

Aus der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Zierfische
der Ludwig-Maximilians-Universität München

(Leitung: Univ.-Prof. Dr. R. Korbel)

Untersuchungen über Chorio- und Retinopathien
am Taubenaug
nach artifiziell herbeigeführtem Hyphaema

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde

der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität

München

von

Cordula Gabriele Müller

aus Ingolstadt

München 2010

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. Braun
Berichterstatter:	Univ.-Prof. Dr. Korbel
Korreferent:	Univ.-Prof. Dr. Köstlin

Tag der Promotion: 24. Juli 2010

Meiner Mama und
Meiner Schwester Sabrina

INHALTSVERZEICHNIS I

Abkürzungsverzeichnis III

A. EINLEITUNG 1

B. LITERATURÜBERSICHT 2

1. Anatomie des Vogelauges 2

1.1 Grundlagen der Anatomie des Vogelauges 2

1.2 Besonderheiten der Anatomie des Vogelauges 8

2. Physiologie des Vogelauges 11

2.1 Mechanismus der Kammerwasserfiltration 11

2.2 Mechanismus der Akkommodation 12

C. MATERIAL UND METHODEN 15

1. Material 15

1.1 Versuchstiere 15

1.2 Histologische Materialien 15

2. Methoden 17

2.1 Klinische Untersuchung 17

2.2 Ophthalmologische und ophthalmoskopische Untersuchung 17

2.3 Artifizuell herbeigeführtes Hyphaema 20

2.4 Histologie 23

D. ERGEBNISSE 25

1. Klinische Untersuchungsergebnisse 25

2. Ophthalmologische und ophthalmoskopische Befunde 27

2.1 Befunde vor Verabreichung von Blut 27

2.2 Befunde nach Verabreichung von Blut 28

3.	Histologische Ergebnisse	40
3.1	Physiologische Befunde	40
3.2	Pathologische Befunde	48
3.3	Artefakte	63
E.	DISKUSSION	67
1.	Ophthalmologische Befunde	67
2.	Ophthalmoskopische Befunde	68
3.	Histologische Befunde	69
F.	ZUSAMMENFASSUNG	73
G.	SUMMARY	75
H.	LITERATURVERZEICHNIS	77
I.	ANHANG	84
1.	Glossar	84
2.	Abbildungsverzeichnis	87
3.	Tabellenverzeichnis	90

Abkürzungsverzeichnis

APTT:	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
BSS:	balanced salt solution, physiologische Salzlösung
CEC:	korneale Endothelzellen
CVRO:	Zentraler Venenverschluss der Retina
ERG:	Elektroretinogramm
IOD:	intraokularer Druck
IU:	international unit = internationale Einheit
kDa:	kilo Dalton
mmHg:	Einheit für intraokularen Druck, Millimeter Quecksilbersäule
OD:	Os dexter (rechtes Auge)
OS:	Os sinister (linkes Auge)
RPE:	retinales Pigmentepithel

A. EINLEITUNG

Blutungen am Auge von Vögeln nach Einwirkungen von Traumata werden zahlreich beobachtet. Am häufigsten hinsichtlich der intraokularen Blutungen nach Trauma (ca. 38%) werden zum überwiegenden Teil (ca. 80%) Blutungen ausgehend vom Pecten oculi und der Choroidea in den Glaskörper und Veränderungen am Augenhintergrund diagnostiziert. Demgegenüber werden Blutungen in die vordere Augenkammer relativ selten beobachtet (Korbel, 1999).

Ein Grund für die Anfälligkeit des Vogels für Traumen am Auge ist, dass der besonders beim Vogel sehr exponiert liegende Bulbus oculi vor traumatischen Einflüssen (Anfliegen gegen Hindernisse wie Fensterscheiben, Autounfälle) nur sehr unvollkommen geschützt ist.

Die Resorption dieser Blutungen dauert Wochen bis Monate, was auf die nur sehr schwach ausgeprägte fibrinolytische Aktivität bei Vögeln zurückzuführen ist (Korbel, Grimm, 1989). Die regelmäßig zu beobachtenden Erblindungen werden dadurch verursacht, dass es in Folge einer resorptionsbedingten Retraktion von an der Retina anhaftenden Fibrinclots zu einer Amotio kommt.

Derartige traumatische Blutungen stellen ein großes Problem vor allem für freilebende Vogelgruppen dar, da sie das Fliegen beeinträchtigen.

Dies hat bei Vögeln, die sich durchweg visuell orientieren, zur Konsequenz, dass im Erblindungsfall in Abhängigkeit ihrer Haltungsform (Wildvogel, Volierenvogel, Käfigvogel) eine Indikation zur Euthanasie (Unvermögen der Futter- und Wasseraufnahme beim Ziervogel in der Voliere, fehlende Rehabilitation eines Wildvogels in die freie Wildbahn) gegeben ist.

Daraus ergibt sich die Fragestellung der tierschutzrechtlichen Relevanz für die Haltung blinder oder sehbehinderter Vögel.

Ziel dieser Studie ist die Untersuchung der Folgen eines künstlich herbeigeführten Hyphaemas auf das Taubenaugenauge.

B. LITERATURÜBERSICHT

1. Anatomie des Vogelauges

1.1 Grundlagen der Anatomie des Vogelauges

Bulbus oculi

Einen großen Teil des Kopfes nehmen beim Vogel die Augen ein. Beim Menschen sind dies nur 1%, während es bei den Hühnervögeln 7 - 8.5%, bei den Tauben 17 – 21.5% und bei den Greifvögeln und Eulen sogar 22 - 32% des Kopfgewichtes ausmachen (Reese et al., 2009).

Die Augapfelform unterscheidet sich bei den verschiedenen Vogelspezies, so besitzen Tauben eine flache, Taggreifvögel eine globuläre, Eulen eine tubuläre und Entenvögel eine flachglobuläre Augapfelform. Der Augapfel der Taube besitzt einen Äquatordurchmesser von 15 mm und einen Längsdurchmesser von 10,5 mm (Frewein, Sinowatz, 1992).

Die Augenhöhle ist ventral weit offen. Durch Anteile der Ossa frontale, squamosum, laterosphenoidale, lacrimale und ectethmoidale wird diese eingegrenzt.

Der obere Augenbogen (Margo supraorbitalis) stellt die dorsale und kaudale Begrenzung dar. Während die Papageien einen knöchernen unteren Augenbogen (Margo infraorbitalis) besitzen, ist bei den meisten Vogelspezies dieser nur als faszienartiges Band (Ligamentum suborbitale) ausgebildet.

Das Septum interorbitale zwischen den Augen ist knöchern und nur sehr dünn oder bei jungen Greif- und Rabenvögeln nur häutig.

Der periorbitale Fettkörper der Säugetiere wird bei allen Hausvögeln durch ein Luftkissen in Form des großen Sinus infraorbitalis ersetzt. Bei der Taube ist er an der rostroventralen Fläche des Bulbus oculi klein ausgebildet und reicht auch nach lateral weniger weit als zum Beispiel beim Huhn (Frewein und Sinowatz, 1992).

Die Wand des Augapfels gliedert sich in die Tunica fibrosa seu externa bulbi, die Tunica vasculosa seu media bulbi (Uvea) und die Tunica interna bulbi (Retina).

Zur Tunica fibrosa seu externa bulbi gehören die undurchsichtige, weiße und blutgefäßarme weiße Augenhaut (Sclera), die hyaline Knorpelplatte (Lamina cartilaginea sclerae), die den Augenhintergrund unterstützt und um den Sehnerveneintritt zum Os nervi optici verknöchern kann. Der knöcherne Skleralring (Anulus ossicularis sclerae), der aus 10 bis 18, meist jedoch 15, einzelnen Knochenplättchen (Ossicula sclerae) besteht, ist vogelspezifisch und dient dem Schutz des Vogelauges. Den Übergang zur durchsichtigen, blutgefäßfreien und sehr gut innervierten Kornea bildet der Limbus corneae mit Pigmenteinlagerungen am äußeren Rand der Kornea.

Die Tunica vasculosa seu media bulbi, auch als Uvea bezeichnet, besteht aus der Iris, dem Corpus ciliare und der Choroidea. Die Regenbogenhaut ist spezie-, geschlechts- und altersabhängig. Beim Kakadu besitzen die weiblichen Tiere eine braune bis rote Iris, die männlichen eine schwarze Iris. Tauben besitzen reflektierende Iridozyten, die den für Taubenzüchter wichtigen Wertring (Anulus iridis) bilden.

Das Corpus ciliare verankert die Linse im Augapfel, verformt die Linse und Kornea und stellt den zentralen Bestandteil des Akkommodationsmechanismus dar. Die Verformung der Linse und Kornea wird durch die Ziliarmuskulatur, den M. ciliaris anterior (Crampton-Muskel) und M. ciliaris posterior (Brücke-Muskel), bewirkt. Der Ziliarspalt (Sinus ciliocleralis) teilt den Ziliarkörper in eine äußere und innere Platte. Er steht mit der vorderen Augenkammer über den Kammerwinkel in einer weit offenen Verbindung. Das Ligamentum pectinatum zeigt den Übergang zum Kammerwinkel an und ist an der Irisbasis der Sklera verankert.

Die Choroidea geht kaudal der Ora serrata, der Grenze zwischen Ziliarkörper und peripherer Netzhaut, aus dem Ziliarkörper hervor. Ihre Hauptfunktion besteht in der Ernährung der avaskulären Retina durch Diffusion. Tagaktive Vögel besitzen eine pigmentreiche, und nachtaktive Vögel eine schwach bis überhaupt nicht pigmentierte Aderhaut. Nie kommt jedoch ein Tapetum lucidum wie beim Säugetier vor.

Die Tunica interna bulbi bildet die avaskuläre Retina. Diese ernährt sich aus den Kapillarnetzen der Lamina choroideocapillaris und dem stark durchbluteten Pecten oculi. Das Pecten oculi verdeckt größtenteils die Eintrittsstelle des Nervus opticus. Auf den genauen Aufbau und die Besonderheiten wird später eingegangen.

Bestandteile des Augeninneren

Weitere Bestandteile des Augeninneren sind die Linse (Lens), die Augenkammern (Camera bulbi), das Kammerwasser (Humor aquosus) und der Glaskörper (Corpus vitreum).

Die durchsichtige, verformbare bikonvexe Linse besteht aus der Linsenkapsel (Capsula lentis), dem Linsenäquator (Equator lentis) und dem Ringwulst (Pulvinus anularis lentis).

Die Linsenkapsel, die aus dünnen Kollagenfaserlamellen und amorphem Glykoprotein besteht (Frewein und Sinowatz, 1992), bildet eine semipermeable Barriere, durch die Nährstoffe in den Linsenkern diffundieren können, aber Linsenprotein nicht aus der Linse entweichen kann. Bei Austritt von Linsenprotein entsteht als immunologische Reaktion auf dieses eine Endophthalmitis phakoanaphylactica. Diese wird am häufigsten bei Hund, Katze, Kaninchen und Käfigvögeln (Psittaciden spp.) gesehen (Schäffer, 1999). Der Linsenäquator liegt den Ziliarfortsätzen an und die Spitzen sind mit der Linsenkapsel verwachsen.

Der für das Vogelauge typische Ringwulst legt sich gürtelförmig um den Linsenäquator. Die Zellen eines einschichtigen Epithels unter der Linsenkapsel, die zum Linsenäquator hin länger werden und schließlich sechseckige, radiär zur Linsenachse gerichtete Prismen bilden, schließen sich dann zum Ringwulst zusammen. Die Bedeutung des Ringwulstes ist noch nicht eindeutig geklärt. Vermutet werden eine nutritive Funktion und eine Funktion für die Schnelligkeit der lenticulären Akkommodation (Reese et al., 2009).

Man unterscheidet wie auch beim Säugetier zwischen einer vorderen und einer hinteren Augenkammer. Die vordere Augenkammer (Camera anterior bulbi) wird von der Hornhaut, der Linsenvorderfläche und der Iris gebildet, während die hintere Augenkammer (Camera posterior bulbi) sich zwischen Irishinterfläche, Linsenperipherie und dem Ziliarkörper ausdehnt.

Beide sind mit Kammerwasser gefüllt. Im Gegensatz zum Säugetier ist die hintere Augenkammer viel kleiner, da die große Linse sehr weit peripher reicht und auch der Vorderrand der hohen Corona ciliaris die Hinterfläche der Iris fast berührt (Frewin und Sinowatz, 1992).

Kammerwasser ist eine klare, farblose Flüssigkeit, die in ihrer Zusammensetzung fast identisch mit Liquor cerebrospinalis und isotonisch zum Blutserum ist. Es enthält Elektrolyte, Eiweiß, Zucker, Enzyme, Hyaluronsäure und Ascorbinsäure (Pschyrembel, 1993). Eulen besitzen ein dickflüssiges, fadenziehendes Kammerwasser, das durch die Sekretion muköser Substanzen entsteht. Ebenfalls enthält es beim Mensch und Rind geringe Mengen an gewebeständigem Plasminogenaktivator (Tripathi et al., 1987). Der Gehalt an gewebeständigem Plasminogenaktivator liegt beim Menschen bei 0.8 ± 0.17 ng/ml Kammerwasser. Eine höhere Konzentration (3.3 ± 0.8 ng Plasminogenaktivator/ml Kammerwasser) wurde im Kammerwasser vom Rind ermittelt (Hayashi et al., 1989). Für den Gehalt an Plasminogenaktivator im Kammerwasser beim Vogel liegen keine Daten vor.

Der Glaskörper (Corpus vitreum) füllt die Camera vitrea bulbi aus, der gefäßlos, gelförmig und transparent ist und zu 99% aus Wasser besteht, weshalb er auch als Humor vitreus bezeichnet wird. Die Grundlage des Gels bilden Glykosaminoglykane, die in Kollagenfibrillen, das Stroma vitreum, eingebettet sind. Die Konsistenz ist im Vergleich zum Säugetier relativ dünnflüssig. Dies erleichtert die Ernährung der avaskulären Retina mit Nährstoffen dadurch, dass das Schwingen des Pecten leichter möglich ist.

Eine wichtige Aufgabe des Glaskörpers besteht in der Erzeugung des intraokularen Druckes, um die Retina in Position zu halten.

An der Oberfläche des Glaskörpers verflechten sich Kollagenfibrillen zur Glaskörpermembran (Membrana vitrea), die nur an der Pectenbasis, der Pectenbrücke und am Ziliarkörper fixiert ist.

Schutz- und Hilfseinrichtungen des Auges (Organa accessoria oculi)

Zu den Nebenorganen des Auges zählen wie beim Säugetier auch die Muskeln des Augapfels, die Augenlider (Palpebrae), der Tränenapparat (Apparatus lacrimalis), die Innervation und Blutgefäßversorgung des Auges.

Beim Vogel gibt es vier gerade Augenmuskeln (M. rectus dorsalis, M. rectus ventralis, M. rectus temporalis, M. rectus nasalis), zwei schiefe Augenmuskeln (M. obliquus dorsalis, M. obliquus ventralis), aber keinen Musculus retractor bulbi. Der Musculus quadratus membranae nictitans bildet eine Schleife, die Trochlea, für die Sehnen des Musculus pyramidalis oberhalb des Nervus opticus. Die Endsehne des Musculus pyramidalis membranae nictitans geht über eine ventro-temporale Rinne im Skleralring ventral und kantennah in die Nickhaut (Membrana nictitans).

Vögel haben ebenso wie Säugetiere drei Augenlider (Palpebra dorsalis, Palpebra ventralis, Palpebra tertia seu Membrana nictitans). Das untere Augenlid wird durch eine bindegewebige oder knorpelige Platte (Tarsus palpebralis) gestützt. Bewegt werden die Augenlider durch den Musculus levator palpebrae dorsalis, den Musculus depressor palpebrae ventralis und den Musculus orbicularis oculi. Ausgekleidet werden die Augenlider in der Innenseite mit der Lidbindehaut (Tunica conjunctiva palpebrarum), die am Grund des Bindehautsackes in die Tunica conjunctiva bulbi über geht.

Das dritte Augenlid hat beim Vogel eine besondere Aufgabe, da es das Auge beim Fliegen schützt und den präkornealen Tränenfilm reguliert. Bei Wasser- und Tauchvogelarten ist es zudem noch durchsichtig, sodass es als zusätzliches refraktäres Element der Akkommodation dient.

Der Tränenapparat ist bei verschiedenen Vogelspezies unterschiedlich ausgebildet. So haben zum Beispiel nur Eulenvögel keine Tränendrüse (*Glandula lacrimalis*). Die Nickhautdrüse ist bei den meisten Vögeln doppelt so groß wie die Tränendrüse und befindet sich im nasalen Augenwinkel. Die Nasendrüse (*Glandula nasalis*) liegt dorsonasal und ist eine modifizierte Tränendrüse. Bei Meeresvögeln dient sie neben der Niere zur Salzausscheidung. Der Abfluss der Tränenflüssigkeit erfolgt über die *Ostia canaliculi lacrimalis*, von denen die meisten Vögel zwei besitzen, während Pinguine nur eine Öffnung haben. Die *Canaliculi lacrimalis* sind nur wenige Millimeter lang und leiten die Tränenflüssigkeit in den *Ductus nasolacrimalis*, der unterhalb der unteren Nasenmuschel in die Nasenhöhle mündet, von wo die Tränenflüssigkeit über die Choanenspalte in die Mundhöhle gelangt.

Die sensorische Innervation der Netzhaut erfolgt über den *Nervus opticus*.

Die sensible, motorische und vegetative Innervation übernehmen der *Nervus oculomotorius* (III), der *Nervus trochlearis* (IV), der *Nervus ophthalmicus* des *Nervus trigeminus* (V), der *Nervus abducens* (VI) und der *Nervus palatinus* des *Nervus facialis* (VII).

Die *Arteria ophthalmica externa* übernimmt die Hauptversorgung des Vogelauges und mündet ventrotemporal in das *Rete mirabile ophthalmicum*. Die Versorgung des hinteren Augensegments erfolgt über die *Arteria ophthalmotemporalis*, die sich in drei große Arterien aufteilen, nämlich die *Arteria ciliaris posterior longa temporalis*, die *Arteria pectinis oculi* und die *Arteriae ciliares posteriores breves*. Das Versorgungsprinzip der Vaskularisation des vorderen Augensegments bildet drei Ebenen. Der *Circulus arteriosus iridis* ist für die Versorgung der Iris und der innerhalb des Ziliarspalttes gelegenen Teile des Ziliarkörpers zuständig. In der Ziliarplatte befindet sich der *Circulus arteriosus ciliaris* und der *Sinus venosus sclerae*. Außerhalb des *Anulus ossicularis sclerae* liegen der *Circulus arteriosus sclerae* und der *Circulus venosus sclerae* (von Horst, 2002).

1.2 Besonderheiten der Anatomie des Vogelauges

Anatomische Besonderheiten beim Vogelauge verdeutlichen die übergeordnete Bedeutung des Sehorgans für die Lebensweise der Vögel.

Bulbus oculi

Die Größe und das Gewicht der Augen weisen auf die wichtige Funktion des Visus beim Vogel hin. Die Schwere des Augapfels kann bis zu einem Drittel des Kopfgewichtes betragen (Reese et al., 2009). Durch die Größe des Augapfels ergibt sich eine große Fläche für die Retina, sodass es zu einem hervorragenden Sehvermögen und zu einem hervorragenden optischen Auflösungsvermögen kommt (Reese et al., 1998).

Unterstützt werden diese Fähigkeiten durch die im Gegensatz zum Säugetier hauptsächlich quergestreifte Augenmuskulatur des Musculus dilatator pupillae, des Musculus sphincter pupillae, des Musculus ciliaris anterior und des Musculus ciliaris posterior. Durch diese Querstreifung ist eine willentliche Beeinflussung dieser Muskeln möglich. Für den Vogel ist vor allem die quergestreifte Pupillarmuskulatur für die Hell-Dunkel-Adaptation wichtig, die dadurch beim Vogel wesentlich schneller als beim Säugetier erfolgt. Die Ziliarmuskulatur besitzt ihre Bedeutung in der Akkommodation der Vögel.

Die Versorgung der avaskulären Retina mit Nährstoffen erfolgt nicht nur über den Pecten, sondern auch über die Choroidea. Diese ist nur locker über die Lamina suprachoroidea (fusca) mit der Sclera verbunden. Allerdings besteht im Gegensatz zum Säugetier eine feste Verbindung der Choroidea mit dem retinalen Pigmentepithel über die Lamina basalis. Die Aderhaut geht kaudal der Ora serrata aus dem Ziliarkörper hervor. Sie ist beim Vogel dick und stark vaskularisiert, da die Ernährung der Retina als Hauptfunktion der Aderhaut durch Diffusion erfolgt. Bei der äußeren Lamina vasculosa überwiegen die Arteriolen, die die innenliegende Lamina choroideocapillaris, die überwiegend aus Kapillaren besteht, versorgen.

Im Unterschied zum Säugetier besitzen Vögel nie ein Tapetum lucidum choroideae. Die Pigmentierung richtet sich nach der Lebensweise der Vögel, sodass tagaktive Vögel eine pigmentreiche Aderhaut besitzen, und bei dämmerungsaktiven Vögeln die Aderhaut schwach oder überhaupt nicht pigmentiert ist.

Der Aufbau der Retina entspricht dem Grundbauplan der Säugetiere. Sie teilt sich in das Pigmentepithel (äußere Wand, Stratum pigmentosum retinae) und in die nervöse lichtempfindliche Schicht (Innenblatt, Stratum nervosum retinae).

Das Pigmentepithel ist im Gegensatz zum Säugetier fest mit der Choroidea verbunden (Martin, 1985). Das Stratum nervosum retinae wird durch den Glaskörper an das Pigmentepithel gedrückt und sitzt diesem nur locker auf. Durch Druckänderungen kann es zu einer Ablatio retinae kommen. Tagaktive Vögel besitzen viele Melaningranula, während dämmerungsaktive Vögel weniger besitzen, sodass der Fundus tigroid erscheint.

Das Stratum nervosum retinae unterteilt sich wieder in eine Pars optica retinae und eine Pars caeca retinae. Die Grenzlinie bildet die Ora serrata. Die Pars caeca retinae wird an dem Abschnitt, an dem sie dem Ziliarkörper anliegt, als Pars ciliaris retinae bezeichnet, und an dem Teil, an dem sie die Hinterfläche der Iris bedeckt, als Pars iridica retinae.

Das Stratum nervosum retinae ist im Gegensatz zum Säugetier relativ dick und besitzt eine große Anzahl von Nervenzellen, die bereits in der Retina Assoziationen bilden. Dies zeigt sich auch in der inneren Körnerschicht und plexiformen Schicht, die doppelt so dick ist wie beim Menschen (Reese et al., 2009).

Das Stratum neuroepitheliale besteht aus Stäbchen und Zapfen. Die Stäbchen haben Rhodopsin zum skotopischen Sehen eingelagert. Bei tagaktiven Vögeln dominieren die Zapfen, die sowohl karotinoide Pigmente zum photopischen Sehen, als auch zusätzlich transparente Öltropfen eingelagert haben, die mit der Fähigkeit in Verbindung gebracht werden, ultraviolettes Licht zu sehen. Es schließen sich folgende Schichten an: das Stratum limitans externum, das Stratum nucleare externum, das Stratum plexiforme externum, das Stratum nucleare internum, das Stratum plexiforme internum, das Stratum ganglionare, das Stratum neurofibrarum und das Stratum limitans internum.

Funktionell lassen sich diese Schichten in drei Einheiten einteilen, nämlich die Neuronenepithelschicht als I. Neuron, das Ganglion retinae als II. Neuron und das Ganglion nervi optici als III. Neuron (Frewein und Sinowatz, 1992).

Spezielle Bereiche, die sogenannten *Areae retinae*, weisen eine besonders hohe Anordnung von Zapfenzellen auf und damit ein besonders hohes Auflösungsvermögen. Bei den meisten Vogelspezies gibt es eine zentrale *Area centralis rotunda*. Ist in diesem Bereich eine seichte Eindellung vorhanden, so wird dieser Bereich als *Fovea* bezeichnet. Dabei werden die inneren Schichten der Retina verdrängt, und die Verschlechterung der Bildqualität, die durch die darüber gelagerten Schichten hervorgerufen wird, wird reduziert.

Viele Wasser- und Ufervögel besitzen eine streifenförmige *Area centralis horizontalis*. Bei Eulen ist nur eine *Area temporalis* vorhanden, während viele Taggreifvögel eine zusätzliche *Fovea temporalis* für ein binokulares, stereoskopisches Sehen ausgebildet haben.

Eine zusätzliche Steigerung der Sehempfindlichkeit und –leistung erfolgt durch efferente Nervenfasern aus dem *Nucleus isthmo-opticus* im Mesencephalon. Circa 12000 efferente Nervenfasern ziehen von dort vor allem zu den bipolaren Nervenzellen und den amakrinen Zellen der inneren Körnerschicht (Frewein und Sinowatz, 1992).

Ein Derivat der Retina ist das *Pecten oculi*, auch als Augenfächer bezeichnet. Es gibt verschiedene Formen. Der Falten Typ hat eine an der Spitze verwachsene *Pectenbrücke* (*Pons pectinis*) und kommt bei den Kielbrustvögeln (*Carinata*) vor. Flachbrustvögel (*Ratitae*) wie Emu, Strauß oder Nandu besitzen einen Augenfächer vom Flügel- oder Fahnentyp. Bei diesem Typ sind 25 bis 30 vertikale Flügel an einer zentralen Fahne befestigt. Der Kiwi besitzt als einziger einen Augenfächer vom Konustyp.

Der Augenfächer besteht aus einem bindegewebigen Stützgerüst, das von Kapillaren durchzogen ist. Er erhebt sich über der ovalen Eintrittsstelle des *Nervus opticus* und ragt weit in den Glaskörper hinein.

