

**Retrospektive Studien zur
Zinkintoxikation bei Papageienvögeln**

von Eric Hans-Joachim Diener

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

**Retrospektive Studien zur
Zinkintoxikation bei Papageienvögeln**

von Eric Hans-Joachim Diener
aus Karlsruhe

München 2015

Aus dem Zentrum für klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Aviare Medizin und Chirurgie

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Prof. Dr. R. Korbel

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Rüdiger T. Korbel

Korreferent/en: Univ.-Prof. Dr. Heidrun Potschka

Tag der Promotion: 18. Juli 2015

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	2
2.1 Die Ordnung der Papageienvögel.....	2
2.1.1 Systematik.....	2
2.1.2 Verbreitung und Lebensraum.....	3
2.1.3 Ernährung.....	4
2.1.4 Fortpflanzung.....	4
2.2 Der Zinkstoffwechsel des Vogels.....	6
2.3 Die Zinkintoxikation bei Papageienvögeln.....	8
2.3.1 Ätiologie.....	8
2.3.2 Klinische Symptomatik.....	10
2.3.3 Pathologie.....	13
2.3.4 Diagnose.....	14
2.3.5 Therapie.....	22
2.3.6 Prophylaxe.....	26
2.4 Die Zinkintoxikation beim Wirtschaftsgeflügel.....	27
2.4.1 Ätiologie.....	27
2.4.2 Symptome.....	28
2.4.3 Pathologie.....	28
2.5 Die Zinkintoxikation bei Zoo- und Wildvögeln.....	30
2.5.1 Ätiologie und Pathogenese.....	30
2.5.2 Symptome.....	31
2.5.3 Pathologie.....	32
2.5.4 Diagnose.....	33
2.5.5 Therapie und Prophylaxe.....	34
3. Material und Methoden	36
3.1 Patientenauswahl.....	36
3.2 Probenentnahme.....	37
3.3 Probenanalyse.....	38

INHALTSVERZEICHNIS

3.4 Datenerhebung.....	38
3.5 Statistische Auswertung	40
4. Ergebnisse.....	41
4.1 Anzahl beobachteter Symptome je Art.....	41
4.2 Darstellung der Zinkwerte nach Art gegliedert	42
4.3 Korrelation des Serumzinkwertes mit anderen Serumelektrolyten	43
4.4 Zusammenhang von Serumzinkwert und dem Auftreten klinischer Symptome	49
4.5 Zusammenhang von Serumzinkwert und dem Auftreten bestimmter klinischer Symptome.....	51
4.6 Zusammenhang von Serumzinkwert und Anzahl der klinischen Symptome.....	64
5. Diskussion.....	66
5.1 Speziespezifische Unterschiede der Serumzinkwerte	66
5.2 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und anderen Elementen	68
5.2.1 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und Kupfer	69
5.2.2 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und Selen	70
5.2.3 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und Calcium.....	70
5.2.4 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und Magnesium	71
5.3 Zusammenhang von Serumzinkwert und dem Auftreten klinischer Symptome	72
5.4 Zusammenhang von Serumzinkwert und dem Auftreten bestimmter klinischer Symptome.....	75
5.4.1 Kotabsatzstörungen, Durchfall, Massenkot.....	75
5.4.2 Polyurie, Polydipsie	76
5.4.3 Befiederungsstörungen.....	77
5.4.4 Rupfen, Automutilation und Juckreiz.....	78
5.4.5 Reduzierte Futtermaufnahme und Anorexie	79
5.4.6 Reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie.....	80
5.4.7 Reduzierter Ernährungszustand, Kachexie und Gewichtsverlust	81
5.4.8 Regurgitieren und Vomitus	82
5.4.9 Neurologische Symptome.....	83
5.4.10 Respiratorische Symptome.....	84
5.5 Zusammenhang von Serumzinkwert und Anzahl der klinischen Symptome.....	85
5.6 Häufigkeit und Bedeutung von chronischen Zinkvergiftungen bei Psittaziden.....	86
6. Zusammenfassung.....	90
7. Summary.....	92

