gelungen	91	13	104
Spaltensummen	121	23	144

Der χ^2 -Wert beträgt = 2,496. Damit besteht eine hohe, signifikante Korrelation ($p < 0,01$) zwischen dem Nachweis von Veränderungen am Herzen und den großen Blutgefäßen und dem Nachweis von E.coli.

Tabelle 20: Berechnung des χ^2 -Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen histologischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Isolierung von Staphylokokken

	Histologische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Staphylokokken: Gelungen	27	6	33
Nicht gelungen	94	17	111
Spaltensummen	121	23	144

Bei 1 FG ist der χ^2 -Wert = 0,015 und damit nicht signifikant.

Tabelle 21: Berechnung des χ^2 -Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen histologischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Isolierung von Streptokokken

	Histologische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Streptokokken: Gelungen	28	4	32
Nicht gelungen	93	19	112
Spaltensummen	121	23	144

Bei 1 FG ist der χ^2 -Wert = 0,112 und damit nicht signifikant.

Tabelle 22: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen histologischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Nachweis von Chlamydien

	Histologische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Chlamydien:			
Gelungen	11	1	12
Nicht gelungen	51	22	73
Spaltensummen	62	23	85

Bei 1 FG ist der Chi²-Wert = 1,501 und damit nicht signifikant.

Tabelle 23: Berechnung des Chi²-Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen histologischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Nachweisen von Hefe- und Schimmelpilzen

	Histologische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Pilzen:			
Gelungen	24	3	27
Nicht gelungen	97	20	117
Spaltensummen	121	23	144

Bei 1 FG ist der Chi²-Wert = 0,224 und damit nicht signifikant.

Tabelle 24: Berechnung des χ^2 -Werts aus den bei allen Vögeln (n= 144) nachgewiesenen bzw. nicht nachgewiesenen histologischen Befunden an Herz und großen Gefäßen und den gelungenen bzw. nicht gelungenen Nachweisen von Viren

	Histologische Befunde an Herz und großen Gefäßen:		Zeilensummen
	Nachgewiesen	Nicht nachgewiesen	
Nachweis von Viren: Gelungen	11	1	12
Nicht gelungen	2	0	2
Spaltensummen	13	1	14

Es konnte kein χ^2 -Wert berechnet werden, da ein Feld mit einer 0 besetzt ist.

4.2 Auswertung der 107 erkrankten und verendeten Psittaciformes

Legende zu den folgenden Tabellen (Seite 62 bis 110):

Fallnr. = Fortlaufende Fallnummer der Tiere von 1-107

M = Alle makroskopischen Herz- und Gefäßbefunde/Diagnosen

M 1 = Ohne makroskopischen Herzbefund

M 2 = Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel

M 3 = Gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße

M 4 = Herzmuskelhypertrophie

M 5 = Herzmuskeldilatation

M 6 = Hydroperikard

M 7 = Petechiale Blutungen in der Herzmuskulatur

M 8 = Endocarditis valvularis thromboticans

H = Alle histologischen Herz- und Gefäßbefunde/Diagnosen

H 1 = Gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels

H 2 = Lipomatosis cordis

H 3 = Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser

H 4 = Herdförmige chondroide Metaplasien der Aortenwand

H 5 = Blutungen in der Herzmuskulatur

H 6 = Herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung

H 7 = Atherosklerose

H 8 = Herdförmige Fibrose der Herzmuskulatur

H 9 = Herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung

H 10 = Multiple, herdförmige Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien

H 11 = Interstitielles Herzmuskelödem

H 12 = Protozoen im Myokard

H 13 = Bakterielle Besiedelung des Herzmuskels ohne Reaktion

H 14 = Eitrige Entzündung des Herzmuskels

H 15 = Endocarditis valvularis thromboticans

H 16 = Uratablagerungen in der Aortenwand

H 17 = Ohne histologischen Herzbefund

4.2.1 Detailbeschreibung der makroskopischen Befunde

4.2.1.1 Psittaziden ohne makroskopischen Herzbefund (M1)

Bei 68 Psittaziden (Fallnummern, siehe Tab. 4.1) konnten makroskopisch keine Herzveränderungen festgestellt werden, jedoch konnten bei allen Tieren pathohistologische Befunde des Herzens und/oder der großen, herznahen Gefäße erhoben werden.

Bei den Tieren handelte es sich um vier Aras, vier Amazonen, acht Graupapageien, zwei Kakadus, einen Kea, zwei Edelpapageien, zwei Goldmantelpapageien, zwei Agaporniden und 43 Sittiche.

Von diesen 68 Tieren zeigten 44 unterschiedliche Ausprägungen von Fettzelleinlagerungen in die Herzmuskulatur. Bei 36 Tieren konnten gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels festgestellt werden, bei 17 Psittaciformes Blutungen in der Herzmuskulatur, bei 16 Vögeln ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern und bei 12 Psittaciformes herdförmige chondroide Metaplasien der Aortenwand. Bei neun Tieren zeigte sich ausschließlich eine Kombination von makroskopisch unauffälligem Herzbefund und Lipomatosis cordis. Ebenfalls bei neun Psittaciformes kamen die Befunde Lipomatosis cordis und eine gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels vor. Fünf Papageien zeigten zusätzlich einen Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern und eine gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels. Eine Kombination von Lipomatosis cordis, herdförmigen chondroiden Metaplasien der Aortenwand und einer herdförmigen Koagulationsnekrose mit bakterieller Besiedelung wiesen vier Vögel auf.

Tab. 4.1: Histologische Befunde bei 68 Psittaziden ohne makroskopischen Herzbefund

Fallnr.	M1	H1	H2	H3	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H10	H11	H12	H13	H14
2,8,34,36,40,48 73,87,90	9		9												
3,23,41,46,61,64 71,92,98	9	9	9												
1,15,50,52,75	5	5		5											
96,97,99,105	4		4		4					4					
74,88,93	3	3	3			3	3								
58,59,62	3	3				3	3								
29,30,56	3		3			3									
79,81,83	3	3													
65,89	2	2	2			2									
91,107	2		2		2						2				
21,53	2		2		2										
104	1					1									
33	1	1				1									
38	1	1							1						1
19	1	1		1		1									1
11	1	1								1					
70	1	1		1			1								
17	1	1		1									1		
103	1	1				1						1			
44	1	1						1							
57	1			1				1							
77	1	1			1				1						
63	1				1							1			
51	1				1			1			1				
16	1		1						1						
66	1		1	1											
60	1		1	1		1									
106	1	1	1	1					1						
94	1		1	1			1								
69	1		1	1			1						1		
35	1		1	1										1	
47	1		1							1				1	
4	1		1					1							
95	1	1	1	1	1	1				1					
Summen	68	36	44	16	12	17	9	4	4	7	3	2	2	2	2

4.2.1.2 Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel (M2)

Fibrinöse Perikarditiden wurden in 16 Fällen (Fallnummern, siehe Tab. 4.2) diagnostiziert.

Diese Veränderungen betrafen 12 Großpapageien sowie vier Sittiche.

Makroskopisch war diese Veränderung in fünf Fällen vergesellschaftet mit gelblichen Verfärbungen und Verhärtungen der großen, herznahen Gefäße und in vier mit Hypertrophien des Herzmuskels. Histologisch waren sie unter anderem bei 15 mit gemischtzelligen Infiltrationen des Herzmuskels, bei sechs mit Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern, bei sechs mit herdförmigen Koagulationsnekrosen und bei fünf Tieren kombiniert mit atherosklerotischen Veränderungen. Bei einer Blaustirnamazone konnte makroskopisch zusätzlich eine gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße und ein Hydroperikard festgestellt werden. Histologisch wurde eine gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels, ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser, eine herdförmige chondroide Metaplasie der Aortenwand und eine Atherosklerose nachgewiesen. Leber und Lunge waren hochgradig gestaut. Zwei Bourkesittiche mit Leberzirrhose und einer gemischtzelligen Infiltration in Leber und Lunge zeigten zusätzlich eine Visceralgicht mit weißlichen Belägen auf Herzbeutel und Nieren. Bei einem dunkelroten Ara mit einer Neurogenen Drüsenmagendilatation konnten gemischtzellige und eitrig-Entzündungen des Herzmuskels nachgewiesen werden.

Ein weiterer dunkelroter Ara mit Neurogener Drüsenmagendilatation und einem Leiomyom zeigte weiterhin eine gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße, eine gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels, Lipomatosis cordis, herdförmige chondroide Metaplasie der Aortenwand, herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung und Atherosklerose. Ein hellroter Ara (Fallnr.37, Abb.6) mit einem Pilzgranulom am dorsalen Rand des rechten Atriums zeigte zusätzlich zu den Auflagerungen noch eine Herzmuskelhypertrophie, eine gemischtzellige Infiltrationen in den Herzmuskel, herdförmige Koagulationsnekrosen und Fibrose der Herzmuskulatur. Bei einer Gelbstirnamazone mit Psittakose konnte auf Herzbeutel und Lunge *Aspergillus fumigatus* nachgewiesen werden. Leber und Lunge waren hochgradig gestaut und es konnten gemischtzellige Infiltrationen gesehen werden. Makroskopisch wurde eine gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße, histologisch gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels, Atherosklerose und ein interstitielles Herzmuskelödem festgestellt. Bei drei Tieren konnte zusätzlich eine Herpesvirusinfektion nachgewiesen werden.

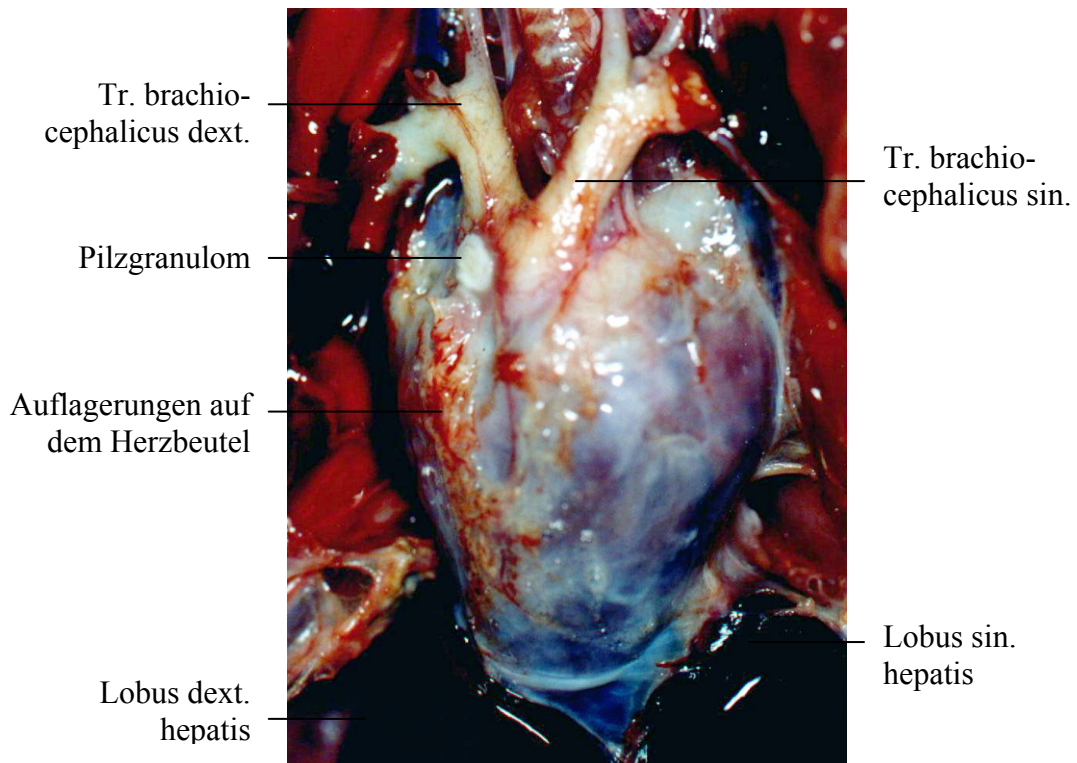


Abb. 6: Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel bei einem hellroten Ara (Fallnummer 37)

Tab. 4.2: Makroskopische und histologische Befunde bei 16 Psittaziden mit Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel

Fallnr.	M2	M3	M4	M5	M6	M7	H1	H2	H3	H4	H6	H7	H8	H9	H10	H11	H12	H14
32,86	2					2	2											
26	1	1					1					1				1		
13	1	1					1	1		1	1	1						
7	1	1			1		1		1	1		1			1			
39	1	1	1				1											
76	1	1		1			1		1									
12	1						1											1
55	1						1		1									
82	1						1			1	1	1						
54	1						1	1	1									
9	1						1	1			1		1					
10	1						1	1	1		1		1					
72	1		1				1											
37	1		1				1				1		1	1				
14	1		1						1		1	1						1
Summen	16	5	4	1	1	2	15	4	6	3	6	5	3	1	1	1	1	1

4.2.1.3 Gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße (M3)

Bei elf Psittaziden (Fallnummern, siehe Tab. 4.3) fiel makroskopisch eine herdförmige, unscharf begrenzte, gelbliche äußere Verfärbung und Verhärtung von Aorta und *Arteria pulmonalis* auf. Es handelte sich, bis auf einen Wellensittich, ausschließlich um Großpapageien. Makroskopisch war diese Veränderung in fünf Fällen vergesellschaftet mit Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel. Histologisch waren sie bei sieben Tieren kombiniert mit atherosklerotischen Veränderungen und einer gemischtzelligen Infiltrationen des Herzmuskels und bei fünf Vögeln mit chondroiden Metaplasien der Aortenwand. Bei vier Psittaciformes (zwei Aras, einem Graupapagei, einer Amazone) waren diese Veränderungen histologisch nicht mit einer Atherosklerose kombiniert. Bei zehn Tieren zeigte sich zusätzlich eine mittel- bis hochgradige Vergrößerung der Leber und bei fünf von diesen Tieren bestand eine Lungenmykose.

Tab. 4.3: Makroskopische und histologische Befunde bei elf Psittaziden mit gelblicher Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße

Fallnr.	M3	M2	M4	M5	M6	H1	H2	H3	H4	H6	H7	H8	H10	H11	H13	H16
101	1										1		1			
84	1					1			1						1	1
6	1								1		1					
43	1					1		1	1		1		1			
49	1						1					1		1		
26	1	1				1					1			1		
13	1	1				1	1		1	1	1					
7	1	1			1	1		1	1		1		1			
22	1			1				1		1	1					
39	1	1	1			1										
76	1	1		1		1		1								
Summen	11	5	1	2	1	7	2	4	5	2	7	1	3	2	1	1

4.2.1.4 Herzmuskelhypertrophie (M4)

Veränderungen von der Herzwanddicke wurden bei zehn Tieren (Fallnummern, siehe Tab. 4.4) gesehen. Es handelte sich dabei um sieben Großpapageien und drei Sittiche.

Bei einem Hyazinthara waren diese makroskopischen Veränderungen mit den bereits beschriebenen Veränderungen der großen, herznahen arteriellen Gefäße und Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel kombiniert. Ein Timneh-Graupapagei (Fallnr.80, Abb.7) zeigte makroskopisch zusätzlich noch ein Hydroperikard, histologisch konnte ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern, herdförmige chondroide Metaplasien in der Aortenwand und Atherosklerose festgestellt werden. Histologisch konnte bei fünf Tieren eine gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels und bei drei Vögeln ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser nachgewiesen werden. Ein Pennantsittich zeigte im histologischen Bild eine herdförmige Fibrose der Herzmuskulatur, herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung und Protozoen im Myokard. Die Leber dieses Tieres war hochgradig vergrößert, die Leberbalken lagen weit auseinander und die sinoidalen Zellen erschienen vergrößert. Die Lunge war mittelgradig gestaut. Bei der bakteriologischen Untersuchung konnte ein hochgradiger Gehalt an α -Streptokokken festgestellt werden.

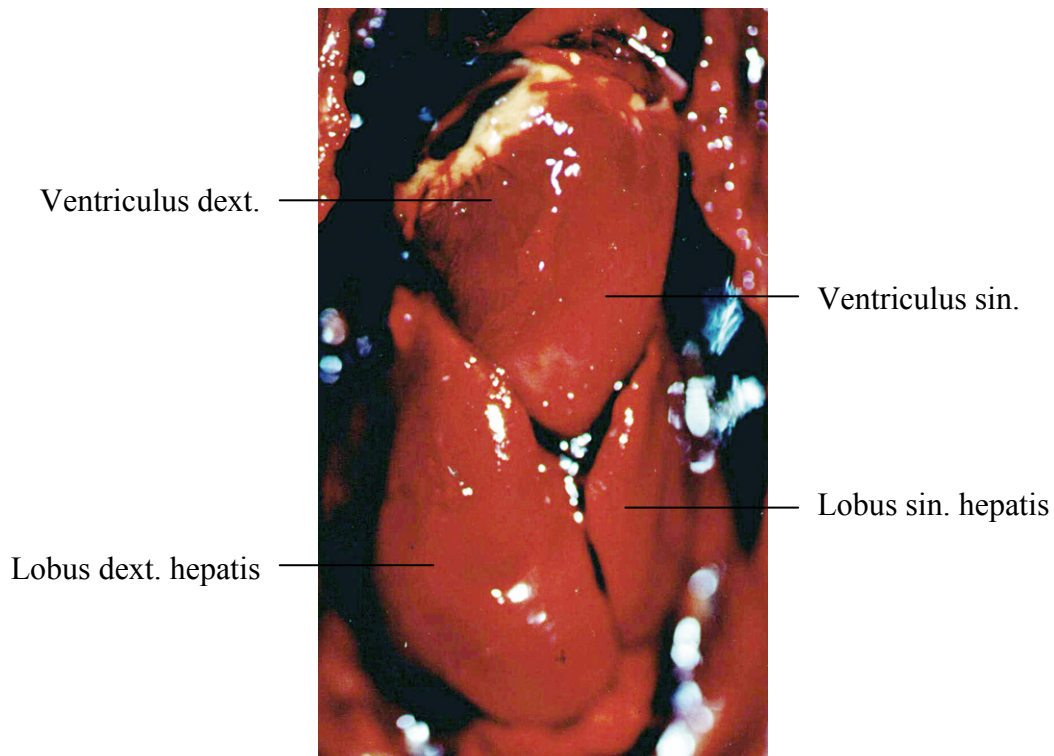


Abb. 7: Herzmuskelhypertrophie bei einem Timneh-Graupapagei (Fallnummer 80)

Tab. 4.4: Makroskopische und histologische Befunde bei zehn Psittaziden mit Herzmuskelhypertrophie

Fallnr.	M4	M2	M3	M6	M7	H1	H2	H3	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H12
39	1	1	1			1									
68	1												1	1	1
42	1					1		1	1						
102	1						1								
85	1						1			1					
20	1				1	1									
72	1	1				1									
37	1	1				1					1		1	1	
14	1	1						1			1	1			1
80	1			1				1	1			1			
Summen	10	4	1	1	1	5	2	3	2	1	2	2	2	2	2

4.2.1.5 Herzmuskeldilatation (M5)

Herzmuskeldilatationen wurden bei sechs Tieren (Fallnummern, siehe Tab. 4.5) festgestellt. Bei den Tieren handelte es sich um fünf Großpapageien und einen Wellensittich.

Makroskopisch war diese Veränderung bei zwei Vögeln kombiniert mit gelblichen Verfärbungen und Verhärtungen der großen, herznahen Gefäße. Histologisch waren sie in fünf Fällen vergesellschaftet mit gemischtzelligen Infiltrationen des Herzmuskels und in drei Fällen mit einem Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser und herdförmigen chondroiden Metaplasien der Aortenwand. Bei einem Gelbbrustara mit gelblicher Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße, einem Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser, herdförmigen Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung und Atherosklerose war die Leber mittelgradig gestaut und die Lunge hochgradig, beide Organe wiesen eine gemischtzellige Infiltration auf. Im Lungengewebe konnte *Aspergillus fumigatus* nachgewiesen werden. Ein Soldatenara mit einer Herpesvirusinfektion zeigte makroskopisch zusätzlich Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel, eine gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße und histologisch eine gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels und einen Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser. Leber und Lunge waren hochgradig gestaut und wiesen gemischtzellige Infiltrationen auf. Bei dem Wellensittich konnte histologisch eine gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels, eine Leberzirrhose und zusätzlich noch ein hochgradiges Lungenödem nachgewiesen werden.

Bei einem Graupapgei mit Aszites, Hydroperikard und einer gemischtzelligen Infiltration des Herzmuskels, waren Leber und Lunge hochgradig gestaut und zeigten ebenfalls gemischtzellige Infiltrationen.

Tab. 4.5: Makroskopische und histologische Befunde bei sechs Psittaziden mit Herzmuskeldilatation

Fallnr.	M5	M2	M3	M6	H1	H2	H3	H6	H7	H8	H11
22	1		1				1	1	1		
76	1	1	1		1		1				
100	1				1						
24	1				1		1				
28	1				1	1					
78	1			1	1					1	1
Summen	6	1	2	1	5	1	3	1	1	1	1

4.2.1.6 Hydroperikard (M6)

Ein Hydroperikard wurde in sechs Fällen (Fallnummern, siehe Tab. 4.6) diagnostiziert. Diese Veränderung betraf nur Großpapageien.

Ein Graupapagei hatte zusätzlich eine Rechtsherzhypertrophie ausgebildet und ein weiterer Graupapagei zeigte eine Dilatation des rechten Ventrikels.

Bei vier Tieren konnten histologisch gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels gesehen werden. Eine Blaustirnamazone (Fallnr.7, Abb.8) zeigte makroskopisch zusätzlich ein Hydroperikard und eine gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße. Histologisch konnten gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels, ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern, Atherosklerose und herdförmige Wandverkalkungen kleiner, arterieller Herzmuskelgefäße festgestellt werden. Zwei Psittaziden zeigten einen Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser, diese Veränderung war vergesellschaftet mit einer herdförmigen chondroiden Metaplasie der Aortenwand und Atherosklerose. Die Leber sowie die Lunge waren bei allen Papageien im histologischen Bild mittel- bis hochgradig gestaut und zeigten teilweise gemischtzellige Infiltrationen. Bei drei Tieren konnte ein Pilzbefall der Lungen nachgewiesen werden. Bei einer Panamaamazone mit einer Herpesvirusinfektion zeigten sich im histologischen Bild frische, herdförmige Massennekrosen im Lebergewebe. Bei zwei Graupapageien konnte weiter eine Aszites nachgewiesen werden.