Aus den Kapillaren treten Stoffe in den Glaskörper, die durch rhythmische Kontraktionen der extraokularen Augenmuskeln verteilt werden. Da die Konsistenz der Glaskörperflüssigkeit relativ dünnflüssig ist, erleichtert dies die Diffusion von Nährstoffen vom Pecten zur Retina und ermöglicht ein Schwingen des Pecten oculi, was wiederum zu einer besseren Verteilung der Nährstoffe führt. Neben der nutritiven besitzt der Augenfächer auch noch presso- und thermoregulatorische Funktionen.

2. Physiologie des Vogelauges

In diesem Kapitel sollen physiologische Besonderheiten beim Vogel herausgegriffen werden.

2.1 Mechanismus der Kammerwasserfiltration

Zur Aufrechterhaltung eines normalen intraokularen Druckes spielen die Bildung und der Abtransport von Kammerwasser eine wichtige Rolle. Kommt es zu einer Störung des Gleichgewichts, sind die Folgen eine Hypotension oder Hypertension des intraokularen Druckes. Eine Erhöhung des Augeninnendruckes stellt das Symptom „Glaukom“ dar. Ein unbehandeltes Glaukom kann mit einer Verschlechterung der Sehkraft einhergehen oder bis zur Erblindung führen. Eine Erniedrigung des intraokularen Druckes kann Hinweise auf eine Entzündung des Ziliarkörpers im Rahmen einer Uveitis geben (Reese et al., 1998).

Gebildet wird das Kammerwasser durch die Zellen des Ziliarkörpers. Die Produktion des Kammerwassers erfolgt über Ultrafiltration. Dabei gelangt Plasmaflüssigkeit aus den Blutkapillaren des Ziliarkörpers in den Extrazellularraum und wird von dort von den Epithelzellen des Ziliarkörpers in die hintere Augenkammer sezerniert. Über die Pupille fließt es in die vordere Augenkammer (Grüsser und Grüsser-Cornehls, 1997).

Die Rückresorption des Kammerwassers erfolgt aus der vorderen Augenkammer über den Kammerwinkel (Angulus iridocornealis), der von Iris und Kornea gebildet wird. Von dort gelangt es durch das Ligamentum pectinatum in die Fontana-Räume (Spatia anguli iridocornealis) des Ziliarspalt (Sinus ciliocleralis). Durch Diffusion in den Sinus venosus sclerae wird das Kammerwasser weiter abtransportiert. Der weitere Abtransport ist beim Vogel nicht beschrieben. Bei Haussäugetieren fließt es vom Plexus venosus sclerae entweder in die episkleralen Gefäße, die Venae ciliares posteriores oder die Venae vorticosae.

Bei Hund, Katze und Pferd wurde ein zusätzlicher Abflussweg über die Ziliarkluft, das Interstitium des Musculus ciliaris, den supraarachnoidalen Raum und von dort über die Venae choroideae und die orbitalen Lymphgefäße nachgewiesen (Martin, 1995b).

2.2 Mechanismus der Akkommodation

Die Akkommodation spielt beim Vogel eine wichtige Rolle. Durch sie kann sich das Auge auf unterschiedlich entfernte Gegenstände aktiv einstellen, um so ein möglichst scharfes Bild zu erhalten.

Beim Mensch ist der M. ciliaris im Corpus ciliare eingebettet. Die glatten Muskelzellen verlaufen unter der Sklera vorwiegend meridional und nach innen mehr zirkulär. Wenn sich der Ziliarmuskel kontrahiert, erschlaffen die Zonulafasern. Dadurch wird die Linse verformt und nimmt eine eher kugelige Gestalt an. Die Brechkraft wird erhöht und es kommt zur Nahakkommodation. Im umgekehrten Falle, d.h. beim Erschlaffen des Ziliarmuskels, wird die Linse wieder abgeflacht. Es wird die minimale Brechkraft erreicht und damit die Fernakkommodation (Hees und Sinowatz, 1992).

Beim Säugetier wird die Akkommodation ebenfalls mit Hilfe der Linse durchgeführt (lenticuläre Akkommodation). Der Ziliarmuskel ist bei Haustieren wie Hund, Katze und Pferd geringer ausgebildet (Stades et al., 2006; Martin, 1995a).

Vögel besitzen eine zweigeteilte, quergestreifte Ziliarmuskulatur. Der Musculus ciliaris anterior entspringt an der Innenseite des Skleralringes und setzt mit seiner Endsehne im Stroma der Kornea an. Der Musculus ciliaris posterior hat seinen Ursprung ebenfalls an der Innenseite des Skleralringes, zieht aber an die Basis des Ziliarkörpers.

Bei einer Kontraktion des Musculus ciliaris anterior wird der Krümmungsradius der Hornhaut primär verstärkt. Diese Art der kornealen Akkommodation führt zu einem ausgeprägten Musculus ciliaris anterior, wie er häufig bei nachtaktiven Vögeln (zum Beispiel Eulen), die zum überwiegenden Teil korneal akkommodieren, angetroffen wird.

Der Musculus ciliaris posterior ist wie der Musculus ciliaris beim Menschen für die lentikuläre Akkommodation verantwortlich. Der Musculus ciliaris posterior zieht den ringförmigen Ziliarkörper nach vorne Richtung Hornhaut und verringert so gleichzeitig dessen Durchmesser, da der Skleralring vorne enger wird. Dies wirkt sich wiederum auf die Linse aus, die dadurch komprimiert wird und ihre Konvexität erhöht (Reese et al., 2009).

Bei Wasservögeln mit einem sehr kräftig ausgebildeten Musculus ciliaris posterior wölben sich die kortikalen Linsenanteile durch die Pupille und erzeugen dadurch einen extremen Krümmungsradius der Linsenoberfläche.

Diese anatomischen Anpassungen der Vögel an ihren Lebensraum ermöglichen besondere Leistungen in der Refraktions- und Akkommodationsfähigkeit. Tagaktive Vögel besitzen eine Akkommodationsbreite von ca. 20 Dioptrien. Nachtaktive Vögel akkommodieren im Bereich von 0.6 bis 10 Dioptrien, einem Bereich, der dem von Säugetieren entspricht. Eine besondere Anpassung besitzen Wasservögel wie Tauchenten oder Kormorane mit einer Akkommodationsbreite von 70 bis 80 Dioptrien, um den Refraktionsfehler bei der Unterwassersicht auszugleichen (Reese et al., 1998).

Um diese Akkommodationsbreite zu ermöglichen, müssen die anatomischen Gegebenheiten diesen mechanischen Anforderungen angepasst sein. Durch einen sehr tiefen Sinus ciliocleralis ist der Mechanismus der lenticulären Akkommodation, der den Ziliarkörper nach korneal zieht, erst möglich.

Ein schneller Abfluss des Kammerwassers ist für die schnelle Akkommodation bei Vögeln nötig. Sie wird durch die sehr weiten Räume und die oberflächliche Lage des Sinus venosus sclerae gewährleistet. Der Sinus venosus sclerae des Vogels entspricht in seiner Funktion dem Schlemm-Kanal beim Menschen (Tripathi und Tripathi, 1973) und ist beim Vogel durch den Circulus arteriosus ciliaris zweigeteilt (von Horst, 2002). Dadurch wird ein Primärglaukom beim Vogel sehr selten diagnostiziert (Reese et al., 1998).

C. MATERIAL UND METHODEN

1. Material

1.1 Versuchstiere

Die Versuche wurden an 26 Reisetauben (*Columba livia* var. *Domestica*) aus der Klinik für Vögel in Oberschleißheim durchgeführt. Es handelte sich um adulte Tiere im Alter von ein bis sechs Jahren, wovon 13 männlich und 11 weiblich waren. Während des Versuches verbrachten sie die ersten acht Tage in Zweiergruppen in den Boxen der Klinik, um unter ständiger Beobachtung zu sein. Nach Abschluss der dritten Kontrolluntersuchung am Tag acht wurden sie in ein eigenes Volierenabteil mit Sichtkontakt zu den restlichen Tauben gegeben. Zu den Kontrolluntersuchungen an den Tagen 16, 30 und 44 wurden sie mit Hilfe von Transportboxen kurz in die Klinik gebracht und anschließend wieder in die Voliere.

Die Volieren waren ausgestattet mit automatischen Tränken, die täglich gereinigt wurden. Das Futter bestand aus handelsüblichem Pelletfutter, das sich in Futterautomaten für mehrere Tage befand. Diese wurden ebenso täglich auf Verunreinigungen kontrolliert. Als Sitzgelegenheiten standen Taubensitzregale und Obstbaumzweige zur Verfügung.

Alle Versuchsdurchführungen fanden gemäß den Regelungen des Deutschen Tierschutzgesetzes statt (Tierversuchsantrag Az.: 55.2-1-54-2531-93-05).

1.2 Histologische Materialien

Nach der Euthanasie wurden 42 (Tauben 1 bis 21) enukleierte Augen, die von allen den Augapfel umgebenden Geweben befreit wurden, als Ganzes in 4%ige Formalinlösung gegeben. Die vordere Augenkammer wurde ca. eine halbe Stunde mit Formalinlösung aufgefüllt, bis das Formalin in der vorderen Augenkammer verblieb und die Kammer als ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum stand.

Bei drei Augenpaaren (Tauben 22-24) wurde Bouin-Fixierung verwendet, um eine gewebeschonendere Fixierweise zu untersuchen. Dabei wurden die kompletten Köpfe in das Fixiermedium eingelegt und die Augen im Rahmen der weiteren histologischen Arbeitsschritte enukleiert.

Bei acht Augenpaaren erfolgte die Entkalkung mit dem kommerziell erhältlichen Entkalker „new decalc“ der Firma Medite GmbH (Wollenweberstr. 12, 31303 Bergdorf). Dabei handelt es sich um einen schnell wirkenden Knochenentkalker mit verbessertem Gewebeschutz zur Routinepräparation von histologischem Material.

Die EDTA-Entkalkung nach Romeis (1989) fand bei vier Augenpaaren Anwendung. Eingebettet wurden die Augen entweder in Kunststoff mit Technovit® 7100 der Firma Heraeus Kulzer GmbH (Philipp-Reis-Straße 8/13, 61273 Wehrheim/Ts) oder in Paraffin.

Mit dem Rotationsmikrotom HM63 der Firma Microm (Robert-Bosch-Straße 49, 69190 Walldorf) wurden Paraffinschnitte mit 5 μ und Kunststoffschnitte mit 3 μ hergestellt. Anschließend wurden sie auf entfettete Glasobjektträger aufgezogen.

Als Standardfärbungen wurden für die Paraffinschnitte die Hämalaun-Eosin-Färbung (HE-Färbung) verwendet und für die Kunststoffschnitte die Methylenblaufärbung nach Richardson. Zusätzlich wurden Paraffinschnitte mit Diff-Quick® gefärbt und Kunststoffschnitte mit Hämalaun nach Gill.

Mit dem durchsichtigen Einschlussmedium Entellan® der Firma Merck und einem Deckglas wurden die gefärbten Schnitte haltbar gemacht.

Die histologischen Präparate wurden mit dem Mikroskop Axiolab der Firma Zeiß mit den Objektiven Acrostigmat 5x und 10x und Acroplan 20x, 40x und 100x untersucht. Die digitalen Aufnahmen wurden mit der Digitalkamera ProgRes 3008 gemacht und mit dem Programm ProgRes 0.5 auf den Computer übertragen. Gespeichert wurden die Aufnahmen mit Adobe Photoshop®5.0.

2. Methoden

2.1 Die klinische Untersuchung

Um den Gesundheitszustand der Reisetauben zu beurteilen, wird zuerst eine Adspektion der Taubengruppe durchgeführt. Dabei wird auf das Verhalten, den Pflegezustand der einzelnen Tiere und auf die Futter- und Wasseraufnahme geachtet.

Die klinische Untersuchung des Einzelvogels unterteilt sich in die Adspektion und die klinische Untersuchung in der Hand. Bei der Adspektion wird auf das Allgemeinverhalten und die Körperhaltung, den Pflegezustand, das Sehvermögen und die Atmung in Ruhe geachtet. Ebenfalls können Aussagen über die Kotmenge und –Beschaffenheit getroffen werden.

Bei der klinischen Untersuchung in der Hand wird der Ernährungszustand durch Palpation, das Gefieder im Einzelnen, die Hautoberfläche und die Hautanhangsgebilde, die Bürzeldrüse, der Hydratationszustand, Auge, Ohr und Nase, Schnabelhöhle, Kropf, Abdomen, Kloake und die Extremitäten untersucht.

2.2. Ophthalmologische und ophthalmoskopische Untersuchung

Die spezielle Augenuntersuchung gliedert sich in 3 Teile:

a. Zuerst erfolgt die Visusbeurteilung am nichtfixierten, sich unbeobachtet fühlenden Vogel. Dabei wird adspektorisch untersucht, wie sich der Vogel in der Voliere oder im Käfig orientiert, wie sich das Sozialverhalten untereinander darstellt und ob es zur ungestörten Futter- und Wasseraufnahme kommt.

b. Bei der ophthalmologischen Untersuchung wird das vordere Augensegment des Vogels beurteilt. Wichtig ist beim Vogelpatienten, dass zuerst die Ohren auf eventuelle Blutspuren, vor allem bei dem Verdacht auf einen Traumapatienten, untersucht werden, um so einen Anhaltspunkt für intravitreale Blutungen zu erhalten. Ebenso können blutverkrustete Nasenlöcher Hinweise auf ein Trauma liefern.

Dann erfolgt die vergleichende Adspektion beider Augen von frontal und dorsal, um die Augenumgebung und Augengröße, die Lage und Form des Augapfels, die Augenlider, die Lidspalte und die Hornhaut zu beurteilen.

Unter Zuhilfenahme einer punktförmigen Lichtquelle (zum Beispiel Diaskleralkegel Firma Heine oder Handspaltlampe) wird im auffallenden frontalen Licht bei korrespondierender Blickrichtung die Pupillenform und –weite, sowie ein eventuell vorhandener Nystagmus beurteilt. Ebenfalls können mit dieser Untersuchung Hinweise erhoben werden, welche die Hornhaut, Linse oder Iris betreffen.

Bei frontaler Betrachtung und seitlichem Licht (Transillumination) wird der Diaskleralkegel am temporalen Limbus des Vogelauges angelegt. Man untersucht die vordere Augenkammer auf Fremdkörper oder Präzipitate wie Blut oder Fibrin unter Ausnutzung des Tyndall-Effektes. Dabei achtet man auch auf die Linse und Hornhaut.

Der nächste Schritt ist die Untersuchung im auffallenden und schwingenden Licht, um eine Lagebestimmung vorhandener Trübungen bei der Linse anhand der Purkinje-Sansonschen-Spiegelbilder zu erhalten. Außerdem wird der Pupillarreflex, der bei Vögeln aufgrund der quergestreiften intraokularen Muskulatur nicht so aussagekräftig ist wie beim Säugetier, beurteilt. Es erfolgt auch kein konsensueller Pupillarreflex, da alle Fasern der beiden Nervi optici im Chiasma opticum die Seiten kreuzen.

Den kompletten dioptrischen Apparat vom Glaskörper bis zur Hornhaut untersucht man im durchfallenden reflektierten Licht (Retroillumination), um Trübungen in diesem Bereich zu erkennen.

Die Untersuchung im seitlich durchfallenden Licht erfolgt entlang des Linsen-Iris-Diaphragmas. Beim Anlegen der Lichtquelle an den temporalen Limbus und gleichzeitigem Schauen vom Limbus in die nasale Richtung, erhält man einen guten dreidimensionalen Blick in die vordere Augenkammer.

Diese kann auf Fremdinhalt wie Blut, Entzündungszellen oder Fibrin, auf eine veränderte Lage der Linse oder auf entzündliche Veränderungen der Iris untersucht werden.

c. Als letzter Schritt erfolgt die Ophthalmoskopie. Dies kann monokular oder biokular, sowie direkt und indirekt erfolgen. Bei Tauben verwendet man Ophthalmoskopierlupen der Größe 78-Dioptrien. Zur Anwendung kam in dieser Untersuchung das Kopfbandophthalmoskop (Heine Omega200®) mit den Ophthalmoskopierlupen der Firma Zeiss. Die Schärfe des Bildes wird durch die Distanz des Untersuchers vom Vogel verändert. Unterschiedliche Blickwinkel werden durch eine Positionsveränderung des Untersuchers und nicht durch die Veränderung des Vogels bewirkt. Man erhält vom Augenhintergrund ein seitenverkehrtes, auf dem Kopf stehendes und verkleinertes Bild.

Am Augenhintergrund beurteilt man neben der Retina auch den Pecten oculi, der den Sehnervenkopf verdeckt. Auffallen können akute Blutungen im Glaskörper, Veränderungen der Netzhaut oder entzündliche Veränderungen der Netz- und Aderhaut als Chorioretinitis.

Um den Augeninnendruck zu ermitteln, wird ein elektronisches Kurzzeitmanometer mit Mikromessspitze (Tonopen XL®) verwendet, dessen Hauptvorteil in der Möglichkeit zur lageunabhängigen, raschen und damit stressarmen Ermittlung von intraokularen Druckwerten liegt. Da die Hornhaut hochgradig sensibel innerviert ist, wird vor dem Touchieren mit dem Tonopen XL® das Lokalanästhetikum Oxybuprocain (Benoxinat SE Thilo®, 0.45%) aufgrund seiner guten Verträglichkeit (Goertz, 2001) auf die Hornhaut aufgebracht. Nach einer Minute kann der Intraokulardruck (IOD) ohne Kornealreflex bestimmt werden. In die Aufzeichnungen sind nur Messungen mit einer Standardabweichung von 5% eingegangen bei maximal fünf Messungen, da durch mehrmalige Wiederholungen der Augeninnendruckmessung die Werte durch den Tonographieeffekt sinken. Durch häufiges und kräftiges Touchieren der Hornhaut kommt es zu einer Bulbuskompression, die mit einem erhöhten IOD-Wert einhergeht. Diese Kompression führt zu einem erhöhten Kammerwasserabfluss, worauf ein erniedrigter IOD-Wert folgt. Der intraokulare Druck folgt außerdem zirkadianen Schwankungen, sodass ein gleichbleibender Untersuchungszeitraum für die Vergleichbarkeit der Werte günstig ist (Korbel und Braun, 1999; Braun, 1995).

Diese Untersuchungen gehören zur Routine in der Vogelophthalmoskopie, sie sind nicht schmerzhaft und mit vertretbarem Stress durch die fachgerechte Fixation des Vogels ohne Narkose zu vertreten.

Es erfolgten sieben Routine-Kontrolluntersuchungen nach der Injektion des Zitratblutes, wie in Tabelle 1. Jede Kontrolluntersuchung bestand aus einer klinischen, ophthalmologischen und ophthalmoskopischen Untersuchung. Die siebte Kontrolluntersuchung war zugleich die Abschlussuntersuchung, nach der die Euthanasie erfolgte.

Kontrolluntersuchung 1	Tag 2
Kontrolluntersuchung 2	Tag 3
Kontrolluntersuchung 3	Tag 8
Kontrolluntersuchung 4	Tag 16
Kontrolluntersuchung 5	Tag 30
Kontrolluntersuchung 6	Tag 44
Kontrolluntersuchung 7 + Euthanasie	Tag 60

Tab. 1: Übersicht über Kontrolluntersuchungen

2.3 Artifizuell herbeigeführtes Hyphaema

Die Verabreichung des autologen Zitratblutes und des Zitrates erfolgte sowohl unter Allgemein- als auch Lokalanästhesie. Im Gegensatz zum Säugetier ist die alleinige Lokalanästhesie beim Vogel unüblich, da der Fluchtreflex erhalten bleibt und auch ein mikroinvasiver Eingriff wie die Parazentese nur unter sehr erschwerten Bedingungen und massivem Stress für den Vogel möglich wäre. Zur Vorbereitung der Narkose wird der Vogel gewogen und das Notfallset, bestehend aus Tuben, Notfallmedikamenten, Stethoskop, Tupfern und Luftsackperfusionskatheter, bereitgelegt.

Um ein ruhiges Einschlafen zu ermöglichen, werden direkte Lichtreize auf das Auge, zum Beispiel aus der Operationsleuchte, ebenso wie starke akustische Reize vermieden, weil dadurch Fluchtreflexe ausgelöst werden, welche die Einschlaflperiode der Narkose verlängern oder gar das Erreichen eines Toleranzstadiums unmöglich machen (Korbel, 2003a).

Eingeleitet wird die Inhalationsnarkose über eine Kopfkammer. Mittel der Wahl beim Vogel ist derzeit Isofluran.

Fortgesetzt wird die Inhalationsnarkose mittels endotrachealer Intubation, da nur hier im Notfall eine verzögerungsfreie Zwangsventilation sichergestellt werden kann. Das Narkosemonitoring umfasst Pulsoxymetrie und Temperaturmonitoring. Durch exogene Wärmezufuhr (zum Beispiel Heizkissen) und Atemgasbefeuchter wird einer Hypothermie entgegengewirkt.

Zusätzlich zur Allgemeinanästhesie erfolgt dann die Lokalanästhesie mit Oxybuprocain (Benoxinat SE Thilo®, 0.45%), da die Allgemeinanästhesie für die Sensibilitätsausschaltung der Hornhaut nur unzureichend ist, sodass beim Touchieren der Hornhaut der Kornealreflex bis zu einem sehr tiefen Narkosestadium erhalten bleibt.

Autologes Zitratblut, das kurz vor der Applikation aus der Vena ulnaris profunda entnommen wurde, wird durch Punktion der Hornhaut im Bereich des Limbus corneae (Parazentese) in die vordere Augenkammer injiziert. Das Verhältnis von Zitrat zu autologem Blut betrug 1:5 bis 1:60.

Bei den Tauben eins bis siebzehn (Gruppe 1 bis 7) wurde autologes Zitratblut direkt injiziert. Den restlichen Tauben (Gruppe 8 bis 10) wurde mit einer 30-gauge-Kanüle eine isovolämische Menge Kammerwasserflüssigkeit entzogen und dann autologes Zitrat(3.8%)-Vollblut in die vordere Augenkammer verabreicht. Um Veränderungen durch das Zitrat auszuschließen, wurde der Gruppe 11 nur 3.8%iges Zitrat verabreicht. Das Partnerauge diente jeweils als Kontrollauge.

Tabelle 2 gibt eine Übersicht über das Injektionsvolumen und das Verhältnis von Zitrat zu Vollblut.

Gruppe 1 (Reisetauben 1 bis 5)	0.025 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:5)
Gruppe 2 (Reisetauben 6 und 7):	0.025 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:10)
Gruppe 3 (Reisetauben 8 und 9):	0.025 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:40)
Gruppe 4 (Reisetauben 10 und 11):	0.025 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:50)
Gruppe 5 (Reisetauben 12 und 13)	0.025 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:50)
Gruppe 6 (Reisetauben 14 und 15)	0.025 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:60)
Gruppe 7 (Reisetauben 16 und 17)	0.025 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:60)
Gruppe 8 (Reisetauben 18 und 19)	0.05 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:60), Entzug von 0.05 ml Kammerwasser
Gruppe 9 (Reisetauben 20 und 21)	0.05 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:60), Entzug von 0.05 ml Kammerwasser
Gruppe 10 (Reisetauben 22, 23 und 24)	0.05 ml autologes Zitrat-Vollblut (1:60), Entzug von 0.05 ml Kammerwasser
Gruppe 11 (Reisetauben 25 und 26)	0.01 ml Zitrat (3.8%)

Tab. 2: Verabreichung von 3.8%igem Na-Zitrat-Vollblut und 3.8%iges Na-Zitrat

Postnarkotisch werden die Reisetauben wiederum von optischen und akustischen Reizen abgeschirmt und bei Temperaturen von 25-30°C gehalten. Um die Atembewegung nicht einzuschränken und einer etwaigen Aspiration vorzubeugen, wird der Vogelpatient nach Beendigung der Narkose wieder in Brustlage verbracht.

Nach zwei Monaten (Tag 60) erfolgte eine abschließende ophthalmologische und ophthalmoskopische Untersuchung (Gruppe 1-9, 11), und die Reisetauben wurden in Inhalationsnarkose mit T61® (Intervet) euthanasiert. Die Augen wurden enukleiert bei den Tauben 1 bis 21, um dann histologisch untersucht zu werden. Bei den Tauben 22 bis 24 wurde der komplette Kopf in Bouin-Fixierlösung eingelegt.

Reisetaube 24 wurde am Tag der Injektion nach 6 Stunden ophthalmologisch und ophthalmoskopisch untersucht und dann euthanasiert, Reisetaube 23 nach 9 Stunden und Reisetaube 22 nach 12 Stunden, um abzuklären, in welchem Zeitraum das applizierte Blut abtransportiert wird.

2.4 Histologie

Die in Formalin fixierten Taubenaugen OD21 und OS21 wurden zuerst 6 Stunden gewässert. Anschließend wurden sie in Medite® für einen Tag entkalkt.

Nach dreimaligem Spülen mit Wasser wurden sie in 40%igen Ethanol verbracht.

Es erfolgte eine aufsteigende Alkoholreihe von 40% über 50%, 60%, 70%, 80% bis 96%, um dann in Isopropanol I und II gegeben zu werden. Die Augäpfel wurden halbiert und je eine Hälfte von OD und OS wurde dann weiter vorbereitet für Paraffin oder Kunststoff.

Die für Paraffin vorgesehenen Augenhälften kamen nach Isopropanol II zweimal in Xylol und von dort in Paraffin I, Paraffin III, Paraffin VI und Paraffin IX, bevor sie ausgegossen wurden. Dieser Prozess dauerte vier Tage.

