

Aus der
Klinik für Vögel
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Klinikvorstand: Prof. Dr. Rüdiger Korbel
und der
Münchener Tierpark Hellabrunn AG
Zoologischer Direktor: Prof. Dr. Henning Wiesner

**RETROSPEKTIVE UND PROSPEKTIVE
AUSWERTUNG DER TODESURSACHEN
VON VÖGELN IM
MÜNCHNER TIERPARK HELLABRUNN**

INAUGURAL – DISSERTATION

Zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Thomas Alexander Münch

aus

Regensburg

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer

Referent: Univ.-Prof. Dr. R. T. Korbelt

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Dr. W. Herrmanns

Tag der Promotion: 10. Februar 2006

INHALTSVERZEICHNIS

	Inhaltsverzeichnis	I
	Abkürzungsverzeichnis	V
1.	Einleitung	1
2.	Literatur	2
2.1	Vögel – ein allgemeiner Überblick	2
2.1.1	Ciconiiformes (Schreitvögel)	3
2.1.2	Passeriformes (Sperlingsvögel)	4
2.1.3	Anatiformes (Entenvögel)	5
2.1.4	Sphenisciformes (Pinguine)	7
2.1.5	Phasianiformes bzw. Galliformes (Hühnervögel)	8
2.1.6	Gruiformes (Kraniche)	9
2.1.7	Struthioniformes (Flachbrustvögel)	10
2.1.8	Phoenicopteriformes (Flamingos)	12
2.1.9	Psittaciformes (Papageien)	13
2.1.10	Charadriiformes (Watvögel)	14
2.1.11	Columbiformes (Tauben)	15
2.1.12	Musophagiformes (Turakos)	16
2.1.13	Accipitiformes (Greifvögel) und Falconiformes (Falken)	16
2.1.14	Cuculiformes (Kuckucksvögel)	17
2.1.15	Coliiformes (Mausvögel)	18
2.1.16	Caprimulgiformes (Schwalme)	19
2.1.17	Upupiformes (Hopfartige)	19
2.1.18	Pelecaniformes (Ruderfüßer)	20
2.1.19	Piciformes (Spechtvögel)	21
2.1.20	Ralliformes (Rallenvögel)	21
2.1.21	Otidiformes (Trappen)	22
2.1.22	Psophiiformes (Rallenkraniche)	22

2.2	Bedeutung ausgewählter Erkrankungen bei Vögeln	23
2.2.1	Bakterielle Erkrankungen	23
2.2.1.1	Aeromonas spp.	23
2.2.1.2	Escherichia coli (E. coli)	23
2.2.1.3	Klebsellia spp.	25
2.2.1.4	Mycobacterium spp.	25
2.2.1.5	Proteus spp.	27
2.2.1.6	Salmonella spp.	27
2.2.1.7	Staphylococcus spp.	29
2.2.1.8	Streptococcus spp.	30
2.2.2	Pilze	31
2.2.2.1	Aspergillus spp.	31
2.2.2.2	Megabakterien	31
2.2.3	Virale Erkrankungen	32
2.2.3.1	Adenoviren	32
2.2.3.2	Herpesviren	33
2.2.3.3	Paramyxoviren (PMV)	35
2.2.3.4	Pockenviren	36
2.2.4	Parasiten	37
2.2.4.1	Amidostomum spp.	37
2.2.4.2	Capillaria spp.	37
2.2.4.3	Coccidien	38
2.2.4.4	Syngamus sp.	39
2.2.5	Sonstige Erkrankungen	39
2.2.5.1	Fremdkörper	39
2.2.5.2	Gicht	40
2.2.5.3	Intoxikation	40
2.2.5.4	Trauma	41

3.	Material und Methoden	43
3.1	Zielsetzung	43
3.2	Untersuchungsmaterial	43
3.3	Auswertung	43
3.4	Problematik	44
3.5	Sektion des Untersuchungsmaterials	45
3.6	Bakteriologie und Mykologie	46
3.6.1	Bakteriologie	46
3.6.2	Serologie	47
3.6.3	Mykologie	48
3.7	Virologie	48
3.8	Parasitologie	49
3.9	Histologie	49
4.	Ergebnisse	51
4.1	Ciconiiformes (Schreitvögel)	51
4.2	Passeriformes (Sperlingsvögel)	59
4.3	Anatiformes (Entenvögel)	65
4.4	Sphenisciformes (Pinguine)	71
4.5	Phasianiformes bzw. Galliformes (Hühnervögel)	77
4.6	Gruiformes (Kraniche)	84
4.7	Struthioniformes (Flachbrustvögel)	88
4.8	Phoenicopteriformes (Flamingos)	91
4.9	Psittaciformes (Papageien)	94
4.10	Charasriiformes (Watvögel)	97
4.11	Columbiformes (Tauben)	99
4.12	Musophagiformes (Turakos)	101
4.13	Accipitiformes (Greifvögel) und Falconiformes (Falken)	104
4.14	Cuculiformes (Kuckucksvögel)	105
4.15	Coliiformes (Mausvögel)	107
4.16	Caprimulgiformes (Schwalme)	108
4.17	Upupiformes (Hopfartige)	109

4.18	Pelecaniformes (Ruderfüßer)	110
4.19	Piciformes (Spechtvögel)	111
4.20	Ralliformes (Rallenvögel)	112
4.21	Otidiformes (Trappen)	113
4.22	Psophiiformes (Rallenkraniche)	114
5.	Diskussion	115
5.1	Hauptbefunde	115
5.2	Labordiagnostische Auswertung und Diskussion	119
5.2.1	Bakteriologie	119
5.2.2	Mykologie	121
5.2.3	Virologie	122
5.2.4	Parasitologie	124
5.2.5	Tuberkulose	125
6.	Zusammenfassung	129
7.	Summary	131
8.	Literaturverzeichnis	132
9.	Tabellen und Lagepläne	163
9.1	Tabelle 1: Vogelarten pro Jahr und Gesamtzahl (zu 3.2)	163
9.2	Tabelle 2: Systematik mit Ordnungen, Familien und Arten (zu 3.2)	169
9.3	Tabelle 3: Pinguinanlage	175
9.3	Tabelle 4: Gehege und Volieren mit Lageplan von Hellabrunn	175
	Danksagung	178
	Lebenslauf	179

ABKÜRZUNGEN

1,0	Geschlecht männlich
0,1	Geschlecht weiblich
0,0,1	Geschlecht unbestimmt
a	Jahr(e)
aPMV	aviäres Paramyxovirus
CAM	Chorionallantoismembran
cat.	catarrhalis
cpE	cytopathischer Effekt
d	Tag(e)
deut. red.	deutlich reduziert
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbend Assay
EMB	Eosin – Methylenblau – Lactose – Saccharose – Agar
Ent.	Enteritis
Eutha.	Euthanasie
FA	Firma
ggr./mgr./hgr.	gering-/mittel-/hochgradig
h	Stunde
H.E.	Hämatoxylin – Eosin
kach.	kachektisch
M., Mm.	Musculus, Musculi
m	männlich
min.	Minute
n.d.	nicht (näher) definiert
NT.	natürlicher Tod; Tier ist nicht euthanasiert worden
PAS	Perjodsäure – Schiff
PBFD	Psittacine Beak and Feather Disease
PCR	Polymerase – Ketten – Reaktion
PMV	Paramyxovirus
Sab.	Saboraand – Agar

UV.	Umfangsvermehrung
ZN	Ziehl-Neelsen Färbung

1. Einleitung

Der Bestand an Vögeln in Zoologischen Gärten nimmt im Rahmen des Gesamttierbestandes einen nicht zu unterschätzenden Anteil ein. So stehen im Tierpark Hellabrunn in München zum gegenwärtigen Zeitpunkt 715 Vögel in 95 Arten 1075 Säugern in 105 Arten gegenüber.

Genauere Kenntnisse über die Erkrankungen der befiederten Bewohner sind wichtig, um die Haltung, die Nachzucht und die Arterhaltung zu optimieren.

Da Vögel zu den Tieren gehören, die erst sehr spät Krankheitssymptome zeigen, ist es vorteilhaft, nicht nur für die Individualbehandlung rasch zu handeln, sondern auch durch umfangreiche und aufwendige weiterführende klinische und postklinische Untersuchungen eine optimale Bestandsbetreuung zu gewährleisten. So spielt beim Einzeltier Labor und Röntgen eine bedeutende Rolle, während bei den Vogelschwärmen die Pathologie überwiegt. Neben den unterschiedlichen Verhaltensweisen und Haltungsbedingungen weist die Artenvielfalt auch ein beträchtliches Krankheitsspektrum auf. Dies macht deutlich, dass eine pathologische Untersuchung inklusive Bakteriologie, Virologie, Histologie und Parasitologie für prophylaktische Erfolge, Bestandssanierungen und zur Verbesserung von Haltung und Ernährung von grundlegender Bedeutung ist.

Die Auswertungen der Sektionen geben neben dem speziellen Krankheitsfall einen Überblick über den Gesundheitsstatus, das bevorzugte Erregerspektrum und ein mögliches Zoonosepotential der Vogelpopulation im Tierpark Hellabrunn.

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der Auswertung der Krankheits- und Todesursachen von 597 Vögeln aus 23 Ordnungen aus dem Tierpark Hellabrunn, die im Zeitraum von Januar 1994 – Dezember 2003 am Institut für Geflügelkrankheiten der Ludwig – Maximilians – Universität München pathologisch – anatomisch untersucht wurden. Ziel der Dissertation ist es die Todesursachen über einen Zeitraum von 10 Jahren zu untersuchen, um Prophylaxe, Haltung, Ernährung und Zoonosepotential im Tierpark Hellabrunn auf die speziellen Bedürfnisse der Tiere abstimmen, verändern und optimieren zu können.

2. LITERATUR

Der Tierpark Hellabrunn wurde im Gegensatz zu anderen Zoologischen Gärten erst recht spät, nämlich 1911, gegründet. Neben klassischen Bauten aus den Gründerjahren, wie das Elefantenhaus von 1914, sind auch neue Gebäude, z. B. das Urwaldhaus, vorhanden, die alle den modernen EU-Richtlinien der Tiergartenbiologie entsprechen. Im Tierpark werden die Tierarten aus didaktischen Gründen nach Erdteilen ausgestellt. Das Konzept GEOZOO 2000 setzt sich als Leitmotive, das Wohlbefinden der Tiere zu fördern und eine Erlebniswelt für den Menschen zu schaffen. Des weiteren engagiert sich der Tierpark Hellabrunn in verschiedenen Naturschutzprojekten, wie die Wildpopulation der Kolkraben im Nationalpark Bayerischer Wald und die Auswilderung des Waldrappen in Marokko (WIESNER et al. 1998, KAMP und ZEDELMEIER 2000, MÜLLER 2001, MÜNCHENER TIERPARK HELLABRUNN AG 2001). Um alle Einzelheiten, Haltungsbedingungen, Ernährung, Zuchterfolge etc. zu optimieren, müssen Statistiken und Untersuchungen über Erkrankungen, Todesfälle und Erfahrungen in der Haltung, Naturschutzprojekten und Auswilderungsaktionen gesammelt werden. Aus diesem Grund werden in dieser Arbeit die Erkrankungen und Todesursachen der Vögel aus dem Tierpark Hellabrunn ausgewertet.

Im ersten Abschnitt der Literaturübersicht wird auf die einzelnen Vogelordnungen eingegangen. Dazu werden auf Besonderheiten der Anatomie, besonders häufige Erkrankungen und auf bevorzugte Verhaltensweisen und Haltungsbedingungen untersucht. Der zweite Teil beschäftigt sich mit einer kurzen Darstellung der am häufigsten vorkommenden infektiösen und nicht infektiösen Erkrankungen. Auf eine ausführliche und detaillierte Aufzählung und Abhandlung der Vogelordnungen und der für Vögel wichtigen Erkrankungen muss hier verzichtet werden. Es wird auf die entsprechende Fachliteratur verwiesen.

2.1 Vögel – ein allgemeiner Überblick

2.1.1 Ciconiiformes (Schreitvögel)

Bei den Schreitvögeln handelt es sich um eine weltweit mit Ausnahme arktischer Gebiete verbreitete Ordnung, zu der die Reiher (*Ardeidae*), Störche (*Ciconiidae*) und Ibis (*Threskiornithidae*) zählen. Die Schreitvögel fallen durch ihre Größe mit den langen Beinen, Hälsen und Schnäbeln, ihrem aufrechten Gang, ihren großen, breiten Schwingen und kurzen Schwänze auf. Schreitvögel sind ausgezeichnete Flieger. Sie bilden zur Geselligkeit große Schwärme und sind gute Jäger. Die Nahrung besteht v.a. aus kleinen Reptilien, Amphibien und Fischen. Eine anatomische Besonderheit bei Tieren der Familie Ardeidae (Reiher) ist, dass lediglich ein Blindarm (Caecum) ausgebildet ist (HANZÁK und FORMÁNEK 1976, BATEMANN et al. 1988, VOLLMERHAUS 1992, SCHALLER 1995, WATERS 2003).

Über erfolgreiche Bruterfolge berichteten GRUMMT (1996) bei Afrikanischen Marabus, WIESNER (1997) bei Waldrapen und LÖHLEIN (2001) bei den Roten Sichlern. Die rote Färbung der Roten Sichler wird in Hellabrunn durch Fütterung von Astaxantin (Carotinoide) gefördert (WIESNER 2000).

Die pathologische Untersuchung von Schreitvögeln ist aus verschiedenen zoologischen Gärten und Tierparks vorgenommen worden (KRONBERGER und SCHÜPPEL 1972).

Aus der Ordnung der Schreitvögel wurden 108 Tiere von IPPEN und SCHRÖDER (1972) auf Erkrankungen untersucht. Die Infektionen mit Bakterien (33,3 %) und Pilzen (9,2 %) stellten den Hauptteil der Erkrankungen. Die Tuberkulose wurde bei 8,3% der Vögel diagnostiziert. Bei 21,3 % wurde ein Parasitenbefall (v.a. Cestoden, Trematoden, Nematoden) festgestellt. Organerkrankungen (Gastrointestinaltrakt, Kreislaufsystem und Skelett) stellten 30,6 % der Befunde dar. Sonstige Befunde (Trauma, Kachexie, etc.) wurden in 33,3 % der Fälle gefunden. Die Hauptbefunde bei KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) an 146 Schreitvögeln wurden in 16,7 % in einer Gicht, in 15,2 % in gastrointestinalen Erkrankungen, bei 10,9 % in traumatischen Verletzungen, in 9,4 % in Leberveränderungen, in 6,5 % in Tuberkulose gesehen. CULJAK et al. (1983) führte bei 28 Tieren (sieben Reiher, 17 Störche, drei Ibis und ein Afrikanischer Marabu) aus dem zoologischen Garten

Zagreb eine Sektion durch. Als Diagnosen wurden traumatische Veränderungen (28,6 %), Intoxikationen (21,4 %), Kachexie (14,3 %), eine Hepatosplenitis (7,1 %), eine Sepsis (7,1 %), eine Endoparasitose (7,1 %), Gastroenteritis (7,1 %), Tod durch Ersticken (3,6 %) und eine arthritische Gelenksveränderung (3,6 %) gestellt. Eine weitere Untersuchung an Waldrappen (*Geronticus eremita*) wurde von KOPPERS et al. (1991) zum Nachweis einer Mycobacteriose im Bestand durchgeführt. Die serologische Untersuchung von 15 Tieren ergab bei allen eine positive Reaktion mit Serovar S3, bei 11 zusätzlich mit Serovar S2 und bei 10 Proben mit S8. Pathologisch konnten bei allen Tieren granulomatöse Entzündungen, insbesondere in der Leber, Milz und im Darm, gefunden werden. SCHALLER (1995) stellt bei Schreitvögeln Traumata und Verletzungen an die erste Stelle der Hauptbefunde und Todesursachen.

2.1.2 Passeriformes (Sperlingsvögel)

Die Ordnung Passeriformes ist mit ca. 5700 Spezies und über 70 Familien die größte und vielfältigste Vogelordnung. Charakteristisch ist bei den ausschließlich an Land lebenden Tieren, dass drei Zehen nach vorne und eine nach hinten gerichtet sind (aniosdaktyl). Die Nasennebenhöhlen weisen keine Verbindung zueinander auf und der Clavicularluftsack ist mit den beiden kranialen Thorakalluftsäcken zu einem Luftsack verschmolzen. Sperlingsvögel besitzen auch eine höhere Stoffwechselrate als andere Vogelordnungen (HANZÁK und FORMÁNEK 1976, BATEMANN et al. 1988, VOLLMERHAUS 1992, WEDEL 1999, MÜNCHENER TIERPARK HELLABRUNN AG 2000, DORRESTEIN und KUMMERFELD 2001, GENTZ 2003, KALETA et al. 2003).

Über die einzelnen Haltungsbedingungen, Fütterung etc. sind viele Berichte verfasst worden, so z. B. von EULENBERGER (1995), BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND FORSTEN (1996), KÖSTERS (2002), GENTZ (2003), KALETA und KRAUTWALD-JUNGHANNS (2003).

KRONBERGER und SCHÜPPEL konnten bei 73 von 1063 untersuchten Sperlingsvögeln eine Salmonellose diagnostizieren. Sie fanden weiterhin bei insgesamt 29,6 % eine erregerebedingte Infektion (Bakterien, Parasiten, Pilze, Viren). In 514 Sektionen wurden Organveränderungen (Verdauungsapparat,

Respirationsapparat, Leber, Kreislaufsystem, Urogenitalapparat) als Hauptbefund gewertet. Die Gicht konnte bei 46 Vögeln, Verletzungen und Unfälle bei 33 Tieren gefunden werden. IPPEN und SCHRÖDER (1972) untersuchten bei 220 Sperlingsvögeln die häufigsten Erkrankungen. In 103 (46,8 %) Fällen waren Infektionen die Haupterkrankung. Als häufigste Erreger konnten Kokken, Salmonella spp. und Aspergillus spp. isoliert werden. Parasitologisch waren 13,1 % der Proben positiv. Bei den Organerkrankungen (30,0 %) wurden pathologische Veränderungen am Gastrointestinaltrakt noch vor dem Respirations- und Kreislaufsystem gefunden. Unter den sonstigen Befunden (21,4 %) nehmen die Verletzungen und Traumen den größten Platz ein. Australische Vögel, u.a. 197 Sperlingsvögel, bildeten von 1976 das Sektionsmaterial von KRONBERGER und SCHÜPPEL. Die Todesursachen waren bei mehr als der Hälfte Organerkrankungen (insbesondere Darm und Leber), gefolgt von bakteriellen Infektionen, wie Streptococcus spp, E. coli und Salmonella spp. BÜRGENER (1988) stellte in seiner Dissertation die Untersuchung der Krankheits- und Todesursachen von Passeriformes aus dem Zoologischen Garten Berlin vor. Von den 2539 seziierten Tieren kamen je einem Drittel durch gewaltsame Einwirkungen und Traumen (35,3 %) und durch Organerkrankungen (32,2 %), insbesondere der Leber, zu Tode. Bei 16,7 % war eine Infektion (v.a. Salmonellose) und bei 9,2 % ein Parasitenbefall (v.a. Coccidien) die Todesursache. Intoxikationen (3,4 %) und Neoplasien (0,6 %) sind sehr selten.

2.1.3 Anatiformes (Entenvögel)

Entenvögel kommen weltweit mit Ausnahme der Antarktis vor. Sie sind sehr gut an ein Leben im und am Wasser angepasst. Bei den meisten ist der Schnabel breit, flach und mit einer Hornkuppe versehen. An der Innenseite der Schnabelränder befinden sich kammartige Hornleisten, mit denen sie Nahrungspartikel aus dem Wasser filtern können. Bei Entenvögeln legt sich die zweite Zehe beim Fuß seitlich um, was die Krallen scharf halten soll. Dies ist für die Kämpfe zwischen Erpeln und zur Verteidigung wichtig. Die Luftröhre der Schwäne ist stark verlängert und weist eine eigenwillige Schlingenbildung im Brustbeinbereich (Ansa tracheales) auf. Bei der Schwarzkopfruderente (*Oxyura jamaicensis*) kommt eine Aussackung der Trachea (Saccus tracheae) physiologisch vor, deren Grund bis jetzt unbekannt ist. Entenvögel

besitzen im Vergleich zu den anderen Ordnungen einen erigierbaren Phallus protrudens. Der Mensch hat Entenvögel sowohl als Lieferanten für Fleisch, Eier und Gefieder als auch aus Liebhaberei domestiziert (BATEMANN 1988, VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, KEARNS 2003).

Tiergerechte Haltung von Enten und Gänsen, deren Ernährung, Brut etc. kann bei SCHOLTYSSSEK (1997), PINGEL (2002), KEARNS (2003) u. a. gefunden werden.

IPPEN und SCHRÖDER (1972) werteten die Sektionen von 322 Enten und Gänse aus. Bei 159 Tieren war eine Infektion der Hauptbefund. Die Bakterien nehmen den Hauptanteil ein, allen voran die Kokken (11,5 %) und Tuberkulose (6,8 %). In der parasitologischen Untersuchung (10,3 %) dominieren die Helminthen. Bei den Organerkrankungen (35,7 %) stehen Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts vor denen des Kreislaufsystems und des Urogenitalapparates und respiratorischen Erkrankungen. Als weitere Befunde waren am häufigsten Amyloidose, Verletzungen und Kachexie. In einer Untersuchung von KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) wurden bei 744 Anatiformes in 33,4 % Fällen eine erregerbedingte Infektion (Pilze, Bakterien, Parasiten und Viren), bei 39,4 % eine Organerkrankung (Verdauungsapparat, Leber, Herz-, Kreislaufsystem und Atmungsapparat), bei 7 % eine Gicht, bei 6,8 % eine Amyloidose und bei 5,7 % Traumen und Verletzungen gefunden. CULJAK et al. (1983) untersuchten 103 Entenvögel. Als Hauptbefunde wurden bei 32,0 % Intoxikationen, 19,4 % Kachexie, 9,7 % Gastrointestinaltrakt, 8,7 % Trauma, 7,8 % Sepsis, 5,8 % Urogenitalapparat, 3,9 % Leber genannt. In ihrer Dissertation stellt KLÖS (1989) die Untersuchung der Krankheits – und Todesursachen von 1994 Anseriformes aus dem zoologischen Garten Berlin dar. Als verlustreichste Erkrankungen stehen die Infektionserkrankungen, v.a. die Tuberkulose und die Aspergillose, mit je 28,6 % im Vordergrund. Eine wesentliche Bedeutung haben auch die Organerkrankungen (20,7 %), die Stoffwechselerkrankungen inklusive Mangelzustände (17,4 %) und verhaltensbedingte Erkrankungen (17,3 %). Die parasitären Infektionen nehmen in dieser Untersuchung einen geringen Stellenwert ein.

2.1.4 Sphenisciformes (Pinguine)

Pinguine sind eine Gruppe flugunfähiger Vögel, die ausschließlich auf der südlichen Erdhalbkugel (Antarktis bis Südafrika, Neuseeland und Südamerika) verbreitet sind. Es sind gut an das Leben im Wasser angepasste Tiere. So besitzen sie einen spindelförmigen Körper, ein gut isolierendes Gefieder und eine sehr gut ausgebildete Unterhautfettschicht, zu Flossen umfunktionierte Flügel und Schwimmhäute zwischen den Zehen. Die Flugfähigkeit ist bei den Pinguinen verloren gegangen. Die Fortbewegung im Wasser gleicht dem Flug anderer Vögel in der Luft. An Land zeigen Pinguine eine eher unbeholfene Fortbewegung. Esels-, Felsen- und Humboldtpinguine bewohnen die Küsten Amerikas, Afrikas und Australiens und brüten in Höhlen oder Nischen, wo die Eier auf den Boden gelegt werden. Bei den Königspinguinen wird durch den Lebensraum in antarktischer Kälte bedingt das einzige Ei von den Partnern jeweils abwechselnd auf den Füßen getragen und von den Federn warm gehalten (HANZÁK und FORMÁNEK 1976, BATEMANN et al. 1988, VOLLMERHAUS 1992, LÖHLEIN 1998, 2004, MÜNCHENER TIERPARK HELLABRUNN AG 2000, CRANFIELD 2003).

In den meisten Zoos werden v.a. kleinere Pinguinarten aus den gemäßigteren Klimazonen gehalten, da sie bei der Haltung in Menschenobhut weniger Probleme bereiten. Für die Pinguine aus Antarktisd Nähe muss das Klima relativ gleichbleibend und kalt sein, um die Gesunderhaltung, v. a. des Respirationstraktes zu gewährleisten. Als Gefahren für die kleineren Arten werden auch Frost (Erfrierungen) und das zugefrorene Wasserbecken (Ertrinken) angesehen. Außerdem ist das Wasser regelmäßig zu wechseln und durch ausreichende Filteranlagen zu reinigen und zu kühlen (PREUSS 1975, WÖLMS 1997, GAILEY-PHIPPS 1978).

GRANFIELD (2003) stellt deutlich fest, dass die Gesundheit und die erfolgreiche Zucht und das Management der Pinguine von den optimalen Umweltbedingungen abhängen. Es wurden bei Pinguinen vor allem Infektionen mit *Aspergillus* spp, *Salmonella* spp. und Mykoplasmosen gefunden, die vor den organischen Erkrankungen kommen (KRONBERGER und SCHÜPPEL 1977, HEIDENREICH und HINZ 1977, CULJAK et al. 1983, GYLSTORFF und GRIMM 1998, GRANFIELD 2003). Von den Organerkrankungen werden Gastroenteritiden,

Sohlenballengeschwüre, Adenokarzinome des Muskelmagens und Obstipationen am häufigsten genannt (SPENGLER 1979, CULJAK et al. 1983, CHO et al. 1995 GRANFIELD 2003). Die Vogel malaria (Plasmodium spp.) und Zestoden stellen bei den Pinguinen den größten Anteil an parasitären Infektionen (KRONBERGER und SCHÜPPEL 1977, SPENGLER 1979, IPPEN et al. 1981, CRANFIELD et al. 1994, CRACZY und CRANFIELD 1996, KEULENBERGER 1995)

2.1.5 Phasianiformes bzw. Galliformes (Hühnervögel)

Hühnervögel sind weltweit vorkommende Vögel, mit Ausnahme Polynesiens, Neuseelands und der Antarktis. Hühnervögel (Haushuhn, Truthähne etc.) wurden zur Lieferung von Fleisch, Eiern und Federn vom Menschen domestiziert und als Liebhabertiere (Fasane, Pfauen etc.) gehalten. Anatomisch weisen die Hühnervögel einen stark erweiterungsfähigen Kropf, zwei stark ausgeprägte Blinddärme, eine befiederte Bürzeldrüse und meist stark ausgeprägte Sporne auf. Schwanzlose Rassen, wie z. B. Araukaner, besitzen keine Bürzeldrüse. Die Krallen sind bei Hühnervögeln als Scharfüßer stumpf. Beim Seidenhuhn sind Melaningranula in Federn, Organen, Geweben und Knochenmark eingelagert. Im Gegensatz zu den Entenvögeln besitzen männliche Tiere einen nicht ausstülpbaren Phallus nonprotrudens (BATEMANN 1988, VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, TEICHMANN 1995, KUMMERFELD 2001, DREW 2003).

Über die Haltungsbedingungen, Ernährung und Brut von Phasianiformes gibt es zahlreiche Berichte und Literatur sowohl für Tiere dieser Ordnung als Nutzgeflügel (Legehennen etc.) als auch als Ziervögel (Pfaue etc.) (SCHOLTYSSEK 1987, KUMMERFELD 1995, GERKEN et al. 2002; DREW 2003).

Es können sehr viele pathologisch – anatomische Auswertungen und Statistiken von Hühnervögeln gefunden werden. 211 Hühnervögel hatten bei IPPEN und SCHRÖDER (1972) in 46,9 % der Fälle eine infektiöse Erkrankung mit Bakterien (v. a. Tuberkulose, Kokken), Viren (v. a. Leukose, Pocken) und Pilzen (Aspergillose spp.). Die parasitologische Untersuchung ergab einen Befall mit Coccidien, Histomonaden, Cestoden, Trematoden und Nematoden. Der Verdauungsapparat nimmt noch vor dem Kreislaufsystem und dem Respirationssystem den größten Anteil an den Organerkrankungen ein. Verletzungen und Traumen wurden als

sonstige Befunde benannt. KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) untersuchten 571 Tiere der Ordnung Phasianiformes. In 49,8 % der Fälle war eine erregerbedingte Infektion der Hauptbefund (Bakterien 29,2 %, Parasiten 10,0 %, Virus 5,8 % und Pilze 4,9 %). 38,8 % machten Organerkrankungen aus, wobei der Verdauungsapparat an der Spitze stand, gefolgt von der Leber, dem Geschlechts- und dem Respirationsapparat und dem Herzkreislaufsystem. Die verbleibenden Hauptbefunde gehörten zu den Traumen, Tumoren, Gicht und Amyloidosen.

2.1.6 Gruiformes (Kraniche)

Kraniche besitzen lange Beine und Hälsen. Die Flugfähigkeit der Kraniche ist stark ausgeprägt und leistungsstark, wobei sie die Thermik sehr gut ausnutzen und immer in V – Formation fliegen. Kraniche bewohnen v.a. feuchtes Marsch- und Grasland aller Kontinente. Die trompetenartigen Rufe sind kilometerweit zu hören. Zur Balzzeit vollführen die Kraniche ihre typischen Tänze. Anatomisch weisen Kraniche eine stark verlängerte Luftröhre (Trachea) auf, die schlingenförmig in die Carina eindringt und als Ansa tracheales bezeichnet wird. Im Gegensatz zu anderen Vögeln sind die Drüsen des Drüsenmagens bei Kranichen auf die Regio glandularis begrenzt (VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, CARPENTER 2003).

Die pathologische Auswertung 71 untersuchter Kraniche bei IPPEN und SCHRÖDER (1972) ergab bei 54,9 % eine Infektion (Bakterien: E. coli, Salmonellen, etc.), 19,7 % einen parasitologischen Befund, 22,5 % eine organische Veränderung (Verdauungsapparat) und 28,1 % sonstige Befunde (Traumen). Virologisch wurden durch BURTSCHER und GRÜNBERG (1975) eine Epizootische Virushepatitis bei Kronen- (*Balearica pavonia*) und Jungfernkranichen (*Anthropoides virgo*) beschrieben. Die pathologischen und histopathologischen Untersuchungen ergaben Nekrosen in Leber, Milz, Schnabel und Gastrointestinaltrakt sowie Kerneinschlusskörperchen vom Typ A nach Cowdry. In der Eikultur wurde ein Erreger isoliert, der ebenfalls Nekrosen von Leber, Milz, CAM und Herzmuskulatur verursacht. KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) diagnostizierten bei 107 untersuchten Kranichen in 33,7 % der Fälle eine bakterielle Infektion als Hauptbefund. Den größten Anteil hatte die Tuberkulose, gefolgt von der Salmonellose und E. coli. Enteritis (13,9 %) und Leberveränderungen (6,9 %) waren

die weiteren Hauptbefunde. Pathologische Ergebnisse bei 15 untersuchten Kranichen von CULJAK et al. (1983) waren in 40 % der Fälle ein Trauma, in 20 % eine Sepsis und bei 13,3 % Ektoparasiten. Weiter konnten Mykosen, Intoxikationen, Avitaminosen und Kachexie gefunden werden. Unter den Infektionserkrankungen spielt die Tuberkulose bei den Kranichvögeln eine bedeutende Rolle (KRONBERGER und SCHÜPPEL 1977; SCHALLER 1995). Als häufiges Sektionsbild kann auch eine Arteriosklerose beschrieben werden.

SCHALLER (1995) stellt bei Kranichen Traumata und Verletzungen an die erste Stelle der Hauptbefunde und Todesursachen. Dabei spielen innerartliche Unverträglichkeiten eine große Rolle (CARPENTER 2003).

2.1.7 Struthioniformes (Flachbrustvögel)

Die Struthioniformes sind Flachbrustvögel, auch Laufvögel genannt. Die Vögel bewohnen die Savannen, Grassteppen und den Busch Afrikas (Strauße, *Struthio camelus*), Australiens (Emu, *Dromarius novaehollandiae*) und Amerikas (Nandu, *Rhea americana*). Ein weiteres Merkmal der Laufvögel ist, dass die Brutpflege bei den Hähnen liegt. Dabei legen mehrere Hennen die Eier in ein Gemeinschaftsnest, die vom Hahn bebrütet werden. Die Jungtiere zeigen ein gestreiftes Gefieder und sind Nestflüchter (HANZÁK und FORMÁNEK 1976, BATEMANN et al. 1988, MÜNCHENER TIERPARK HELLABRUNN AG 2000).

Es finden sich bei den „Ratiten“ (= Flachbrustvögel; von lat. rata = Floß) immer noch flügelständige Krallen. Die Flügel aller Flachbrustvögel zeigen die Umkonstruktionen zum Fliegen, so dass die Abstammung von flugfähigen Vorfahren höchst wahrscheinlich ist. Im Zuge der Weiterentwicklung ging die Carina verloren und der Schultergürtel bildete sich zurück. Ähnlich den Kranichen ist auch bei den Flachbrustvögeln nur die Regio glandularis des Drüsenmagens mit Drüsen besetzt. Da Ratiten keinen Kropf besitzen, mündet der Oesophagus innerhalb der Brusthöhle in den Vormagen. Der männliche Strauß (*Struthio camelus*) weist einen erigierbaren Phallus protrudens auf. Beim Emu (*Dromarius novaehollandiae*) ist eine physiologische Aussackung der Trachea (Saccus trachealis) vorhanden, deren Bedeutung noch nicht vollständig geklärt ist (BATEMANN et al. 1988, VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, KÖNIG und LIEBICH 2001).

Über die Haltungsbestimmungen, Klimaansprüche, Fütterung und Brut von Straußenvögeln wurde von KREIBICH und SOMMER (1993), BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND FORSTEN (1996) und KÖSTERS (2002) berichtet.

Eine Übersicht der wichtigsten anatomischen und pathologischen Besonderheiten und Erkrankungen werden von SCHALLER (1995) und SMITH (2003) beschrieben.

25 von 51 untersuchten Flachbrustvögeln bei IPPEN und SCHRÖDER (1972) zeigten eine erregerbedingte infektiöse Erkrankung. Vier Tiere waren mit Helminthen befallen. Organerkrankungen (Gastrointestinalapparat, Skelett, Kreislauf, Schilddrüse) waren bei 12 Vögeln zu finden. Bei 18 waren sonstige Befunde (Traumen und o. b. B.) zu erheben. BURGER (1976) konnte bei den pathologischen Untersuchungen an Straußen des Tiergartens Schönbrunn in den meisten Fällen eine Obstipation des Drüsenmagens oder der Därme mit anschließender Intoxikation feststellen. Bei zwei afrikanischen Straußen (*Struthio camelius massaicus*), Nachzuchten aus dem Zoologischen Garten, beschreibt MARHOLDT (1979) die Erkrankung mit *Aspergillus* spp. Klinisch ließen sich Dyspnoe, Hüftgelenkslahmheiten und eine Anschwellung im Halsbereich feststellen. Pathologisch – anatomisch konnten Pilzrasen in den Luftsäcken und in den Lungen verursacht durch *Aspergillus fumigatus* diagnostiziert werden. Bei 33 untersuchten Flachbrustvögeln stellten KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) v.a. Enteritiden und traumatische Verletzungen fest. CULJAK et al. (1983) führten bei elf Flachbrustvögeln aus dem Zoologischen Garten der Stadt Zagreb pathologische Untersuchungen durch. Als Ergebnisse konnten eine Mykose, eine Endoparasitose, zweimal eine Intoxikation, eine Obstipation, Herz-Kreislaufversagen, zweimal eine Erkrankung des Legeapparates, zweimal ein Trauma und einmal eine stressbedingte Todesursache festgehalten werden. SCHRÖDER und SEIDEL (1989) stellen in ihrer Untersuchung über die Erkrankungen der Nandus (*Rheidae*) fest, dass über die Hälfte (54,6 %) der untersuchten Tiere bis zum Alter von einem Jahr v. a. an einer Typhlohepatitis oder Perosis verstorben sind. Die häufigsten Todesursachen bei Adulttieren waren Infektionen mit *Mycobacterium* spp. und Verletzungen durch Traumen etc.

2.1.8 Phoenicopteriformes (Flamingos)

Flamingos gehören zu den stelzbeinigen Vögeln. Die Verbreitung ist Südeuropa, Afrika, Mittel- und Südamerika. Zwischen den Zehen spannen sich Schwimmhäute. Es bestehen anatomische Ähnlichkeiten zu den Störchen (Organe, Skelett) und zu den Gänsen (Stimme, Schwimmhäute, Zunge). Der Schnabel mit seinen Hornlamellen dient als Filterapparat während der Futteraufnahme. Die Rotfärbung des Gefieders hängt mit der Aufnahme des roten Salinenkrebsses (*Artemia salina*) als Futter zusammen. In Zoos werden Xanthaxanthine zugefüttert, um die Färbung zu erhalten (STUDER-THIERSCH 1968, VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, WÖLMS 1997, LÖHLEIN 2001, NORTON 2003).

Flamingos werden in fast allen Tiergärten unter ähnlichen Bedingungen gehalten. Die Tiere benötigen zur Ausübung ihrer Verhaltensweisen und Bewegungsmuster große Gruppen und ausreichende Anlagen. Als optimal wird 1 qm trockener Boden plus Wasserfläche pro Tier angesehen. Die Nester müssen in der Nähe des Wassers liegen, da die Alttiere nach der Fütterung trinken müssen (KEAR 1974, WÖLMS 1997).

E. coli, *Salmonella* spp, *Aeromonas hydrophila*, *Staphylococcus* sp. und *Pasteurella multocida* sind potentiell pathogen und lassen sich sowohl bei gesunden als auch erkrankten Tieren isolieren (AQUIRRE et al. 1991). Die Aspergillose ist bei Flamingos in Gefangenschaft die am häufigsten vorkommende Pilzerkrankung (HUMPREYS 1975). NORTON (2003) beschreibt bei Flamingos v.a. Traumata, Neoplasien und Intoxikationen. Eine Übersicht der wichtigsten Erkrankungen findet sich bei SCHALLER (1995) und NORTON (2003).

Bei 14,8 % der untersuchten Flamingos stellten KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) traumatische Verletzungen, bei je 11,1 % Darmentzündungen und Cestodenbefall fest. Bei 15 Rosa Flamingos (*Phoenicopterus ruber*) aus dem Zoologischen Garten Zagreb wurden pathologisch – anatomische Untersuchungen durchgeführt (CULJAK et al. 1983). Bei einem Drittel der Vögel wurden traumatische Veränderungen und bei 20 % eine Sepsis als Todesursache gefunden. Mykosen, Intoxikationen, Obstipationen, Avitaminosen wurden ebenfalls als Todesursache diagnostiziert.

BERNADETTE und GANGLOFF (1994) beschreiben bei Chileflamingos (*Phoenicoterus chilensis*) die Handaufzucht von geschlüpften Flamingoküken mit Eigelb und Vitaminkonzentrat. Während der Aufzucht wurden keine klinischen Symptome und Erkrankungen festgestellt.

2.1.9 Psittaciformes (Papageien)

Papageien kommen auf der südlichen Erdhalbkugel vor und sind meist prächtig gefärbt. Bei Papageien wird von VOLLMERHAUS (1992) beschrieben, dass die Klavikula getrennt bleiben kann und das Schlüsselbein teilweise völlig fehlt.

Die Sinus infraorbitales sind bei Aras, Kakadus und Amazonen mit Aussackungen (Diverticula cervices) versehen, die bis zur Klavikula reichen sollen. Bei Psittaciden lassen sich keine Blinddärme (Caeca) und keine Gallenblase (Vesica fellea) finden. Der Schnabel ist sehr kräftig und beweglich ausgebildet, um beim Klettern als „Hand“ oder „dritter Fuß“ zu dienen. Die Zehen sind zygodaktyl gestellt, das heißt, zwei Zehen sind nach vorne und zwei nach hinten gestellt (BATEMAN et al. 1988, VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, KUNTZE 1995, WEDEL 1999, RÜBEL und ISENBÜGEL 2001, LAMBERSKI 2003).