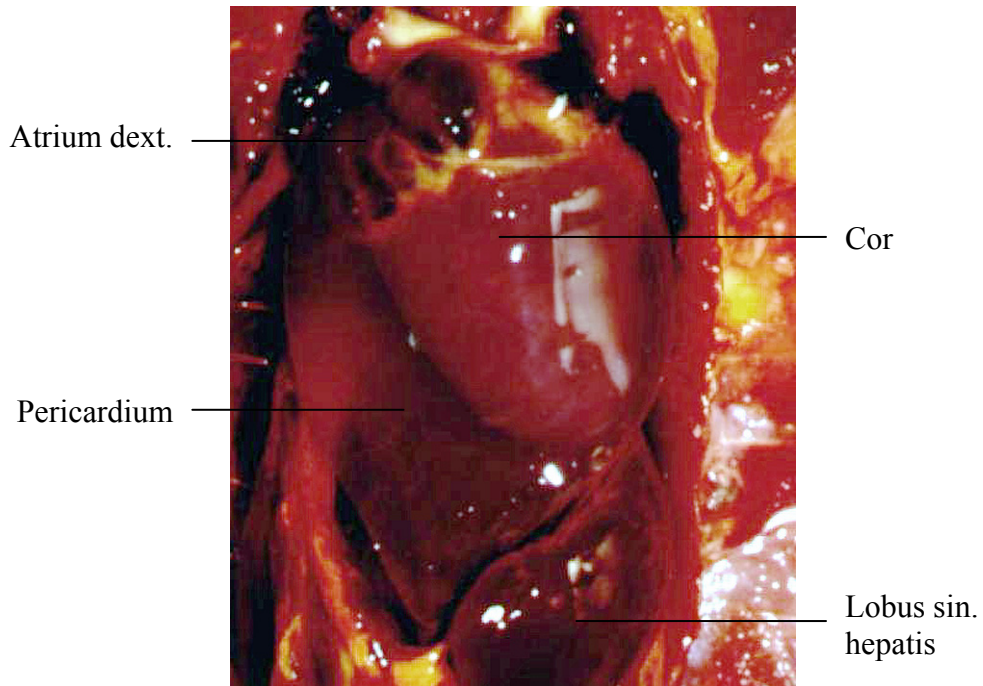


Abb. 8: Hydroperikard bei einer Blaustirnamazone (Fallnummer 7)

Tab. 4.6: Makroskopische und histologische Befunde bei sechs Psittaziden mit einem Hydroperikard

Fallnr.	M6	M2	M3	M4	M5	H1	H3	H4	H5	H7	H8	H11	H10	H17
7	1	1	1			1	1	1		1			1	
45	1					1								
5	1					1	1		1					
67	1													1
78	1				1	1					1	1		
80	1			1			1	1		1				
Summen	6	1	1	1	1	4	3	2	1	2	1	1	1	1

4.2.1.7 Petechiale Blutungen in der Herzmuskulatur (M7)

Petechiale Herzmuskelblutungen waren bei zwei Aras und vier Amazonen (Fallnummern, siehe Tab. 4.7) nachweisbar.

Die Veränderungen waren histologisch immer kombiniert mit dem Auftreten gemischtzelliger Infiltrate im Herzmuskel. Nur bei einer Granadaamazone konnte auch im histologischen Bild eine Blutung in der Herzmuskulatur nachgewiesen werden. Bei einer Weißstirnamazone konnte zusätzlich eine Psittakose und eine Lungenmykose festgestellt werden. Leber und Lunge waren hochgradig gestaut und es wurde eine gemischtzellige Infiltration festgestellt. Die Leber zeigte zusätzlich herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung. Bei einem Gelbbrustara wurde eine Herpesvirusinfektion und eine Neurogene Drüsenmagendilatation nachgewiesen. In der Leber dieses Vogels konnten Massennekrosen von Hepatozyten mit leichter mononukleärer Infiltration und eine gemischtropfige Verfettung gesehen werden. Ein weiterer Gelbbrustara mit einer Herzmuskelhypertrophie und einer gemischtzelligen Infiltration des Herzmuskels zeigte im histologischen Bild der Leber zahlreiche Gruppennekrosen ohne bakterielle Besiedelung mit vereinzelt mononukleären Einschlusskörperchen und mononukleärer Infiltration.

Tab. 4.7: Makroskopische und histologische Befunde bei sechs Psittaziden mit petechialen Blutungen in der Herzmuskulatur

Fallnr.	M7	M2	M4	H1	H4	H3	H5
32,86	2	2		2			
27	1			1			
31	1			1		1	1
18	1			1	1		
20	1		1	1			
Summen	6	2	1	6	1	1	1

4.2.2 Histologische Befunde

4.2.2.1 Gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels (H1)

Bei 65 Papageien (Fallnummern, siehe Tab. 4.9) war eine gering- bis hochgradige gemischtzellige Infiltration in Bereichen der Herzmuskulatur, des Perikards und der Gefäße nachzuweisen.

Bei den Psittaciformes handelte es sich um 37 Großpapageien, zwei Agaporniden und 26 Sittiche.

36 dieser 65 Tiere waren makroskopisch ohne Befund. In 15 Fällen war der Befund kombiniert mit Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel und in jeweils fünf Fällen mit Dilatationen und Hypertrophien. Histologisch zeigte sich bei 21 Tieren Lipomatosis cordis, bei 20 ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser, bei 14 Blutungen in der Herzmuskulatur, bei 12 herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung und bei zehn herdförmige chondroide Metaplasien der Aortenwand.

Bei 17 Vögeln konnte eine Lungenmykose festgestellt werden, bei zwei dieser Tiere wurde zusätzlich eine Herzmuskeldilatation, bei einem eine Herzmuskelhypertrophie und bei einem weiteren Vogel ein Hydroperikard nachgewiesen. Bei sieben Großpapageien (vier Aras, zwei Graupapageien, einem Gelbhaubenkakadu) konnte eine Neurogene Drüsenmagendilatation, bei fünf Tieren (drei Aras, zwei Mönchsittiche) eine Herpesvirusinfektion und bei fünf weiteren (zwei Amazonen, drei Sittiche) eine Chlamydieninfektion festgestellt werden.

Tab. 4.9: Makroskopische und histologische Befunde bei 65 Psittaziden mit gemischtzelligen Infiltrationen des Herzmuskels

Fallnr.	H1	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	H2	H3	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H10	H11	H12	H13	H14	H15	H16
3,23,41, 46,61,64, 71,92,98	9	9								9														
1,15,50, 52,75	5	5									5													
74,88,93	3	3								3			3	3										
58,59,62	3	3											3	3										
79,81,83	3	3																						
65,89	2	2								2			2											
32,86	2		2					2																
84	1			1								1									1			1
43	1			1							1	1			1			1						
26	1		1	1											1				1					
13	1		1	1						1		1		1	1									
7	1		1	1			1				1	1			1			1						
39	1		1	1	1																			
76	1		1	1		1					1													
25	1								1			1				1		1						1
27	1							1																
31	1							1			1		1											
18	1							1				1												
12	1		1																				1	
55	1		1								1													
82	1		1									1		1	1									
54	1		1								1	1												
9	1		1								1			1		1								
10	1		1								1	1		1		1								
45	1						1																	
5	1						1				1		1											
100	1					1																		
24	1					1					1													
42	1				1						1	1												
28	1					1				1														
20	1				1			1																
72	1		1		1																			
37	1		1		1									1		1	1							
78	1					1	1									1			1					
33	1	1											1											
38	1	1														1							1	
19	1	1									1		1										1	
11	1	1															1							

Fortsetzung Tab. 4.9: Makroskopische und histologische Befunde bei 65 Psittaziden mit gemischtzelligen Infiltrationen des Herzmuskels

Fallnr.	H1	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	H2	H3	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H10	H11	H12	H13	H14	H15	H16
70	1	1									1			1										
17	1	1									1									1				
103	1	1											1						1					
44	1	1													1									
77	1	1										1					1							
106	1	1								1	1						1							
95	1	1								1	1	1	1				1							
Summen	65	36	15	7	5	5	4	6	1	21	20	10	14	12	6	8	3	3	3	1	1	3	1	1

4.2.2.2 Lipomatosis cordis (H2)

Fettzelleinlagerungen unterschiedlicher Intensität in der Herzmuskulatur zeigten 52 Tiere (Fallnummern, siehe Tab. 4.10). Bei diesen Psittaciformes handelte es sich um zwei Aras, zwei Amazonas, vier Graupapageien, zwei Kakadus, einen Kea, einen Edelpapageien, zwei Goldmantelpapageien, einen Agaporniden und 37 Sittiche, wobei darunter 17 Wellensittiche vertreten waren. Makroskopisch waren 44 dieser Tiere ohne besonderen Befund. Histologisch konnte man bei 21 Vögeln gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels, bei elf Blutungen in der Herzmuskulatur nachweisen, bei zehn Tieren herdförmige, chondroide Metaplasien der Aortenwand, bei neun einen Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser, bei acht herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung und bei sechs herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung. Bei 14 Tieren konnte im histologischen Bild der Leber, ebenfalls eine Verfettung nachgewiesen werden. Der Wellensittich mit der Fallnr. 89 (Abb. 9) zeigte zusätzlich zur Lipomatosis cordis noch eine gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels und Blutungen in der Herzmuskulatur.

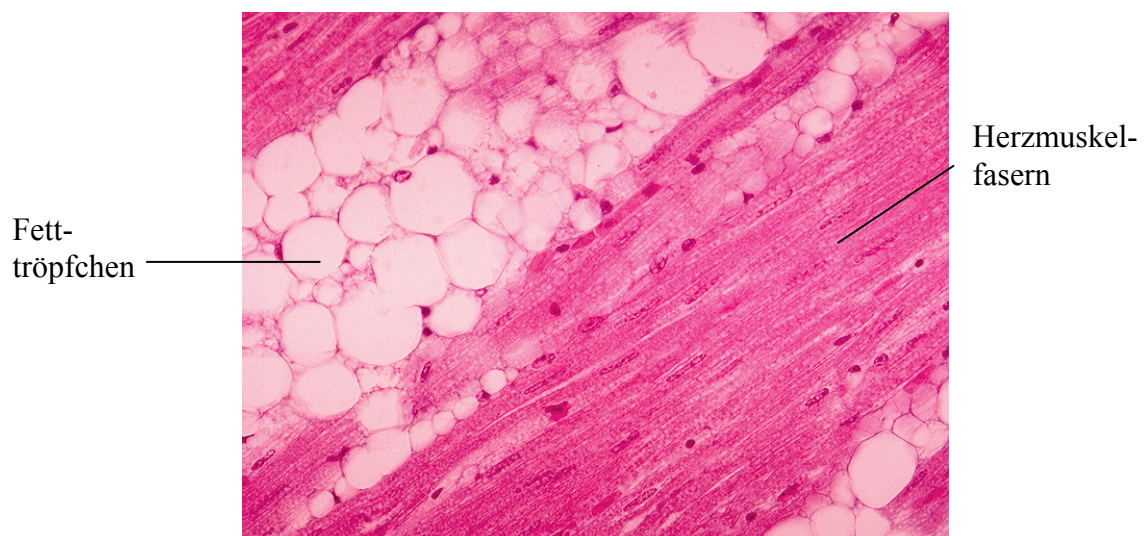


Abb. 9: Lipomatosis cordis bei einem Wellensittich, Histologischer Schnitt, H.E. gefärbt, 200 fach vergrößert (Fallnummer 89)

Tab. 4.10: Makroskopische und histologische Befunde bei 52 Psittaziden mit Lipomatosis cordis

Fallnr.	H2	M1	M2	M3	M4	M5	H1	H3	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H10	H11	H12	H13
3,23,41 46,61,64 71,92,98	9	9					9											
2,8,34,36 40,48,73 87,90	9	9																
96,97,99 105	4	4							4					4				
74,88,93	3	3					3			3	3							
29,30,56	3	3								3								
65,89	2	2					2			2								
91,107	2	2							2						2			
21,53	2	2							2									
49	1			1									1			1		
13	1		1	1			1		1		1	1						
54	1		1				1	1										
9	1		1				1				1		1					
10	1		1				1	1			1		1					
102	1				1													
85	1				1					1								
28	1					1	1											
16	1	1											1					
66	1	1						1										
60	1	1						1		1								
106	1	1					1	1					1					
94	1	1						1			1							
69	1	1						1			1						1	
35	1	1						1										1
47	1	1												1				1
4	1	1										1						
95	1	1					1	1	1	1				1				
Summen	52	44	4	2	2	1	21	9	10	11	8	2	5	6	2	1	1	2

4.2.2.3 Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser (H3)

Ein diffuser Verlust der Querstreifung einzelner Herzmuskelfasern oder Fasergruppen wurde bei 29 Tieren (Fallnummern, siehe Tab. 4.11) nachgewiesen. Einzelfaserdegenerationen zeigten drei der 29 Vögel.

Bei den Psittaciformes handelte es sich um 15 Großpapageien, einen Agaporniden und 13 Sittiche.

16 dieser Tiere waren makroskopisch ohne Herzbefund. Histologisch war diese Veränderung bei 20 mit gemischtzelligen Infiltrationen des Herzmuskels und bei neun Vögeln vergesellschaftet mit Lipomatosis cordis. Acht Tiere litten zusätzlich an einer Lungenmykose, vier Vögel an einer Herpesvirusinfektion und ein Wellensittich an einer lymphatischen Leukose.

Tab. 4.11: Makroskopische und histologische Befunde bei 29 Psittaziden mit Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser

Fallnr.	H3	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	H1	H2	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H10	H12	H13	H14
1,15,50,52 75	5	5							5											
43	1			1					1		1			1				1		
7	1		1	1			1		1		1			1				1		
22	1			1		1							1	1						
76	1		1	1		1			1											
31	1							1	1			1								
55	1		1						1											
54	1		1						1	1										
10	1		1						1	1			1		1					
5	1						1		1			1								
24	1					1			1											
42	1				1				1		1									
14	1		1		1								1	1					1	
80	1				1		1				1			1						
19	1	1							1			1								1
70	1	1							1				1							
17	1	1							1										1	
57	1	1												1						
66	1	1								1										
60	1	1								1		1								
106	1	1							1	1					1					
94	1	1								1			1							
69	1	1								1			1						1	
35	1	1								1										1
95	1	1							1	1	1	1				1				
Summen	29	16	6	4	3	3	3	1	20	9	5	5	6	6	2	1	2	3	1	1

4.2.2.4 Herdförmige chondroide Metaplasien der Aortenwand (H4)

Herdförmige chondroide Metaplasien der Aortenwand konnten bei 22 Psittaziden (Fallnummern, siehe Tab. 4.12) beobachtet werden. Sie befanden sich subintimal in der Wand des Aortenbogens, waren meist etwas unregelmäßig begrenzt und Bestandteil herdförmiger atherosklerotischer Veränderungen.

Bei den Tieren handelte es sich um 13 Großpapageien und neun Sittiche. Makroskopisch waren 12 Tiere ohne besonderen Befund oder zeigten in neun Fällen eine gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße. Histologisch konnte man bei zehn Tieren Lipomatosis cordis, bei zehn eine gemischtzellige Infiltrationen des Herzmuskels, bei sieben eine Atherosklerose, bei sechs multiple, herdförmige Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien, bei fünf herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung und bei fünf einen Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser sehen. Eine Blaustirnamazone mit einer schlaffen Lähmung der Hintergliedmaße zeigte im histologischen Bild atherosklerotische Veränderungen an den großen, herznahen Gefäßen, makroskopisch konnte eine gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße gesehen werden. In der Leber dieses Tieres konnten Thromben bestehend aus Fibrin und Erythrozyten und eine herdförmige großtropfige Verfettung nachgewiesen werden. Thrombenbildung konnte auch in der Lunge festgestellt werden. Bei einem Kongo-Graupapageien (Fallnr. 51, Abb. 10) ohne makroskopischen Herzbefund konnte histologisch zusätzlich eine Atherosklerose und multiple, herdförmige Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien festgestellt werden. Bei zwei Gelbbrustaras wurde eine Neurogene Drüsenmagen-dilatation diagnostiziert.

Bei einem Tier konnte zusätzlich noch eine Herpesvirusinfektion nachgewiesen werden. Die Leber dieses Vogels zeigte eine Massennekrose von Hepatozyten mit leichter mononukleärer Infiltration und eine geringgradige gemischttröpfige Verfettung. Bei dem zweiten Ara konnte ein hoher Gehalt an γ -Streptokokken in Herz, Leber und Lunge nachgewiesen werden und ein Befall der Lunge mit Hefen. Ein Gelbhaubenkakadu mit einer *Endocarditis valvularis thromboticans* zeigte einen hohen Gehalt an *E.coli* Keimen in Herz und Leber. Auch eine herdförmige Fibrose der Herzmuskulatur und multiple, herdförmige Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien konnten bei diesem Tier festgestellt werden. Eine zusätzliche Uratablagerung in der Aortenwand wurde bei einer Venezuelaamazonen nachgewiesen.

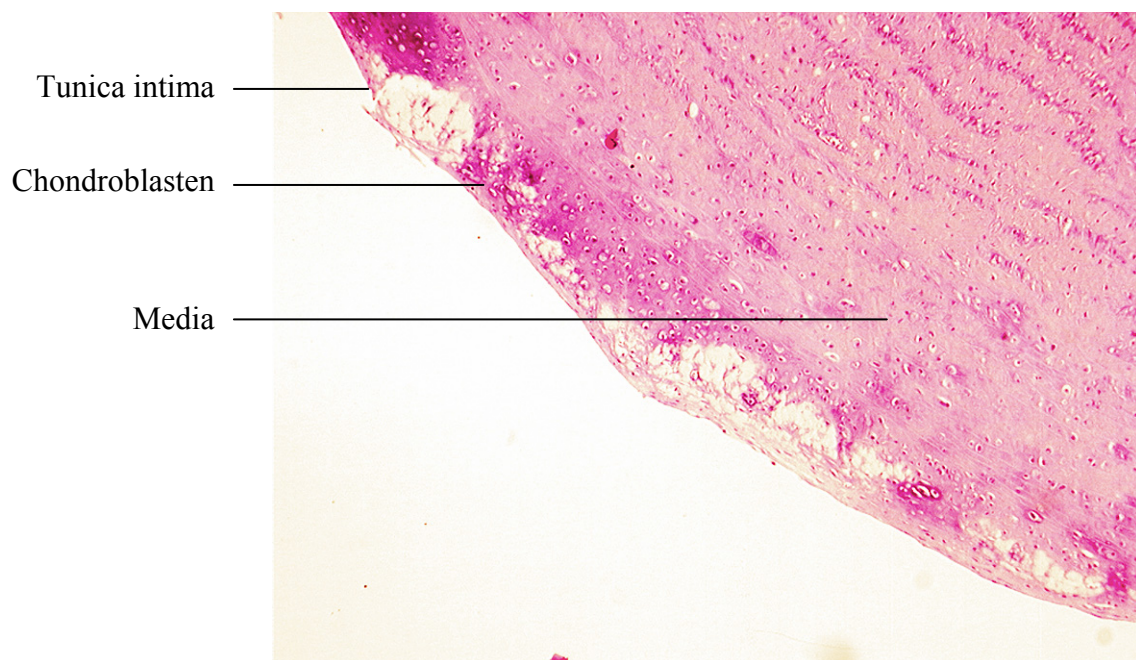


Abb. 10: Herdförmige chondroide Metaplasie der Aortenwand bei einem Kongo-Graupapagei, Histologischer Schnitt, H.E. gefärbt, 100 fach vergrößert (Fallnummer 51)

Tab. 4.12: Makroskopische und histologische Befunde bei 22 Psittaziden mit herdförmigen chondroiden Metaplasien der Aortenwand

Fallnr.	H4	M1	M2	M3	M4	M6	M7	M8	H1	H2	H3	H5	H6	H7	H8	H9	H10	H11	H13	H15	H16
96,97,99 105	4	4								4						4					
91,107	2	2								2							2				
21,53	2	2								2											
84	1			1					1										1		1
6	1			1										1							
43	1			1					1		1			1			1				
13	1		1	1					1	1			1	1							
7	1		1	1		1			1		1			1			1				
25	1							1	1						1		1			1	
18	1						1		1												
82	1		1						1				1	1							
42	1				1				1		1										
80	1				1	1					1			1							
77	1	1							1						1						
63	1	1																	1		
51	1	1												1			1				
95	1	1							1	1	1	1				1					
Summen	22	12	3	5	2	2	1	1	10	10	5	1	2	7	2	5	6	1	1	1	1

4.2.2.5 Blutungen in der Herzmuskulatur (H5)

Blutungen in der Herzmuskulatur wurden bei 20 Tieren (Fallnummern, siehe Tab. 4.13) nachgewiesen.

Bei den Tieren handelte es sich um drei Großpapageien, zwei Goldmantelpapageien und 15 Sittiche.

Makroskopisch ohne Befund waren 17 Psittaciformes. Histologisch wurde bei 14 Vögeln gemischtzellige Infiltrate des Herzmuskels und bei elf Tieren Lipomatosis cordis nachgewiesen. Zwei Goldmantelpapageien ohne makroskopischen Herzbefund zeigten im histologischen Bild Lipomatosis cordis, einen hochgradigen Gehalt an Klebsiellen und einen mittelgradigen Gehalt an *E.coli* Keimen in Herz, Leber und Lunge, zusätzlich konnten noch Chlamydien festgestellt werden. Die Lungen zeigten ein hochgradiges Ödem und es konnten Pilzhyphen im Gewebe nachgewiesen werden. Nur bei einer Granadaamazonen konnte man schon makroskopisch die Blutungen in der Herzmuskulatur erkennen, auch hier wurde ein mittelgradiger Gehalt an Klebsiellen auf dem Herzbeutel nachgewiesen. Bei einem Vielfarbensittich mit einer Parese der Hintergliedmaße, einer Herzmuskelhypertrophie und Lipomatosis cordis konnte zusätzlich ein geringgradiger Keimgehalt an Staphylokokken in Leber und Herz nachgewiesen werden. Es bestand ein geringgradiges Lungenödem bei diesem Tier.

Tab. 4.13: Makroskopische und histologische Befunde bei 20 Psittaziden mit Blutungen in der Herzmuskulatur

Fallnr.	H5	M1	M4	M6	M7	H1	H2	H3	H4	H6	H9	H11	H14
74,88,93	3	3				3	3			3			
58,59,62	3	3				3				3			
29,30,56	3	3					3						
65,89	2	2				2	2						
31	1				1	1		1					
5	1			1		1		1					
85	1		1				1						
104	1	1											
33	1	1				1							
19	1	1				1		1					1
103	1	1				1						1	
60	1	1					1	1					
95	1	1				1	1	1	1		1		
Summen	20	17	1	1	1	14	11	5	1	6	1	1	1

4.2.2.6 Herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung (H6)

Sechzehn Papageien (Fallnummern, siehe Tab. 4.14) zeigten Koagulationsnekrosen im Herzmuskel ohne bakterielle Beteiligung.

Bei den Tieren handelte es sich um fünf Großpapageien und elf Sittiche.

Makroskopisch wurde diese Veränderung in neun Fällen ohne besonderen Herzbefund und in sechs Fällen im Zusammenhang mit Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel gesehen. Histologisch bestand bei 12 Vögeln eine gemischtzellige Infiltration, bei acht Tieren Lipomatosis cordis, bei weiteren sechs ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser, und bei sechs Blutungen in der Herzmuskulatur. Bei zwei Bourkesittichen mit Visceralgicht konnte eine Leberzirrhose und eine gemischtzellige Infiltration in Leber und Lunge gesehen werden. Auch im Bereich des Herzmuskels konnte eine gemischtzellige Infiltration, eine herdförmige Fibrose und Lipomatosis cordis nachgewiesen werden. Eine Herzmuskelhypertrophie und eine Fibrinauflagerung auf dem Herzbeutel konnte bei einem hellroten Ara festgestellt werden, histologisch waren ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser und Atherosklerose nachweisbar.