Die Kunststoffeinfettung gliedert sich in die Präinfiltration, die Infiltration und die Polymerisierung. In der Präinfiltration verblieben die Präparate einen halben Tag. Bei diesen Augen wurde die Infiltrationslösung gewechselt und am nächsten Tag erfolgte dann die Polymerisationslösung. Die infiltrierten Präparate wurden dann mit der Öffnung nach unten eingelegt. Dabei wurde darauf geachtet, dass die Augenhälften nicht aufschwammen, sich nicht umdrehten und keine Luftblasen enthalten waren. Das Polymerisieren dauerte einen Tag.

Bei den Taubenaugen 16 (OD, OS), 17 (OD, OS), 18 (OD, OS) und 20 (OD, OS) wurde statt Medite® EDTA-Lösung zum Entkalken verwendet. Als Dauer zum Entkalken wurden 24 Stunden angesetzt. Die Augen wurden für vier Stunden gewässert und anschließend in EDTA gegeben. Das weitere Vorgehen entsprach den Taubenaugen 21, nur dass die Präinfiltration auf ca. 2.5 Stunden reduziert wurde.

Das Histologieprotokoll der Taubenaugen 1 (OD, OS), 2 (OD, OS), 12 (OD, OS) und 19 (OD, OS) war wie bei den Taubenaugen 21, hier wurde wieder Medite® „new decalc“ verwendet. Die Präinfiltration wurde auf zwei Stunden reduziert und die Augen in der Infiltrationslösung wurden zur besseren Durchdringung des Gewebes auf einen „Rüttler“ gestellt.

Die Taubenaugen 22 (OD, OS), 23 (OD, OS) und 24 (OD, OS) wurden nicht in Formalin, sondern in Bouin fixiert. Der gesamte Schädel wurde für neun Tage in die Fixierflüssigkeit gegeben. Anschließend erfolgte eine Spülung in 70%igem Ethanol, die Enukleation, das Wässern und die Entkalkung mit Medite® „new decalc“. Am nächsten Morgen wurden die Augen in 70%igen Ethanol verbracht, dann in 96%igen Ethanol, über Isopropanol I und II in Xylol überführt.

Nach dieser Behandlung wurden die Augen halbiert, von Paraffin I, Paraffin III, Paraffin VI in Paraffin IX gegeben und anschließend ausgegossen.

Die Paraffinschnitte wurden standardmäßig mit der Hämalaun-Eosin-Färbung gefärbt.

Die Färbung erfolgte entsprechend der allgemeinen Färbearbeitung. Folgende Abwandlungen wurden durchgeführt: Die Kernfärbung mit Hämalaun wurde auf 13 Minuten verlängert. Die Verweildauer in 96%igem Ethanol und in Isopropanol III war nur kurz, und die Zeiten von Isopropanol IV, Xylol III und Xylol IV wurden auf zwei Minuten reduziert. Bei Kunststoffschnitten wird spezielles Hämalaun nach Gill verwendet. Die Schritte für die Färbung beginnen direkt beim Hämalaun für 15 Minuten. Der Rest entspricht wieder der normalen HE-Färbung. Bei der Diff-Quick®-Färbung wurde den Angaben der Firma Medion Diagnostics Folge geleistet.

Kunststoffschnitte wurden mit Richardson gefärbt. Die Schnitte wurden für 17 Sekunden in die Färbelösung getaucht und dann dreimal in destilliertem Wasser gespült.

Die gefärbten Schnitte wurden zuerst in einer Übersicht mit fünffacher Vergrößerung auf die Qualität der Histologiepräparate beurteilt, d.h. wichtig waren eine gute Färbung und ein gut zu beurteilendes Präparat. Weiterhin wurde auf Artefakte untersucht. Erst im Anschluss daran wurde auf Besonderheiten in diesem Ausschnitt geachtet, die dann, ebenso wie Artefakte, mit der Digitalkamera festgehalten wurden.

D. ERGEBNISSE

1. Klinische Untersuchungsergebnisse

Bei der Adspektion des Taubenschwarms war keines der Tiere auffällig. Es bot sich ein einheitliches Bild der Gruppe mit einem positiven Sozialverhalten, das sich in gemeinsamen Fressen-, Putz- und Schlafverhalten äußerte. Vor allem beim wöchentlichen Baden konnte gut erkannt werden, ob ein Tier aus der Gruppe ein verändertes Verhalten zeigte. Die Voliere bot die Möglichkeit zur Paarbildung mit Eiablage und Brutpflegeverhalten.

Bei der Auswahl der Versuchstiere wurde versucht, natürlich gebildete Gruppen oder Paare zusammenzulassen. Durch den täglichen Umgang beim Säubern der Voliere, dem Reinigen der Tränkebecken und der Kontrolle der Futterautomaten waren die Tiere an den Menschen gewöhnt. Gleichzeitig diente dies zur täglichen Kontrolle des Allgemeinbefindens.

Bei der Untersuchung der Einzeltaube in der Hand konnte ein sehr guter Pflegezustand der weißen Tauben festgestellt werden. Das Gefieder war rein weiß, glatt anliegend und ohne Flecken. Der Schnabel war sauber, die Nasenlöcher frei, die Augen klar, die Ständer waren sauber und ohne Auflagerungen. Die Kloake war ebenfalls nicht verklebt.

Bei zehn von 26 Tauben waren zum Versuchsbeginn Mauserfedern zu erkennen. Diese fielen dadurch auf, dass sie sich nicht glatt an den Körper anlegten, sondern etwas abstanden. Diese Tauben zeigten trotzdem ein ungestörtes Allgemeinbefinden.

Bei der Palpation der Brustmuskulatur konnte beim Großteil der Versuchstauben ein guter Ernährungszustand mit guter Brustmuskulatur über der Carina sterni festgestellt werden. Fünf Tauben wichen davon ab, wovon drei über dem Durchschnitt mit einem sehr guten Ernährungszustand und sehr viel Brustmuskulatur lagen (Tauben 5, 19 und 20), und zwei darunter (Tauben 15 und 18). Bei diesen war die Carina sterni etwas spürbar.

Das Geschlecht konnte zum Teil anhand des Verhaltens, der Schnabelwarzen, aber auch anhand der Legebeine vermutet werden. Eindeutig bestimmt wurde es dann durch die pathologische Untersuchung. In Tabelle 3a und 3b werden das durch die Pathologie bestimmte Geschlecht und Gewicht dargestellt.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Geschlecht	♀	♀	♂	♂	♂	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♀
Gewicht	464	431	475	480	500	486	472	431	499	430	452	410

Tab. 3a: Geschlecht und Gewicht (g) der Tauben 1 bis 12

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Geschlecht	♀	♀	♂	♂	♀	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♀
Gewicht	491	444	384	447	446	405	515	500	433	538	489	464

Tab. 3b: Geschlecht und Gewicht (g) der Tauben 13-24

Zwei Tauben wiesen im Untersuchungszeitraum ein schlechtes klinisches Allgemeinbefinden auf. Bei Taube 18 trat plötzlich am Tag 5 mittags eine hochgradige Atemnot auf, die dann auch gegen 18.00 Uhr zum Tode der Taube führte.

Bei der Kontrolluntersuchung 3 zeigte auch die Taube 25 eine hochgradige Atemnot, sodass die ophthalmologische und ophthalmoskopische Untersuchung nur kurz durchgeführt werden konnte, wobei auf die Messungen des intraokularen Druckes verzichtet wurde. Die Kontrolluntersuchungen 6 und 7 fanden vollständig statt, da sich das Allgemeinbefinden stabilisiert hat, und es nur noch beim Fangen aus der Voliere zu geringen Dyspnoe-Erscheinungen kam.

2. Ophthalmologische und ophthalmoskopische Befunde

2.1 Befunde vor Verabreichung von Blut

Alle Tauben zeigten in der Voliere ein gutes Flugverhalten, da sie Sitzgelegenheiten oder die Futter- und Wasserstellen gezielt ansteuerten. Beim Fangen der Tiere wichen sie dem Kescher aus.

Die ophthalmologische Untersuchung war bei allen Tauben ohne besonderen Befund. Es gab bei der Adspektion keine Hinweise auf ein Trauma oder auf Entzündungen wie Ausfluss oder verklebte Augen- und Nasenlöcher oder tumoröse Veränderungen, die sich zum Beispiel in einem Buphthalmus geäußert hätten. Die ophthalmologische Untersuchung mit dem Diaskleralkegel konnte ohne Auffälligkeiten durchgeführt werden. Die Hornhaut war durchsichtig, glatt und ohne Auflagerungen oder pigmentöse Veränderungen.

Die vordere Augenkammer war frei von Fremdinhalt wie Blut, Fibrin oder Entzündungszellen. Die Iris begrenzte die Linse, bei der die Purkinje-Sansonschen Bilder gut zu erkennen waren, und eine Katarakt ausgeschlossen werden konnte.

Die Spiegelung des Augenhintergrundes konnte bei allen Tauben sehr gut mit dem Kopfbandophthalmoskop und der 78-Dioptrien Ophthalmoskopierlupe durchgeführt werden. Der Pecten oculi vom Faltenantyp ragt als dunkelbraunes Gebilde in den Glaskörper hinein.

Der Augenhintergrund war bei allen Versuchstieren nicht pigmentiert, sodass die einzelnen Gefäße der Choroidea gut erkennbar waren. Diese waren parallel zueinander angeordnet.

Die Messung des intraokularen Druckes ergab Werte, die den Werten für Haustauben (Braun, 1995) entsprachen. Bei einzelnen Tauben stimmten die Werte des linken Auges (OS) mit denen des rechten Auges (OD) überein - dies war bei den Tauben 14, 16, 18 und 19 der Fall. Der niedrigste Wert bei OD und OS betrug 8 mmHg, der höchste bei OD war 17 mmHg und bei OS 16 mmHg.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
OD	9	17	11	8	10	8	13	14	9	11	8	15	12
OS	15	14	14	9	8	15	9	11	13	13	16	12	11

Tab. 4a: IOD-Werte der Tauben 1 bis 13 (mmHg)

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
OD	8	9	14	15	13	12	10	13	11	10	9	12	15
OS	8	11	14	11	13	12	12	14	13	11	10	9	16

Tab. 4b: IOD-Werte der Tauben 14 bis 26 (mmHg)

2.2 Befunde nach Verabreichung von Blut

Bei den linken Kontrollaugen konnten bei allen Kontrolluntersuchungen keine auffälligen ophthalmologischen und ophthalmoskopischen Befunde erhoben werden.

Die ophthalmologischen Ergebnisse der rechten Augen, die mittels Parazentese Zitratblut erhalten haben, werden im Anschluss einzeln dargestellt.

Bei den Tauben 1 und 2 konnte bei der Kontrolluntersuchung 1 kein Blut oder einzelne Blutzellen in der vorderen Augenkammer gefunden werden. Es gab keine Hinweise auf ein entzündliches Geschehen. Der Einstich infolge der Parazentese war erkennbar. Im Laufe der weiteren Kontrolluntersuchungen wurde er immer kleiner, am Tag 30 war kein Einstich mehr erkennbar. Das Ergebnis bei Taube 2 entsprach Taube 1, nur dass der Einstich schon ab Tag 16 nicht mehr sichtbar war.

Es gab kein Hyphaema bei Taube 3, doch war bei dieser Taube die Einstichsstelle deutlicher durch eine trübe Stelle auf der Kornea sichtbar, die ab Kontrolluntersuchung 4 minimaler wurde und bei Kontrolluntersuchung 7 verschwunden war.

Bei den Tauben 4 und 5 war ebenfalls kein Hyphaema zu erkennen. Die Einstichstelle wurde immer kleiner und war bei der letzten Kontrolluntersuchung nicht mehr vorhanden.

Es gab keine Blutzellen in der vorderen Augenkammer bei den Tauben 6 und 7.

Die Einstichstelle heilte bei Taube 6 bis zur Kontrolluntersuchung 5 vollkommen ab.

Taube 7 zeigte eine minimale Einstichstelle und keine Blutzellen oder Entzündungsanzeichen bei der Kontrolluntersuchung 1. Jedoch fiel ein erhöhter intraokularer Druck mit einem Wert von 25 mmHg auf. Nachdem der Druck am Versuchstag 3 (Kontrolluntersuchung 2) immer noch bei 21 mmHg lag, wurde einmalig Brinzolamid (Azopt®, Alcon Pharma GmbH), ein Medikament zur Glaukombehandlung, verabreicht.

Eine zusätzliche ophthalmologische Untersuchung an Tag 3 war ohne besonderen Befund, der IOD war 15 mmHg wie das Partnerauge. Die Messungen an den folgenden Tagen ergaben Werte von 17 und 15 mmHg. Bei der dritten Kontrolluntersuchung war der IOD-Wert wieder leicht erhöht mit 20 mmHg, jedoch waren die weiteren Werte wieder im Normbereich.

Mit einem höheren Vollblutanteil (1:40) bei den Tauben 8 und 9 konnte kein Hyphaema erzielt werden. Die Einstichstellen waren bei beiden Augen sehr klein und ab der fünften Kontrolluntersuchung nicht mehr zu sehen.

Taube 10 zeigte bei der ersten Kontrolluntersuchung keine Auffälligkeiten. Die Kontrolluntersuchung 2 ließ an der Einstichstelle bei ca. 10.00 Uhr einen Blutstropfen erkennen. Dieser war ca. 1-2 mm groß und kommaförmig. Er heftete fest an der Einstichstelle. Bei einer zusätzlichen Untersuchung an Tag 4 wurde das Gerinnsel kleiner (0.5x0.5 mm). Bei der Kontrolluntersuchung 4 war der Einstich ohne Blutanheftungen erkennbar. Der intraokulare Druck befand sich während der Versuchszeit im Normbereich.

Erstmalig konnte bei Taube 11 bei der ersten Kontrolluntersuchung eine geringfügige Schlierenbildung beobachtet werden. Auf der vorderen Linsenkapsel konnte man eine gräulich-weißliche Auflagerung erkennen.

Am nächsten Tag waren beide Auffälligkeiten verschwunden. Der Einstich war ab der dritten Kontrolluntersuchung nicht mehr zu erkennen. Der Intraokulardruck war bei dieser Untersuchung mit einem Wert von 5 mmHg zu niedrig. Die weiteren Untersuchungen ergaben Werte im Normbereich.

Die Tauben 12 und 13 waren bei der Kontrolluntersuchung 1 ohne besonderen Befund. Auffällig war bei Kontrolluntersuchung 2 ein Intraokulardruck von 5 mmHg bei beiden Tauben, der in den weiteren Kontrolluntersuchungen im Referenzbereich war. Die vorderen Augenkammern waren frei von Entzündungsanzeichen und die Einstichstellen waren nur bis zu Tag 16 zu erkennen.

Eine Blutansammlung im ventralen Bereich der vorderen Augenkammer konnte bei Taube 14 mit einem Verhältnis Zitrat zu Vollblut von 1:60 hervorgebracht werden. Bei der Kontrolluntersuchung 1 füllte das rote Erythrozytensediment den ventralen Bereich der vorderen Augenkammer bis zur Linse aus. Einen Tag später war nur noch ein Rest im ventralen Bereich zwischen vier und fünf Uhr vorhanden. Am vierten Tag war die vordere Augenkammer wieder ohne Blutzellen.

Bei Taube 15 zeigte sich in der ersten Kontrolluntersuchung eine deutliche Einstichstelle, aber kein Hyphaema oder Fremdmaterial in der vorderen Augenkammer. Bei der zweiten Kontrolluntersuchung öffnete die Taube die Augenlider nicht, sondern zeigte einen Blepharospasmus. Erst am Tag 16 war eine Blase im Bereich der Einstichstelle mit einem Durchmesser von ca. 2 mm sichtbar. Bei Verengung der Iris wurde diese quer oval. Acht Tage erfolgte eine Behandlung mit einer Vitamin-A-haltigen Augensalbe (Regepithel®, Alcon Pharma GmbH) und Meloxicam (Metacam®, Boehringer Ingelheim GmbH), einem nichtsteroidalen Antiphlogistikum. Das Hornhautepithel überdeckte das Staphylom, sodass es zu einer Besserung auf der Hornhaut kam. Die Narbe mit einem Durchmesser von ca. 3 mm war flach und reizlos.

Die Tauben 16 und 17 hatten bei der Kontrolluntersuchung 1 im ventralen Bereich der vorderen Augenkammer rotes Erythrozytensediment. Bis zum unteren Ende der Linse reichte bei Taube 16 das Sediment mit einer geringgradigen Erythrozytenanheftung an das Endothel der Kornea, während bei Taube 17 dies nur sehr gering ausgebildet war. Der Einstich jeder Taube heilte komplikationslos ab.

Bei Taube 18 wurde vor Injektion von Zitrat-Vollblut Kammerwasser entzogen. Taube 18 stand nur bis zum Tag fünf zur Verfügung, da sie plötzlich verstarb. Am ersten Tag nach der Injektion war ein Blutkoagulum mit beginnender Organisation, das bis zur Linse reichte, vorhanden. Die Linsenkapsel war wolkig verschattet. Einen Tag später war nur noch zwischen 4 und 6 Uhr ein rotes homogenes Sediment, das bis zur Iris reichte. Am Tag des Todes konnte in einer kurzen Untersuchung noch ein Gerinnsel bei fünf Uhr mit einem Durchmesser von ca. 0.5 mm festgestellt werden.

40% der vorderen Augenkammer waren bei Taube 19 bei Kontrolluntersuchung 1 mit rotem Erythrozytensediment gefüllt. Koagula-Inseln waren auf der vorderen Linsenkapsel zu sehen. Die zweite Kontrolluntersuchung wies nur noch wolkige Auflagerungen auf der vorderen Linsenkapsel auf, die sich bei der dritten Untersuchung als runde Flecken im Bereich von elf Uhr darstellten. Diese wurden bis Tag 60 kleiner, blieben aber vorhanden.

Da kein Hyphaema produzierbar war, wurde bei den Tauben 20 und 21 der zeitliche Verlauf des Abtransportes der Blutzellen untersucht. Nach 24 Stunden war bei 13 von 19 Tauben kein Blut in der vorderen Augenkammer. Um den Zeitpunkt des Abtransportes einzugrenzen, wurde ein Untersuchungsintervall von sechs Stunden gewählt. Bei Taube 20 mit einer 20%igen Erythrozytenansammlung war die vordere Augenkammer bereits nach 48 Stunden wieder frei, bei Taube 21 dauerte es 72 Stunden. Innerhalb von sechs Stunden kommt es zum Absetzen (Taube 21) oder bereits zum teilweisen Abtransport der Blutzellen (Taube 20). Während bei Taube 21 dieser Transport erst zwischen 12 und 18 Stunden vermehrt einsetzt, wird er bei Taube 20 ständig fortgesetzt (Tab. 5).

Zeit	Taube 20 OD	Taube 21 OD
Applikation: OD20: 11.30 Uhr OD21: 11.50 Uhr	Entzug von 0.05 ml Kammerwasser, Applikation von 0.05 ml autologes Ziträt-Blut (1:60)	Entzug von 0.05 ml Kammerwasser, Applikation von 0.05 ml autologes Ziträt-Blut (1:60)
Kontroll-US 1: OD20: 17.30 Uhr OD21: 17.50 Uhr	Erythrozytensediment bis zur Hornhaut, zwischen 15 und 18 Uhr, ca. 20% der gesamten vorderen Augenkammer	Erythrozytensediment bis zur Linse reichend, ca. 50% der gesamten vorderen Augenkammer
Kontroll-US1a: OD20: 23.30 Uhr OD21: 23.50 Uhr	Schlieren in der vorderen Augenkammer, Erythrozytensediment geringer, ca. 10% der gesamten vorderen Augenkammer	Erythrozytensediment bis zur Linse reichend, ca. 50% der gesamten vorderen Augenkammer
Kontroll-US1b: OD20: 05.30 Uhr OD21: 05.50 Uhr	Schlieren verschwunden, nur 1 Punkt, Durchmesser ca. 1mm als Erythrozytenansammlung	Erythrozytensediment bis ca. halbe Höhe der Iris reichend, ca. 30% der gesamten vorderen Augenkammer, zwischen 3 und 6 Uhr
Kontroll-US2: OD20: 11.30 Uhr OD21: 11.50 Uhr	Freie Augenkammer	Erythrozytensediment bis zum grauen Irisring reichend, ca. 20% der gesamten vorderen Augenkammer, zwischen 4 und 6 Uhr
Kontroll-US2a: OD20: 17.30 Uhr OD21: 17.50 Uhr	Freie Augenkammer	Erythrozytensediment zwischen 5 und 6 Uhr, der Hornhaut anliegend

Kontroll-US3: OD20: 11.30 Uhr OD21: 11.50 Uhr	Freie Augenkammer	Freie Augenkammer
---	-------------------	-------------------

Tab. 5: Vergleich Taube 20 mit Taube 21: zeitlicher Abtransport von Blutzellen

Bei den Tauben 23 und 24 konnte nach 6 Stunden ein rotes Erythrozyten-Sediment im ventral nasalen Bereich der vorderen Augenkammer festgestellt werden. Dieses reichte bis zur Linse. Taube 23 wies zwei Veränderungen auf der Linse auf. Zum einen war von nasal zur Mitte ein waagrechter Strich erkennbar und temporal auf gleicher Höhe eine runde, ca. 1.5 mm im Durchmesser große, gräuliche Veränderung. Bei Taube 22 hatte sich das applizierte Blut noch nicht abgesetzt und so waren nur Schlieren in der vorderen Augenkammer zu sehen. Der Abtransport der Erythrozyten wurde bei diesen Tauben histologisch festgehalten.

Um Einflüsse von Zitrat als Gerinnungshemmer auf die Strukturen des Vogelauges auszuschließen, wurde den Tauben 25 und 26 nur Zitrat verabreicht. Bei einer Konzentration von 1 zu 5 sind bei 0.025 ml Zitrat-Vollblut 0.005 ml Zitrat enthalten. Der Anteil an Zitrat bei den weiteren Versuchen der Applikation von Zitrat-Vollblut wurde immer geringer. Eine Applikation von 0.01 ml Zitrat entspricht der doppelten Konzentration bei einem Zitrat-Vollblut-Verhältnis von 1:5. Die ophthalmologischen und ophthalmoskopischen Befunde während des Untersuchungszeitraumes von zwei Monaten waren unauffällig.

Die einzelnen Werte der IOD-Messungen im Rahmen der Kontrolluntersuchungen werden in den Tabellen 6a und 6b dargestellt.

Bis auf die im Einzelnen bereits beschriebenen Ausnahmen waren die restlichen intraokularen Werte der Augen OD und OS im Normbereich.

Bei Taube 18 konnten nicht mehr Werte erhoben werden, da sie plötzlich verstarb. Taube 25 zeigte von Kontrolluntersuchung drei bis fünf ein reduziertes Allgemeinbefinden, sodass die Werte nicht erhoben wurden.

Tauben		K-US1	K-US2	K-US3	K-US4	K-US5	K-US6	K-US7
1	OD	11	12	6	14	14	13	13
	OS	14	11	10	13	13	11	11
2	OD	15	13	12	17	10	11	11
	OS	14	15	10	13	13	9	12
3	OD	11	12	12	8	11	12	11
	OS	13	12	12	11	11	10	10
4	OD	9	10	12	13	13	10	14
	OS	10	10	12	14	16	11	12
5	OD	10	10	12	19	12	11	10
	OS	11	8	12	10	12	11	11
6	OD	13	9	9	12	16	11	13
	OS	11	11	13	16	14	12	12
7	OD	25	21	20	11	13	11	10
	OS	13	18	14	15	11	9	12
8	OD	17	5	11	12	17	9	8
	OS	12	12	12	12	17	8	9
9	OD	15	10	14	8	17	11	11
	OS	18	16	15	13	12	15	12
10	OD	8	9	8	11	11	14	10
	OS	13	11	10	13	12	14	11
11	OD	9	5	9	15	13	16	11
	OS	18	11	10	11	11	13	10
12	OD	15	5	10	9	14	9	10
	OS	13	5	11	10	12	9	9
13	OD	9	5	10	10	10	10	11
	OS	10	10	9	9	9	6	10

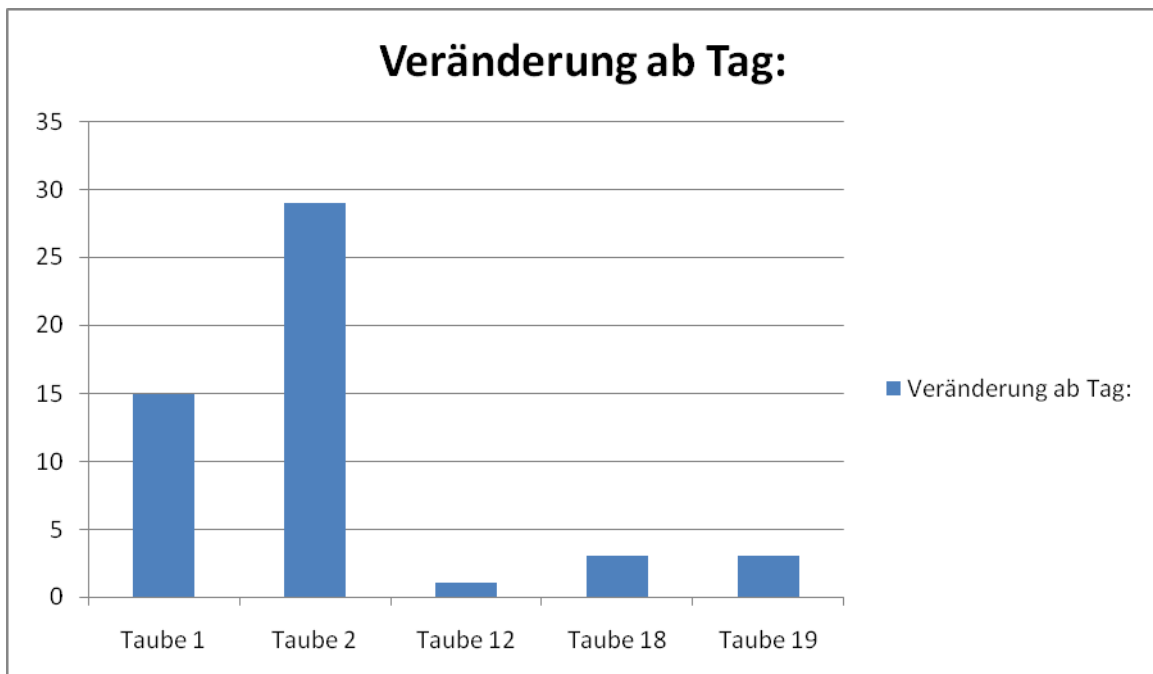
Tab. 6a: IOD-Werte in mmHg während des Untersuchungszeitraumes (K-US = Kontroll-Untersuchung), Tauben 1-13

14	OD	14	15	13	11	9	11	5
	OS	11	15	11	12	10	12	9
15	OD	8	13	12	13	13	12	11
	OS	10	10	10	7	13	14	10
16	OD	14	11	14	8	11	9	8
	OS	10	9	13	11	11	9	8
17	OD	8	10	11	11	9	13	12
	OS	13	9	13	12	10	13	12
18	OD	8	10	13				
	OS	12	11	12				
19	OD	17	8	10	9	8	8	10
	OS	11	10	12	11	11	11	11
20	OD	11	10	10	12	10	8	9
	OS	10	12	11	9	11	10	10
21	OD	14	14	12	14	11	11	14
	OS	12	13	10	13	9	12	13
25	OD	10	10				9	10
	OS	16	12				9	12
26	OD	12	12	10	11	13	12	10
	OS	11	11	9	11	9	11	10

Tab. 6b: IOD-Werte in mmHg während des Untersuchungszeitraumes (K-US = Kontroll-Untersuchung), Tauben 14-21, 25, 26

Die ophthalmoskopische Untersuchung der rechten Versuchsaugen war bei 17 (Tauben 4-11, 13-17, 20, 21, 25, 26) von 23 Versuchstauben unauffällig. Der Augenhintergrund war nicht pigmentiert, die choroidalen Gefäße waren gut in ihrer parallelen Anordnung zu erkennen und das Pecten oculi ragte in den Glaskörper hinein. Trotz eines erhöhten intraokularen Druckes war der Augenhintergrund bei Taube 7 ohne besonderen Befund. Das Staphylom bei Taube 15 führte ebenfalls zu keinen ophthalmoskopischen Veränderungen.