Die Erkrankungen der Papageien sind sehr vielfältig. Pathologische Untersuchungen von IPPEN und SCHRÖDER (1972) zeigten bei 41,2 % der untersuchten Papageien Organerkrankungen (Verdauungs-, Respirations-, Kreislaufapparat), bei 10 % Verletzungen, bei 43,2 % Infektionen (Bakterien, Pilze, Viren) und 6,0 % waren ohne Veränderungen. KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) führten bei 3700 Psittaciden eine Sektion durch. Bei 2101 Papageien wurden Organerkrankungen (Verdauungsapparat, Leber, Atmungsorgane, Herz-, Kreislaufsysteme, etc.) gefunden. 26,2 % verstarben an erregerbedingten Infektionen (Parasiten, Bakterien, Pilze, Viren). 224 Tieren zeigten eine Gicht, 158 Papageien Traumen und Verletzungen und 2,8 % Tumoren und Geschwülste. Als seltene Todesursachen bei Papageien kommt nach LÜTHGEN und SCHÜTZE (1981) auch ein Befall mit Trematoden in Betracht. Bei 400 Papageien wurden von JAKOB und IPPEN (1989) Sektionen durchgeführt. Bei 25 % waren die Todesursachen auf bakterielle, virologische oder mykologische Infektionen zurückzuführen. Parasitologisch waren *Ascarida* spp. am häufigsten anzutreffen. Von den Organerkrankungen werden die

Enteritis catarrhalis und Veränderungen der Leber besonders häufig gefunden. Tumorerkrankungen wurden v. a. bei Wellensittichen gefunden. HOCHLEITHNER (1990) konnte in seinen Untersuchung an Papageien gehäuft das Auftreten von Neuropathischer Magendilatation, bakterielle Gastroenteritiden, Hypoparathyreoidismus der Graupapageien, ernährungsbedingte Aufzuchtfehler, Psittakose und PBFDF feststellen. KUNTZE (1995) stellt die Infektionen mit Salmonella spp, Staphylococcus spp, Streptococcus spp., E. coli, Chlamydia psittaci und Mycobacterium spp. an die Spitze der bakteriell bedingten Erkrankungen. Schimmelpilz – Infektionen werden in erster Linie bei Jungvögeln und abwehrgeschwächten Adulttieren beschrieben. Eine pathologisch – anatomische Untersuchung wurde von SCHULZ (2002) an 782 Psittaziden durchgeführt. Es konnten bei 54,1 % nichtinfektiöse Veränderungen der Organe, bei 30,4 % infektiöse Erkrankungen und bei 26,9 % Fehlverhalten als Todesursachen gefunden werden. Bei den Infektionen stehen Bakterien (v.a. E. coli, Pseudomonas spp, Clostridium spp, Mycobacterium spp, Chlamydia spp. u.a.) vor den Viren (Polyomavirus, PBFDF, PMV) und den Mykosen.

2.1.10 Charadriiformes (Watvögel)

Watvögel haben sich stark an ein Leben am Wasser angepasst. Die knotigen Beingelenke sind typisch für die Triele. Die anatomischen Besonderheiten der Watvögel sind die schuppenbedeckten Ständer bis zum Unterschenkel (Tibiotarsus) und die Glandula nasalis (Nasendrüse), die eine konzentrierte Salzlösung sezerniert und somit für den Wasserhaushalt zuständig ist (BATEMANN 1988, VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, EULENBERGER 1995, BALL 2003).

IPPEN und SCHRÖDER (1972) untersucht 19 Watvögel. 6 Tiere hatten Infektionen, 1 Tier einen Protozoenbefall, 5 Tiere Erkrankungen des Urogenital-, Verdauungsapparates und Kreislaufsystems; bei vier Tieren konnten sonstige Befunde erhoben werden. Pathologisch wurden von KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) 106 Wat- und Möwenvögel untersucht. Als Hauptbefunde wurden Salmonellosen (16,0 %), Enteritis (16,0 %), Gicht (16,9 %), Aspergillosen (9,0 %), Hypervitaminosen (8,0 %), Koliinfektionen (7,0 %) und Tuberkulose (3,0 %) gefunden. BALL (2003) konnte bei den erregerbedingten Erkrankungen Infektionen

mit Bakterien (*Salmonella* spp, *Erysipelothrix* spp, *Campylobacter* spp, *Yersinia* spp, *Mycoplasma* spp. und *Staphylococcus* sp.), Pilze (*Aspergillus* spp.) und Viren (PMV, Influenza) feststellen. *Capillaria* spp. und Cestoden spielen bei den Watvögeln eine übergeordnete Rolle. Pododermatitiden und Intoxikationen werden häufig als weitere Erkrankungen und Todesursachen aufgeführt.

2.1.11 Columbiformes (Tauben)

Tauben sind weltweit verbreitete Tiere, die fast alle Lebensräume besiedelt haben. Sie besitzen kurze Beine, wirken eher rundlich und haben einen kleinen Kopf auf einem kurzen Hals. Als anatomische Besonderheit ist zu erwähnen, dass die caudale Nasenmuschel (*Conchae nasalis caudalis*) und die Gallenblase (*Vesica fellea*) fehlt. Der Kropf spielt bei der Brutpflege als Nahrungsspeicher eine besondere Rolle (Kropfmilch) und somit auch bei der Übertragung von Krankheiten. Es wird auch beschrieben, dass Tauben, wenn überhaupt, nur eine sehr kleine Bürzeldrüse besitzen. Der Geruchssinn soll ausgeprägt sein. Außerdem geht man davon aus, dass Tauben UV-Licht wahrnehmen können und dass Tauben sich auf ihren Flügeln an Magnetfeldern orientieren. Obwohl als „Friedenssymbol“ geltend wird oft eine innerartliche Unverträglichkeit beschrieben (VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, TEICHMANN 1995, KUMMERFELD 2001, SCHULTZ 2003).

IPPEN und SCHRÖDER (1972) hatten 54 Tauben in ihrem Sektionsgut. 48,4 % hatten erregerbedingte Erkrankungen (v.a. Tuberkulose, Salmonellen). 19 parasitologische Proben waren positiv (insbesondere Coccidien, Nematoden). 11 Tauben zeigten Organerkrankungen (Verdauungs-, Respirations-, Urogenitalapparat) und 10 sonstige Befunde. Bei Sektionen von KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) wurden auch 162 Tauben pathologisch – anatomisch untersucht. Ein Drittel (33,8 %) der Tiere verstarb an einer Salmonellose, während 12,6 % an Erkrankungen des Verdauungsapparates und 10,6 % an Leberveränderungen verstarben. Bei den verbleibenden Tieren verteilten sich die Todesursachen und Hauptbefunde auf Aspergillosen, Gicht, Pneumonien, Traumen und Trichomonaden.

2.1.12 Musophagiformes (Turakos)

Zu der Familie der Musophagidae zählen 18 elstern – bis kolkrabengroße Arten, die ausschließlich in Afrika vorkommen. Eine Verwandtschaft zu manchen Hühnervögeln und Verbindungen mit Kuckucksvögeln wird diskutiert. Turakos besitzen einen rundlichen Körperbau, eine auffällige Färbung und eine ausgeprägte Neugier. Die vierte Zehe ist sehr beweglich und steht senkrecht zum Tarsometatarsus. Der Oesophagus ist anstelle eines Kropfes stark aufblähbar. Blinddärme (Caeca) sind bei den Turakos nicht angelegt (HANZÁK und FORMÁNEK 1976; TURNER 1997, GAMBLE 2003).

Pathologische Untersuchungen an drei Riesenturakos (*Corytheaola cristata*) wurden von CULJAK et al. (1983) durchgeführt. Es wurde bei zwei Tieren eine gastrointestinale Intoxikation und bei einem ein traumatisches Geschehen gefunden. EULENBERGER (1995) konnte bei Turakos Infektionen mit Influenza feststellen, die klinisch Inappetenz, Somnolenz, Dyspnoe und eine 20-prozentige Mortalität aufwies. Pathologische Veränderungen wurden an Lunge, Niere und Leber festgestellt. Verletzungen aufgrund innerartlicher Aggressionen werden auch von GAMBLE (2003) beschrieben. Die Bedeutung der erregerbedingten Erkrankungen liegt bei einer Infektion mit *Yersinia enterocolitica*. Bei nichtinfektiösen Erkrankungen spielen Traumen und die Eisenspeicherkrankheit als Todesursachen eine besondere Rolle. Stoffwechselbedingte Knochenerkrankungen treten bei Jungvögeln aus Handaufzucht besonders häufig auf (RITCHIE et al. 1994, TODD 1998).

2.1.13 Accipitiformes (Greifvögel) und Falconiformes (Falkenvögel)

In der Literatur werden diese beiden Ordnungen häufig fälschlich unter der Bezeichnung Falconiformes zusammengefasst, daher werden sie zusammen besprochen und abgehandelt.

Greifvögel und Falken sind ausschließlich fleischfressende Vögel. Sie weisen eine sehr gute Flugfähigkeit auf und besitzen einen hervorragend ausgebildeten Seh- und Gehörsinn, der bei der Jagd von Vorteil ist. Greifvögel, in der Mythologie Symbol von Stärke und Mut, spielen bei der Jagd auf Kleintiere (Kaninchen etc.) eine Rolle. Bei den Greifvögeln und Falken ist als anatomische Besonderheit festgestellt worden, dass die caudale Nasenmuschel (Conchae nasalis caudalis) fehlt. Im Gegensatz zu

allen anderen Ordnungen sind bei den meisten Greifvögeln beide Eierstöcke und Eileiter vollständig ausgebildet (VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, HEIDENREICH 1996, KÖNIG et al. 2001, REDIG 2003).

Eine Übersicht über die Erkrankungen, Todesursachen, Haltungsbedingungen finden sich bei SEIDEL und SCHRÖDER (1989), BARONETZKY-MERCHER und SEIDEL (1995), BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND ERNÄHRUNG (1996), HEIDENREICH (1996) und REDIG (2003).

99 Greifvögel wurden von IPPEN und SCHRÖDER (1972) untersucht. Die infektiösen Erkrankungen (Tuberkulose, Aspergillus spp. etc.) machten mit 66,7 % den Hauptanteil an den Befunden aus. Parasitologisch stellen die Nematoden den größten Anteil. 27,2 % hatten Organerkrankungen und bei 12 Tieren konnten sonstige Befunde (Verletzungen, Amyloidose, Kachexie) festgestellt werden. Als bemerkenswerte Todesursachen wurden von Pechlaner (1976) im Alpenzoo Innsbruck bei Bartgeiern (*Gypaetus barbatus*) Intoxikationen durch *Taxus baccata*, Anämien bei Zwergohreulen durch Trematodenbefall und cystöse Eierstocksdegenerationen bei einem Steinadler beschrieben. Bei 138 Greifvögeln wurden von KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) pathologische Untersuchungen durchgeführt. In 30,0 % traten Entzündungen des Verdauungstraktes auf, bei 10,8 % Tuberkulose, 9,2 % Lebererkrankungen, jeweils 8,5 % Salmonellosen und Gicht, sowie in je 4,6 % der Fälle Pneumonie und Kachexie. In einer Untersuchung an 2341 wildlebenden Vögeln der Ordnungen Greifvögel und Eulen konnte PIECHOCKI (1981) bei 2,48 % Tuberkulose nachweisen. Adulttiere der Familie Falconidae zeigten eine besondere Anfälligkeit dafür. SCHÜPPEL (1995) zählt zu den für Greifvögel grundsätzlich pathogenen Keimen *Mycobacterium avium* (Tuberkulose), *Pasteurella multocida* (Geflügelcholera) und *Salmonella typhimurium* (Paratyphus). BARONETZKY – MERCIER, SEIDEL (1995) und HEIDENREICH (1996) berichten auch über Erkrankungen und Todesfälle durch (chronische) Intoxikationen, Traumata und Wunden bei Greifvögeln. LIERZ et al. (2002) konnten bei 16,7 % von 84 untersuchten Greifvögeln mittels Antigen – ELISA *Chlamydophila – psittaci* – Antigene aus dem Kloakentupfer nachweisen. 35,5 % der Greifvögel hatten Antikörper gegen Falkenherpesviren.

2.1.14 Cuculiformes (Kuckucksvögel)

Kuckucke sind weltweit verbreitete Vögel, die v. a. Wälder und Buschland besiedeln. Eine Unterscheidung der einzelnen Arten kann mit Hilfe der Stimme und Rufe vorgenommen werden. Anatomisch fällt die zygodaktyle Stellung der Zehen auf. Die meisten Arten zeigen Brutparasitismus und gleichen im Erscheinungsbild den Wirtsarten. Die Ernährung erstreckt sich von Früchten über Insekten bis zu Reptilien (BATEMANN 1988, EULENBERGER 1995, ABOU – MADI 2003).

Bei pathologischen Untersuchungen von 14 Kuckucksvögeln durch KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) konnten als Hauptbefunde bei jeweils 14,3 % Infektionen mit *E. coli* und *Mycobacterium* spp., Lebergenerationen und Gicht festgestellt werden.

ABOU – MADI (2003) stellt in seinen Untersuchungen fest, dass Kuckucksvögel keine spezifischen, erregerbedingten Erkrankungen besitzen. Es wird von Fällen mit *Aspergillus* spp, *Candida* spp, Pockenviren, *Salmonella* spp. und *Yersinia pseudotuberculosis* – Infektionen berichtet. Bei den nichtinfektiösen Erkrankungen wird den Tumoren, Traumen und Fremdkörpern eine besondere Rolle zugesprochen. Es wird auch von ernährungsbedingten Knochenerkrankungen bei *Guira guira* berichtet (GRINER 1983, HOLTE und HOUCK 2000, ABOU – MADI 2003).

2.1.15 Coliformes (Mausvögel)

Der Name Mausvogel stammt von den kriechenden und schleichenden Bewegungen der Tiere durch die Sträucher und Bäume, die an Mäuse erinnert. Sie besitzen einen Kamm und einen Schwanz, der die Länge der zweimaligen Körperlänge hat. Als Besonderheit können Mausvögel alle vier Zehen nach vorne oder alternativ eine bis zwei Zehen nach hinten richten (HANZÁK und FORMÁNEK 1976, PYE 2003).

Berichte, Statistiken und Auswertungen der Erkrankungen und Todesursachen sind unzureichend vorhanden. Bei zwei Auswertungen der Todesursachen stehen einmal die nichtinfektiösen Erkrankungen (62 % von 21 untersuchten Mausvögeln), das andere Mal unbekannte Todesursachen (56 % von 19 untersuchten Mausvögeln) im Vordergrund. In der Untersuchung von PYE (2003) betraf es 61 % Nestlinge und Jungvögel, die an Stress, Verletzungen, Fehlernährung und bakteriellen Septikämien

verstarben. Als Bakterium spielt *Erysipelothrix rhusiopathiae* eine bedeutende Rolle, während *E. coli*, *Enterococcus* spp., *Enterobacter* sp. und *Salmonella* spp. sowohl bei gesunden als auch erkrankten Tieren aus dem Darm isoliert werden können. Als nichtinfektiöse Erkrankungen spielen Traumen, Stress und Fehlernährungen eine wesentliche Rolle (VAN VUUREN 1990, FERREL 2000, PYE 2003).

2.1.16 Caprimulgiformes (Schwalme)

Schwalme sind mittelgroße, dämmerungs- und nachtaktive, meist insektivore Vögel. Sie weisen einen dreieckigen, hakenförmigen Schnabel auf. Sie besitzen als einzige Vogelordnung ein Tapetum lucidum, ein olfaktorisches Organ und große Blinddärme, aber keine Gallenblase. Als weiteres Merkmal ist ihr Gefieder sehr gut zur Tarnung ausgebildet (COHN-HAFT et al. 1999, HIGGINS 1999, MCCRACKEN 2003).

MCCRACKEN (2003) wies bei Schwalmen eine Einschlusskörperchen – Hepatitis verursacht durch ein Adenovirus nach. Als bakterieller Erreger spielt *Erysipelothrix rhusiopathiae* bei Septikämien eine Rolle. Unter den Parasiten waren Trematoden (z.B. *Echinostoma elongatum*), Cestoden (*Choanotaenia* sp.), Nematoden (z. B. *Capillaria* spp.) und Protozoen (Trichomonaden) häufig zu finden. Als nichtinfektiöse Erkrankungen werden Intoxikationen mit Organochloriden und gerinnungshemmenden Rattengiften beschrieben (MAWSON et al. 1986, REECE et al. 1992, ROSE 1999, MCCRACKEN 2003).

2.1.17 Upupiformes (Hopfartige)

In Hellabrunn wird aus der Ordnung der Upupiformes (Hopfartigen) der Nördl. Hornrabe (*Bucorvus abyssinicus*) und der Rotschnabeltoko (*Tockus erythrorhynchus*) gehalten (WOLTERS 1982). Die Familie der Bucerotidae (Nashornvögel) werden von HANZÁK und FORMÁNEK (1976), FOWLER (1986), BATEMANN et al. (1988) und DUTTON (2003) zur Ordnung Coraciiformes (Rackenvögel) gezählt. Als gemeinsames Merkmal tragen die Nashornvögel einen gewaltigen, gebogenen Schnabel, häufig mit einem hornförmigen Aufsatz. Neben ihrer Färbung und dem Lautrepertoire erzeugen sie beim Fliegen laute Flügelgeräusche. Eine weitere Besonderheit ist das ungewöhnliche Brutverhalten, wobei das Weibchen von den Hähen in (Baum-)Höhlen eingemauert wird. Anatomisch weisen die Nashornvögel

nur eine zweilappige Niere auf und die ersten beiden Halswirbel (Atlas und Axis) sind miteinander verschmolzen (HANZÁK und FORMÁNEK 1976, FOWLER 1986, BATEMANN et al. 1988 und DUTTON 2003).

Unter den infektiösen Erkrankungen werden die Tuberkulose, Chlamydiose, *Aeromonas hydrophila* – Infektionen, Polyomavirus- und Newcastle Disease – Infektionen genannt (DUTTON 2003). V. a. bei frei lebenden Nashornvögeln konnte ein gehäufter Befall mit Federlingen (Mallophagen) und *Leucozytozoon* spp. festgestellt werden (MARTIN 1978, BENNETT et al. 1993). Bei den Organerkrankungen spielen Neoplasien, Knochenerkrankungen und Myodegenartio cordis eine Rolle. Weiterhin wurden Adipositas, Hypovitaminose A und Inhalationspneumonien bei Nashornvögeln beschrieben (WADSWORT und JONES 1980, MILLER et al. 1985, WRIGHT 1992, DUTTON 2003).

2.1.18 Pelecaniformes (Ruderfüßer)

Die zu den Ruderfüßern zählenden Rosa Pelikane (*Pelecanus onocrotales*) gehören zu den größten Wasservögeln. Ihre Flügelspannweite kann bis zu vier Metern betragen. Als guter Segelflieger nutzt er die Thermik für Flüge von bis zu 100 km zwischen Brut – und Jagdgewässer mühelos aus. Die Verbreitung der Rosa Pelikane erstreckt sich von Europa über Mittelasien bis nach Afrika mit dem bevorzugten Lebensraum an Uferregionen und Meeresküsten (HANZÁK und FORMÁNEK 1976, BATEMAN et al. 1988, LÖHLEIN 1999, MÜNCHNER TIERPARK 2000). Ruderfüßer besitzen eine Schwimmhaut auch zwischen der 1. und 2. Zehe (VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992).

Der Rosa Pelikan ist in zoologischen Gärten die am häufigsten gehaltene Art. Die Brutstimmung wird durch eine ausreichend große Gruppe stimuliert. Bruterfolge sind bei Pelikanen in Tierparks und Zoologischen Gärten (eher) selten, während im Münchener Tierpark Hellabrunn die Zucht sehr erfolgreich ist (DATHE 1961, WÖLMS 1997, LÖHLEIN 1999, MÜNCHENER TIERPARK HELLABRUNN AG 2000). Aus dem Tierpark Berlin – Friedrichsfelde werden auch regelmäßige Zuchterfolge verzeichnet (LÖHLEIN 1999). KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) konnten bei 25,4 % der 64 untersuchten Ruderfüßer eine Gicht, in 12,7 % der Fälle Leberveränderungen und bei je 11 % eine Salmonellose und eine Mykose

pathologisch feststellen. CULJAK et al. (1983) untersuchten sechs Meerespelikane (*Pelecanus occidentalis*) pathologisch und konnten bei zwei Tieren eine Erkrankung der Leber (Hepatitis, Zirrhose) und bei einem eine Avitaminose als Todesursache diagnostizieren. Drei Pelikane starben an den Folgen eines Traumas. Bei Kormoranen (*Phalacrocorax carbo sinensis*) konnte ein Befall mit *Contraecaecum rudolphii* (Nematoda: Ascaridoidea) gefunden werden (NOTTENKÄMPER 1998).

2.1.19 Piciformes (Spechtvögel)

Die Zunge der Spechte wird von VOLLMERHAUS und SINOWATZ (1992) als „Harpunenzunge“ bezeichnet und erklärt sich aus der Spezialisierung der Futteraufnahme.

LANTERMANN (1995) stellte in Ekuador Beobachtungen bei Arassaris in Volierenhaltung an. Auffallend sind das größere Erscheinungsbild des männlichen Tieres, die vornehmend hüpfende Fortbewegung im Geäst, das Putzverhalten und die Nistkastenaktivitäten. Bei sieben Spechtvögeln konnten KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) eine Enteritis, bei fünf Tieren eine Salmonellose und bei weiteren fünf Vögeln eine Infektion mit *Pasteurella* spp. in der Sektion als Hauptbefund festhalten. KORBEL und KÖSTERS (1989) beschreiben ein seuchenhaftes Geschehen bei Spechtvögeln, verursacht durch eine Infektion mit *Aeromonas hydrophila*. LANTERMANN (1995) weist auch darauf hin, dass durch die Nahrung (Früchte, Obst etc.) ein erhöhtes Risiko für *Pasteurella* – und *Yersinia* – Infektionen besteht.

2.1.20 Ralliformes (Rallenvögel)

Rallen sind weltweit verbreitete bis 60 cm große und 3,5 kg schwere Vögel, die im Feuchtwald, Busch, Wiese oder Sumpfland leben. Die rötlich, grünlich oder bräunlich gefärbten Tieren geben Pfeiftöne, Quietschlaute und Grunztöne von sich (BATEMANN 1988).

Rallen werden häufig fälschlicherweise zu den Kranichen gezählt (VOLLMERHAUS 1992; SCHALLER 1995). Eine Auswertung der Erkrankungen und Todesursachen ist daher schwierig. SCHALLER (1995) stellte bei Teichhühnern (*Gallinula chlorophus*), wegen der Nähe zu Entenvögel aufgrund des gleichen Lebensraumes, Infektionen

mit *Pasteurella multocida* (Pasteurellose, Geflügelcholera) und *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Rotlauf) fest. Wunden, Verletzungen und Traumen werden der oft innerartlichen Unverträglichkeit bzw. Aggressivität zugeschrieben und stehen als Hauptbefunde und Todesursachen an erster Stelle (CARPENTER 2003).

2.1.21 Otidiformes (Trappen)

Trappen haben ähnlich den Laufvögeln kräftige Beine und eine rasche Fortbewegung am Boden. Durch ihre Größe und Gewicht stehen sie vermutlich an der oberen Grenze flugfähiger Vögel. Während der Balz haben Trappen ein Schmuckgefieder. Das Verbreitungsgebiet der Riesentrappe (*Ardeotis kori*) ist Ost – und Südafrika, während die Großtrappe (*Otis tarda*) in Mitteleuropa bis zum Mittelmeer vorkommt (HANZÁK und FORMÁNEK 1976, SCHALLER 1995).

Insbesondere männlich Trappen zeigen eine Auftreibung des Oesophagus (*Saccus oesophagealis*) in der Mitte des Halses, die als Balzkropf in der Paarungszeit dient. Bei Großtrappenhähnen (*Ardeotis kori*) können diese Kröpfe bis Fußballgröße erreichen (VOLLMERHAUS und SINOWATZ 1992, SCHALLER 1995). Bei den Erkrankungen werden die Trappen bei Kranichen mit abgehandelt, unter 2.1.6 (IPPEN und SCHRÖDER 1977, KRONBERGER und SCHÜPPEL 1977, SCHALLER 1995, CARPENTER 2003). In einer Untersuchung von IPPEN (1983) wurde bei Trappen eine durch Histomonaden verursachte Typhlohepatitis gefunden.

2.1.22 Psophiiformes (Rallenkraniche)

Rallenkraniche werden mit den Kranichen oft in der Literatur gemeinsam behandelt, daher findet sich keine Studie, in der nur Rallenkraniche behandelt werden.

Die Trompetervögel kommen in Mittel- und Südamerika vor und bewohnen den Boden der Regenwälder. Das schwarze Gefieder zeigt einen grünlichen, violetten oder bronzefarbenden Schimmer bei beiden Geschlechtern. Die Vögel haben ihren Namen aufgrund des Trompetens und Gackerns bekommen. Die Nahrung besteht aus Pflanzen und Insekten (BATEMANN 1988).

SCHALLER (1995) stellt bei Rallenkranichen Traumata und Verletzungen an die erste Stelle der Hauptbefunde und Todesursachen.

2.2 Bedeutungen ausgewählter Erkrankungen bei Vögeln

2.2.1 Bakterielle Erkrankungen

2.2.1.1 *Aeromonas* spp.

Aeromonas spp. sind bewegliche Stäbchen, die eine polare Begeißelung besitzen, sich gramnegativ anfärben lassen und deren Oxydasereaktion positiv ausfällt. Sie kommen ausschließlich im Süßwasser vor. Eine pathologische Bedeutung erlangen sie als Verursacher von Enteritiden, die differentialdiagnostisch von Enterobakterien und Pseudomonaden abzugrenzen sind. Wegen ihrer Enterotoxine spielen sie auch eine Rolle als Lebensmittelvergifter. Es wird auch aufgrund der Toxinbildung von Ödemen, Hämorrhagien und Gewebnekrosen mit Durchfall, Dehydratation und Dyspnoe als klinische Symptome berichtet. Pathologisch werden Blutungen und Nekrosen in der Leber, der Milz und Niere, sowie eine Enteritis catarrhalis oder eine Enteritis haemorrhagica beobachtet. Betroffen sind vor allem Nestlinge und Jungvögel. Als Infektionsquelle wird das Trinkwasser angesehen (SELBITZ 2002, GARNER 2003, SCOPE 2003). Über Erkrankungen bei Vögeln mit *Aeromonas* spp. wird sehr selten berichtet (GARNER 2003). GARCIA et al. (1992) beschreibt bei Amazonen (*Amacona versicolor*) durch *Aeromonas hydrophila* verursachte Konjunktividen. *Aeromonas* spp. verursachen bei Hornraben (*Bucorvus abyssinicus*), Tukanen (*Ramphastos toco*) und bei Wassergeflügel Septikämien (OCHOLI und KALEJAIYE 1990, GERLACH 1994, PARNIGRAPHY et al. 1981). In einer Auswertung von KORBEL und KÖSTERS (1989) kann eine *Aeromonas hydrophila* Infektion ein Massensterben bei Kanarienvögeln (*Serinus canaria*), Nymphensittichen (*Nymphicus hollandicus*), bei Spechtvögeln (*Piciformes*), Tukanen (*Ramphastos spp.*) und bei vielen Wasservögeln verursachen.

2.2.1.2 *Escherichia coli*

Bei *Escherichia coli* handelt es sich um ein plumpes, gramnegatives, meist bewegliches, nicht sporenbildendes Stäbchen (ROLLE und MAYR 1993, GYLSTORFF und GRIMM 1998, KUMMERFELD 2001, SELBITZ 2002, KOCK 2003, SCOPE 2003).

Nach Untersuchungen gehört *E. coli* nicht zur physiologischen Darmflora sowohl bei Singvögeln (DORRESTEIN und KUMMERFELD 2001) als auch bei Papageien und Sittichen (LÜTHGEN 1988, BAUMGARTNER et al. 2001). Bei Tauben und Hühnervögeln lassen sich im Darm *Escherichia coli* finden (GEISSLER, 1988). SCHÖNE et al. (1980) konnten in der Darmflora von Psittaciden neben den vorwiegend grampositiven Bakterien (*Bacillus* spp. und *Enterococcus* spp.) auch *Escherichia coli* Stämme finden, wenn die Tiere Gelegenheit zur ständigen Aufnahme von Erde haben (z.B. Außenvoliere). Eine Unterscheidung in pathogene und apathogene Keime beim Vogel ist im Vergleich zum Säugetier sehr schwierig (GYLSTORFF und GRIMM 1998, SELBITZ 2002, SCOPE 2003). *E. coli* wird mit dem Kot ausgeschieden und ist sehr umweltstabil. Ein Übertragen erfolgt primär aerogen, kann aber auch oral oder über das Ei erfolgen (GYLSTORFF und GRIMM 1998). Die Pathogenität der Bakterien hängt eng mit ihrem Endotoxinkomplex zusammen, wobei Vögel resistenter gegen hohe Endotoxinosen sind als Säugetiere (GYLSTORFF und GRIMM 1998). Als klinisches Bild zeigt sich die Coliseptikämie mit Fieber, Mattigkeit, Kreislaufstörungen, Atembeschwerden, Anorexie, Blindheit etc. v. a. bei Papageien (*Psittaciformes*), Greifvögeln (*Acciptriformes*), Schreitvögeln (*Ciconiiformes*), Entenvögeln (*Anatiformes*) und Hühnervögeln (*Phasianiformes*). Es kommen auch lokale Erkrankungen des Darmes vor. Bei Hühnervögeln in Form einer Coligranulomatose. Bei Gänsen kann *E. coli* auch an einer Rhinitis, Aerosacculitis und Pneumonie beteiligt sein. Bei Jungputen und Prachtfinken werden häufig auch Infektionen durch *E. coli* in Gelenken und im Knochenmark festgestellt. Pathologische Veränderungen bei einer Infektion sind Myodegeneratio cordis, Pericarditis, Perihepatitis, Splenomegalie, Enteritiden, Lebernekrosen, Trübungen der Luftsäcke und bei der Granulomatose derbe Knoten im Darm, der Leber und gelegentlich in der Milz und in der Niere (DHO – MOULIN und FAIR BROTHER 1999, IGBOKWE et al. 1996, GYLSTORFF und GRIMM 1998, GOMIS et al. 2001).

2.2.1.3 Klebsellia spp.

Klebsellien sind unbewegliche Enterobakterien mit ausgeprägter Kapselbildung und schleimigen Kolonien (SELBITZ 2002). Sie sind in der Natur weit verbreitet und gehören in geringen Zahlen zu den Keimen auf den Schleimhäuten des

Verdauungstraktes, des Nasen-, Rachenraumes und der äußeren Haut (ROLLE und MAYR 1993, GYLSTORFF und GRIMM 1998, SELBITZ 2002). Die Virulenz ist abhängig von der polysaccharidhaltigen Kapsel, den Endo- und Enterotoxinen. *Klebsellia pneumoniae* spielt die wichtigste Rolle, ist aber ebenso ein typischer Erreger faktoerenbedingter (allg. Schwäche, reduzierte Widerstandskraft der Tiere etc.) Infektionen. *Klebsellia* spp. sind in ähnlicher Weise an infektiösen Geschehnissen beteiligt wie *E. coli* und andere Enterobacteriaceae (ROLLE und MAYR 1993, SELBITZ 2002). Klinisch lassen sich Atemnot, Durchfall und Polyurie feststellen. Bei Tauben (*Columbidae*) und Webervögeln (*Ploceidae*) lassen sich Klebsellien in Verbindung mit Aerosacculitis, bei Greifvögeln in Verbindung mit Pneumonien und bei Hühnerküken bei einer Omphalitis isolieren. Pathologisch sind Pneumonien, Hepatitiden und Nephritiden die häufigsten Veränderungen (GYLSTORFF und GRIMM 1998). GEISSLER (1988) beschreibt als pathologische Veränderungen septikämische, exsudative Entzündungen der serösen Häute, Enteritis catarrhalis und Perihepatitis urica. HATT und KALETA (2003) beschreiben bakterielle Infektionen mit *Klebsellia* spp. u. a. Enterobacteriaceae bei Vögeln nach dem Schlupf aufgrund einer ungenügenden Hygiene und nicht alters- und artgerechter Fütterung.

2.2.1.4 Mycobacterium spp.

Mykobakterien sind grampositive unbewegliche Stäbchen, die sich besonders durch ihre Säure- und Alkoholfestigkeit und das Vorkommen von Mycolsäuren mit 60 – 90 C - Atomen auszeichnen. Die geraden bis leicht gebogen Stäbchen haben eine Größe von 0,2 – 0,7 x 1,0 – 10,0 µm und zeigen enge verwandtschaftliche Beziehungen zu den Gattungen *Corynebacterium*, *Nocardia* und *Rhodococcus*. Die Tenazität ist wegen ihres Zellwandaufbaues höher und sie sind auch widerstandsfähiger gegen Säuren und Laugen. Die Übertragung von *Mycobacterium avium* erfolgt primär über den oralen Weg (Futter, Wasser, kontaminiertes Erdreich etc.). Die Erreger sind sehr resistent gegenüber Umwelteinflüssen und bleiben nach SELBITZ (2002) bis zu einem Jahr, nach ROLLE und MAYR (1993) bis zu zwei Jahren und nach GYLSTORFF und GRIMM (1998) zwei bis sieben Jahre im Erdreich ansteckend. Die aviäre Tuberkulose ist bei Hühnern eine meldepflichtige Erkrankung,

deren Behandlung in der Veterinärmedizin generell abzulehnen ist (KÖSTERS 1984, SELBITZ 2002). Eine bedeutende Rolle spielt die Infektion mit *Mycobacterium avium* noch in Kleinbeständen, ökologisch orientierten Haltungen und Liebhaberbeständen (SELBITZ 2002). Beim Vogel spielt *Mycobacterium avium* die größte Rolle. Bei Psittaciformes und in Passeriformes, die in Menschenobhut gehalten werden, spielen *Mycobacterium tuberculosis* und *bovis* eine Rolle (GYLSTORFF 1987, ACKERMANN et al. 1978, MONTALI et al. 2001, TELL et al 2001). Auch in zoologischen Gärten und Tierparks ist die Infektion mit *Mycobacterium* spp. nicht zu unterschätzen (SCHRÖDER et al. 1981, 1985). Die höchste Empfänglichkeit besitzen Hühnervögel, gefolgt von den Tauben. Wassergeflügel erscheint relativ unempfindlich. Jedoch zeigte KLÖS (1989) in ihrer Untersuchung von 1994 Anatiformes, dass 10,7 % der Tiere von einer aviären Tuberkulose befallen waren. Unter Wildvögeln sind Greifvögel besonders häufig betroffen (SELBITZ 2002). In einer Untersuchung von SCHÜPPEL und SCHNEIDER (1978) werden bei einem Rebhuhn, zwei Papageien und fünf Sperlingsvögel Mycobacteriosen festgestellt, die sich histologisch durch produktive epitheloidzellige Gewebsreaktionen und ohne regressiven Gewebszerfall von der bekannten Geflügeltuberkulose unterscheiden. In einer weiteren Untersuchung von 1992 wurden 14467 Vögel verschiedener Ordnungen untersucht. Es konnten bei 336 Tieren tuberkulöse Veränderungen gefunden werden. Die meisten (35,1 %) gehören den Hühnervögeln an, gefolgt von den Papageien (14,9 %), den Gänse- und Entenvögeln (13,7 %), den Greifvögeln (10,6 %) und den Kranichen (8 %) an. Der Rest verteilt sich auf Wat-, Möwen-, Kuckucks-, Specht- und Sperlingsvögel, Flamingos, Schreitvögel, Ruderfüßer, Tauben und Eulen. Bei den 65 Flachbrustvögeln und den 87 Pinguinen gab es keine tuberkulosepositiven Ergebnisse. Bei einer Studie über Tuberkulose von Säugetieren in Tierpark Hellabrunn konnten WIESNER et al. (1997) sowohl eine generalisierte Tuberkulose als auch Organveränderungen v.a. der Lungen, Lymphknoten und Gelenke feststellen. RITSCHER (1992) berichtet in seinem Vortrag über Tuberkulosegeschehen und – diagnostik. Bei der Geflügeltuberkulose muss ständig mit ihrem Auftreten gerechnet werden, auch wenn kein seuchenhafter Charakter vorliegt und die Tendenz gleichbleibend ist. Untersuchungen an Zoovögeln über 10 Jahre zeigen, dass der serologische Antikörperrnachweis einen spezifischen Hinweis

auf das Vorliegen einer Infektion mit pathologischen Veränderungen gibt (GRIMM et al. 1992).

2.2.1.5 *Proteus* spp.

Proteus spp. gehören zu den gramnegativen, fakultativ anaeroben Stäbchenbakterien und sind in der Normalflora der Tiere und Umwelt vertreten. Labordiagnostisch von Interesse ist ihr laktosenegatives Verhalten (Schwierigkeit bei Differenzierung zu Salmonellen) und die Eigenschaft bei entsprechender Feuchtigkeit in kurzer Zeit die gesamte Oberfläche des Nährbodens terrassenartig zu überwuchern (SELBITZ 2002). Die Bakterien werden als bedingt pathogen bezeichnet. Sie verursachen Entzündungen sowohl des Urogenitaltraktes, der Ohren und der Haut als auch in großen Mengen im Darm (ROLLE und MAYR 1993). Pathologisch lassen sich neben den entzündlichen Veränderungen der entsprechenden Organe auch Nekroseherde im Darm feststellen (GYLSTORFF und GRIMM 1998).

2.2.1.6 *Salmonella* spp.

Die Salmonellose ist eine durch kontaminierte Nahrung und Wasser erworbene Erkrankung bei Mensch und Tier. Ein üblicher Übertragungsweg ist auch eine Infektion, die vom Geflügel auf den Menschen als Zoonose übergeht (KETZ – RILEY 2003). Salmonellen sind gramnegative, meist bewegliche Bakterien, die zur Familie der Enterobacteriaceae gehören (HINZ 1984, ROLLE und MAYR 1993, GYLSTORFF und GRIMM 1998, SELBITZ 2002, KETZ – RILEY 2003, SCOPE 2003). Die Einteilung in Genera erfolgt nach dem Kauffmann – White – Schema. Serologisch lassen sich die Salmonellenarten aufgrund ihrer Antigenstruktur differenzieren. SELBITZ (2002) gibt für die bakteriologische Diagnostik folgende Stoffwechselfparameter der Salmonellen an: Die Bakterien besitzen die Unfähigkeit Laktose zu spalten im Gegensatz zu z.B. *E. coli* oder *Klebsellia* spp., können aber H₂S (Schwefelwasserstoff) bilden, was zu schwarzen Kolonien auf XDL – Agar führt. Auf Rambach – Agar kommt es durch den Abbau von Propylenglykol zur Rotfärbung der Salmonellenkolonien. Durch ihre hohe Tenazität wird ihnen ein wochen- bis monatelanges Überleben in ihrer kontaminierten Umwelt ermöglicht. Die Infektion

verläuft häufig latent und manifestiert sich klinisch in Enteritiden und septikämische Allgemeininfektionen (SELBITZ 2002).

Die Salmonellose ist nach SCOPE (2003) bei Sperlingsvögeln relativ selten anzutreffen.

Die Salmonellenspezies *Salmonella gallinarum* tritt ausschließlich bei Hühnervögeln (Phasianiformes) auf (HINZ 1984, SELBITZ 2002). Diese Spezies wird von den beiden Biovarn Pullorum (v.a. bei Küken: sog. weiße Kükenruhr) und Gallinarum (v. a. adulte Tiere: sog. Hühnertyphus) gebildet. *Salmonella typhimurium* kommt bei allen Vogelarten am häufigsten vor. Die Variante *Salmonella typhimurium* varietas *copenhagen* ist bei Tauben (Columbiformes) eine der häufigsten bakteriellen Erkrankungen (HINZ 1984, SELBITZ 2002, SCOPE 2003). Die Vermehrung der Salmonellen erfolgt im Darmepithel, wodurch eine Darminfektion mit intermittierender Erregerausscheidung die Folge ist. Bei der chronischen Form stehen Organveränderungen, wie z.B. Arthritiden, Hautgranulome und Augenveränderungen im Vordergrund. Bei Anatiformes sind zentralnervöse Symptome mit Zittern, Gleichgewichtsstörungen und Lähmungen typisch (GYLSTORFF 1987, KLÖS 89). HILBRICH (1977) hat das Vorkommen der Salmonellose beim Geflügel (Hühner, Puten, Gänse, Enten und Tauben) im Zeitraum 1965 – 1975 statistisch ausgewertet. So wurden in zehn Jahren 10033 Hühner im Gesundheitsamt untersucht. Es konnten bei 221 Tieren Salmonellen isoliert werden. Bemerkenswert ist, dass bei den Junghennen (n = 3176) nur 21 Proben ein Salmonellenwachstum zeigten, während bei den 6857 Adulttieren 200 Tiere eine Infektion mit Salmonellen durchgemacht hatten. Ein hohes Infektionsrisiko stellen Ansammlungen von freilebenden Vögeln an Futterplätzen, Gewässern etc. und Ansammlungen von Tieren bei Händlern, Züchtern, Ausstellungen und zoologischen Gärten dar (HINZ 1984). Klinische Veränderungen sind neben Diarrhoe und schlechtem Allgemeinbefinden auch zentralnervöse Störungen, Arthritis (HINZ 1984, GYLSTORFF und GRIMM 1998, SCOPE 2003), Augenveränderungen (Keratitis, Konjunktivitis, Iridozyklitis, etc.), Phlegmonen und granulomatöse Hautveränderungen (GYLSTORFF und GRIMM 1998, SCOPE 2003). Pathologisch werden von KLÖS (1989), GYLSTORFF und GRIMM (1998) eine Gastroenteritis, eine Leber- und Milzschwellung mit kleinen Nekroseherden, Nierenschwellungen, gelegentlich eine Pericarditis, Granulome in

den Parenchymen (Leber, Milz, Lunge) und Pankreasnekrosen beschrieben. Bei Passeriformes konnten neben anämischen Tierkörpern auch diphteroide Beläge im Schlund und im Kropf gefunden werden. Als Behandlung wird eine Therapie nach Antibiogramm empfohlen. Neuzugänge sollten in Quarantäne gehalten und durch wiederholte Kotproben untersucht werden. Wichtig ist auch eine Umweltsanierung (Desinfektion, Reinigung, Hygiene der Futter- und Wasserstellen etc.). EHRENTRAUT et al. (1968) konnten bei 15 aus Südamerika importierten und innerhalb weniger Tage verstorbenen Vögeln als Todesursache Infektionen mit Salmonellen und Aspergillus spp. finden. KLÖS (1989) konnte bei 2,7 % der untersuchten Anseriformes (54 Tiere) aus dem Zoologischen Garten Berlin eine Salmonellose diagnostizieren, wobei in den meisten Fällen *Salmonella typhimurium* nachgewiesen wurden.