Leber und Lunge waren hochgradig gestaut. Auf dem Herzbeutel und im Lungengewebe konnte ein hochgradiger Gehalt an *Aspergillus fumigatus* nachgewiesen werden. Bei einem weiteren hellroten Ara mit Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel, Herzmuskelhypertrophie, Lipomatosis cordis, herdförmiger Fibrose der Herzmuskulatur und herdförmigen Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung konnte ein mittelgradiger Gehalt an *E.coli* Keimen in Herz, Leber und Lunge nachgewiesen werden.

Ebenso zeigte sich im histologischen Bild der Leber eine herdförmige fibrotische Veränderung und eine gemischtzellige Infiltration. Die Lunge wies ein mittelgradiges Ödem und eine gemischtzellige Infiltration auf. Ein Befall des Herzmuskels mit Protozoen konnte bei einem Pennantsittich festgestellt werden.

Tab. 4.14: Makroskopische und histologische Befunde bei 16 Psittaziden mit herdförmigen Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung

Fallnr.	H6	M1	M2	M3	M4	M5	H1	H2	H3	H4	H5	H7	H8	H9	H12
74,88,93	3	3					3	3			3				
58,59,62	3	3					3				3				
13	1		1	1			1	1		1		1			
22	1			1		1			1			1			
82	1		1				1			1		1			
9	1		1				1	1					1		
10	1		1				1	1	1				1		
37	1		1		1		1						1	1	
14	1		1		1				1			1			1
70	1	1					1		1						
94	1	1						1	1						
69	1	1						1	1						1
Summen	16	9	6	2	2	1	12	8	6	2	6	4	3	1	2

4.2.2.7 Atherosklerose (H7)

Atherosklerotische Veränderungen konnten bei 12 Großpapageien und zwei Sittichen (Fallnummern, siehe Tab. 4.15) nachgewiesen werden.

Bei sieben Tieren waren diese in Verbindung mit einer gelblichen Verfärbung und Verhärtung der herznahen, großen Gefäße und in fünf Fällen mit Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel zu finden. Histologisch zeigten sich bei sieben Tieren herdförmige, chondroide Metaplasien der Aortenwand, bei sechs ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser und bei sechs eine gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels. Bei einer Blaustirnamazone mit Psittakose konnte zusätzlich in der Leber eine gemischtzellige Infiltration und in der Lunge granulomartige Herde und Amyloidablagerungen festgestellt werden. Bei einer weiteren Blaustirnamazone (Fallnr. 6, Abb. 11 und 12) mit einer schlaffen Lähmung der Hintergliedmaße konnten Thromben in Leber- und Lungengefäßen nachgewiesen werden. Eine Gelbstirnamazone mit Psittakose, Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel und gelblichen Verfärbungen und Verhärtungen der großen, herznahen Gefäße zeigte im histologischen Bild Lipomatosis cordis und ein interstitielles Herzmuskelödem. Im Lebergewebe konnten herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung und eine gemischtzellige Infiltrationen und in der Lunge konnten ebenfalls eine gemischtzellige Infiltration gesehen werden. Ein Graupapagei zeigte einen hohen Gehalt an *E.coli* Keimen in Herz und Leber. Makroskopisch konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden, histologisch wurde Lipomatosis cordis festgestellt.

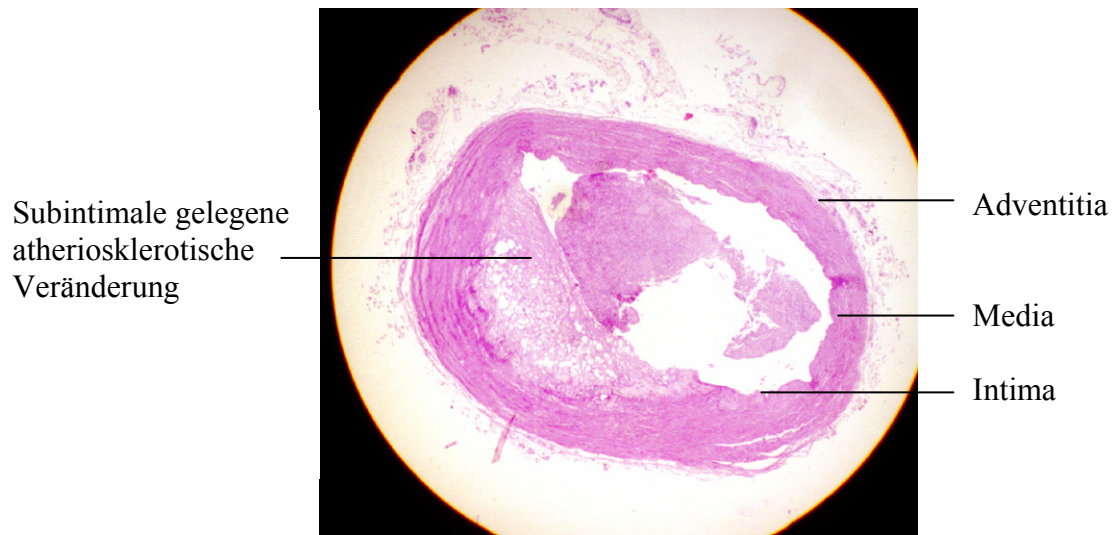


Abb. 11: Atherosklerose in der Aortenwand einer Blaustirnamazone, Histologischer Schnitt, Querschnitt, H.E. gefärbt, 25fach vergrößert(Fallnummer 6)

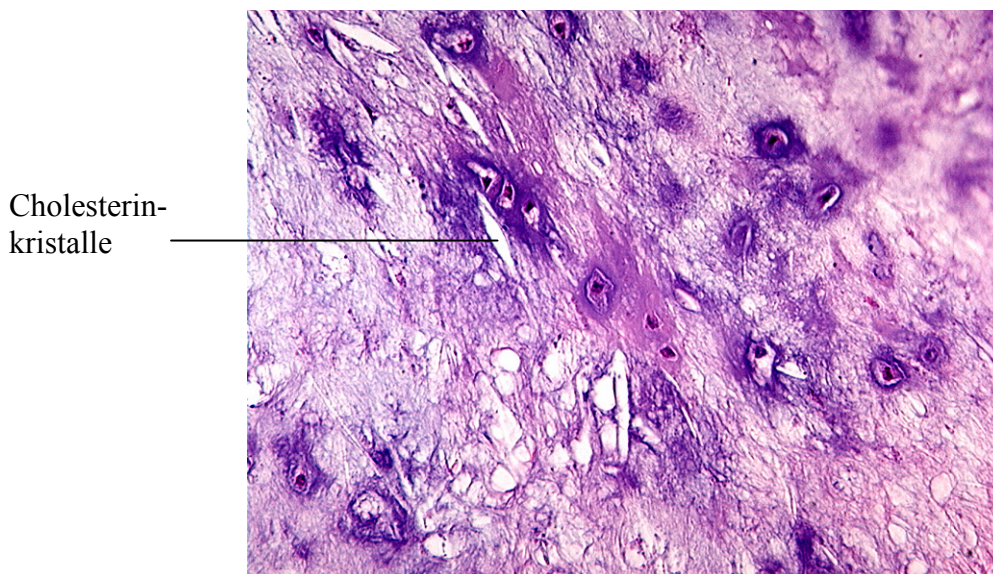


Abb. 12: Atherosklerose in der Aortenwand einer Blaustirnamazone, Histologischer Schnitt, H.E. gefärbt, 200 fach vergrößerter Querschnitt von Abb.11, (Fallnummer 6)

Tab. 4.15: Makroskopische und histologische Befunde bei 14 Psittaziden mit Atherosklerose

Fallnr.	H7	M1	M2	M3	M4	M5	M6	H1	H2	H3	H4	H6	H10	H11	H12
101	1			1									1		
6	1			1							1				
43	1			1				1		1	1		1		
26	1		1	1				1						1	
13	1		1	1				1	1		1	1			
7	1		1	1			1	1		1	1		1		
22	1			1		1				1		1			
82	1		1					1			1	1			
14	1		1		1					1		1			1
80	1				1		1			1	1				
44	1	1						1							
57	1	1								1					
51	1	1									1		1		
4	1	1							1						
Summen	14	4	5	7	2	1	2	6	2	6	7	4	4	1	1

4.2.2.8 Herdförmige Fibrose der Herzmuskulatur (H8)

Eine herdförmige Fibrose der Herzmuskulatur konnte bei elf Psittaziden (Fallnummern, siehe Tab. 4.16) festgestellt werden.

Bei den Tieren handelte es sich um sieben Großpapageien und vier Sittiche. Vier Vögel waren ohne makroskopischen Herzbefund. In drei Fällen war dieser Befund kombiniert mit Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel, in zwei Fällen mit Herzmuskelhypertrophien und in einem Fall mit einer Rechtsherzdilatation. Histologisch konnte man in acht Fällen gemischtzellige Infiltrate im Herzmuskel und in fünf Fällen Lipomatosis cordis sehen. Bei einem Ara ohne makroskopischen Herzbefund mit einer eitrigen Infiltration des Herzmuskels konnte eine Neurogene Drüsenmagen-dilatation nachgewiesen werden.

Die Leber dieses Tieres war hochgradig verfettet. Ein Kongo-Graupapagei (Fallnr. 49, Abb. 13) mit einem hohen Gehalt an *E. coli* Bakterien in Herz-, Leber- und Lungengewebe und einer gelblichen Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße, zeigte im histologischen Bild zusätzlich noch Lipomatosis cordis und ein interstitielles Herzmuskelödem.

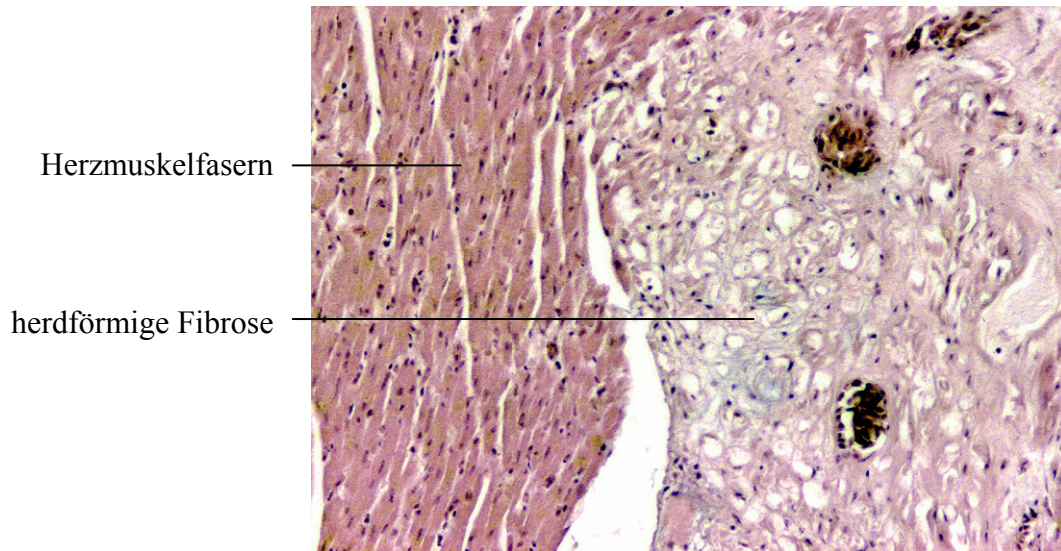


Abb. 13: Herdförmige Fibrose der Herzmuskulatur bei einem Kongo-Graupapagei, Histologischer Schnitt, H.E. gefärbt, 200 fach vergrößert (Fallnummer 49)

Tab. 4.16: Makroskopische und histologische Befunde bei elf Psittaziden mit herdförmigen Fibrosen der Herzmuskulatur

Fallnr.	H8	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M8	H1	H2	H3	H4	H6	H9	H10	H11	H12	H14	H15
49	1			1						1						1			
25	1							1	1			1			1				1
9	1		1						1	1			1						
10	1		1						1	1	1		1						
68	1				1									1			1		
37	1		1		1				1				1	1					
78	1					1	1		1							1			
38	1	1							1									1	
77	1	1							1			1							
16	1	1								1									
106	1	1							1	1	1								
Summen	11	4	3	1	2	1	1	1	8	5	2	2	3	2	1	2	1	1	1

4.2.2.9 Herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung (H9)

Bei neun Vögeln (Fallnummern, siehe Tab. 4.17) konnten herdförmige Koagulationsnekrosen im Herzmuskel mit bakterieller Besiedelung gesehen werden.

Es handelte sich bei den Tieren um drei Großpapageien und sechs Sittiche. Sieben Tiere waren makroskopisch ohne besonderen Befund. Histologisch zeigten sich bei sechs Psittaciformes Lipomatosis cordis und bei fünf chondroide Metaplasien der Aortenwand. Vier Wellensittiche zeigten pockenverdächtige Einschlußkörperchen im Kropfgewebe, Lipomatosis cordis und eine herdförmige chondroide Metaplasie der Aortenwand.

Die Leber dieser Tiere wies eine hochgradige, gemischtropfige Verfettung und herdförmige fibrotische Veränderungen auf, die auch im Lungengewebe nachweisbar waren. Ebenso konnte ein mittelgradiger Gehalt an Staphylokokken und γ -Streptokokken in Herz, Leber und Lunge nachgewiesen werden. Ein Graupapagei wies ein Plattenepithelkarzinom in der Haut am Schwanzansatz auf, histologisch konnten die Tumorzellen auch in Leber und Lunge festgestellt werden. Ein Ara mit Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel und Herzmuskelhypertrophie zeigte zusätzlich eine hochgradig gestaute Leber mit herdförmigen, fibrinoiden Leberzellnekrosen und eine gemischtzellige Infiltration, ebensolche Infiltrate und ein mittelgradiges Ödem waren in der Lunge zu sehen.

Tab. 4.17: Makroskopische und histologische Befunde bei neun Psittaziden mit herdförmigen Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung

Fallnr.	H9	M1	M2	M4	H1	H2	H3	H4	H5	H6	H8	H12	H13
96,97,99 105	4	4				4		4					
68	1			1							1	1	
37	1		1	1	1					1	1		
11	1	1			1								
47	1	1				1							1
95	1	1			1	1	1	1	1				
Summen	9	7	1	2	3	6	1	5	1	1	2	1	1

4.2.2.10 Multiple, herdförmige Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien (H10)

Sieben Tiere (Fallnummern, siehe Tab. 4.18) waren von multiplen, herdförmigen Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien betroffen.

Bei den Vögeln handelte es sich um vier Großpapageien und drei Wellensittiche.

Makroskopisch waren drei Tiere unauffällig und bei drei Vögeln konnten gelbliche Verfärbungen und Verhärtungen der großen, herznahen Gefäße gesehen werden. Histologisch war diese Veränderung in sechs Fällen kombiniert mit herdförmigen, chondroiden Metaplasien der Aortenwand und in vier Fällen mit atherosklerotischen Veränderungen. Bei einem Gelbhaubenkakadu mit einer *Endocarditis valvularis thromboticans* konnte ein hochgradiger Gehalt an *E.coli* Bakterien nachgewiesen werden. Leber und Lunge waren hochgradig gestaut, in der Lunge konnten gemischtzellige Infiltrate gesehen werden. Zusätzlich konnte ein hochgradiger Befall der Lungen mit Hefen nachgewiesen werden. Bei einer Blaustirnamazone (Fallnr. 7, Abb. 14) mit serofibrinösen Herzbeutelauflagerungen, gelblichen Verfärbungen und Verhärtungen der großen, herznahen Gefäße und einem Hydroperikard konnte histologisch zusätzlich noch eine gemischtzellige Infiltration der Herzmuskulatur, ein Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern, chondroide Metaplasien in der Aortenwand und Atherosklerose nachgewiesen werden. Leber und Lunge waren hochgradig gestaut.

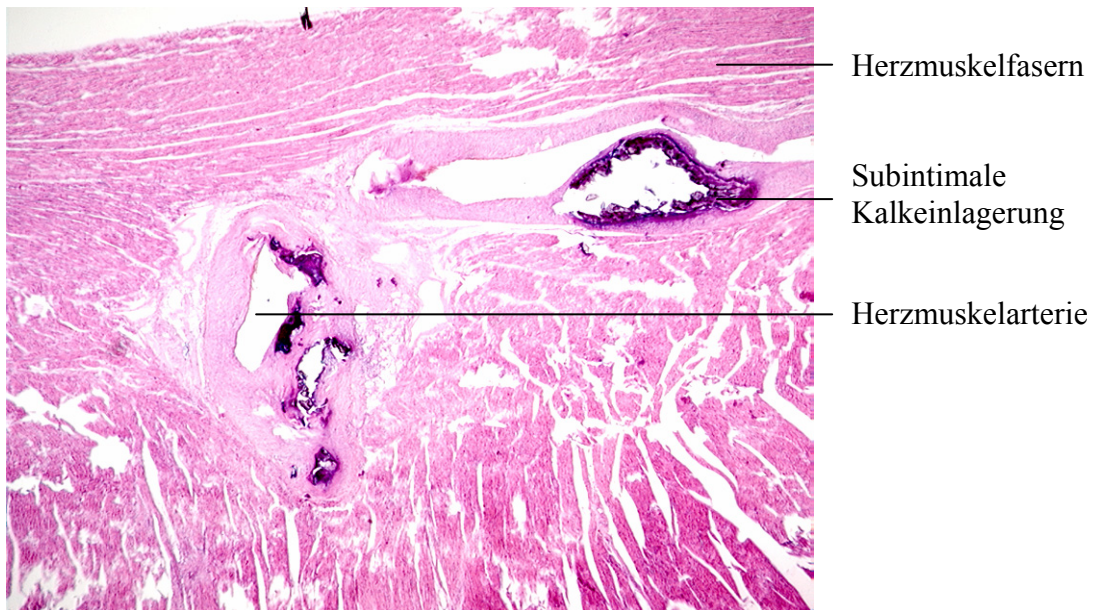


Abb. 14: Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien einer Blaustirnamazone, Histologischer Schnitt, H.E. gefärbt, 100 fach vergrößert (Fallnummer 7)

Tab. 4.18: Makroskopische und histologische Befunde bei sieben Psittaziden mit multiplen, herdförmigen Wandverkalkungen kleiner Herzmuskelarterien

Fallnr.	H10	M1	M2	M3	M6	M8	H1	H2	H3	H4	H7	H8	H15
91,107	2	2						2		2			
101	1			1							1		
43	1			1			1		1	1	1		
7	1		1	1	1		1		1	1	1		
25	1					1	1			1		1	1
51	1	1								1	1		
Summen	7	3	1	3	1	1	3	2	2	6	4	1	1

4.2.2.11 Interstitielles Herzmuskelödem (H11)

Bei fünf Tieren (Fallnummern, siehe Tab. 4.19) wurde, anhand weiterer Interstitien, die Diagnose Herzmuskelödem gestellt.

Diese Veränderung trat bei drei großen Psittaciformes und zwei Sittichen auf.

Histologisch war dieser Befund in drei Fällen kombiniert mit einer gemischtzelligen Infiltrationen des Herzmuskels. Zwei Tiere zeigten zusätzlich noch herdförmig, fibrotische Bereiche in der Herzmuskulatur.

Bei einem dieser Tiere konnte ein hochgradiger Gehalt an *E. coli* Keimen in Herz, Leber, Kropf und Darm nachgewiesen werden, auch waren Leber und Lunge hochgradig gestaut. Das zweite Tier hatte eine Aszites und eine gemischtzellige Infiltration von Leber und Lunge. Ein Wellensittich mit Lipomatosis cordis zeigte zusätzlich ein hochgradiges Lungenödem und einen mittelgradigen Gehalt an α -Streptokokken in Herz, Leber, Lunge, Nieren und Milz.

Ein Timneh-Graupapagei (Fallnr.78, Abb. 15) mit einer Rechtsherzdilatation und Hydroperikard zeigte histologisch zusätzlich noch eine gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels und eine herdförmige Fibrose in der Herzmuskulatur.

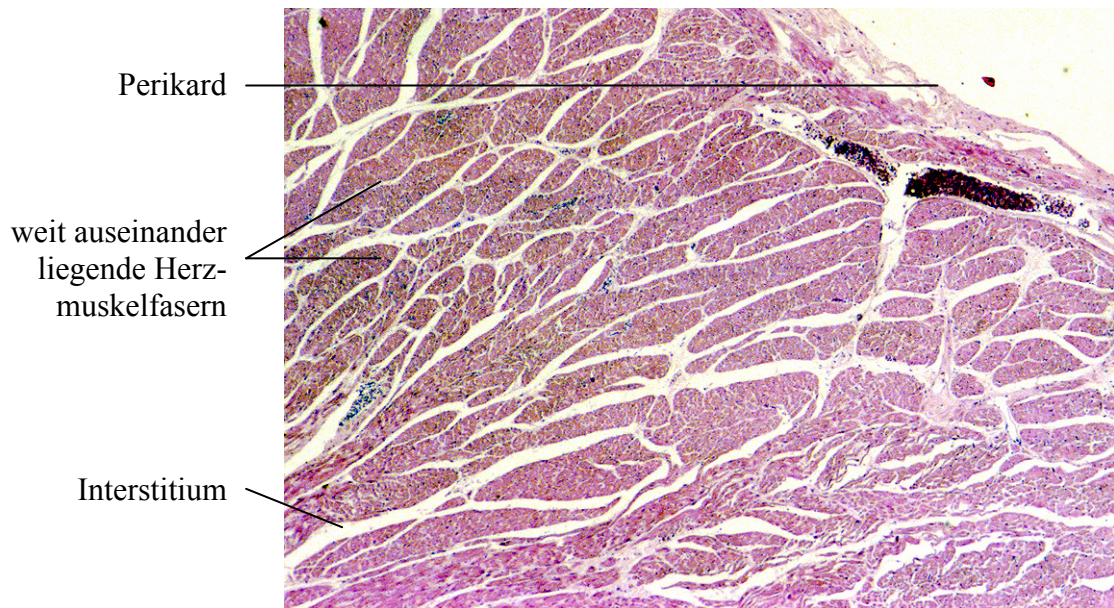


Abb. 15: Interstitielles Herzmuskelödem bei einem Timneh-Graupapei, Histologischer Schnitt, H.E. gefärbt, 100 fach vergrößert (Fallnummer 78)

Tab. 4.19: Makroskopische und histologische Befunde bei fünf Psittaziden mit einem interstitiellen Herzmuskelödem

Fallnr.	H11	M1	M2	M3	M5	M6	H1	H2	H4	H5	H7	H8
49	1			1				1				1
26	1		1	1			1				1	
78	1				1	1	1					1
103	1	1					1			1		
63	1	1							1			
Summen	5	2	1	2	1	1	3	1	1	1	1	2

4.2.2.12 Protozoen im Myokard (H12)

Bei vier Tieren (Fallnummern, siehe Tab. 4.20) wurden histologisch Protozoen im Myokard nachgewiesen.

Bei den Tieren handelte es sich um einen Ara, einen Felsensittich und zwei Pennantsittiche.