Die Tauben 1, 2, 12, 18 und 19 zeigten deutliche Veränderungen am Augenhintergrund, auf die im Folgenden näher eingegangen werden soll.



Tab. 7: Zeitliches Auftreten von Retinaveränderungen

Bei Taube 1 gab es erste Veränderungen bei der vierten Kontrolluntersuchung. Die vorhergegangenen Kontrolluntersuchungen waren unauffällig.

Zuerst traten auf der temporalen Seite des Pecten vier rundliche, gleich große, graue Punkte auf, die sich entlang des Pecten befanden. Bei der nächsten Kontrolluntersuchung am Tag 30 war der Punkt, welcher der Pectenspitze am Nächsten war, fast verschwunden. Dafür war der Punkt im Bereich der Pectenbasis deutlicher und größer geworden. Die beiden mittleren Punkte waren wie bei Kontrolluntersuchung vier. 14 Tage später (Kontrolluntersuchung 6) war der Punkt an der Spitze des Pecten verschwunden, auf der temporalen Seite des Pecten waren nur noch insgesamt drei Punkte zu erkennen.

Der Punkt an der Pectenbasis erschien wieder kleiner und der mittlere war unverändert. Auf der nasalen Seite des Pecten erschien sehr nahe am Pecten eine halbmondförmige dunkle Stelle, die in der Mitte des Pecten gelegen war.

In der Peripherie auf der nasalen Seite des Pecten war ein rundlicher, größerer, unregelmäßiger Fleck zu erkennen. Zwischen der sechsten und letzten Kontrolluntersuchung kam es noch mal zu deutlichen Veränderungen. Aus den drei kleinen Punkten temporal des Pectens entstand ein größerer runder Fleck. Die beiden nasalen Veränderungen nahmen eine rundere Form an.

Taube 2 wies in den Kontrolluntersuchungen 1 bis 4 keine Besonderheiten auf. Am Tag 30 (Kontrolluntersuchung 5) war an der temporalen Seite des Pecten eine dünne, graue Linie, die halb so lang war wie das Pecten selbst, zu erkennen. Diese wurde bis zur Kontrolluntersuchung 6 doppelt so dick, blieb aber in der Länge und Farbe gleich. Bei der letzten Untersuchung kamen in der Peripherie der Pectenbasis noch kleine graue Pünktchen dazu.

Während bei den Tauben 1 und 2 die Veränderungen erst später auftraten, konnte man bei Taube 12 schon am ersten Tag nach der Applikation des autologen Zitratblutes Veränderungen sehen. Diese waren auf beide Seiten verteilt, d.h. sowohl temporal als auch nasal des Pectens. Temporal befanden sich zwei kommaförmige Veränderungen auf Höhe des oberen und unteren Pectendrittels. Nasal war ein grauer Strich im mittleren Drittel des Pectens, der leicht gebogen und ca. 2/3 des Pectens lang war. Die zweite Kontrolluntersuchung zeigte nur nasal eine Veränderung. Der Strich war doppelt so dick, während die Länge gleich blieb.

An Tag 8 (Kontrolluntersuchung 3) wurde der Strich auf der nasalen Seite des Pecten wieder dünner, dafür aber deutlich abgesetzter. Dieser Befund setzte sich auch bei der Kontrolluntersuchung 4 fort.

Da 14 Tage später der Fundus nur sehr schlecht einsehbar war, konnten die Veränderungen in der Peripherie nicht dargestellt werden. Bei den nächsten 2 Kontrolluntersuchungen setzte sich die Tendenz, dass die Veränderungen wieder feiner und geringer wurden, weiter fort.

An Tag 44 war temporal nur noch ein Punkt statt zwei zu erkennen, der Strich im nasalen Bereich wurde so dünn wie bei der Kontrolluntersuchung eins, nur etwas kürzer. Bei der letzten Kontrolluntersuchung waren wieder zwei Punkte im temporalen Bereich vorhanden und der Strich nasal war nur noch ein Drittel des Pectens lang.

Die ophthalmoskopische Untersuchung bei Taube 18 war durch die wolkigen Veränderungen auf der Linsenkapsel nur eingeschränkt möglich. Der Augenhintergrund war nur schwer einsehbar, vor allem während der Kontrolluntersuchung 1 und 2. Bei der Untersuchung an Tag 3 kam ein minimales dunkles Komma zu Vorschein, das sich nasal des Pectens in der Mitte des Pectens befand. Leider konnte die Entwicklung nicht weiter verfolgt werden, da die Taube plötzlich verstarb.

Die ophthalmoskopisch deutlichsten Veränderungen zeigte Taube 19. Kontrolluntersuchung 1 war ohne besonderen Befund. Am nächsten Tag war der Augenhintergrund nicht einsehbar, da die Taube eine Miosis zeigte. Aufgrund des ophthalmologischen Befundes wurde an Tag 4 eine Extra-Kontrolluntersuchung durchgeführt. Dabei war der ehemals nicht pigmentierte Augenhintergrund einheitlich dunkel pigmentiert und die Blutgefäße waren grau verfärbt. Zwei Tage später war der Augenhintergrund nicht mehr einheitlich grau, sondern wolkig grau, wobei um das Pecten ein heller Saum war. Um die Entwicklung zu verfolgen, fand die nächste Untersuchung bereits am nächsten Tag statt. Dabei war der helle Saum um das Pecten weg.

An der Pectenspitze zeigte sich eine kleine unregelmäßig runde graue Stelle (Abb. 1) oberhalb einer Aufhellung. Temporal des Pectens komprimierten sich die Wolken zu einem einzigen größeren Bereich, der ebenfalls auf Abbildung 1 im linken Bildbereich zum Teil zu erkennen ist. Die Befunde im temporalen Bereich des Pecten verdichteten sich einen Tag später (Kontrolluntersuchung 3).

Bei der Kontrolluntersuchung 4 am Tag 16 wurden die Veränderungen deutlicher und abgegrenzter, d.h. es kamen zwei Bereiche zum Vorschein, bei dem der eine sich auf Höhe Pectenspitze bis Pectenmitte befand, größer und mit ausgezackten Rändern war (Abb. 1), und der zweite Bereich Richtung Pectenbasis mit mehreren vereinzelt kleineren grauen Pünktchen.

Die Kontrolluntersuchungen 5 und 6 zeigten beide zwei Veränderungen im temporalen Bereich, die sich jetzt aber nicht mehr in Richtung Pectenspitze und Pectenbasis ausrichteten, sondern beide mehr auf Höhe Pectenmitte waren. Die größere Veränderung war in der Peripherie, während die kleinere zwischen der größeren Veränderung und dem Pecten lag.

Bei der letzten Untersuchung stellte sich das Bild folgendermaßen dar: Der Augenhintergrund war sehr gut bis in die Peripherie einsehbar. Die Veränderung an der Pecten Spitze war unverändert wie bei der Untersuchung an Tag 7. Die temporalen Veränderungen gliederten sich in vier dunkel gefärbte längliche Striche, die sich deutlich vom Augenhintergrund absetzten. An der Pectenbasis ziehen ophthalmoskopisch darstellbare Chorioretinitiden, sichtbar als unregelmäßige graue Veränderungen, von der Peripherie in das ophthalmoskopische Bild (Abb. 1, Abb. 2a, Abb. 2b). Nasal im Bereich der Pectenbasis waren bei dieser Untersuchung erstmals drei kleinere graue Striche aufgetaucht.



Abb. 1: Ophthalmoskopische Darstellung einer Chorioretinitis im dorso-temporalen Bereich, OD

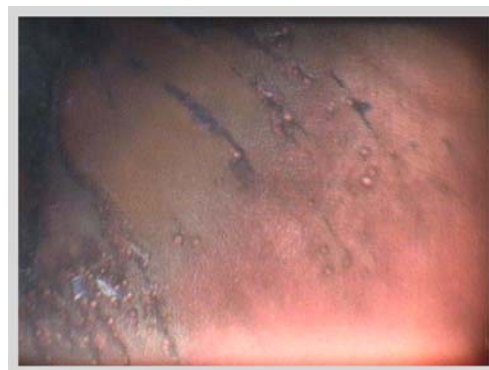


Abb. 2: Ophthalmoskopische Darstellung einer Chorioretinitis in der ventralen Fundusperipherie, OD

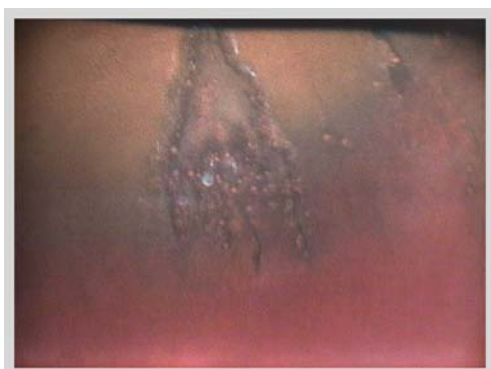


Abb. 2a: Ophthalmoskopische Darstellung einer Chorioretinitis in der ventralen Fundusperipherie, OD

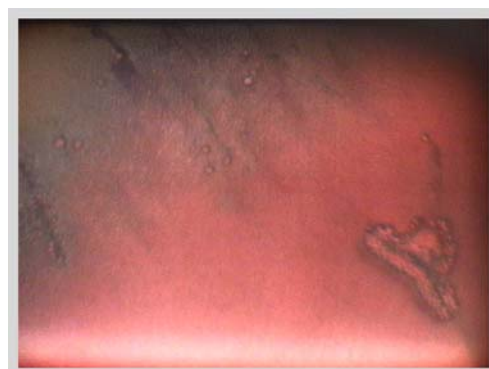


Abb. 2b: Ophthalmoskopische Darstellung einer Chorioretinitis in der ventralen Fundusperipherie, OD

Die Abbildungen 1, 2, 2a und 2b wurden von Prof. Korbelt zur Verfügung gestellt.

3. Histologische Ergebnisse

Die histologischen Abbildungen stammen alle von den im Versuch eingesetzten Reisetauben. In dieser Untersuchung werden physiologische, pathologische und artifizielle Befunde dargestellt.

3.1 Physiologische Befunde

Kammerwinkel

Abbildung 3 zeigt den Kammerwinkel mit Iris (a), Linse (b), Processus ciliares (c), Angulus iridocornealis (d), Sinus venosus sclerae (e) mit Circulus arteriosus ciliaris und das Ligamentum pectinatum (f).

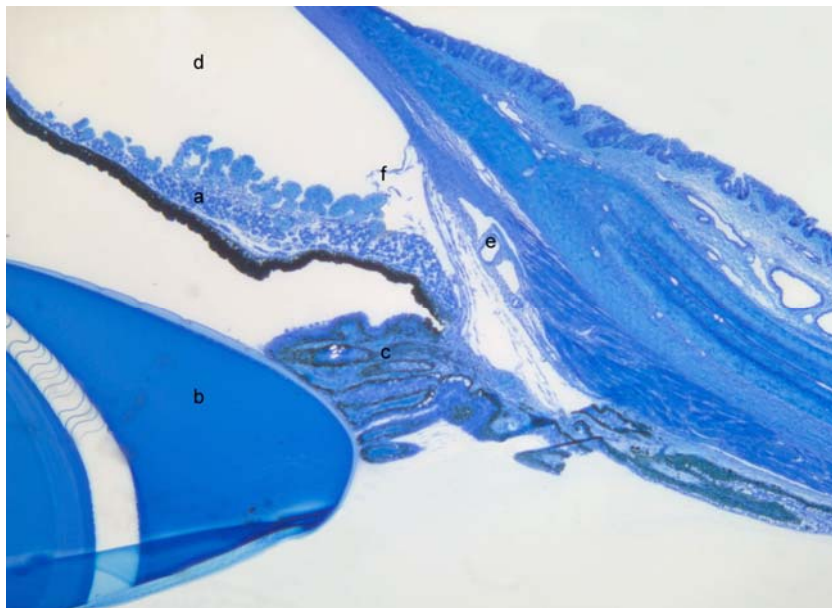


Abb. 3: Physiologischer Kammerwinkel
(Kunststoffschnitt, Richardson, 5x)

In Abbildung 4 ist der beim Vogel im Gegensatz zum Säugetier sehr tiefe Sinus cilioscleralis (c) dargestellt.

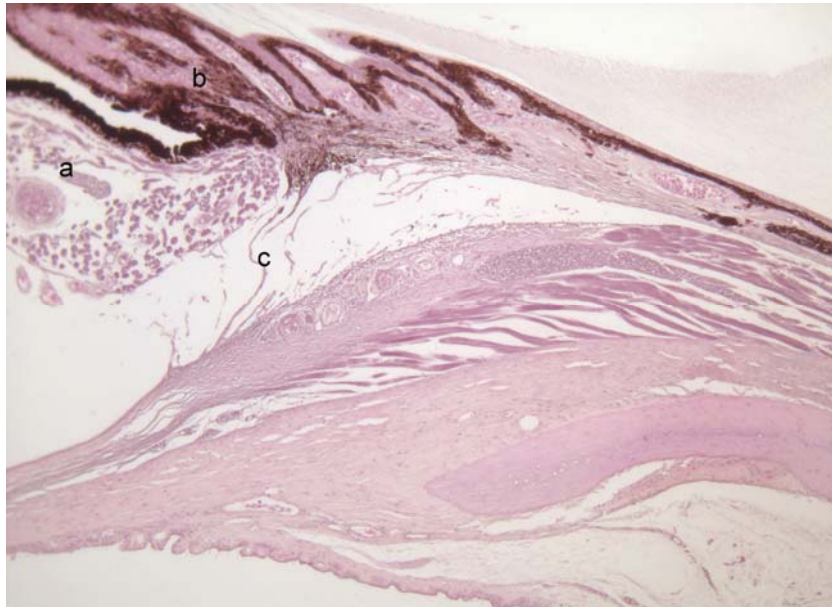


Abb. 4: Iris (a) mit Processus ciliaris (b), Sinus cilio-scleralis (c) (Paraffinschnitt, HE, 10x)

Physiologisch ist sowohl der Sinus ciliocleralis als auch der Sinus venosus sclerae frei von Erythrozyten. Die Abbildungen 5 und 5a zeigen sowohl einen Sinus ciliocleralis als auch einen Sinus venosus sclerae ohne Erythrozyten.

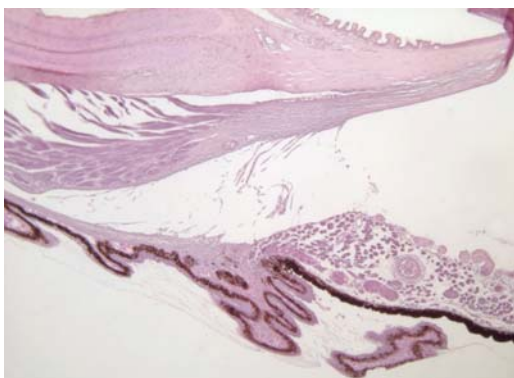


Abb. 5: Sinus ciliocleralis
(Paraffinschnitt, HE, 10x)

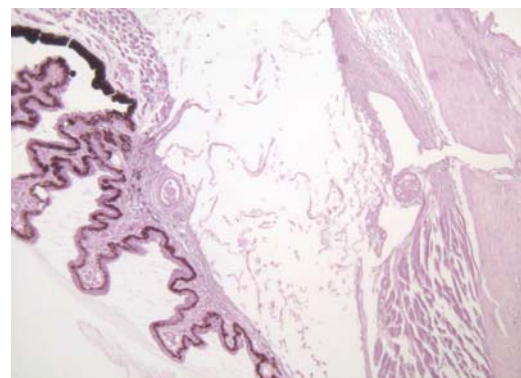


Abb. 5a: Sinus venosus sclerae
(Paraffinschnitt, HE, 10x)

Ora serrata

Die Ora serrata (Abb. 6) stellt den Übergang der hinteren Pars optica retinae zur vorderen Pars caeca retinae dar. Die Pars caeca retinae ist der „blinde“ Anteil der Netzhaut und erstreckt sich über die Hinterfläche des Ziliarkörpers und der Iris.



Abb. 6: Ora serrata (a) mit Pars optica retinae (b) und Pars caeca retinae (c) (Paraffinschnitt, HE, 20x)

Retina

Im Folgenden ist die Pars ciliaris der Pars caeca retinae (Abb. 7) abgebildet. Im Gegensatz zur Pars optica retinae ist diese nur einschichtig.

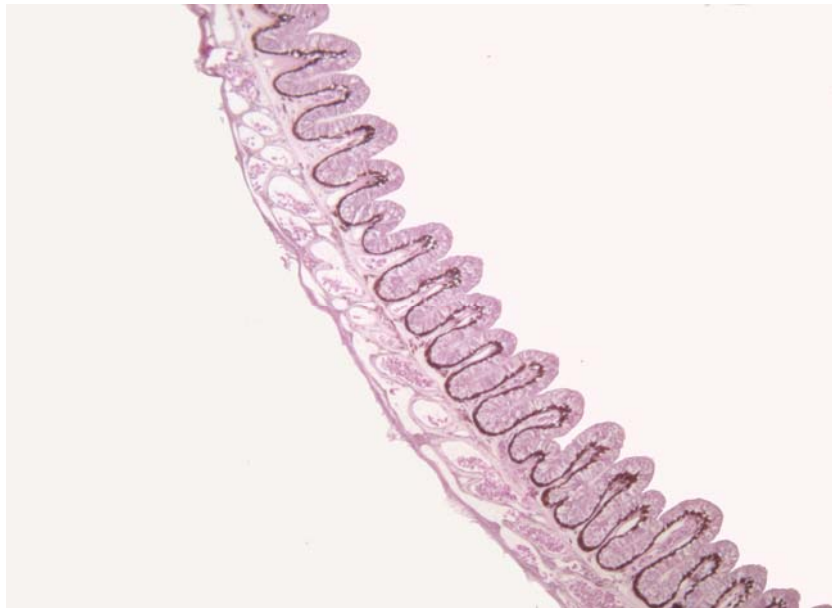


Abb. 7: Pars ciliaris der Pars caeca retinae
(Paraffinschnitt, HE, 10x)

In der Abbildung des Paraffinschnittes 8 sind die Schichten der Pars optica retinae deutlich mit der anschließenden Choroidea zu erkennen. Auffällig ist hierbei, dass keine Pigmente in der Choroidea eingelagert sind, obwohl es sich bei Tauben um tagaktive Vögel handelt. In Abbildung 9 sind die einzelnen Schichten aufgrund der vergrößerten Aufnahme noch besser zu differenzieren. Die Nervenfaserschicht (Stratum neurofibrarum) ist in der Nähe des Pecten breiter und deutlicher ausgebildet (Abb. 10) als in Nähe der Ora serrata (Abb. 10a)

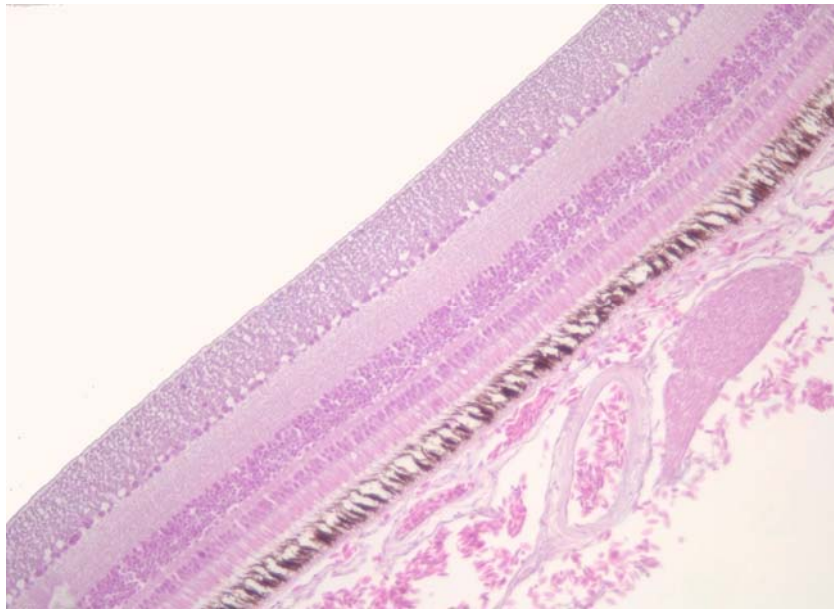


Abb. 8: Normalbefund Retina und Choroidea
(Paraffinschnitt, HE, 20x)

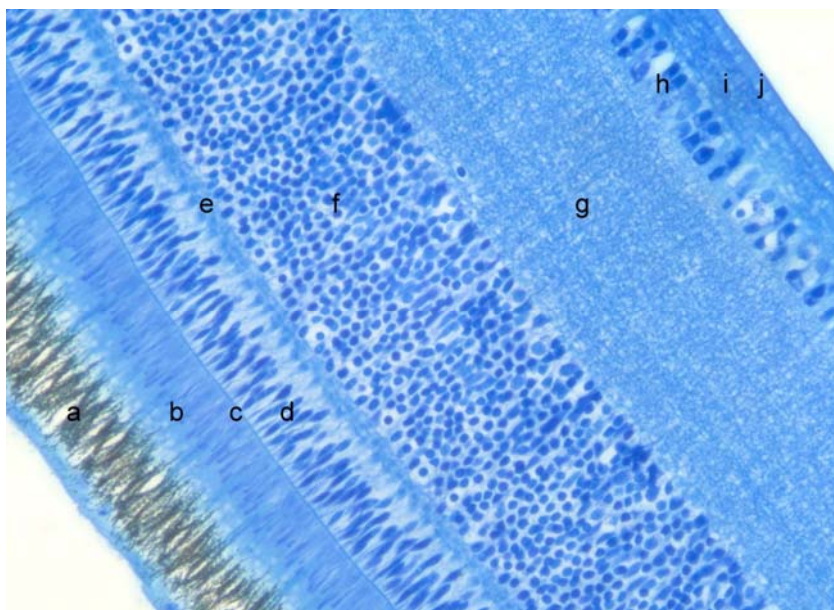


Abb. 9: Normalbefund Retina
(Kunststoffschnitt, Richardson, 40x)

Die Schichten der Retina in Abbildung 9 im einzelnen: Stratum pigmentosum (a), Stratum neuroepitheliale (b), Stratum limitans externum (c), Stratum nucleare externum (d), Stratum plexiforme externum (e), Stratum nucleare internum (f), Stratum plexiforme internum (g), Stratum ganglionare (h), Stratum neurofibrarum (i), Stratum limitans internum (j).