2.2.1.7 Staphylococcus spp.

Staphylococci sind grampositive, kugelförmige, 0,5 – 1,5 µm große Bakterien, die einzeln, paarweise oder unregelmäßig gelagert sind. Es entstehen durch die Teilung in mehreren Ebenen Haufenformen, während die traubenförmige Anordnung nicht regelmäßig gefunden werden kann (SELBITZ 2002). Diese katalasepositiven und fakultativ anaeroben Bakterien sind Kommensalen auf der Schleimhaut und der Haut und erlangen medizinische Bedeutung als Eitererreger und Lebensmittelvergifter (ROLLE und MAYR 1993, GERLACH 1994, GYLSTORFF und GRIMM 1998, SELBITZ 2002, SCOPE 2003). Beim Vogel treten häufig *Staphylococcus aureus*, *intermedius* u. a. auf (GYLSTORFF und GRIMM 1998, GERLACH 1994, SCOPE 2003). Als Eintrittspforten werden häufig äußere Verletzungen beschrieben (LÜTHGEN 1988), die über eine hämatogene Septikämie v.a. bei geschwächten Tieren zu einem tödlichen Ausgang führen. Pathologische Veränderungen stellen sich bei Jungtiersterblichkeiten in Form von Dottersack- und Nabelentzündungen dar (LÜTHGEN 1988, GYLSTORFF und GRIMM 1998, SCOPE 2003). Septikämische Erkrankungen geben ein unspezifisches pathologisch – anatomisches Bild ab (Hydropericard, Blutungen im Epikard, Splenomegalie und Hepatomegalie). Bei Adulttieren verursachen Staphylococci neben einer Septikämie Polyarthritiden (besonders Tarsal- und Metatarsalgelenke), Otitis, Osteomyelitis und

Tendosynovitis. Aus den Gelenken kann gelbes Exsudat und Fibringerinnsel entwickelt werden, Synovia und Sehnenscheiden sind verdickt, Gelenkknorpel sind oft nekrotisch verändert und es sind häufig Hämorrhagien zu finden. Aus Sohlenballengeschwüren, als eine nekrotisierende und abszedierende Entzündung der Fußsohle mit oder ohne Beteiligung der Gelenke, können häufig Staphylococci isoliert werden (LÜTHGEN 1988, HEIDENREICH 1996, GYLSTORFF und GRIMM 1998, SCOPE 2003). Eine Beteiligung an Dermatitisen ist auch beschrieben. Sie tritt in einer vesikulären und in einer gangränisierenden Form auf (SIEGMANN 1993, GYLSTORFF und GRIMM 1998). SCOPE (2003) geht davon aus, dass Staphylococci auch an Schädigungen des ZNS beteiligt sind.

2.2.1.8 Streptococcus spp.

Streptococci gehören zu den grampositiven Bakterien, sind bis zu 2 µm groß, kugelförmig bis ovoid, paarweise oder in Ketten gelagert und teilen sich nur in einer Ebene. Sie sind fakultativ anaerob, katalasenegativ und bilden v.a. Milchsäure (fermentierender Stoffwechsel), aber nie Gas (SELBITZ 2003). Sie kommen weltweit ubiquitär vor und sind gegenüber Umwelteinflüssen sehr resistent (GYLSTORFF und GRIMM 1998, SCOPE 2003). Streptococcus gallolyticus ruft bei Tauben Septikämien hervor, die in Sektionen oft als Nekroseherde in der Muskulatur und Arthritis auffallen. Sonst tritt häufig Streptococcus zooepidemicus, bovis und pneumoniae auf. Sie verursachen Septikämien, Lahmheiten (Arthritis) und bei Jungtieren eine Omphalitis. In der Sektion lassen sich neben subepikardialen und myokardialen Blutungen serofibrinöse Pleuroperitonitis, Perihepatitis, Aerosacculitis und Pericarditis finden. In der Leber sind Nekroseherde vorhanden und die Tiere zeigen eine Enteritis catarrhalis. Je nach Ausprägung werden auch die Arthritiden festgestellt (GERLACH 1994, GYLSTORFF und GRIMM 1998).

2.2.2 Pilze

2.2.2.1 Aspergillus spp.

Die Aspergillose ist eine Infektionskrankheit die vornehmlich den Respirationstrakt befällt und zur Generalisation inklusive dem Befall des ZNS neigt. Charakteristisch ist das Auftreten käsiger, gelblicher Knötchen, ähnlich einer Tuberkulose. Eine Abhängigkeit besteht zu der Zahl der eingeatmeten Sporen, die durch kontaminiertes Futter und Einstreu unterstützt wird. Bei Vögeln hat die Erkrankung nach KAADEN (2002) einen akuten bis perakuten Verlauf mit seuchenhaften Charakter. Klinisch treten bei Küken Inappetenz, Dyspnoe und Apathie, bei adulten Vögeln zusätzlich akzessorische Geräusche der Atmung und Störungen in der Bewegungskoordination auf. Die von den Pilzen gebildeten toxischen Stoffwechselprodukte bestimmen den Verlauf der Erkrankung. *Aspergillus fumigatus* wird als pathogenster und am häufigsten vorkommender Erreger genannt. Alle Tiere sind für die Ausbildung einer Mykose empfänglich, wobei Wassergeflügel als besonders empfindlich beschrieben werden (CHUTE 1978, CAMGUILHEM et al. 1982, DONNLELY et al. 1983, LOUPAL 1983, GYLSTORFF 1987, GYLSTORFF und GRIMM 1998, KAADEN 2002, DUNCAN 2003). GYLSTORFF und GRIMM (1998) sehen in der Aspergillose eine der häufigsten Todesursachen bei Zier- und Zoovögeln, insbesondere der Greifvögel und Pinguine. Es können eine akute, chronische und lokale Form unterschieden werden. SPENGLER (1979) geht davon aus, dass auch Tiere aus Steppen- und Wüstengebieten häufiger an Aspergillose erkranken, und die Aufmerksamkeit auf präventive und hygienische Maßnahmen zu legen ist. In einer Untersuchung von 1424 Zoo- und Wildvögeln durch LOUPAL (1983) konnten bei 145 Tieren Mykosen gefunden werden. Davon machte mit 46,2 % die Infektion mit *Aspergillus* spp. die häufigsten Mykosen aus. In seinem Untersuchungsgut waren die Ordnungen Pinguine, Papageien und Greifvögel am meisten betroffen.

2.2.2.2 Megabakterien

Megabakterien sind sich grampositiv und PAS – positiv, stäbchenförmige Gebilde, die größer als Bakterien und kleiner als Pilze sind. Sie werden von Autoren wie GYLSTORFF und GRIMM (1998), BAUMGARTNER et al. (2001), DORRESTEIN

und KUMMERFELD (2001) und SELBITZ (2002) zu den Bakterien gezählt, während sie von anderen wie JONES und CARROLL (1977), HARGREAVES (1981), SCHWEIGHARDT und HOFFMANN (1984), TSAI et al. (1992), RAVELHOFER et al. (2000) und SCOPE (2003) zu den Pilzen gezählt werden. Sie besiedeln den oberen Gastrointestinaltrakt verschiedener Vogelarten. Da sie auch bei klinisch gesunden Tieren nachgewiesen werden können, ist ihre Pathogenität noch nicht vollständig geklärt. Sie verursachen Erkrankungen bei Arten der Passeriformes (v.a. Finken) und (kleinen) Psittaciformes (v. a. Wellensittiche) bzw. sind an diesen mitbeteiligt. Das klinische Bild wird von Apathie, Erbrechen, (grünlicher) Durchfall, unverdauten Körnern im Kot und Kachexie trotz Polyphagie geprägt. Dies führte zu dem Namen „Going Light Syndrom“. Die Diagnose kann durch mehrere Kotuntersuchungen, Kropfabstriche und Röntgenkontrastaufnahmen abgeklärt werden (DORRESTEIN et al. 2001, SCOPE 2003). Bei der pathologischen Untersuchung werden neben einem mittelgradig bis hochgradig dilatiertem Drüsenmagen gelegentlich Ulzerationen und Hämorrhagien der Drüsenmagenwand gefunden. Die Wand ist verdickt und der Übergang vom Drüsenmagen zum Muskelmagen ist mit Schleim bedeckt bis verlegt. Im Darm werden auch unverdaute Körner gefunden. Der Nachweis erfolgt direkt aus der Drüsenmagenschleimhaut (KRUMM 2002, SCOPE 2003).

2.2.3 Virale Erkrankungen

2.2.3.1 Adenoviren

Adenoviren verursachen vorwiegend bei Jungvögeln überwiegend milde respiratorische und enterale Symptome, während bei adulten Tieren die Infektion klinisch inapparent verläuft (ROLLE und MAYR 1993, KAADEN 2002). Sie zeigen sehr wirtsspezifisches Verhalten. Es handelt sich dabei um unbehüllte, kubisch strukturierte Partikel mit einem linearen doppelsträngigen DNS – Einzelmolekül als Genom. Zur Identifizierung hat sich die Immunfluoreszenz bewährt. Bei Vögeln kommen die Aviadenoviren (AAV) vor, die morphologisch den Mastadenoviren der Säuger ähnlich sind. Es lassen sich drei Gruppen von Adenoviren feststellen. Konventionelle Adenoviren (GAV) mit 12 Serotypen verursachen die Wachtelbronchitis und die Einschlusskörperchenhepatitis der Junghühner, sowie

CELO (Chicken Embryo lethal orphan) Viren. Adenoviren kommen als Erreger des „Egg drop“ – Syndroms (EDS) vor, die eine verminderte Legeleistung hervorrufen. Die dritte Gruppe sind die MSD – und THE – Adenoviren, die die Marmormilzkrankheit der Fasane und die hämorrhagische Enteritis der Puten hervorrufen (ROLLE und MAYR 1993, KAADEN 2002). Von BARONETZKY – MERCIER und SEIDEL (1995) wird beschrieben, dass die hämorrhagische Enteritis der Falken von einem Adenovirus verursacht wird.

2.2.3.2 Herpesviren

Herpesviren gehören zu den behüllten, doppelsträngigen DNA – Viren (GYLSTORFF und GRIMM 1998, KAADEN 2002). Es kommen seuchenhafte, latente und persistierende Infektionen vor, die neben Haut und Schleimhaut des Respirations- und Genitalapparates auch Nieren, das Zentrale Nervensystem, lymphatische Organe und Immunzellen befallen. Man unterscheidet die drei Subspezies α - (z. B. gallid Herpesvirus 1: ILT), β - und γ - (z. B. gallid herpesvirus 2: Marek) Herpesviridae. Zu den wichtigsten Erkrankungen gehören die Infektiöse Laryngotracheitis der Hühner, die Marek – Krankheit, die Entenpest und Herpesinfektionen der Tauben. Die Infektiöse Laryngotracheitis betrifft in erster Linie Hühner (*Gallus gallus*), Jagdfasane (*Phasianus colchicus*) und Pfauen (*Pavo spp.* & *Afropavo spp.*). Nicht empfänglich sind Rebhühner, Tauben, Wachteln und Enten (KAADEN 2002). Die Ansteckung der hoch kontagiösen Erkrankung erfolgt primär über den Respirationsapparat, aber auch der orale oder konjunktivale Weg ist möglich. Pathologisch – anatomisch lassen sich bei einem guten Ernährungszustand hämorrhagische oder fibrinöse Veränderungen im Larynx und in der Trachea, eine Verdickung der Trachealschleimhaut, Exsudatpfropfen in der Bifurcatio tracheae und den Bronchien und eine herdförmige Pneumonie finden. Das gallid herpesvirus 2 verursacht die Mareksche Krankheit, eine hochkontagiöse Erkrankung v.a. der Haushühner (*Gallus gallus domesticus*). Kennzeichen sind lymphoproliferative Infiltrationen der peripheren Nerven, viszeralen Organen, Keimdrüsen, Iris, Muskulatur und Haut (BOCH und SCHNEIDAWIND 1988, KALETA 1992, GYLSTORFF und GRIMM 1998, KUMMERFELD 2001, KAADEN 2002). In der Sektion fallen bei der neuralen Form verdickte, ödematöse, gräulich verfärbte Nerven

auf. Bei der akuten Form findet man Lymphome in den Organen, eine rötliche Streifung und Verdickung der Haut, vergrößerte Federfollikel und evtl. eine atrophiierte Bursa fabrici. Irisverfärbungen und Pupillendeformationen (Iridozykliden) sind für die Augenform von Marek typisch (ROLLE und MAYR 1993, GYLSTORFF und GRIMM 1998, KUMMERFELD 2001, KAADEN 2002). Die Entenpest verursacht eine Enteritis bei Entenvögeln, kann aber auch persistierende Infektionen verursachen. Bei Untersuchungen konnte das Virus bei Kanadagänsen (*Branta canadensis*), Nilgänsen (*Alopochen aegyptiacus*), Moschusenten (*Cairina moschata*), Brautenten (*Aix aix*), Höckerschwänen (*Cygnus olor*), Stockenten (*Anas platyrhynchos*) u. a. nachgewiesen werden, wobei die Stockenten als Reservoir fungieren können (GYLSTORFF und GRIMM 1998). In der pathologischen Untersuchung fallen Blutungen des Epicards, ringförmige hämorrhagische Bänder des Intestinaltraktes, Nekroseherde in der Leber und der Kloake und diphteroide Beläge im unteren Drittel des Oesophagus auf. Das Taubenherpesvirus stimmt mit den Hauptcharakteristika der anderen Herpesviren überein (VINDEVOGEL und PASTORET 1981) und verursacht bei den Tauben eine Entzündung der Konjunktiven, des Sinus und des Larynx (MARTHEDAL und JYLLING 1966, CORNWELL und WRIGHT 1970, PASCUCCI und GOVONI 1974, CALLINAN et al. 1979, VINDEVOGEL und PASTORET 1981, POLLARD und MARAIS 1983). Das Krankheitsbild hat Ähnlichkeiten mit einer Infektion mit *Chlamydia psittaci* (Ornithose). Es betrifft vornehmlich Jungtiere zwischen der 4. und 16. Woche und wird durch Futter, Wasser, Füttern der Alttiere etc. übertragen. Nach überstandener Erstinfektion werden die Tiere zu symptomlosen Trägern. In der Sektion zeigen die Tiere diphteroide, grünliche, festsitzende Beläge auf den Schleimhäuten des oberen Respirationstraktes und des Gastrointestinaltraktes, eine Aerosacculitis und feine Nekroseherde in der Leber, gelegentlich auch in Milz, Pankreas und Nieren. KALETA (1984) konnte anhand serologischer Untersuchungen von Störchen mit neuralen Symptomen ein Herpesvirus identifizieren, das sich durch ein enges Wirtsspektrum (nur Störche, *Ciconia* spp.) auszeichnet. Pathologisch - anatomisch konnten Nekroseherde in der Leber und Beläge im Oesophagus gefunden werden. Es wird auch vermutet, dass die Infektion mit Herpesviren weit verbreitet ist, aber vermutlich allein nicht krankmachend ist.

2.2.3.3 Paramyxoviren (PMV)

Paramyxoviren sind einzelsträngige RNS – Viren mit einem linearen, nicht segmentierten Genom. Sie verursachen vorwiegend respiratorische Erkrankungen, wobei einzelne Paramyxoviren Verursacher schwerer Infektionen sind. Paramyxoviren vermehren sich in der Zellkultur mit cpE unter EK- oder Syncytienbildung. Die Einteilung erfolgt in die drei Genera Morbilliviren (z.B. Staupe), Pneumoviren und Paramyxoviren (PMV). Erkrankungen der Vögel sind aus dem Genus Paramyxovirus Newcastle Disease, PMV –1 vom Taubentyp, Parainfluenza 2 und 3, sowie aus dem Genus Pneumovirus Rhinotracheitis der Pute und Swollen Head Syndrom des Huhnes (SIEGMANN 1993, GYLSTORFF und GRIMM 1998, KAADEN 2003). Die Newcastle Disease ist eine hochkontagiöse Erkrankung v. a. der Hühner, ist anzeigepflichtig und wird auch atypische Geflügelpest genannt. Antikörper können bei vielen Arten nachgewiesen werden (SIEGMANN 1993, HEIDENREICH 1996, GYLSTORFF und GRIMM 1998, DORRESTEIN und KUMMERFELD 2001, BAUMGARTNER und ISENBÜGEL 2001, KORBEL und KÖSTERS 2001, RÜBEL und ISENBÜGEL 2001, KUMMERFELD 2001), wobei LÜTHGEN (1988) davon ausgeht, dass die Erkrankungen nur in Folge von Seuchenzügen beim Wirtschaftsgeflügel auch beim Ziervogel auftritt. Die Erkrankung tritt zyklisch auf und entwickelt sich zur generalisierten Virämie. Nach jeweiliger Verlaufsform ist eine Manifestation im Darm, den Lungen oder dem ZNS zu beobachten. Einzelnachweise von Newcastle – Disease wurden auch bei Stelzvögeln nachgewiesen. Pathologisch – anatomisch ist bei perakuten Verläufen kein makroskopischer Befund zu erheben. Bei akuten Verläufen sind petechiale Blutungen im Anfangsteil des Respirations- und Gastrointestinaltraktes, Hämorrhagien im Duodenum, in den Caeca und im Enddarm und Nekrosen in Milz, Leber und Herz zu finden. Das ZNS weist hyperämische und proliferative Veränderungen auf (KUMMERFELD 2001, KAADEN 2002, KALETA 2003). Bei der v. a. bei großen Psittaziden (Aras, Amazonen, Graupapageien etc.) vorkommenden Neuropathischen Drüsenmagendilatation der Papageien geht man davon aus, dass ein Virus an der Erkrankung mit beteiligt ist (RÜBEL und ISENBÜGEL 2001, SCHULZ 2002, KALETA 2003). Die Erkrankung befällt meist das vegetative Nervensystem mit lymphozytären Entzündungen der Ganglien. PMV – 2 und – 3

Infektionen verursachen bei Papageien und Sperlingsvögeln respiratorische Symptome und zentralnervöse Störungen. Bei Tauben ruft eine Paramyxovirose eine hochkontagiöse und systemische Erkrankung mit einer primären Schädigung des zentralen und peripheren Nervensystems und der Nieren hervor. Eine klinische Einteilung erfolgt in eine Polyurie-, Lähmungs-, ZNS- (Opisthotonus, Torticollis) und eine asymptomatische Form. Das Virus ist ein aPMV – 1 vom Taubentyp. Die Sektion ist wenig ergiebig; es lassen sich eine Splenomegalie und Nephropathie feststellen und es sollten histologische und virologische Untersuchungen eingeleitet werden (GEISLER 1988, KUMMERFELD 2001, KALETA 2003). SCHMELLEKAMP et al. (2002) konnten neben einer Milzhyperplasie umfangreiche nekrotischen Veränderungen des Pankreas in der pathologischen Untersuchung finden. Histologisch waren v. a. eine nicht – eitrige Polyserositis, Pankreasnekrosen, lymphoide Infiltrate im Pankreas und Nebennierennekrosen zu erkennen.

2.2.3.4 Pockenviren

Pocken haben eine große lineare, doppelsträngige DNA, die von zahlreichen Strukturproteinen, Enzymen und einer lipidhaltigen Doppelmembran umgeben ist. Wenn sie zellgebunden und durch Proteine vorliegen, sind Pocken sehr widerstandsfähig. Zur aktiven Immunisierung werden hauptsächlich Lebendvaccine verwendet. Die klassische Manifestation kennzeichnet sich durch Hautexantheme. Abweichend davon treten bei Vögeln zusätzlich reine Schleimhaut- und Lungenformen auf oder sie entwickeln tumorartige Hautwucherungen. Subklinische und latente Infektionen können genauso auftreten (KAADEN 2002, GREENWOOD 2003). Das Wirtsspektrum der Avipoxviridae ist reichlich, so konnten bei über 70 Spezies aus über 20 Familien Viren nachgewiesen werden. Als Eintrittspforten dienen leicht verletzte Hautepithelien, Schleimhäute und Konjunktiven. Pathologisch – anatomisch lassen sich papulöse Effloreszenzen, diphteroide Beläge oder Lungenveränderungen finden (PHALEN 1997, BOLTE 1999, GREENWOOD 2003). LANDOSWKA – PLAZEWSKA und PLAZEWSKA (1968) konnten bei fünf Humboldtpinguinen aus dem Warschauer Zoo Vogelpocken nachweisen. Die Übertragung erfolgte wahrscheinlich über einen Truthahn. KUNTZE et al. (1968) hatten auch bei zwei importierten Breitschwingenbussarden (*Buteo platypterus*)

Pocken diagnostiziert. BARONETZKY – MERCIER und SEIDEL (1995) und HEIDENREICH (1996) sehen auch bei anderen Greifvögeln in einer Pockenvireninfektion eine Erkrankung, die sowohl durch stechend – saugende Insekten als auch durch direkten Kontakt mit infizierten (Beute-) Tieren erfolgt. DORRESTEIN und KUMMERFELD (2001) fanden bei Passeriformes (Sperlingsvögeln) eine Ansteckung und Manifestation mit Pocken nur bei Kanarien-, Finkenvögeln und eigentlichen Sperlingen. Die Erkrankung wird bei Züchtern Schnappkrankheit oder Diphtherie genannt. KARPINSKI und CLUBB (1986) und PERELMANN et al. (1988) konnten erneute Pockenausbrüche nach Importen, Quarantäne und in Herdenhaltung, wie z. B. bei Straußen, feststellen.

2.2.4 Parasiten

2.2.4.1 Amidostomum spp.

Es handelt sich dabei um Nematoden, die im Muskelmagen (zwischen Keratinoidschicht und Schleimhaut) v. a. bei Wasservögeln parasitieren. Pathologisch lassen sich eine aufgelockerte Keratinoidschicht, tiefgreifende Ulzera und Schleimhautentzündungen bis hin zur Proliferation finden. Küken sind besonders betroffen und zeigen klinisch schon bei mäßigem Befall Anämie und verzögertes Wachstum (ECKERT 2000). Als weiteren Vertreter der Nematoden beschreibt FROLKE und ZEVEDIL (1981) den Befall mit *Cyathostoma* spp. beim Emu (*Dromarius novaehollandiae*) und bei Saruskranichen (*Grus antigone*). STOSKOPF (2003) konnte Vertreter der *Amidostomum* spp. bei den Ordnungen Gaviiformes, Podicipediformes und Procellariiformes finden.

2.2.4.2 Capillaria spp.

Die Capillariose zählt beim Nutzgeflügel zu den bedeutenden Parasitosen, mit teilweise hohen Verlusten. Es handelt sich dabei um haarförmige, durchsichtige Nematoden mit einer Länge von 7 – 40 mm und einem trichuroiden Oesophagus. Die Einteilung erfolgt oft aufgrund ihrer Organlokalisation. So besiedeln *Capillaria contorta* u.a. den Oesophagus und Kropf, *Capillaria bursata*, *obsignata* u.a. den Dünndarm und *Capillaria anatis* die Blinddärme (Caeca) (ECKERT 2000). Ein

hochgradiger Befall führt zu einer follikulären, diphteroiden Enteritis mit Epitheldefekten und Erweiterung des Darmlumens. Klinisch zeigen sich Abmagerung bis zur Kachexie, Anämie, schleimiger, dünnbreiiger Kot und Apathie. GUTZWILLER (1984) untersuchte Wildvögel (v.a. Stockenten, Tauben und Sperlingsvögel) im Zoologischen Garten Basel parasitologisch und konnte bei den Stockenten *Capillaria* in besonderem Maße feststellen. Bei Watvögeln spielen die Infektionen mit *Capillaria* spp. eine wichtige Rolle (BALL 2003). Nach CARPENTER (2003) verursachen *Capillaria* spp. bei Kranichen pathologische Veränderungen, die zum Tode führen können.

2.2.4.3 Coccidien

Die Bezeichnung Coccidiose bezieht sich in der Praxis fast immer nur auf die Eimeriose. Sie bildet eine der häufigsten Erkrankungen in Geflügelbetrieben (ROMMEL 2000). Auf Grund der Artenvielfalt verursachen die Eimerien verschiedene Veränderungen im Gastrointestinaltrakt. So können pathologisch – anatomisch Hyperämien der Darmabschnitte, Verdickungen der Schleimhaut und Muskulatur, weiße Querstreifen der Darmschleimhaut, catarrhalische und hämorrhagische Entreitiden gefunden werden. *E. brunetti* verursacht eine fibrinöse Enteritis mit Koagulationsnekrosen (GEISSLER 1988, ROMMEL 2000). Bei Tieren der Ordnung Anatiformes verursachen *Eimeria* spp. Veränderungen im renalen System, die das Bild der Nierencoccidiose prägen (KEARNS 2003). GYLSTORFF und GRIMM (1998) beschreiben schwere Erkrankungen bei Galliformes und Anatiformes durch *Eimeria* spp, während bei Passeriformes, Psittaciformes und Piciformes bevorzugte Wirte der *Isospora* spp. sind. KUMMERFELD (2003) sieht bei infizierten Adulttieren, Wildvögeln, aber auch im verunreinigten Futter, Erdreich etc. ein Reservoir. In der Untersuchung von GUTZWILLER (1984) konnten bei ca. 20 % der 450 parasitologischen Proben (v. a. Sperlingsvögel) Coccidien gefunden werden. Ein Befall mit Coccidien ist auch bei Greifvögeln häufig. (SCHALLER 1995). Bei Tauben werden die Coccidien neben den Trichomonaden als eine der wichtigsten parasitären Erkrankungen angesehen (SCHULTZ 2003).

2.2.4.4 Syngamus trachea

Die Luftröhrenwürmer sind kräftige bis zu 3 cm lange Nematoden, die in den Luftwegen des Hausgeflügels, der Zoo- und Wildvögel parasitieren. Mit ihren Mundkapseln heften sie sich an die Schleimhaut der Trachea und schädigen somit das Epithel und die Lamina propria und rufen Entzündungen, Schleimhautschwellungen und vermehrte Schleimabsonderung hervor. Bei Befall der Bronchien perforieren sie auch deren Wand und verursachen dadurch ein interstitielles Emphysem. In der Stallhaltung spielt die Syngamose eine untergeordnete Rolle, während freilebende Tiere gefährdeter sind (ECKERT 2000). Bei Hühnervögeln sind Truthühner und Fasane häufiger betroffen, aber sonst sind Luftröhrenwürmer wenig wirtsspezifisch (SCHALLER 1995). Nach SMITH (2003) spielen sie auch bei respiratorischen Erkrankungen der Flachbrustvögel eine Rolle.

2.2.5 Sonstige Erkrankungen

2.2.5.1 Fremdkörper

Als Fremdkörper werden alle Gegenstände, wie z. B. Draht, Glas, Schnüre, Ketten, Angelhaken, Ringe etc. bezeichnet, die nicht zur natürlichen Nahrung der Tiere gehören. Neben Obturationen verursachen Fremdkörper Perforationen des Gastrointestinaltraktes und angrenzender Strukturen, Peritonitis, schnittartige Verletzungen sowie eine girlandenförmige Aufreihung der Darmschlingen mit Schleimhautverletzungen, Stauungs- und Entzündungsprozessen und Invaginationen (WEISS 1999). GYLSTORFF und GRIMM (1998) stellen fest, dass Fremdkörper besonders häufig bei Zoovögeln, wie Papageien, Straußen und Kranichen, Pelikanen, Tauben und Pfauen zu finden sind. Magenwandperforation konnten beim Strauß, Nandu, Pinguin und der Taube beobachtet werden. Die unter Umständen massive Aufnahme von unverdaulichen Materialien und Fremdkörpern mit oft tödlichem Ausgang wird bei Straußen und Nandus beschrieben (SCHALLER 1995). BRANDSTÄTTER und OSMANN (2002) konnten bei einem weiblichen Humboldtpinguin einen überraschenden Mageninhalt feststellen. Der Vogel hatte eine ausgewachsene männliche Erdkröte (*Bufo bufo*) gefressen. Todesursache war in diesem Fall die Intoxikation mit Krötengiften.

2.2.5.2 Gicht

Die Bildung von Harnsäure in der Leber wird durch Eiweißstoffe und niedrige Stickstoffverbindungen gefördert. Die Ausscheidung erfolgt über die Nierentubuli. Bei Gicht steigen der Harnsäurewerte im Blut. Bei Überschreitung der Löslichkeitsgrenze erfolgt die Ablagerung auf serösen Häuten, Gelenken und im Nierengewebe. Als Ursache einer Urikämie kommen eine erhöhte Harnsäurebildung, reduzierte oder fehlende Wasseraufnahme oder Nierendysfunktionen durch Avitaminosen, Mykotoxine, Infektionen, Medikamente etc. in Frage. Während Columbiformes, Anatiformes, Psittaciformes und Greifvögel besonders häufig betroffen, erkranken Passeriformes (Sperlingsvögel) weniger häufig. Pathologisch lassen sich kristallartige, weiße Auflagerungen und Einlagerungen in den Nieren und viszerale Häuten finden. Die Harnleiter sind mit dicker weißer Paste gefüllt. Als Differentialdiagnosen kommen bei Gelenksveränderungen Abszesse, Arthritiden und Tuberkulose in Betracht (GYLSTORFF und GRIMM 1998, KRAUTWALD – JUNGHANNS 2001). DABROWSKI et al. (1979) hat bei Vögeln aus dem zoologischen Garten Łódź das Erkrankungsbild der Gicht beschrieben. Er schreibt ihr eine besondere Bedeutung sowohl bei Hausgeflügel als auch bei Zoogeplügel zu, da sie mit Faktoren wie Fütterungsfehlern (Vitamin- und Mineralstoffmangel), zu geringen Bewegungsmöglichkeiten und zu niedrigen Raumtemperaturen zusammenhängt. DABROWSKI et al. (1979) untersuchte in einem Zeitraum von 19 Jahren 806 Vögel aus dem Zoo von Łódź pathologisch – anatomisch und stellte bei 50 Tieren als Hauptbefund die Gicht fest, die sich in erster Linie in den Nieren manifestierte. Bei Gruiformes (Kranichen) werden, unabhängig vom Alter, häufige Ablagerungen von Harnsäure in allen Geweben und Organen berichtet (WISSER 1987).

2.2.5.3 Intoxikationen

Eine besondere Gefährdung stellen Intoxikationen dar (KUNTZE 1995, HEIDENREICH 1996). So können Vergiftungen zufällig oder als unerwünschte Nebenwirkung, z. B. bei Medikamenten, auftreten. Eine schwierige Beurteilung stellt die Empfindlichkeit einer Vogelspezies gegenüber den Umweltstoffen dar. Am Tier kann meist nur der Verdacht aufgrund eines guten Vorberichtes gestellt werden, da

meist Beobachtungen über Aufnahme des Giftes fehlen. Zu den häufigsten Stoffen, die Vergiftungen hervorrufen, sind Schwermetalle (Blei, Zink als Käfigbegrenzung etc.), Pflanzen (Oleander, Schneeglöckchen, Misteln etc.), Pestizide und Insektizide (z. B. polychlorierte Biphenyle in Futterfischen) oder Medikamente (z.B. Gentamycin beim Kakadu). GYLSTORFF und GRIMM (1998) stellen bei Käfig- und Volierenvögeln Zimmerpflanzen, chlorierte Phenolderivate (z.B. Haushaltsseifen), Kunststoffe, Kohlenmonoxide, Rodentizide (z. B. Coumatetralil), Schwermetalle (z. B. Lametta, mit Blei beschwerte Vorhangschnüre) und Organophosphate (z. B. Flohhalsbänder) als Vergiftungsursache in den Vordergrund. Bei Intoxikationen mit Mykotoxinen ist nicht nur an über das Futter, Erdreich etc. aufgenommene Toxine zu denken, sondern auch an eine Systemmykose. Durch die freigesetzten Toxine wird der Organismus geschädigt. Klinisch lassen sich eher unspezifische Symptome wie Apathie, Erbrechen und ZNS – Probleme erkennen. Auch pathologisch – anatomische Befunde, wie Lungenödem, Enteritis catarrhalis, Nephropathien und Hepatomegalie, sind unspezifisch (GYLSTORFF und GRIMM 1998, DORRESTEIN et al. 2001). AGUIRRE – ALVAREZ (1989) und SNYDER (1991) berichten über schwere, durch Blei bedingte Verluste bei Entenvögeln, Kranichen und Flamingos. Als Ursachen werden Bleischrot und aerogene Kontaminationen durch Autoabgase genannt.

2.2.5.4 Trauma und äußere Verletzungen

Traumata und Verletzungen werden durch äußere Gewalteinwirkungen verursacht. So können Flüge gegen Gegenstände (wie Bäume, Fahrzeuge, Stromleitungen) nicht nur zentralnervöse Symptome und Ausfallserscheinungen hervorrufen, sondern auch äußere und intraabdominale Blutungen, Verletzungen des Bewegungsapparates (Luxationen, Frakturen) und Organschäden (z.B. Leberrupturen). Besonders häufig werden dann Hämorrhagien im Bereich des Schädels (Augen, Ohren, Nase und Gehirn) gefunden (KORBEL, 2003). Neben Traumata, die vom Vogel selbst verursacht wurden, können auch durch innerartliche Verhaltensweisen und Aggressionen Traumata dem Tier zugeführt werden. SCHALLER (1995) stellt Traumata bei Lauf-, Stelz- und Kranichvögeln und Flamingos als Haupttodesursache an erste Stelle. Bei Rallen und Kranichen werden

innerartliche Unverträglichkeiten als Verletzungsmöglichkeit verantwortlich gemacht (SCHALLER 1995, CARPENTER 2003).

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1 Zielsetzung

Das Ziel der vorliegenden Dissertationsschrift ist es, die Prävalenz für bestimmte Erreger, Erkrankungen und Todesursachen von 597 Vögeln aus 23 Ordnungen aus dem Münchner Tierpark Hellabrunn festzustellen. Die Auswirkungen und Häufigkeiten bestimmter Krankheitsgeschehnisse auf die Kondition des Einzeltieres, den betroffenen Bestand und ein mögliches Zoonoserisiko sollen evaluiert werden. Durch die pathologischen, labordiagnostischen, histologischen und parasitologischen Untersuchungen soll geklärt werden, inwieweit die einzelnen Ordnungen für bestimmte Krankheiten prädisponiert sind und ob die Erkrankungen und Todesursachen bei den Tieren aus Hellabrunn mit den Häufigkeiten bei Zier- und Wildvögeln und Vögeln aus anderen zoologischen Gärten eine ähnliche statistische Verteilung aufweisen.

3.2 Untersuchungsmaterial

Als Untersuchungsmaterial wurden 597 Tieren aus dem Münchner Tierpark Hellabrunn herangezogen. Die Daten wurden in einem Zeitrahmen von 10 Jahren (von Januar 1994 bis Dezember 2003) am Institut für Geflügelkrankheiten der Ludwigs-Maximilians-Universität erhoben. Die 597 Tiere lassen sich insgesamt in 106 Arten und 23 verschiedene Ordnungen einteilen (Tabelle 1 und 2 ab Seite 161 ff). Die Auswertung enthält auch 124 prophylaktisch euthanasierte Tiere (20,8 %) aus dem Tierpark Hellabrunn, die zur weiteren (Bestands-)Diagnostik untersucht wurden.

3.3 Auswertung

Die Auswertung der Ergebnisse erfolgt nach den einzelnen Vogelordnungen in Anlehnung an WOLTERS (1982) (Tabellen 1 und 2 ab Seite 167 ff).

Bei der allgemeinen Untersuchung wurden neben Tierart, Geschlecht, Alter, Ernährungszustand, Gewicht auch erfasst, ob der Tierkörper bis zur Sektion tiefgefroren und ob das Tier euthanasiert wurde. Beim Alter wurde eine Unterscheidung in juvenil und adult vorgenommen. Eine genaue Altersangabe wurde vom Tierpark nur in einigen wenigen Fällen in den Vorbericht eingebracht. Die Einteilung des Ernährungszustandes erfolgte in die fünf Kategorien adipös, gut, (deutlich) reduziert und kachektisch. Zur Beurteilung wurden neben dem Gewicht das subkutane und Abdominalfettgewebe, das Herzkranzfett und die Ausbildung der Mm. Pectorales herangezogen.

Die Auswertung der pathologisch – anatomischen Diagnosen und Befunde wurde nach Organsystemen und sonstigen Einwirkungen erfasst. Bei den Organen erfolgte die Einteilung in Respirationstrakt, Herz und Kreislauf, Gastrointestinaltrakt, Leber, Milz, Urogenitaltrakt, Abdomen und äußere und innere Häute mit Anhangsgebilden und Bewegungsapparat. Unter sonstigen Befunden wurden Traumata, Blutungen und Hämatome aufgeführt. Krankheitsbilder, wie z. B. Gicht, sind bei den entsprechenden Organen aufgeführt, bei denen sie ihren Ursprung haben.

Labordiagnostische Ergebnisse wurden nach bakteriellen, mykologischen und virologischen Gesichtspunkten ausgewertet. Die nochmalige Unterteilung der Bakterien erfolgte nach ihrer Färbung nach Gram.

Wegen ihrer Wichtigkeit wurde die Tuberkulose als separater Punkt abgehandelt. Dabei wurden die Tierarten, das Alter, der Ernährungszustand, die pathologisch – anatomischen und labordiagnostischen Untersuchungen aufgezeigt und der Bezug zu den serologischen Untersuchungen am lebenden Tier hergestellt.

3.4 Problematik

Die Auswertung bringt auch einige Probleme mit sich. So sind bei etlichen Arten keine Aufzeichnungen bzw. Untersuchungen bezüglich ihres Geschlechtes, Alters und Ernährungszustandes gemacht worden. Ein weiterer Punkt ist die Beurteilung der euthanasierten Tiere, die zu diagnostischen Zwecken zur Sektion kamen. Das Tiefgefrieren der Tierkörper vor der pathologisch – anatomischen Untersuchung lässt eine eindeutige Diagnose, labordiagnostische Untersuchung und histologische

Auswertung nur in beschränktem Maße zu, da es durch die Kältebehandlung zur Zerstörungen der Gewebe und Zellen kommt und die meisten Erreger und Keime abgetötet werden. Ein ähnliches Bild zeigt sich durch autolytische Veränderungen. Die Autolyse wird durch höhere Temperaturen, Sonneneinstrahlungen etc. beschleunigt und es erfolgt eine Überwucherung und Verdrängung der krankmachenden Keime durch Fäulnis- und Zersetzungserreger. Pathologische Veränderungen können je nach Autolysegrad nur schwer beurteilt werden.

Aufgrund der hohen Anzahl von Vogelarten in einem Zoo, wird in Tierparks von einzelnen Ordnungen nur ein geringer Bestand (Paarhaltung etc.) gehalten. Eine Untersuchung erfolgt somit nur an einigen wenigen Tieren, so dass eine statistische Auswertung weder möglich noch sinnvoll ist. Es erklärt auch, warum von einigen Ordnungen, wie z.B. den Trappen, nur wenige Untersuchungsergebnisse vorliegen, während häufig gehaltene Arten, wie Gänse, Schreitvögel etc., häufig zu Untersuchungen Anlass geben.

3.5 Sektion des Untersuchungsmateriales

Die Sektion erfolgte nach den Maßgaben des Instituts für Geflügelkrankheiten in Anlehnung an RUDOLPH (1984).

Die Untersuchung beginnt mit der Überprüfung des Tieres, des Vorberichtes, Aufnahme der Kennzeichen und dem Wiegen. Es folgt die äußere Besichtigung mit Adspektion und Palpation. Im Anschluss wird der Tierkörper gewaschen, um das Risiko der mit dem Federstaub übertragenen Erreger (z. B. *Chlamydia psittaci*) zu verringern. Das Tier liegt in Rückenlage und der Untersucher steht caudal des Tieres. Im Rahmen der routinemäßigen Sektion wird der Tierkörper wie folgt eröffnet: Die Haut wird am caudalen Ende der Carina sterni eröffnet und stumpf sowohl nach kranial als auch nach caudal eröffnet. Die *Mm. obliquus externus* und *internus* werden caudal der Carina sterni durchtrennt, der Thorax nach kranial entlang der Rippen (*Costae*) eröffnet. Die Schnabelhöhle wird durch einen Schnitt im Schnabelwinkel und die Haut des Halses weiter bis zur *Apertura thoraci cranialis* eröffnet. Herz, Leber und Milz werden nach der bakteriologischen Probenentnahme entfernt und in eine Petrischale zur weiteren Untersuchung und Diagnostik gegeben.