Makroskopisch konnten bei zwei Tieren keine Veränderungen am Herzen festgestellt werden. Bei zwei weiteren Tieren waren Herzmuskelhypertrophien und bei einem Tier zusätzlich eine Fibrinauflagerung auf dem Herzbeutel nachweisbar. Bei drei Vögeln konnte man histologisch einen Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfasern beobachten und bei zwei Tieren herdförmige Koagulationsnekrosen. Diese zusätzlichen Befunde erschienen im histologischen Bild nicht mit dem Protozoenbefall kombiniert. Leber und Lunge waren bei allen Vögeln mittelgradig bis hochgradig gestaut, bei zwei Tieren konnte eine gemischtzellige Infiltration der Lunge nachgewiesen werden. Das Lebergewebe eines Pennantsittiches (Fallnr.68, Abb. 16) zeigte herdförmige Leberzellnekrosen mit Blutungen. Zusätzlich konnte in Herz, Leber, Lunge, Nieren, Milz und Darm ein hochgradiger Gehalt an γ -Streptokokken festgestellt werden.

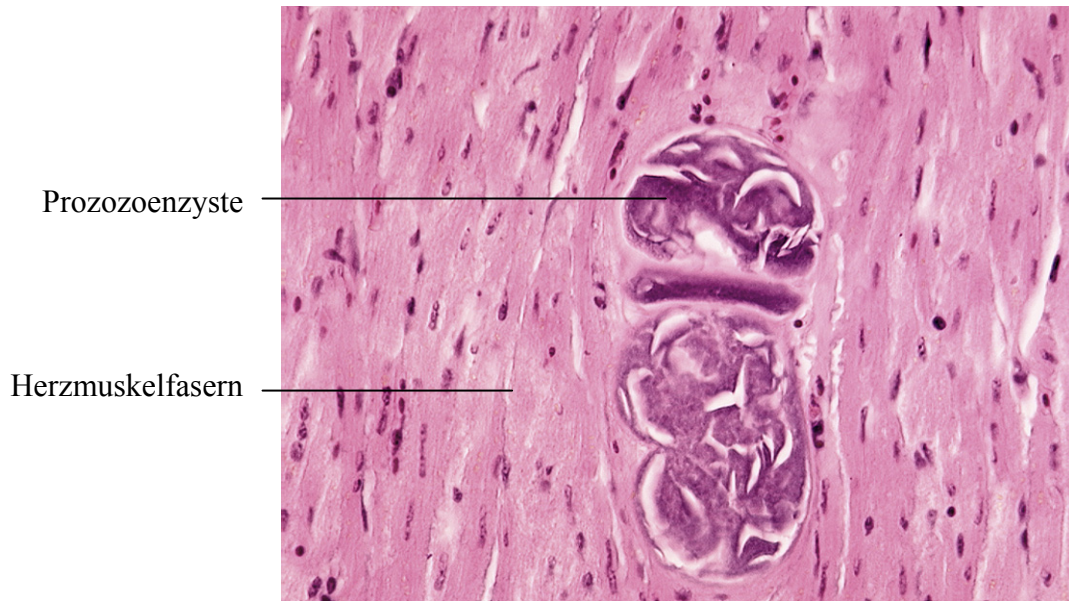


Abb. 16: Nicht näher bestimmbare Protozoen im Myokard eines Pennantsittichs, Histologischer Schnitt, H.E. gefärbt, 100 fach vergrößert (Fallnummer 68)

Tab. 4.20: Makroskopische und histologische Befunde bei vier Psittaziden mit Protozoen im Myokard

Fallnr.	H12	M1	M2	M4	H2	H3	H6	H7	H8	H9
68	1			1					1	1
14	1		1	1		1	1	1		
17	1	1				1				
69	1	1			1	1	1			
Summen	4	2	1	2	1	3	2	1	1	1

4.2.2.13 Bakterielle Besiedelung des Herzmuskels ohne Reaktion (H13)

Bei einem Graupapagei, einer Venezuelaamazone und einem Grünflügelkönigssittich (Fallnummern, siehe Tab. 4.21) zeigte sich im histologischen Bild eine herdförmige, bakterielle Besiedelung des Herzmuskels ohne entzündliche oder nekrotisierende Veränderungen. Dabei handelte es sich um mehr oder weniger basophil gefärbte, stäbchenförmige Bakterien. Sie reagierten alle auf eine am histologischen Schnitt durchgeführte Ziehl-Neelsen-Färbung negativ. Diese Veränderungen waren bei zwei Tieren vergesellschaftet mit Lipomatosis cordis.

Bei dem Grünflügelkönigssittich konnte ein hochgradiger Sproßpilzbefall in Leber, Lunge, Darm, und Nieren festgestellt werden, ebenso ein hoher Gehalt an α - Streptokokken. Zusätzlich konnte aus der Leber ein Paramyxovirus isoliert werden. Die Leber zeigte eine hochgradige, gemischt-tropfige Verfettung und multiple Koagulationsnekrosen.

Die Venezuelaamazone mit der Uratablagerungen in der Aortenwand zeigte zusätzlich eine gemischtzellige Infiltration und herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung in der Leber und ein geringgradiges Lungenödem mit Uratkristallablagerungen in den Gefäßen.

Tab. 4.21: Makroskopische und histologische Befunde bei drei Psittaziden mit bakterieller Besiedelung des Herzmuskels ohne Reaktion

Fallnr.	H13	M1	M3	H2	H3	H4	H9	H12	H16
84	1		1			1		1	1
35	1	1		1	1				
47	1	1		1			1		
Summen	3	2	1	2	1	1	1	1	1

4.2.2.14 Eitrige Entzündung des Herzmuskels (H14)

Drei Aras (Fallnummern, siehe Tab. 4.22) zeigten multiple, herdförmige, eitrige, entzündliche Infiltrate in der Herzmuskulatur.

Diese waren makroskopisch bei einem Tier kombiniert mit Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel, und histologisch immer vergesellschaftet mit gemischtzelligen Infiltrationen des Herzmuskels. Leber und Lunge waren bei allen Tieren mittelgradig bis hochgradig gestaut, bei einem Vogel konnte im Lebergewebe eine großtropfige Verfettung festgestellt werden. Ein Gelbbrustara zeigte ein hochgradiges Lungenödem und eine gemischtzellige Infiltration. Bei einem hellroten Ara konnte zusätzlich eine Anthrakose festgestellt werden. Alle Vögel zeigten in der histologischen Auswertung von Gehirn, Drüsen- und Muskelmagen und Rückenmark deutliche Anzeichen einer Neurogenen Drüsenmagen-dilatation.

Tab. 4.22: Makroskopische und histologische Befunde bei drei Psittaziden mit eitriger, Entzündung des Herzmuskels

Fallnr.	H14	M1	M2	H3	H5	H8	H12
12	1		1				1
38	1	1				1	1
19	1	1		1	1		1
Summen	3	2	1	1	1	1	3

4.2.2.16 Uratablagerungen in der Aortenwand (H16)

Bei einer Venezuelaamazone (Fallnummer, siehe Tab. 4.24) waren Uratablagerungen in der Aortenwand nachweisbar.

Zusätzlich konnte makroskopisch eine gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße nachgewiesen werden. Histologisch wurden herdförmige, chondroide Metaplasien der Aortenwand, bakterielle Besiedelung des Herzmuskels und gemischtzellige Infiltrate der Herzmuskulatur gesehen. Das Lebergewebe zeigte herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung und gemischtzellige Infiltrationen. Im Lungengewebe konnten ebenfalls Uratkristalle und eine gemischtzellige Infiltration festgestellt werden.

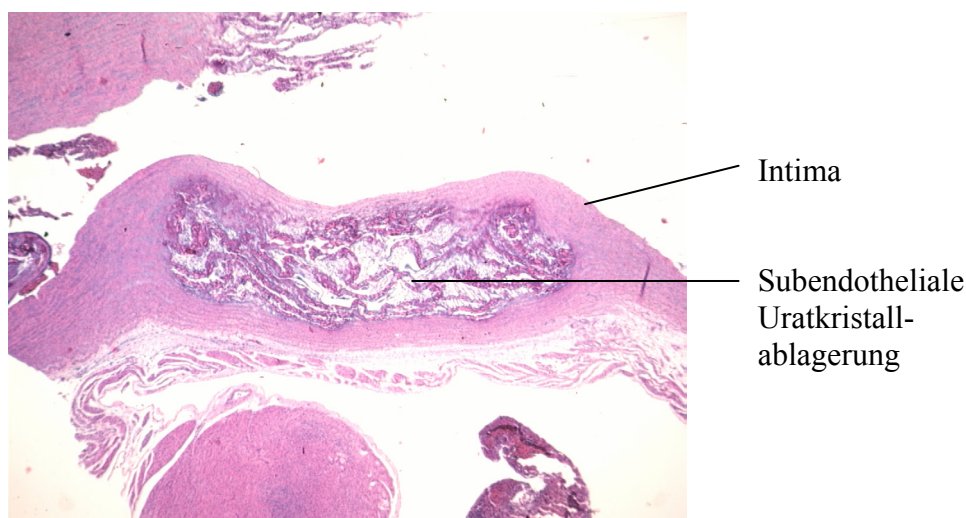


Abb. 18: Uratablagerungen in der Aortenwand einer Venezuelaamazone, Histologischer Schnitt, H.E. gefärbt, 100 fach vergrößert (Fallnummer 84)

Tab. 4.24: Makroskopische und histologische Befunde einer Venezuelaamazone mit Uratablagerungen in der Aortenwand

Fallnr.	H16	M3	H1	H4	H13
84	1	1	1	1	1
Summen	1	1	1	1	1

4.2.2.17 Ohne histologischen Herzbefund (H17)

Histologisch ohne besonderen Befund blieb lediglich eine Panamaamazone (Fallnummer 67, siehe Tab. 4.25).

Bei diesem Tier konnte allerdings makroskopisch ein Hydroperikard festgestellt werden.

Zusätzlich konnte bei diesem Tier ein Herpesvirus isoliert werden. In diesem Zusammenhang wurde auch eine frische Massennekrose von Hepatozyten in der Leber und eine Lungenmykose festgestellt.

Tab. 4.25: Makroskopischer Befund bei einer Panamaamazone ohne histologischen Herzbefund

Fallnr.	H17	M6
67	1	1
Summen	1	1

4.3 Auswertung der 37 Psittaciformes, die wegen Psittakoseverdachts getötet wurden

4.3.1 Makroskopische und histologische Befunde

Die 27 Wellensittiche, sechs Nymphensittiche, zwei Agaporniden und zwei Halsbandsittiche zeigten keinerlei Anzeichen einer klinischen Erkrankung. Die Tiere stammten aus einem Zoofachgeschäft und wurden aufgrund einer Psittakose mit Enrofloxacin behandelt. Nach erneuten klinischen Anzeichen von Psittakose in diesem Bestand, wurden die Tiere nach amtsärztlicher Anweisung getötet und auf Psittakose untersucht. Bei zwei Wellensittichen konnte dabei der Psittakoseverdacht bestätigt werden. Bei einem dieser Tiere konnte histologisch eine Lipomatosis cordis nachgewiesen werden. Makroskopisch ohne Herzbefund waren 36 Vögel (Fallnummern, siehe Tab. 4.26). Ein Vogel, der nicht nachweislich an einer Psittakose erkrankt war, zeigte eine Hypertrophie des gesamten Herzmuskels. 22 Psittaciformes wiesen auch histologisch keinen Herzbefund auf, sieben Tiere zeigten aber eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Lipomatosis cordis und in neun Fällen konnten gemischtzellige Infiltrate in der Herzmuskulatur nachgewiesen werden.

Tab. 4.26: Makroskopische und histologische Befunde bei 37 wegen Psittakoseverdacht getöteten Vögeln

Fallnr.	M1	M4	H1	H2	H17
108,109,110,111,114,117,118,120 121,122,123,124,125,126,128,131 133,134,138,142,143,144	22				22
112,116,119,127,130,137,140,141	8		8		
115,129,132,136,139	5			5	
113	1		1	1	
135	1	1		1	
Summen	36	1	9	7	22

5 Diskussion

5.1 Allgemeine Bemerkungen

Die vorliegende Studie kann als erste Erhebung zum Nachweis von pathologischen Herz- und Blutgefäßveränderungen bei in Gefangenschaft gehaltenen Papageienvögeln in Deutschland gelten. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um eine hinsichtlich Spezies und Tierzahl repräsentative Erhebung. Vielmehr wurden nur Kriterien für die Aufnahme der Vögel in diese Studie verwendet, die eindeutige Befundungen und Beurteilungen zulassen.

Auffallend ist, daß nur bei 39 der 107 (36,4%) verendeten Vögel makroskopische Veränderungen auftraten, im Gegensatz dazu aber bei 106 der 107 (99,1%) histologische Veränderungen am Herzen und den Gefäßen feststellbar waren (Tabelle 3 und 4).

Nur bei einem der 37 Vögel (2,7%) ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung die wegen Psittakoseverdachts getötet wurden, makroskopische Veränderungen auf (Tabelle 3). Histologisch konnte aber bei 16 von 37 Vögeln (40,5 %) ein Herzbefund nachgewiesen werden. Diese „gesunden Tiere“ in die Studie aufzunehmen erschien sinnvoll, um das Verhältnis der makroskopischen Herzbefunde zu den histologischen zu überprüfen. Sehr deutlich wurde, dass auf histologischem Weg mehr Herzbefunde nachzuweisen sind, als durch makroskopische Untersuchungen. Somit unterstreichen diese Ergebnisse die besondere Bedeutung der histologischen Untersuchung des Herzens und der Blutgefäße für die Diagnostik.

Aussagen zur Ätiologie und zur Einteilung in primäre und sekundäre Herzerkrankungen gestalteten sich aufgrund der unvollständigen Vorberichte als sehr schwierig. Deshalb konnte man dazu keine eindeutigen Beurteilungen vornehmen.

Zu den am häufigsten auftretenden Befunden zählten makroskopisch die fibrinösen Herzbeutelkrankungen (16 Vögel) und gelbliche Verfärbungen und Verhärtungen der großen, herznahen Gefäße (elf Vögel).

Bei den histologischen Ergebnissen waren die gemischtzelligen Infiltrationen der Herzmuskulatur (65 Vögel), Lipomatosis cordis (52 Vögel) und der Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser (29 Vögel) die zahlreichsten Befunde.

Das Spektrum untersuchter Spezies war, trotz deren Zuordnung zu einer Ordnung, den Psittaciformes, sehr uneinheitlich - auch hinsichtlich möglicher erkrankungsauslösender Faktoren, wie Haltungs- und Fütterungsbedingungen. Die erhaltenen Daten sind so für eine statistische Auswertung noch zu gering.

Auch kommt der Ermittlung von Normalbefunden in diesem Zusammenhang eine besondere Bedeutung zu, z. B. der Größen von Herz und Wanddicken unterschiedlicher Vogelspezies, unterschiedlicher Flügeltypen, unterschiedliche Trainingszustände (Gefangenschaftshaltung versus Freiflug). Auf der Grundlage solcher Referenzwerte könnten abweichende Befunde sicherer diagnostiziert werden.

Diese Untersuchungen werden zur Zeit im Rahmen eines von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geförderten Projektes an der Professur für Vogelkrankheiten der Universität Leipzig durchgeführt.

5.2 Diskussion der Methodik

Bei der Methodik der Schnittherstellung erschien es am sinnvollsten, das Herz in der Basis und ebenso die großen, herznahen Gefäße einmal quer zu schneiden. So konnte man im Bereich der Herzbasis den Klappenapparat besser beurteilen und im Querschnitt der Gefäße eine (z. B. atherosklerotische) Veränderung besser nachweisen. Die beiden Herzkammern ließen sich im Längsschnitt übersichtlich darstellen. Bei der bakteriologischen, mykologischen und virologischen Untersuchung wurde nicht mehr ein Stück Herzmuskulatur untersucht, sondern der Herzbeutel für diese Untersuchungen verwandt, damit der Herzmuskel nicht beschädigt wurde. Dieser konnte damit weiterhin für histologische Untersuchungen zur Verfügung stehen.

5.3 Diskussion der Einzelbefunde

Aufgrund der Vielzahl der erhobenen Herzbefunde werden nicht alle Befunde ausführlich diskutiert. Die Diskussion orientiert sich an der Häufigkeit des Auftretens des erhobenen Befundes.

5.3.1 Makroskopische Herz-und Gefäßbefunde/Diagnosen der 107 Psittaciformes

Fibrinöse Auflagerungen auf dem Herzbeutel konnten in den eigenen Untersuchungen bei 14,9% der Tiere festgestellt werden. Von diesen Papageien litten 43,8% unter einer kongestiven Herzerkrankung.

In der Studie von OGLESBEE und OGLESBEE (1998) wurde nur bei 1,1% der an einer kongestiven Herzerkrankung erkrankten Papageienvögel Herzbeutelauflagerungen nachgewiesen. Deshalb ist eine Beurteilung, ob eine Stauung des Herzens mit einer Fibrinauflagerung kombiniert sein könnte schwierig.

In der eigenen Studie waren 37,5% der betroffenen Tiere Aras, wobei nur bei einem Soldatenara ein Herpesvirus isoliert wurde, bei den restlichen Tieren wurden keine virologischen Untersuchungen durchgeführt.

Über die Pathologie der Herzerkrankungen bei Ziervögeln gibt es bisher nur eine umfassendere Studie aus den USA von OGLESBEE und OGLESBEE (1998). Hierin sind die kardiologischen Sektionsbefunde aufgelistet, die im Verlauf von vier Jahren auftraten. Insgesamt wurden 269 Vögel obduziert. Bei 9,7% der Tiere wurde eine kongestive Herzerkrankung nachgewiesen, wobei davon jeweils 19,2% ein Rechtsherz-, Linksherz oder beidseitiges Herzversagen aufwiesen.

In den eigenen Untersuchungen konnte bei 16,8% der untersuchten Tiere eine kongestives Herzversagen nachgewiesen werden, wobei davon 11,2% ein Rechtsherzversagen, 4,7% ein Linksherzversagen und 0,9% ein beidseitiges Herzversagen aufwiesen. Die absolute Häufigkeit der nachgewiesenen Herzveränderungen war prozentual in der vorliegenden Studie wesentlich höher, als in der Untersuchung von OGLESBEE und OGLESBEE beschrieben.

Ob dies an dem unterschiedlichen Patientengut lag (Psittaciformes in der Studie von OGLESBEE und OGLESBEE nicht bekannt) bzw. an unterschiedlichen Haltungsbedingungen für Psittaciformes in den einzelnen Kontinenten (U.S.A., Europa) konnte in diesem Rahmen noch nicht geklärt werden. Desweiteren wurden auch nur Erkrankungen des Herzens in die amerikanische Studie einbezogen.

KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD (1999) beschrieben, daß es bei größeren Psittaciformes durch eine systemische Lungenerkrankung zu einer Dilatation des rechten Ventrikels kommen kann. Auch in der eigenen Untersuchung konnte bei fünf von 16 Tieren zusätzlich eine Lungenmykose nachgewiesen werden, wobei drei dieser Tiere eine Rechtsherzdilatation und zwei Vögel eine Hypertrophie des gesamten Herzens aufwiesen.

Ein Herzbeutelerguß wurde in den eigenen Untersuchungen in sechs Fällen diagnostiziert. Alle betroffenen Tiere zeigten eine mittel- bis hochgradige Leberschwellung. Bei zwei Tieren konnte zusätzlich noch eine Aszites nachgewiesen werden.

KRAUTWALD-JUNGHANNS und ENDERS (1994) stellten einen Herzbeutelerguß mittels Sonographie bei einem Graupapageien dar. Ebenfalls sonographisch erkannten PEES et al. (2000) bei vier Psittaciformes Flüssigkeit im Herzbeutel. Bei der generalisierten Einschlußkörperchen-Erkrankung der Wellensittiche wurde bei der Sektion der Tiere unter anderem ein Hydroperikard festgestellt (BERNIER et al., 1981; DAVIS et al., 1980).

In der eigenen Studie handelte es sich bei diesen Tieren ausschließlich um Großpapageien. Bei einer Panamaamazone konnte ein Herpesvirus nachgewiesen werden. Auch hier konnten keinerlei Kombinationen mit den weiterführenden Untersuchungen oder histologischen Befunden/Diagnosen zu dieser Veränderung gefunden werden.

Über Mißbildungen und Zusammenhangstrennungen des Herzens und des Herzbeutels liegen keine genauen wissenschaftlichen Untersuchungen vor. Meist handelte es sich um einen angeborenen, genetischen Defekt. Sie waren somit als eine primäre Herzerkrankung zu werten.

Aufgrund der wenigen Literaturangaben war es anzunehmen, daß diese Veränderungen selten diagnostiziert wurden. Dies spiegelte sich auch in den eigenen Untersuchungen wieder.

Es konnte keine Mißbildung oder Zusammenhangstrennung des Herzens oder des Herzbeutels bei den untersuchten Psittaciformes nachgewiesen werden.

5.3.1.1 Histologische Herz- und Gefäßbefunde/Diagnosen der 107 Psittaciformes

Zu den gefundenen sekundären Herzveränderungen zählten Herzveränderungen, die offensichtlich als Folge oder Begleiterscheinung von systemischen Erkrankungen zu werten waren, wie zum Beispiel die Myokarditis als Begleiterscheinung der Neurogenen Drüsenmagen-dilatation (VICE und CAZAYOUX, 1992).

GASKIN et al. (1991) beschrieben eine virale vor allem bei Aras spontan aufgetretene Erkrankung, ähnlich der Neurogenen Drüsenmagendilatation bei Psittaziden. Histologisch konnte eine fibrinöse Epikarditis und eine lymphohistiozytäre Epi- und Myokarditis festgestellt werden.

In den eigenen Untersuchungen konnte bei acht Psittaciformes eine Neurogene Drüsenmagendilatation nachgewiesen werden. Davon zeigte ein Vogel makroskopisch fibrinöse Herzbeutelauflagerungen, ein Tier petechiale Blutungen in der Herzmuskulatur und ein Gelbhaubenkakadu eine Rechtsherzdilatation. Alle Tiere wiesen im histologischen Bild eine mononukleäre Infiltration von Nervenfasern und sieben eine gemischt-zellige Infiltration des Herzmuskels auf. Somit kann gesagt werden, dass auch in der eigenen Studie die Neurogene Drüsenmagendilatation meist mit einer gemischtzelligen Infiltration einhergeht.

Bei 52 Wellensittichen in Käfig- bzw. Wohnungshaltung konnten Fettzelleinlagerungen unterschiedlicher Intensität in der Herzmuskulatur, nachgewiesen werden. Diese Veränderung läßt sich durch schlechte Haltungsbedingungen mit wenig Flugmöglichkeiten und einer übermäßigen Futteraufnahme erklären. Dies hatte zur Folge, daß die Tiere meist zusätzlich eine hochgradige Verfettung der Leber aufwiesen.

Ein herdförmiger Verlust der Querstreifung der Herzmuskelfaser oder Fasergruppen konnte bei 29 Psittaciformes nachgewiesen werden. Ob diese hyalinschollige Faserdegeneration durch eine Minderdurchblutung dieser Herzmuskelfasern bedingt wurde, oder ob es sich um ein gestörtes Stoffwechselgeschehen handelte, blieb unklar.