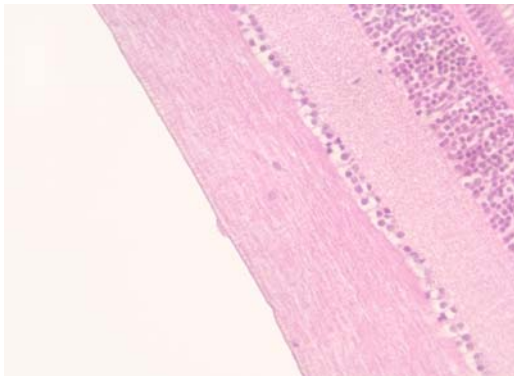


Abb. 10: Stratum neurofibrarum breit (Paraffinschnitt, HE, 40x)

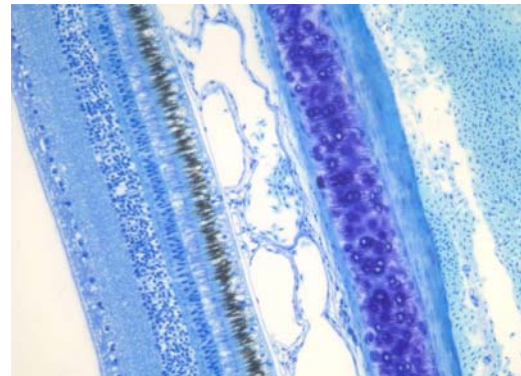


Abb. 10a: Stratum neurofibrarum schmal (Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)

Bei Taube 20 wurden bei der histologischen Untersuchung Veränderungen an beiden Augen festgestellt. Die klinischen, ophthalmologischen und ophthalmoskopischen Untersuchungen waren ohne besonderen Befund. Es treten Verbindungen zwischen der inneren Körnerschicht und der Ganglienzellschicht auf. Dabei gibt es eine unterschiedliche Anzahl an Verbindungen. Abbildung 11 zeigt eine Verbindung zwischen Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare, während Abbildung 12 zwei Verbindungen und die Abbildungen 13 und 13a drei Verbindungen zeigen.

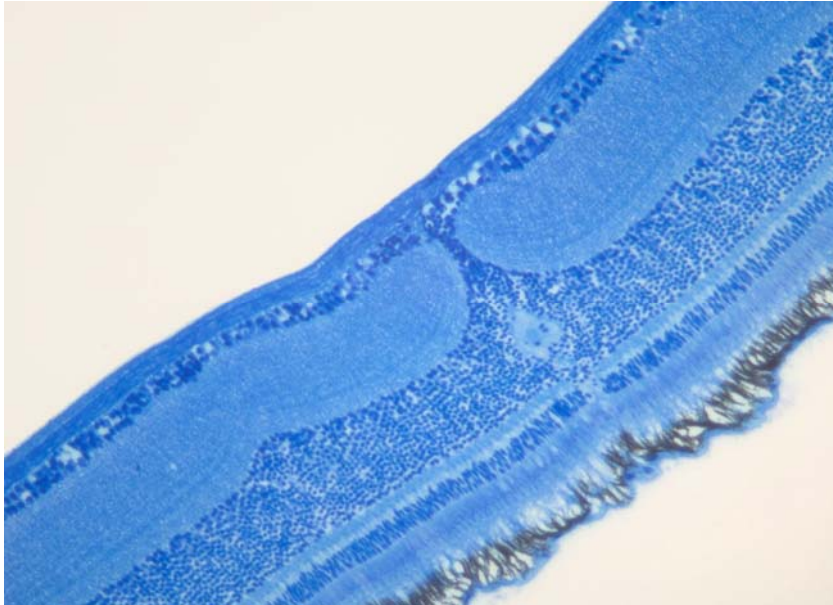


Abb. 11: Eine Verbindung: Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare (Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)



Abb. 12: Zwei Verbindungen: Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare (Kunststoffschnitt, HE nach Gill, 20x)

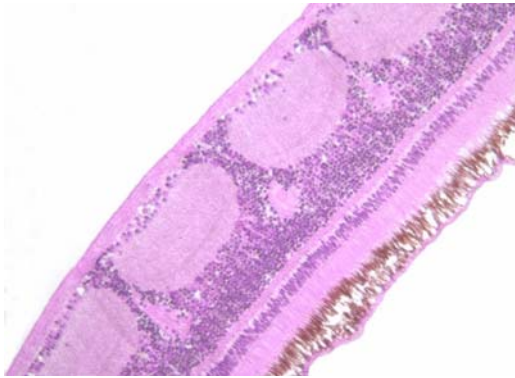


Abb. 13: Drei Verbindungen: Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare (Kunststoffschnitt, HE nach Gill, 20x)

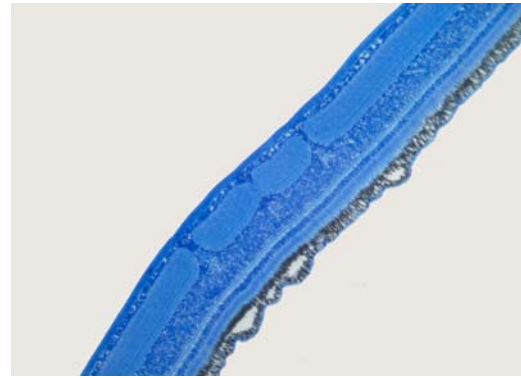


Abb. 13a: Drei Verbindungen: Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

Abbildung 14 könnte eine peripher angeschnittene Fovea oder der Beginn der obigen Veränderungen wie in den Abbildungen 11 bis 13a sein.



Abb. 14: Evtl. Fovea (Kunststoffschnitt, HE nach Gill, 20x)

Pecten oculi

Auf den Abbildungen 15 und 16 ist der Pectenansatz mit Pectenschlingen dargestellt.

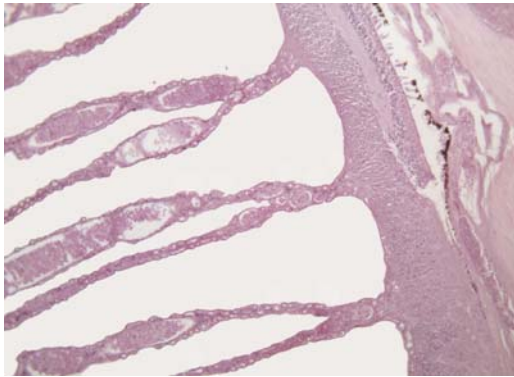


Abb. 15: Pectenansatz längs
(Paraffinschnitt, HE, 10x)

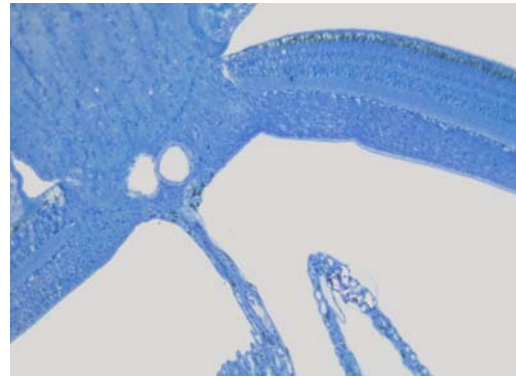


Abb. 16: Pectenansatz quer
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

3.2 Pathologische Befunde

Vorderer Augenabschnitt

Den Tauben 22, 23 und 24 wurde Blut in die vordere Augenkammer appliziert, um den Abtransport nachzuvollziehen. Taube 22 wurde nach 12 Stunden, Taube 23 nach 10 Stunden und Taube 24 nach 6.5 Stunden euthanasiert.

Abbildung 17 zeigt, dass nach 12 Stunden in den Fontana-Räumen nur noch vereinzelt Erythrozyten vorhanden sind. Im Sinus venosus sclerae befinden sich im Gegensatz zu Abbildung 18 keine Erythrozyten mehr. Nach 6.5 Stunden und nach 10 Stunden sind Erythrozyten sowohl in der vorderen Augenkammer, im Sinus venosus sclerae als auch noch im tiefen Sinus ciliocleralis zu finden (Abb. 18, 19).

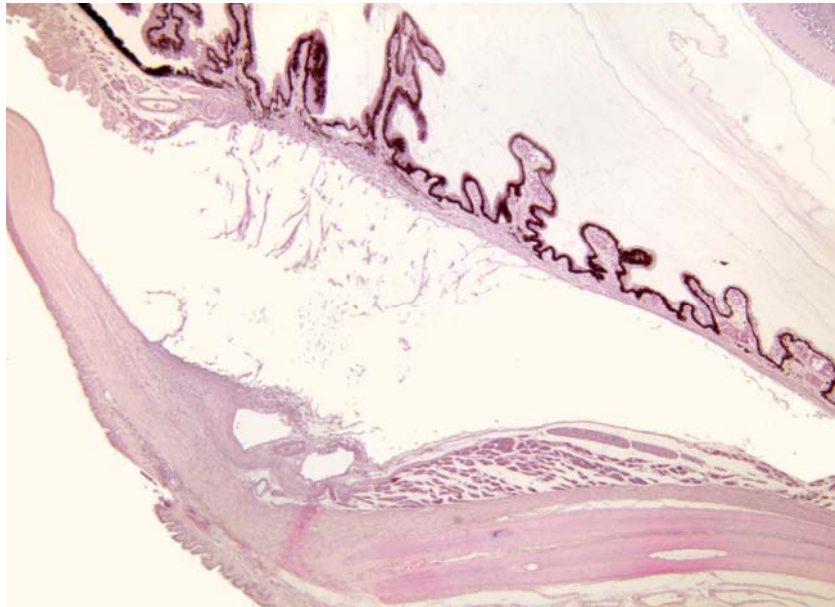


Abb. 17: Vereinzelt Erythrozyten in den Fontana-Räumen
OD22 (Paraffinschnitt, HE, 5x)

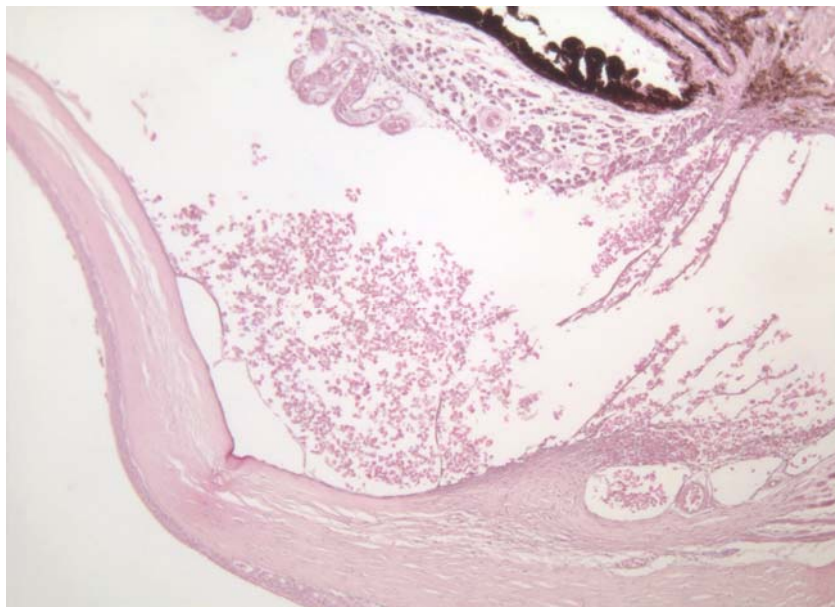


Abb. 18: Erythrozytenansammlung an der Kornea und
im Sinus venosus sclerae OD23 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

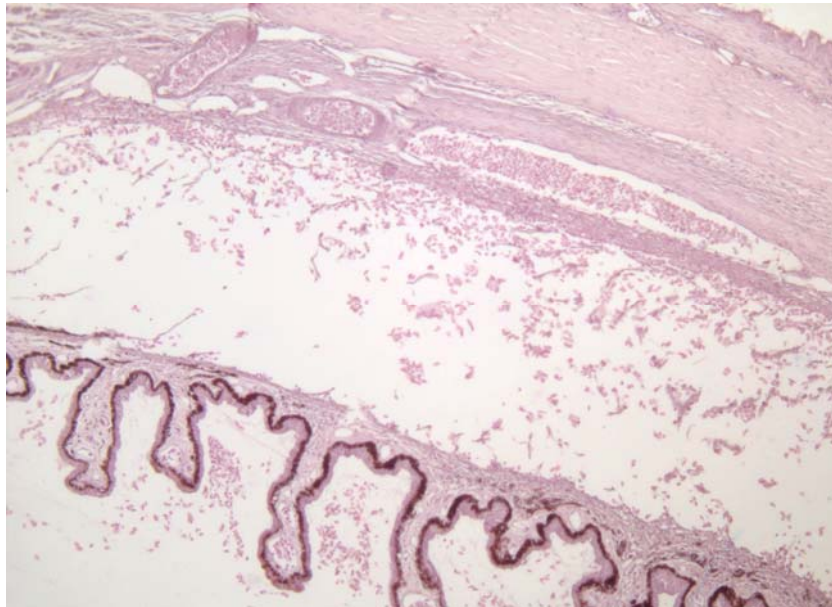


Abb. 19: Erythrozyten im Sinus cilioretinalis OD24
(Paraffinschnitt, HE, 10x)

Hinterer Augenabschnitt

Die Ablatio retinae, auch als Amotio bezeichnet, stellt die Ablösung des Netzhautinnenblattes vom Pigmentepithel dar (Abb. 20). Im Gegensatz zum Säugetier ergibt sich beim Vogel das Bild, dass das retinale Pigmentepithel fest mit der Retina verbunden ist (Abb. 21) oder innerhalb des Pigmentepithels auseinandergerissen wird (Abb. 22).

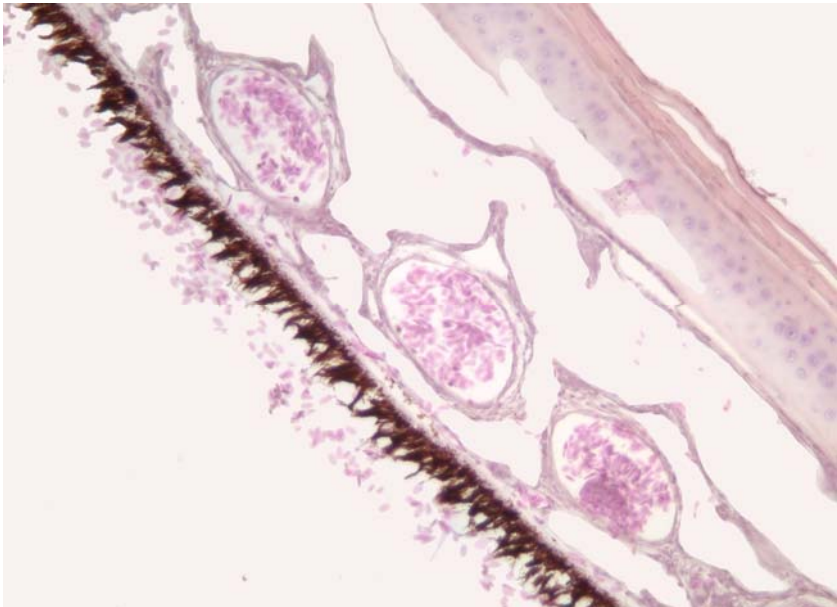


Abb. 20: Ablatio retinae (Paraffinschnitt, HE, 20x)

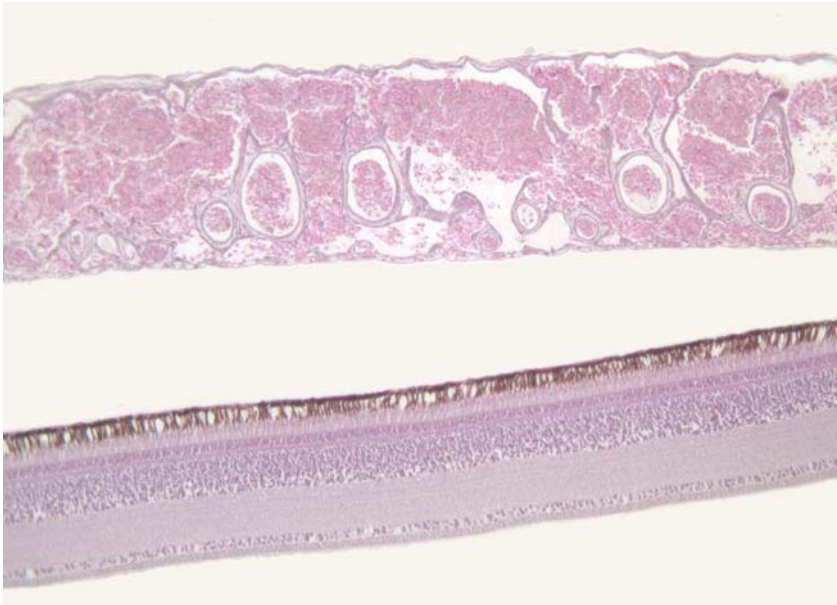


Abb. 21: RPE an Retina (Paraffinschnitt, HE, 10x)

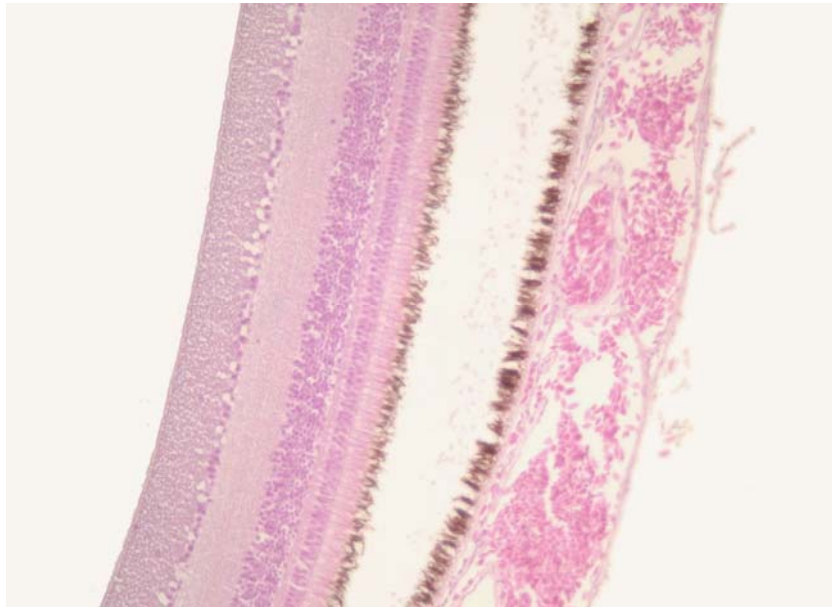


Abb. 22: RPE: intraepitheliale Trennung
(Paraffinschnitt, HE, 20x)

Bei den beiden Tauben 1 und 19 konnten in der ophthalmoskopischen Untersuchung pathologische Befunde erhoben werden, die in der Histologie zu bestätigen waren. Deutlichere histo-pathologische Veränderungen zeigte Taube 1, wobei Taube 19 die ausgeprägteren ophthalmoskopischen Befunde hatte. Bei beiden Tauben traten die Veränderungen nur am rechten Auge auf.

Die histologischen Veränderungen bei Taube 1 betreffen sowohl das retinale Pigmentepithel wie auch das Netzhautinnenblatt. Bei der zerstörten Retina in den Abbildungen 23, 24, 25 und 27 sind keine Schichten mehr zu erkennen. Es fällt auf, dass das Pigment als kleine Kügelchen verstreut in diesen Schichten auftritt (Abb. 24), als Ansammlung an der Choroidea haftet (Abb. 26) oder als Pigmentmenge in die retinalen Schichten eingebaut ist (Abb. 27).

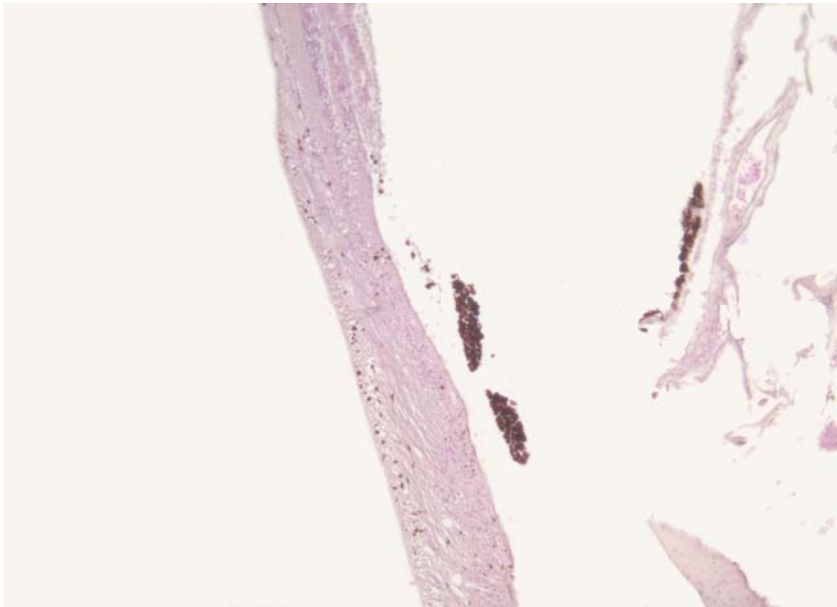


Abb. 23: Ablatio retinae OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

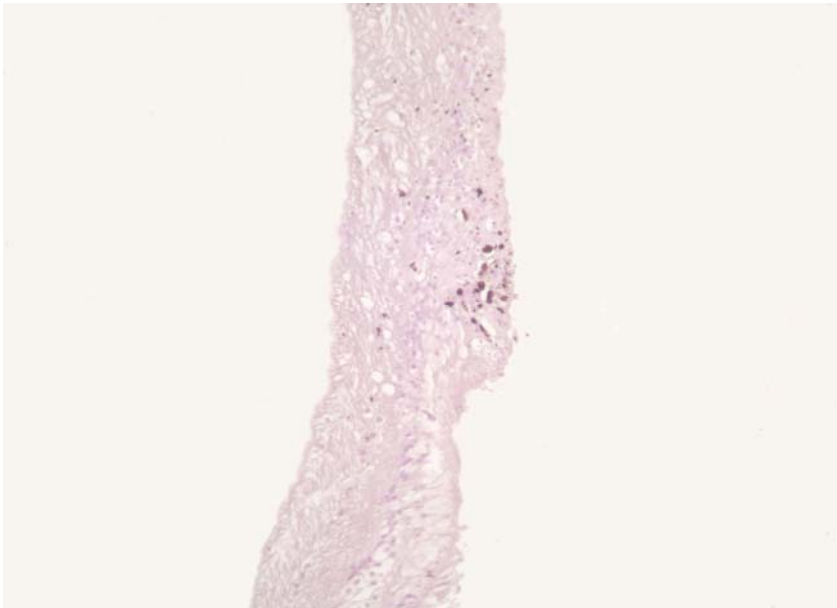


Abb. 24: Retinaschichten ohne physiologische Struktur (Retinanarbe) OD1 (Paraffinschnitt, HE, 20x)

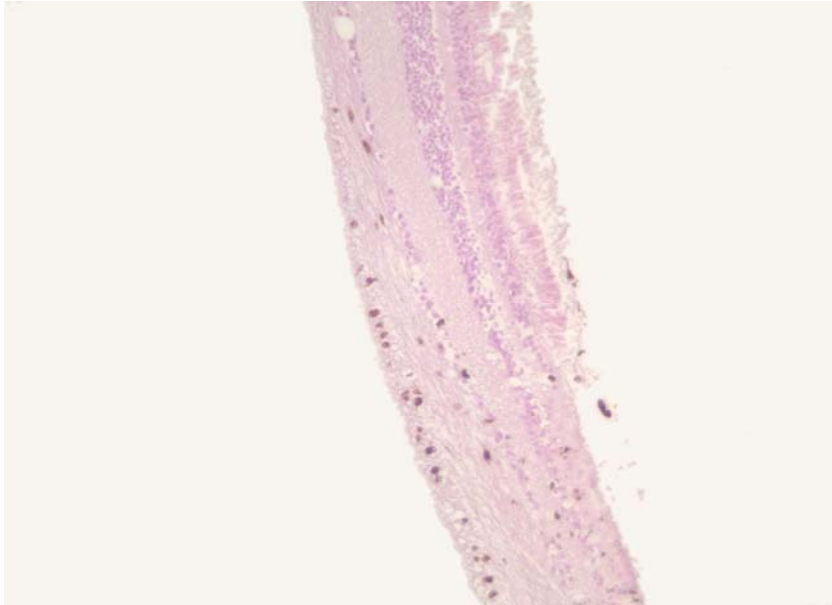


Abb. 25: Umstrukturierung der Retinaschichten OD1
(Paraffinschnitt, HE, 20x)

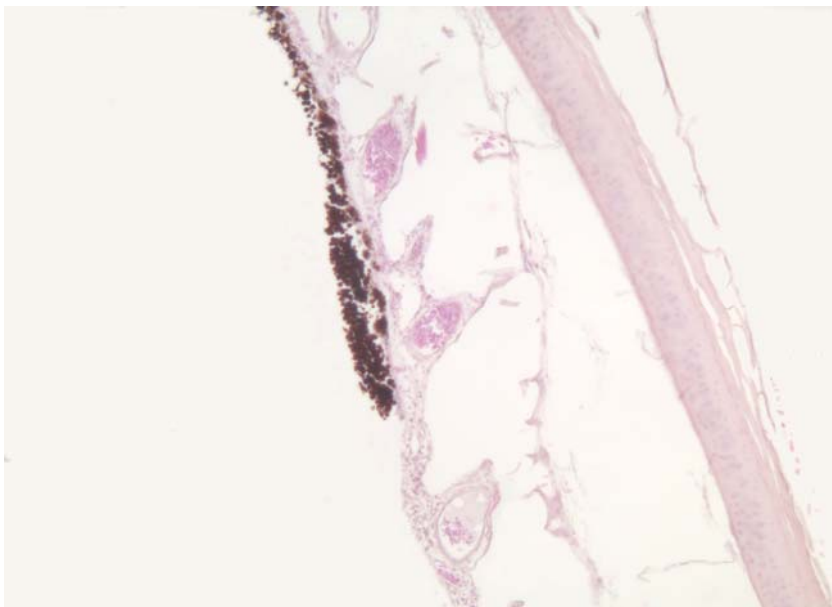


Abb. 26: Pigmentansammlung an der Choroidea
OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

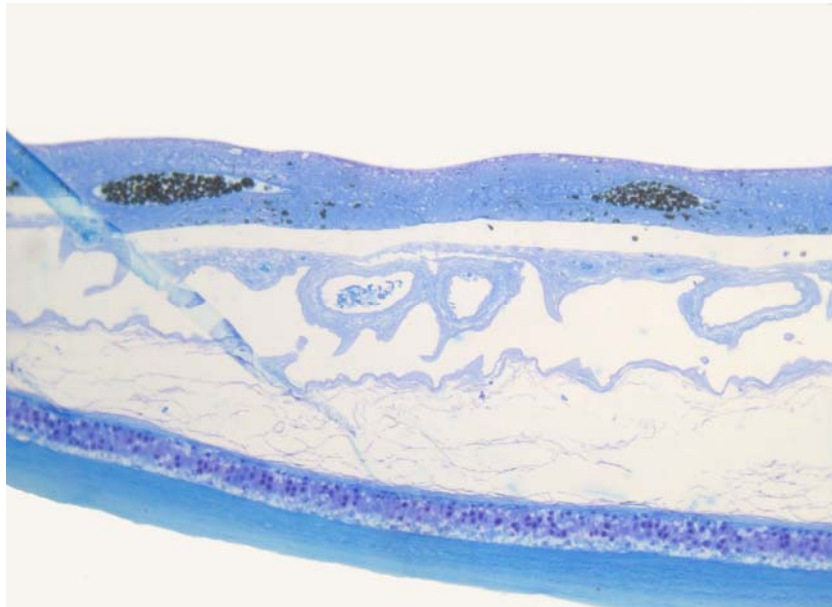


Abb. 27: Pigmentanhäufung in der Retina OD1
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

Die Abbildungen 28 (Beginn Ablatio retinae) bis 28g (Zunahme normale Retina) zeigen die Übergänge von einer normalen Retina über eine komplett zerstörte Retina bis zur Rückkehr zu einer normalen Retina.