Der Magen-Darmtrakt wird am Übergang vom Oesophagus zum Drüsenmagen bis zur Kloake aus dem Körper entfernt und nach seiner Eröffnung untersucht und entsprechende Proben entnommen. Die Schnabelhöhle, der Ösophagus und der Kropf werden eröffnet und auf pathologische Veränderungen untersucht. Die Trachea wird am Laryngx beginnend bis in die Bronchien der Lunge eröffnet, die Lungen werden dann von der Thoraxwand abgelöst und es erfolgt eine weitere Beurteilung. Die Nieren werden auf Größe, Farbe und Veränderungen untersucht und präpariert. Nach der Untersuchung werden die Nieren entfernt um den Plexus lumbosacralis zu beurteilen. Der Schädel wird enthäutet und die Schädeldecke vom Foramen magnum V – förmig im Os supraoccipitale in Richtung der Orbitae eröffnet. Das Gehirn wird dann beurteilt und zu weiteren Untersuchungen entnommen.

3.6 Bakteriologie und Mykologie

3.6.1 Bakteriologie

Die bakteriologische Untersuchung erfolgt bei allen Sektionen routinemäßig als Basisdiagnostik aus Herz und Leber und seit 2003 auch aus der Lunge. Aus den Organen werden direkt am Tierkörper durch sterile Metallösen Proben genommen und auf Nährmedien ausgestrichen. Es erfolgt jeweils ein Ausstrich auf einer *Schafblutplatte* (Nr. SR0031C; FA. Oxoid) und einer *EMB – Platte* (Nr. 1.013.470.500; FA. VWR). Die Nährmedien werden von entsprechenden Firmen bezogen. Die Bebrütung erfolgt über 18 bis 24 h bei 37°C. Die Auswertung erfolgt nach der Morphologie der Koloniebildung, der Färbung nach Gram, der Oxidase – Fähigkeit und evtl. weiterer labordiagnostischer Tests (z. B. API – System).

Zusätzlich wurde von jeder Probe eine Salmonellenanreicherung durchgeführt. Der Nachweis von Salmonellen erfolgt mit Material aus Leber und Darm. Eine Anreicherung geschieht in *gepuffertem Peptonwasser* bei 37°C für 18 bis 24 h. Die Zusammensetzung des Peptonwassers ist unter der Nr. 218332 der FA. Norwald erhältlich.

Die weitere Differenzierung erfolgt in *Rappaport – Vassilliadis – Medium* (Nr. CM00669B; FA. Oxoid) nach einer Bebrütung von 18 bis 24 h bei 41°C.

Die Auswertung von Enterobacteriaceae erfolgt auf *XLD* (*Xylose – Lysin – Desoxycholat*) – *Selektiv - Nährböden* (Nr. 1.052.870.500; FA. VWR). Die Bebrütung erfolgt 18 bis 24 Stunden bei 37°C.

Für den Nachweis säurefester Stäbchen (*Mycobacterium* spp, *Nocardium* spp.) wird bei Verdacht auf Tuberkulose Material aus Leber, Milz, Darm (Duodenum), Knochenmark und evtl. anderer veränderter Organe entnommen und nach Ziehl – Neelson angefärbt. Ist der Nachweis positiv, erfolgt eine Anzucht und Differenzierung der Mycobacterien durch das Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit in Oberschleißheim.

Zur Diagnostik von *Chlamydia psittaci* werden Leber und Milz im Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit mittels Antigen – ELISA untersucht.

3.6.2 Serologie

Im Vorfeld wurden vom Tierpark Hellabrunn von Tieren aus der „Freiflugvoliere“ (Tabelle 3, Seite 173) Blutproben entnommen und am Institut für Geflügelkrankheiten serologisch auf TBC untersucht. Die serologische Untersuchung wurde mit der Frischblut – Schnellagglutination auf Objektträgern durchgeführt. Die Methode beruht auf dem Prinzip der Antigen – Antikörper – Reaktion. Dabei bildeten aviäre Mycobacterien mit humoralen Antikörpern im Blut tuberkulöser Vögel innerhalb von Sekunden flockige Agglutinate. Dazu wurden ein Tropfen Antigen mit einem Tropfen Vollblut auf einem Objektträger vermengt und die Ausfällung als negativ oder positiv (+ bis +++) bewertet. Als Antigene wurden die Serovare 1, 2, 3 und 4 verwendet, die am Institut selbst hergestellt wurden.

Eine serologische Untersuchung der Tiere erfolgte routinemäßig zweimal im Jahr jeweils bei der Unterbringung im Winterquartier und der Freiflugvoliere. Ebenfalls eine serologische Bestimmung wurde bei Neuzugängen durchgeführt. Serologisch positiv getestete Tiere wurden euthanasiert und zur pathologisch – anatomischen Untersuchung ans Institut für Geflügelkrankheiten gebracht.

3.6.3 Mykologie

Die Probenentnahme erfolgt mit sterilen Tupfern, die mit Natriumchlorid – Lösung befeuchtet sind, aus Lunge und Luftsäcken. Der Ausstrich erfolgt auf Platten mit *Sabourand – Agar* (Nr. CM0041B; FA. Oxoid). Die Bebrütung findet über ein bis fünf Tage bei 37°C statt. Es sind zusätzlich 0,5mg/500ml Penicillin und 0,5mg/500ml Streptomycin dem Sabourand – Agar zugesetzt worden.

Insbesondere bei den Ordnungen Passeriformes und Psittaciformes wurden Untersuchungen auf Megabacteriose eingeleitet. Dafür wurden aus der Drüsenmagenschleimhaut am Übergang zum Muskelmagen Abstriche entnommen und mikroskopisch untersucht. Da sie im Nativpräparat gut sichtbar sind, ist eine Färbung meist nicht nötig. In Zweifelsfällen färben sich Megabakterien grampositiv und reagieren in der Periodsäure – Schiff – Reaktion auch positiv.

3.7 Virologie

Für die virologische Untersuchung wurde Organmaterial entsprechend den pathologisch – anatomischen Veränderungen unter Berücksichtigung des Krankheitsbildes entnommen. Die Virusanzucht erfolgte in Abhängigkeit der vermuteten Virusspezies im embryonierten Hühnerei oder entsprechenden Zellkulturen (HEF, HEL). Die Beimpfung des Eies wird zwischen dem zehnten und zwölften Bebrütungstag vorgenommen. Als optimal empfängliche Stellen werden die Chorionallantoismembran (CAM) für Herpes- und Pockenviren, die Allantoishöhle für Adeno-, Reo-, Paramyxo- und Coronaviren und die Amnionhöhle für Orthomyxoviren genannt. Die Bebrütungstemperatur beträgt 37°C. Im positiven Fall erfolgte die Virusdifferenzierung mit Elektronenmikroskopie, Hämagglutination oder Immunfluoreszenz. Der direkte Virusnachweis erfolgt in besonderen Fällen aus der Probe durch Elektronenmikroskopie, ELISA, PCR (Polymerase Ketten Reaktion) oder Immunfluoreszenz.

Die genaue Auswertung und Anzucht wird in Anlehnung an PURCHASE et. al. (1989) durchgeführt.

3.8 Parasitologie

Die parasitologische Untersuchung und Bestimmung erfolgte in Anlehnung an REICHENOW et al. (1969) und MEHLHORN et. al. (1993).

Die Untersuchung auf Ektoparasiten wird mit unbewaffnetem Auge mittels Adspektion des Tierkörpers und der zum Transport benutzten Umhüllung durchgeführt. Zur Feuchtkonservierung findet 70 % Ethanol, dem 2 – 5 % Glycerin beigesetzt wurde, Anwendung. Die Artdiagnose erfolgt mikroskopisch (Mikroskop Parasitologie FA Leica) oder mit Hilfe einer Lupe.

Es folgt die makroskopische Beurteilung der Organsysteme (Gastrointestinaltrakt und Respirationsapparat) auf adulte Endoparasiten durch Eröffnung des Organs und Adspektion der Parasiten unter dem Mikroskop.

Die Trachea wird sowohl makroskopisch durch Eröffnung, als auch Betrachtung unter dem Mikroskop auf Parasiten untersucht (z.B. *Syngamus tracheae*).

Zum Nachweis von Trichomonaden werden von verdächtigen Schleimhautproben Abstriche für Nativpräparate entnommen. Im Vitalpräparat sind diese durch ihre typischen Bewegungen zu erkennen. Es werden Ausstrichpräparate angefertigt, mit Methanol fixiert und nach Giemsa gefärbt. Anreicherungsmedien werden unter der Nummer CM 160 von der FA. Oxoid verwendet. Im Bedarfsfall werden histologische Präparate des Gewebes angefertigt.

Aus dem Darm werden aus jedem Abschnitt (Duodenum, Jejunioileum, Caecum und Rectum) Kotproben entnommen und je nach Konsistenz mit phys. NaCl – Lösung versetzt. Die Nativpräparate wurden mikroskopisch beurteilt und ausgewertet. Im Bedarfsfall wurden weitere Proben mit Hilfe der Flotation und Sedimentation untersucht. Dabei wurden die leichteren parasitären Produkte (Eier) von den schwereren Kotbestandteilen (Futterreste u. a.) getrennt.

3.8 Histologie

Routinemäßig wurden nach Bedarf Gewebeproben nicht größer als 1 cm³ von Herz, Lunge, Leber, Milz, Niere, Nebenniere, Duodenum mit Pankreas, Drüsenmagen, Muskelmagen und Gehirn entnommen. Danach folgte das Einlegen der Organproben

in 3.7 % gepuffertes Formalin (Formaldehydlösung min. 37 %, zur Analyse, stabilisiert mit ca. 10 % Methanol der FA Merck) über mindestens 24 h.

Nach Zuschnitt in bis zu 3 mm dicke Stückchen wurden die Organe in Gewebeeinbettungskassetten verbracht. Danach wurden die Präparate mindestens eine Stunde zum Verdrängen des Formalins in fließendem Leitungswasser gewässert, um sie dann in einem Gewebeeinbettautomat (FA. ThermoShadon) in einer aufsteigenden Alkoholreihe auf die Paraffineinbettung vorzubereiten. In 20 h und 11 min. werden 12 Positionen durchlaufen.

1.	70 % Ethanol (C ₂ H ₅ OH)		
2.	70 % Ethanol (C ₂ H ₅ OH)		
3.	80 % Ethanol (C ₂ H ₅ OH)		
4.	80 % Ethanol (C ₂ H ₅ OH)		
5.	90 % Ethanol (C ₂ H ₅ OH)		
6.	90 % Ethanol (C ₂ H ₅ OH)		
7.	100 % Ethanol (C ₂ H ₅ OH)		
8.	100 % Ethanol (C ₂ H ₅ OH)		
9.	Aceton (CH ₃ COCH ₃)	Zur Analyse	FA. Merck
10.	Xylol (C ₆ H ₄ (CH ₃) ₂)	Zur Analyse	FA. Merck
11.	Flüssiges Paraffin	Histoplast Pellets	Thermo Shandon
12.	Flüssiges Paraffin	Histoplast Pellets	Thermo Shandon

Von den fertigen Paraffinblöcken werden am Rotationsmikrotom (2055 Autocut, Leica) 4 µm dicke Ultradünnschnitte angefertigt und diese auf Objektträger aufgezogen. Die fertigen Schnitte trocknen mindestens eine Stunde im Trockenschrank bei 27°C. Die Färbung geschieht nach der Hämalaun-Eosin Methode auf einer Färbebank (Linistain GLX, Fa. ThermoShandon).

Das Eindecken der gefärbten, noch feuchten Schnitte erfolgt mit histoclearlöslichem Eindeckmittel (Histomount, ThermoShandon).

Die mikroskopische Beurteilung wird an einem Lichtmikroskop (Leitz Laborlux S, Fa. Leica) durchgeführt. Für die Fotografien steht ein weiteres Mikroskop derselben Firma (Leitz Aristoplan), sowie eine Digitalcamera (Leica DC 300 F) zur Verfügung.

4. Ergebnisse

4.1 Ciconiiformes (Schreitvögel)

4.1.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Die folgende Tabelle gibt Auskunft über die Arten der Ciconiiformes, die Geschlechtsverteilung, das ungefähre Alter der Tiere, ob die Tiere euthanasiert und ob sie bis zur Sektion tief gefroren wurden.

Tabelle 1:

Art		Geschlecht			Alter			Tiefgefroren		Euthanasie	
		M	W	?	juvenil	adult	?	ja	nein	ja	nein
1.	Brauner Sichler	9	8	1	15	3		3	15	2	16
2.	Heiliger Ibis	1	1		1		1		2		2
3.	Marabu	1	1			2			2	1	1
4.	Roter Sichler	33	30	4	24	37	6	11	56	30	37
5.	Schwarzhalsibis		1			1			1		1
6.	Schwarzstorch		4			4		2	2		4
7.	Seidenreiher	16	11	1	7	17	4	6	22	15	13
8.	Silberreiher	8	9	1	4	12	2	8	10	3	15
9.	Strohalsibis	4	1			5		1	4	3	2
10.	Waldrapp	20	23	1	6	32	6	9	35	25	19
11.	Weißer Ibis		1				1		1		1
12.	Weißstorch		3			2	1		3		3
Gesamt		92	93	8	57	115	21	40	153	79	114

In der folgenden Tabelle (Tabelle 2) wird der Ernährungszustand der untersuchten Ciconiiformes aufgeführt.

Ernährungszustand		adipös	gut	reduziert	deutlich reduziert	kachektisch	unbestimmt
1.	Brauner Sichler	1	10	2	5		
2.	Heiliger Ibis		2				
3.	Marabu		2				
4.	Roter Sichler	4	42	12	7	1	1
5.	Schwarzhalsibis		1				
6.	Schwarzstorch	1	3				
7.	Seidenreiher	1	6	10	7	4	
8.	Silberreiher	1	10	6	2		
9.	Strohhalsibis		4		1		
10.	Waldrapp	1	23	9	9	1	1
11.	Weißer Ibis			1			
12.	Weißstorch		1		1		1
Gesamt		9	104	40	31	6	3

Die statistische Auswertung der euthanasierten Vögel ergibt folgendes Bild:

Insgesamt wurden 11 Tiere wegen Gliedmaßendeformationen, Sohlenballengeschwüren und Frakturen euthanasiert (1 Roter Sichler, 6 Seiden-, 2 Silberreiher, 1 Strohhalsibis und 3 Waldrapen). 3 Seidenreiher zeigten eine Kachexie. Aufgrund einer positiv getesteten Tuberkulose – Serologie wurden 59 Tiere eingeschläfert (2 Heilige Ibis, 27 Rote Sichler, 6 Seiden-, 1 Silberreiher, 2 Strohhalsibisse und 21 Waldrapen). Ein Marabu wurde wegen einem Trauma euthanasiert. Ein Waldrapp wurde mit Trichomonadenbefall eingeschläfert. Je ein Roter Sichler und ein Waldrapp zeigten eine ZNS – Symptomatik.

4.1.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

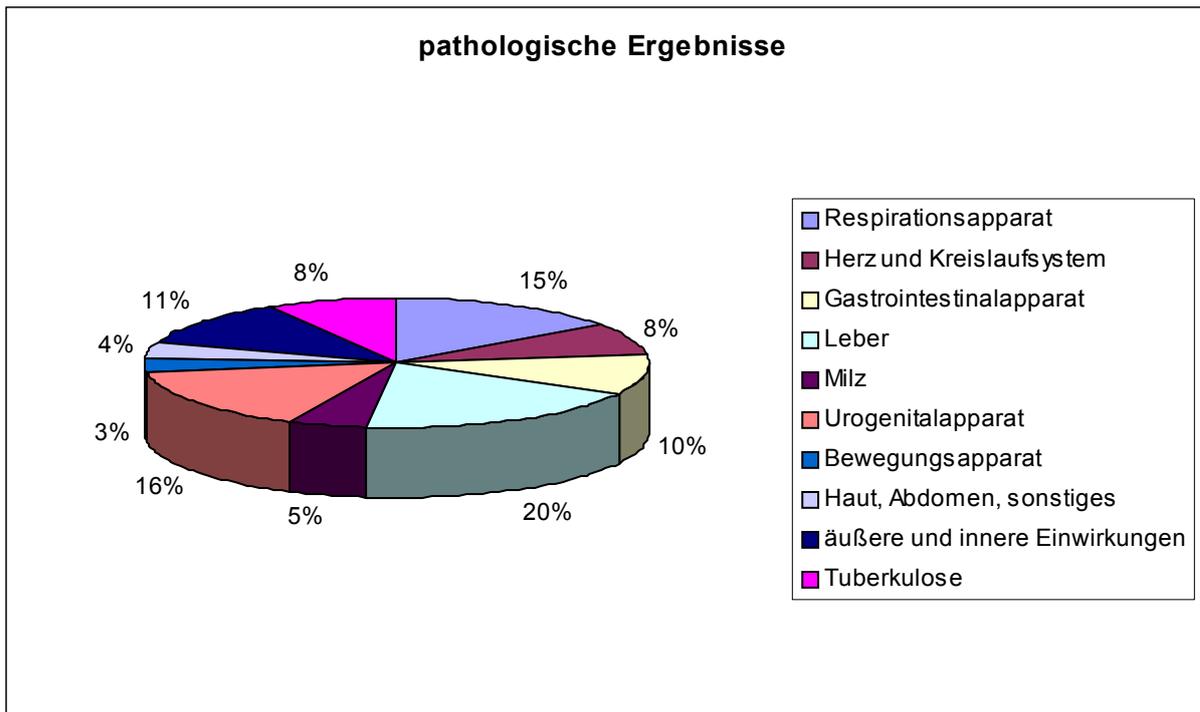
In Tabelle 3 a + b werden die pathologisch – anatomischen Befunde der untersuchten Schreitvögel nach Erkrankungen aufgeführt. Die Nummerierung 1. – 12. entspricht den untersuchten Arten der Tabellen 1 und 2 in chronologischer Reihenfolge.

Tabelle 3 a

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Σ
o.b.B.	1			12				1					14
Autolyse	1			5				1	1	1			9
Aerosacculitis	1			3			3			17			24
Lungenödem				4			1	2	1	2			10
Pneumonie	4			9	1		4	3		25		1	47
Tracheitis				1			1			1			3
Kardiopathie			1	1				1		1			4
Hydropericard				1				1					2
Herz-Kreislaufversagen				1				1					2
Hyperämie	1			5			5	4	1	4			20
Myocarditis							1			1			2
Myodegeneratio cordis	1			3				2				1	7
Pericarditis				1						2		1	4
Rechtsherzdilatation	2												2
Enteritis haemorrhagica				1						1			2
Enteritis catarrhalis	8			6			9	4	1	12			40
Enteropathie	1												1
Fremdkörper										2			2
Gastritis								1		1			2
Kachexie	1						1						2
Kloaken-, Ureterenstau	2						3	1	1				7

Tabelle 3 b

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Σ
Aszites				5									5
Hepatitis				6			10	1	1	17			35
Hepatomegalie				1				2		1			4
Hepatopathie	7			20	1		2	5	1	5	1	2	44
Hepatosse				2									2
Leberruptur	2			2			1	1		2			8
Lebertumor								1					1
Perihepatitis				5				1		1			7
Splenitis/Splenopathie	3			4			6			14		1	28
Nebennierenhyperplasie				1			2			1			4
Nephritis							1			8			9
Nephritis urica	7			3				3	1	4	1		19
Nephropathie	7			15	1	1	6	7	1	8		1	47
Nierentumor										1			1
Salpingitis							1						1
Viszeralgicht				3			1	1			1		6
Fraktur				1			7	1	2	1			13
Osteomyelitis	1												1
Sohlenballengeschwür	1							1		3			5
Peritonitis/Serositis				5			3			8			16
Schilddrüsenhyperplasie					1		1	2					4
Zubildung (n.d.)				2				1					3
Hämatom/Blutung	5	2	1	8		2	6	6		7			37
Trauma/Bissverletzung	4		2	5		3	2	5		3			26
Todesursache ?				2				1					3



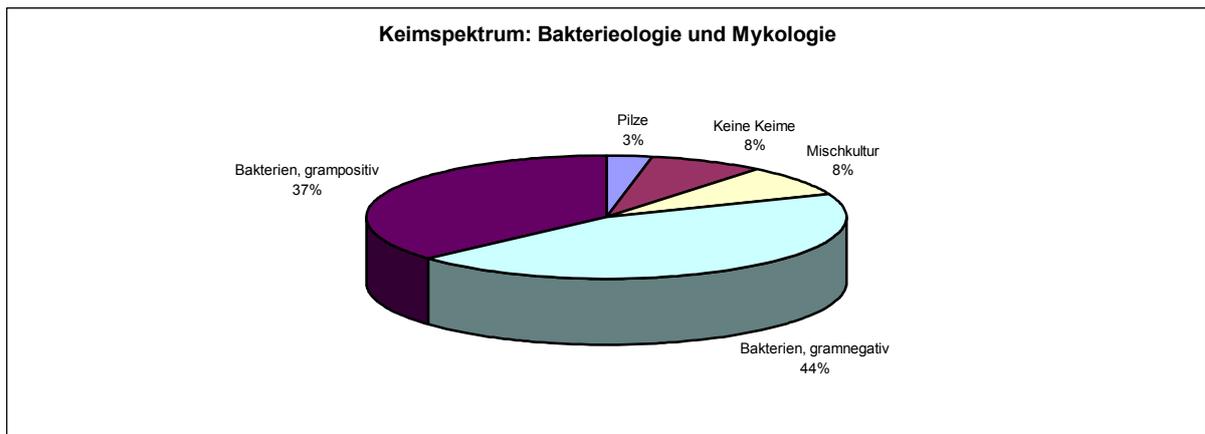
4.1.3 Parasitologische Ergebnisse

Eine parasitologische Untersuchung wurde bei 159 Tieren durchgeführt (n = 100 %). Es wurde im Jahre 2000 bei einem euthanasierten adulten Waldrappen ein hochgradiger Befall mit Federlingen festgestellt (n = 0,6 %), die Untersuchung auf Endoparasiten verlief negativ. Bei den übrigen 158 Tieren (n=99,4 %) konnten keinerlei Parasiten bzw. parasitäre Produkte nachgewiesen werden.

4.1.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

In Tabelle 4 a + b werden die bakteriologisch - mykologischen Befunde der untersuchten Schreitvögel Pilzen, grampositiven und gramnegativen Bakterien aufgeführt. Die Nummerierung 1. – 12. entspricht den untersuchten Arten der Tabellen 1 und 2 in chronologischer Reihenfolge.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Σ
Keine Keime direkt	1		1	12				2	2	5		1	24
Mischkultur	2			8			4	1	1	7		1	24
Aspergillus sp.	1		1									1	3
Candida sp.	1												1
Hefen				1						1			2
Megabakterien	1			2									3
Actinobacillus sp.	1			1									4
Aeromonas	2	1		2		1	2	1					9
Citrobacter sp.				1				2		1		1	5
E. coli	10	1	1	24	1	1	11	11	2	10	1	1	74
Edwardsellia sp.				1			1						2
Enterobacteriaceae sp.	1					1	1	1					4
Hafnia sp.		1		2			1	1					5
Klebsellia sp.									1	1		1	3
Moraxella sp.				1									1
Pasteurella sp.							2						2
Proteus sp.	3	1		5						1		1	11
Pseudomonas sp.		1											1
Salmonella sp.				1		1	2			1			5
Serratia sp.	1	1		1		1	1	1		1			7
Yersinia sp.							1						1
Bacillus sp.	1			2		1	1						5
Corynebacterium sp.						1	1						2
Lactobacillus sp.				1									1
Micrococcaceae sp.	4			5		1	3	2		1			16
Säurefeste Stäbchen				7			10			24			41
Staphylococcus sp.	2			12			5	3		6	1		29
Streptococcus sp.	1			6			4	3	1	1		1	17
Tuberkulose				12			10			25			47



Bei 92 Tieren wurde im Vorfeld keine TBC – Serologie durchgeführt. 99 Schreitvögel wurden getestet, davon reagierten 68 auf das Citratplasma, 31 Proben zeigten keinerlei Reaktionen. Am häufigsten wurden die Roten Sichler (34 Tiere, die Reiher (18 Tiere) und die Waldrapen (29 Tiere) getestet.

Am häufigsten reagierten die Tiere mit den Serovaren S2 und S3. Einige wenige zeigten Reaktionen mit den Serovaren S1, S4, Ultra 28A und Ultra 28B.

Die Sektion ergab allerdings, dass nur 50 % (n = 34) der positiv – getesteten Schreitvögel eine manifestierte Tuberkulose inklusive säurefester Stäbchen aufwies. Bei den anderen 13 Tieren, die pathologisch TBC aufwiesen, gab die Serologie keine Hinweise auf eine Infektion bzw. wurde keine durchgeführt.

Pathologisch war eine granulomatöse Entzündung des Organs zu sehen. Die Manifestation bei den 47 infizierten Tieren ergab folgendes Bild, wobei bei den meisten Vögeln mehrere Organsysteme verändert waren: Leber (80,9 %), Lunge (65,9 %), Milz (53,2 %), Luftsäcke (46,8 %), seröse Häute (31,9 %), Darm (31,92%), Niere (19,2 %), Myokard (4,3 %), Larynx (4,3 %) und Trachea (2,1 %).

4.1.5 Virologische Ergebnisse

Bei 183 untersuchten Schreitvögeln (Ciconiiformes) wurde keine virologische Untersuchung durchgeführt. Bei acht untersuchten Tieren konnten keine Viren nachgewiesen werden. Bei zwei Braunen Sichlern konnten Viren nachgewiesen werden. In einem Fall handelte es sich um ein Adenovirus, im zweiten Fall wurde keine Differenzierung durchgeführt.

4.2 Passeriformes (Sperlingsvögel)

4.2.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Folgende Tabelle gibt Auskunft über die untersuchten Arten, das Geschlecht, Alter und ob die Tiere euthanasiert bzw. bis zur Untersuchung tiefgefroren wurden.

Art		Geschlecht			Alter			Tiefgefroren		Euthanasie	
		m	w	?	juvenil	adult	?	ja	nein	ja	Nein
1.	Amethystglanzstar	2				2			2		2
2.	Amsel	2				2			2		2
3.	Binsenastrill		1				1		1		1
4.	Chin. Nachtigall	5	1			2	4	2	4		6
5.	Dotterweber	1				1		1			1
6.	Elfenblauvogel	1	1		1	1		1	1		1
7.	Feuerweber	9	2			10	1	2	9		11
8.	Flammenweber	5				4	1	4	1		5
9.	Graustrill			1			1		1		1
10.	Japanbrillenvogel	13	8	1		2	20	2	20	1	21
11.	Japan. Mówchen		1	1		2			2		2
12.	Orangebäckchen	4				3	1	1	3		4
13.	Oryxweber	3	3			6		2	4		6
14.	Rotfußhonigsauger	1				1			1		1
15.	Rotstirntimalie	1	1			2		2			2
16.	Schmetterlingsfink	2	1			2	1	1	2		3
17.	Schwarznackenpirol		1			1			1		1
18.	Silberohrsonnenvogel		1				1		1		1
19.	Silberschnäbelchen			1			1		1		1
20.	Smaragdbreittrachen		1			1			1		1
21.	Textorweber	6	9	1		11	5	7	9		16
22.	Webervogel	2		4	2	1	3	5	1		6
23.	Zebrafinken	4	1			1	4	1	4		5
Gesamt		61	32	9	3	55	44	31	71	1	101

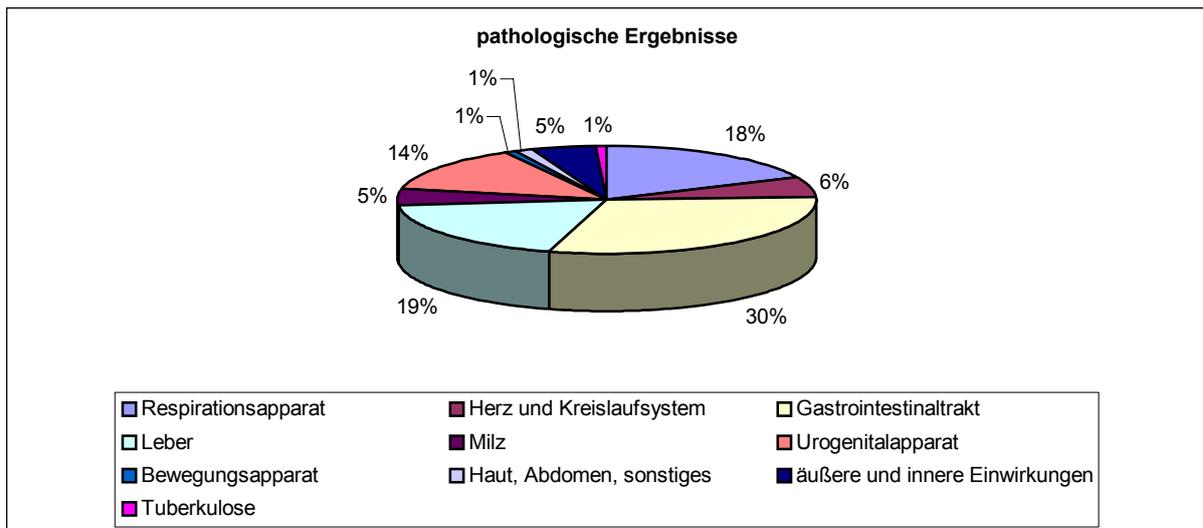
In der nächsten Tabelle werden die Ernährungszustände der einzelnen untersuchten Sperlingsvögel (Passeriformes) aufgeführt.

Ernährungszustand		Adipös	Gut	Reduziert	Deutl. reduziert	Kachektisch	?
1.	Amethystglanzstar		1			1	
2.	Amsel		1	1		1	
3.	Binsenastrill			1			
4.	Chin. Nachtigall		4	2			
5.	Dotterweber				1		
6.	Elfenblauvogel		1				1
7.	Feuerweber	1	2	2	6		
8.	Flammenweber		3	1	1		
9.	Grauastrill				1		
10.	Japanbrillenvogel			8	12	2	
11.	Japan. Mönchen				2		
12.	Orangebäckchen			3	1		
13.	Oryxweber		3		1	2	
14.	Rotfußhonigsauger			1			
15.	Rotstirntimalie			1	1		
16.	Schmetterlingsfink			2	1		
17.	Schwarzackenzirol			1			
18.	Silberohrsonnenvogel			1			
19.	Silberschnäbelchen			1			
20.	Smaragdbreittrachen			1			
21.	Textorweber		7	5	3		1
22.	Webervogel				1	1	4
23.	Zebrafinken			4	1		
Gesamt		1	22	34	32	7	6

4.2.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

In nachfolgender Tabelle werden die pathologisch - anatomischen Befunde der untersuchten Sperlingsvögel nach Erkrankungen aufgeführt. Die Nummerierung 1. – 23. entspricht den untersuchten Arten der Tabellen 4.2.1 in chronologischer Reihenfolge.

		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	
Autolyse	18				4		1			2	2	1		1			1					3	5		
Aerosacculitis	2												1									1			
Lungenblutung	5	2			1	1						1		3											
Pneumonie	43				1		1	2		18	2	2	3				2	1					7		3
Anämie	1					1																			
Versagen	3				2									1											1
Hyperämie	9						3						1							1	1	2			1
Myo. Cordis	1									1															
Rechtsherzdil.	3																		1	1				1	
Ent. haemorrh.	12		1				1	1		5				5	1	2			1		1				2
Ent. cat.	55			1	3	1	8	2	1	13	2	3	5		1		2					1	8		1
Kloakenstau	15				2		2	2		6															2
Magendilatation	2													3											2
Hepatitis	6								1				3										1		1
Hepatomegalie	3				1			1						1		1							1		
Hepatopathie	41		2		3		5	2	1	11		2	1				2			1			9		2
Lebertumor	2													1					1				1		
Splenitis	1												1												
Splenomegalie	13		1		1		2	1		6							2							2	
NN vergrößert	3													1					1						
Nephritis	4										2		1			1							1		
Nephritis urica	9				3					2				2					1		1			1	
Nephropathie	20	1				1	2	1		3		1	2		1				1				4	3	1
Viszeralgicht	2																								1
Frakturen	2			1																					1
Hyperkeratose	4				2			1						2					1						
Blutung	12		1	1	2	1	2	1				1	2										1		
Trauma	2			1																			1		
?	10									1		2											2	5	



4.2.3 Parasitologische Ergebnisse

In nachfolgender Tabelle werden die parasitologischen Befunde der untersuchten Sperlingsvögel aufgeführt. Die Nummerierung 1. – 23. entspricht den untersuchten Arten der Tabellen 4.2.1 in chronologischer Reihenfolge.

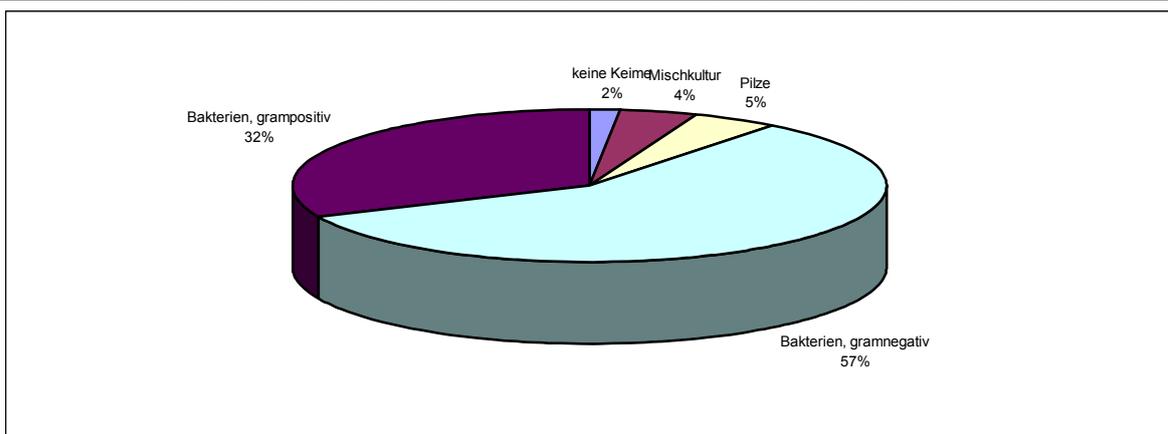
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.
Keine US.	4							1			1											1		1
Negative US	75	2		2	5	1	2	6	4	1	7	2	4	5	1	2	3	1	1	1	1	15	6	4
Capillaria sp.	2		2																					
Cestoda sp.	4		2					1						1										
Coccidien	21		1		1			4	1		13													
Syngamus	1		1																					
Trematoden	1		1																					

4.2.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

In nachfolgender Tabelle werden die bakteriologischen und mykologischen Befunde der untersuchten Sperlingsvögel nach Erkrankungen aufgeführt. Die Nummerierung 1. – 23. entspricht den untersuchten Arten der Tabellen 4.2.1 in chronologischer Reihenfolge.

ERGEBNISSE 63

		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.
Aspergillus sp.	5									5														
Candida sp.	4									3														
Megabakterien	2										1											1		
Keine Keime	4		1														1							
Mischkultur	10			1	1		1	1		1		1				2						2	1	
Actinetobacter	4						1			3												1		
Aeromonas sp.	10				1		4			1		1												
Alcaligenes sp.	1									1								1				1		1
Bordatella sp.	4									4														
Citrobacter sp.	9				2		1			4														
E. coli	59	1	1		4	2	5	1	1	15	2	2	2		1				1			1		
Enterobacter	10							1	1	3							3	1	1	1		9	3	4
Hafnia	1												1							1		2	1	
Klebsellia sp.	18	2			1		2	1		5									1					
Proteus sp.	9	1			1	1				1				1			1					1		4
Pseudomonas	3							1									1					1	1	
Salmonella sp.	2													1								2		
Serratia sp.	8						3			2												1		
Bacillus sp.	12				3		1			6												1	2	
Corynebacterium	3							1						1					1					1
Lactobacillus sp.	1											1										1		
Micrococaceae	23	1			1		3	1		15				1										
Säurefeste Stb.	2																					1		1
Staphylococcus	13				1	1	3	1		1		1		3								2		
Streptococcus	22						3	1		5				4			1					3	4	1



4.3 Anatiformes/Anseriformes (Enten-/Gänsevögel)

4.3.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Die Folgende Tabelle gibt Auskunft über Arten, Geschlecht, Alter und ob die Tiere euthanasiert bzw. bis zur Untersuchung tief gefroren wurden.

Art		Geschlecht			Alter			Tiefgefroren		Euthanasie	
		M	W	?	juvenil	adult	?	ja	nein	ja	nein
1.	Blauflügelente	1	1			2		2			2
2.	Brautente	5	8	1	2	11	1	3	11	1	13
3.	Chilepfeifente		1			1			1		1
4.	Ente	5	2		7	1		2	5		8
5.	Gänsesäger		2			2			2		2
6.	Graugans	2				1	1		2		2
7.	Hawaiigans	1				1			1		1
8.	Kapente		1				1		1		1
9.	Kappensäger	2	2			4			4		4
10.	Kolbenente	3	2		2	3		2	3	2	3
11.	Mandarinente	2	2		1	2	1	2	2	2	2
12.	Moschusente	1	3			4			4		4
13.	Nilgans	2				2		1	1		2
14.	Peposakaente		1			1		1			1
15.	Schellente		1				1		1		1
16.	Schneegans	1				1			1		1
17.	Schwarzkopfruderente	3	4		5	2			7	1	6
18.	Schwarzhalsschwan		2			2			2		2
19.	Streifgans	1				1			1		1
20.	Weißflügelente	5	1		4	2		6	1	2	4
21.	Weißkopfruderente	1	1			2		2			2
22.	Witwenpfeifgans	4	3	2	5	4		3	6		6
23.	Zwergkanadagans	1				1		1		1	
24.	Zwergsäger	2	2		1	3		2	2		4
Gesamt		42	39	4	27	53	5	27	59	9	76

Ernährungszustand		gut	reduziert	deutlich reduziert	kachektisch.	unbestimmt
1.	Blauflügelente		1	1		
2.	Brautente	4	2	7	1	
3.	Chilepfeifente		1			
4.	Ente	6	2			
5.	Gänsesäger		1	1		
6.	Graugans	1		1		
7.	Hawaiigans	1				
8.	Kapente					1
9.	Kappensäger	2	1		1	
10.	Kolbenente	2	1		2	
11.	Mandarinente	3	1			
12.	Moschusente	4				
13.	Nilgans	1		1		
14.	Peposakaente	1				
15.	Schellente				1	
16.	Schneegans					1
17.	Schwarzkopfruderente	3	1			3
18.	Schwarzhalschwan		1	1		
19.	Streifgans		1			
20.	Weißflügelente		1		1	4
21.	Weißkopfruderente	1	1			
22.	Witwenpfeifgans	2	6	1		
23.	Zwergkanadagans			1		
24.	Zwergsäger		1			
Gesamt		30	23	14	9	9

4.3.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

Die Auswertung der pathologisch – anatomischen Ergebnisse erfolgt nach Organsystemen.

Bei vier Tieren (n = 4,7 %) der Enten sind keine makroskopischen Veränderungen festgestellt worden. Es handelt sich dabei um euthanasierte Tiere.

Neun Tierkörper befanden sich zum Zeitpunkt der Sektion in beginnender bis fortschreitender Autolyse, so dass das Krankheitsgeschehen nur eingeschränkt beurteilt werden kann.

Den Respirationsapparat betreffend konnten bei 40 Sektionen (n = 47,1 %) pathologische Veränderungen der entsprechenden Organe festgestellt werden. Die entzündlichen Prozesse der Lunge (Pneumonie; n = 67,5 %) und der Luftsäcke (Aerosacculitis; n = 22,5 %) nehmen den größten Teil ein. Dreimal wurden Lungenödeme und – emphyseme und einmal eine Umfangsvermehrung im Syrinx festgestellt.

Insgesamt 28 (n = 32,9 %) Enten hatten Erkrankungen im Bereich des Herz und Kreislaufsystems. Dabei zeigten zwölf eine Pericarditis, fünf eine Myodegeneratio cordis und vier eine Kardiopathie. Vier Tierkörper waren hyperämisch, einer anämisch, während es bei zweien Hinweise auf ein Herz-, Kreislaufversagen gab.

Bei 41,2 % (n = 35) des Untersuchungsmaterials war der Gastrointestinaltrakt betroffen. Die Entzündungen nahmen den größten Teil ein (18-mal Enteritis catarrhalis, sechsmal Enteritis catarrhalis partim haemorrhagica, einmal Gastritis). Weiter konnten Fremdkörper (n = 1), Stau der Kloake und Ureteren (n = 4), Veränderungen des Oesophagus (n = 3) und Volvulus (n = 2) festgestellt werden.

Bei den meisten Enten sind pathologische Veränderungen der Leber aufgetreten (n = 54,1 %). Als Erkrankungen werden Hepatopathie (n = 25), Hepatitis (n = 7), Perihepatitis (n = 6), Aszites (n = 5), Hepatomegalie (n = 1), Leberruptur (n = 1) und Lebertumor (n = 1).

In zwei Fällen war die Milz entzündet. Bei fünf Tieren konnten Veränderungen im Sinne einer Splenopathie und Splenomegalie erkannt werden.

21-mal (n = 24,7 %) war der Urogenitalapparat betroffen. Die Nephropathie trat bei zwölf Tieren auf. Eine Gicht wurde bei sechs Enten diagnostiziert (Fünfmal Niere, einmal mehrere Organe). Dreimal wurde eine Dottersackretention festgestellt.