Bei elf dieser Tiere konnten atherosklerotische Veränderungen oder chondroide Metaplasien festgestellt werden, welches für eine Minderdurchblutung des Herzmuskels sprechen würde.

Petechiale Herzmuskelblutungen konnten in der eigenen Studie makroskopisch bei sechs und histologisch bei 20 Psittaciformes nachgewiesen werden. Auffällig ist, daß nur bei einem Vogel diese Veränderung sowohl makroskopisch als auch histologisch zu beobachten war. In der Literatur werden Störungen der Herzmuskelblutung häufig im Zusammenhang mit Septikämien (PANIGRAHY und HARMON, 1985) gesehen. In der eigenen Untersuchung konnte bei 50% der makroskopisch mit Herzmuskelblutungen betroffenen Tiere und bei 65% der histologisch untersuchten Vögel mit diesem Befund ein Keimwachstum festgestellt werden.

Bezüglich krankhafter Veränderungen der großen Gefäße wurden besonders atherosklerotische Veränderungen bei Ziervögeln häufig beschrieben (JOHNSON et al., 1992; PHALEN et al., 1996). Die Häufung des Vorkommens atherosklerotischer Veränderungen bei Blaustirnamazonen (JOHNSON et al. 1992) zeigte sich auch in den eigenen Untersuchungen. Bei 14 Psittaciformes konnten atherosklerotische Veränderungen der großen, herznahen Gefäße nachgewiesen werden. Auch hier ist anzunehmen, daß eine zu fettreiche Ernährung und zu wenig Bewegung ursächlich für dieses Krankheitsbild verantwortlich sein könnte. Im Vorbericht dieser Tiere wurde klinisch häufig eine Dyspnoe beschrieben. Zwei Tiere zeigten eine schlaffe Lähmung der Hintergliedmaße, die durch eine Minderdurchblutung erklärbar wäre.

Dass weibliche Tiere (JOHNSON et al., 1992), weniger häufig an atherosklerotischen Veränderungen erkranken, als männliche, konnte jedoch bei den untersuchten Tieren (9/5) nicht bestätigt werden. Bei den Vögeln handelte es sich um fünf Amazonen, zwei Aras, fünf Graupapageien, einen Nymphensittich und einen Wellensittich. Über die Haltungs- und Fütterungsbedingungen dieser Tiere war leider nichts bekannt. Das Alter der Tiere lag zwischen einem und 20 Jahren. Bei der Auswertung der Befunde fiel besonders auf, daß zum Beispiel nicht alle Tiere mit dem makroskopischen Befund einer gelblichen Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße, histologisch eine Atherosklerose aufwiesen. Dies könnte zu Fehlinterpretationen dieses makroskopischen Befundes führen. Es ist weiter anzunehmen, daß die chondroide Metaplasie in der Aortenwand häufig als Vorstufe oder im Zusammenhang mit atherosklerotischen Veränderungen auftritt.

Ein Befall des Herzmuskels mit Sarkosporidien wurde bei unterschiedlichen Vogelspezies histologisch festgestellt.

Die Protozoenzysten zeigten keinerlei Reaktion am betroffenen Herzmuskel (BORST und ZWART 1973; NEILL et al., 1989; LATIMER et al., 1990; HILLYER et al., 1991). Nur bei einem Molukkenkakadu sahen LATIMER et al. (1990) eine gleichzeitig bestehende Myokarditis. Diese Veränderungen konnten in der eigenen Arbeit ebenfalls bei einem Felsensittich nachgewiesen werden.

Eine Endokarditis bzw. Endokardiose wurde ebenfalls häufig im Zusammenhang mit Infektionen beziehungsweise in Folge einer Septikämie gesehen.

Bei einem Gelbbrustara konnte eine Endokarditis valvularis durch eine Infektion mit *Erysipelothrix rhusiopathiae* festgestellt werden. Ein ähnliches Krankheitsbild konnte in der vorliegenden Studie bei einem Gelbhaubenkakadu mit einer blumenkohlartigen Verdickung an der Atrioventrikularklappe nachgewiesen werden. Es handelte sich um eine *Endocarditis valvularis thromboticans*. Bei der bakteriologischen Untersuchung konnte ein hochgradiger Gehalt an *E. coli* Keimen in Herz- und Lebergewebe nachgewiesen werden.

In den eigenen Untersuchungen konnte eine Uratablagerung in der Aortenwand und in einigen Lungenarterien bei einer Venezuelaamazonen nachgewiesen werden. Dazu findet sich in der Literatur keinerlei Hinweis.

5.3.2 Herz- und Gefäßbefunde der 37, wegen Psittakoseverdachts getöteten Vögel

Bei diesen Tieren konnten sowohl makroskopisch, wie auch histologisch weniger Herzbefunde nachgewiesen werden als bei den 107 zur Sektion eingesandten Psittaciformes. Dieses Ergebnis ließ sich dadurch erklären, daß es sich bei den 37 Vögeln um "gesunde" und frisch tote Tiere handelte. Auffällig ist aber auch hier, daß vor allem die Wellensittiche zusätzlich unter einer Lipomatosis cordis litten. Diese unterschiedlichen Befunde lassen sich einmal durch das nicht einheitliche Patientengut erklären (bei den 37 Vögeln handelte es sich ausschließlich um kleine Psittaciformes) und zum anderen durch die Lagerungs- und Transportbedingungen bei den zur Sektion eingesandten Psittaciformes. Außerdem litten die 37 Tiere nicht an einer klinisch nachweisbaren Erkrankung und bei den zur Sektion eingesandten Psittaziden lag meist eine Erkrankung vor.

5.4 Abschließende Beurteilung

Es konnten zu den festgestellten Herzveränderungen keine ätiologischen Angaben gemacht werden, da das Patientengut nicht einheitlich genug war und die Daten über die Patienten nicht ausführlich genug sind.

Aufbauend auf diese Arbeit, ist die Einbeziehung vorangehender klinischer Untersuchungsmethoden und die Herstellung eines Bezuges zu den extrakardialen Befunden notwendig, um Ausmaß und Bedeutung der einzelnen Veränderungen wissenschaftlich zu belegen.

In nachfolgenden Untersuchungen sollte daher nun ein Schwerpunkt u. a. auf der Erhebung der Anamnese liegen, und so eventuelle Zusammenhänge zwischen Herzerkrankungen und nicht artgerechten Haltungs- und Fütterungsbedingungen in Gefangenschaft hergestellt werden.

Histologische Untersuchungen werden meist nur bei Vögeln mit makroskopischem Herzbefund durchgeführt.

Anhand der vorliegenden Arbeit konnte aber gezeigt werden, daß bei routinemäßig durchgeführten histologischen Untersuchungen am Herzen von Papageienvögeln wesentlich mehr Veränderungen festgestellt werden, als zunächst anhand der Literatur zu erwarten gewesen wären. Daher erscheinen auch in Routineuntersuchungen histologische Schnitte vom Herzen und der großen, herznahen Gefäße zur Diagnoseabklärung sinnvoll.

6 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, daß bei routinemäßig durchgeführten pathohistologischen Untersuchungen tatsächlich mehr Herzveränderungen beobachtet werden, als aufgrund der Literatur zu erwarten gewesen wäre.

Insgesamt 144 Vögel der Ordnung Psittaciformes wurden sowohl makroskopisch, als auch histologisch untersucht. Dabei handelt es sich um 107 verendete und weitere 37 Tiere, die aufgrund von tierseuchenrechtlichen Gründen ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung, getötet wurden.

Häufigste makroskopische Befunde der 107 untersuchten verendeten Psittaziden waren serofibrinöse Perikarditiden (16 Vögel), gelbliche Verfärbung und Verhärtung der großen, herznahen Gefäße (elf Vögel), Herzmuskelhypertrophien (zehn Vögel).

Pathohistologisch überwogen bei den 107 verendeten Vögeln Myo- und Perikarditiden (65 Vögel), Lipomatosis cordis (52 Vögel), mit Verlust der Querstreifung einhergehende Herzmuskeldegenerationen (29 Vögel), herdförmige chondroide Metaplasien der Aortenwand (22 Vögel), Blutungen in der Herzmuskulatur (20 Vögel).

Bei den 37 frischtoten Psittaciformes konnte makroskopisch nur bei einem Tier eine Herzmuskelhypertrophie, histologisch bei neun Tieren eine entzündliche, gemischtzellige Infiltration des Herzmuskels und bei sieben Vögeln eine Lipomatosis cordis nachgewiesen werden.

Aufbauend auf diese Arbeit ist die Einbeziehung weiterer Untersuchungsmethoden und die Herstellung eines Bezuges zu den extrakardialen Befunden notwendig, um Ausmaß und Bedeutung der einzelnen Veränderungen wissenschaftlich zu belegen.

Die Ergebnisse dieser Studie sollen dazu beitragen, Grundlagen für die klinische Diagnose und Therapie der kardialen Erkrankungen am Vogelpatienten zu verbessern.

7 Summary

Pathological, pathohistological and microbiological investigations on heard and large blood vessels of birds of the order Psittaciformes.

This study indicates that routinely performed pathohistological examinations yield indeed more alterations on the heart than the literature on this topic would suggest.

A total of 144 birds of the order of Psittaciformes were investigated. From these, 107 were submitted as dead birds and 37 birds were euthanized due to suspected psittacosis. The latter were killed without signs of clinically overt disease.

The most frequent macroscopic alterations of the 107 dead psittacines were serofibrinous pericarditis (16 birds), yellowish discoloration and induration of large blood vessels close to the heart (11 birds), and hypertrophy of the heart muscle (10 birds).

Pathohistologically, in the 107 dead birds myocarditis and pericarditis (65 birds), lipomatosis cordis (52 birds), loss of striation associated with degeneration of heart muscle cells (29 birds), focal chondroidal metaplasia of the wall of the aorta (22 birds), and haemorrhages in the heart muscle (20 birds) were detected.

In the freshly euthanized 37 psittacines, only one bird exhibited macroscopically a hypertrophy of the heart muscle. Histologically, nine birds had a inflammatory mixed-cell infiltration of the heart muscle and seven birds had a lipomatosis cordis.

Based on the results of this study, additional methods of investigation and the incorporation of extracardial data are essential if the proportion and importance of the detected alterations on heart and blood vessels is to be scientifically assessed.

The results of this study are intended to contribute to foundations of the clinical diagnosis and therapy of cardiac diseases of diseased birds

8 Literaturverzeichnis

BARROS S. S. und A. T. LONDERO (1972)

Cardiac zygomycosis in an Australian parakeet.
Sabouraudia 10: 189-190.

BAUMEL J. J. (1975)

Heart and blood vessels.
In: Getty R.: Anatomy of domestic animals, 5th. ed.
Philadelphia, Saunders pp. 1968-1981.

BERNIER G.; M. MORIN und G. MARSOLAIS (1981)

A generalized inclusion body disease in the budgerigar (*Melopsittacus undulatus*) caused by a Papovavirus-like agent.
Avian Diseases 25: 1083-1092.

BEZZEL E. und R. PRINZINGER (1990)

Ornithologie.
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.

BISPING W. und G. AMTSBERG (1988)

Farbatlas zur Diagnose bakterieller Infektionserreger der Tiere.
Paul Parey Verlag, Hamburg und Berlin.

BORST G. H. A. und P. ZWART (1973)

Sarcosporidiosis in Psittaciformes.
Zeitschrift für Parasitenkunde 42: 293-298.

BUCHER O. und H. WARTENBERG (1997)

Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen.
Hans Huber Verlag, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle.

CARRASCO L.; M. J. BAUTISTA; J. M. de las MULAS und H. E. JENSEN (1993)

Applikation of enzyme-immunohistochemistry for the diagnosis of aspergillosis, candidiasis and zygomycosis in three lovebirds.
Avian Diseases 37:923-927.

CAVALLI-SFORZA L. (1964)

Grundbegriffe der Biometrie insbesondere der statistischen Methoden bei der Wertmessung biologisch wirksamer Substanzen.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

DAVIS R. B.; L. H. BOZEMAN; D. GAUDRY; O. J. FLETCHER; P. D. LUKERT und M. J. DYKSTRA (1980)

A viral disease of fledgling budgerigars.
Avian Diseases 25: 179-183.

MCDONALD S. E. (1990)

Anatomical and physiological characteristics of birds and how they differ from mammals.
Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, Phoenix, September 1990, pp. 372-389.

DORRESTEIN G.M. (1997)

Diagnostic necropsy and pathology.
In: Altmann R.B.; Clubb S.C., Avian medicine and surgery.
W.B. Saunders Company.

ELLENBERGER W. und H. BAUM (1974)

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

FRANK W. (1965)

Eine Leukocytozoon-Infektion bei Pennantsittichen (*Platycercus elegans*).
Gefiederte Welt 89:93-94.

FRANK W. und L. KAISER (1967)

Infektionen mit Parasiten der Gattung *Leukozytozoon* (Protozoa, Sporozoa) bei Nachzuchten australischer Sittiche (Aves, Psittaciformes).
Zeitschrift für Parasitenkunde 28: 370-382.

FUDGE A. M. und D. R. REAVILL (1993)

Pulmonary artery aneurysm and polycythemia with respiratory hypersensitivity in a blue and gold macaw (*Ara ararauna*).
Proceedings of the European Conference on Avian Medicine and Surgery, Netherlands, März 1993 pp. 382-387.

GASKIN J. M.; B. L. HOMER und K. H. ESKELUND (1991)

Preliminary findings in avian viral serositis: A newly recognized syndrome of psittacine birds.

Journal of the Association of Avian Veterinarians 5: 27-35.

MCGINNIS M. R. (1982)

Pictorial handbook of medically important fungi and aerobic actinomycetes.

Preda Publisher, New York.

GREENACRE C. B.; K. A. MANN; K. S. LATIMER und B. W. RITCHIE (1993)

Adult filarioid nematodes (*Chandlerella sp.*) from the right atrium and major veins of a Ducorps` Cockatoo (*Cacatua ducorpsii*).

Journal of the Association of Avian Veterinarians 7: 135-137.

GROEBBELS F. (1969)

In: Der Vogel. Bau und Funktion, Lebenserscheinungen, Einpassungen.

Borntraeger, Berlin.

GYLSTORFF I. und F. GRIMM (1999)

Vogelkrankheiten. 2. Auflage.

Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.

HARGIS A. M.; E. STAUBER; S. CASTEEL und D. EITNER (1989)

Avocado (*Persea americana*) intoxication in caged birds.

Journal of the American Veterinary Medical Association 194: 64-66.

HILLYER E. V.; M. P. ANDERSON; E. C. GREINER; C. T. ATKINSON und J. K. FRENKEL (1991)

An outbreak of sarcocystis in a collection of psittacines.

Journal of Zoo and Wildlife Medicine 22: 434-445.

HODGES R. D. (1974)

The histology of the fowl.

Academic Press, London, New York.

HOLT J. G.; R. KRIEG; P. H. A. SNEATH; J. T. STANLEY und S. T. WILLAMS (1994)

Bergey's manual of determinative bacteriology.
Willams and Wilkens, Baltimore.

HOWERTH E. W.; G. RICH; J. P. DUBEY und K. YOGASUNDRAM (1991)

Fatal toxoplasmosis in a red lory (*Eos bornea*).
Avian Diseases 35: 642-646.

HUMMEL G. (2000)

Anatomie und Physiologie der Vögel.
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.

ISAZA R.; C. BUERGELT und G. V. KOLLIAS (1992)

Bacteremia and vegetative endocarditis associated with a heart murmur in a blue and gold macaw.
Avian Diseases 36: 1112-1116.

JOHNSON J. H.; D. N. PHALEN; V. H. KONDIK; T. TIPPIT und D. L. GRAHAM (1992)

Atherosclerosis in psittacine birds.
Proceedings of the Association of Avian Veterinarians pp. 87-93.

KING A. S. und J. MCLELLAND (1978)

Anatomie der Vögel: Grundzüge und vergleichende Aspekte.
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.

KING A. S. und J. MCLELLAND (1981)

Form and Function in Birds. Volume 2.
Academic Press, London, New York, Toronto, Sydney, San Francisco.

KRAUTWALD M.-E.; B. TELLHELM; G. HUMMEL; V. M. KOSTA und E. F. KALETA (1992)

Atlas zur Röntgenanatomie und Röntgendiagnostik der Ziervögel.
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

KRAUTWALD-JUNGHANNS M.-E. und F. ENDERS (1994)

Ultrasonography in birds.
Seminars in avian and exotic pet medicine 3: 144-145.

KRAUTWALD-JUNGHANNS M.-E. und N. KUMMERFELD (1999)

Nichtinfektiöse Erkrankungen des Herzens und der großen Gefäße.
In: Kaleta E. F. und M.-E. Krautwald-Junghanns (Hrsg.):
Kompendium der Ziervogelkrankheiten, S. 192-202.
Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover.

LATIMER K. S.; R. W. PERRY; IN P. MO; J. C. NIETFELD; W. L. STEFFENS; G. J. HARRISON und B. W. RITCHIE (1990)

Myocardial Sarcocystosis in a grand eclectus parrot (*Eclectus roratus*)
and a Moluccan cockatoo (*Cacatua moluccensis*).
Avian Diseases 34: 501-505.

LATIMER K. S. und P. M. RAKICH (1994)

Necropsy examination. In: Ritchie B. W., G. J. Harrison, L. R.
Harrison: Avian medicine: Principles and application.
Wingers Publishing, Inc., Lake Worth.

LIEBICH H.-G. (1993)

Funktionelle Histologie.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York.

MALEWITZ D. T. und CALHOUN L.M. (1958)

The gross and microscopic anatomy of the digestive tract, spleen,
kidney, lungs and heart of the turkey.
Poultry Science 37:388-398.

NEILL P. J. G.; J. H. SMITH und E.D. BOX (1989)

Pathogenesis of *Sarcocystis falcatula* (*Apicomplexa: Sarcocystidae*) in
the budgerigar (*Melopsittacus undulatus*).
Journal of Protozoology 36: 430-437.

OGLESBEE B. L. und M. J. OGLESBEE (1998)

Results of postmortem examination of psittacine birds with cardiac
diseases: 26 cases (1991-1995).
Journal of the American Veterinary Medical Association
212: 1737-1742.

OGLESBEE B. L. (1998)

Avian cardiology: Anatomy and physiology.
Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, Reno, August
1998, pp. 397-384.

PANIGRAHY B. und B. G. HARMON (1985)

Bacterial septicemias in two psittacine birds.
Journal of the American Veterinary Medical Association
186: 983-984.

PEES M.; J. STRAUB und M.-E. KRAUTWALD-JUNGHANNS (2000)

Pericardial effusion in birds: Demonstration of clinical cases.
Proceedings of the Association of Avian Veterinarians, Portland,
August and September 2000, pp. 189-191.

PEES M.; J. STRAUB und M.-E. KRAUTWALD-JUNGHANNS (2001)

Insufficiency of the muscular atrioventricular valve in the heart of a
blue-fronted amazon (*Amazina aestiva aestiva*).
Veterinary Record 148: 540-543.

PEPER U. C. (1995)

Paramyxo-, Herpes- und Pockenviren in Tupfer- und Organproben
von Psittaziden – ein Beitrag zu Beziehungen zwischen
anamnestischen sowie klinischen Daten und Virusnachweisen.
Vet. med. Dissertation, Gießen.

PHALEN D. N.; H. B. HAYS; L. J. FILIPPICH; S. SILVERMAN und M. WALKER (1996)

Heart failure in a macaw with atherosclerosis of the aorta and
brachiocephalic arteries.
Journal of the American Veterinary Medical Association 209: 1435-
1440.

RANDALL J. C. und R. L. REECE (1996)

Color atlas of avian histopathology.
Mosby-Wolfe, London.

RIETH H. (1979)

Hefe-Mykosen. S. 121-144.
Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Baltimore.

ROMEIS, B. (1989)

Mikroskopische Technik.
Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Baltimore.

RUBERTE J.; H. E. KÖNIG und H.-G. LIEBICH (2001)

Organe des Herz-Kreislauf-Systems.

In: König H. E. und H.-G. Liebich (Hrsg.): Anatomie und Propädeutik des Geflügels.

Schattauer Verlag, Stuttgart, New York.

RÜBEL A. G.; E. ISENBÜGEL und P. WOLVEKAMP (1991)

Atlas der Röntgendiagnostik bei Heimtieren.

Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover.

SALOMON F. V. (1993)

Lehrbuch der Geflügelanatomie.

Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart.

SCHNORR B. (1989)

Embryologie der Haustiere.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

SCHULZ J. (2002)

„Auswertung der Sektions- und Laborbefunde von 782 Vögeln der Ordnung Psittaciformes in einem Zeitraum von 3 Jahren (1996-1999).

Vet. med. Dissertation, Gießen.

SHIVAPRASAD H. L.; B. C. BARR; L. W. WOODS; B. M. DAFT; J. D. MOORE; H. KINDE; M. L. ANDERSON und R. DROUAL (1995)

Spectrum of lesions (pathology) of proventricular dilatation syndrome.

Proceedings of Association of Avian Veterinarians, California August und September 1995, pp. 505-506.

SIEGMANN O. (1992)

In: Heider G. und G. Monreal (Hrsg.): Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. S.38-40.

Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart.

SMOLLICH A. und G. MICHEL (1985)

Mikroskopische Anatomie der Haustiere.

Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart.

STRAUB J.; BRAUN S.; PEES M. und M.-E. KRAUTWALD-JUNGHANNS (2000)

Heart diseases in birds: Rare or just not diagnosed?
Proceedings of Association of Avian Veterinarians, Portland, August
and September 2000, pp.285-289.

UNKRIG S. A. (1995)

Vergleichende Untersuchung über den Nachweis von *Chlamydia psittaci* bei Psittaziden, Tauben, Puten und Hühnern mittels BGM-Zellkulturen (mit Giemenez-Färbung), direkter Immunfluoreszenz an Probenmaterial sowie nach Anzüchtung in BGM-Zellkulturen mit anschließender Immunfluoreszenz.
Vet. med. Dissertation, Gießen.

VICE C. und A. CAZAYOUX (1992)

Myocarditis as a component of psittacine proventricular dilatation syndrome in a Patagonian conure.
Avian Diseases 36: 1117-1119.

VINK-NOOTEBOOM M.; N. J. SCHOEMAKER; M. J. L. KIK; J. T. LUMEIJ und W. T. C. WOLVEKAMP (1998)

Clinical diagnosis of aneurysm of the right coronary artery in a white cockatoo (*Cacatua alba*).
Journal of Small Animal Practice 39: 533-537.

WAIBL H. und F. SINOWATZ (1992)

Kreislaufapparat und Lymphatisches System.
In: Nickel R.; Schummer A. und Seiferle E. (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band V, 2. Auflage.S. 288-293.
Paul Parey Verlag, Hamburg und Berlin.

WEDEL A. (1999)

Ziervögel, Erkrankung-Haltung-Fütterung.
Paul Parey Verlag, Berlin.

WOLTERS H. E. (1975-1982)

Die Vogelarten der Erde.
Paul Parey Verlag, Hamburg, Berlin.