Der Übergang von einer normalen Retina zu einer Ablatio retinae hat anhand der histologischen Photographien folgenden Ablauf: Zuerst trennt sich das retinale Pigmentepithel von den Photorezeptoren. Diese lösen sich, ebenso wie die innere und äußere Körnerschicht auf. Die innere plexiforme Schicht geht mit der Ganglienzellschicht, der Nervenfaserschicht und der inneren Grenzschicht in die „Narbe“ über. Der Übergang von der „Narbe“ zur normalen Retina geschieht auf umgekehrtem Wege. Als erstes organisiert sich die innere Grenzschicht mit der Nervenfaserschicht und Ganglienzellschicht. Dann treten die innere und äußere Körnerschicht und die plexiforme Schicht hervor bis zur Bildung einer normalen retinalen Zellarchitektur.



Abb. 28: Beginn Ablatio retinae OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

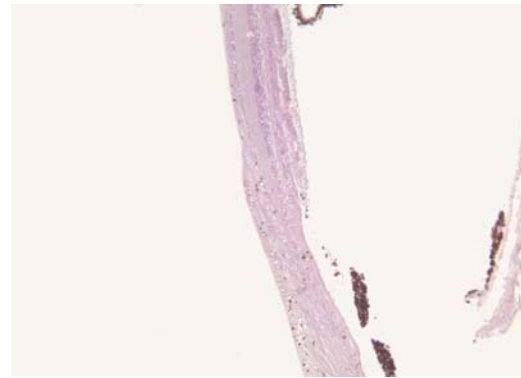


Abb. 28a: Abnahme normale Retina OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

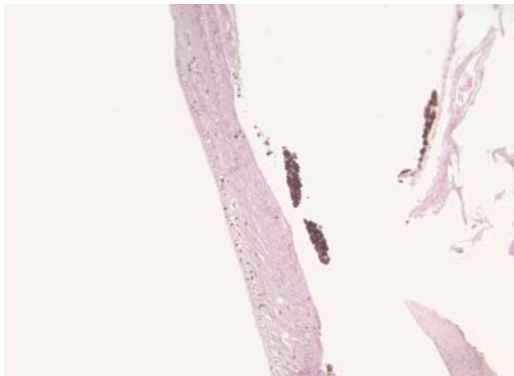


Abb. 28b: Ablatio retinae OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

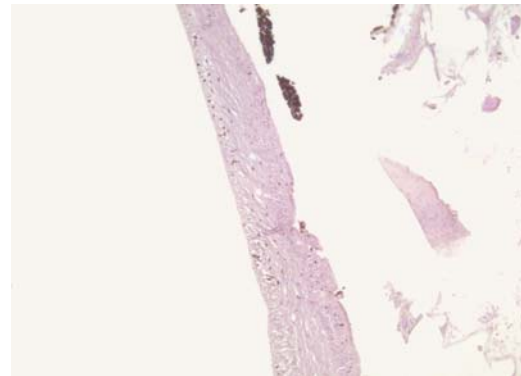


Abb. 28c: Fortsetzung Abb. 28b OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

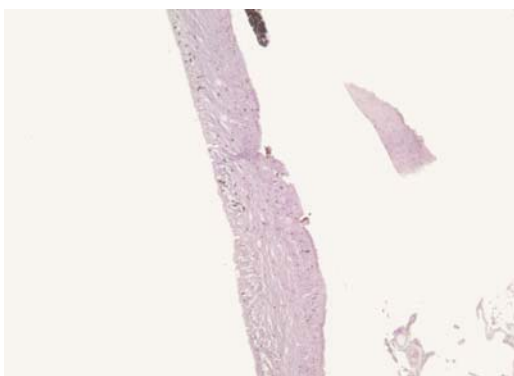


Abb. 28d: Fortsetzung 28c OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

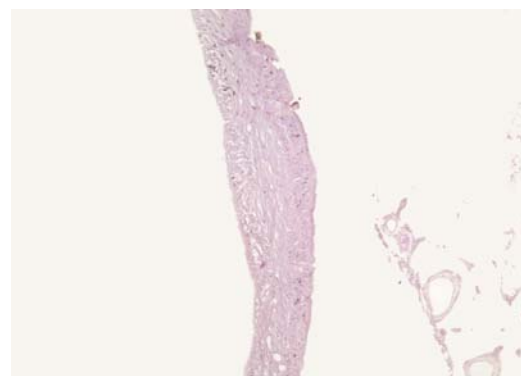


Abb. 28e: Fortsetzung 28d OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

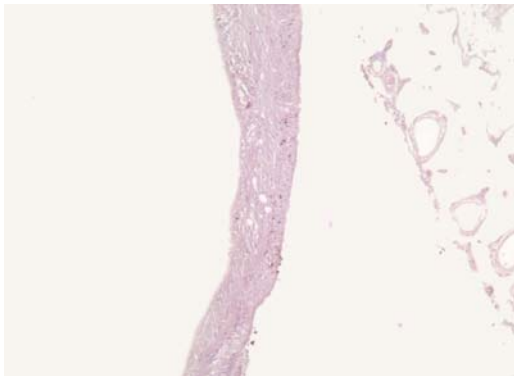


Abb. 28f: Fortsetzung 28e OD1
(Paraffinschnitt, HE, 10x)



Abb. 28g: Zunahme normale Retina
OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)

Bei Taube 19 konnten ab Tag 8 des Versuches deutliche ophthalmoskopische Veränderungen eruiert werden, die sich über den ganzen Versuchsablauf in immer geringfügig abgewandelter Form, je nach Einsehbarkeit auf den Augenhintergrund, darstellen ließen.

Dennoch waren die histologischen Veränderungen nicht so deutlich ausgeprägt wie bei Taube 1. Es wurde ein Serienschnitt von 123 Schnitten angefertigt, von denen wiederum 91 Photographien entstanden sind. Ein deutliches Zeichen für eine pathologische Veränderung war ein rundes Pigmentepithel wie bei Abbildung 29. Zusätzlich kam es dabei oft zur Ablösung des retinalen kugeligen Pigmentepithels von der Retina wie bei Abbildung 30.

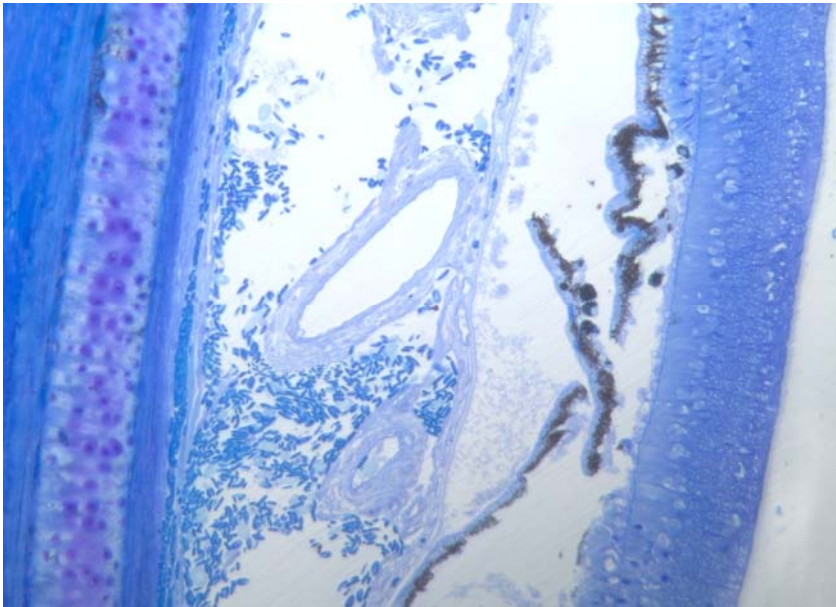


Abb. 29: Kugeliges RPE OD19
(Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)

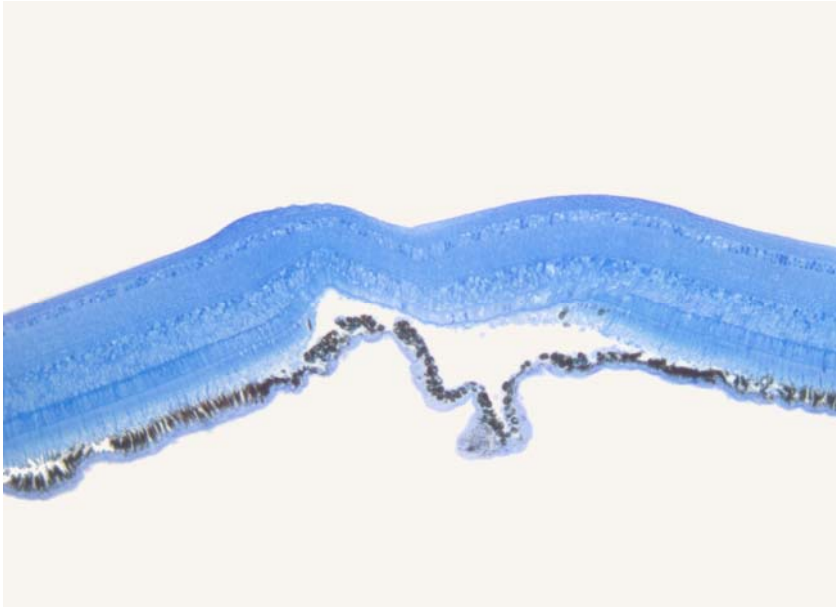


Abb. 30: Ablösung RPE OD19
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

Neben dem retinalen Pigmentepithel ist die Photorezeptorenschicht betroffen (Abbildungen 31, 32 und 33), die meist nicht mehr vorhanden ist. In diesen Bereichen stellt sich auch die im Anschluss liegende äußere Körnerschicht nicht mehr eindeutig abgrenzbar dar.

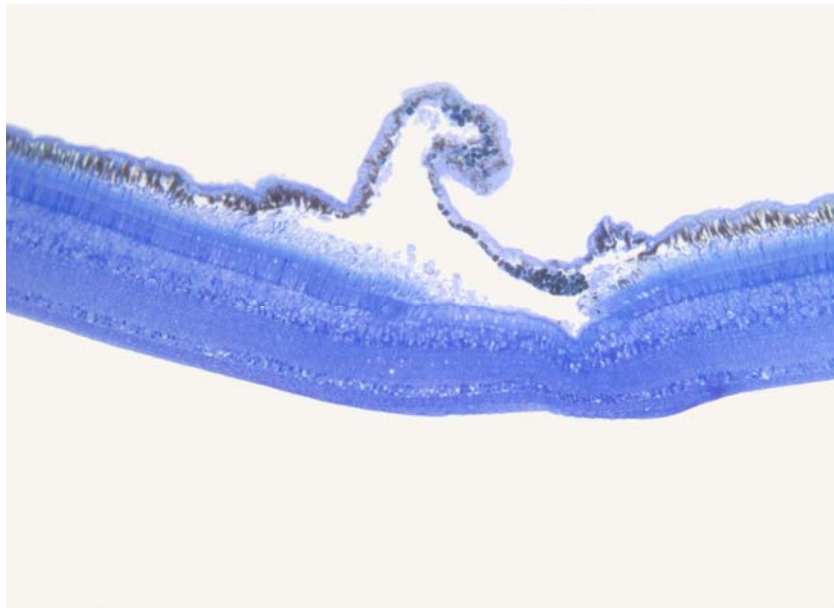


Abb. 31: Kein Stratum neuroepitheliale OD19
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

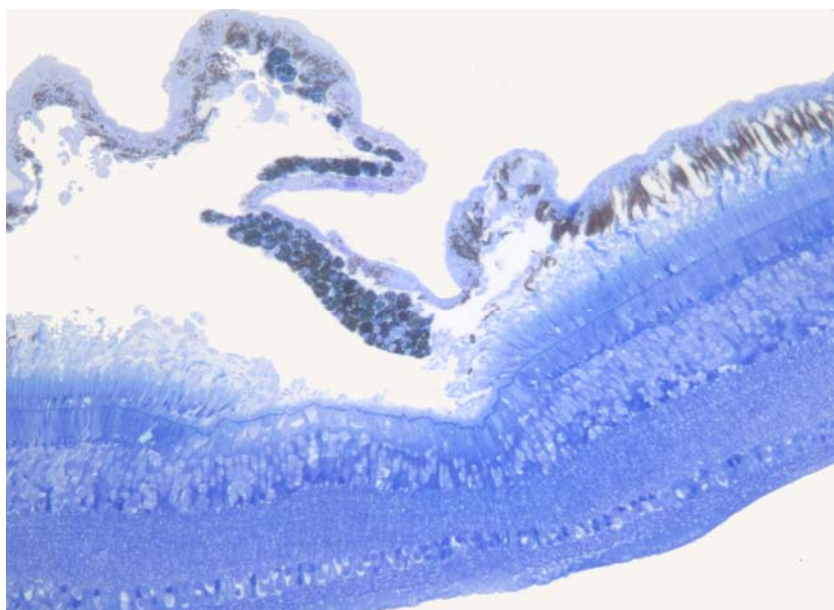


Abb. 32: Ablösung RPE (kugelig), kein Stratum
neuroepitheliale OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)

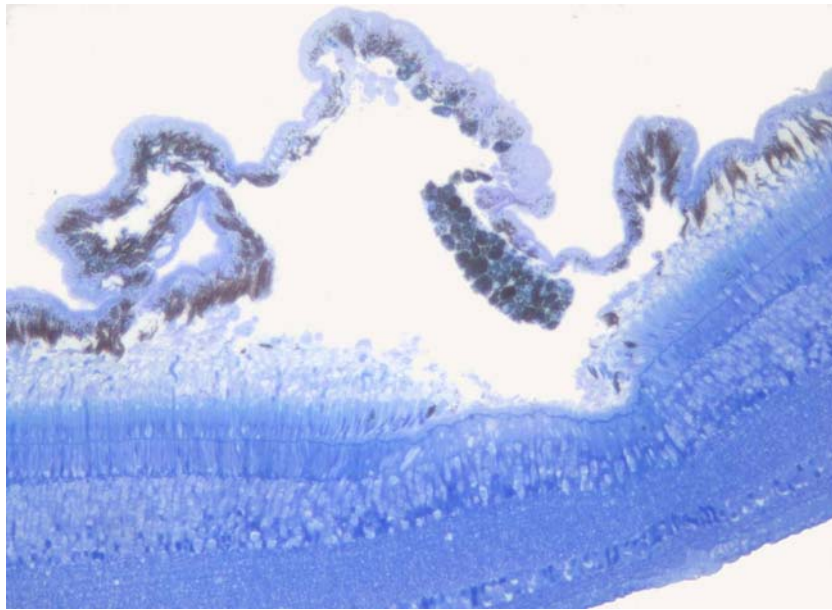


Abb. 33: Histoschnitt 12 μm tiefer als Abb. 32, OD19
(Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)

Im Gegensatz zu den Abbildungen 32 und 33 wird bei den Abbildungen 34 bis 34d dargestellt, wie sich die sensorische Retina und das retinale Pigmentepithel in einem Schnitt verändern. Hier ist vor allem zu erkennen, dass das retinale Pigmentepithel wie ein Reißverschluss auseinander weicht und sich die einzelnen Pigmentzellen wieder kugelig verformen.

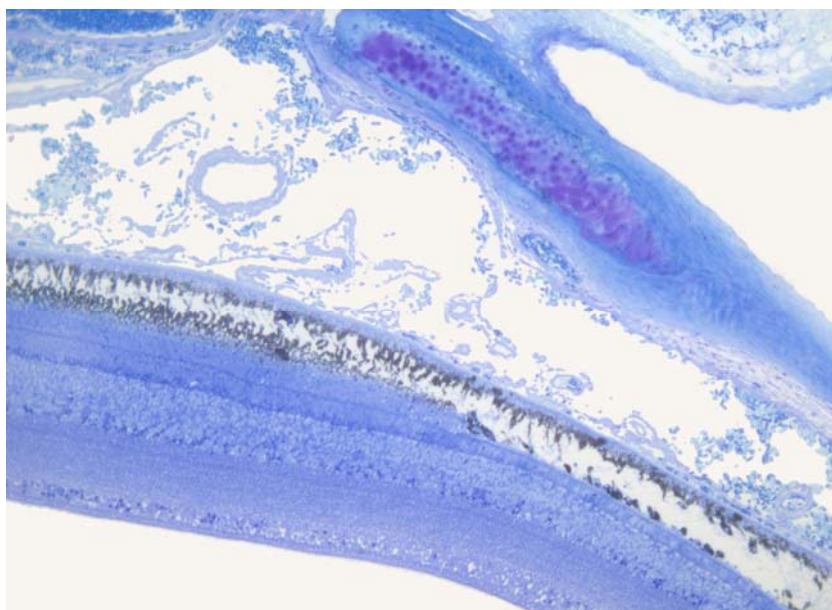


Abb. 34: Ablatio retinae OD19
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

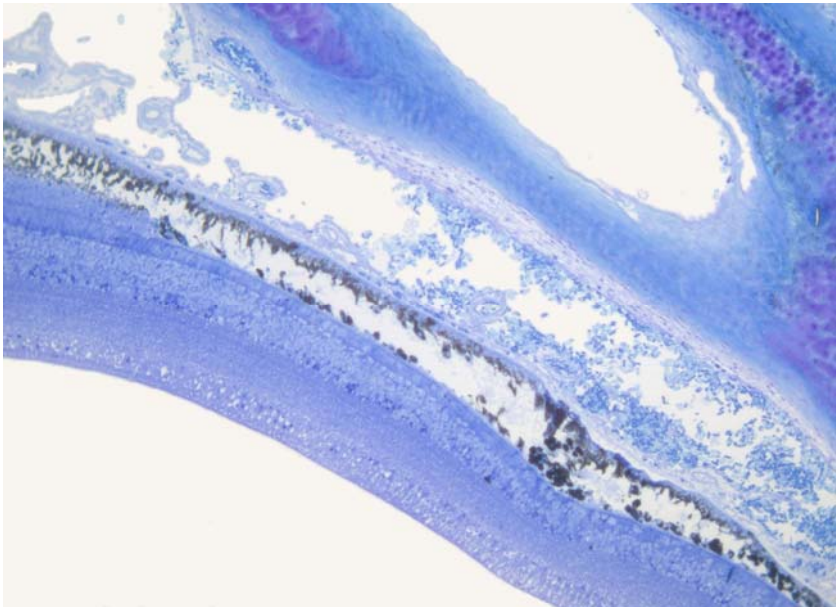


Abb. 34a: Fortsetzung Abb. 34 OD19
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

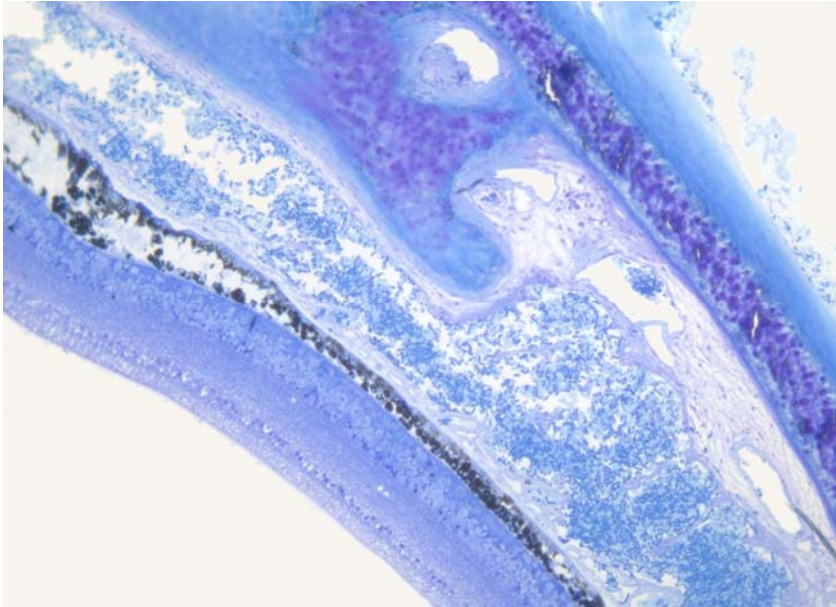


Abb. 34b: Fortsetzung Abb. 34a OD19
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

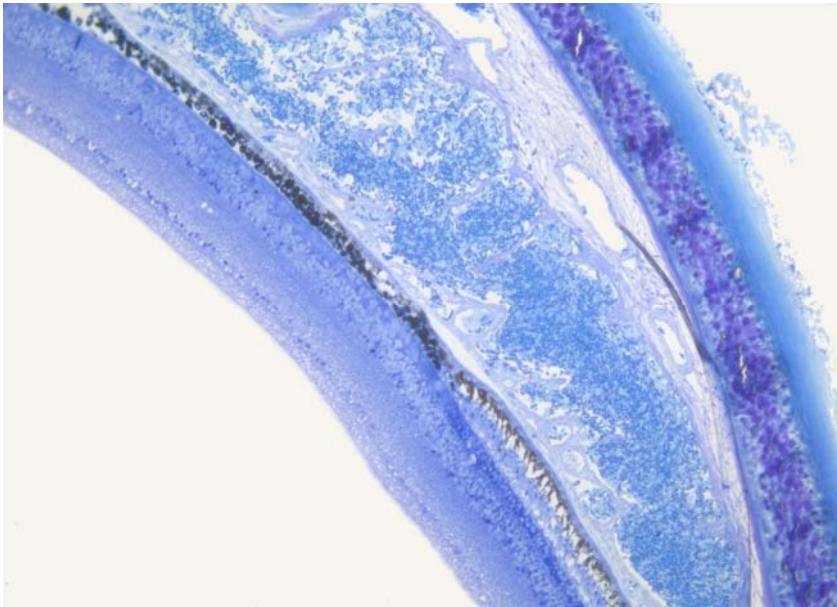


Abb. 34c: Fortsetzung Abb. 34b OD19
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

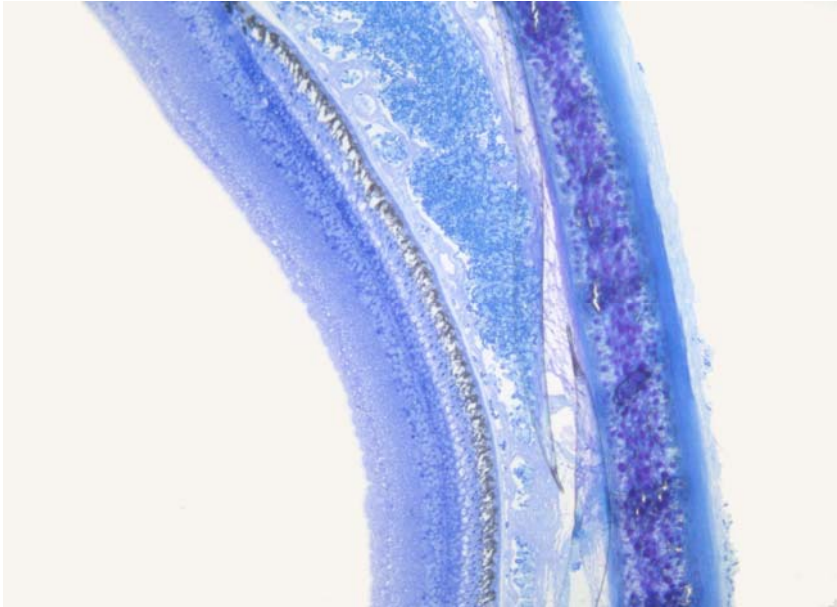


Abb. 34d: Ende Ablatio retinae OD19
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

3.3 Artefakte

Artefakte treten zum einen durch das Bearbeiten sowohl der Schnitte als auch durch die Behandlung des Gewebes auf. Vor allem bei den Kunststoffschnitten ist das Aufziehen der 3µm-dünnen Schnitte auf den Objektträger sehr problematisch.

Die beiden senkrechten Striche im rechten unteren Bildbereich (Abb. 35) stellen zwei Falten dar, durch welche die Retina eine wellige Form bekommt. Die dunkle Stelle im Stratum nucleare externum ergibt sich aus dieser Faltenbildung, sodass es sich hierbei nicht um eine pathologisch veränderte Stelle handelt, sondern um ein Artefakt.