4.3.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

Die nächste Tabelle gibt Auskunft über die Bakterien und Pilze, die bei den untersuchten Enten und Gänsen gefunden wurden. Die Nummerierung 1. – 23. entspricht den Arten in Tabelle 4.3.1.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
Aspergillus sp.			1	1									1							2				
Mucor																	1							
Keine Keime	1	1					1	1	1	2	2		1			1	1							
Mischkultur									2	1	1			1				1		1		2	1	1
Actinetobacter			1																1					
Actinobacillus				1	1		1																	
Aeromonas sp.		2			1					1		2								1		1		
Bordatella sp.			1							1														
Citrobacter sp.		2					1															1		
E. coli	1	8	1	4	1	2			1	2	1	3	1		1		3		1	3	2	6		2
Enterobacter		1		1																				1
Haemophilus																			1			1		
Klebsellia sp.			1	3		1			1													2		1
Moraxella sp.					1																			
Pasteurella sp.		1										2												
Proteus sp.				3													3					3		1
Pseudomonas											1						1							
Salmonella sp		1																						
Bacillus sp.		1										1												1
Micrococcaceae		1			1							1					2		1					1
Säurefeste Stäb		2							2														1	1
Staphylococcus	1	1									1						1	1		1	2	3		
Streptococcus		1			1		1	1				1				1	1	1		1		2		1

4.3.5 Virologische Ergebnisse

67 Vögel der Ordnung Anseriformes wurden nicht virologisch untersucht. Bei sieben untersuchten Proben konnten keine Viren gefunden werden. Neun Proben (betroffene Arten Schwarzhalsschwäne, Weißflügelenten und Witwenpfeifgänse) waren PMV – positiv. Bei der Schellente konnten Reoviren nachgewiesen werden. Die Probe einer Moschusente wurde zwar auf ein Virus positiv getestet, aber keine genaue Differenzierung vorgenommen.

4.4 Sphenisciformes (Pinguine)

4.4.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

In der folgenden Tabelle werden die Pinguinarten, die untersucht wurden, aufgeführt, das Geschlechterverhältnis, ob Jung- oder Adulttier, ob die Tiere bis zur Untersuchung tiefgefroren wurden und ob die Tier euthanasiert wurde.

Art		Geschlecht			Alter			Tiefgefroren		Euthanasie	
		M	W	?	juvenil	adult	?	ja	Nein	ja	nein
1.	Eselspinguin	3	7	1		11		3	8		11
2.	Felsenpinguin	2	3			5			5	2	3
3.	Humboldtpinguin	14	19	1	8	23	3	6	28	1	33
4.	Königspinguin	5	3	1	2	7		1	8		9
5.	Pinguin	2				2			2		2
Gesamt		26	32	3	10	48	3	10	51	3	59

Nachfolgende Aufstellung gibt Aufschluss über den Ernährungszustand der untersuchten Pinguine (Sphenisciformes).

Ernährungszustand		adipös	gut	red.	deutl. red.	kach.	unbestimmt
Art							
1.	Eselspinguin	2	8	1			
2.	Felsenpinguin		2	1	2		
3.	Humboldtpinguin		19	9	4	1	1
4.	Königspinguin		5	3		1	
5.	Pinguin		1		1		
Gesamt		2	35	13	6	2	1

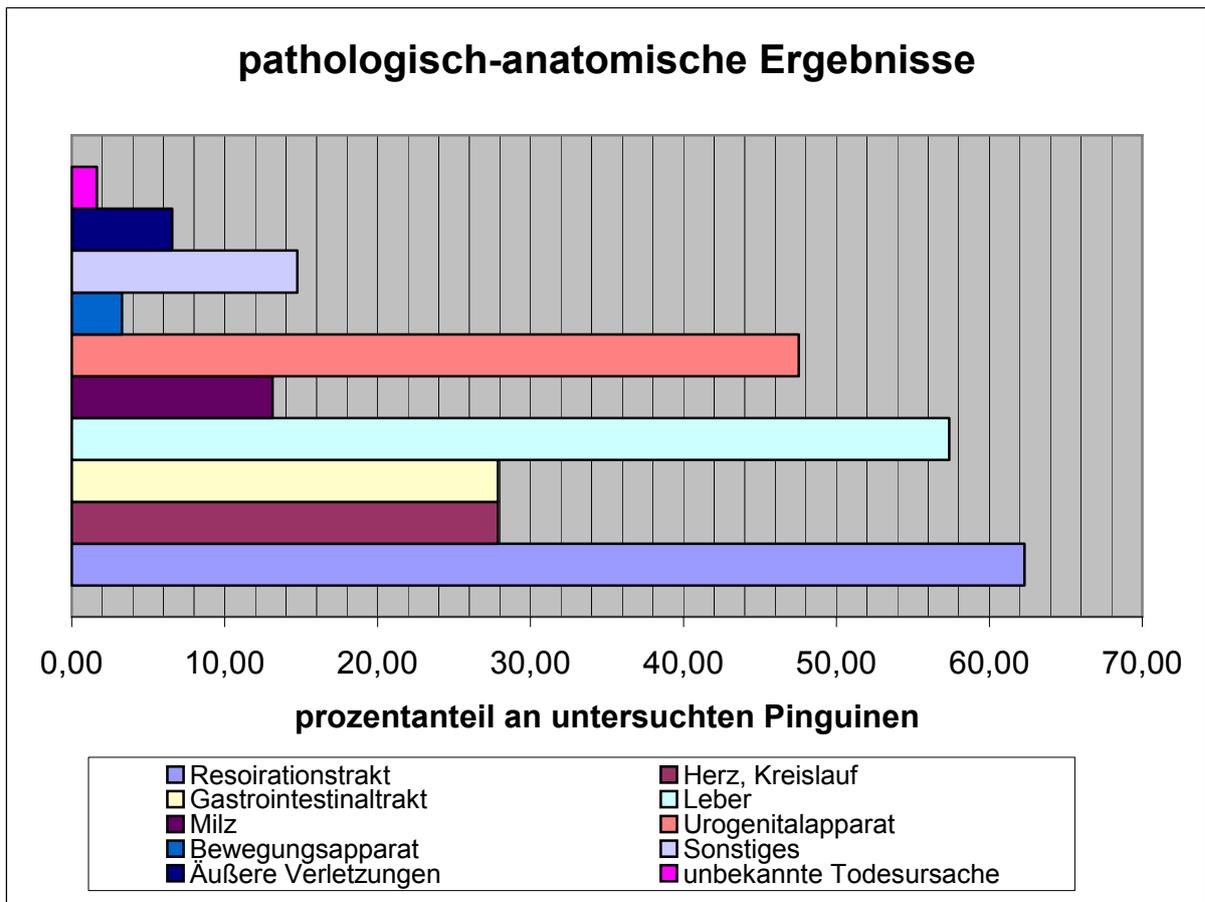
Gründe für die Euthanasie dreier Pinguine waren reduziertes Allgemeinbefinden und der Verdacht auf eine Infektion mit *Aspergillus* sp.

4.4.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

Die Tabelle unter 4.4.2 enthält die Befunde der pathologisch – anatomischen Untersuchung der Pinguine nach Organsystemen aufgeführt.

	Gesamt	Esesp.	Felsenp.	Humboldtp.	Königsp.	Pinguin
Autolyse	1			1		
Respirationsapparat	38	7	3	20	6	2
Aerosacculitis	25	6	2	11	5	1
Lungenblutung	4	1		2		1
Lungenödem	2			2		
Pneumonie	21	5	3	10	3	
Veränderung in Trachea	2			1		1
Tracheitis	1			1		
Herz, Kreislauf	17	1	2	10	4	
Anämie	2			1	1	
Arteriosklerose	4			4		
Atriastau	1			1		
Kardiopathie	2	1	1			
Gefäßinjektion	1			1		
Herz-, Kreislaufversagen	1			1		
Hyperämie	3			2	1	
Myodegeneratio cordis	2			2		
Pericarditis	4		1	1	2	
Rechtsherzdilatation	4			4		
Gastrointestinaltrakt	17	6	1	6	4	
Diphtheroide Beläge Kropf	1			1		
Duodenitis	7	1		6		
Enteritis haemorrhagica	1				1	
Enteritis catarrhalis	7	4	1		2	
Kachexie	1				1	
Pharyngitis	1			1		
Volvulus	1	1				

Leber	35	7	3	16	7	2
Aszites	2	1				1
Hepatitis	3			1	2	
Hepatomegalie	3			2	1	
Hepatopathie	26	6	1	14	3	2
Leberruptur	2				2	
Perihepatitis	1		1			
Milz	8	1		5	2	
Splenomegalie	6	1		3	2	
Suggilation Milzgewebe	2			2		
Urogenitalapparat	29	2	1	21	5	
Fehlen einer Niere	1			1		
Legenot	1			1		
Nephritis	1			1		
Nephritis urica	4			4		
Nephropathie	23	2	1	15	5	
Nicht resorb. Dottersack	1			1		
Salpingitis	5	1		4		
Bewegungsapparat	2		2			
Sohlenballengeschwür	2		2			
Sonstiges	9	2		5	1	1
Mineralstoffwechselstörung						
Peritonitis/Serositis	9	2		5	1	1
Äußere Verletzungen	4	2		1	1	
Hämatom/Blutung	2	1			1	
Trauma/Bissverletzung	3	1		1	1	
Todesursache ?	1			1		



4.4.3 Parasitologische Ergebnisse

Bei neun Pinguinen (5-mal Humboldtpinguin, je zweimal Esel – und Felsenpinguin) wurde keine Untersuchung auf Parasiten durchgeführt. Bei den anderen 52 untersuchten Tieren konnten keine Parasiten oder parasitäre Produkte gefunden werden.

4.4.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

In dieser Tabelle werden die bei der Untersuchung gefundenen Pilze und Bakterien aufgeführt.

	Gesamt	Eselsp.	Felsenp.	Humboldtsp.	Königsp.	Pinguin
Aspergillus sp.	15	3	2	7	2	1
Hefen	3			2		1
Mischkultur	6	1	1	3	1	
Actinetobacter calcoaceticus	3		1	2		
Actinobacillus sp.	3			3		
Aeromonas sp.	16	6	1	4	4	1
Alcaligenes faecalis	1			1		
Bordatella sp.	1			1		
Citrobacter sp.	2	1		1		
E. coli	32	8	3	16	4	1
Enterobacteriaceae sp.	4		1	1	2	
Flavobacterium sp.	1				1	
Klebsellia sp.	4		1	2	1	
Moraxella sp.	5	3		2		
Plesmonias sp.	1			1		
Proteus sp.	18		4	12	2	
Pseudomonas sp.	10	2	1	5	1	1
Serratia sp.	2	1		1		
Bacillus sp.	7	1		5	1	
Micrococcaceae sp.	13	2	1	9	1	
Staphylococcus sp.	5	1		3	1	
Streptococcus sp.	7	3		4		

4.4.5 Virologische Ergebnisse

Bei 50 Pinguinen wurde keine virologische Untersuchung durchgeführt. In neun untersuchten Proben konnten keine Viren nachgewiesen werden. In einer Probe (bei einem Eselspinguin) wurden Adenoviren, bei einem anderen (Königspinguin) wurden nicht näher bestimmte Viren nachgewiesen.

4.4.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Hier sind die Todesursachen der untersuchten Pinguine aufgeführt.

	Gesamt	Eselsp.	Felsenp.	Humboldtp.	Königsp.	Pinguin
Euthanasie	3		2	1		
Aerosacculitis/Pneumonie	4	1		2	1	
Lungenödem/Rechtsherzd.	1			1		
Aerosacculitis	8	1	1	3	2	1
Pneumonie	2			1	1	
Tracheitis	2			2		
Herz-, Kreislaufversagen	1			1		
Pericarditis	1			1		
Hepatopathie	1					1
Leberruptur	2				2	
Duodenitis	1	1				
Enteritis/Hepatitis	1			1		
Enteritis catarrhalis	2	1		1		
Legenot	1			1		
Nephropathie	4			4		
Salpingitis	2	1		1		
Salpingitis/Peritonitis	1			1		
Trauma	2	1			1	
Bakterielle Infektion	13	2	2	8	1	
Mykologische Infektion	6	1		5		
Virale Infektion	2	1			1	
Todesursache unbestimmt	1			1		

4.5 Phasaniformes/Galliformes (Hühnervögel)

4.5.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Die nachfolgende Tabelle gibt Auskunft über die untersuchten Hühnervogelarten, deren Geschlecht und Alter und ob die Tier bis zur Untersuchung tiefgefroren wurden und ob sie euthanasiert wurden.

Art		Geschlecht			Alter			Tiefgefroren		Euthanasie	
		M	W	?	juvenil	adult	?	ja	nein	ja	nein
1.	Ährenträgerpfau		1		1				1	1	
2.	Glattschnabelhokko	1				1			1	1	
3.	Haushuhn	1	10	1	1	11		2	10	1	11
4.	Jagdfasan	2	6		2	6		3	5	2	6
5.	Kongopfau	1			1				1		1
6.	Pfau	8	3		1	9	1	2	9	6	5
7.	Rassehuhn	1	2			2	1		3	1	2
8.	Schopfwachtel	1				1			1		1
9.	Seidenhuhn		3	1	2	1	1	2	2		4
10.	Strausswachtel	1	1		2			1	1		2
11.	Wachtel	1	8			1	8	3	6	1	8
12.	Zwergwachtel	1				1		1			1
Gesamt		18	34	2	10	33	11	13	41	13	41

Ernährungszustand		adipös	gut	red.	deutl. red.	kach.	unbestimmt
Art							
1.	Ährenträgerpfau		1				
2.	Glattschnabelhokko		1				
3.	Haushuhn	1	7	3			1
4.	Jagdfasan	1	2	1	1	3	
5.	Kongopfau		1				
6.	Pfau		7	2	1	1	
7.	Rassehuhn		1			2	
8.	Schopfwachtel		1				
9.	Seidenhuhn			2	2		
10.	Strausswachtel		1		1		
11.	Wachtel		4	2	3		
12.	Zwergwachtel		1				
Gesamt		2	27	10	8	6	1

Gründe für die Euthanasie waren bei einem Jagdfasan, einem Rassehuhn und einer Wachtel ein reduziertes Allgemeinbefinden und Dyspnoe, bei einem Jagdfasan Gleichgewichtsstörungen, bei einem Haushuhn Durchfall sowie bei sieben Pfauen und dem Glattschnabelhokko eine positive TBC – Serologie.

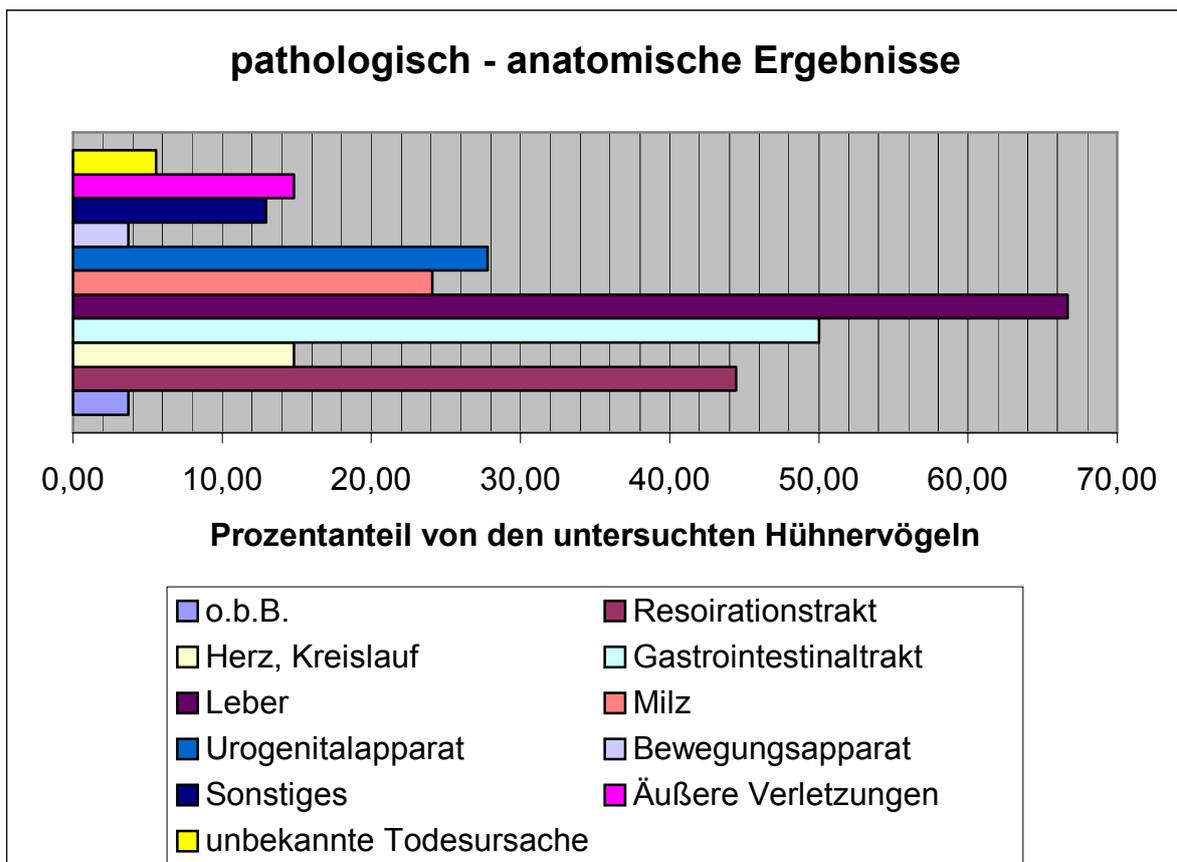
4.5.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

Die nachstehende Tabelle gibt Auskunft über die Ergebnisse der pathologisch – anatomischen Untersuchung.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Σ
Autolyse				1		1							2
Respirationsapparat			6	5		5	2		2		4		24
Aerosacculitis			1	1		1	1				1		5
Lungenödem				1									1
Pneumonie			4	2		2	1		2		4	1	16
Tracheitis			2	2		2							6

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Σ
Herz, Kreislauf			1			4			1	1	1		8
Hydropericard						1							1
Herz-Kreislaufversagen			1										1
Hyperämie			1			3			1	1			6
Pericarditis											1		1
Gastrointestinaltrakt			6	5		5	1		3		7		27
Duodenitis			1										1
Enteritis haemorrhagica			1			1					1		3
Enteritis catarrhalis			3	3		4	1		1		5		17
Fremdkörper				1									1
Kloaken-, Ureterenstau						1			1		3		5
Laryngitis/Pharyngitis				1		1							2
Ösophaguserkrankung			1										1
Typhlitis haemorrhagica									1				1
Leber	1	1	12	6		5	1	1	2	2	5		36
Aszites			1			1	1	1					4
Fettleber			2										2
Hepatitis			1	5		3							9
Hepatomegalie										1	1		2
Hepatopathie	1	1	8	1		1		1	2	1	4		20
Leberruptur			1	1									2
Milz			5	3		2					3		13
Splenitis			1	3		2							6
Splenopathie			5								3		8
Urogenitalapparat	1		1	3		4	1		2	2	1		15
Nephritis urica									1	2	1		4
Nephropathie	1		1	2		2			1				7
Ovarialtumor							1						1
Salpingitis				1					1				2
Nephrose						2							2

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Σ
Viszeralgicht										1			1
Bewegungsapparat			2										2
Sohlenballengeschwür			2										2
Sonstiges			1	2		1			1	1	1		7
Mineralstoffwechselstörung			1							1			1
Peritonitis/Serositis				2		1			1		1		5
Äußere Verletzungen			3	2	1	1						1	8
Hämatom/Blutung			3	2	1	1						1	8
Trauma/Bissverletzung				1	1								2
Todesursache ?			2	1									3
o.b.B.						1							1



4.5.3 Parasitologische Ergebnisse

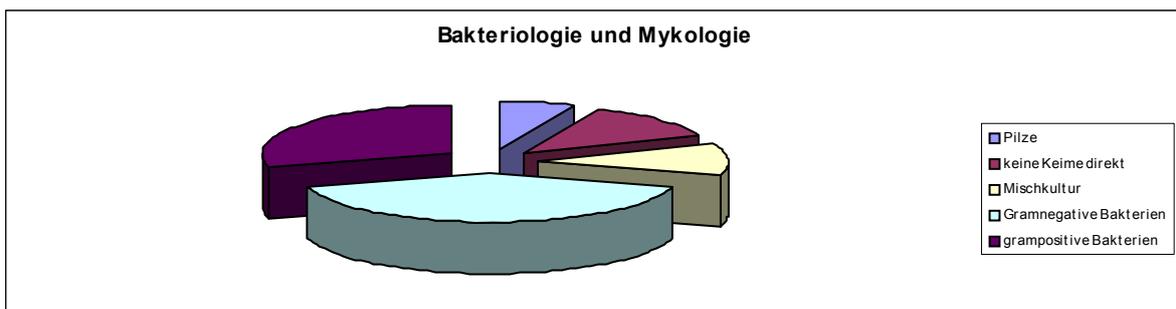
Bei zwei Haushühnern wurde keine parasitologische Untersuchung durchgeführt. In 36 untersuchten Proben konnten keine Parasiten oder parasitäre Produkte gefunden werden.

	Gesamt	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Keine Untersuchung	2			2									
Negatives Ergebnis	36	1	1	7	3		10	2	1	2	2	6	1
Positiv: Ascaridia sp.	2					1				1			
Positiv: Capillaria sp.	3				2					1			
Positiv: Cestoda sp.	1			1									
Positiv: Coccidien	5				1					1		3	
Positiv: Federlinge	1							1					
Positiv: Heterakis	7			3	3			1					
Positiv: Syngamus sp.	2				1		1						

4.5.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Gesamt	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Aspergillus sp.	4			2				1				1	
Candida sp.	1											1	
Megabakterien	1						1						
Keine Keime direkt	11	1	1	1	3		3			1		1	
Mischkultur	10			3	1		3	1				1	1
Actinetobacter calcoaceticus	2			1								1	
Actinobacillus sp.	2			2									
Aeromonas sp.	2			1								1	
E. coli	27			5	3		5	2	1	2	2	7	
Enterobacteriaceae sp.	1									1			
Klebsellia sp.	2					1						1	
Pasteurella sp.	1							1					
Proteus sp.	1						1						

Pseudomonas sp.	1								1			
Salmonella sp.	4		3			1						
Serratia sp.	2										2	
Bacillus sp.	3								1		2	
Corynebacterium sp.	1		1									
Lactobacillus sp.	4		2					1			1	
Micrococcaceae sp.	8		5				1				2	
Säurefeste Stäbchen	7			6		1						
Staphylococcus sp.	8			1			2	1		1	3	
Streptococcus sp.	8		1				2	1	1	1	2	



Bei acht Tieren (n= 14,8 %) wurden am lebenden Tier serologische Untersuchungen auf TBC durchgeführt.

Folgende Serovare wurden nachgewiesen: dreimal S2, zweimal eine Kombination aus S2 und S3, je einmal eine Kombination aus S1 und S3 bzw. S2 und Ultra 28A, sowie einmal Ultra 8A.

Die klinische Manifestation betraf vor allem die Leber (bei sechs Tieren), die Milz (viermal), die Lungen (drei Tiere), den Darm (zwei Vögel), die serösen Häute (zwei Tiere) und bei einem Tier den Larynx.

4.6 Gruiformes (Kraniche)

4.6.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Art		Geschlecht		Alter			Tiefgefroren		Eutha.	
		M	W	juvenil	adult	?	ja	nein	ja	nein
1.	Jungfernkranich	1			1			1		1
2.	Kronenkranich	2	5		6	1	2	5	2	5
3.	Paradieskranich	3	2	3	2		1	4		5
4.	Saruskranich	1	1		2			2		2
5.	Weißnackenkranich	1	1	1	1		1	1		2
Gesamt		8	9	4	12	7	4	13	2	15

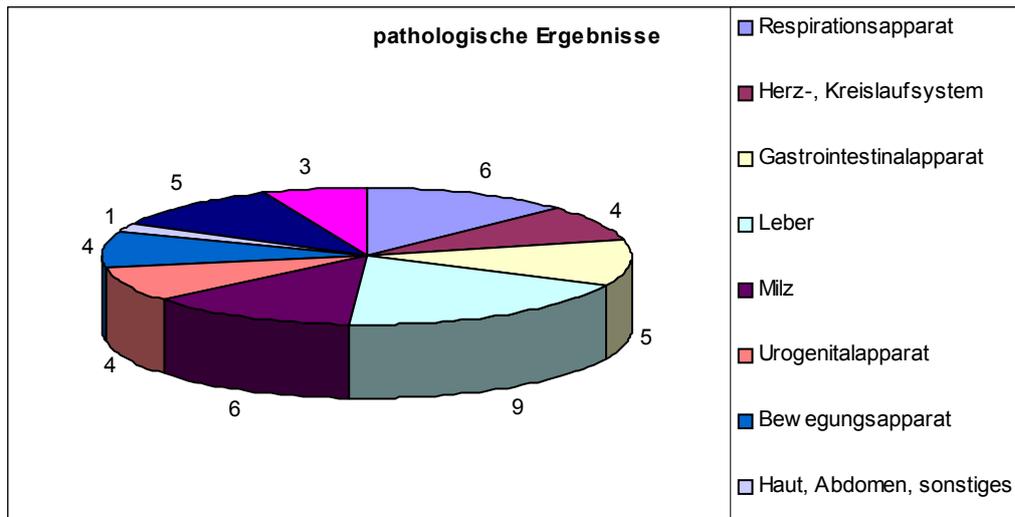
Ernährungszustand		adipös	gut	reduziert	deutl. red.	kachektisch
1.	Jungfernkranich		1			
2.	Kronenkranich		2	2	2	1
3.	Paradieskranich			4		1
4.	Saruskranich		2			
5.	Weißnackenkranich		2			
Gesamt			7	6	2	2

Zwei Kronenkraniche wurden aufgrund des reduzierten Allgemeinbefindens, Kümern und fehlender Gewichtszunahme euthanasiert.

Bei einem Paradieskranich wurde eine serologische Untersuchung auf TBC mit durchgeführt. Das Blut agglutinierte nicht mit einem Serovar.

4.6.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	1.	2.	3.	4.	5.
o. b. B.	1	1				
Respirationsapparat	5			3	1	1
Aerosacculitis	2			1	1	
Pneumonie	4			3		1
Herz-, Kreislaufapparat	2			1	1	
Arteriosklerose	1				1	
Endokardose	1				1	
Herz-,Kreislaufversagen	1			1		
Myodegeneratio cordis	1			1		
Gastrointestinaltrakt	5		2	2		1
Enteritis haemorrhagica	3		1	1		1
Enteritis catarrhalis	2		1	1		
Leber			5	1	1	1
Hepatitis	4		3	1	1	
Hepatopathie	4		3			1
Milz	5		3	1		1
Splenitis	3		3			
Splenomegalie	3		1	1		1
Urogenitalapparat	4		1	1	1	1
Nephritis urica	2		1			1
Nephropathie	2			1	1	
Sonstiges	1		1			
Serositis	1		1			
Bewegungsapparat	3		1		2	
Schwielen	2		1		1	
Sohlenballengeschwür	1				1	
Äußere Einwirkungen	3	1	1	1		
Hämatom/Blutung	3	1	1	1		
Trauma/Bissverletzung	2	1	1			



4.6.3 Parasitologische Ergebnisse

Bei 16 Tieren konnten keine Parasiten oder parasitären Produkte gefunden werden. Ein Paradieskranich zeigte einen Befall mit *Ascarida* sp. Und *Capillaria* sp.

4.6.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Gesamt	1.	2.	3.	4.	5.
Aspergillus sp.	1			1		
Mucor sp.	1			1		
Keine Keime direkt	1				1	
Mischkultur	2	1	1			
<i>Gramnegative Bakterien</i>						
Aeromonas sp.	4		2	1	1	
Citrobacter sp.	1					1
E. coli	9		4	4		1
Edwardsellia sp.	1		1			
Enterobacteriaceae sp.	1		1			
Hafnia sp.	1		1			
Klebsellia sp.	3		1	1		1
Proteus sp.	2			2		

<i>Grampositive Bakterien</i>						
Bacillus sp.	1		1			1
Clostridium sp.	1		1			
Lactobacillus sp.	1		1			
Micrococcaceae sp.	1		1			
Säurefeste Stäbchen	2		2			
Staphylococcus sp.	5		2	1	1	1
Streptococcus sp.	3		2	1		

4.6.5 Virologische Ergebnisse

Bei 14 Tieren wurde keine virologische Untersuchung durchgeführt. Bei drei Tieren wurden Proben zur Untersuchung entnommen, wobei bei zwei keine Viren angezüchtet werden konnten. In der dritten Probe (von einem Paradieskranich) wurden Viren nachgewiesen, die aber nicht weiter differenziert wurden.

4.6.6 Hauptbefunde und Todesursachen

	Gesamt	1.	2.	3.	4.	5.
Euthanasie	2		2			
Aerosacculitis	1				1	
Pneumonie	1			1		
Enteritis haemorrhagica	1			1		
Enteritis catarrhalis	1			1		
Arteriosklerose + Endokardose	1				1	
Herz-, Kreislaufversagen	1			1		
Hepatopathie	1					1
Nephritis urica	1					1
Trauma	2	1	1			
Bakterielle Infektion	2		1	1		
Tuberkulose	2			2		
Bakterielle und virale Infektion	1		1			

4.7 Struthioniformes (Flachbrustvögel)

4.7.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Art		Geschlecht			Alter			Tiefgefroren		Eutha.	
		M	W	?	juvenil	adult	?	ja	nein	ja	nein
1.	Emu	2			1	1		1	1		2
2.	Nandu	4	6		7	2	1	1	9	3	7
3.	Strauß		1	1	1	1			2	1	1
Gesamt		6	7	1	9	4	1	2	12	14	10

Ernährungszustand		adipös	gut	reduziert	deutl. red.	kachektisch	?
1.	Emu	1	1				
2.	Nandu		2	3	1		4
3.	Strauß		1				1
Gesamt		1	4	3	1		5

Euthanasiegründe		Gesamt	Emu	Nandu	Strauß
1.	Frakturen	2		1	1
2.	Reduziertes Allgemeinbefinden	2	1	1	
3.	ZNS Symptomatik	1		1	

4.7.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	Emu	Nandu	Strauß
Aerosacculitis	2			2
Lungenödem	1		1	
Pneumonie	3		2	1
Anämie	1		1	
Hydropericard	2		2	
Hyperämie	3		2	1
Myodegeneratio cordis	1			1
Pericarditis	2		2	
Rechtsherzdilatation	1			1
Enteritis granulomatosa	2		2	
Fremdkörper	2		2	
Hypertrophie DM Muskulatur	2		2	
Obstipation Proventrikulus	1		1	
Volvolus	1	1		
Asziteß	2		2	1
Hepatitis	2	1	1	
Hepatopathie	2		2	
Perihepatitis	1		1	
Splenitis	1	1		
Splenomegalie	2	1	1	
Nephropathie	3	2	1	
Nierenhyperplasie	1		1	
Hämatom/Blutung	3		3	
Intoxikation	1		1	
Trauma/Bissverletzung	2		2	
Fraktur	2		1	1

4.7.3 Parasitologische Ergebnisse

	Gesamt	Emu	Nandu	Strauß
Keine Untersuchung	4		2	1
Negatives Ergebnis	9	2	6	1
Positiv: Federlinge	1		1	

4.7.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Gesamt	Emu	Nandu	Strauß
Aspergillus sp.	4		2	2
Candida sp.	1			
Keine Keime direkt	1		1	
Mischkultur	3		3	
Actinobacter calcoaceticus	1		1	
Aeromonas sp.	3		3	
Alcaligenes faecalis	1		1	
Citrobacter sp.	1		1	
E. coli	7	1	5	1
Klebsellia sp.	2		2	
Pseudomonas sp.	2		2	
Salmonella sp.	4	2	2	
Serratia sp.	1		1	
Lactobacillus sp.	1	1		
Micrococcaceae sp.	3		2	1
Staphylococcus sp.	1			
Streptococcus sp.	2		1	1

4.7.5 Virologische Ergebnisse

	Gesamt	Emu	Nandu	Strauß
Keine Untersuchung	10	2	7	1
Negatives Ergebnis	4		3	1

4.7.6 Hauptbefunde und Todesursachen

	Gesamt	Emu	Nandu	Strauß
Euthanasie	5	1	3	1
Aerosacculitis + Pneumonie	1			1
Hydropericard	1		1	
Pericarditis	1		1	
Hämatom/Blutung	1		1	
Intoxikation	1		1	
Trauma	1		1	
Bakterielle Infektion	3	1	2	

4.8 Phoenicopteriformes (Flamingos)

4.8.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Art	Geschlecht			Alter			Tiefgefroren		Eutha.	
	M	W	?	juvenil	adult	?	ja	nein	ja	nein
1. Flamingo	5	4	1	1	7	2	4	6		10
2. Flamingo (Eutha.)	3	1		1	3		2	2	4	
Gesamt	8	5	1	2	10	2	6	8	4	10

Ernährungszustand	adipös	gut	reduziert	deutl. red.	kachektisch	?
1. Flamingo		4	1	1	2	2
2. Flamingo (Eutha.)	1	2	1			
Gesamt	1	6	7	1	2	2

Fehlendes Stehvermögen, Gliedmaßenfehlstellungen und Festliegen waren die Ursachen für eine Euthanasie.

4.8.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	Flamingo	Flamingo (Eutha.)
Autolyse	1	1	
Aerosacculitis	2	2	
Pneumonie	4	4	
Herzdilatation	1	1	
Hyperämie	1		1
Enteritis catarrhalis	2	2	
Fremdkörper	1		1
Hepatitis	2	2	
Hepatopathie	4	3	1
Splenomegalie/-pathie	1		1
Nebennierenhyperplasie	1		1
Nephritis urica	3		3
Nephropathie	1		1
Viszeralgicht	1		1
Serositis	1		1
Arthritis	1	1	
Arthropatia deformans	1		1
Gliedmaßenfehlstellung	1		1
Zehendeformation	1		1
Hämatom/Blutung	2		2
Trauma	1	1	
Unbekannte Todesursache	1		1

4.8.3 Parasitologische Ergebnisse

	Gesamt	Flamingo	Flamingo (Eutha.)
Keine Untersuchung	1		1
Negatives Ergebnis	13	10	3

4.8.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Gesamt	Flamingo	Flamingo (Eutha.)
Keine Keime direkt	1	1	
Aspergillus sp.	1	1	
Mischkultur	3	3	
Aeromonas sp.	1	1	
Citrobacter sp.	2	1	1
E. coli	8	5	3
Enterobacteriaceae sp.	1	1	
Pseudomonas sp.	2	1	1
Micrococcaceae sp.	2	1	1
Staphylococcus sp.	2	1	1
Streptococcus sp.	3	2	1

4.8.5 Virologische Ergebnisse

Es wurden keine virologischen Untersuchungen durchgeführt.

4.8.6 Hauptbefunde und Todesursachen

	Gesamt
Euthanasie	4
Aerosacculitis + Pneumonie.	1
Hepatitis	1
Hepatopathie	1
Nephritis urica	3
Viszeralgicht	1
Trauma	1
Mykologische Infektion	1
Unbekannte Todesursache	1

4.9 Psittaciformes (Papageienvögel)

4.9.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Art		Geschlecht		Alter			Tiefgefroren		Eutha.	
		M	W	juvenil	adult	?	ja	nein	ja	nein
1.	Chinasittich	1			1			1		1
2.	Molukkenkakadu	1			1			1		1
3.	Nasenkakadu	4	1	2	2	1		5	3	2
4.	Rotlori	1	1		2		1	1		2
5.	Weißstirnamazone	1			1			1		1
Gesamt		8	2	2	7	1	1	9	3	7

Ernährungszustand		adipös	gut	reduziert	deutl. red.	kachektisch	?
1.	Chinasittich						
2.	Molukkenkakadu		1	1			
3.	Nasenkakadu			4			1
4.	Rotlori		2				
5.	Weißstirnamazone		1				
Gesamt			4	5			1

Gründe für die Euthanasie dreier Nasenkakadus waren Automutilation, Befiederungsstörung und ein moribunder Zustand.

Eine serologische Untersuchung auf Tuberkulose wurde nicht durchgeführt.

4.9.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	China-Sittich	Molukken-Kakadu	Nasen-Kakadu	Rot-ori	Weißstirnamazone
Aerosacculitis	1					1
Anthrakose	1		1			
Lungenblutung	1	1				
Pneumonie	2				1	1
Herz-, Kreislaufversagen	1		1			
Myodegeneratio cordis	1			1		
Pericarditis	1					1
Rechtsherzdilatation	1			1		
Enteritis haemorrhagica	2			2		
Enteritis catarrhalis	1			1		
Hepatitis	1				1	
Hepatopathie	5	1	1	3		
Nebennierentumor	1		1			
Nephritis urica	3			2		1
Nephropathie	1				1	
Ureterenstau	4			4		
Splenomegalie	2	1			1	
Splenopathie	1		1			
Automutilation	1			1		
Befiederungsstörung	1			1		
Fibrose	1				1	
Meningitis	1				1	

4.9.3 Parasitologische Ergebnisse

Bei einem Nasenkakadu wurde keine parasitologische Untersuchung durchgeführt. Die anderen neun Proben waren in der Untersuchung ohne Parasiten oder parasitärer Produkte.

4.9.4 Bakteriologische und mykologische Untersuchung

	Gesamt	China-Sittich	Molukken-Kakadu	Nasen-Kakadu	Rot-ori	Weißstirnamazone
Keine Keime direkt	1				1	
Aspergillus sp.	1				1	
E. coli	4	1	1	2		
Pseudomonas sp.	1					1
Salmonella sp.	1				1	
Serratia sp.	3			3		
Bacillus sp.	2			1		1
Micrococcaceae sp.	4			4		
Staphylococcus sp.	3	1		1		1
Streptococcus sp.	3			3		

4.9.5 Virologische Untersuchung

	Gesamt	China-Sittich	Molukken-Kakadu	Nasen-Kakadu	Rot-ori	Weißstirnamazone
Keine Untersuchung	8	1	1	4	1	1
Negatives Ergebnis	2			1	1	

4.9.6 Hauptbefunde und Todesursachen

	Gesamt	China-Sittich	Molukken-Kakadu	Nasen-Kakadu	Rot-ori	Weißstirnamazone
Euthanasie	3			3		
Hepatopathie	2		1	1		
Hepatopathie + Splenomegalie	1	1				
Nephritis urica	2			1		1
Meningitis					1	
Bakt. Infektion (Salmonellose)					1	

4.10 Charadiiformes (Watvögel)

4.10.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Art	Geschlecht		Alter		Tiefgefroren		Eutha.		Ernährung		
	M	W	adult	?	ja	nein	ja	nein	gut	red.	deutl. red.
1. Krokodilwächter		2	2		2			2	1	1	
2. Triel	4	3	6	1		7	2	5	5	1	1
Gesamt	4	5	8	1	2	7	2	7	6	2	1

Als Grund für die Euthanasie der Triel war bei einem ein Sohlenballengeschwür und Erfrierungen an den Zehen, bei dem zweiten Tier Zehennekrose und eine daraus resultierende aufsteigende Infektion.

4.10.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	Krokodilwächter	Triel	Triel (euthanasiert)
Pneumonie	4	2	2	
Hyperämie	1		1	
Pericarditis	1	1		
Rechtsherzdilatation	1			1
Enteritis catarrhalis	7	2	3	2
Hepatomegalie	2		1	1
Hepatopathie	2		1	1
Splenomegalie/-pathie	2		1	1
Nephritis urica	1	1		
Nephropathie	4	1	2	1
Viszeralgicht	1		1	
Trauma/Bissverletzung	2		2	
Gangränbildung	1			1
Hautdefekt	2	1	1	
Sohlenballengeschwür	1			1

4.10.3 Parasitologische Ergebnisse

	Gesamt	Krokodilwächter	Triel	Triel (euthanasiert)
Negatives Ergebnis	6		5	1
Positiv: Ascaridia sp.	1			1
Positiv: Capillaria sp.	1	1		
Positiv: Cestoda sp.	1	1		

4.10.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Gesamt	Krokodilwächter	Triel	Triel (euthanasiert)
Keine Keime direkt	1		1	
Megabakterien	1	1		
Mischkultur	1	1		
E. coli	4		3	1
Enterobacteriaceae sp.	2	1	1	
Pasteurella sp.	1		1	
Proteus sp.	1		1	
Micrococcaceae sp.	3		2	1
Staphylococcus sp.	1			1
Streptococcus sp.	1			1

4.10.5 Virologische Ergebnisse

In keinem der sieben Fälle wurde Organmaterial auf Viren untersucht.