ZISWILER V. (1976)

Spezielle Zoologie: Wirbeltiere. Band II.
Verlag Georg Thieme, Stuttgart.

9 Anhang

Tabelle 9.1.a: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 1-12)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
1	Agapornide	m	n.b.	50	Tier akut verstorben	gut
2	Agapornide	w	n.b.	48	Dyspnoe, Tier akut verstorben	gut
3	Barnardsittich	w	1 J.	90	Tier akut verstorben	gut
4	Blaustimamazone	w	n.b.	280	Dyspnoe	mäßig
5	Blaustimamazone	m	n.b.	450	Tier akut verstorben	mäßig
6	Blaustimamazone	w	n.b.	480	schlafte Lähmung der Hintergliedmaßen, apathisch	gut
7	Blaustimamazone	w	20 J.	320	Tier akut verstorben	gut
8	Bourkesittich	w	1 J.	30	Tier akut verstorben	mäßig
9	Bourkesittich	m	3 J.	30	Kopfverrehen bei Jung- und Altvögeln	gut
10	Bourkesittich	w	3 J.	34	Kopfverrehen bei Jung- und Altvögeln	gut
11	Doppelgelbkopfamazone	w	n.b.	324	Aspergilloseverdacht	mäßig
12	Dunkelroter Ara	w	n.b.	975	Verdacht auf neurogene Drüsenmagentilatation	mäßig

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.1.a: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 1-12)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
1	Kropf futterleer; Magen-Darm-Trakt mit dunkelgrünen Massen; Leber, Nieren lehmfarben; Organe wie gekocht	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
2	Mittelgradige Adipositas; Darmgefäße stark injiziert; Darmschleimhaut verdickt; Dünndarminhalt dickflüssig, rötlich; Leber hochgradig vergrößert, lehmfarben, derb; Lungen dunkelrot verfärbt	negativ	Herz, Leber, Lunge, Milz, Darm: ++ α -Strep.	negativ
3	Duodenum mit Askariden; Leber geringgradig vergrößert, leicht gelblich; Milz hochgradig vergrößert	Askariden	Herz, Milz: ++ <i>Bazillus</i> sp.; Niere: + Klebs.	negativ
4	Kropf futterleer; alle Organe blutgestaut; rechter Lungenflügel mit grauen Herden	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
5	Leber geringgradig vergrößert; hochgradig granulomatöse Veränderungen an der Lunge; Luftsäcke grau-weiß verdickt	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Lunge: <i>Aspergillus fumigatus</i>
6	Futterleerer Magen-Darm-Trakt; Leber mittelgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
7	Leber, Nieren, Milz geringgradig vergrößert, derb	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
8	Leber mittelgradig vergrößert, dunkel; Milz mittelgradig vergrößert; Harnleiter gestaut; Nieren geringgradig vergrößert	Kokzidien	Herz: ++ <i>Staph. häm.</i> , ++ <i>E. coli</i> ; Leber, Lunge: ++ <i>Staph. häm.</i> , ++ <i>E. coli</i> , ++ α -Strep.	negativ
9	Nieren mit weißlichen Belägen; Harnleiter deutlich gefüllt; Leber geringgradig vergrößert; Milz hochgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
10	Nieren mit weißlichen Belägen; Harnleiter deutlich gefüllt; Leber geringgradig vergrößert; Milz hochgradig vergrößert, hell	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
11	Von Brust bis Abdomen gallertige Massen in der Unterhaut; Leber und Nieren geringgradig vergrößert; Lungen, Luftsäcke mit gelblichen Belägen	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Lunge: <i>Aspergillus fumigatus</i>
12	Serosen trocken, geringgradig verdickt; Drüsenmagen vergrößert, dünnwandig; Leber geringgradig vergrößert, hell; Milz verkleinert; Gehirngefäße injiziert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.1.a: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 1-12)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
1	n.d.	n.d.	Lunge: akute Stauung; Leber: Leberzirrhose	Leberzirrhose
2	n.d.	n.d.	Leber: herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung; Lunge: mittelgradig gestaut, Anthrakose	Streptokokkose, Adipositas
3	positiv	n.d.	Leber: herdförmige, fibrotische Bereiche, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: hochgradiges Ödem, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Askaridose, Psittakose, bakterielle Infektion
4	positiv	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: hochgradig interstitielle Pneumonie mit granulomartigen Herden und Amyloidablagerungen	Pneumonie, Psittakose
5	n.d.	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Lungenmykose
6	n.d.	n.d.	Leber: Thromben bestehend aus Fibrin und Erythrozyten, herdförmige gemischttröpfige Verfettung; Lunge: Thromben bestehend aus Fibrin und Erythrozyten	Unbekannte Ätiologie
7	n.d.	n.d.	Leber: hochgradig gestaut, Leberzellvereinzellung; Lunge: hochgradig gestaut	Unbekannte Ätiologie
8	positiv	n.d.	Leber: mäßige, akute Stauung; Lunge: hochgradige akute Stauung; Nieren: geringgradige, nicht-eitrige, herdförmige interstitielle Nephritis	Nephrose, Psittakose, Kokzidiose, bakterielle Infektion
9	negativ	n.d.	Leber: Leberzirrhose, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: mittelgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Leberzirrhose, Visceralgicht
10	negativ	n.d.	Leber: Leberzirrhose, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: mittelgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Leberzirrhose, Visceralgicht
11	n.d.	n.d.	Leber: geringgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Anthrakose	Lungenmykose
12	n.d.	n.d.	Gehirn: nicht-eitrige Enzephalitis; Drüsenmagen/Muskelmagen: nicht-eitrige Ganglionitis; Rückenmark: nicht-eitrige Myelitis; Leber: geringgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut	Neurogene Drüsenmagentilatation

n.d. = nicht durchgeführt

Tabelle 9.1.b: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 13-24)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
13	Dunkelroter Ara	w	12 J.	830	Verdacht auf neurogene Drüsenmagen Dilatation	mäßig
14	Dunkelroter Ara	m	n.b.	891	Seit zwei Tagen keine Nahrung mehr aufgenommen	mäßig
15	Edelpapagei	w	n.b.	374	Krämpfe, Tier akut verstorben	gut
16	Edelpapagei	m	5 J.	460	Dyspnoe, Tier akut verstorben	mäßig
17	Felsensittich	w	n.b.	166	ZNS-Störungen, Diarrhoe	mäßig
18	Gelbbrustara	w	1 J.	844	Anorexie	mäßig
19	Gelbbrustara	w	n.b.	840	Verdacht auf neurogene Drüsenmagen Dilatation	gut
20	Gelbbrustara	w	1 J.	1034	Anorexie	mäßig
21	Gelbbrustara	m	n.b.	900	Vomitus, Diarrhoe	mäßig
22	Gelbbugamazone	w	n.b.	262	Tier akut verstorben	mäßig
23	Gelbhaubenkakadu	w	5 Wo.	280	Verdauungsprobleme, Wachstumsstörungen	gut
24	Gelbhaubenkakadu	m	n.b.	380	Verdacht auf neurogene Drüsenmagen Dilatation	gut

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); Wo. = Wochen; KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.1.b: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 13-24)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
13	Serosen trocken, geringgradig verdickt; Drüsenmagen vergrößert, dünnwandig; Leber geringgradig vergrößert, hell; Milz verkleinert; Gehirngefäße injiziert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum; Niere, Lunge: ++ α -Strep.	negativ
14	Luftsäcke derb, trüb, mit weißlichen Belägen; Leber hochgradig vergrößert; Milz geringgradig vergrößert; Nieren marmoriert; Harnleiter gestaut	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Herzbeutel, Lunge: Aspergillus fumigatus
15	Kropf und Magen-Darm-Trakt nahezu futterleer; Darmschleimhaut gerötet, dünnflüssiger Inhalt; Blutungen in der Schädeldecke	negativ	Leber, Milz, Niere, Lunge: + α -Strep.	Lunge: Aspergillus fumigatus
16	Drüsenmagen mittelgradig vergrößert; Darmschleimhaut entzündet, Inhalt dunkelrot-breitig; im Duodenum Askariden	Askariden	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
17	Federlinge; Kloake kotverschmiert; Kropf und Magen-Darm-Trakt futterleer; Darminhalt grünlich-dünnflüssig; Leber, Nieren geringgradig vergrößert; Lungen blutgestaut	negativ	Herz, Leber: kein Wachstum; Darm: +++ E. coli	negativ
18	Kropf futterleer; Drüsenmagen dünnwandig; Leber und Milz gelblich verfärbt; oberflächliche Blutungen im Kleinhirn	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
19	Drüsenmagen vergrößert, dünnwandig; Leber geringgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
20	Blutungen in der Unterhaut; Kropf mit wässrig-schwarzem Inhalt; Drüsenmagen/Muskelmagen Inhalt dunkel; Leber und Milz hochgradig vergrößert, gelblich; Nieren hell; Luftsäcke geringgradig verdickt	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
21	Futterleerer Kropf, mit gelblichem Schleim; Drüsenmagen erweitert, mit Futter und Blut gefüllt; gesamter Magen-Darm-Trakt mit Blut gefüllt; Leber, Nieren mittelgradig vergrößert; Luftsäcke derb, milchig	negativ	Herz, Leber, Niere, Lunge: +++ γ -Strep.	Lunge: ++ Hefen
22	Darminhalt schleimig-dunkelrot; Leber hochgradig vergrößert; Nieren geringgradig vergrößert; Lungen blutgestaut, gräulich-bläulich	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Lunge: Aspergillus fumigatus
23	Leber, Nieren geringgradig vergrößert, dunkelrot, brüchig	negativ	Leber, Lunge: ++ α -Strep.; Herz: ++ γ -Strep., + α -Strep., + Bazillus sp.	Kropf: + Hefen
24	Harnleiter hochgradig gestaut; Nieren geringgradig vergrößert; Gehirngefäße stark injiziert; Drüsenmagenschleimhaut hochgradig verdickt	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt, +++ = hochgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.1.b: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 13-24)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
13	n.d.	n.d.	Schilddrüse: Struma colloides und Hyperplasie der Parathyreoidea; Ovar: Leiomyom; Lunge: mit Granulomen; Leber: o.b.B.	Lungenmykose, tumoröses Geschehen, bakterielle Infektion
14	negativ	n.d.	Leber: hochgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Lungenmykose
15	n.d.	n.d.	Leber: geringgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Anthrakose	Lungenmykose, bakterielle Infektion
16	n.d.	n.d.	Syrinx: nekrotisierend-eitrige Entzündung mit dystrophischer Verkalkung; Lunge: herdförmige, lymphozytäre Infiltration	Askaridose, Suringitis
17	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Bakterielle Infektion
18	negativ	Herpesvirus	Leber: Massennekrosen von Hepatozyten mit leichter mononukleärer Infiltration, mäßige gemischtzellige Verfettung; Herz, Gehirn: Spinalganglien mit mononukleären Infiltrationen	Herpesvirusinfektion, neurogene Drüsenmagentilatation
19	n.d.	n.d.	Schilddrüse: kolloidgefüllte Follikel; Gehirn: nicht-eitrige Enzephalitis; Drüsenmagen/Muskelmagen: nicht-eitrige Ganglionitis; Rückenmark: nicht-eitrige Myelitis; Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: geringgradiges Ödem, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Neurogene Drüsenmagentilatation
20	negativ	n.d.	Leber: Zahlreiche Gruppennekrosen von Hepatozyten mit vereinzelten intranukleären Einschlusskörperchen und mäßiger mononukleärer Infiltration	Herpesvirusinfektionsverdacht
21	negativ	n.d.	Drüsenmagen/Muskelmagen: nicht-eitrige Ganglionitis; Gehirn: nicht-eitrige Enzephalitis; Rückenmark: nicht-eitrige Myelitis und Radiculitis; Leber: am Hilus viel Bindegewebe; Lunge: Anthrakose	Neurogene Drüsenmagentilatation, Lungenmykose, bakterielle Infektion
22	n.d.	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Anthrakose	Lungenmykose
23	n.d.	negativ	Leber: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Lungenmykose, bakterielle Infektion
24	negativ	n.d.	Leber: Hämosiderose, mittelgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Muskelmagen: hochgradig mononukleäre Infiltration in intramuralen Ganglien und subserösen Nerven; Gehirn: mononukleäre Infiltration	Neurogene Drüsenmagentilatation, Hämosiderose

n.d. = nicht durchgeführt, o.b.B = ohne besonderen Befund

Tabelle 9.1.c: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 25-36)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
25	Gelbhaubenkakadu	m	19 J.	244	Federdefekte, Tier akut verstorben	mäßig
26	Gelbstirnamazone	w	n.b.	370	Psittakoseverdacht	gut
27	Gelbwangenamazone	m	4 J.	366	Vomitus, Diarrhoe	mäßig
28	Gelbwangenamazone	w	n.b.	325	Knochenveränderung, Dyspnoe, Rhinitis	mäßig
29	Goldmantelpapagei	w	n.b.	140	Enteritis, Lungenmykose	mäßig
30	Goldmantelpapagei	m	n.b.	150	Enteritis, Lungenmykose	mäßig
31	Granadaamazone	w	n.b.	420	Tier akut verstorben	gut
32	Granadaamazone	m	n.b.	440	Verdacht auf neurogene Drüsenmagen Dilatation	mäßig
33	Grünflügelkönigssittich	m	n.b.	120	Enteritis, Lungenmykose	mäßig
34	Grünflügelkönigssittich	m	1 J.	210	Tier akut verstorben	gut
35	Grünflügelkönigssittich	w	1 J.	112	Trauma	gut
36	Halsbandsittich	w	n.b.	92	Herpesvirusinfektionsverdacht	mäßig

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.1.c: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 25-36)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
25	Rechte Armschwinge bis auf Hauptkiel zerstört; nekrotische ca. 1 cm große Stelle am Kopf- und Halsbereich; Leber geringgradig vergrößert, dunkel	negativ	Herz, Leber: +++ E. coli	negativ
26	Linker Fuß fehlt; Drüsenmagen- und Kropfschleimhaut blutig durchsetzt; Leber, Nieren, Milz hochgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Herzbeutel, Lunge: Aspergillus fumigatus
27	Leber hochgradig vergrößert mit petechialen Blutungen, derb; Nieren blutgestaut, geringgradig vergrößert; Darmgefäße injiziert; Lungen blutgestaut	negativ	Herz, Leber, Nieren, Milz: + colif. Keime	Lunge: Mucor
28	Leber geringgradig vergrößert; alle Organe blutgestaut; Muskulatur sehr hell, wie gekocht; Harnleiter hochgradig gefüllt	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren, Darm, Trachea: +++ E. coli	Lunge, Trachea: Aspergillus fumigatus
29	Kropf mit grauer Flüssigkeit; Leber geringgradig vergrößert; Nieren bräunlich; Lunge mit gelblichen Granulomen	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren: +++ Klebs., ++ E. coli	negativ
30	Kropf mit grauer Flüssigkeit; Leber geringgradig vergrößert; Nieren geringgradig vergrößert, bräunlich; Lunge mit gelblichen Granulomen	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren: +++ Klebs., ++ E. coli	negativ
31	Linker Fuß fehlt; Drüsenmagenschleimhaut mit petechialen Blutungen; Leber lehmfarben und brüchig; Milz mittelgradig vergrößert; Nieren geringgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel: ++ Klebs.; Leber, Nieren: + Klebs., ++ α -Strep.; Milz: ++ Klebs.; Drüsenmagen: ++ α -Strep.	negativ
32	Drüsenmagen dünnwandig, mittelgradig vergrößert; Leber, Pankreas mit petechialen Blutungen; Luftsack mit gallertiger, gelber Masse; rechte Schädeldecke dunkelblau; Gefäße injiziert	negativ	Herzbeutel, Nieren, Milz: + Staph.; Lunge: + Staph., ++ α -Strep.; Herz: + Staph., + α -Strep.	Lunge: Mucor
33	Magen-Darm-Trakt mit zementfarbigem Inhalt; Leber geringgradig vergrößert, mit weißlichen Stippchen; Milz gräulich verfärbt; Lungen mit gelblichen Granulomen	negativ	Herz, Leber, Nieren, Milz, Lunge: ++ α -Strep.	Lunge: +++ Hefen
34	Kropf mit Flüssigkeit gefüllt; Drüsenmagen schlaff und vergrößert mit weißlichen Belägen; Leber mit gelben Stippchen	negativ	Herz, Leber: kein Wachstum; Darm, Drüsenmagen, Leber: ++ Staph. sp.	negativ
35	Drüsenmagen/Muskelmagen mit dünnflüssiger, grüner Flüssigkeit; Darmschleimhaut entzündet; Leber, Nieren mittelgradig vergrößert, mit petechialen Blutungen	negativ	Herz: +, Niere: +, Leber: ++, Darm: +++ α -Strep.; Herz: + Staph.; Darm: ++ colif. Keime	Leber, Lunge, Darm, Niere: +++ Hefen
36	Hochgradige Fettleber; Darminhalt wässrig; Drüsenmagen- und Duodenalschleimhaut stark gerötet; Darmgefäße injiziert	negativ	Leber, Milz: + colif. Keime, + Staph. sp.; Drüsenmagen: ++ E. coli; Darm: ++ E. coli, + Staph. sp.	negativ

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt, +++ = hochgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.1.c: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 25-36)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
25	n.d.	n.d.	Leber: hochgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Bakterielle Infektion
26	positiv	n.d.	Leber: hochgradig gestaut, herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Anthrakose	Psittakose, Lungenmykose
27	negativ	n.d.	Leber, Lunge: o. b.B.	Lungenmykose
28	negativ	n.d.	Leber, Lunge, Trachea: mittelgradige akute Stauung	Lungenmykose, bakterielle Infektion
29	positiv	Paramyxovirus	Leber: mittelgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: Pilzhypen, hochgradiges Ödem, hochgradig gestaut	PMV-Infektion, Psittakose, bakterielle Infektion
30	positiv	Paramyxovirus	Leber: mittelgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: Pilzhypen, hochgradiges Ödem, hochgradig gestaut	PMV-Infektion, Psittakose, bakterielle Infektion
31	n.d.	n.d.	Leber, Lunge: o. b.B.	Bakterielle Infektion
32	negativ	n.d.	Leber, Lunge, Nieren: mäßige, akute Stauung	Lungenmykose, bakterielle Infektion
33	n.d.	n.d.	Leber: gemischttröpfige Verfettung, herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung, mittelgradig gestaut; Lunge: geringgradig gestaut	Lungenmykose, bakterielle Infektion
34	negativ	Polyomavirus	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut, wenige, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Polyomavirusinfektion, bakterielle Infektion
35	n.d.	Paramyxovirus	Leber: hochgradige gemischttröpfige Verfettung, multiple Koagulationsnekrosen, zahlreiche abgeschwemmte Hepatozyten im Lumen der Blutgefäße; Lunge: Bakterien- und Blut aspiration, wenige Fremdkörper in den großen Bronchien	PMV-Infektion, Lungenmykose, bakterielle Infektion
36	n.d.	Herpesvirus	Leber: Bindegewebe Induration, Leberzirrhose; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Anthrakose	Leberzirrhose, bakterielle Infektion, Herpesvirusinfektion

n.d. = nicht durchgeführt, o. b.B = ohne besonderen Befund

Tabelle 9.1.d: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 37-48)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
37	Hellroter Ara	m	n.b.	794	Reduziertes Allgemeinbefinden, Tod nach Notfalltherapie	mäßig
38	Hellroter Ara	w	4 J.	586	Diarrhoe	mäßig
39	Hyazinthara	w	n.b.	1620	Tier akut verstorben	gut
40	Katharinasittich	w	4 J.	50	Tier akut verstorben	gut
41	Kea	w	n.b.	682	Tier akut verstorben	mäßig
42	Kongo-Graupapagei	w	3 J.	232	Dyspnoe	mäßig
43	Kongo-Graupapagei	m	n.b.	470	Aspergilloseverdacht, Diarrhoe, Dyspnoe	gut
44	Kongo-Graupapagei	w	n.b.	388	Dyspnoe	mäßig
45	Kongo-Graupapagei	m	n.b.	384	Tier akut verstorben	gut
46	Kongo-Graupapagei	w	1 J.	380	Spasmus der Hintergliedmaßen	mäßig
47	Kongo-Graupapagei	w	n.b.	370	Plattenepithelkarzinom am Schwanzansatz	gut
48	Kongo-Graupapagei	w	3 Mon.	160	Rachitis	mäßig

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; Mon. = Monate; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.1.d: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 37-48)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
37	Luftsack im Anschnitt schwarz; Leber hochgradig vergrößert; Milz mittelgradig vergrößert; Nieren geringgradig vergrößert, Pilzgranulom auf dem Herzbeutel	negativ	Leber, Milz, Lunge: + Staph.; Herz: ++ E. coli; Darm, Niere: ++ E.coli, ++ Staph.	negativ
38	Drüsenmagen vergrößert und dünnwandig; Duodenum mit schwärzlichem Inhalt; Leber, Nieren geringgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum; Darm: + α -Strept.	negativ
39	Darmschleimhaut verdickt, Inhalt rötlich-breig; Leber hochgradig vergrößert, lehmfarben; Milz, Nieren geringgradig vergrößert; Lungen blutgestaut; Legedarmentzündung	negativ	Herz, Herzbeutel, Leber, Lunge, Milz: + Klebs., + E. coli	negativ
40	Duodenum mit massivem Askaridenbefall	Askariden	Leber, Niere: + E. coli	negativ
41	Kropf mit wässrig-grünem Inhalt; Drüsenmagenschleimhaut mit petechialen Blutungen; Darmschleimhaut injiziert; Darminhalt wässrig-grau; Leber geringgradig vergrößert; Nierenparenchym stark gezeichnet; Lunge geringgradig gräulich verfärbt	Capillaria	Herzbeutel, Niere, Darm: ++ Edwardsiella sp., ++ E. coli	negativ
42	Leber, Lunge gestaut; abdominaler Luftsack mit weiß-grauen Massen belegt	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
43	Hämatom am rechten Flügel; Leber gräulich, weich; Nieren geringgradig vergrößert; Lungen blaß und blutgestaut	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
44	Ca. 10ml ungeronnenes Blut in der Leibeshöhle; Luftsack mit gelblichen Flocken; Darm deutlich vergrößert, mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt; Syrinxmuskulatur massiv hypertrophiert	negativ	Herz, Leber, Luftsack: +++ colif. Keime	negativ
45	Kropf, Magen-Darm-Trakt wenig mit Futter gefüllt; Darminhalt dünnbreig; Leber, Nieren geringgradig vergrößert, hell; Lungen schmutzig-grau	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Lunge: Aspergillus fumigatus
46	Kropf, Magen-Darm-Trakt mit Brei gefüllt, ebenso Trachea und Bronchien; Darminhalt grün-gelb wässrig; Leber geringgradig vergrößert, mit gelblichen Stippchen und blutgestaut; Milz mittelgradig vergrößert; Nieren geringgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren, Milz: +++ Rhizomucor	Lunge: +++ Rhizomucor
47	Am Schwanzansatz eine etwa pflaumengroße Zubildung	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
48	Verbogene Gliedmaße im Femur- und Tarsalgelenk; Kropf futterleer; Leber mittelgradig vergrößert; Milz hell; Nieren geringgradig vergrößert, marmoriert	negativ	Herz, Leber, Lunge, Niere, Milz: ++ Staph. epid., + α -Strept.	Lunge: Mucor, +++ Hefen