Die weiße Aufhellung im Stratum nucleare internum stellt die artifizielle Veränderung der Abbildung 36 dar. Ebenso ist die Eindellung im retinalen Pigmentepithel ein Artefakt.

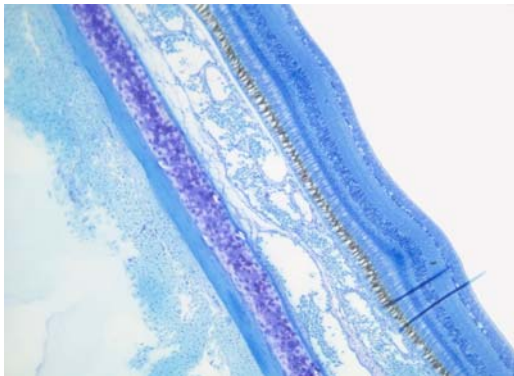


Abb. 35: Retina mit Falten
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)



Abb. 36: Weißer Fleck im Stratum
nucleare internum
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

Abbildung 37 zeigt deutlich beide Veränderungen in einem Schnitt. Dabei wird vor allem deutlich, wie stabil das retinale Pigmentepithel ist, da es trotz dieser Wellen nicht reißt.

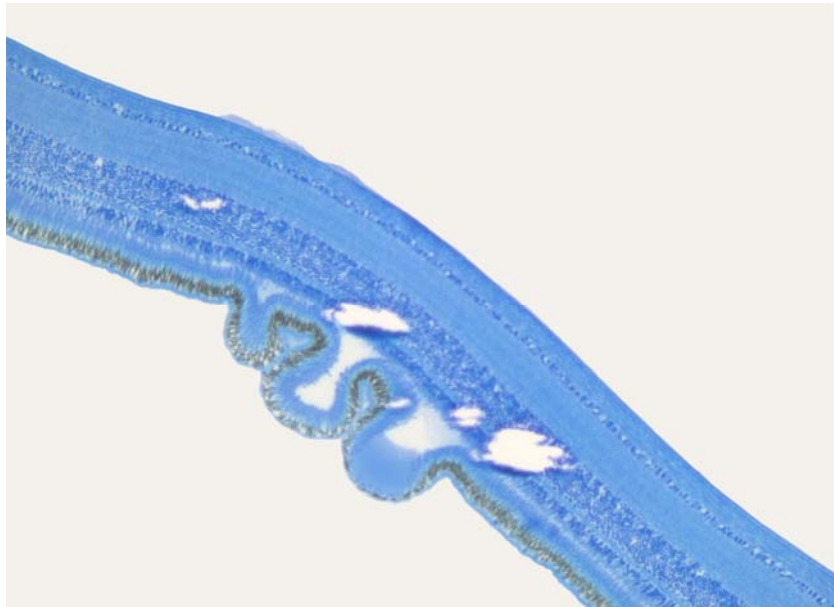


Abb. 37: Retina mit Falten und weißen Löchern
(Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)

Auch in Paraffinschnitten treten Überlagerungen auf, die dann wiederum zu Eindellungen führen. Nur ist meist das Ausmaß nicht so massiv wie Abbildung 38 zeigt.



Abb. 38: Retina mit Falte und Verdichtung im
Stratum neurofibrarum (Paraffinschnitt, HE, 20x)

Veränderungen anderer Art waren die unregelmäßig ausgefransten Löcher.

Die Abbildungen 39 und 40 zeigen, welches Ausmaß diese artifizuell herbeigeführten Veränderungen annehmen können.

Es handelt sich dabei immer um ungleichmäßig ausgefranste Löcher, die das Stratum neuroepitheliale, das Stratum limitans externum, das Stratum nucleare externum, das Stratum plexiforme externum und zum Teil das Stratum nucleare internum zerstören (Abb. 39 und 40).

In Abbildung 39 entsteht der Eindruck, als ob die Löcher durch Ablagerung von kristallinem Material hervorgerufen werden und die Schichten der Retina dadurch zerstört werden.

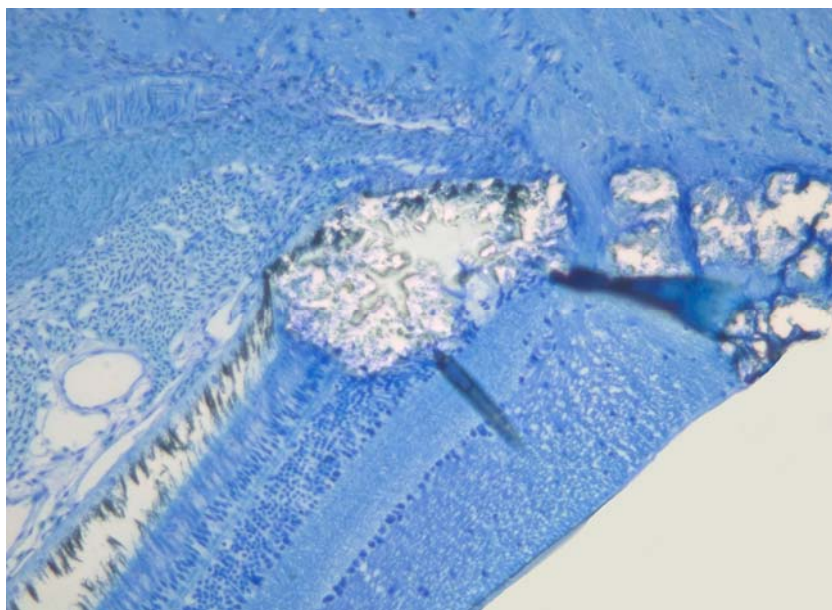


Abb. 39: Retina mit Kristall-ähnlichem Loch
(Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)

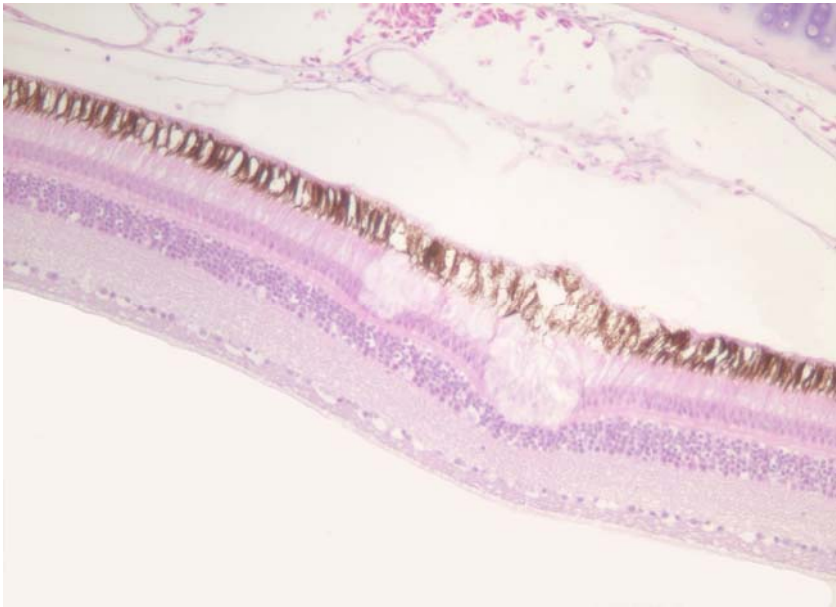


Abb. 40: Retinaschichten durch Artefakt zerstört
(Paraffinschnitt, HE, 20x)

E. DISKUSSION

Im Rahmen dieser Untersuchung konnten neue Erkenntnisse zum Trauma bei der Reisetaupe nach artifiziell herbeigeführtem Hyphaema gewonnen werden.

Histologische Befunde bei der Reisetaupe im Vergleich zu anderen Vogelarten, zu Säugetieren und dem Menschen wurden bestätigt.

1. Ophthalmologische Befunde

Blutansammlungen in der vorderen Augenkammer bei der Taube konnten im Gegensatz zum Kaninchen (Lambrou et al., 1987) nur für 48 Stunden beobachtet werden. Nach Entzug von Kammerwasser und einer Erhöhung des autologen Vollblutanteiles konnte die Dauer des Hyphaemas auf 72 Stunden verlängert werden. Dies zeigt, dass die Anwesenheit von Kammerwasser auf den Abtransport von Erythrozyten in der vorderen Augenkammer Einfluss nimmt. Bei Hund und Katze führt der Verdünnungseffekt durch das Kammerwasser und die Ausschüttung fibrinolytischer Substanzen aus der Iris zu einer raschen Gerinnseauflösung (Martin, 1995a).

Durch den weiten, zweigeteilten Sinus venosus sclerae bei der Taube ist ein rasches Abfließen besonders gut möglich (von Horst, 2002; Reese et al., 1998; Tripathi und Tripathi, 1973, 1973a). Dies ist von Bedeutung, da es beim Vogel während der lentikulären und kornealen Akkommodation zu Volumenänderungen kommt, bei denen ein zügiger Abfluss des Kammerwassers wichtig ist. Um diese Möglichkeit zu erhalten, ist eine effiziente Entfernung von Blut- und Entzündungszellen aus der vorderen Augenkammer von großer Wichtigkeit.

Bisher wurde nur die fibrinolytische Aktivität in verschiedenen Geweben des Vogels und einiger Vogelspezies untersucht (Korbel, 1985) ohne diese in den verschiedenen Geweben des Auges zu bestimmen.

Da zwischen dem Auffinden des Wildvogels und der tierärztlichen Betreuung ein relativ langer Zeitraum (Korbel, 1991) besteht, ist der Anteil an intraokularen Veränderungen, die bei traumatisierten Wildvögeln gefunden werden, am Augenhintergrund größer (Korbel, 2000; Korbel, 1999) als am vorderen Augensegment.

2. Ophthalmoskopische Befunde

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes traten Veränderungen auf, die sich ophthalmoskopisch als Chorioretinitis darstellten.

Es konnte gezeigt werden, dass Veränderungen am Augenhintergrund wie Chorioretinitiden nicht nur durch direkte Blutungen ausgehend vom Pecten oculi oder der Choroidea entstehen können, sondern auch durch ein Hyphaema, das beim Eintreffen in der Tierarztpraxis nicht mehr vorhanden ist.

Die Ursachen für das Auftreten der Veränderungen am Augenhintergrund sind unklar, weitere Untersuchungen zur Abklärung sind nötig.

Mögliche pathologische Mechanismen wären die Bildung eines Mikrothrombus vergleichbar des retinalen Venenverschlusses beim Menschen (Glacet-Bernard et al., 2000) oder der lokalen Ischämie beim Pferd, verursacht durch einen massiven Blutverlust oder durch Trauma (Pachten, 2005). Toxische Reaktionen auf autologes Vollblut (Glatt und Machemer, 1992) sind nicht auszuschließen. Reaktionen auf Na-Zitrat als auslösendes Agens konnten in dieser Untersuchung nicht beobachtet werden.

Eine weitere Möglichkeit besteht in der Fortleitung von Entzündungsmediatoren einer Uveitis anterior (Wilcock, 2009) auf das hintere Augensegment. Eine reaktive Uveitis anterior tritt beim Kleintier und Pferd häufig nach einer traumatischen Läsion der Hornhaut oder des vorderen Augensegments auf (Schäffer, 1999), da die Uvea auf afferente neuronale Signale und chemische Faktoren, die von einer verletzten Hornhaut freigesetzt werden, reagiert. Deshalb ist bei einem Korneaukulus oder einer Keratitis mit einer geringgradigen Uveitis anterior zu rechnen (Wilcock, 2009).

3. Histologische Befunde

Die histologischen Untersuchungen in dieser Studie bestätigten für Tauben einen tiefen Sinus ciliocleralis (Reese et al., 1998) und einen weiten, durch den Circulus arteriosus ciliaris zweigeteilten Sinus venosus sclerae (von Horst, 2002; Tripathi und Tripathi, 1973, 1973a, 1974) der dem einheitlichen Schlemm-Kanal des Menschen entspricht (Böhme, 1992). Der zweigeteilte Sinus venosus sclerae liegt ebenfalls als Grundtypus bei Hühnervögeln (Gattungen Gallus, Meleagris, Phasianus), bei den klinisch relevanten Greifvogelgattungen Falco, Accipiter und Buteo, bei nachtaktiven Vögeln der Gattungen Asio, Strix, Tyto, bei Papageienvögeln (Gattungen Ara, Nymphicus) und Sperlingsvögeln (Gattung Corvus) vor (von Horst, 2002).

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen ein Abfließen der Erythrozyten über das trabekuläre Maschenwerk des Sinus ciliocleralis und den Sinus venosus sclerae. In den Histologieschnitten der zu untersuchenden Augen waren deutlich die Erythrozyten im Sinus venosus sclerae und im Sinus ciliocleralis zu erkennen. Nach Tripathi und Tripathi (1974) erfolgt die Aufnahme des Kammerwassers über den dynamischen Prozess der Endothelvakolisierung, der bei vielen Vertebraten für den Abfluss des Kammerwassers sorgt.

Dies bestätigte die Vermutungen von Reese (persönliche Mitteilung, 2007), dass sowohl ein geringer Teil über den Kammerwinkel in die Fontanaräume abgeleitet und dort eventuell von Makrophagen resorbiert wird, als auch über den Sinus venosus sclerae abgeführt wird, was die schnelle Resorption erklären würde.

Bei Hund, Katze und Pferd verlässt ein Teil des Kammerwassers die vordere Augenkammer nicht über den korneoskleralen Abflussweg, sondern über das uveosklerale Maschenwerk. Das Kammerwasser gelangt über die Ziliarkluft, über das Interstitium des M. ciliaris, über den supraarachnoidalen Raum und von dort in die Vv. choroideae und die orbitalen Lymphgefäße. Der Anteil des Kammerwassers, der so den Augapfel verlässt, ist speziesspezifisch. Beim Hund fließt 15%, bei der Katze 3% des Kammerwassers über diesen zusätzlichen Weg ab.

Auch beim Pferd ist dieser Abflussweg von Bedeutung (Wilcock, 2009; Martin, 1995b). Erkenntnisse über diese zusätzliche Abflussmöglichkeit liegen beim Vogel nicht vor.

Wie beim Säugetier ist auch bei der Taube die Pars caeca retinae einschichtig (Böhme, 1992; Frewein und Sinowatz, 1992). Eine breite Nervenfaserschicht in der Nähe des Nervus opticus, die in Richtung Ora serrata schmal wird, entspricht ebenfalls den Verhältnissen beim Säugetier (Böhme, 1992).

Die Pars optica retinae zeigt die für Vögel typische starke Ausbildung der inneren Körnerschicht und der plexiformen Schicht, die bei Vögeln doppelt so dick ist wie beim Menschen (Reese et al., 2009).

Bei der feingeweblichen Untersuchung der Tauben wurde festgestellt, dass keine Pigmente in der Choroidea vorhanden sind. Da es sich um weiße Tauben handelte, entspricht dies den Verhältnissen bei schwach pigmentierten Vögeln wie zum Beispiel weißen Wellensittichen oder weißen Gerfalken (persönliche Mitteilung Korbelt, 2010).

Die Verbindung von Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare, sowohl im rechten als auch im linken Auge bei einer einzigen Taube, weist auf eine individuelle Besonderheit hin, deren Genese und Funktion unklar ist. Ähnliche Befunde wurden in der Vergleichsliteratur nicht beschrieben (Liebich, 2010; Reese et al., 2009; Korbelt, 1999; Hodges, 1974).

Das retinale Pigmentepithel, das beim Vogel über die Lamina basalis fest mit der Choroidea und nur locker mit dem sensorischen Innenblatt der Retina verbunden ist (Reese et al., 2009; Frewein und Sinowatz, 1992; Martin, 1985), haftet in dieser Studie sowohl an der Choroidea als auch am Stratum nervosum retinae. Zum Teil wird das retinale Pigmentepithel wie ein Reißverschluss auseinandergezogen.

Die Trennung des retinalen Pigmentepithels vom sensorischen Innenblatt im Sinne einer Ablatio retinae konnte in dieser Untersuchung bestätigt werden (Stades et al., 2006a). Die Retinaablösung ist eine häufige Folge einer Uveitis bzw. Endophthalmitis. Eine erhöhte vaskuläre Permeabilität innerhalb der Choroidea führt zu einem Flüssigkeitserguss im subretinalen Raum. Dieser kann aus serösen, fibrinösen oder zellulären Exsudaten bestehen.

Da die Retina nur locker mit dem retinalen Pigmentepithel verbunden ist, sammeln sich die Exsudate aus der Choroidea bevorzugt zwischen Retina und retinalem Pigmentepithel an. Dies führt zu einer raschen Schädigung der Photorezeptoren.

Ursache für die Degeneration der Photorezeptoren können toxische Nebenprodukte der Entzündung oder ein großer Abstand zwischen sensorischer Retina und retinalem Pigmentepithel sein (Wilcock, 2009; Lewis et al., 1991).

Da die Folgen der Retinaablösung speziesspezifisch und von der retinalen Vaskularisierung abhängig sind, gehören Vögel, ebenso wie Pferde, zu den Tieren, die aufgrund ihrer avaskulären oder nahezu avaskulären Retina mehr auf die Versorgung der Photorezeptoren angewiesen sind als die gut vaskularisierte Netzhaut von Hunden und Katzen (Wilcock, 2009). Durch die Ablösung wird das biochemische Zusammenspiel zwischen Photorezeptoren und retinalem Pigmentepithel ebenso wie die uveale Blutzufuhr für die äußeren Netzhautschichten verhindert (Schäffer, 1999).

Histo-pathologische Veränderungen des retinalen Pigmentepithels äußerten sich in kugeligen Veränderungen der physiologischerweise iso- bis hochprismatischen Epithelzellen (Frewein und Sinowatz, 1992). Diese entsprachen einer Retinadegeneration (Ofri, 2008; Grahn et Pfeiffer, 2007; Hrach et al, 2000; Boone et al., 1996; Benner et al., 1991; Johnson et al, 1991; Johnson et al., 1990), bei der es zu Pigmentverklumpungen kommt, die sich in ophthalmoskopischen Untersuchungen als Hyperpigmentierung darstellen. Ursache der Hyperpigmentation ist im akuten Stadium die entzündliche Reaktion des Pigmentepithels und im chronischen Stadium die phagozytäre Aktivität von Makrophagen. Entweder kommt es am Rand oder in der Mitte des entzündeten Areals zur Hyperpigmentierung (Martin, 1995c).

Das Ausmaß der Veränderungen des Außen- und Innenblattes der Retina im histologischen Schnitt war unterschiedlich, sodass der eher mäßige ophthalmoskopische Befund von Taube 1 eine massive Narbe im histologischen Schnitt aufwies, während bei Taube 19 erst mit einem Serienschnitt minimale Veränderungen des retinalen Pigmentepithels dargestellt werden konnten.

Die einzelnen Schichten des Innenblattes der Retina waren unterschiedlich von der Degeneration betroffen. Minimale Veränderungen äußerten sich mit Zerstörung der Photorezeptorenschicht (Korbel, 1999), massive Befunde zeigten die vollständige Auflösung der Retinaarchitektur.

Solche Veränderungen sind mit dem Verlust der Funktionsfähigkeit der Retina, also mit dem Verlust der Sehfähigkeit in den betroffenen Bereichen verbunden, die bis zur vollständigen Erblindung führen können.

Bei Vögeln, die sich primär visuell orientieren, können solche Veränderungen in Abhängigkeit ihrer Haltungsform (Unvermögen der Futter- und Wasseraufnahme beim Ziervogel in der Voliere, fehlende Rehabilitation eines Wildvogels in die freie Wildbahn) eine Indikation zur Euthanasie darstellen.

Die Unterscheidung zwischen einer Retinaablösung durch Trauma, Entzündung oder Degeneration von einer artifiziellen Ablösung durch die histologische Fixierung, erfolgt dadurch, dass bei einer länger bestehenden Ablösung in vivo die gesamte Photorezeptorenschicht atrophiert und das retinale Pigmentepithel hypertrophiert (Schäffer, 1999).

Die Entkalkung mit dem kommerziellen Entkalker „new decalc“ von Medite® ergab bessere Ergebnisse, da es bei Präparaten, die mit EDTA entkalkt wurden, zu artifiziellen Veränderungen kam, die sich als unregelmäßige Löcher in der Retina äußerten.

Da vor allem im Ziervogelbereich keine histologischen Untersuchungen des Vogelauges vorhanden sind, sind weitere vergleichende Studien über den makroskopischen und mikroskopischen Aufbau des Vogelauges notwendig, um Grundlagen für die Physiologie am Vogelauge zu legen und der Vielfalt der Vogelarten gerecht zu werden.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Der Gesichtssinn besitzt beim Vogel übergeordnete Bedeutung. Sehr häufig werden im Zusammenhang mit traumatisch bedingten Einflüssen intraokulare Blutungen beobachtet, welche zur Erblindung führen können und daher von weitreichender Bedeutung sind. Infolgedessen wurden die Auswirkungen eines experimentell induzierten Hyphaemas auf den vorderen und hinteren Augenabschnitt bei Reisetauben (*Columba livia* var. *Domestica*) untersucht.

Die Versuche wurden an 26 adulten Reisetauben durchgeführt. Alle Reisetauben waren zu Versuchsbeginn ophthalmologisch und ophthalmoskopisch ohne auffälligen Befund.

Unter Isofluran-Narkose wurde 17 Tauben mittels Parazentese 0.025 ml autologes Na-Zitrat (3.8%)-Vollblut in unterschiedlichen Mischungsverhältnissen (1:5 bis 1:60) appliziert. Nach Entzug einer isovolämischen Menge Kammerwasser wurde weiteren 7 Tauben Na-Zitrat(3.8%)-Vollblut im Verhältnis 1:60 in die vordere Augenkammer appliziert. Drei der sieben Tauben wurden bereits nach 6.5, 10 und 12 Stunden euthanasiert und die Augen histologisch untersucht, um den Weg des Blutes zu dokumentieren. Zwei Tauben erhielten lediglich 3.8%iges Na-Zitrat in die vordere Augenkammer, um als Kontrollgruppe zu agieren.

Ophthalmologische und ophthalmoskopische Kontrolluntersuchungen fanden an Tag 2, 3, 8, 16, 30, 44 und 60 statt. Das Partnerauge diente als Kontrolle.

Nach der Kontroll-Untersuchung an Tag 60 wurden die Tauben euthanasiert, und ein Teil der Augen histologisch untersucht.

Die ophthalmologischen Untersuchungen ergaben, dass Blut in der vorderen Augenkammer innerhalb von drei Tagen dort nicht mehr nachweisbar ist.

Aufgrund der histologischen Ergebnisse ist davon auszugehen, dass das Blut von der vorderen Augenkammer mit dem Kammerwasser über den Sinus venosus sclerae abtransportiert und über den Sinus ciliocleralis resorbiert wird.

Da zwischen dem Auffinden des Wildvogels und der tierärztlichen Versorgung ein relativ langer Zeitraum – nicht selten von mehr als drei Tagen – vergeht, wird nur ein geringer Anteil an traumatisierten Wildvögeln mit Blutungen in die vordere Augenkammer gefunden.

Da nach artifiziell herbeigeführtem Hyphaema Veränderungen am Augenhintergrund auftraten, ist vorstellbar, dass bei Wildvögeln gehäuft zu beobachtende Chorioretinitiden ihre Ursache nicht nur in Blutungen ausgehend vom Pecten oculi oder der Choroidea haben, sondern auch mit Blutungen in die vordere Augenkammer in Verbindung stehen könnten.

Die Ursachen für das Auftreten der Veränderungen am Augenhintergrund sind unklar. Mögliche pathologische Mechanismen wären die Bildung eines Mikrothrombus, eine toxische Reaktion auf das autologe Vollblut oder die Ausbreitung einer Uveitis anterior.

Histologisch stellten sich diese Veränderungen als Ablatio retinae mit degeneriertem sensorischen Innenblatt der Retina und hypertrophiertem retinalem Pigmentepithel dar. Die Trennung erfolgte zwischen retinalem Pigmentepithel und sensorischem Innenblatt der Retina. Das Ausmaß der Veränderungen war unterschiedlich. Es reichte von minimalen Veränderungen an den Photorezeptoren bis zur vollständigen Auflösung der sensorischen Retinaarchitektur. Das retinale Pigmentepithel war kugelig verändert oder als Pigmentanhäufung in die sensorische Retina eingelagert. Die histologischen Untersuchungen bestätigten für Tauben eine weiten, zweigeteilten Sinus venosus sclerae und einen tiefen Sinus cilioscleralis.

Da vor allem im Ziervogelbereich keine histologischen Untersuchungen des Vogelauges vorhanden sind, sind weitere vergleichende Studien über den makroskopischen und mikroskopischen Aufbau des Vogelauges notwendig, um Grundlagen für die Physiologie am Vogelauge zu legen und der Vielfalt der Vogelarten gerecht zu werden.

G. SUMMARY

The bird's face sense is of superior importance. Very often, intraocular hemorrhages can be found in conjunction with traumatic influences, which can lead to blindness and thus is of far-reaching importance. Due to this, the impacts of an experimentally induced hyphaemia on the anterior and posterior segment of the eye of domestic pigeons (*Columba livia* var. *domestica*) were investigated.

The tests were conducted on 26 adult domestic pigeons. At the beginning of the experiments all pigeons were ophthalmologically and ophthalmoscopically without findings.

Having been narcotized using isoflurane 17 pigeons were administered autologous 3.8% sodium citrate whole blood in various mixing ratios (1:5 to 1:60) by means of paracentesis. Having removed an isovolaemic amount of aqueous humour, 7 more pigeons were administered 3.8% sodium citrate whole blood in a mix ratio of 1:60 into the anterior chamber of the eye.