4.10.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Hauptbefunde	Gesamt	Krokodilwächter	Triel
Pneumonie	1	1	
Enteritis catarrhalis	2		2
Nephritis urica	1	1	
Viszeralgicht	1		1
Trauma/Bissverletzung	2		2

4.11 Columbiformes (Tauben)

4.11.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Art		Geschlecht		Alter		Tiefgefroren		Eutha.	Ernährung		
		M	W	adult	?	ja	nein	nein	gut	red.	deutl. red.
1.	Diamanttaube		2	2			2	2	1		1
2.	Kaptäubchen	1		1		1		1	1		
3.	Prachtfucht.	1			1	1		1	1		
4.	Rassetaube	2	2	4		1	3	4		1	3
5.	Taube		1		1		1	1	1		
Gesamt		4	5	7	2	3	6	9	4	1	4

4.11.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	Diamant- taube	Kap- täubchen	Pracht- Fruchttaube	Rasse- taube	Taube
Aerosacculitis	2				2	
Pneumonie	1				1	
Tracheitis	1				1	
Hyperämie	1				1	
Pericarditis	1				1	
Enteritis catarrhalis	3				3	
Ösophaguserkrankung	1				1	
Hepatitis	1				1	
Hepatopathie	1		1			
Nephritis urica	1	1				
Nephropathie	3		1		2	
Salpingitis	1				1	
Serositis	1				1	
Hämatom/Blutung	4	1	1	1		1
Trauma/Bissverletzung	4	1	1	1		1

4.11.3 Parasitologische Ergebnisse

	Gesamt	Diamant- taube	Kap- täubchen	Pracht- Fruchttaube	Rasse- taube	Taube
Keine Untersuchung	1	1				
Negatives Ergebnis	6	1	1	1	2	1
Positiv: Coccidien	2				2	
Positiv: Trichomonaden	2				2	

4.11.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Gesamt	Diamant- taube	Kap- täubchen	Pracht- Fruchttaube	Rasse- taube	Taube
Aspergillus sp.	1				1	
Mischkultur	3			1	2	
E. coli	5	1	1	1	2	
Enterobacteriaceae sp.	2	1		1		
Klebsellia sp.	1		1			
Pseudomonas sp.	1			1		
Lactobacillus sp.	1		1			
Micrococcaceae sp.	4	2		1	1	
Staphylococcus sp.	1					1
Streptococcus sp.	4	1			2	1

4.11.5 Virologische Ergebnisse

	Gesamt	Diamant- taube	Kap- täubchen	Pracht- Fruchttaube	Rasse- taube	Taube
Keine Untersuchung	7	2	1	1	2	1
Positiv: PMV	2				2	
Positiv: Herpes	1				1	

4.11.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Hauptbefunde	Gesamt	Diamant- taube	Kap- täubchen	Pracht- Fruchttaube	Rasse- taube	Taube
Enteritis catarrhalis	1				1	
Nephritis urica	1	1				
Trauma	4	1	1	1		1
Infektion: Virus + Pilze	1				1	
Parasiten					2	

4.12 Musophagiformes (Turakos)

4.12.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Art		Geschlecht		Alter			Tiefgefroren	Eutha.		Ernährung		
		M	W	juvenil	adult	?	nein	ja	nein	gut	red.	?
1.	Hartlaubturako		1		1		1		1	1		
2.	Grünhelmturako	1	3	1		3	4		4	3		1
3.	Schildturako	1	1	1		1	2	1	1	1	1	
Gesamt		2	5	2	1	4	7	1	5	5	1	1

Ein weiblicher, juveniler Schildturako wurde aufgrund eines Traumaverdacht mit orthopädischen Verletzungen und evtl. Aufzuchtproblemen euthanasiert.

4.12.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	Hartlaubturako	Grünhelmturako	Schildturako
Autolyse	1		1	
Aerosacculitis	1			1
Pneumonie	4		3	1
Hyperämie	1		1	
Kugelherz	1		1	
Enteritis haemorrhagica	1		1	
Enteritis catarrhalis	2	1	1	
Gastritis	1		1	
Hepatopathie	4	1	3	
Perihepatitis	1			1
Nephritis urica	1		1	
Nephropathie	1		1	
Splenomegalie	1	1		
Schilddrüsenhyperplasie	1			1
Trauma	1			

4.12.3 Parasitologische Ergebnisse

	Gesamt	Hartlaubturako	Grünhelmturako	Schildturako
Keine Untersuchung	1			1
Negatives Ergebnis	5		4	1
Positiv: Ascariden	1	1		
Positiv: Coccidien	1	1		

4.12.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Gesamt	Hartlaubturako	Grünhelmturako	Schildturako
Aspergillus sp.	2			2
Mischkultur	2			2
Actinobacillus sp.	1		1	
Bacillus sp.	2		2	
Citrobacter sp.	1		1	
E. coli	3	1	2	
Klebsellia sp.	2		2	
Pseudomonas sp.	1		1	
Micrococcaceae sp.	1		1	
Streptococcus sp.	1		1	

4.12.5 Virologische Ergebnisse

Bei einem Grünhelmturako wurde Organmaterial auf Viren untersucht. Es konnten aber keine Hinweise gefunden werden.

In den anderen sechs Fällen wurde keine Untersuchung eingeleitet.

4.12.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Hauptbefunde	Gesamt	Hartlaubturako	Grünhelmturako	Schildturako
Euthanasie	1			1
Aerosacculitis	1			1
Pneumonie	3		3	
Trauma	1	1		
bakt. Infektion	1		1	

4.13 Accipitiformes und Falconiformes (Greif- und Falkenvögel)

4.13.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Art		Geschlecht			Alter		Tiefgefroren		Eutha.	
		M	W	?	adult	?	ja	nein	ja	nein
1.	Habicht		3		1	2		3	1	2
2.	Sakerfalke	1		1	2		1	1		2
3.	Turmfalke		1		1			1		1
Gesamt		1	4	1	4	1	1	5	1	5

Die Habichte wiesen einen reduzierten bis kachektischen Ernährungszustand auf. Die beiden Sakerfalken waren in ihrem Ernährungszustand reduziert. Der Turmfalke war gut genährt.

Grund für die Euthanasie bei einem Habicht waren motorische Störungen, Kurzatmigkeit und der röntgenologische Befund einer Aspergillose.

4.13.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	Habicht	Sakerfalke	Turmfalke
Aerosacculitis	3	3		
Lungenödem	2		2	
Pneumonie	1	1		
Herz-, Kreislaufversagen	1		1	
Pericarditis	1	1		
Hepatopathie	2	1	1	
Nebennierenhyperplasie	1		1	
Nephritis	2	2		
Nephritis urica	1	1		
Nephropathie	1	1		
Blutung/Hämatom	1		1	
Nekrose der Handschwinge	1			1
Stromschlag	1			1

4.13.3 Parasitologische Ergebnisse

Ein Sakerfalke wurde nicht parasitologisch untersucht. Bei einem Habicht konnten *Capillaria* spp. gefunden werden. Die vier weiteren untersuchten Proben waren frei von Parasiten oder parasitären Produkten.

4.13.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Gesamt	Habicht	Sakerfalke	Turmfalke
<i>Aspergillus fumigatus</i>	3	3		
Mischkultur	1			1
<i>Escherichia coli</i>	2	1	1	
Enterobacteriaceae spp.	1	1		
<i>Pseudomonas</i> spp.	1		1	

4.13.5 Virologische Ergebnisse

Nur bei einem Habicht wurde eine virologische Untersuchung durchgeführt. Es konnten keine Viren nachgewiesen werden.

4.13.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Der Hauptbefund bei allen drei Habichten war die Infektion mit *Aspergillus* spp. Bei dem Turmfalken (*Tinnunculus tinnunculus*) waren die Veränderungen, die auf einen Stromschlag zurückzuführen waren, als Hauptbefund zu werten. Das Herz-, Kreislaufversagen und das Lungenödem waren die Hauptbefunde der Sakerfalken (*Hierofalco cherrus*).

4.14 Cuculiformes (Kuckucksvögel)

4.14.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

		Geschlecht		Alter		Tiefgefroren	Eutha.	Ernährung		
Art		M	W	adult	?	nein	nein	gut	red.	Kach.
1.	Guira - Kuckuck	2	2	1	3	4	4	2	1	1

4.14.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	Tier 1	Tier 2	Tier 3	Tier 4
Aerosacculitis	2	1		1	
Pneumonie	1			1	
Herz-, Kreislaufversagen	1				1
Myodegeneratio cordis	3	1	1	1	
Pericarditis	1	1			
Enteritis catarrhalis	3	1	1		1
Hepatitis	1				1
Perihepatitis	1		1		
Nephropathie	1				1
Salpingitis	2		1		1
Ureterenstau	2	1	1		
Blutung/Hämatom/Trauma	2		2		

4.14.3 Parasitologische Ergebnisse

Bei Tier zwei wurde keine parasitologische Untersuchung durchgeführt. Die drei anderen Tiere waren parasitologisch negativ.

4.14.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

Mykologisch konnte nur bei einem Tier *Aspergillus* spp. angezüchtet werden.

Bakteriologisch zeigten alle Proben der vier Tiere ein Wachstum von *E. coli*, während bei zwei noch *Potex* spp. und bei einer *Aeromonas* spp. gefunden werden konnten.

4.14.5 Virologische Ergebnisse

Bei keinem Guira – Kuckuck wurde eine virologische Untersuchung eingeleitet.

4.14.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Bei Tier 1 und Tier 4 waren die bakteriellen und mykologischen Infektionen die Hauptbefunde. Bei Tier 2 sind die traumatischen Verletzungen als Todesursache zu werten. Tier 3 verstarb an den Folgen der Pneumonie.

4.15 Coliiformes (Mausvögel)

4.15.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Art		Geschlecht		Alter		Tiefgefroren		Euthanasie	Ernährung		
		M	W	adult	?	ja	nein	nein	gut	red.	Kach.
1.	Mausvogel	2	1	2	1	1	2	3	1	1	1

4.15.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Gesamt	Tier 1	Tier 2	Tier 3
Lungenödem	1			1
Pneumonie	2	1	1	
Hyperämie	1			1
Enteritis catarrhalis	2		1	1
Hepatitis	1		1	
Nephritis urica	1	1		
Nephropathie	1		1	
Splenomegalie	1		1	

4.15.3 Parasitologische Ergebnisse

In der parasitologische Untersuchung bei den drei Mausvögeln waren keine parasitären Produkte gefunden worden.

4.15.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

Keim	Gesamt	Tier 1	Tier 2	Tier 3
E. coli	2	1		1
Enterobacteriaceae spp.	1		1	
Klebsellia spp.	1	1		
Staphylococcus spp.	1			1
Streptococcus spp.	1		1	

4.15.5 Virologische Ergebnisse

In keinem der drei Fälle wurde Material zur virologischen Untersuchung weitergeleitet.

4.15.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Hauptbefund bei Tier 1 ist die Pneumonie, bei Tier 2 die bakterielle Infektion mit Enterobacteriaceae und Streptococci und beim dritten Tier das Lungenödem.

4.16 Caprimulgiformes (Schwalme)

4.16.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

		Geschlecht		Alter		Tiefgefroren		Euthanasie		Ernährung
Art		M	?	juvenil	?	ja	nein	ja	nein	gut
1.	Eulenschwalm	1	2	2	1	2	1	1	2	3

Ein Eulenschwalm (*Podargus strigoides*) wurde aufgrund einer Rotation im Hüftgelenk euthanasiert.

4.16.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Natürlicher Tod	Euthanasie	Gesamt
Pneumonie	2		2
(Stauungs-)Hyperämie		1	1
Myodegeneratio cordis	1	1	2
Nephropathie		1	1
Blutung/Hämatom	1		1
Rotation Hüftgelenk		1	1
Mineralisationsstörung		1	1

4.16.3 Parasitologische Ergebnisse

Bei einem Tier wurde keine parasitologische Untersuchung durchgeführt. Die anderen beiden Tiere hatten keine Parasiten.

4.16.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Natürlicher Tod	Euthanasie	Gesamt
Keine Keime direkt	1		1
Escherichia coli	1	1	2
Pseudomonas spp.	1		1
Staphylococcus spp.		1	1

4.16.4 Virologische Ergebnisse

Bei einem Tier wurde eine virologische Untersuchung durchgeführt, die positiv auf Paramyxoviren getestet wurde. Bei den anderen beiden wurden keine Untersuchungen eingeleitet.

4.16.5 Hauptbefunde und Todesursachen

Hauptbefunde waren bei einem Tier die Paramyxovirus – Infektion und bei dem zweiten eine Pneumonie. Bei dem euthanasierten war die Rotation im Hüftgelenk der Hauptbefund.

4.17 Upupiformes (Hopfartige)

4.17.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

		Geschlecht		Alter		Tiefgefroren	Euthanasie	Ernährung
Art		M	W	adult	?	nein	nein	reduziert
1.	Hornrabe		1	1		1	1	1
2.	Rotschnabeltoko		1		1	1	1	1
Gesamt			2	1	1	2	2	2

4.17.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

	Hornrabe	Rotschnabeltoko	Gesamt
Nephropathie		1	1
Viszeralgicht	1		1
Enteritis catarrhalis	1	1	2
Kloakenstau	1		1
Hepatopathie	1		1

4.17.2 Parasitologische Ergebnisse

Der Hornrabe war parasitologisch negativ.

Beim Rotschnabeltoko konnte ein hochgradiger Befall mit *Amidostomum* spp. diagnostiziert werden.

4.17.3 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

	Hornrabe	Rotschnabeltoko	Gesamt
<i>Escherichia coli</i>	1	1	2
<i>Proteus</i> spp.	1		1
Micrococcaceae		1	1

4.17.4 Virologische Ergebnisse

Es wurden keine Untersuchungen auf Viren eingeleitet.

4.17.5 Hauptbefunde und Todesursachen

Als Hauptbefunde/Todesursachen ist beim Hornraben (*Bucorvus abyssinicus*) die Viszeralgicht und beim Rotschnabeltoko (*Tockus erythrorhynchus*) der Parasitenbefall zu verzeichnen.

4.18 Pelecaniformes (Ruderfüßer)

4.18.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Es wurde aus dieser Ordnung ein weiblicher Rosapelikan (*Pelecanus onocrotalus*) untersucht. Es handelt sich dabei um ein adipöses, ausgewachsenes Tier

4.18.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

Neben einer Hepatopathie ließen sich bei der Untersuchung Blutungen in den Bereichen der Lungen und Nieren feststellen. Sonst waren die Organe o.b.B.

4.18.3 Parasitologische Ergebnisse

Es konnten in den Untersuchungen keine Parasiten festgestellt werden.

4.18.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

Bakteriologisch konnten hochgradig E. coli und eine Mischkultur nachweisen. Eine Untersuchung auf Pilze wurde nicht durchgeführt.

4.18.5 Virologische Ergebnisse

Es wurde kein Material zur Untersuchung auf Viren abgegeben.

4.18.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Als Hauptbefund mit Todesfolge ist die Infektion mit Escherichia coli zu werten.

4.19 Piciformes (Spechtvögel)

4.19.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Es wurde ein adulter, männlicher Guinea – Arasari (*Selenideta culik*) mit gutem Ernährungszustand untersucht.

4.19.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

Der Tierkörper befand sich bereits in Autolyse.

Es konnten bei der pathologisch – anatomischen Untersuchungen traumatische Veränderung v.a. im Schädelbereich, Blutungen und Frakturen festgestellt werden.

4.19.3 Parasitologische Ergebnisse

Die parasitologische Untersuchung verlief mit negativem Ergebnis.

4.19.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

Bei der bakteriologischen Untersuchung waren keine Keime nachweisbar. Eine mykologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

4.19.5 Virologische Ergebnisse

Eine virologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

4.19.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Die traumatischen Verletzungen sind die Hauptbefunde, die hier zum Tode führten.

4.20 Ralliformes (Rallenvögel)

4.20.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Das weibliche, adulte Teichhuhn (*Gallinula chloropus*) war kachektisch und wurde bis zur pathologischen Untersuchung tiefgefroren. Eine Serologie wurde nicht durchgeführt.

4.20.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

Bei der pathologischen Untersuchung konnte die Kachexie bestätigt werden.

Als Organveränderungen konnten eine Enteritis und eine Nephropathie festgestellt werden.

4.20.2 Parasitologische Ergebnisse

Es konnte ein geringer Befall mit Cestoda spp. festgestellt werden.

4.20.3 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

Bakteriologisch konnten hgr. Salmonella spp. isoliert werden.

4.20.4 Virologische Ergebnisse

Es wurde nicht auf Viren untersucht.

4.20.5 Hauptbefunde und Todesursachen

Als Hauptbefund ist die Salmonellose zu werten.

4.21 Otidiformes (Trappen)

4.21.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Bei der untersuchten Riesentrappe (*Ardeotis kori*) handelte es sich um ein adultes, weibliches Tier mit gutem Ernährungszustand. Eine serologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

4.21.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

Bei den pathologischen Untersuchungen wurden Traumata mit Blutungen und Hämatomen im Halsbereich und in der Lunge gefunden.

4.21.3 Parasitologische Ergebnisse

Es konnten in den Untersuchungen keine Parasiten nachgewiesen werden.

4.21.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

Bakteriologisch konnten die gramnegativen Keime *Citrobacter* und *E. coli* isoliert werden.

4.21.5 Virologische Ergebnisse

Es wurden keine virologischen Untersuchungen eingeleitet.

4.21.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Die Traumata mit Todesfolge sind als Hauptbefund zu werten.

4.22 Psophiiformes (Rallenkraniche)

4.22.1 Arten, Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Erhaltungszustand, Euthanasie

Es wurde ein adulter, weiblicher Graurücken – Trompetenvogel (*Psophia crepitans*) untersucht. Das Tier hatte einen deutlich reduzierten Ernährungszustand. Es wurde keine serologische Untersuchung am lebenden Tier durchgeführt.

4.22.2 Pathologisch – anatomische Ergebnisse

Der Tierkörper war bereits in beginnender Autolyse bei der Untersuchung.

Pathologisch – anatomisch zeigten sich eine Hepatitis granulomatosa, Splenitis granulomatosa, Enteritis granulomatosa und Nierenveränderungen (Nephropathie).

4.22.3 Parasitologische Ergebnisse

Bei der parasitologischen Untersuchung konnten weder Parasiten noch parasitäre Produkte gefunden werden.

4.22.4 Bakteriologische und mykologische Ergebnisse

Aus der Gruppe der gramnegativen Bakterien wurden *Enterobacter cloacae* gefunden. Weiter waren *Corynebacterium violaceum* und *Streptococcus* spp. als grampositive Erreger in den Proben.

In der ZN – Färbung konnten säurefeste Stäbchen nachgewiesen werden.

Mykologisch wurde nicht weiter untersucht.

4.22.5 Virologische Ergebnisse

Eine virologische Untersuchung wurde nicht eingeleitet.

4.22.6 Hauptbefunde und Todesursachen

Als Hauptbefund wurde die Infektion mit *Mycobacterium* spp. gestellt. Die granulomatösen Entzündungen von Leber, Milz und Darm können als Todesursache gewertet werden.

5. Diskussion

5.1 Hauptbefunde

Bei der Analyse der Hauptbefunde der 597 untersuchten Vögel aus dem Münchner Tierpark Hellabrunn ergab sich ein eigenes Bild der Beteiligung verschiedener Krankheitskomplexe und mikrobiologischer Geschehnisse an den Todesursachen, das mit den Untersuchungen anderer Tierparks und Instituten Gemeinsamkeiten aber auch Unterschiede aufweist.

Die Darstellung als Gesamtbestand aller untersuchten Tiere gibt keine zuverlässige Aussage über die Befunde der einzelnen Vogelordnungen, da aus jeder Ordnung nicht die gleiche Anzahl an Tieren untersucht wurde. So wurden 124 Tiere (20,8 %) auch pathologisch-anatomisch und labordiagnostisch untersucht, bei denen eine Euthanasie zu diagnostischen Zwecken oder aufgrund der klinischen Problematik durchgeführt wurde. Die Befunde der getöteten Tiere wurden in den entsprechenden Kapiteln mit abgehandelt und stellen auch einen Teil der Nebenbefunde in der Gesamtstatistik dar.

Die Organerkrankungen als Todesursache stehen mit 42,9 % noch deutlich vor den bakteriologischen Infektionen mit 14,4 % (86 Tiere) und den traumatischen Verletzungen mit 10,6 % (63 Tiere). Die mykologischen (3,0 %), viralen (1,8 %) und parasitären (1,5 %) Infektionen stellen als Hauptbefunde aller untersuchter Tiere eine untergeordnete Rolle dar.

In 30 Fällen (5,0 %) wurden keine weiterführenden Untersuchungen, Labordiagnostik und Histologie durchgeführt, da die Tiere nach dem Tode bis zur Sektion tiefgefroren wurden oder bei der pathologisch – anatomischen Untersuchung bereits autolytische Prozesse festgestellt wurden, die eine weitere Beurteilung bzw. eindeutige Diagnose nicht ermöglichten

Bei den Ciconiiformes in Hellabrunn stehen die Organveränderungen (26,9 %) vor den Traumata (15,5 %) und erregerbedingten Infektionen (15,0 %). Die am häufigsten betroffenen Organsysteme bei den Schreitvögeln in meiner Untersuchung, die als Hauptbefund zu werten waren, sind die Leber (19,3 %) und der Urogenitalapparat (18,4 %). Der Gastrointestinaltrakt (7,0 %), das Herz- und

Kreislaufsystem (4,4 %) sowie der Respirationsapparat (3,5 %) spielen als Todesursache bei den Hellabrunner Schreitvögeln eine untergeordnete Rolle. Ähnliche Ergebnisse erzielten KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) in Ihren Untersuchungen, während bei CULJAK et al. (1983) und SCHALLER (1995) die Traumata und äußeren Verletzungen an erster Stelle stehen. Als Euthanasiegründe der 79 Tiere dieser Ordnung stehen eine positive Tuberkulose Serologie (73,4 %) vor den traumatischen Verletzungen und Gliedmaßendeformationen (26,6 %). Die Auswertung der Nebenfunde ergibt ein ähnliches Bild bezüglich der betroffenen Organsysteme. So stehen auch hier die Erkrankungen der Leber vor dem Urogenital- und dem Respirationsapparat. Für die traumatischen Verletzungen kommen die in der Literatur beschriebenen Möglichkeiten in Frage. Dass die Tiere gegen die Volierenabsperrung geflogen sind (Großvoliere aus Edelstahl mit einer Maschenweite von 6 x 6 cm; RAU et al., 2005), kommt durchaus als Ursache in Frage, wobei die Volierenabsperrung von einigen Arten, wie dem Weißstorch, nicht wahrgenommen werden kann (WIESNER, 2005). In Verlauf von Revierkämpfen und während des Balz – und Brutverhalten kann es durchaus zu innerartlichen Auseinandersetzungen und den daraus resultierenden Verletzungen kommen. Eine zu hohe Besatzdichte als Grund für Traumata ist nach WIESNER (2005) auszuschließen.

Auch bei den Passeriformes aus Hellabrunn machen die Organerkrankungen mit 66,3 % den größten Anteil noch vor den Infektionen (20,8 %), den Traumen (8,9 %), und den parasitären Erkrankungen (2,0 %) aus. Bei sieben Tieren (6,9 %) konnten aufgrund der schon fortgeschrittenen autolytischen Prozesse keine eindeutigen Hauptbefunde mehr gestellt werden. Als Organsysteme sind der Gastrointestinaltrakt (21,8 %) und der Respirationsapparat (18,8 %) als Hauptbefunde bei den Sperlingsvögeln zu nennen. Der Urogenitalapparat (7,9 %), Erkrankungen der Leber (6,0 %) und des Herz- und Kreislaufsystems (3,0 %) spielen in Hellabrunn bei Tieren der Gattung Passeriformes eine untergeordnete Rolle. Ein Tier (Japanbrillenvogel, *Zosterops japonicus*) wurde euthanasiert. Die Befunde von Sperlingsvögeln, untersucht von KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977), weisen eine ähnliche Verteilung auf. Hingegen nehmen in der Untersuchung bei BÜRGENER (1988) die

Traumata eine größere Rolle ein, während bei IPPEN und SCHRÖDER (1972) die bakteriellen und mykologischen Infektionen den größten Teil ausmachen.

Im Gegensatz zu den in der Literatur angegebenen erregerbedingten Infektionen als Haupttodesursachen konnten in 50,6 % der untersuchten Entenvögel (*Anatiformes*) aus dem Tierpark Hellabrunn die Organveränderungen als Hauptbefunde gewertet werden, wobei die Erkrankungen der Leber noch vor den Erkrankungen des Atmungstraktes, des Gastrointestinaltraktes und des Kreislaufsystems liegen. Traumen und Verletzungen durch äußere Einwirkungen sind bei Enten in Hellabrunn selten. Tuberkulose als Befund konnte bei Brautenten, Kappen- und Zwergsägern gefunden werden, also den Entenarten, die auch in der Großvoliere gehalten werden.

Die Erkrankungen und Hauptbefunde der Pinguine verhalten sich im Münchner Tierpark Hellabrunn ähnlich zu den Befunden und Ergebnissen in anderen zoologischen Gärten und Tierparks. So kommen auch hier gehäuft Erkrankungen des Atmungsapparates, sowie bakterielle und mykologische Erkrankungen vor. Ein allgemeines Problem bei der Pinguinhaltung stellen die Bedingungen an Luft, Temperatur und Wasser dar. So scheinen auch in Hellabrunn die Temperaturen von Luft und Wasser vor allem im Sommer noch zu hoch. Es sollte auch die Frischluft vor Einlass in die Pinguinanlage besser gereinigt und gefiltert werden, um die empfindlichen Atmungstrakte der Tiere vor Infektionen zu schützen (Tabelle 3; S. 196).

Da die anderen Vogelordnungen nur in geringer Anzahl im Tierpark Hellabrunn gehalten werden und somit auch nur wenige zur pathologisch – anatomischen und labordiagnostischen Untersuchung ans Institut für Geflügelkrankheiten gelangen, ist hier eine repräsentative Darstellung der Ergebnisse der untersuchten Arten weder möglich noch sinnvoll. Die Haupt- und Nebenbefunde sowie die labordiagnostischen Ergebnisse entsprechen aber weitestgehend den in der Literatur beschriebenen Erkrankungen und Todesursachen.

Auf die unter 2.2.5 aufgeführten Erkrankungen wurde im Tierpark Hellabrunn bei den pathologisch – anatomischen Untersuchungen auch geachtet. So wurden bei sieben Tieren der Ordnungen Ciconiiformes, Anatiformes, Phasianiformes, Struthioniformes und Phoenicopteriformes Fremdkörper gefunden, die in drei Fällen auch zum Tode

fürten. Es lässt sich aber kein besonders häufiges Auftreten, ähnlich zu manchen Autoren (z. B. GYLSTORFF und GRIMM, 1998), bei Zoovögeln in Hellabrunn feststellen.

Das Erkrankungsbild der Gicht konnte bei insgesamt 74 (12,4 %) der untersuchten Tiere gefunden werden und war in 6,4 % der untersuchten Vögel (n = 38) die Todesursache. 82,4 % der erkrankten Tiere (n = 61) zeigten die pathologischen Veränderungen nur im Bereich der Nieren, während bei 13 Tieren (17,6 %) auch andere Organe betroffen waren. Die Viszeralgicht war bei fast allen betroffenen Vögeln die Todesursache. Das Erkrankungsbild konnte bei allen aus Hellabrunn untersuchten Vogelordnungen festgestellt werden, wobei es hier eher selten auftritt. Es kommen dafür die beschriebenen Ursachen der erhöhten Harnsäurebildung in Frage, während von Fütterungsfehlern und Bewegungsmangel nicht ausgegangen werden muss. DABROWSKI et al. (1979) stellte nur bei 50 von 806 untersuchten Tieren eine Gicht fest; es zeigte sich aber auch in erster Linie eine Manifestation in den Nieren.

Traumata, äußere Gewalteinwirkungen und Verletzungen nehmen einen großen Teil an den pathologisch – anatomischen Veränderungen ein. So wurden bei insgesamt 139 Tieren (23,3 %) Hinweise gefunden, die auf äußere Gewalteinwirkungen schließen lassen. In 69 Fällen wurden die traumatischen Verletzungen als Hauptbefund und Todesursache gewertet. Die meisten Probleme dieser Art wurden bei den Ciconiiformes (32,6 %), den Phasianiformes (18,9 %), den Passeriformes (13,7 %) und den Anatiformes (11,8 %) gefunden. Als Gründe für die traumatischen Verletzungen werden v.a. bei den Ciconiiformes Kollisionen mit den Wänden und Netzen der Volierenhaltung angeführt. Eine weitere Ursache für die Verletzungen können auch die Haltung mit anderen Tierarten und der freie Auslauf im gesamten Park (z. B. Pfauen) sein, wodurch die Vögel natürliches Fluchtverhalten zeigen und gegen Gegenstände fliegen können. Andererseits besteht auch die Möglichkeit eines Räuber – Beuteverhaltens (z. B. Marder, Fuchs).

5.2 Labordiagnostische Auswertung und Diskussion

5.2.1 Bakteriologie

Bei der bakteriologischen Untersuchung konnte eine Einteilung in drei Gruppen vorgenommen werden. In der ersten Gruppe wurden alle Proben eingeordnet, die kein Wachstum von Bakterien zeigten. Dies war insgesamt bei 57 Tieren ($n = 9,6 \%$) der Fall, die v.a. den Ordnungen der Ciconiiformes, Anatiformes und Phasianiformes zuzuordnen sind. Die zweite Gruppe enthält die 78 Proben ($13,1 \%$), bei denen eine Mischkultur der Hauptbefund war. Gruppe drei beinhaltet alle positiven Ergebnisse, die sich eindeutig in grampositive und gramnegative Bakterien einteilen lassen. Bei 462 untersuchten Tieren ($77,4 \%$) konnte diese Einteilung vorgenommen werden.

Die Bakterienarten *Aeromonas* spp, *Escherichia coli*, *Klebsellia* spp, *Proteus* spp. und *Salmonella* spp. für die gramnegative und *Staphylococcus* spp. und *Streptococcus* spp. für die grampositiven Erreger werden hier näher betrachtet.

Die *Aeromonas* spp. – Infektionen ($8,9 \%$) konnten besonders oft bei der Ordnung Sphenisciformes (Pinguine), Passeriformes (Sperlingsvögel), Ciconiiformes (Schreitvögel) und Anatiformes (Entenvögel) festgestellt werden. Auch KORBEL und KÖSTERS (1989) und Gerlach (1994) konnten bei Wasservögeln Infektionen feststellen. Um die Infektionen mit *Aeromonas* spp. zu verringern, sind in regelmäßigen Abständen stichpunktartig Wasserkontrollen durchzuführen, insbesondere im Bereich der eintreffenden Isarnebenflüsse.

Bei 282 Tieren ($47,2 \%$) konnten *Escherichia coli* – Keime nachgewiesen werden. Bei fast allen Vogelordnungen konnten bei mindestens $50 - 75 \%$ der untersuchten Tiere *Escherichia coli* gefunden werden. Die durch *E. coli* verursachten Veränderungen waren in erster Linie an Erkrankungen des Respirationstraktes und des Gastrointestinaltraktes beteiligt. Eine Beteiligung an Erkrankungen des Bewegungsapparats, wie es bei Hühnervögeln und Sperlingsvögeln in der Literatur beschrieben wurde (IGBOKWE et al. 1996, GYLSTORFF und GRIMM 1998, GOMIS et al. 2001), konnte bei den untersuchten Hellabrunner Vögeln nicht festgestellt werden. Eine Beteiligung als primäre oder sekundäre Todesursache ist bei allen Vogelarten nicht auszuschließen. Nachdem der Keim bei den meisten zur

physiologischen Darmflora gehört, ist eine regelmäßige bakteriologische Kotuntersuchung an signifikanten Plätzen (z. B. Großvoliere, Urwaldhaus) in Betracht zu ziehen, um bei einem erhöhten Keimgehalt rechtzeitig eingreifen zu können.

8,4 % der Vögel aus Hellabrunn waren mit *Klebsellia* spp. infiziert. Die Ordnungen der Passeriformes (Sperlingsvögel), Anatiformes (Entenvögel), Columbiformes (Tauben), Sphenisciformes (Pinguine) hatten in Hellabrunn Kontakt mit *Klebsellia* spp. Allerdings waren keine Hühnervögel und Greifvögel betroffen (GYLSTORFF und GRIMM 1998). Eine nur auf juvenile Vögel beschränkte Infektion (HATT und KALETA 2003) konnte im Münchner Tierpark nicht festgestellt werden. Hygienische Maßnahmen, v. a. im Brutgeschäft, sind in jedem Fall so gut wie möglich durchzuführen.

Eine Infektion mit *Proteus* spp. war bei 57 Vögeln (9,6 %) zu finden. Ob ein Zusammenhang zwischen der Infektion mit *Proteus* spp. und *Aeromonas* spp. im Tierpark Hellabrunn besteht, konnte nicht nachvollzogen werden. Es ist allerdings zu bedenken, dass *Proteus* spp. sowohl zur normalen Flora der Tiere, als auch zur Umwelt gehören (SELBITZ 2002).

Die Salmonellose ist im Tierpark Hellabrunn keine seuchenhaft auftretende Erkrankung. Bei lediglich 18 untersuchten Tieren (3,0 %) im Zeitraum von 1994 bis 2003 konnte eine Infektion festgestellt werden bzw. dass diese Tiere eine Infektion mit *Salmonella* spp. durchgemacht hatten. Betroffen waren die Ordnungen der Ciconiiformes, Phasianiformes, Struthioniformes, Passeriformes, Anatiformes, Psittaciformes und Ralliformes. Da bei einigen Arten Kontakt zu den Besuchern besteht und bei *Salmonella* spp. ein erhöhtes Zoonosepotential besteht (HINZ 1984, SELBITZ 2002, KETZ – RILEY 2003), ist die Quarantäne neuer Tiere und die regelmäßige Kontrolle des Bestandes auf jeden Fall das Mittel der Wahl, um eine Salmonelleninfektion so gering wie möglich zu halten. Eine komplette Reinigung und Desinfektion der meisten Gehege (z. B. Großvoliere) ist in praxi nicht durchzuführen, da sie zu groß sind und auch meist durch Wildtiere genutzt und bewohnt werden können. Betroffene Tiere sind zu isolieren und mit einer geeigneten Therapie zu behandeln.

Grampositive Bakterien verursachten bei den Vögeln aus dem Münchner Tierpark Hellabrunn in deutlich geringerem Maße Infektionen als die gramnegativen Bakterien.

So konnten knapp 4,7 mal mehr gramnegative als grampositive Bakterien isoliert werden.

So werden hier stellvertretend *Staphylococcus* spp. und *Streptococcus* spp. kurz aufgeführt. Bei 77 Proben (12,9 %) konnten *Staphylococcus* spp. und bei 84 Proben (14,1 %) *Streptococcus* spp. als Infektionserreger identifiziert werden. Es wurden bei fast allen Vogelordnungen diese Krankheitserreger als Erkrankung festgestellt. Besonders häufig sowohl mit *Staphylococcus* spp. als auch *Streptococcus* spp. infiziert waren Tiere der Ordnungen Ciconiiformes (Schreitvögel), Passeriformes (Sperlingsvögel), Anatiformes (Entenvögel) und Phasianiformes (Hühnervögel). Die pathologisch – anatomischen Veränderungen entsprachen den in der Literatur beschriebenen. Erkrankungen des Bewegungsapparates (LÜTHGEN 1988, HEIDENREICH 1996, SCOPE 2003), die durch Staphylococccen oder Streptococccen verursacht werden, konnten bei den untersuchten Vögeln aus Hellabrunn nicht gefunden werden. Infektionen traten sowohl bei juvenilen als auch bei adulten Tieren in Hellabrunn auf. Es ist auf ausreichende Hygiene v. a. während der Jungtieraufzucht zu achten. Um eine Infektion durch verunreinigtes Futter zu vermeiden, ist stichpunktartig eine sensorische Überwachung der Futtermittel durch das Personal anzuraten, um bei Bedarf entsprechende Maßnahmen einzuleiten.

5.2.2 Mykologie

Bei der labordiagnostischen Untersuchung sind bei 67 Proben (11,2 %) Pilze gewachsen. Dabei entfallen auf *Aspergillus* spp. 51,72 % der getesteten Ergebnisse. Als weitere Arten wurden *Candida* spp. (9,2 %), Megabakterien (8,0 %), Hefen (5,8 %) und *Mucor* spp. (2,3 %) isoliert. Auch LOUPAL (1983) konnte in seinen Untersuchungen *Aspergillus* spp. als häufigsten mykologischen Erreger bestimmen. Die am häufigsten betroffenen Vogelarten waren auch in Hellabrunn die Pinguine (Sphenisciformes), bei denen von den untersuchten Vögeln 29,5 % eine Pilzinfektion aufwiesen. Als weitere anfällige Ordnungen sind im Tierpark Hellabrunn die Ordnungen Passeriformes, Ciconiiformes, Phasianiformes, Struthioniformes und Anatiformes zu nennen. Einzelne Fälle traten auch bei den Gruiformes, Accipitiformes, Musophagiformes auf. In 20 Fällen wurde die Erkrankung als

Hauptbefund und Todesursache gewertet, was einen Anteil von 29,9 % an den mykologisch infizierten Tieren ausmacht. Allerdings liegt der Anteil der Todesursachen mit Pilzen im Tierpark Hellabrunn im Zeitraum von Januar 1994 bis Dezember bei 3,4 % der 597 pathologisch – anatomisch untersuchten Tiere. Eine Kontrolle auf Pilzinfektionen, v.a. auf Aspergillose und auf Megabacteriose, sollte bei den häufig betroffenen Vogelarten auf jeden Fall in Betracht gezogen werden. Die rechtzeitige Behandlung einer Mykose steht mit Sicherheit über dem Stressfaktor. Ein Rückgang der Aspergillose kann durch eine Optimierung der hygienischen Bedingungen und Maßnahmen erreicht werden (WÖLMS 1997). Da vor allem Pinguine durch Pilze erkranken und sterben, sind die Bedingungen an die Haltung definitiv zu verbessern. So werden auch an die Wasser- und Luftqualität und die Temperatur hohe Ansprüche gestellt (STOSKOPF und BEALL 1982). Ab dem Jahr 2003 werden das Polarium und die Volieren der Pinguine im Tiergarten Hellabrunn umgebaut und neu gestaltet. In wie weit sich die Respirationserkrankungen der Tiere, v.a. verursacht durch *Aspergillus* spp, verändern, sollte weiterhin untersucht werden. Über die entsprechenden Temperaturen und Reinigungsintervalle gibt Tab. 9.3, S. 169 Auskunft.

5.2.3 Virologie

Eine Auswertung und Beurteilung der virologischen Erkrankungen ist nur eingeschränkt möglich, da bei 507 Tieren (85 %) keine Untersuchungen auf Viren eingeleitet wurden. Bei den 90 untersuchten Proben (15 %) wurden bei 71 (79 %) keine Viren gefunden. Elf Fälle (58 %), bei denen Viren nachgewiesen wurden, sind als Hauptbefund und Todesursache zu werten.

Bei den Ciconiiformes (Schreitvögel) sind die Infektionen einerseits durch Adenoviren, andererseits durch nicht weiter bestimmte Viren hervorgerufen worden. Auch in anderen Statistiken (KRONBERGER und SCHÜPPEL 1972 und 1977, IPPEN und SCHRÖDER 1972) werden virale Infektionen als selten beschrieben. WATERS (2003) und GÒMEX – VILLAMANDOS et al. (1998) konnten bei Störchen und anderen Schreitvögeln auch noch Herpes- und Paramyxoviren isolieren. Bei den Passeriformes (Sperlingsvögeln) konnten in Hellabrunn Pocken isoliert werden. Auch

in den Untersuchungen von BÜRGENER (1988), KRONBERGER (1968) und KRONBERGER und SCHÜPPEL (1972, 1977) wurden Todesfälle bei den Sperlingsvögeln durch Pocken gefunden, allerdings bei weniger als 1 % der Tiere. Bei der Ordnung der Anatiformes (Entenvögel) hatte bei fünf Tieren (5,9 %) eine virale Infektion mit Paramyxo- und Reoviren vorgelegen. Dieser Wert liegt über denen von IPPEN und SCHRÖDER (1972), KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977), CULJAK et al. (1983) und KLÖS (1989). Eine Infektion mit PMV und Reoviren wird bei Anatiformes sehr selten in zoologischen Gärten beschrieben, häufiger kommen Erkrankungen mit Herpes- und Picornaviren vor (KLÖS 1989, TEICHMANN 1985, KEARNS 2003). Bei den Pinguinen wurde einmal Adenoviren und ein anderes Mal nicht näher bestimmte Viren bestimmt. In kaum einer anderen Studie werden Viruserkrankungen bei Pinguinen erwähnt. Bei den Phasianiformes (Hühnervögel) konnten Infektionen mit Herpes-, Paramyxo- und Reoviren in vier Fällen (7,6 %) bestimmt werden. In den Untersuchungen von IPPEN und SCHRÖDER (1972) und KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) machen Viruserkrankungen einen ähnlichen prozentualen Anteil an den Gesamterkrankungen aus. Die pathologisch – anatomischen Veränderungen der hier untersuchten Tiere entspricht den Bildern der viralen Infektionen bei Hühnervögeln, die häufig Thema von Berichten sind, z.B. bei GYLSTORFF und GRIMM 1998, KUMMERFELD 2001 oder SELBITZ 2002. In der Ordnung der Gruiformes starb ein Tier durch eine nicht näher differenzierte Virusinfektion. Aufgrund fehlender routinemäßiger Untersuchungen gibt es nur wenige Berichte über Viruserkrankungen bei Kranichen, Schreitvögeln und Flamingos (SCHALLER 1995). BURTSCHER und GRÜNBERG (1975), CARPENTER (1986) und WISSER (1987) berichten allerdings von Virusinfektionen bei Kranichen. Bei zwei Tauben konnten Infektionen mit Paramyxo- und Herpesviren festgestellt werden. Es sind zwei Viren, die bei Tauben häufiger Infektionen hervorrufen. Weil allerdings nur neun Tiere aus Hellabrunn zur Sektion gelangt sind, macht es keinen Sinn über den prozentualen Anteil der Viruserkrankungen zu diskutieren, da er nicht repräsentativ ist. Ähnliches gilt für die PMV - Infektion eines Eulenschwalmes (*Podargus strigoides*).