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt, +++ = hochgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.1.d: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 37-48)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
37	n.d.	n.d.	Leber: hochgradig gestaut, herdförmige fibrinoide Leberzellnekrosen, periportale, gemischtzellige entzündliche Infiltration; Lunge: Anthrakose, mittelgradiges Ödem, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Bakterielle Infektion
38	n.d.	n.d.	Rückenmark, Drüsenmagen/Muskelmagen: mononukleäre Infiltrate im Bereich der Ganglien; Leber: großtropfige Verfettung; Lunge: hochgradig gestaut, Anthrakose	Neurogene Drüsenmagentilatation, bakterielle Infektion
39	negativ	n.d.	Leber, Lunge: o.b.B.	Bakterielle Infektion, Salpingitis
40	n.d.	n.d.	Leber: geringgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut, Anthrakose	Askaridose
41	negativ	n.d.	Leber: herdförmige Nekrosen; Lunge: mittelgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Niere: Tubulusepithelzellnekrosen mit intraluminale Eiweißzyklindern	Capillariabefall, bakterielle Infektion
42	n.d.	n.d.	Luftsack: hochgradige, chronisch eitrig Entzündung mit Rasen von Pilzhypen und Pilzsporen; Lunge: hochgradig gestaut, eitrig Pneumonie	Lungenmykose, Pneumonie
43	n.d.	n.d.	Leber: ausgedehnte Brückennekrosen; Lunge: hochgradig gestaut, Anthrakose, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Hepatopathie
44	negativ	n.d.	Leber, Lunge: geringgradig gestaut	Bakterielle Infektion
45	n.d.	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Lungenmykose
46	n.d.	n.d.	Leber: hochgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut	Lungenmykose
47	n.d.	n.d.	Leber: hochgradig gestaut, solide wachsendes undifferenziertes Karzinom, teils mit starken zentralen Koagulationsnekrosen; Lunge: mittelgradig gestaut, solide wachsendes undifferenziertes Karzinom, teils mit starken zentralen Koagulationsnekrosen, vereinzelt Riesenzellen	Plattenepithel-karzinom
48	n.d.	n.d.	Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Rachitis, Lungenmykose, bakterielle Infektion

n.d. = nicht durchgeführt, o.b.B = ohne besonderen Befund

Tabelle 9.1.e: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 49-60)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
49	Kongo-Graupapagei	w	n.b.	370	Tier akut verstorben	mäßig
50	Kongo-Graupapagei	w	n.b.	390	Verdacht auf neurogene Drüsenmagen Dilatation	gut
51	Kongo-Graupapagei	m	6 J.	460	Parese der linken Hintergliedmaße, Dyspnoe	gut
52	Königssittich	w	n.b.	140	Mit dem Flügel hängengeblieben	gut
53	Königssittich	m	n.b.	196	Dyspnoe, Tier akut verstorben	gut
54	Mönchsittich	m	n.b.	88	Verdacht einer Herpesvirusinfektion	gut
55	Mönchsittich	w	n.b.	90	Verdacht einer Herpesvirusinfektion	gut
56	Nymphensittich	w	n.b.	80	Psittakoseverdacht	gut
57	Nymphensittich	m	3 J.	80	Tier akut verstorben	gut
58	Nymphensittich	m	n.b.	80	Tier akut verstorben	gut
59	Nymphensittich	w	n.b.	80	Tier akut verstorben	gut
60	Nymphensittich	m	n.b.	90	Psittakoseverdacht	gut

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.1.e: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 49-60)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
49	Kropf mit schleimigem Inhalt; Magen-Darm-Trakt futterleer; Darminhalt wässrig; Leber hochgradig vergrößert, dunkel; Milz hochgradig vergrößert; Harnleiter deutlich gefüllt; Lungen schmutzig-grau	negativ	Herz, Leber, Lunge, Kropf, Darm: +++ E. coli	negativ
50	Drüsenmagen dünnwandig; Leber und Nieren geringgradig vergrößert, dunkel; Lungen blutgestaut	negativ	Herzbeutel: + α -Strep., + Staph.; Nieren: ++ α -Strep., + γ -Strep.	negativ
51	Stecknadelkopfgröße Nekrose im Brustmuskel; Kropf und Magen-Darm-Trakt futterleer; Nieren mittelgradig vergrößert; Drüsenmagenschleimhaut blutig infiltriert; Darmgefäße stark blutgefüllt	negativ	Leber, Lunge, Milz, Darm: ++ α -Strep., ++ Staph. sp.	negativ
52	Leber und Nieren mittelgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
53	Drüsenmagen mit schleimigem Inhalt; Pankreas fleckig, marmoriert; Milz, Leber geringgradig vergrößert, dunkel; Luftsack verdickt; Lungen mittelgradig gestaut mit gelben Herden	Askariden	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Lunge: Mucor
54	Ohne besonderen Befund	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
55	Ohne besonderen Befund	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
56	Lunge dunkelrot; Luftsack geringgradig verdickt	negativ	Herz, Leber: kein Wachstum; Lunge: ++ E. coli	negativ
57	Leber: geringgradig vergrößert; Nieren weich und dunkel	negativ	Herz, Leber, Lunge, Niere, Milz: + colif. Keime	negativ
58	Leber: mittelgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Milz: +++ E. coli	negativ
59	Leber: mittelgradig vergrößert; Milz, Nieren: geringgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Milz: +++ E. coli	negativ
60	Milz geringgradig vergrößert; Lunge dunkelrot; Luftsack geringgradig verdickt	negativ	Herz, Leber: kein Wachstum; Lunge: ++ E. coli	negativ

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt, +++ = hochgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.1.e: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 49-60)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
49	negativ	n.d.	Leber: hochgradige Infiltration von Bakterien, hochgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, Anthrakose	Bakterielle Infektion
50	n.d.	n.d.	Drüsenmagen/Muskelmagen, Rückenmark, Gehirn, Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Anthrakose	Neurogene Drüsenmagentilatation, bakterielle Infektion
51	n.d.	n.d.	Drüsenmagenschleimhaut: submuköse und intramurale Blutungen; Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Bakterielle Infektion
52	n.d.	n.d.	Leber: hochgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Anthrakose	Unbekannte Ätiologie
53	negativ	n.d.	Leber, Lunge: hochgradig gestaut	Lungenmykose, Askaridose
54	n.d.	Herpesvirus	Leber: gemischtropfige Verfettung, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, mittelgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut, Riesenzellen	Herpesvirusinfektion
55	n.d.	Herpesvirus	Leber: gemischtropfige Verfettung, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, mittelgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut, Riesenzellen	Herpesvirusinfektion
56	negativ	n.d.	Leber: hochgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Bakterielle Infektion
57	n.d.	n.d.	Leber: herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, hochgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut	Unbekannte Ätiologie
58	negativ	n.d.	Leber, Lunge: o.b.B.	Bakterielle Infektion
59	negativ	n.d.	Leber, Lunge: o.b.B.	Bakterielle Infektion
60	negativ	n.d.	Leber: hochgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Bakterielle Infektion

n.d. = nicht durchgeführt, o.b.B. = ohne besonderen Befund

Tabelle 9.1.f: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 61-72)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
61	Nymphensittich	m	n.b.	86	Psittakoseverdacht	gut
62	Nymphensittich	m	n.b.	70	Tier akut verstorben	gut
63	Nymphensittich	m	3 J.	70	Psittakose	mäßig
64	Nymphensittich	w	1 J.	90	Psittakoseverdacht	gut
65	Nymphensittich	w	7 J.	120	Psittakoseverdacht	gut
66	Palmkakadu	w	n.b.	320	Verdacht auf neurogene Drüsenmagen Dilatation	gut
67	Panamaamazone	m	1 J.	320	Herpesvirusinfektionsverdacht	gut
68	Pennantsittich	m	1 J.	120	Tier akut verstorben	gut
69	Pennantsittich	w	7 Wo.	100	Jungvogel mit Lähmungserscheinungen	gut
70	Prachtroseella	w	n.b.	78	Tier akut verstorben	gut
71	Prachtroseella	m	4 J.	120	Tier akut verstorben	gut
72	Rosakakadu	m	14 J.	310	Tier akut verstorben	mäßig

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; Wo. = Wochen; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.1.f: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 61-72)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
61	Schwungfedern der linken Hand fehlen (Blutkiele); Kropf mit wenig klarem Schleim, auch in Drüsenmagen, Trachea, Syrinx und Bronchien; Magen-Darm-Trakt Futterleer; Darmgefäße injiziert, alle Organe blutgestaut	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum; Kropf: +++ α -Strep.	negativ
62	Leber mittelgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Milz: +++ E. coli	negativ
63	Verkrümmung der Carina; alle Organe blutgestaut, v.a. Leber, Nieren blaß	negativ	Herz, Leber, Niere: + Staph. epid.	negativ
64	Alle Organe blutgestaut; Leber hochgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
65	Alle Organe blutgestaut; Leber hochgradig vergrößert	negativ	Leber: ++ Staph., +++ γ -Strep.; Niere, Milz: + Staph.; Herz: + colif. Keime	negativ
66	Drüsenmagen dünnwandig; Leber, Nieren geringgradig vergrößert; Trachea mit Kontrastbrei; Lunge mit Pilzrasen	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Lunge: Aspergillus fumigatus
67	Kropf, Muskelmagen Futterleer; Darmgefäße injiziert; Inhalt pastös; Leber, Milz, Nieren mittelgradig vergrößert; Leber lehmfarben und brüchig mit petechialen Blutungen	negativ	Herz: + E. coli; Lunge: +++ Bazillen sp.; Darm: ++ E. coli	Lunge: ++ Hefen
68	Darm mit roter Flüssigkeit; Leber geringgradig vergrößert; Milz hochgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge, Milz, Darm: +++ α -Strep., + colif. Keime	negativ
69	Brustmuskulatur streifig; Kropf Futterleer; Darmschleimhaut rötlich verfärbt und verdickt; Leber, Milz geringgradig vergrößert; Lungen blutgestaut	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren, Milz, Darm: +++ γ -Strep., ++ Staph.	negativ
70	Leber dunkelbraun verfärbt; Milz geringgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
71	Leber hochgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: +++ E. coli	negativ
72	Am Sternum ein erbsengroßes Lipom; Luftsack mit gelblichen Belägen, derb, trüb; Leber hochgradig vergrößert, marmoriert; Milz hellgelb; Nieren hochgradig vergrößert, hellgelb	negativ	Leber, Nieren: + Staph.	negativ

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt, +++ = hochgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.1.f: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 61-72)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
61	n.d.	n.d.	Leber: herdförmige, massive lymphoplasmazelluläre, perisinusidale Infiltrate, interstitielle Verfettung, chlamydienähnliche Einschlusskörperchen; Lunge: Riesenzellen im Bereich der Parabronchien, nicht-eitrig interstitielle Pneumonie im Bereich der Bronchien Leber, Lunge: o.b.B.	Schockartiges Geschehen, Pneumonie, bakterielle Infektion
62	negativ	n.d.		Bakterielle Infektion
63	n.d.	n.d.	Leber: Schockkörperchen in den Gefäßen, fibrotische Veränderungen, Gallengangsproliferation, interstitielle Verfettung; Lunge: Anthrakose, Blutaspilation	Schockartiges Geschehen, bakterielle Infektion
64	n.d.	n.d.	Leber: herdförmige, massive lymphoplasmazelluläre, perisinusidale Infiltrate, interstitielle Verfettung, chlamydienähnliche Einschlusskörperchen; Lunge: Riesenzellen im Bereich der Parabronchien, nicht-eitrig interstitielle Pneumonie im Bereich der Bronchien	Pneumonie
65	n.d.	n.d.	Leber: großtropfige Verfettung, herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung; Lunge: hochgradig gestaut	Bakterielle Infektion
66	n.d.	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, Anthrakose	Lungenmykose
67	negativ	Herpesvirus	Leber: frische Massennekrosen von Hepatozyten; Lunge: o.b.B.	Lungenmykose, bakterielle Infektion, Herpesvirusinfektion
68	n.d.	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, Leberbalken liegen weit auseinander, sinoidale Zellen vergrößert; Lunge: mittelgradig gestaut	Bakterielle Infektion
69	n.d.	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, eine herdförmige Leberzellnekrose mit Blutungen; Lunge: mittelgradig gestaut	Bakterielle Infektion
70	positiv	n.d.	Leber: herdförmige, fibrotische Bereiche, mittelgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut	Psittakose
71	n.d.	n.d.	Leber: großtropfige Verfettung, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: geringgradiges Ödem, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Anthrakose	Bakterielle Infektion
72	n.d.	n.d.	Leber: massenhaft, submiliare Fettspeicherherde; Lunge: mittelgradig gestaut; Niere: Glomerula teils verquollen, teils mit großen Vakuolen	Nephrose, bakterielle Infektion

n.d. = nicht durchgeführt, o.b.B = ohne besonderen Befund

Tabelle 9.1.g: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 73-84)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
73	Singsittich	m	4 J.	70	Nach Entwurmung Tier akut verstorben	gut
74	Singsittich	w	1 J.	68	Tier akut verstorben	mäßig
75	Soldatenara	w	n.b.	1026	Herpesvirusinfektionsverdacht	gut
76	Soldatenara	m	n.b.	760	Herpesvirusinfektionsverdacht	mäßig
77	Timneh-Graupapagei	w	13 J.	234	Mykose, Dyspnoe, Backenblasen	mäßig
78	Timneh-Graupapagei	w	n.b.	370	Tier akut verstorben	mäßig
79	Timneh-Graupapagei	m	1 J.	380	Tier akut verstorben	gut
80	Timneh-Graupapagei	w	n.b.	320	Tier akut verstorben	gut
81	Timneh-Graupapagei	w	18 J.	288	Tier akut verstorben	mäßig
82	Timneh-Graupapagei	w	5 J.	352	Tier akut verstorben	gut
83	Timneh-Graupapagei	m	n.b.	336	Dyspnoe, Tier akut verstorben	mäßig
84	Venezuelaamazonen	m	n.b.	250	Chlamydien positiv, Anorexie	mäßig

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.1.g: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 73-84)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
73	Duodenum mit gelblichem Schleim; Dick- und Enddarm mit fester, grüner Masse; Leber hochgradig vergrößert mit hellen Stüppchen	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren, Milz, Darm: +++ Acinetobacter, + Staph.	negativ
74	Darm mit gelblich-schaumigem Inhalt; Leber dunkel; Milz hochgradig vergrößert; Luftsack mit gelblichen Belägen	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
75	Kropf mit schaumig-weißem Inhalt; Leber geringgradig vergrößert, brüchig; Milz hochgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
76	Tierkörper riecht nach Teer; Kropf futterleer; Pankreas mit petechialen Blutungen; Milz geringgradig vergrößert; Leber hochgradig vergrößert, brüchig, dunkel; Nieren mittelgradig vergrößert; Gefäße gestaut	negativ	Leber: + E. coli; Niere: + colif. Keime; Darm: ++ E. coli	Lunge: Aspergillus fumigatus
77	Leber, Milz vergrößert und dunkelrot; Nieren geringgradig verfärbt und mit diffusen, weißen Punkten durchsetzt; Lungen mit diffusen weißlichen Belägen; Luftsack weiß, derb	negativ	Lunge: ++ Staph., + E. coli	negativ
78	Leber, Lunge hochgradig vergrößert; in Bauch- und Brusthöhle eine geringe Menge seröser Flüssigkeit	negativ	Lunge: ++ Acinetobacter	negativ
79	Verstopfte Nasenlöcher; Drüsenmagen vergrößert; Leber, Nieren mittelgradig vergrößert, dunkel	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren, Milz: +++ γ -Strep., + E. coli, + Klebsiellen., + α -Strep.	Lunge: Aspergillus sp.
80	Gallertige Massen auf Brustmuskulatur und Brust- und Bauchraum; Darm mit rötlichem Inhalt; Leber hochgradig vergrößert; Nieren mittelgradig vergrößert; Lungen mit gelblichen Belägen	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren, Milz: ++ Acinetobacter 1, ++ Acinetobacter 2	negativ
81	Drüsenmagen massiv mit Futter gefüllt; Drüsenmagenschleimhaut dünnwandig; Leber geringgradig vergrößert; Nieren hell	negativ	Herz, Leber, Nieren, Milz: +++ colif. Keime	negativ
82	Hämatome am Brustbein; Kropf futterleer; Leber, Nieren mittelgradig vergrößert, dunkel; Thyreoidea vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
83	Gritüberschuß; alle Organe blutgestaut; rechte Lunge braun verfärbt; Darminhalt wässrig	negativ	Herz, Leber, Darm: ++ E. coli	Lunge: Mucor, Aspergillus fumigatus und sp.
84	Nekrose der linken Brustmuskulatur; Kropf und Magen-Darm-Trakt futterleer; Darminhalt gelblich-wässrig; Leber geringgradig vergrößert, brüchig; Nieren mittelgradig vergrößert, blaß	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge, Darm: kein Wachstum	negativ

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt, +++ = hochgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.1.g: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 73-84)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
73	negativ	Polyomavirus	Leber: großtropfige Verfettung; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Polyomavirusinfektion, bakterielle Infektion
74	positiv	n.d.	Leber, Lunge: o.b.B.	Psittakose
75	negativ	Herpesvirus	Leber: herdförmige, fibrotische Bereiche; Lunge: mittelgradig gestaut	Herpesvirusinfektion
76	negativ	Herpesvirus	Leber, Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Herpesvirusinfektion, bakterielle Infektion, Lungenmykose
77	n.d.	n.d.	Leber: kleintropfige Verfettung; Lunge: Anthrakose	Pneumonie, bakterielle Infektion
78	n.d.	n.d.	Leber: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Riesenzellen	Aszites, bakterielle Infektion
79	n.d.	n.d.	Leber: herdförmige, fibrotische Bereiche, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: hochgradiges Ödem	Lungenmykose, bakterielle Infektion
80	n.d.	n.d.	Le: mittelgradig gestaut, wenige herdförmige, interstitielle, entzündliche, gemischtzellige Infiltrationen; Lunge: mittelgradig gestaut, ausgedehnte granulomatöse Entzündung, viele Makrophagen im Bereich der Parabronchien	Aszites, bakterielle Infektion
81	n.d.	n.d.	Rückenmark: nicht-eitrige Radikulitis; Drüsenmagen/Muskelmagen: nicht-eitrige Ganglionitis; Gehirn: herdförmige, mononukleäre Infiltration; Leber: großtropfige Verfettung, herdförmige fibrotische Bereiche; Lunge: hochgradig gestaut	Neurogene Drüsenmagentilatation, bakterielle Infektion
82	n.d.	n.d.	Thyreoidea: Struma colloides; Leber: hochgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, Anthrakose	Unbekannte Ätiologie
83	n.d.	n.d.	Leber: hochgradig gestaut; Lunge: Anthrakose, Riesenzellen, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, hochgradig gestaut	Lungenmykose, bakterielle Infektion
84	negativ	negativ	Leber: entzündliche, gemischtzellige Infiltration, herdförmige Koagulationsnekrosen mit bakterieller Besiedelung, Gallengangsproliferation, Riesenzellen; Lunge: entzündliche, gemischtzellige Infiltration, hochgradig gestaut, geringgradiges Ödem, Uratkristalle	Unbekannte Ätiologie

n.d. = nicht durchgeführt, o.b.B. = ohne besonderen Befund

Tabelle 9.1.h: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 85-96)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
85	Vielfarbensittich	m	1 J.	70	Parese der Hintergliedmaßen bei Jungvögeln	gut
86	Weißstirnamazone	w	n.b.	170	Psittakoseverdacht	gut
87	Wellensittich	w	3 J.	45	Tier akut verstorben	gut
88	Wellensittich	m	1 J.	52	Tier akut verstorben	gut
89	Wellensittich	w	1 J.	65	Tier akut verstorben	gut
90	Wellensittich	w	2 J.	56	Tier akut verstorben	gut
91	Wellensittich	m	8 J.	50	Schon ein Tier akut verstorben	gut
92	Wellensittich	w	n.b.	30	Tier akut verstorben	gut
93	Wellensittich	w	1 J.	60	Tier akut verstorben	gut
94	Wellensittich	w	1 J.	36	Tier akut verstorben	gut
95	Wellensittich	w	1 J.	42	Verlust des Schwanzgefieders	gut
96	Wellensittich	m	1 J.	62	Todesfälle im Bestand	gut

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.1.h: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 85-96)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
85	Verformung der Carina; Kropf und Magen-Darm-Trakt Futterleer; Leber und Nieren geringgradig vergrößert; Harnleiter geringgradig gefüllt; linkes Tarsalgelenk mit alter Fraktur	negativ	Herz, Leber: + Staph. epid.	negativ
86	Leber, Nieren hochgradig vergrößert; Luftsack mit gelblichen Belägen; Lungen dunkel	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Lu: Aspergillus fumigatus
87	Milz hochgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
88	Milz geringgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
89	Hochgradig adipös	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
90	Adipös; Leber lehmfarben und bröckelig; atrophische Milz; Nieren, Lungen blutgestaut	negativ	Herz: ++ α -Strep.	negativ
91	Leber, Nieren gelblich marmoriert; Leber derb, brüchig, die Oberflächengefäße sind injiziert; Abdominalhernie mit Vorfall von aufgegasten Dünndarmschlingen aus der Leibeshöhle	negativ	Darm: ++ Bazillus sp.	negativ
92	Bauchhaut rötlich verfärbt; Leber, Milz mittelgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
93	Hochgradig adipös	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
94	Futterleerer Magen-Darm-Trakt; Leber mittelgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
95	Subkutane Blutungen im Kropf- und Brustbereich, im Bereich der Nasenwurzel, des linken Auges und der korrespondierenden Schädelbereiche	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
96	Stoßfeder zum Teil in Federscheide eingetrocknet; Schnabelhorn brüchig, überlang; Leber mittelgradig vergrößert, derb, blaß, rosa marmoriert; Gefäße stark injiziert; Luftsack verdickt, gelblich-schlierige Auflagerungen, mit Organserosen verklebt	negativ	Herz, Leber, Lunge, Darm, Kropf, Drüsenmagen: ++ Staph. epid., ++ γ -Strep.	negativ