Three of the seven pigeons were euthanized after 6.5, 10 and 12 hours and their eyes were examined histologically in order to retrace the path of the blood.

Two pigeons acting as control animals were only administered 3.8% sodium citrate into the anterior chamber of the eye.

Ophthalmological and ophthalmoscopic checkups took place on days 2, 3, 8, 16, 30, 44 and 60. The other eye served as test. After the control checkups on day 60, the pigeons were euthanized and some of the eyes were probed histologically.

The ophthalmological examinations showed that in the anterior chamber of the eye cannot be proved within three days. Due to the histological results it is to be assumed that blood from the anterior chamber of the eye is removed through the sinus venosus sclera and resorbed through the sinus ciliocleralis. Since a relatively long period of time – often more than three days - passes between the finding of the wild bird and the veterinary attention only a small amount of traumatized wild birds is found with hemorrhages in the anterior chamber of the eye.

As changes to the fundus of the eye occurred after artificially caused hyphaemia it cannot be ruled out that the chorioretinitis often occurring with wild birds after a trauma is not only caused by hemorrhage emanating from pecten oculi or choroid but also by a hyphaemia.

The reasons for the occurrence of the changes to the fundus of the eye are unclear. Possible pathological mechanisms could be the formation of a microthrombus, a toxic reaction to the autologous whole blood or the spreading of a uveitis anterior.

Histologically, these changes can be described as a retinal ablation with a degenerated sensory part of the retina and hypertrophied retinal pigmentary epithelium. The detachment occurred between the retinal pigmentary epithelium and the sensory part of the retina. The degree of the changes varied. It reached from minimal changes on the photoreceptors to complete disintegration of the architecture of the sensory part of the retina. The retinal pigmentary epithelium was spheroidally mutated or incorporated as pigment accumulation in the sensory part of the retina. The histological probes confirmed a wide, split sinus venosus sclera and a deep sinus ciliocleralis.

Since there has been no histologic research of the bird's eyes regarding cage birds, further comparing studies regarding the macroscopic and microscopic construction of the bird's eye are necessary in order to lay the groundwork for the physiology of the bird's eye and the diversity of bird species.

H. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALTHAUS C, SCHELLE C, SUNDMACHER R. Acute band-shaped keratopathy after intraocular fibrinolysis with recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1996; 209(5): 318-21
2. BENNER JD, MORSE LS, TOTH CA, LANDERS MB 3rd, HJELMELAND LM. Evaluation of a commercial recombinant tissue-type plasminogen activator preparation in the subretinal space of the cat. *Arch Ophthalmol* 1991; 109(12): 1731-6
3. BERGS S. Der Wildvogelpatient. Statistische Untersuchungen zum medizinischen, organisatorischen und finanziellen Aufwand für die Versorgung von Wildvögeln. Univ.-Diss. München 2009
4. BÖHME G. Sehorgan, Organum visus. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen (Band IV)*. Paul Parey Verlag 1992; 405-44
5. BOONE DE, BOLDT HC, ROSS RD, FOLK JC, KIMURA AE. The use of intravitreal tissue plasminogen in the treatment of experimental subretinal hemorrhage in the pig model. *Retina* 1996; 16(6): 518-24
6. BRAUN J. Weiterführende Untersuchungen zur Bestimmung des Intraokulardruckes bei Vögeln mit einem elektronischen Tonometer (TONOPEN® XL). Univ.-Diss. München 1995
7. FREWEIN J, SINOWATZ F. Sehorgan. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Anatomie der Vögel (V)*. Paul Parey Verlag 1992; 374-86

-
8. GLACET-BERNARD A, KUHN D, VINE AK, OUBRAHAM H, COSCAS G, SOUBRANE G. Treatment of recent onset central retinal vein occlusion with intravitreal tissue plasminogen activator: a pilot study. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 609-13
 9. GLATT H, MACHEMER R. Experimental subretinal hemorrhage in rabbits. *Am J Ophthalmol* 1982; 94(6): 762-73
 10. GOERTZ B. Lokalanästhesie am Auge von Haustauben (*Columba livia* Gmel., 1789, var. dom.) und Mäusebussarden (*Buteo buteo* L., 1758). Univ.-Diss. München 2001
 11. GRAHN BH, PFEIFFER RL. Chapter 8: Fundamentals of Veterinary Ophthalmic Pathology. In: Gelatt KN (Ed.). *Veterinary Ophthalmology Volume 1*. Blackwell Publishing 2007; 355-437
 12. GRÜSSER OJ, GRÜSSER-CORNEHLS U. Kapitel 16: Gesichtssinn und Okulomotorik. In: Schmitdt RF, Thews G (Hrsg.). *Physiologie des Menschen*. Springer Verlag 1997; 278-315
 13. HAYASHI K, NAKASHIMA Y, SUEISHI K, TANAKA K. Fibrinolytic activity and localization of plasminogen activator in bovine vitreous body and aqueous humor. *Jpn J Ophthalmol* 1989; 33(1): 66-75
 14. HEES H, SINOWATZ F. *Histologie. Kurzlehrbuch der Zytologie und mikroskopischen Anatomie*. Deutscher Ärzteverlag 1992
 15. HODGES RD. *The histology of the fowl*. Academic Press 1974; 525-60
 16. HRACH CJ, JOHNSON MW, HASSAN AS, LEI B, SIEVING PA, ELNER VM. Retinal toxicity of commercial intravitreal tissue plasminogen activator solution in cat eyes. *Arch Ophthalmol* 2000; 118(5): 659-63,

-
17. JOHNSON MW, OLSEN KR, HERNANDEZ E. Tissue plasminogen activator treatment of experimental subretinal hemorrhage; *Retina* 1991; 11(2): 250-58
 18. JOHNSON RN, OLSEN K, HERNANDEZ E. Tissue plasminogen activator treatment of postoperative intraocular fibrin. *Ophthalmology* 1988; 95(5): 592-6
 19. JOHNSON RN, OLSON KR, HERNANDEZ E, IRVINE WD, JOHNSON RN. Retinal toxicity of recombinant tissue plasminogen activator in the rabbit. *Arch Ophthalmol* 1990; 108(2): 259-63
 20. KAMEI M, ESTAFANOUS M, LEWIS H. Tissue plasminogen activator in the treatment of vitreoretinal diseases. *Semin Ophthalmol* 2000; 15(1): 44-50
 21. KIM MH, KOO TH, SAH WJ, CHUNG SM. Treatment of total hyphema with relatively low-dose tissue plasminogen activator. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998; 29(9): 762-6
 22. KORBEL R. Auge. In: *Kompendium der Ziervogelkrankheiten*. Kaleta EF, Krautwald-Junghans ME, Hrsg. Hannover: Schlüter-Verlag 2003; 100-6
 23. KORBEL R. Narkose. In: *Kompendium der Ziervogelkrankheiten*. Kaleta EF, Krautwald-Junghans ME, Hrsg. Hannover: Schlüter-Verlag 2003a; 119-25
 24. KORBEL R. Zur Problematik von Augenerkrankungen bei Wildvögeln. *Kleintierpraxis* 1991; 36: 152-5
 25. KORBEL R. Erkrankungen des Augenhintergrundes beim Vogel – Untersuchungstechniken und Befunde. *Wien Tierärztliche Monatsschrift* 1999; 86: 395-410
 26. KORBEL R. Untersuchungen zum gewebeständigen Fibrinolyse-System einiger Vogelspezies: Plasminogenaktivatoren und Plasminogeninhibitoren, Univ.-Diss. München 1985

-
27. KORBEL R. Disorders of the Posterior Eye Segment in Raptors – Examination Procedures and Findings. In: Raptor Biomedicine III including Bibliography of Diseases of Birds of Prey, Edited by JT Lumeij, JD Remple, PT Redig, M Lierz, JE Cooper 2000; 17: 179-93
28. KORBEL R, BRAUN J. Tonometrie beim Vogel mit dem TonopenXL. Tierärztl Praxis (K) 1999; 27: 208-13
29. KORBEL R, GRIMM G. Untersuchungen zum fibrinolytischen System einiger Vogelspezies: Plasminogenaktivatoren und Plasmininhibitoren. Tierärztliche Umschau 1989; 44: 548-55
30. KORBEL R, REESE S, KÖNIG HE. Kapitel 18: Klinischer Untersuchungsgang. In: König HE, Korbelt R, Liebich HG (Hrsg.). Anatomie der Vögel. Klinische Aspekte und Propädeutik, Zier-, Greif-, Zoo-, Wildvögel und Wirtschaftsgeflügel. Schattauer Verlag Stuttgart. 2. Auflage 2009; 277-84
31. KRAUSE R. Die Augen. In: Mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere in Einzeldarstellungen. II Vögel und Reptilien. De Gruyter Verlag Berlin und Leipzig 1922; 200-11
32. LAMBROU FH, SNYDER RW, WILLIAMS GA. Use of tissue plasminogen activator in experimental hyphema. Arch Ophthalmol 1987; 105: 995-7
33. LEWIS H, RESNICK SC, FLANNERY JG, STRAATSMA BR. Tissue Plasminogen Activator Treatment of Experimental Subretinal Hemorrhage. Am J Ophthalmol 1991; 111: 197-204
34. LIEBICH HG. Kapitel 16: Sinnesorgane (Organa sensuum). In: Liebich HG (Hrsg.). Funktionelle Histologie der Säugetiere und Vögel. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis. Schattauer Verlag Stuttgart. 2010; 376-96
35. MARTIN CL. Kapitel 1: Anamnese und ophthalmologische Untersuchung. In: Augenkrankheiten bei Hund und Katze. Verlag M & H Schaper 1995; 1-29

-
36. MARTIN CL. Kapitel 9: Vordere Uvea und vordere Augenkammer. In: Augenkrankheiten bei Hund und Katze. Verlag M & H Schaper 1995a; 233-67
37. MARTIN CL. Kapitel 10: Glaukom. In: Augenkrankheiten bei Hund und Katze. Verlag M & H Schaper 1995b; 269- 302
38. MARTIN CL. Kapitel 12: Glaskörper und Augenhintergrund. In: Augenkrankheiten bei Hund und Katze. Verlag M & H Schaper 1995c; 333-402
39. MARTIN GR. Eye. In: King AS, McLelland J (Hrsg.): Form and function in birds. Vol 3. Academic Press 1985; 311-73
40. MOON J, CHUNG S, MYONG Y, CHUNG S, PARK C, BAEK N, RHEE S. Treatment of postcataract fibrinous membranes with tissue plasminogen activator. *Ophthalmology* 1992; 99(8): 1256-9
41. OFRI R. Chapter 15: Retina. In: MAGGS DJ, MILLER PE, OFRI R. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. Saunders Elsevier 2008; 285-317
42. PACHTEN AT. Digitale Fundusdarstellungen beim Pferd. Univ. Diss.-München 2005
43. REESE S, HEGNER K, LIEBICH H-G. Zur Anatomie des Ziliarkörpers und der Kammerwinkelregion von Greifvogelaugen als Grundlage für die Gonioskopie. In: Kösters J. Verhandlungsberichte der XI Tagung der Fachgruppe Geflügelkrankheiten der DVG 1998; 231-7
44. REESE S, KORBEL R, LIEBICH H-G. Kapitel 15: Sehorgan (Organum visum). In: König HE, Korbel R, Liebich HG (Hrsg.). Anatomie der Vögel – Klinische Aspekte und Propädeutik. Schattauer Verlag Stuttgart; 2009: 229-65

-
45. REHFELDT K, HÖH H. Therapeutic and prophylactic application of TPA (recombinant tissue plasminogen activator) into the anterior chamber of the eye. *Ophthalmologie* 1999; 96(9): 587-93
46. ROMEIS B. *Mikroskopische Technik*. Hrsg. Böck P; Urban und Schwarzenberg; München, Wien, Baltimore. 17. Auflage 1989
47. SCHÄFFER E. Kapitel 12: Auge. In: Dahme E, Weiss E. *Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Enke Verlag 1999; 424-52
48. STADES F, NEUMANN W, BOEVÉ MH, SPIESS B, WYMANN M. *Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt*. Kapitel 12: Uvea. Schlütersche 2006; 171-88
49. STADES F, NEUMANN W, BOEVÉ MH, SPIESS B, WYMANN M. *Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt*. Kapitel 14: Fundus und N. opticus. Schlütersche 2006a; 209-35
50. TOTH CA, MORSE LS, HJELMELAND LM, LANDERS III MB. Fibrin directs early retinal damage after experimental subretinal hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 723-9
51. TRIPATHI BJ, GEANON JD, TRIPATHI RC. Distribution of tissue plasminogen activator in human and monkey eyes. An immunohistochemical study. *Ophthalmology* 1987; 94(11): 1434-8
52. TRIPATHI RC. Mechanism of the aqueous outflow across the trabecular wall of Schlemm's Kanal. *Exp Eye Res* 1971; 11: 116-21
53. TRIPATHI RC. Ultrastructure of the exit pathway of the aqueous in lower mammals. (A preliminary report on the "Angular Aqueous Plexus"). *Exp Eye Res* 1971a; 12:311-14

-
54. TRIPATHI RC, TRIPATHI BJ. The mechanism of aqueous outflow in lower mammals. *Exp Eye Res* 1974; 14:73-9
55. TRIPATHI RC, TRIPATHI BJ. The mechanism of aqueous outflow in birds.
I. An ultrastructural study of normal eyes. *Exp Eye Res* 1973; 15: 409-23
56. TRIPATHI RC, TRIPATHI BJ. The mechanism of aqueous outflow in birds.
II. An ultrastructural study of perfused eyes. *Exp Eye Res* 1973a; 15: 425-34
57. VON HORST C. Anatomische Untersuchungen zur Vaskularisation des aviären Bulbus oculi. Univ.-Diss. München 2002
58. WILCOCK BP. Kapitel 20: Auge, Augenlider, Konjunktiven und Augenhöhle.
In: Pathologie der Haustiere. Allgemeine, spezielle und funktionelle Veterinärpathologie. Urban & Fischer Verlag 2009; 1213-67

I. ANHANG

1. Glossar

- Ablatio retinae:** Amotio retinae; Sublatio retinae; Remotio retinae; Subluxatio retinae Ablösung des Netzhautinnenblattes vom Pigmentepithel
- Aphakie:** Fehlen der Linse
- Augenkammer:** Mit Kammerwasser gefüllter Raum im Augapfel. Die vordere Augenkammer (Camera oculi anterior) dehnt sich zwischen Hornhaut, Iris und Linsenvorderfläche, die hintere Augenkammer (Camera oculi posterior) zwischen der hinteren Irisfläche, dem peripheren Teil der Linse und dem Ziliarkörper aus
- Bulbus oculi:** Augapfel
- Choroidea:** Aderhaut
- Contrecoup:** Gegenstoß, Rückstoß. Durch stumpfe traumatische Einwirkung auf den Schädel kommt es auch auf der gegenüberliegenden Seite zu Veränderungen, da das Gehirn auf die Gegenseite geschleudert wird (z.B. Contrecoup-Blutungen)
- Dioptrischer Apparat:** Zusammengesetztes lichtbrechendes System des Auges, aus der Hornhaut mit dem präkornealen Tränenfilm, der vorderen Augenkammer, der Linse, dem Glaskörper bestehend und für den Einlass und das Lenken der Lichtstrahlen auf die Netzhaut zuständig
- ELISA:** Enzyme linked immunosorbent assay. Sehr sensitiver Enzym-Immuntest (EIA, Enzymimmunoassay) mit den Reaktanden Antigen, Antikörper, Enzym

Corpus vitreum:	Glaskörper
Hyphaema:	Blut in der vorderen Augenkammer. Ursache sind Traumen, Koagulopathie oder hämorrhagische Iritis
Iris:	Regenbogenhaut
Katabolismus:	Abbauende Stoffwechsellage mit negativer Stickstoffbilanz
Kornealreflex:	Hornhautreflex; Lidschlussreflex. Reflexhandlung des Lidschlusses, resultierend aus einer mechanischen, chemischen oder thermischen Reizung der in der Hornhaut und/oder Bindehaut gelegenen sensiblen freien Nervenendigungen
Kryochirurgie:	Sogenannte Kältechirurgie, Kältenekrotisierung; medizinische Anwendung der Kryotechnik (Erzeugung tiefer Temperaturen) als chirurgisches Verfahren; Anwendung in der Ophthalmologie insbesondere zur Netzhautfixierung bei Ablatio retinae, bei der Staroperation älterer Patienten
Miosis:	Pupillenverkleinerung
Mydriasis:	Pupillenerweiterung
Nystagmus:	Rhythmisches, unwillkürliches Zittern der Augen
Ophthalmologie:	Ophthalmiatrie: Augenheilkunde
Ophthalmoskop:	Instrument zur klinischen Untersuchung der hinteren Augenabschnitte

-
- Ophthalmoskopie: Funduskopie: Besichtigung des inneren Auges, speziell des Augenhintergrundes auf der Grundlage der Reflektion einfallender fokussierter Lichtstrahlen
- Ophthalmotonometrie: Messung des Augeninnendrucks
- Parazentese: Chirurgische Kammerwasserdrainage
- Pecten oculi: Fächer- oder kammartiges Gebilde, das den Augapfel von Vögeln durchzieht
- Pupillarreflex: Pupillenreflex, Lichtreaktion. Antwort der Pupille auf Lichteinfall
- Purkinje-Sansonsche-Spiegelbilder: Reflexbildchen eines Gegenstandes auf den spiegelnden Flächen des Auges (Hornhautvorder- und – hinterfläche, Linsenvorder- und –hinterfläche)
- RtPA: Recombinanter gewebeständiger Plasminogenaktivator
- Serinproteasen: Enzyme mit einem Serinanteil im aktiven Zentrum
- Synechie: Verklebung der Iris mit der Linse (hintere Synechie) oder mit der Kornea (vordere Synechie)
- Tyndall-Effekt: Tyndall-Phänomen. Diffuse Dispersion des Lichtes im dioptrischen Apparat des Auges
- Uvea: Mittlere Augenhaut (Tunica vasculosa bulbi). Bestehend aus 3 Abschnitten: 1. Choroidea, 2. Corpus ciliare und 3. Iris
- Vitrektomie: Chirurgische Entfernung des Augenglaskörpers oder von Teilen desselben

2. Abbildungsverzeichnis

Abb.1:	Ophthalmoskopische Darstellung einer Chorioretinitis im dorso-temporalen Bereich, OD	39
Abb.2:	Ophthalmoskopische Darstellung einer Chorioretinitis in der ventralen Fundusperipherie, OD	39
Abb. 2a:	Ophthalmoskopische Darstellung einer Chorioretinitis in der ventralen Fundusperipherie, OD	39
Abb. 2b:	Ophthalmoskopische Darstellung einer Chorioretinitis in der ventralen Fundusperipherie, OD	39
Abb. 3:	Physiologischer Kammerwinkel (Kunststoffschnitt, Richardson, 5x)	40
Abb. 4:	Iris (a) mit Processus ciliaris (b), Sinus cilioscleralis (c) (Paraffinschnitt, HE, 10x)	41
Abb. 5:	Sinus cilioscleralis (Paraffinschnitt, HE, 10x)	41
Abb. 5a:	Sinus venosus sclerae (Paraffinschnitt, HE, 10x)	41
Abb. 6:	Ora serrata (c) mit Pars optica retinae (b) und Pars caeca retinae (a) (Paraffinschnitt, HE, 20x)	42
Abb. 7:	Pars ciliaris der Pars caeca retinae (Paraffinschnitt, HE, 10x)	43
Abb. 8:	Normalbefund Retina und Choroidea (Paraffinschnitt, HE, 20x)	44
Abb. 9:	Normalbefund Retina (Kunststoffschnitt, Richardson, 40x)	44
Abb. 10:	Stratum neurofibrarum breit (Paraffinschnitt, HE, 40x)	45
Abb. 10a:	Stratum neurofibrarum schmal (Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)	45
Abb. 11:	Eine Verbindung: Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare(Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)	46
Abb. 12:	Zwei Verbindungen: Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare (Kunststoffschnitt, HE nach Gill, 20x)	46
Abb. 13:	Drei Verbindungen: Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare (Kunststoffschnitt, HE nach Gill, 20x)	47
Abb. 13a:	Drei Verbindungen: Stratum nucleare internum und Stratum ganglionare (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	47
Abb. 14:	Evtl. Fovea (Kunststoffschnitt, HE nach Gill, 20x)	47

Abb. 15:	Pectenansatz längs (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	48
Abb. 16:	Pectenansatz quer (Paraffinschnitt, HE, 10x)	48
Abb. 17:	Vereinzelt Erythrozyten in den Fontana-Räumen OD22 (Paraffinschnitt, HE, 5x)	49
Abb. 18:	Erythrozytenansammlung an der Kornea und im Sinus venosus sclerae OD23 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	49
Abb. 19:	Erythrozyten im Sinus ciliocleralis (Paraffinschnitt, HE, 10x)	50
Abb. 20:	Ablatio retinae (Paraffinschnitt, HE, 20x)	51
Abb. 21:	RPE an Retina (Paraffinschnitt, HE, 10x)	51
Abb. 22:	RPE: intraepitheliale Trennung (Paraffinschnitt, HE, 20x)	52
Abb. 23:	Ablatio retinae OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	53
Abb. 24:	Retinaschichten ohne physiologische Struktur (Retinanarbe) OD1 (Paraffinschnitt, HE, 20x)	53
Abb. 25:	Umstrukturierung der Retinaschichten OD1 (Paraffinschnitt, HE, 20x)	54
Abb. 26:	Pigmentansammlung an der Choroidea OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	54
Abb. 27:	Pigmentanhäufung in der Retina OD1 (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	55
Abb. 28:	Beginn Ablatio retinae OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	56
Abb. 28a:	Abnahme normale Retina OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	56
Abb. 28b:	Ablatio retinae OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	56
Abb. 28c:	Fortsetzung Abb. 28b OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	56
Abb. 28d:	Fortsetzung Abb. 28c OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	56
Abb. 28e:	Fortsetzung Abb. 28d OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	56
Abb. 28f:	Zerstörte Retina OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	57
Abb. 28g:	Zunahme normale Retina OD1 (Paraffinschnitt, HE, 10x)	57
Abb. 29:	Kugeliges RPE OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)	58
Abb. 30:	Ablösung RPE OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	58
Abb. 31:	Kein Stratum neuroepitheliale OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	59
Abb. 32:	Ablösung RPE (kugelig), kein Stratum neuroepitheliale OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)	59

Abb. 33:	Histoschnitt 12 µm tiefer als Abb. 32, OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)	60
Abb. 34:	Ablatio retinae OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	60
Abb. 34a:	Fortsetzung Abb. 34 OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	61
Abb. 34b:	Fortsetzung Abb. 34a OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	61
Abb. 34c:	Fortsetzung Abb. 34b OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	62
Abb. 34d:	Ende Ablatio retinae OD19 (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	62
Abb. 35:	Retina mit Falten (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	63
Abb. 36:	Weißer Fleck im Stratum nucleare internum (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	63
Abb. 37:	Retina mit Falten und weißen Löchern (Kunststoffschnitt, Richardson, 10x)	64
Abb. 38:	Retina mit Falte und Verdichtung im Stratum neurofibrarum (Paraffinschnitt, HE, 20x)	64
Abb. 39:	Retina mit Kristall-ähnlichem Loch (Kunststoffschnitt, Richardson, 20x)	65
Abb. 40:	Retinaschichten durch Artefakt zerstört (Paraffinschnitt, HE, 20x)	66

3. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Übersicht über Kontroll-Untersuchungen	20
Tabelle 2:	Verabreichung von 3.8%igem Na-Zitrat-Vollblut und 3.8%iges Zitrat	22
Tabelle 3a:	Geschlecht und Gewicht (g) der Tauben 1-12	26
Tabelle 3b:	Geschlecht und Gewicht (g) der Tauben 13-24	26
Tabelle 4a:	IOD-Werte in mmHg der Tauben 1 bis 13	28
Tabelle 4b:	IOD-Werte in mmHg der Tauben 14 bis 26	28
Tabelle 5:	Vergleich Taube 20 mit Taube 21: zeitlicher Abtransport von Blutzellen	32
Tabelle 6a:	IOD-Werte in mmHg während des Untersuchungszeitraumes (K-US= Kontroll-Untersuchung), Tauben 1-13	34
Tabelle 6b:	IOD-Werte in mmHg während des Untersuchungszeitraumes (K-US = Kontroll-Untersuchung), Tauben 14-21, 25, 26	35
Tabelle 7:	Zeitliches Auftreten von Retinaveränderungen	36

DANKSAGUNG

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. R. Korbel danke ich für die Überlassung des sehr spannenden Themas meiner Dissertation und für die hervorragende Einführung in die Vogelophthalmologie.

Der Dr.-Elmar-Schlögl-Stiftung danke ich für die großzügige finanzielle Unterstützung meiner Dissertation.

Frau M. Rzepka danke ich für die tolle Unterstützung bei meinen Augenuntersuchungen und für die Hilfestellung während meiner Arbeit in der Klinik.

Herrn PD Dr. S. Reese danke ich für die kompetente Unterstützung aus dem Institut für Tieranatomie I.

Frau S. Mitterer danke ich für die hervorragende Einführung in die Histologie, für die wertvollen Anregungen zu meiner Arbeit und für die Vermittlung einer positiven Grundeinstellung.

Mein größter Dank gilt meiner Familie, die mich durch alle Höhen und Tiefen sowohl des Studiums als auch meiner Doktorandenzeit begleitet hat.

Extra danken möchte ich meiner Schwester Sabrina, die mich nie im Stich lässt und immer für mein seelisches und körperliches Wohlbefinden sorgt.

Zum Schluss möchte ich meinem Kleinpudel Cimba für die Aufmunterungen und Clownereien zur Ablenkung und Erholung danken.