Eine Beurteilung der virologischen Untersuchungen und ein Vergleich mit anderen Studien sind nicht aussagekräftig. Eine Untersuchung auf Viren sollte auf jeden Fall

bei Neuankömmlingen in der Quarantäne im Rahmen der entsprechenden Eingangsuntersuchung durchgeführt werden. Ebenso bei den Sektionen, auch wenn die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht danach aussehen. Die Untersuchung der lebenden Bewohner ist in praxi nur mit hohem Aufwand zu gewährleisten.

5.2.4 Parasitologie

In der vorliegenden Arbeit wurden auch die parasitologischen Untersuchungsergebnisse ausgewertet. So wurden in 529 Fällen Proben entnommen und weiterführende parasitologische Untersuchungen eingeleitet. Bei lediglich 11,4 % (n = 68) wurden keine weiteren Untersuchungen auf Parasiten gemacht. In 89 % Fällen wurden keine, während bei 11 % parasitäre Produkte gefunden werden konnten. Die parasitären Infektionen waren bei 48 Tieren (82,8 %) als Nebenbefund zu werten und lediglich in 10 Fällen (17,2 %) als Hauptbefund. Parasitäre Infektionen werden auch in den Untersuchungen von IPPEN und SCHRÖDER (1972), KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977), CULJAK (1983), KLÖS (1989), WÖLMS (1997) etc. nur sehr selten als Todesursache verantwortlich gemacht, obwohl Antiparasitika in kaum einem Zoo prophylaktisch eingesetzt werden. Man kann aber davon ausgehen, dass der Infektionsdruck als hoch einzuschätzen ist, da die oft hohe Gruppengröße, der begrenzte Raum des Geheges oder Voliere und der Zugang wildlebender (Vogel-) Arten entscheidenden Einfluss auf das Geschehen nehmen. In dieser Arbeit konnte bei den Passeriformes (Sperlingsvögel) bzw. bei den Phasianiformes (Hühnervögel) ein relativ hoher Befall mit Parasiten in 22,6 % bzw. 28,3 % gefunden werden. Auch bei IPPEN und SCHRÖDER (1972), KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) und BÜRGENER (1988) nehmen die Parasiten einen höheren Stellenwert ein, liegen allerdings bei ca. 10 %. Bei den Anatiformes (Entenvögel) wurde bei 9,4 % der untersuchten Vögel ein Parasitenbefall festgestellt. Bei weiteren Ordnungen waren jeweils nur ein bis zwei Tiere betroffen. Die betroffenen Tiere hatten oft mehrere verschiedene Parasiten (29 mal Coccidien, 11 mal *Capillaria* spp, 8 mal *Cestoda* spp, 7 mal *Heterakis*). Als einzige Vertreter der

Ektoparasiten wurden in drei Fällen Federlinge (Mallophagida) gefunden. Bei allen Arten handelte es sich um in Deutschland vorkommende Parasiten, die aber nicht im Wesentlichen an den Verlusten des Tiergartens beteiligt waren. Alle parasitären Erkrankungen betrafen die Ordnungen des Zier-, Wirtschafts- und Nutzgeflügelbereiches, die auch bei nicht in zoologischen Gärten gehaltenen Arten häufig vorkommen und Erkrankungen verursachen. In der Untersuchung von HUBER (1964) wurden über einen Zeitraum von einem Jahr 849 Kotproben von 76 Vogelarten aus dem Tierpark Hellabrunn bezüglich parasitärer Produkte und auf jahreszeitliche Schwankungen des Auftretens der Infektion eingegangen. Bei 86,8 % der untersuchten Proben fanden sich Parasiten oder deren Produkte. Weiterhin konnten jahreszeitliche Schwankungen dahingehend festgestellt werden, dass bei ständig freilebenden Vögeln ein Maximum im Sommer sowie ein Minimum im Winter an parasitären Infektionen zu verzeichnen ist, während bei solchen mit Überwinterung in Stallungen die Ausscheidung relativ konstant bleibt.

5.2.5 Tuberkulose

Die pathologisch – anatomischen und labordiagnostischen Untersuchungen ergaben bei 65 Tieren (10,9 %) eine Infektion mit *Mycobacterium* spp. Mit Abstand am meisten war die Ordnung der Ciconiiformes (Schreitvögel) mit 47 Fällen betroffen, was einen Anteil von 24,4 % der untersuchten Ordnung ausmacht. Weitere TBC – Infektionen waren bei den Phasianiformes (Hühnervögel), Anatiformes (Entenvögel) und Passeriformes (Sperlingsvögel) mit 13,2 %, 5,9 % und 2 % der untersuchten Ordnung zu verzeichnen. Bei den Ordnungen der Gruiformes (Kraniche) bzw. Psophiiformes (Rallenkraniche) waren auch drei bzw. ein Tier(e) an einer *Mycobacterium* spp. – Infektion erkrankt. Die Diagnose einer Tuberkulose wurde aufgrund der pathologischen Organveränderungen (granulomatöse Entzündungen), der bakteriologischen Untersuchung und der histologischen Präparate mit einer ZN – Färbung gestellt. Die serologische Untersuchung am lebenden Tier wurde nur an 113 der untersuchten Fälle (18,9 %) durchgeführt. Von den getesteten Tieren hatten 28,3 % ein negatives Ergebnis. 81 Tiere (71,7%) waren serologisch positiv und reagierten in den meisten Fällen mit den Serovaren S2 und S3. Die Tiere gehörten den

Ordnungen Ciconiiformes (n = 99), Phasianiformes (n = 9) und Anatiformes (n = 4) an. Beachtenswert ist, dass von den positiv getesteten Tieren nur 48,2 % pathologisch – anatomisch und labordiagnostisch eine Infektion zeigten, die nachgewiesen werden konnte. Hingegen war auch bei 18,8 % der serologisch negativen Vögel eine Tuberkulose pathologisch und labordiagnostisch ausgebildet. Ähnlich zu GÖTZ (1984) und GRIMM et al. (1992) stellt die serologische Untersuchung eine gute Möglichkeit dar, Hinweise auf eine Infektion mit pathologischen Veränderungen zu bekommen, ist aber als alleinige Methode zur Diagnosestellung nicht geeignet, wie vorliegende Arbeit zeigt. Das Auftreten der Tuberkulose bei den hier genannten Vogelarten entspricht auch den bei anderen Untersuchungen betroffenen Vögeln, wie SCHÜPPEL und SCHNEIDER (1978 und 1992), GYLSTORFF (1987), SELBITZ (2002). Eine Manifestation der granulomatösen Entzündung wurden bei den 65 untersuchten Tieren in 86,15 % in der Leber, in 60 % in der Lunge, in 55,4 % in der Milz, in 36,9 % in den Luftsäcken, in 30,8 % in den serösen Häuten und in 27,7 % im Darm gefunden. In einzelnen Fällen waren auch die Nieren, das Herz, der Larynx und die Trachea betroffen. Die Manifestation wurde auch von anderen Autoren (ROLLE und MAYR 1993, SELBITZ 2002) besonders in Leber und Milz angegeben. Es wurde aber auch eine höhere Beteiligung des Magen – Darmtraktes angegeben und der Nachweis säurefester Stäbchen im Knochenmark. WIESNER et al. (1997) räumte auch eine hohe Manifestation in den Lungen ein. Bei den an Tuberkulose erkrankten Tieren waren in erster Linie um Waldrappe (40,0 %), Rote Sichler (16,9 %) und Seidenreiher (16,9 %) betroffen. Dabei handelte es sich um Tiere, die alle zusammen in einer Voliere gehalten werden. Diese Großvoliere ist als Freiflugvoliere mit natürlichem Habitat gebaut, in der die Besucher umhergehen können, um die Vögel aus der Nähe zu beobachten und ihr Verhalten zu studieren. Es konnte in der Großvoliere ein gehäuftes Auftreten ab dem Jahr 2000 festgestellt werden. Als Grund wird das Trockenlegen des Bachlaufes aufgrund von Sanierungsarbeiten über 3 Monate gewertet, in der die Bakterien überleben und eine stressbedingte Reinfektion erleichtert wird. Weitere von der Tuberkulose befallene Arten sind Brautenten, Jagdfasan, Kanadagans, Kappensäger, Kronenkränche, Oryxweber, Pfauen, Trompetervögel, Zebrafinken und Zwergsäger. Im Lageplan (S. 161) lassen sich die

Volieren der einzelnen Tiere finden. Da verschiedene Phasaniformes (u.a. Pfauen, Jagdfasan etc.) und Anatiformes (u.a. Kanadagänse etc.) keine eigenen Gehege und Volieren besiedeln, sondern im Park Freilauf genießen, stellen sie eine deutliche Gefahr für die Verbreitung der Tuberkulose dar. Aufgrund der Verluste unter den Vögeln aus dem Münchner Tierpark Hellabrunn sollte eine grundlegende Reinigung und Desinfektion der betroffenen Gehege und Volieren in Betracht gezogen werden, was aber aufgrund der Größe von 36 ha nicht machbar ist. Es muss allerdings bemerkt werden, dass eine völlige Ausmerzungen der TBC – Infektion unter den vorherrschenden Haltungsbedingungen nicht zu erreichen ist, da einerseits durch den chronischen Verlauf gesund erscheinende und evtl. serologisch negativ getestete Tiere den Erreger ausscheiden (TOEN und KARLSON 1978), andererseits der Kontakt mit infizierten, freiumherlaufenden Tieren (z.B. Pfauen, Fasane, Enten etc.) und im Gehege rastenden Wildvögeln (GRAHAM – JONES 1964, KRONBERGER 1964, GÖLTENBOTH 1973) kaum zu verhindern ist. Von WIESNER et al. (1997) wurde für die Prophylaxe und Bekämpfung der Tuberkulose bei Säugetieren aufgestellt: Neuzugänge werden in Quarantäne getestet und bei (fraglich) positiven Ergebnissen nicht übernommen. In Revieren mit bestätigten TBC – Fällen werden alle empfänglichen Tiere getestet und gegebenenfalls euthanasiert. Bei Schlachtungen und Sektionen ist besonders auf TBC zu achten. In Gruppen, wo TBC früher einmal auftrat, wird einer Überalterung vorgebeugt. Sämtliches Personal muss sich routinemäßig untersuchen lassen. Schutzimpfungen und Therapieversuche werden nicht durchgeführt. Direktimporte aus Ursprungsländern mit einer hohen Wahrscheinlichkeit einer Infektion werden in Quarantäne untersucht. Da erfolgversprechende Therapien und eine sichere Diagnostik noch nicht zur Verfügung stehen, ist eine konsequente Durchführung derartiger Programme oberstes Gebot. Die von WIESNER et al. (1997) geforderten Prophylaxemaßnahmen werden auch auf die Vogelbestände im Tierpark Hellabrunn angewendet. Alle Neuzugänge werden serologisch auf Tuberkulose getestet. Im Übrigen sollte man sich bei bestimmten Arten mit einer hohen Tuberkulosewahrscheinlichkeit (z.B. Waldkrapp, Roter Sichler) darüber Gedanken machen, wie eine Eindämmung des Infektionsrisikos zu bewerkstelligen ist. Bei diesen Arten wird auch in anderen Einrichtungen, Tierparks, Zoos etc. von vermehrten Todesfällen durch

Mycobacterium spp. berichtet (KOPPERS et al. 1991, SCHÜPPEL und SCHNEIDER 1992). Es ist anzuraten, bei häufig betroffenen Arten eine serologische Untersuchung bei Neuzugängen in Quarantäne im Abstand von ca. 4 Wochen durchzuführen. Die serologische Kontrolle erfolgt in der Großvoliere bereits zweimal jährlich beim Wechsel vom Sommer- in den Winterstall bzw. umgekehrt. Im Weiteren sollten alle gestorbenen Tiere pathologisch – anatomisch untersucht werden, insbesondere auf Tuberkulose. Es ist evtl. in Erwägung zu ziehen, in betroffenen Volieren und Gehegen Proben von der Einrichtung und der Umgebung zu nehmen und auf Mycobacterium spp. zu untersuchen. Dies ist natürlich mit einem größeren personellen und finanziellen Aufwand verbunden. Eine Absperrung bzw. der Kontakt zu (infizierten) Wildtieren und –vögeln ist nicht durchführbar.

6. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde eine Auswertung der Todesursachen bei Vögeln aus dem Tierpark Hellabrunn in München der Jahre 1994 bis 2003 vorgenommen. Es wurden dabei 597 Tiere aus 23 Ordnungen pathologisch, labordiagnostisch und parasitologisch untersucht. Diese Tiere wurden vom Tierpark an das Institut für Geflügelkrankheiten der Ludwig-Maximilians-Universität München zur Sektion und Diagnostik übergeben.

Dabei nehmen die Ordnungen der Schreitvögel (Ciconiiformes; 32,3 %), der Sperlingsvögel (Passeriformes; 17,1 %), der Entenvögel (Anatiformes; 14,2 %) und der Pinguine (Sphenisciformes; 10,2 %) den größten Anteil ein.

Es wurden auch 124 Vögel untersucht, die aufgrund schlechter Prognose euthanasiert wurden.

So stehen bei 42,9 % der Todesursachen die Organveränderungen an erster Stelle, gefolgt von den bakteriellen Infektionen mit 14,4 % und den Traumata und äußeren Gewalteinwirkungen mit 10,6 %. Die labordiagnostischen Untersuchungen haben einen hohen Stellenwert zur prophylaktischen Bestandsbetreuung und um die Zoonosegefahr und seuchenhaftes Geschehen zu verringern. Pilzinfektionen nehmen bei einigen Ordnungen (z.B. Pinguine) einen hohen Stellenwert ein. Die Infektionserkrankung, sei es jetzt bakterieller, mykotischer oder viraler Genese, machte bei insgesamt 19,3 % der 597 untersuchten Tiere den Hauptbefund aus. Todesfälle aufgrund parasitärer Infektionen machen einen kaum zu erwähnenden Anteil aus.

Als Zoonoseerreger spielt die Tuberkulose eine entscheidende Rolle. So konnte bei 10,9 % aller untersuchten Vögel eine *Mycobacterium* spp. – Infektion festgestellt werden, die in erster Linie Waldrappen (*Geronticus eremita*), Rote Sichler (*Eudomicus ruber*) und Seidenreihler (*Egretta garzetta*) aus der Freiflugvoliere betraf.

Die vorliegende Arbeit gibt Auskunft über die Häufigkeit verschiedener Erkrankungen, (bakterieller und viraler) Infektionen, Parasiten und Todesursachen bei Vögeln aus dem Tierpark Hellabrunn. Es lassen sich aber zu vergleichbaren Untersuchungen sowohl von Zoovögeln als auch zu Wirtschafts- und Ziervögeln keine nennenswerten Unterschiede erkennen.

7. Summary: Retrospective and prospective evaluation of the causes of death of birds at the Munich zoological garden of Hellabrunn

In the paper presented the causes of death of birds from the Munich zoological garden Hellabrunn in the Years from January 1994 until December 2003 were analysed. 597 birds belonging to 23 orders were examined pathologically, underwent laboratory diagnosis and parasite checking. The examinations, autopsies and diagnoses were carried out by the Institute of Poultry Diseases of the Munich Ludwig – Maximilians – University.

The share in percentage of most of the birds order involved is Ciconiiformes/32,3 %, Passeriformes/17,1 %, Anatiformes/14,2 % and Sphenisciformes/10,2 %.

124 birds were examined and due to poor clinical prognosis they were euthanized at mercy. For the causes of death, diseased organs top the first place with 42,9 % followed by bacterial infections with 14,4 % and trauma and injuries externally inflicted account for 10,6 %. The laboratory examinations play an important role in the care of zoo animals and epidemic control. Fungal diseases should not be underestimated in some orders, for example the order of Sphenisciformes. Infectious diseases, bacterial, mycosis or viral genesis account for 19,3 % of the 597 birds examined. Deaths caused by parasitical infections take up only a minimal share not worth mentioning.

Tuberculosis plays a decisive part in the epidemic control. 10,9 % of the examined birds were infected with *Mycobacterium* spp. The tuberculosis disease was also evident in the species of Waldrapp ibis (*Geronticus eremita*), Scarlet ibis (*Eudomicus ruber*) and Little egret (*Egretta garzetta*).

The paper gives information about the frequency of occurrence of different diseases through bacterial and viral infections, parasites and causes of deaths of birds from the zoological garden of Hellabrunn. It shows through comparable examinations that there are hardly any differences between zoo birds and birds in cages.

8. LITERATURVERZEICHNIS

ABOU-MADI N. Cuculiformes (Cuckoos, Roadrunners). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 211 –3

ACKERMANN L.J., BENBROOK S.C., WALTON B.C. Tuberculosis. In: Hofstad M.S. (Hrsg) Diseases of poultry. 7. Auflage. Iowa: Iowa State University press 1978; 209 – 24

AGUILAR R.F. Strigiformes (Owls). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 213 – 24

AGUIRRE – ALVAREZ A.A. Clinical and toxicological findings in Caribbean Flamingos (*Phoenicopterus ruber ruber*) during arecent outbreak of lead poisoning in Yucatan, Mexico. Greensboro: Proc. Am. Assoc. Zoo. Vets 1989; 209 – 12

AGUIRRE A.A., COOK R.S., MCLEAN R.G. et al. Occurrence of potential pathogens in wild Caribbean flamingos (*Phoenicopterus ruber ruber*) during a lead poisoning die off in Yucatan, Mexico. J zoo Wildl Med 1991; 22: 470 – 5

AL-FALLUJI M.M., SHEIKHL Y.F., TANTAWI H.H. Viral enzephalomyelitis of pigeons: Pathology and virus isolation. Avian Dis 1979; 24: 777 – 84

BALL R.L. Charadriiformes (Gulls, Shorebirds). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 136 – 40

BARONETZKY – MERCHER A., SEIDEL B. Greifvögel und Eulen. In: Göltenboth R., Klös H.-G. Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag 1995; 443 – 65

BATEMAN G., FORBES P., MACKEITH B., PEBERDY R. Die Tiere der Welt, Band 6, Vögel 1. OXFORD: Equinox Ltd. 1988

BATEMAN G., FORBES P., MACKEITH B., PEBERDY R. Die Tiere der Welt, Band 7, Vögel 2. OXFORD: Equinox Ltd. 1988

BAUMGARTNER R., ISENBÜGEL E. Wellensittiche. In: Gabrisch K., Zwart P. Krankheiten der Heimtiere. 5., unveränderte Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co KG Verlag 2001; 429 – 86

BENNETT G.F., EARLE R.A., PEIRCE M.A., NANDI N.C. The leucocytozoide of South African birds: the Coliformes and Coraciiformes. South African Journal of Zoology 1993; 28: 74 – 80

BERGMANN V. Entenpest. In: Heider G., Monreal G., Meszaros J. (Hrsg.) Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag 1992; 427 – 38

BERGMANN V., KIUPEL H. Enschlußkörperchenenteritis bei Tauben, hervorgerufen durch Adeno- und Parvovirus. Arch Exp Vet Med 1982; 36: 445 – 53

BOCH J., SCHNEIDAWIND H. Krankheiten des jagdbaren Wildes. Hamburg, Berlin: Verlag Paul Parey 1988

BOLTE A.L., MEURER J., KALETA E.F. Avian host spectrum of avipoxviruses. Avian Pathol 1999; 28: 415 – 32

BRANDSTÄTTER F., OSMANN CH. Kleine Mitteilung. Ungewöhnlicher Mageninhalt eines Humboldtpinguins (*Spheniscus humboldti*). Der Zool. Garten N.F. 72 (2002) 6. Köthen: Urban Fischer Verlag; 459 – 60

BRIDSON E.Y. The Oxoid Manual. 8th Edition. Hampshire: Oxoid Limited 1998

BUDE C. Subadulte und juvenile Graue Kraniche, *Balearica regulorum gibbericeps*: Das Verhalten und das Management von Junggesellengruppen in Zoologischen Gärten. Der Zool. Garten N.F. 69 (1999). Jena, Stuttgart: Urban Fischer Verlag; 401 – 5

BÜRGENER G. Untersuchungen der Krankheits- und Todesursachen von Passeriformes im Zoologischen Garten Berlin anhand der Obduktionen der Jahre 1956 – 1985 des Landesveterinäruntersuchungsamtes Berlin. Vet. Diss. Berlin 1988

BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND FORSTEN Gutachten über die Mindestanforderungen an die Haltung von Greifvögeln und Eulen vom 10.01.1995

BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND FORSTEN Gutachten über die Mindestanforderungen an die Haltung von Kleinvögeln vom 10.07.1996

BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND FORSTEN Gutachten über die Mindestanforderungen an die Haltung von Papageien vom 10.01.1995

BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND FORSTEN Gutachten über die Mindestanforderungen an die Haltung von Straußenvögeln, außer Kiwis vom 10.06.1994

BURTSCHER H., GRÜNBERG W. Epizootische Virus-Hepatitis bei Kranichen (*Balearica pavonia* L. und *Anthropodes virgo* L.). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1975; XVII: 277 – 9

CALLINAN R.B., KEFFORD B., BORLAND R., GARRETT R. An outbreak of disease in pigeons associated with a herpesvirus. Austr Vet J 1979; 55: 339 – 41

CAMGUILHEM R., PETIT B., VUILLAUME A. Les mycoses aviaires dans le Sud – Ouest de la France. Revue de Médecine Vétérinaire Toulouse 1982; 133/4: 263 – 6

CARPENTER J.W. Gruiformes (Cranes, Limpkins, Rails, Gallinules, Coots, Bustards). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 171 – 9

CARPENTER J. W. Use of an inactivated eastern equine encephalomyelitis virus vaccine in cranes. Proc Am Assoc Zoo Vets 1986; 88

CHO KO., KIMUARA T., OCHIAI K., ITAKUARA C. Gizzard adenocarcinoma in an aged Humboldt penguin (*Spheniscus humboldti*). Avian Pathology 1998; 27: 100 – 2

CHUTE H.L. Fungal infections. In: Hofstad (Hrsg.) Diseases of poultry. 7. Auflage. Iowa: Iowa State University Press (American Association of Avian Pathologists 1978; 367 – 82

COHN – HAFT M., CLEERE N., HOLYOAK D.T., THOMAS B.T. Order Caprimulgiformes. In: del Hoyo J., Elliott E., Sargatal J. Handbook of the birds of the world, vol. 5, Barn owls to hummingbirds. Barcelona: Lynx Ediciones 1999; 244 – 386

COLES B.H. Avian Medicine and Surgery. 2nd Edition. Oxford: Blackwell Science Ltd. 1997

CORNWELL H.J.C., WRIGHT N.G. Herpesvirus infection of pigeons I. Pathology and virus isolation. J Comp Path 1970; 80: 221 – 7

CORNWELL H.J.C., WRIGHT N.G., MCCUSKER H.B. Herpesvirus infection of pigeons II. Experimental infection of pigeons and chickens. J Comp Path 1970; 80: 229 – 33

CRANFIELD M.R. Sphenisciformes (Penguins). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 103 – 9

CRANFIELD MR., GRACZYK TK., BEALL FB. Subclinical avian malaria infections in African black-footed penguins (*Spheniscus demersus*) and induction of parasite recrudescence. J Wildl Dis 1994; 30(3): 372 – 6

CUBAS Z.S. Piciformes (Woodpeckers, Barbets, Puffbirds, Jacamars, Toucans). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 261 – 6

CULJAK K., KARDUM P., SABOCANEO R., KELEMEN T., RAMLJAK D., MILAKOVIC-NOVAK L., HUBER I. Weitere Sektionsbefunde bei Vögeln des Zoologischen Gartens der Stadt Zagreb (1971-1981). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1983; 25: 13 – 7

DABROWSKI J., SOSNOWSKI A., ZUCHOWSKA E. Ein Beitrag zur Harnsäuregicht bei Zoovögeln. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1979; XI: 129 – 30

DAHME E., WEISS E. (Hrsg.) Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. neu bearbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag 1999

DATHE H. Breeding in White pelicans. International Zoo Yearbook 1961; 3: 95

DHO – MOULIN M., FAIRBROTHER J.M. Avian pathogenic Escherichia coli (APEC). Vet Res 1999; 30: 299 - 316

DOLLINGER P. Tierseuchenpolizeiliche Probleme bei der Einfuhr von Psittaziden. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1975; XVII: 269 – 75

DONELLY C., PICKETT C., BUSH M. Prophylactic antimycotic treatment and vaccination trials in American Eider Ducks for the prevention of Aspergillosis. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1983; 25: 117 – 21

DORRESTEIN G.M., KUMMERFELD N. Singvögel. In: Gabrisch K., Zwart P. Krankheiten der Heimtiere. 5., unveränderte Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co KG Verlag 2001; 327 – 96

DORRESTEIN G., ZWART P., BUITELAAR M. Problems arising from disease during the periods of breeding and rearing canaries and other aviary birds. Tijdschr Diergeneeskd 1980; 105: 535 – 43

DUNCAN M. Fungal Diseases in all Taxa. In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 727 – 31

DREW M. L. Galliformes (Pheasants, Grouse, Quail, Turkeys, Chacalacas, Currasows, Hoatzins). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 161 – 70

DUTTON CH. J. Coraciiformes (Kingfishers, Motmots, Bee-Eaters, Hoopoes, Hornbills). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 254 – 60

ECKERT J. Helminthosen des Nutzgeflügels. In: Rommel M., Eckert J., Kutzer E., Körting W., Schnieder Th. Veterinärmedizinische Parasitologie. 5., vollständig neubearbeitete Auflage. Berlin: Parey Buchverlag 2000; 709 – 60

EHRENTRAUT W., KRONBERGER H., LINDNER K.E., RITTENBACH P., SEIFERT S. Erfahrungen mit einer Sendung aus Südamerika importierter Vögel. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1979; X: 171 – 5

EULENBERGER K. Kleinvögel. In: Göldenboth R., Klös H.-G. Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag 1995; 520 – 9

EULENBERGER K. Taucher, Pinguine, Röhrennasen, Ruderfüßer, Wat- und Möwenvögel. In: Göldenboth R., Klös H.-G. Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag 1995; 488 – 501

FABIAN L., VETESI F. Analyse der Vogelverluste (1971 – 1978) im Zoo Budapest. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1980; 22: 215 – 21

FERRELL S.T., PHALEN D., WEEKS B.R. Bacterial cholecystitis with cardiac and pulmonary dissemination in a blue-naped mousebird (*Urocolius macrourus*). Avian Dis 2000; 44: 460 – 4

FIBY M., RAU B. Tierpark Hellabrunn, Großvoliere. ZooLex Exhibit; 2003

FOWLER M.E. Coraciiformes. In: Fowler M.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 2nd Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 1986

FOWLER M.E., MILLER R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003

FROLKA J., ZAVADIL R. Befall durch Nematoden der Gattung Cyathostoma beim Emu (*Dromeceius novaehollandiae*) und Saruskranich (*Grus antigone*). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1979; XXII: 215 – 24

GAMBLE K.C. Musophagiformes (Turacos). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 232 –3

GAILEY – PHIPPS J. A world survey of penguins in captivity. International Zoo Yearbook 1978; 18: 7 – 13

GANGLOFF B., GANGLOFF L. Erfahrungen mit der Handaufzucht von Chileflamingos (*Phoenicopterus chilensis* Molina, 1782). Zool. Garten N.F. 64 (1994); 163 - 84

GARCIA M., DOMENECH A., DOMINGUEZ L., RAMIRO F., FERNANDEZ – GARAYZABAL J. Aeromonas hydrophila conjunctivitis in a pet parrot (*Amazona versicolor*). Avian Dis 1992; 36: 1110 – 1

GARNER M.M. Aeromoniasis and Pseudomoniasis in all Taxa. In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 702 – 4

GAULY M. Tiergerechte Haltung von Puten. In: Methling W., Unshelm J. (Hrsg.) Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren. Berlin: Parey Buchverlag 2002. S. 420 – 4

GEDEK B. Pilzkrankheiten der Haustiere. In: Rolle M., Mayr A. Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Herausgegeben von Anton Mayr. 7., völlig neu bearbeitete Auflage. Stuttgart: Enke Verlag 2002; 613 – 632

GEISLER H. Krankheiten des Geflügels. In: Wiesner E. Kompendium der Heimtierkrankheiten Band 1. Stuttgart, New York: Gustav Fischer Verlag 1988; 127 – 65

GENTZ E.J. Passeriformes (Songbirds, Perching Birds). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 267 – 78

GERKEN M., BESSEI W. Tiergerechte Haltung von Hühnervögeln. In: Methling W., Unshelm J. (Hrsg.) Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren. Berlin: Parey Buchverlag 2002; 382 – 419

GERLACH H. Bacteria. In: RITCHIE B.W., HARRISON G.J., HARRISON L.R. Avian medicine: principles and application. Lake Worth, Fla.: Wingers 1994; 958 – 59

GÖLTENBOTH R. Hinweise zur Prophylaxe und Therapie der Erkrankungen der Zoovögel. Kleintierpraxis 1973; 18: 6 – 10

GOMEX – VILLAMANDOS H.C., HERVÁS J., SALGUERO F.J. Haemorrhagic enteritis associated with herpesvirus in storks. Avian pathol 1998; 27: 229 – 36

GRAHAM – JONES O. Aspects of the diagnosis, treatment and control of tuberculosis in zoo animals. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1964; 6: 80 – 94

GRANZYK TK., CRANFIELD MR. A model for prediction of *Aspergillus* spp. And avian malaria IgG levels in African black-footed penguins (*Spheniscus demersus*) based on maternal IgG. International J for Parasitology 1996; 26: 749 – 54

GRIMM F., KÖSTERS J., GERLACH H., WIESNER H., HEGEL G. VON
Grundsätze zur Diagnose der aviären Mykobakteriosen. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1992; 34: 83 – 88

GÖLTENBOTH R., KLÖS H.-G. Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag 1995

GÖTZ K. Untersuchung zur Erkennung und Kontrolle der aviären Tuberkulose in zoologischen Gärten mit Hilfe der Citratplasma-Schnellagglutination. Vet. Diss. 1984. München

GOMIS S.M., RIDDELL C., POTTER A.A., ALLAN B.J. Phenotypic and genotypic characterization of virulence factors of *Escherichia coli* isolated from broiler chickens with simultaneous occurrence of cellulites and other colibacillosis lesions. Can J Vet Res 2001; 65: 1 – 6

GRINER L.A. Order Cuculiformes. In: Griner L.A. Pathology of zoo animals. San Diego: Zoological Society of San Diego 1983

GRUMMT W. Weitere erfolgreiche Nachzuchten des Afrikanischen Marabus, *Leptoptilos crumeniferus* (Lesson, 1831), im Tierpark Berlin Friedrichsfelde. Zool. Garten N.F. 67 (1997); 34 – 52

GRUMMT W. Zum Lebensalter von Vögeln im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde. Zool. Garten N.F. 64 (1994); 320 – 8

GUTZWILLER A. Parasitologische Untersuchungen bei Wildvögeln im Zoologischen Garten Basel. 4. Arbeitstagung der Zootierärzte im deutschsprachigen Raum am 24. und 25. November 1984. Tagungsbericht, 122 – 24

GYLSTORFF I., GRIMM F. Vogelkrankheiten. 2. Auflage. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer 1998

HANZÁK J., FORMÁNEK J. Welt der Vögel in Farbe. Köln: Buch und Zeit Verlagsgesellschaft mbH 1976

HARGREAVES R. A fungus commonly found in the proventriculus of small pet birds. Proc 30th Western Poultry Disease; Calif., USA 1981; 75

HATT J.-M., KALETA E.F. Zucht, Reproduktion, Brut. In: Kaleta E.F., Krautwald-Junghanns M.-E. Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2., überarbeitete Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co. KG 2003; 32 – 7

HEIDENREICH M. Greifvögel, Krankheiten, Haltung, Zucht. Berlin, Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag 1996

HEIDENREICH M., HINZ K.-H. Pinguin-Erkrankungen in Zoologischen Gärten. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1977; XIX: 227 – 33

HERWEG C., KÜPPER W. Die Gefährdung des Tierhalters durch Heimtiere (Zoonosen). In: Gabrisch K., Zwart P. Krankheiten der Heimtiere. 5., unveränderte Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co KG Verlag 2001; 927 – 44

HIGGINS P.J. Handbook of Australian, New Zealand and Antarctic birds, vol. 4, Parrots to dollarbird. Melbourne: Oxford University Press 1999; 963 – 1048

HILBRICH P. Vorkommen und Bekämpfung von Salmonellosen beim Geflügel. Der praktische Tierarzt 1977; 58: 1, 22 – 31

HILGENFELD M. Protozoäre Infektionen bei Zootieren (Kaltblüter, Vögel, Säugetiere), unter besonderer Berücksichtigung der Pathologie des Respirationstraktes. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1968; X: 67 – 72

HINZ K.-H. Über einige bakteriell bedingte Infektionen bei Zier- und Wildvögeln. Der praktische Tierarzt 1985; 66: 10 – 12

HOCHLEITNER M. Die häufigsten Erkrankungen bei Psittaciformes aus Zuchtbeständen und ihre Behandlung. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1990; 32: 367 – 75

HOLTE A.E., HOUCK M.A. Juvenile greater Roadrunner (*Cuculidae*) killed by choking on a Texas horned lizard (*Phrynosomatidae*). Southwest Naturalist 2000; 45: 74 – 6

HUBER E. Die Endoparasiten der Vögel des Münchner Tierparks Hellabrunn unter besonderer Berücksichtigung der jahreszeitlichen Schwankungen in der Wurmeiausscheidung. Vet. Diss. München 1964

HUBER I., MARAN B. Endocarditis bei einem Antigonekranich (*Grus antigone*). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1968; X: 165 – 6

HUMPHREYS P.N. Pathological conditions. In: Kear J., Duplaix-Hall N. Flamingos. Berkemsted, Hertfordshire, England: T and AD Poysner 1975

IGBOKWE I.O., SALAKO M.A., RABO J.S., HASSAN S.U. Outbreak of infectious bursal disease associated with acute septicemic colibacillosis in adult prelayer hens. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1996; 65: 1 – 6

IPPEN R. Zur Typhlohepatitis bei Zoovögeln. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1983; 25: 135 – 8

IPPEN R., ODENING K., HENNE D. Cestoden- (*Parorchites zederi*) und Sarkosporidenbefall (*Sarcocystis spec.*) bei Pinguinen der Süd-Shetland-Inseln. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1981; XXII: 203 – 10

IPPEN R., SCHRÖDER H.-D. Ein Beitrag zu den Erkrankungen der Zoovögel. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1972; XXIII: 11 – 27

ISAZA R. Tuberculosis in all Taxa. In: Fowler M. E., Miller R. E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 689 – 95

JAKOB W., IPPEN R. Sektionsbefunde bei Psittaziden. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1989; 31: 329 – 336

JOHANNKNECHT S. Untersuchungen zum Verlauf der *Columbid herpesvirus* – Infektion in vivo und in vitro. Vet. Diss., München; 1999

JOHNE R., RAUE R, KRAUTWALD-JUNGHANNS M.-E., MÜLLER H. Papillomvirus- und Polyomavirus-Infektion bei Zier- und Wildvögeln: eine Übersicht. Tierärztliche Praxis Kleintiere/Heimtiere 3/2003; 188 – 193

KAADEN O.-R. Viruskrankheiten der Haustiere. In: Rolle M., Mayr A. Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Herausgegeben von Anton Mayr. 7., völlig neu bearbeitete Auflage. Stuttgart: Enke Verlag 2002; 145 – 374

KALETA E.F. Herpesviridae. In: Siegmann O. (Hrsg.) Kompendium der Geflügelkrankheiten. 5. Auflage. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992; 171 – 79

KALETA E.F. Virale Erkrankungen. In: Kaleta E.F., Krautwald-Junghanns M.-E. Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2., überarbeitete Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH &Co. KG 2003; 269 – 312

KALETA E.F. Vorkommen und Bedeutung von Herpesvirusinfektionen beim Schwarzstorch und Weißstorch. 4. Arbeitstagung der Zootierärzte im deutschsprachigen Raum am 24. und 25. November 1984. Tagungsbericht S. 22 – 25

KALETA E.F., KRAUTWALD-JUNGHANS M.-E. Kompendium der Ziervogelkrankheiten, Papageien, Tauben, Sperlingsvögel. 2. Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co KG Verlag 2003

KARPINSKI L.B., CLUBB S.L. An outbreak of pox in imported mynahs. Miami: Proceedings of the annual conference of the Association of Avian Veterinarians 1986; 35 – 8

KEAR J. Notes of keeping flamingos in captivity. International Zoo Yearbook 1973; 14: 142 – 4

KEARNS K. S. Anseriformes (Waterfowl, Screamers). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 141 – 9

KETZ-RILEY C. J. Salmonellosis and Shigellosis. In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 686 – 8

KLÖS S. Untersuchung der Krankheits- und Todesursachen von Anseriformes im Zoologischen Garten Berlin anhand der Obduktionen der Jahre 1952 – 1985 des Landesveterinär-Untersuchungsamtes Berlin. Vet. Diss. 1989. Berlin

KOCK N.D. Colibacillosis in all Taxa. In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 710 – 1

KÖNIG H.E., LIEBICH H.-G. Anatomie und Propädeutik des Geflügels. Stuttgart: Schattauer Verlag 2001

KÖSTERS J. Tiergerechte Haltung von Straußenvögeln. In: Methling W., Unshelm J. (Hrsg.) Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren. Berlin: Parey Buchverlag 2002; 485 – 93

KÖSTERS J. Tiergerechte Haltung von Zier- und Heimvögeln. In: Methling W., Unshelm J. (Hrsg.) Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren. Berlin: Parey Buchverlag 2002; 596 – 611

KÖSTERS J. Tiergerechte Haltung von Tauben. In: Methling W., Unshelm J. (Hrsg.) Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren. Berlin: Parey Buchverlag 2002; 612 – 20

KÖSTERS J., GRIMM F. Zur Diagnose der aviären Tbc. 4. Arbeitstagung der Zootierärzte im deutschsprachigen Raum am 24. und 25. November 1984. Tagungsbericht, 44 – 52

KOPPERS N., GERLACH H., BEHLERT O. Mycobacteriose bei Waldrappen (*Geronticus eremita*). Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 104. 057-062. 1991

KORBEL R. Erkrankungen des zentralen Nervensystems. In: Kaleta E.F., Krautwald-Junghanns M.-E. Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2., überarbeitete Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co. KG 2003; 202 – 5

KORBEL R., KÖSTERS J. Beos. In: Gabrisch K., Zwart P.: Krankheiten der Heimtiere. 5., unveränderte Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co KG Verlag 2001; 397 – 428

KORBEL R., KÖSTERS J. Seuchenhaftes Sterben von Wildvögeln nach *Aeromonas hydrophila* – Infektion. Tierärztliche Praxis 17. 1989. 297 – 8

KRAUTWALD – JUNGHANNS M. – E. Erkrankungen der harnbildenden Organe. In: Kaleta E.F., Krautwald-Junghanns M.-E. Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2., überarbeitete Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co. KG 2003; 187 – 191

KREIBICH A., SOMMER M. Straußenhaltung. Münster-Hiltrup: Landwirtschaftsverlag GmbH 1993

KRONBERGER H. Freilaufende Pfauen (*Pavo cristatus*) als Überträger von Krankheitserregern. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1964; 6: 145 – 8

KRONBERGER H. Erkrankungen der Atmungsorgane der Vögel. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1968; X: 27 – 35

KRONBERGER H., SCHÜPPEL K.-F. Ergebnisse der postmortalen Untersuchungen von 4000 Vögeln. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1972; XXIII: 29 – 35

KRONBERGER H., SCHÜPPEL K.-F. Todesursachen australischer Vögel. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1976; XVII: 63 – 7

KRONBERGER H., SCHÜPPEL K.-F., EISENGARTEN H.-J. „Drehkrankheit“ bei Psittaziden. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1975; XVII: 281 – 3

KRUMM S. Pathologisch-anatomische und feingewebliche Untersuchungen zum Vorkommen von „Megabakterien“ bei verschiedenen Vogelarten. Vet. Diss. 2002. München

KUMMERFELD N. Hühnervögel. In: Gabrisch K., Zwart P. Krankheiten der Heimtiere. 5., unveränderte Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co KG Verlag 2001; 625 – 62

KUMMERFELD N. Parasitäre Erkrankungen. In: Kaleta E.F., Krautwald-Junghanns M.-E. Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2., überarbeitete Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co. KG 2003; 206 – 28

KUMMERFELD N. Störche und Reiher. In: Gabrisch K., Zwart P. (Hrsg.) Krankheiten der Wildtiere. Hannover: Schlütersche Verlagsanstalt 1987; 275 – 318

KUMMERFELD N. Tauben. In: Gabrisch K., Zwart P. Krankheiten der Heimtiere. 5., unveränderte Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co KG Verlag 2001; 569 – 625