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.1.h: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 85-96)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
85	n.d.	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut, geringgradiges Ödem	Rachitis, bakterielle Infektion
86	positiv	n.d.	Leber: hochgradig gestaut, herdförmige Koagulationsnekrosen ohne bakterielle Besiedelung, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, Anthrakose	Psittakose, Lungenmykose
87	negativ	n.d.	Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Unbekannte Ätiologie
88	negativ	n.d.	Leber, Lunge: o.b.B.	Unbekannte Ätiologie
89	negativ	n.d.	Leber, Lunge: o.b.B.	Adipositas
90	n.d.	n.d.	Leber: gemischttröpfige Verfettung, herdförmige, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, hochgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut, Anthrakose, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Adipositas, bakterielle Infektion
91	n.d.	n.d.	Leber: hochgradige, großtröpfige Verfettung, teilweise ausgedehnte, herdförmige, fibrotische Veränderungen; Lunge: Eiweißexsudationen ins Lumen der Bronchien	Abdominalhernie, Adipositas, bakterielle Infektion
92	positiv	n.d.	Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakose
93	negativ	n.d.	Leber, Lunge: o.b.B.	Adipositas
94	negativ	n.d.	Leber, Lunge: herdförmige, frische parenchymale Blutungen, vermehrte Blutfülle	Schockartiges Geschehen
95	n.d.	n.d.	Leber: Leberzellvereinzelung; Lunge: Eiweißexsudationen ins Lumen der Bronchien, vereinzelt nicht-eitrig Entzündungszellen und Fibrin	Schädeltrauma
96	negativ	n.d.	Kropf: pockenverdächtige Einschlusskörperchen; Leber: hochgradige gemischttröpfige Verfettung, großflächige, herdförmige fibrotische Veränderungen; Niere: Glomerula gequollen; Lunge: bindegewebige Zubildung, Entzündungszellen, herdförmig fibrotische Veränderungen, kleine Granulome	Pockenverdacht, Adipositas, bakterielle Infektion

n.d. = nicht durchgeführt, o.b.B = ohne besonderen Befund

Tabelle 9.1.i: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 97-107)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
97	Wellensittich	m	1 J.	25	Todesfälle im Bestand	gut
98	Wellensittich	m	1 J.	48	Tier akut verstorben	gut
99	Wellensittich	m	1 J.	34	Todesfälle im Bestand	gut
100	Wellensittich	m	8 J.	38	Dyspnoe, Tier akut verstorben	gut
101	Wellensittich	m	1 J.	28	Diarrhoe, Streptokokken im Kot	mäßig
102	Wellensittich	w	n.b.	50	Dyspnoe, Diarrhoe	gut
103	Wellensittich	m	8 J.	31	Jungvogelsterben	gut
104	Wellensittich	m	2 J.	60	Apathie, Tier akut verstorben	gut
105	Wellensittich	m	1 J.	30	Todesfälle im Bestand	gut
106	Wellensittich	m	n.b.	44	Leukoseverdacht	mäßig
107	Wellensittich	m	n.b.	40	Diarrhoe	gut

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.1.i: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 97-107)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
97	Stoßgefieder zum Teil in Federscheide eingetrocknet; Schnabelhorn brüchig, überlang; Leber mittelgradig vergrößert, derb, blaß, rosa marmoriert; Gefäße stark injiziert; Luftsack verdickt, gelblich-schlierige Auflagerungen, mit Organserosen verklebt	negativ	Herz, Leber, Lunge, Darm, Kropf, Drüsenmagen: ++ Staph. epid., ++ γ -Strep.	negativ
98	Leber geringgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
99	Stoßgefieder zum Teil in Federscheide eingetrocknet; Schnabelhorn brüchig, überlang; Leber mittelgradig vergrößert, derb, blaß, rosa marmoriert; Gefäße stark injiziert; Luftsack verdickt, gelblich-schlierige Auflagerungen, mit Organserosen verklebt	negativ	Herz, Leber, Lunge, Darm, Kropf, Drüsenmagen: ++ Staph. epid., ++ γ -Strep.	negativ
100	Leber, Nieren, Milz gelb, derb; Lunge blutgestaut, weich	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
101	Drüsenmagen vergrößert; Darmkaliber vergrößert, mit wäßrigem Inhalt; Leber lehmfarben; Milz klein; Lungen blutgestaut	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
102	Trachea rötlich verfärbt; unverdaute Nahrungspartikel im Enddarm; Fettgewebe dem Darmkonvult aufgelagert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
103	Muskulatur dunkelbraun verfärbt; Darm grünlich-grau; Leber geringgradig vergrößert; Nieren blaß, weich	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren, Milz: ++ α -Strep., + Staph.	negativ
104	Leber hochgradig vergrößert; Nieren blaß und weich, alle Organe blutgestaut; Lungen und Trachea dunkelrot verfärbt	negativ	Herz, Leber, Lunge, Nieren, Milz: + α -Strep., + Staph.	negativ
105	Stoßgefieder zum Teil in Federscheide eingetrocknet; Schnabelhorn brüchig, überlang; Leber mittelgradig vergrößert, derb, blaß, rosa marmoriert; Gefäße stark injiziert; Luftsack verdickt, gelblich-schlierige Auflagerungen, mit Organserosen verklebt	negativ	Herz, Leber, Lunge, Darm, Kropf, Drüsenmagen: ++ Staph. epid., ++ γ -Strep.	negativ
106	Kotverschmierte Kloake; Kropf und Magen-Darm-Trakt futterleer; gelblich-trübe Flüssigkeit in Leibeshöhle; Leber mittelgradig vergrößert	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
107	Gelbliches Granulom im linken Lungenflügel; Leber lehmfarben, brüchig; Darm mit blutigem ca. 1 cm großem Gebilde; Nieren lehmfarben, brüchig	negativ	Herz, Leber, Lunge: kein Wachstum	Lunge: Hefen

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.1.i: Ergebnisse der zur Sektion eingesandten 107 Psittaciformes (Fallnummern 97-107)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
97	negativ	n.d.	Kropf: pockenverdächtige Einschlusskörperchen; Leber: hochgradige gemischttröpfige Verfettung, großflächige, herdförmige fibrotische Veränderungen; Niere: Glomerula gequollen; Lunge: bindegewebige Zubildung, Entzündungszellen, herdförmige fibrotische Veränderungen, kleine Granulome Leber, Lunge: o.b.B.	Pockenverdacht, Adipositas, bakterielle Infektion
98	negativ	n.d.		Unbekannte Ätiologie
99	negativ	n.d.	Kropf: pockenverdächtige Einschlusskörperchen; Leber: hochgradige gemischttröpfige Verfettung, großflächige, herdförmige fibrotische Veränderungen; Niere: Glomerula gequollen; Lunge: bindegewebige Zubildung, Entzündungszellen, herdförmige fibrotische Veränderungen, kleine Granulome Leber: Leberzirrhose, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, mittelgradig gestaut; Lunge: hochgradiges Ödem	Pockenverdacht, Adipositas, bakterielle Infektion
100	n.d.	n.d.		Leberzirrhose
101	negativ	n.d.	Leber: akute Stauung, hochgradige panlobuläre, gemischttröpfige Verfettung, herdförmige Nekrosen, entzündliche, gemischtzellige Infiltration; Lunge: hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Adipositas
102	n.d.	n.d.	Leber: gemischttröpfige Verfettung; Lunge: geringgradiges Ödem, Anthrakose, hochgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration	Adipositas
103	n.d.	n.d.	Leber: entzündliche, gemischtzellige Infiltration, herdförmige, fibrotische Bereiche, gemischttröpfige Verfettung; Lunge: hochgradiges Ödem	Bakterielle Infektion
104	n.d.	n.d.	Leber: großtröpfige Verfettung, mittelgradig gestaut; Lunge: o.b.B.	Adipositas, bakterielle Infektion
105	negativ	n.d.	Kropf: pockenverdächtige Einschlusskörperchen; Leber: hochgradige gemischttröpfige Verfettung, großflächige, herdförmige fibrotische Veränderungen; Niere: Glomerula gequollen; Lunge: bindegewebige Zubildung, Entzündungszellen, herdförmige fibrotische Veränderungen, kleine Granulome Leber: periportale Rundzellinfiltrate, lymphatische Leukose; Lunge: hochgradig gestaut	Pockenverdacht, Adipositas, bakterielle Infektion
106	n.d.	n.d.		Leukose
107	n.d.	n.d.	Magen-Darm-Trakt: wenig differenziertes Sarkom mit ausgedehnten Nekrosen; Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Lungenmykose, Sarkom im Bereich des Darmes

n.d. = nicht durchgeführt, o.b.B = ohne besonderen Befund

Tabelle 9.2.a: Ergebnisse der 37 Psittaciformes ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung (Fallnummern 108-119)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
108	Agapornide	w	2 J.	46	Psittakoseverdacht	gut
109	Agapornide	w	3 J.	47	Psittakoseverdacht	gut
110	Halsbandsittich	w	n.b.	116	Psittakoseverdacht	gut
111	Halsbandsittich	m	n.b.	102	Psittakoseverdacht	gut
112	Nymphensittich	w	n.b.	86	Psittakoseverdacht	gut
113	Nymphensittich	m	n.b.	68	Psittakoseverdacht	gut
114	Nymphensittich	m	n.b.	85	Psittakoseverdacht	gut
115	Nymphensittich	m	n.b.	85	Psittakoseverdacht	gut
116	Nymphensittich	w	n.b.	92	Psittakoseverdacht	gut
117	Nymphensittich	m	n.b.	82	Psittakoseverdacht	gut
118	Wellensittich	w	n.b.	46	Psittakoseverdacht	gut
119	Wellensittich	m	n.b.	38	Psittakoseverdacht	gut

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.2.a: Ergebnisse der 37 Psittaciformes ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung (Fallnummern 108-119)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
108	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
109	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
110	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
111	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
112	Leber mit multiplen hellen Stippchen	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
113	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
114	Lungen dunkel verfärbt	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
115	Leber mittelgradig vergrößert; Lungen dunkel verfärbt	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	Lunge: <i>Aspergillus fumigatus</i>
116	Leber mittelgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: + <i>Bazillus</i> sp.	negativ
117	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
118	Leber mittelgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel, Leber: kein Wachstum; Lunge: ++ <i>Staph.</i>	negativ
119	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Lunge: + <i>E. coli</i> ; Leber: ++ <i>E. coli</i> , + <i>Staph.</i>	negativ

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.2.a: Ergebnisse der 37 Psittaciformes ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung (Fallnummern 108-119)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
108	negativ	n.d.	Leber: herdförmige, starke diffuse gemischtropfige Verfettung, herdförmige, periportale, gemischtzellige Infiltrationen, Gallengangproliferation; Lunge: lymphatische Hyperplasie im Bereich der Bronchiolite, lymphatische Infiltration in der Propria, mäßige katarrhalische Bronchitis	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
109	negativ	n.d.	Leber: o.b.B.; Lunge: lymphatische Hyperplasie in der Lungenperipherie und der Bronchialwand	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
110	negativ	n.d.	Leber: massige, herdförmige granulozytäre Infiltration in periportalen Bereichen; Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
111	negativ	n.d.	Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
112	negativ	n.d.	Leber: massive Granulome im Leberparenchym, vorwiegend aus Epitheloidzellen und lymphoplasmazellulären Infiltraten in der periportalen Region, vereinzelt Gallepigmentspeicherung in Leberzellen; Lunge: herdförmige Blutung	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
113	negativ	n.d.	Leber: herdförmige, periportale teils mononukleäre, teils granulozytäre Infiltration, mäßige Granulome; Lunge: Blutaspilation, Hyperämie, epitheliale Hyperplasie, mäßige, herdförmige mononukleäre Infiltration in die Propria	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
114	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: Blutaspilation, Hyperämie, Blutaspilation bis in die Luftsäcke	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
115	negativ	n.d.	Leber: hochgradige, herdförmige, mononukleäre Infiltration, granulomatöse Hepatitis und periportale gemischtzellige Infiltrate, geringgradige Verfettung; Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, Lungenmykose
116	negativ	n.d.	Leber: hochgradige, herdförmige, mononukleäre Infiltration, granulomatöse Hepatitis; Lunge: Anschnitte von Bronchien und Luftsack mit herdförmigen Infiltraten in den Interstitien	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
117	negativ	n.d.	Leber: herdförmige, diffuse gemischtropfige Verfettung in periportalen Bereichen, multiple Granulome, mäßige periportale, gemischtzellige Infiltration; Lunge: Blutaspilation, Hyperämie	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
118	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion
119	negativ	n.d.	Leber: zahlreiche, herdförmige, unreifzellige Infiltrationen, mit Differenzierung zu Granulozyten, mittelgradige diffuse gemischtropfige, fettige Degeneration; Lunge: hochgradig gestaut, perivaskuläre Blutung	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion

n.d. = nicht durchgeführt, o.b.B = ohne besonderen Befund

Tabelle 9.2.b: Ergebnisse der 37 Psittaciformes ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung (Fallnummern 120-131)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
120	Wellensittich	m	n.b.	42	Psittakoseverdacht	gut
121	Wellensittich	w	n.b.	46	Psittakoseverdacht	gut
122	Wellensittich	m	6 Mon.	32	Psittakoseverdacht	gut
123	Wellensittich	w	n.b.	34	Psittakoseverdacht	mäßig
124	Wellensittich	m	n.b.	42	Psittakoseverdacht	gut
125	Wellensittich	w	n.b.	44	Psittakoseverdacht	gut
126	Wellensittich	w	n.b.	62	Psittakoseverdacht	gut
127	Wellensittich	w	n.b.	34	Psittakoseverdacht	mäßig
128	Wellensittich	w	n.b.	36	Psittakoseverdacht	mäßig
129	Wellensittich	w	n.b.	34	Psittakoseverdacht	gut
130	Wellensittich	w	n.b.	40	Psittakoseverdacht	gut
131	Wellensittich	w	n.b.	38	Psittakoseverdacht	mäßig

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; Mon. = Monate; KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.2.b: Ergebnisse der 37 Psittaciformes ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung (Fallnummern 120-131)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
120	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
121	Leber mittelgradig vergrößert, lehmfarben	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
122	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
123	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel: ++ E. coli, ++ α -Strep.; Leber: + Staph., + E. coli; Lunge: + E. coli	negativ
124	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
125	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel: kein Wachstum; Leber: + α -Strep., + E. coli; Lunge: +++ α -Strep., +++ E. coli	negativ
126	Milz geringgradig vergrößert; Lunge dunkel verfärbt	negativ	Herzbeutel, Leber: kein Wachstum; Lunge: + E. coli	negativ
127	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel: kein Wachstum; Leber, Lunge: + Staph.	negativ
128	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
129	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber: kein Wachstum; Lunge: ++ E. coli	negativ
130	Leber mittelgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel, Leber: + E. coli; Lunge: kein Wachstum	negativ
131	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber: + Staph.; Lunge: kein Wachstum	negativ

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt, +++ = hochgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.2.b: Ergebnisse der 37 Psittaciformes ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung (Fallnummern 120-131)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie (Leber, Lunge, sonstige Organe)	Gesamtdiagnose
120	negativ	n.d.	Leber: kleine, herdförmige periportale, lymphohistiozytäre Infiltration; Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
121	negativ	n.d.	Leber: kleine, herdförmige, plasmazelluläre, periportale Infiltration, großtropfige interstitielle Verfettung; Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
122	negativ	n.d.	Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
123	negativ	n.d.	Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion
124	negativ	n.d.	Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
125	negativ	n.d.	Leber: Glykogen eingelagert, mittelgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion
126	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, diffuse gemischtropfige Verfettung; Lunge: hochgradige Bronchitis mit Epithelhyperplasie, Desquamation, verstärkte Schleimproduktion, Blutaspiration, mononukleäre Infiltration in der Propria	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
127	negativ	n.d.	Leber: hochgradige, granulozytäre Infiltrationen im Bereich der Zentralvenen, peri- u. subkapsulär; Lunge: mittelgradig gestaut, entzündliche, gemischtzellige Infiltration der Luftsackwände	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
128	negativ	n.d.	Leber: multiple, kleinherdige granulozytäre Infiltration, mittelgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
129	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: hochgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt bakterielle Infektion,
130	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, geringgradige perivaskuläre Infiltration von Plasmazellen; Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
131	negativ	n.d.	Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt

n.d. = nicht durchgeführt

Tabelle 9.2.c: Ergebnisse der 37 Psittaciiformes ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung (Fallnummern 132-144)

Nr	Art	Sex	Alter	KM (g)	Vorbericht	EZ
132	Wellensittich	w	2 J.	65	Psittakoseverdacht	gut
133	Wellensittich	w	2 J.	80	Psittakoseverdacht	gut
134	Wellensittich	w	n.b.	36	Psittakoseverdacht	gut
135	Wellensittich	m	n.b.	42	Psittakoseverdacht	gut
136	Wellensittich	w	n.b.	39	Psittakoseverdacht	gut
137	Wellensittich	m	1 J.	50	Psittakoseverdacht	gut
138	Wellensittich	m	n.b.	38	Psittakoseverdacht	mäßig
139	Wellensittich	m	n.b.	40	Psittakoseverdacht	gut
140	Wellensittich	w	n.b.	48	Psittakoseverdacht	gut
141	Wellensittich	w	n.b.	38	Psittakoseverdacht	gut
142	Wellensittich	w	n.b.	50	Psittakoseverdacht	gut
143	Wellensittich	m	n.b.	28	Psittakoseverdacht	mäßig
144	Wellensittich	m	n.b.	42	Psittakoseverdacht	gut

n.b. = Alter nicht bekannt; m = männlich; w = weiblich; J. = Jahr(e); KM (g) = Körpermasse in Gramm; EZ = Ernährungszustand

Fortsetzung Tabelle 9.2.c: Ergebnisse der 37 Psittaciformes ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung (Fallnummern132-144)

Nr	Sektion	Parasitologie	Bakteriologie	Mykologie
132	Leber mittelgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel: + Staph., ++ E. coli; Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
133	Milz mittelgradig vergrößert; Lungen mit teils gelblichen Belägen	negativ	Herzbeutel: + Staph., ++ E. coli; Leber: + Staph., + Bazillus sp., ++ E. coli; Lunge: ++ E. coli	Lunge: + Hefen
134	Leber geringgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel, Leber: kein Wachstum; Lunge: ++ E. coli	negativ
135	Leber geringgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel: + Staph., ++ Staph. epid.; Leber: kein Wachstum; Lunge: ++ E. coli	negativ
136	Leber geringgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel, Leber: kein Wachstum; Lunge: ++ E. coli	negativ
137	Leber geringgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel: + α -Strep., ++ E. coli; Leber: ++ E. coli; Lunge: ++ α -Strep., ++ E. coli	negativ
138	Lunge dunkel verfärbt	negativ	Herzbeutel: + E. coli; Leber: kein Wachstum; Lunge: + E. coli	negativ
139	Lunge dunkel verfärbt	negativ	Herzbeutel, Leber: kein Wachstum; Lunge: ++ E. coli, + α -Strep., + Staph.	negativ
140	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
141	Milz geringgradig vergrößert	negativ	Herzbeutel, Leber, Lunge: kein Wachstum	negativ
142	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel: + Staph., ++ E. coli; Leber: + α -Strep., + Staph., +++ E. coli; Lunge: ++ α -Strep., ++ E. coli	negativ
143	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel: ++ E. coli, ++ α -Strep.; Leber, Lunge: + E. coli	negativ
144	Ohne besonderen Befund	negativ	Herzbeutel, Lunge: ++ E. coli, + Staph.; Leber: + E. coli	Lunge: + Hefen

+ = geringgradiger Keimgehalt, ++ = mittelgradiger Keimgehalt, +++ = hochgradiger Keimgehalt

Fortsetzung Tabelle 9.2.c: Ergebnisse der 37 Psittaciformes ohne Anzeichen einer klinischen Erkrankung (Fallnummern 132-144)

Nr	Chlamydien	Virologie	Histologie	Gesamtdiagnose
132	negativ	n.d.	Leber: hochgradig gestaut, hochgradige entzündliche, gemischtzellige Infiltration, viele Granulozyten; Lunge: hochgradig gestaut, Anthrakose	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion
133	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, Kernpolymorphie, gemischtropfige Verfettung, herdförmige, entzündliche, gemischtzellige Infiltration, mit Plasmazellen, Granulozyten und Histiozyten; Lunge: geringgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion, Lungenmykose
134	positiv	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, viel Glykogen eingelagert; Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakose, bakterielle Infektion
135	negativ	n.d.	Leber, Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion
136	positiv	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, granulomatöse Entzündung mit Fibrozyten und -blasten, viel Glykogen eingelagert; Lunge: mittelgradig gestaut	Psittakose, bakterielle Infektion
137	negativ	n.d.	Leber: multiple, herdförmige Infiltration von Plasmazellen; Lunge: mittelgradig gestaut, mit granulierten Becherzellen	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion
138	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: entzündliche, gemischtzellige Infiltration im anliegenden Fettgewebe	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
139	negativ	n.d.	Leber: zahlreiche, herdförmige, unreifzellige Infiltrationen, mit Differenzierung zu Granulozyten, mittelgradige diffuse, gemischtropfige, fettige Degeneration; Lunge: hochgradig gestaut, lymphoplasmazytäre Infiltration in den Bronchien	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion
140	negativ	n.d.	Leber: geringgradige, mononukleäre Infiltration im periportalen Bereich; Lunge: viel Blut, herdförmige lymphoplasmazytäre Infiltration in der Bronchialwand	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
141	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: viel Blut, herdförmige lymphoplasmazytäre Infiltration in der Bronchialwand	Psittakoseverdacht nicht bestätigt
142	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut, diffuse, gemischtropfige Verfettung; Lunge: mittelgradig gestaut, Blutaspilation	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion
143	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut, Blutaspilation	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion
144	negativ	n.d.	Leber: mittelgradig gestaut; Lunge: mittelgradig gestaut, Blutaspilation	Psittakoseverdacht nicht bestätigt, bakterielle Infektion, Lungenmykose

n.d. = nicht durchgeführt

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. M.-E. Krautwald-Junghanns für die Überlassung des Themas und die Betreuung der Arbeit bedanken.

Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. E. F. Kaleta für die Möglichkeit, die Einrichtungen des Institutes jeder Zeit nutzen zu können. Bedanken möchte ich mich auch für die geduldige Beantwortung vieler Fragen und für die Hilfe bei der Anfertigung des vorliegenden Manuskripts.

Ein großer Dank geht an Herrn Dr. U. Eskens für die Einarbeitung in die Histologie des Vogelherzens und die umfassende und gewinnbringende Beratung und Hilfeleistung.

Den Mitarbeitern des Institutes für Veterinär-Pathologie der Justus-Liebig-Universität Gießen möchte ich für die Möglichkeit der Erstellung und Färbung histopathologischer Präparate danken. Besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. I. Käufer-Weiss und Herrn Prof. Dr. E. Burkhardt für die Einweisung in die Schnitttechnik am formalinfixierten Herzen sowie von Leber und Lunge.

Ein großer Dank geht an alle, zum Teil bereits ehemalige, Mitarbeiter und Doktoranden des Instituts für Geflügelkrankheiten. Vor allem Frau Dr. A. L. Bolte, Herrn Dr. J. Straub und Frau A. Huhn möchte ich für ihre anregende Kritik und Unterstützung bei allen Fragen und der Durchführung der Sektionen danken.

Meiner Freundin Astrid danke ich für die Durchsicht und Korrektur meiner Arbeit. So lernte ein Dipl.-Ing. agr. ein paar lateinische Wörter auszusprechen, was oft für Aufheiterung gesorgt hat.

Bei den Kollegen und Mitarbeitern der Tierärztlichen Klinik von Herrn Dr. Hans-Jürgen Apelt möchte ich mich für die flexible Arbeitseinteilung und Rücksichtnahme ganz herzlich bedanken.

Nicht zuletzt möchte ich meinem Mann Michael danken.