KUMMERFELD N., TEMME D.K. Klinik und Therapie der Aspergillose des Atmungstraktes bei Zier- und Zoovögeln. Der praktische Tierarzt 1985; 66: 12 – 16

KUNTZE A. Papageien. In: Göltenboth R., Klös H.-G. Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag 1995; 466 – 86

KUNTZE A., SCHRÖDER H.-D., IPPEN R. Geflügelpocken bei Breitschwingenbussarden (*Buteo platypterus*). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1968; X: 161 – 3

KUTZER E. Arthropodenbefall beim Geflügel. In: Rommel M., Eckert J., Kutzer E., Körting W., Schnieder Th. Veterinärmedizinische Parasitologie. 5., vollständig neubearbeitete Auflage. Berlin: Parey Buchverlag 2000; 761 - 74

LAMBERSKI N. Psittaciformes (Parrots, Macaws, Lories). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 1187 – 211

LANDOWSKA-PLAZEWSKA E., PLAZEWSKI L. Ausbruch von Vogelpocken bei Humboldtpinguinen im Warschauer Zoo. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1968; X: 157 – 60

LANTERMANN W. Beiträge zur Biometrie und zum Verhalten des Blutbürzel-Arassaris, *Aulacorhynchus haematopygus* (Gould, 1835) – Volierenbeobachtungen in Ekuador. Zool. Garten N.F. 65 (1995); 182 – 92

LIERZ M., GÖBEL T. KALETTA F. Vorkommen von Chlamydophila psittaci, Falkenherpesvirus und Paramyxovirus 1 bei geschwächt oder verletzt aufgefundenen Greifvögeln und Eulen. Tierärztliche Praxis, K (2002) 2; 139 – 44

LÖHLEIN W. Humboldt-Pinguin, Löhleins Tierleben Steckbrief; Tierparkfreund – Das Magazin der Tierparkfreunde Hellabrunn e.V. 4 (1998); 7 – 9

LÖHLEIN W.: Rosaflamingo, Löhleins Tierleben Steckbrief; Tierparkfreund 4 (2003) 10 – 14

LÖHLEIN W. Rosapelikan, Löhleins Tierleben Steckbrief; Tierparkfreund – Das Magazin der Tierparkfreunde Hellabrunn e.V. 3 (1999); 7 – 14

LÖHLEIN W. Roter Sichler, Löhleins Tierleben Steckbrief; Tierparkfreund – Das Magazin der Tierparkfreunde Hellabrunn e.V. 3 (2001); 9 – 12

LOUPAL G. Pathomorphologischer Beitrag zum Vorkommen von Mykosen bei Zoo- und Wildvögeln. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1983; 25: 123 – 9

LÜTHGEN W. Krankheiten der Ziervögel. In: Wiesner E. Kompendium der Heimtierkrankheiten Band 1. Stuttgart, New York: Gustav Fischer Verlag 1988; 166 – 226

LÜTHGEN W., SCHÜTZE H.R. Trematodenbedingte Hepatitis bei einem Molukkenkakadu (*Cacatuca moluccensis*). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1981; XXIII: 211 – 4

MARHOLDT D. Aspergillose beim Afrikanischen Strauß (*Struthio camelus massaicus*). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1979; XXI: 235 – 8

MARTIN MATEO M.P. Parasitic mallophaga of Coraciiformes. Revista Iberica de Parasitologica 1978; 38: 385 – 402

MATHEDAL H.E., JYLLING B. Oesophagitis in pigeons – presumably caused by a virus. Nord Vet-Med 1966; 18: 565 – 8

MAWSON P.M., ANGEL L.M., EDMONDS S.J. A checklist of the helminths from Australian bird. Rec S Aust Mus 1986; 57(3): 219 – 325

MCCRACKEN H. Caprimulgiformes (Goatsuckers). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 224 – 31

MEHLHORN H., DÜWEL D., RAETHER W. Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren. 2. Auflage. Stuttgart: G. Fischer 1993

METHLING W., UNSHELM J. (Hrsg) Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren. Berlin: Parey Buchverlag 2002

MEUERER D.G. Allgemeine Pathologie, Kompendium für die Veterinärmedizin. Stuttgart: Schattauer Verlagsgesellschaft mbH 1999

MILLER R.E., TRAMPEL D.W., BOEVER W.J., KLING M.A. Carcinoma in the casque of a Greater Indian Hornbill (*Buceros bicornis*). J Zoo Anim Med 1985; 16: 131 – 6

MONTALI R.J., MIKOTA S.K., CHENG L.I. Mycobacterium tuberculosis in zoo and wildlife species. Rev Sci Tech 2001; 20: 291 – 303

MÜLLER H.P. „Beschar el Khe-ir“ – der Waldrapp, Der Überbringer des Guten; Tierparkfreund – Das Magazin der Tierparkfreunde Hellabrunn e.V. 3 (2001); 2 – 5

MURMANN W. Beitrag zur Statistik der Zootierkrankheiten (Untersuchungszeitraum 1965 – 1980). Vet. Diss. 1982. Hannover

NEIFFER D. L. Trogoniformes (Trogons). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 245 – 53

NICKEL R., SCHUMMER A., SEIFERLE, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, 2. Auflage, Anatomie der Vögel. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992

NORTON T. M. Phoenicopteriformes (Flamingos). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 129 – 35

NOTTENKÄMPER D. Zum Befall von Kormoranen (*Phalacrocorax carbo sinensis*) mit *Contraecaecum rudolphii* (Nematoda: Ascaridoidea) im Bereich Oberbayern (D) und Kanton St. Gallen (CH). Vet. Diss., München; 1998

OCHOLI R., KALEJAIYE J. *Aeromonas hydrophila* as a cause of haemorrhagic septicemia in a ground – hornbill (*Bucorvus abyssinicus*). *Avian Dis* 1990; 34: 495 – 6

PARNIGRAPHY B., MATHEWSON J., HALL C., GRUMBLES L. Unusual disease conditions in pet and aviary birds. *J Am Vet Med Assoc* 1981; 178: 423 – 30

PASCUCCI B., GOVONI S. Infezione da virus herpetico nel pigione. *Atti della Sociatá Italiana delle Scienze Veterinarie* 1974; 28: 736 – 8

PECHLANER H. Bemerkenswerte Todesursachen bei Vögeln im Alpenzoo Innsbruck. *Erkrankungen der Zootiere. Verh. Ber. Erkr. Zootiere* 1976; XVII: 117 – 9

PECHLANER H. *Meine Schönbrunner Tiergeschichten*. 2. Auflage. Wien: Verlag Holzhausen 1997

PERELMAN B., GUR-LAVINE A., SAMBERG Y. Pox in ostriches. *Avian Pathol* 1988; 17: 735 – 9

PHALAN D.N. Viruses. In: Altman R.B., Clubb S.L., Dorrestein G.M. Quesenberry K. *Avian medicine and surgery*. Philadelphia: WB Saunders 1997; 330 – 4

PINGEL H. Tiergerechte Haltung von Enten. In: Methling W., Unshelm J. (Hrsg.) *Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren*. Berlin: Parey Buchverlag 2002; 425 – 34

PINGEL H. Tiergerechte Haltung von Gänsen. In: Methling W., Unshelm J. (Hrsg.) *Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren*. Berlin: Parey Buchverlag 2002; 435 - 40

PISCHOKI R. Tuberkulose bei wildlebenden Greifvögeln (*Falconiformes*) und Eulen (*Strigiformes*). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1981; XXIII: 55 – 66

POLLARD B., MARAIS E.J. Pigeon herpesvirus confined in South Africa. Journal of the South Africa Veterinary Association 1983; 54(4): 247 – 8

PORTAELS F., REALINI L., BAUWENS L. Mycobacteriosis caused by *Mycobacterium genavense* in birds kept in a zoo: 11 – year survey. J Clin Mikrobiol 1996; 34: 319 – 23

PREUSS B. Beobachtungen und Untersuchungen an Pinguinen und Alkenvögeln unter besonderer Berücksichtigung ihrer Hauptansprüche. Zool. Garten N.F. 1975; 45: 233 – 96

PSCHYREMBEL Klinisches Wörterbuch. 257. Auflage. Berlin, New York: Verlag Walter de Gruyter 1994

PURCHASE H.G., ARP L.H., DOMERMUTH C.H., PEARSON J.E. A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens; 3rd Edition; American Association of Avian Pathologists; 1989

PYE G.W. Apodiformes and Coliiformes (Swifts, Swiftlets, Mousebirds). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 239 – 44

RANDALL CH., REECE R. Avian Histopathology. Turin: Mosby-Wolfe, an imprint of Times Mirror International Publishers Limited 1996

RAU B., GOHL CH. Pinguinanlage im Tierpark Hellabrunn. Persönliche Mitteilung; 2005

RAVELHOFER – ROTHENEDER K., ENGELHARDT H., WOLF O., AMANN R., BREUER W., KÖSTERS J. Taxonomische Klassifizierung von „Megabakterien“ – Isoalaten aus Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus* Shaw, 1805). Tierärztl. Prax 2000; 28 (K): 415 – 20

REDIG P.T. Falconiformes (Vultures, Hawks, Falcons, Secretary Birds). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 150 – 60

REECE R.L., BEDDOME V.D., BARR D.A. Common necropsy finding in captive birds in Victoria, Australia (1978 – 1987). J Zoo Wildl Med 1992; 23 (3): 301 – 12

REICHENOW E., VOGEL H., WEYER F. Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Leipzig: JA Barth 1969

RESTER CH. Histopathologische Untersuchungen von Organen verschiedener von der Ölpest betroffener Seevögel (Golfkrieg 1991). Vet. Diss. München. 1995

RITCHIE B.W., HARRISON G.J., HARRISON L.R. Avian medicine; principles and applications. Lake Worth: Wingers Publishing 1994; 957

RITSCHER D. Tuberkulosegeschehen und Tuberkulosedagnostik im Zoo Rostock. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1992; 34: 77 - 82

ROLLE M., MAYR A. Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 6. Auflage. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag 1993

ROMEIS B. Mikroskopische Technik. 17., neubearbeitete Technik. Herausgegeben von P. Böck. München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg 1989

ROMMEL M. Protozoenbefall des Nutzgeflügels. In: Rommel M., Eckert J., Kutzer E., Körting W., Schnieder Th. Veterinärmedizinische Parasitologie. 5., vollständig neubearbeitete Auflage. Berlin: Parey Buchverlag 2000; 673 – 704

ROMMEL M., ECKERT J., KUTZER E., KÖRTING W., SCHNIEDER TH. Veterinärmedizinische Parasitologie. 5., vollständig neubearbeitete Auflage. Berlin: Parey Buchverlag 2000

ROSE K.A. Common diseases of urban wildlife. Sydney: Wildlife in Australia: healthcare and management 1999; 365 – 429

RÜBEL Q., ISENGEL E. Papageien und Sittiche. In: Gabrisch K., Zwart P. Krankheiten der Heimtiere. 5., unveränderte Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co KG Verlag 2001; 487 – 568

RUDOLPH R. Gutachten und Technik in der Veterinärpathologie. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag 1984

SÄNGER K., HELFERT B. Der Khao Khieo Open Zoo als Nucleus für die Wiederansiedlung von Graupelikanen (*Pelecanus philippensis* Gmelin, 1789) und Nimmersatten (*Mycertica leucocephala* [Pennant, 1769]) in Thailand. Zool. Garten N.F. 64 (1994); 156 – 62

SÄNGER K., HELFERT B. Die weitere Entwicklung der Brutkolonie von Graupelikanen (*Pelecanus philippensis* Gmelin, 1789) und Asiatischem Nimmersatt (*Mycteria leucocephala* [Pennant, 1769]) im Gebiet des Khao Khieo Open Zoos (Thailand). Zool. Garten N.F. 66 (1996); 127 – 9

SCHALLER K. Laufvögel. In: Göltenboth R., Klös H.-G. Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag 1995; 413 – 24

SCHALLER K. Stelzvögel, Kraniche, Flamingos. In: Göltenboth R., Klös H.-G. Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag 1995; 425 – 37

SCHMELLEKAMP A., FORSTER K., SCHRIER C., GRUND CH. Histopathologische Veränderungen bei der subletalen APMV-1 Infektion von Tauben. XIII. DVG – Tagung über Vogelkrankheiten 2002; 147 – 52

SCHÖNE R., SELBITZ H.-J., EULENBERGER K. Orientierende Untersuchung zur Darmflora bei Psittaziden. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1980; XXII: 297 – 300

SCHOLTYSSEK S. Geflügel. Tierzuchtbücherei. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer 1987

SCHRÖDER H.-D. Zur Tuberkulose Prophylaxe bei Zoovögeln. Erkrankungen der Zootiere. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1981; XXIII: 67 – 71

SCHRÖDER H.-D., KÄPPLER W., ENGELMANN C., SEIDEL B., NAGEL E. Ein weiterer Beitrag zur Tuberkuloseproblematik bei Zootieren. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1982; XXI Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1979; XI: 129 – 30: 217 – 23

SCHRÖDER H.-D., SEIDEL B. Beitrag zu den Erkrankungen der Nandus (Rheidae). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1989; 31: 111 – 16

SCHÜPPEL K.-F., KRONBERGER H. Leukozytoseinfektionen bei Australischen und neuseeländischen Sittichen. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1976; XVII: 69 - 75

SCHÜPPEL K.-F., SCHNEIDER J. Mykobakteriosen bei Heim- und Volierenvögel. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1978; XX: 233 – 36

SCHÜPPEL K.-F., SCHNEIDER J. Mykobakterieninfektionen bei Vögeln. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1992; 34: 61 – 69

SCHULTZ D.J. Columbiformes (Pigeons, Doves). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 180 – 86

SCHULZ J. Auswertung der Sektions- und Laborbefunde von 782 Vögeln der Ordnung Psittaciformes in einem Zeitraum von 3 Jahren (1997 bis 1999). Inaug. Diss. 2002. Giessen

SCHWARZ D., KUIPEL H., NEHLS H.-W., GROSE A. Auswertung der Vogelverluste in den Jahren 1974 bis 1983 im Zoologischen Garten Rostock. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1985; 27: 331 – 39

SCOPE A. Infektiöse Krankheiten. In: Kaleta E.F., Krautwald-Junghanns M.-E. Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2., überarbeitete Auflage. Hannover: Schlütersche GmbH & Co. KG 2003; 229 – 58

SEIDEL B., SCHRÖDER H.-D. Zur Klinik von Erkrankungen südamerikanischer Greifvögel (*Falconiformes*) und Eulen (*Strigiformes*). Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1989; 31: 99 – 110

SELBITZ H.-J. Bakterielle Krankheiten der Tiere. In: Rolle M., Mayr A. Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Herausgegeben von Anton Mayr. 7., völlig neu bearbeitete Auflage. Stuttgart: Enke Verlag 2002; 417 – 588

SHIMA A.L. Trochiliformes (Hummingbirds). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 234 – 38

SMITH D.A. Ratites: Tinamiformes (Tinamous) and Struithioniformes, Rheiformes, Cassuariformes (Ostriches, Emus, Cassowaries, and Kiwis). In: Fowler M.E., Miller R.E.: Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 94 – 103

SNYDER S.B. Diseases of whooping cranes seen during annual migration of the Rocky mountain flock. Calgary: Proc. Am. Assoc. Zoo. Vets 1991; 209 – 12

SPENGLER R. Zu einigen Erkrankungen bei Humboldtpinguinen im Zoo Landau. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1979; XI: 231 – 33

STAUFFACHER M. Thesen zur Haltungsoptimierung im Zoo. Zool. Garten N.F. 68 (1998); 201 – 18

STOSKOPF M.K. Gaviiformes (Loons), Podicipediformes (Grebes), and Procellariiformes (Albatrosses, Fulmars, Petrels, Storm Petrels, and Shearwaters). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 110 – 17

STOSKOPF M.D., BEALL F.B. The husbandry and medicine of captive penguins. Washington: Proceedings of the annual meeting of the American Association of Zoo Veterinarians 1982; 81 – 91

STUDER-THIERSCH Flamingos. In: Grzimeks Tierleben, Vögel 1, Band VII. Zürich: Kindler Verlag 1968; 239 – 43

TEICHMANN B. Gänse- und Hühnervögel, Taubenvögel. In: Göltenboth R., Klös H.-G.: Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag 1995; 503 - 19

TELL L.A., WOODS L., CROMIE R.L. Mycobacteriosis in birds. Rev Sci Tech 2001; 20: 180 – 203

THIENPONT D., ROCHETTE F., VANPARIJS O.F.J. Diagnose von Helminthosen durch koproskopische Untersuchung. 2. Auflage. Beerse (Belgien): Janssen Research Foundation 1990

TOEN C.O., KARLSON A.G. Tuberculosis. In: Hofstad (Hrsg.) Diseases of poultry. 7. Auflage. Iowa: Iowa State University Press (American Association of Avian Pathologists) 1978; 209 – 24

TODD W. Turaco TAG husbandry manual. Houston: Houston Zoological Gardens 1998

TRINTER A., KOTRSCHAL K. Waldrappen im Freiflug – Das Grünauer Waldrapp – Projekt. Zool. Garten N.F. 71 (2001) 2; 113 – 27

TURNER D.A. Family Musophagiformes (turacos). In: del Hoyo J., Elliot A., Sargatal J. Handbook of the birds of the world, vol 4, Sandgrouse to cuckoos. Barcelona: Lynx Edicions 1997; 480 – 506

TSAI S., PARK J., HIRAI K., ITAKURA C. Catarrhal proventriculitis associated with a filamentous organism in pet birds. Jap J Vet Res 1992; 40: 143 – 8

VAN VUUREN M., BROWN J.M.M. Septicaemic *Erysipelothrix rhusiopathiae* infection in the little swift (*Apus affinis*). J S Afr Vet Assoc 1990; 61; 170 – 1

VINDEVOGEL H., PASTORET P.P. Übersichtsreferat: Tauben-Herpesvirusinfektion (Pigeon herpesvirus 1) – ein Überblick. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 88(1981) 12: 539 – 41

VOLLMERHAUS B. Einstieg in die Erforschungsgeschichte der Vögel. In: Nickel R., Schummer A., Seiferle, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, 2. Auflage, Anatomie der Vögel. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992; 387 – 95

VOLLMERHAUS B. Körperhöhlen. In: Nickel R., Schummer A., Seiferle, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, 2. Auflage, Anatomie der Vögel. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992; 155 – 75

VOLLMERHAUS B. Spezielle Anatomie des Bewegungsapparats. In: Nickel R., Schummer A., Seiferle, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, 2. Auflage, Anatomie der Vögel. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992; 54 – 153

VOLLMERHAUS B., SINOWATZ F. Atmungsapparat. In: Nickel R., Schummer A., Seiferle, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, 2. Auflage, Anatomie der Vögel. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992; 159 – 75

VOLLMERHAUS B., SINOWATZ F. Haut und Hautgebilde. In: Nickel R., Schummer A., Seiferle, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, 2. Auflage, Anatomie der Vögel. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992; 16 – 47

VOLLMERHAUS B., SINOWATZ F. Verdauungsapparat. In: Nickel R., Schummer A., Seiferle, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, 2. Auflage, Anatomie der Vögel. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992; 176 – 223

WAIBL H., SINOWATZ F. Harn- und Geschlechtsapparat. In: Nickel R., Schummer A., Seiferle, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, 2. Auflage, Anatomie der Vögel. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992; 224 – 64

WAIBL H., SINOWATZ F. Kreislaufapparat und Lymphatisches System. In: Nickel R., Schummer A., Seiferle, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, 2. Auflage, Anatomie der Vögel. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey 1992; 283 – 330

WADSWORTH P.F., JONES D.M. An adoma of the large intestine in a black casques hornbill (*Ceratogymna atrata*). Avian Pathology 1980; 9: 39 – 43

WATERS M. Ciconiiformes (Hérons, Ibises, Spoonbills, Storcks). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 122 – 29

WEBER M. Pelecaniformes (Pelicans, Tropicbirds, Cormorants, Frigatebirds, Anhingas, Gannets). In: Fowler M.E., Miller R.E. Zoo and Wild Animal Medicine. 5th Edition. St. Louis, Missouri: Saunders, an Imprint of Elsevier Science 2003; 118 – 22

WEISS, E. Verdauungsorgane. In: Dahme E., Weiss E. Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 5., neubearbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Enke Verlag 1999; 127 – 92

WIESNER H. Baumbruten beim Waldrapp (*Geronticus eremita*) im Tierpark Hellabrunn. Kleine Mitteilungen. Zool. Garten N.F. 67 (1997); 293 – 4

WIESNER H. Münchner Tierpark Hellabrunn: Tierpark – Führer 10/2000-45. München: Peschke Druck 2000

WIESNER H. Persönliche Mitteilungen zum Tierpark Hellabrunn 2005

WIESNER H., HÄNICHEN T., HECTOR J. Tuberkulose bei Säugetieren im Münchner Tierpark Hellabrunn im Zeitraum von 1972 bis 1996. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1997; 38: 299 – 303

WIESNER E., RIBBECK R. Wörterbuch der Veterinärmedizin. 3., neu bearbeitete Auflage. Band 1 + 2. Gustav Fischer Verlag. Jena, Stuttgart. 1991

WIESNER H., MÜHLING P., GORGAS M., PETER W. Leitlinien der Bayrischen Zoos zum Tier-, Natur- und Artenschutz, 5.11.1998; Der Tierparkfreund, das Magazin der Tierparkfreunde Hellabrunn e.V. 4/1998; S. 2 – 3

WINTEROLL G. Herpesinfektionen bei Psittaciden. Der praktische Tierarzt 1977, 58: 5, S. 321 – 22

WISSER J. Todesursachen bei Kranichen. Verh. Ber. Erkr. Zootiere 1987; 29: 115 – 23

WRIGHT K.M. Casque regeneration in a Northern Pied Hornbill. J Assoc Avian Sci 1992; 6: 84 – 5

WOLTERS H.E. Die Vogelarten der Erde – Eine systematische Liste mit Verbreitungsangaben sowie deutschen und englischen Namen. Lieferung 7. Hamburg, Berlin: Paul Parey 1982

9. Tabellen und Lagepläne

9.1 Tabelle 1: Tabelle zu 3.2 Untersuchungsmaterial

Vogelarten in den Jahren 1994 bis 2003 aufsteigend mit 1994 beginnenden (pro Jahr und Gesamtzahl)

1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Gesamt
------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	--------

<u>CICONIIFORMES</u> (Schreitvögel)										193	
Brauner Sichler	7	2	1	3				2	3	18	
Heiliger Ibis					2					2	
Marabu					1	1				2	
Roter Sichler	1		2	2	3	9		3	24	6	50
Scharlachsichler	1	2	7	1				6		17	
Schwarzhalsibis	1									1	
Schwarzstorch	1	1				2				4	
Seidenreiher	2	3	4	2	1	6		8	2	28	
Silberreiher	1	2	2	1	1	2	6	3		18	
Weißstorch	1	1				1				3	
Strohhalbsibis				2		1		2		5	
Waldrapp		1	2		5	4	5	2	23	2	44
Weißer Sichler					1					1	

<u>SPHENISCFORMES</u> (Pinguine)										61	
Eselpinguin	1	1	3	1	4		1			11	
Felsenpinguin	3		1		1					5	
Humboldtpinguin	5	1	10	2	6	1	4		2	3	34
Königspinguin		1	1		2	1	2	1		1	9
Pinguin				2							2

1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Gesamt
------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	--------

PHOENICOPTERIFORMES (Flamingos)										14	
Flamingos	2	1	1		3	1	1	3	2		14

ANATIFORMES (Entenvögel)										82	
Blauflügelente						1					1
Blauflügelgans					1						1
Brautente	2		3	6				1	2		14
Chilenen - Pfeifente	1										1
Ente							1	1	6		8
Gänsesäger			1	1							2
Graugans					1		1				2
Hawaiigans				1							1
Kapente	1										1
Kappensäger				1				2	1		4
Kolbenente	1							2	2		5
Mandarinente					1			1	2		4
Moschusente	1	1	2								4
Nilgans				1	1						2
Peposakaente							1				1
Schellente	1										1
Schneegans					1						1
Schwarkopfruderente	4						1	1	1		7
Schwarzhalsschwan	2										2
Streifgans				1							1
Weißflügelente						2	2	2			6
Weißkopfruderente						2					2
Witwenpfeifgans			3					6			9
Zwergkanadagans							1				1
Zwergsäger								3	1		4

1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Gesamt
------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	--------

<u>GRUIFORMES</u> (Kranichvögel)										17
Jungfernkranich						1				1
Kronenkranich	1				1		2	3		7
Paradieskranich	1				1			2	1	5
Saruskranich							1	1		2
Weißnackenkranich			1					1		2

<u>PHASANIFORMES</u> (Hühnervögel)										53
Ährenträgerpfau									1	1
Glattschnabelhocko									1	1
Haushuhn	2	8	1		1					12
Jagdfasan							1	6	1	8
Kongopfau				1						1
Pfau			3	1	2		1	2	1	10
Rassehuhn					1		1	1		3
Schopfwachtel								1		1
Seidenhuhn				2	1			1		4
Strausswachtel				1	1					2
Wachtel		6	3							9
Zwergwachtel									1	1

<u>PSITTACIFORMES</u> (Papageienvögel)										10
Chinasittich				1						1
Molukkenkakadu	1									1
Nasenkakadu	1	1	1	1	1					5
Rotlori								1	1	2
Weißstirnamazone							1			1

1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Gesamt
------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	--------

<u>CHARADRIIFORMES</u> (Watvögel)										9
Krokodilwächter						2				2
Triel	1		1	3		1		1		7

<u>COLUMBIFORMES</u> (Tauben)										9
Diamanttaube				2						2
Kaptäubchen						1				1
Prachtfruchttaube			1							1
Rassetaube				1			3			4
Taube							1			1

<u>MUSOPHAGIFORMES</u> (Turakos)										7
Hartlaubturako			1							1
Grünhelmturako	1	1				2				4
Schildturako		1							1	2

<u>ACCIPITIFORMES</u> (Greifvögel)										3
Habicht					2			1		3
<u>FALCONIFORMES</u> (Falken)										3
Sackerfalke				2						2
Turmfalke								1		1

<u>CUCULIFORMES</u> (Kuckucksvögel)										4
Guirakuckuck	2	2								4

<u>COLIIFORMES</u> (Mausvögel)										3
Mausvogel					1	1			1	3

9.2 Tabelle 2: Tabelle zu 3.2 Untersuchungsmaterial

Systematik mit Ordnung, Familie, Genus und Subgenus nach WOLTERS (1982)

Deutscher und wissenschaftlicher Name der einzelnen Arten

Familie	Unterfamilie	Name	Wissenschaftl. Name
Anatidae	Anatinae	Brautente	<i>Aix sponsa</i>
		Weißflügelente	<i>Cairina scutulata</i>
		Moschusente	<i>Cairina moschata</i>
		Mandarinente	<i>Aix galericulata</i>
		Schellente	<i>Bucephala clangula</i>
		Kappensäger	<i>Lophodytes cucullatus</i>
		Chilenen - Pfeifente	<i>Anas sibilatrix</i>
		Zwergsäger	<i>Mergellus albellus</i>
		Gänsesäger	<i>Mergus merganser</i>
		Peposakaente	<i>Metapiana peposaca</i>
		Kolbenente	<i>Netta rufina</i>
		Kapente (Fahlente)	<i>Anas capensis</i>
		Schwarkkopfruderente	<i>Oxyura jamaicensis</i>
		Weißkopfruderente	<i>Oxyura leucocephala</i>
		Blauflügelente	<i>Anas discors</i>
		Ente	
	Anserinae	Nilgans	<i>Alopochen aegypticus</i>
		Graugans	<i>Anser anser</i>
		Hawaiigans	<i>Branta sandvicensis</i>
		(Zwerg)Kanadagans	<i>Branta canadensis</i>
		Rostgans	<i>Casara ferruginea</i>
		Schneegans	<i>Ansa caerulescens</i>
		Blaufügelgans	<i>Cyanochen cyanopterus</i>
		Streifengans	<i>Anser indicus</i>
		Singschwan	<i>Cygnus cygnus</i>
		Schwarzhalsschwan	<i>Cygnus melacoryphus</i>
	Brandgans	<i>Tadorna tadorna</i>	
	Dendrocygninae	Witwenpfeifgans	<i>Dendrocygna viduata</i>

ORDNUNG: <u>Accipitriformes</u> (Greifvögel)				
UNTERORDNUNG: Accipitres				
Familie	Unterfamilie	Genus	Name	Wissenschaftl. Name
Accipitridae	Accipitrinae	Accipiter	Habicht	Accipiter gentilis

ORDNUNG: <u>Caprimulgiformes</u> (Schwalme)				
UNTERORDNUNG: Caprimulgi				
Podargidae		Podargus	Eulenschwalm	Podargus strigoides

ORDNUNG : <u>Charadriiformes</u> (Watvögel)				
UNTERORDNUNG: Charadrii				
Burhinidae		Burhinus	Triel	Burhinus oedicephalus
Glareolidae	Cursorinae	Pluvianus	Krokodilwächter	Pluvianus aegyptius

ORDNUNG : <u>Ciconiiformes</u> (Schreitvögel)				
UNTERORDNUNG: Ardeae				
Ardeidae		Cosmeroides	Silberreiher	Ardea alba
		Ergetta	Seidenreiher	Egretta garzetta
UNTERORDNUNG: Ciconiae				
Ciconiidae		Ciconia	Schwarzstorch	Ciconia nigra
			Weißstorch	Ciconia ciconia
		Leptoptilus	Marabu	Leptoptilos crumeniferus
Threskiornithidae		Eudocimus	Roter Sichler	Eudocimus ruber
			Weißer Sichler	Eudocimus albus
		Geronticus	Waldrapp	Geronticus eremita
		Plegadis	brauner Sichler	Plegadis falcinellus
		Threskiormis	Heiliger Ibis	Threskiormis aethiopicus
			Schwarzhalsibis	Threskiormis melanocephalus
Carphibis	Strohhalbsibis	Carphibis spinicollis		

ORDNUNG: Coliiformes (Mausvögel)				
Familie	Unterfamilie	Genus	Name	Wissenschaftl. Name
Coliidae		Colius	Braunflügel-Mausvogel	Colius striatus

ORDNUNG: Columbiformes (Tauben)				
Columbidae		Oena	Kaptäubchen	Oena capensis
		Columba	Taube/Rassetaube	
		Ptilinopus	Prachtfruchttaube	Ptilinopus suberus
		Stictpeleia	Diamanttäubchen	Geopella cuneata

ORDNUNG: Cuculiformes (Kuckucksvögel)				
Crotophagidae		Guira	Guirakuckuck	Guira guira

ORDNUNG: Falconiformes				
UNTERORDNUNG: Falcones				
Falconidae	Falconinae	Hierofalco	Sakerfalke	Falco cherrug
		Tinnunculus	Turmfalke	Falco tinnunculus

ORDNUNG: Gruiformes (Kranichvögel)				
Gruidae	Balearicinae	Anthropoides	Jungfernkranich	Grus vigro
	Guinae	Balearica	Kronenkranich	Balearica pavonina
		Grus	Saruskranich	Grus antigone
			Weißnackenkranich	Grus vipio
	Tetrapteryx	Paradieskranich	Grus paradisea	

ORDNUNG: Musophagiformes (Turakos)				
Muscophagidae		Musophaga	Schildturako	Musophaga violacea
		Tauraco	Hartlaubturako	Tauraco hartlaubi
			Grünhelmturako	Tauraco livingstonii

ORDNUNG: Otidiformes (Trappen)				
Otididae		Ardeotis	Riesentrappe	Ardeotis kori

ORDNUNG: Passeriformes (Sperlingsvögel)				
UNTERORDNUNG: Passeres				
Familie	Unterfamilie	Genus	Name	Wissenschaftl. Name
Estrildidae		Bathilda	Binsenastrild	Neochmia ruficada
		Estrilda	Grauastrild	Estrilda troglodytes
			Orangebäckchen	Estrila melpoda
		Euodice	Silberschnäbelchen	Euodice cantans
		Conchura	Japanisches Mówchen	Conchura striata
		Taeniopygia	Zebrafink	Taeniopygia guttata
		Uraeginthus	Schmetterlingsastrild	Uraeginthus bengalus
Eurylaimidae		Calyptomena	Smaragdbreittrachen	Calyptomena viridis
Irenidae		Irena	Elfenblauvogel	Irena puella
Meliphagidae			Rotfußhonigsauger	
Muscicapidae		Merula	Amsel (Schwarzdrossel)	Turdus merula
Oriolidae		Oriolus	Schwarzackenzirol	Oriolus chinensis
Ploceidae	Ploceinae	Euplectes	Feuerweber	Euplectes franciscanus
			Flammenweber	Euplectes hordeaceus
			Oryxweber	Euplectes orix
		Textor	Dotterweber	Ploceus vitellinus
			Textorweber	Ploceus cucullatus
Sturnidae		Cinnyricinclus	Amethystglanzstar	Cinnyricinclus leucogaster
Timaliidae	Pomatortinae	Leiothrix	Chinesische Nachtigal	Leiothrix lutea
			Silberohr - Sonnenvogel	Leiothrix argentauris
	Timaliinae	Stachyridopsis	Rotstirntimalie	Stachysis rufifrons
Zosteropidae		Zosterops	Japanbrillenvogel	Zosterops japonicus

ORDNUNG: Pelecaniformes (Ruderfüßer)				
UNTERORDNUNG: Pelecani				
Pelecanidae		Pelecanus	Rosa Pelikan	Pelecanus onocrotalus

<u>ORDNUNG: Upupiformes (Hopfartige)</u>				
UNTERORDNUNG: Bucerotes				
Familie	Unterfamilie	Genus	Name	Wissenschaftl. Name
Bucerotidae		Tockus	Rotschnabeltoko	Tockus erythrorhynchus
		Bucorvus	Kaffan - Hornrabe	Bucorvus abyssinicus

<u>ORDNUNG: Phasianiformes bzw. Galliformes (Hühnervögel)</u>				
Phasianidae	Gallinae	Coturnix	Zwergwachtel	Coturnix chinensis
		Rollulus	Strausswachtel	Rollulus rouloul
	Odontophorinae	Callipepla	Schopf wachtel	Callipepla californica
	Pavininae	Afropavus	Kongopfau	Afropavo congensis
		Pavo	Pfau	Pavo cristatus
			Ährenträgerpfau	Pavo muticus
	Phasianinae	Gallus	Haushuhn	Gallus gallus domesticus
			Rassehuhn	Gallus gallus
			Seidenhuhn	Gallus gallus
		Phasianus	Jagdfasan	Phasianus colchinus
				Glattschnabelhocko

<u>ORDNUNG: Phoenicopteriformes (Flamingos)</u>			
Phoenicopteridae	Phoenicopus	Rosa Flamingo	Phoenicopus ruber roseus
		Roter Flamingo	Phoenicopus ruber ruber

<u>ORDNUNG: Piciformes (Spechtvögel)</u>				
UNTERORDNUNG: Pici				
Ramphastidae		Selenideta	Guinea Arasari	Selenideta culik

ORDNUNG: Psittaciformes (Papageienvögel)				
Familie	Unterfamilie	Genus	Name	Wissenschaftl. Name
Cacatuidae	Cacatuinae	Cacatuca	Molukkenkakadu	Cacatuca moluccensis
			Nasenkakadu	Cacatuca tenuirostris
Loriidae	Loriinae	Eos	Rotlori	Eos bornea
Psittacidae		Amazona	Weißstirnamazone	Amazona albifrons
Psittaculidae		Psittacula	Chinasittich	Psittacula derbiana

ORDNUNG: Psophiiformes (Rallenkraniche)				
UNTERORDNUNG: Psophiae				
Psophiidae		Psophia	Graurücken-Trompetervogel	Psophia crepitans

ORDNUNG: Ralliformes (Rallenvögel)				
Rallidae	Himantorhitinae	Gallinula	Teichhuhn	Gallinula chloropus

ORDNUNG: Sphenisciformes (Pinguine)				
Spheniscidae		Aptenodytes	Königspinguin	Aptenodytes patagonica
		Eydyptes	Felsenpinguin	Eydyptes crestatus
		Pyoscelis	Eselpinguin	Pyoscelius papua
		Spheniscus	Humboldtpinguin	Spheniscus humboldti
			Pinguin	

ORDNUNG: Struthioniformes (Flachbrustvögel)				
UNTERORDNUNG: Casuarii				
Dromaiidae		Dromarius	Emu	Dromarius novaehollandiae
UNTERORDNUNG: Rheae				
Rheidae		Rhea	Nandu	Rhea americana
UNTERORDNUNG: Struthiones				
Struthionidae		Struthio	Strauß	Struthio camelus

9.3 Tabelle 3: Pinguinanlage (RAU et al., 2005)

Temperatur	Luft	Wasser
November – März	5 °C	5 °C
April – Oktober	13 °C – 15 °C	8 °C – 10 °C

Luftreinigung und -filterung UV – Lampen und Partikelfilter; im Zeitraum von 24 h wird 1/3 des Luftvolumens durch Frischluft ersetzt.

Fassungsvermögen des Beckens: 45000 Liter; Filterleistung/h: 28000 Liter (Kies, UV, Kohle); kompletter Wasseraustausch mit Beckenreinigung alle 6 – 8 Wochen

9.4 TABELLE 4 UND LAGEPLAN:

Lageplan des Tierparks Hellabrunn und Gehege der einzelnen Vogelarten (aus: www.zoo-muenchen.de/highlights; Februar 2004; Münchner Tierpark Hellabrunn: Tierpark - Führer)

1. Streichelgehege	
2. Europa	
	Kolkrabe
	Rosa – Pelikan
3. Amerika	
	Nandu
4. Urwaldhaus/Aquarium	
	Rosa Flamingo
	Roter Flamingo
5. Affenhaus	
6. Australien	
	Emu
	Eulenschwalm
	Nasenkakadu
7. Elefantenhaus	
	Blauer Pfau

8. Dschungelzelt	
	Amethyst - Glanzstar
	Blauscheitel Motmot
	Chin. Nachtigall
	Elfenblauvogel
	Gestreifter Mausvogel
	Graurücken – Trompetervogel
	Grünhelmturako
	Jap. Brillenvogel
	Schildturako
	Schreiphia
	Seidenstar
	Silberohr – Sonnenvogel
	Weißstirnamazone
	Zebrafink
	Zinnoberrote Tangare

9.	Schildkrötenhaus
10.	Afrika
	Nördl. Hornrabe
	Südafrikan. Strauß
11.	Polarium
	Humboldtpinguin
	Königspinguin
12.	Kinderzoo
	Haushuhn
	Papageien
13.	Asien
	Blauer Pfau
14.	Villa Dracula
	Bartkauz
	Krokodilwächter
	Orangebäckchen
	Oryxweber
	Textorweber

15.	Grossvoliere
	Brauner Sichler
	Brautente
	Kappensäger
	Roter Sichler
	Schwarzkopf – Ruderente
	Schwarzstorch
	Seidenreiher
	Senegaltrielf
	Silberreiher
	Strohalsibis
	Waldrapp
	Weißstorch
	Witwenpfeifgans
	Zwergsäger

Lageplan:



Danksagung

Bei Prof. Dr. R. Korbelt möchte ich mich für die Überlassung des Themas und Bereitstellung des Arbeitsplatzes sowie für die Unterstützung während der Dauer meiner Arbeit bedanken.

Prof. Dr. H. Wiesner danke ich für die Bereitstellung des Untersuchungsmaterials aus dem Tierpark Hellabrunn München.

Des Weiteren danke ich am Institut für Geflügelkrankheiten Frau Dr. D. Nothenkämper – Gerth, Frau TÄ I. Wanninger, Frau Dr. S. Johannknecht und Herrn Dr. Ch. Grund für die Unterstützung der experimentellen Ausführung der Arbeit und ständige Hilfsbereitschaft.

Ebenfalls bedanken möchte ich mich bei allen Mitarbeiter des Institutes für Geflügelkrankheiten, insbesondere dem technischen Personal der Pathologie, Bakteriologie, Virologie und Histologie, für ihre Unterstützung.

Meiner Schwester Doris Münch danke ich für die Hilfe bei Computerfragen.

Für ihr Verständnis und ihre intensive Unterstützung in jeder Hinsicht danke ich ganz besonders meinen Eltern.

LEBENS LAUF

NAME	Münch
VORNAME	<u>Thomas</u> Alexander
GEBURTSDATUM	19. September 1973
GEBURTSORT	Regensburg
ELTERN	Werner Münch; Heidelies Münch, geb. Schmaderer
SCHULBILDUNG	1980 – 1984 Grundschule Regensburg – Burgweinting 1984 – 1993 Gymnasium Neutraubling 1993 Juli: Abitur 1993 – 1995 Berufsschule II – Regensburg
BERUFSAUSBILDUNG	1993 – 1995 Bauzeichner/Hochbau bei Architekturbüro Hoppstock und Kempf in Regensburg
WEHRDIENST	1996 Wehrdienst bei der Bundeswehr
STUDIUM	1996 – 2002 Tiermedizin an der LMU – München 2002, November: Approbation als Tierarzt
PROMOTION	2003, Januar Beginn der Dissertation am Institut für Geflügelkrankheiten der LMU München 10.02.2006 Rigorosum
TÄTIGKEITEN	2004 Gynäkologische und Ambulatorische Tierklinik der LMU – München 2005 eigene Tierarztpraxis in Postbauer – Heng