8. Literaturverzeichnis	94
9. Anhang.....	101

1. EINLEITUNG

Die Haltung von Zierögeln hat in Europa eine sehr lange Tradition. Besonders die Psittaziden erfreuen sich einer besonderen Beliebtheit. Die Papageienhaltung erfolgt hauptsächlich in Käfigen und Volieren aus Metall. Seit einigen Jahrzehnten bereits werden Gitter von Käfigen und Volieren für Ziervögel verzinkt, um so eine bessere Haltbarkeit zu erzielen. Aufgrund ihres neugierigen Verhaltens benagen Papageienvögel nahezu alles, was in ihre Reichweite kommt. In Gefangenschaft können diese Tiere dadurch verschiedene toxische Substanzen aufnehmen. Seit der Verwendung verzinkter Käfige und Volieren für die Haltung von Psittaziden konnte ein Krankheitsbild beobachtet werden, das meist direkt nach Einsetzen der Tiere in eine neue Voliere auftritt und mit unspezifischen Krankheitssymptomen und plötzlichen Todesfällen einhergeht. Dieses Krankheitsbild wurde als „new wire disease“ beschrieben (REECE et al. 1986), und es wurde vermutet, dass es durch die Aufnahme von metallischem Zink von Volierengittern verursacht wird. Bei neuen Volieren können leicht ablösbare Zinkpartikel auf der Oberfläche der Gitter vorhanden sein. Durch einen Tierversuch an Nymphensittichen (*Nymphicus hollandicus*) konnte HOWARD (1992) nachweisen, dass metallisches Zink und zinkhaltige Oxidationsprodukte bereits in geringen Mengen toxisch für Psittaziden sind.

Seitdem findet dieses Thema in der Ziervogelmedizin große Beachtung, und mit zunehmender Aufklärung wird die Bedeutung von Zinkintoxikationen auch unter Vogelhaltern diskutiert (BRAUNE 2004). Weiterhin wird vermutet, dass neben der klar belegten akuten Form auch eine chronische Form der Zinkintoxikation vorkommt (VAN SANT 1998, HOLZ et al. 2000). Diese soll durch die chronische orale Aufnahme von Zink über Volierengitter und ähnliche Gegenstände verursacht werden, und zur Entstehung einer Vielzahl von Symptomen führen (VAN SANT 1998). Die Bedeutung der chronischen Zinkintoxikation konnte allerdings noch nicht wissenschaftlich belegt werden, und es bestehen viele Unklarheiten bezüglich der Symptomatik und Diagnostik sowie der aktuellen Bedeutung von chronischen Zinkvergiftungen bei Papageienvögeln.

In dieser Studie werden Daten von Psittaziden, welche als Patienten in der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Zierfische der LMU München vorgestellt wurden, retrospektiv ausgewertet. Ziel dieser Studie ist es, anhand der Daten die Bedeutung von chronischen Zinkvergiftungen bei Papageienvögeln zu ermitteln, artspezifische Unterschiede in Serumzinkwerten darzustellen, Korrelationen von Zink und anderen Elektrolyten im Serum zu untersuchen und Zusammenhänge zwischen Serumzinkwerten und dem Auftreten klinischer Symptome zu überprüfen.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1 Die Ordnung der Papageienvögel

2.1.1 Systematik

Die Klasse der Vögel (*Aves*) wird zusammen mit der Klasse der Reptilien (*Reptilia*) zu den Sauropsiden gezählt. Bislang wurden ca. 10.530 rezente Vogelspezies und ca. 35.000 Subspezies beschrieben (CLEMENTS 2007). Die Klasse der Vögel wird in die zwei Unterklassen der Urkiefervögel (*Palaeognathae*) und Neukiefervögel (*Neognathae*) gegliedert. Zu den Urkiefervögeln gehören die Ordnungen der Steißeihühner (*Tinamiformes*) sowie vier Ordnungen von Laufvögeln. Zu den Neukiefervögeln gehören insgesamt 35 rezente Ordnungen, darunter auch die *Psittaciformes*, die Ordnung der Papageienvögel (GILL & DONSKER 2014).

Innerhalb der Neukiefervögel stellen die *Psittaciformes* eine isolierte Gruppe dar. Die innere Systematik der Papageienvögel ist kontrovers, und wird je nach Autor unterschiedlich dargestellt. Zur besseren Übersichtlichkeit wird an dieser Stelle die systematische Einteilung nach GILL & DONSKER (2014) wiedergegeben.

Die Papageienvögel untergliedern sich in drei Familien mit insgesamt 400 Arten und 850 Unterarten (CHRISTIDIS & BALES 2008, GILL & DONSKER 2014). Die Familie der *Strigopidae* (Neuseeland-Papageien) stellt den ursprünglichsten Formenkreis innerhalb der *Psittaciformes* dar, und enthält vier Spezies innerhalb der Gattungen *Nestor* und *Strigops* (CHRISTIDIS & BALES 2008). Die Familie der *Cacatuidae* (Kakadus) enthält 21 Arten, welche über Australien, Neuguinea und die pazifischen Inseln verbreitet sind (FORSHAW 2010). Gemeinsame Merkmale der Kakadus sind eine aufstellbare Federhaube, Puderdünen, der Besitz einer Gallenblase und die fehlende Dyck-Struktur der Federn, welche bei anderen Papageienvögeln die Strukturfarbe Grün bedingt (LANTERMANN 1999, LANDGREN et al. 2011). Die artenreichste Gruppe mit 365 Spezies stellt die Familie der Eigentlichen Papageien (*Psittacidae*) dar (FORSHAW 2010).

Gemeinsame Merkmale aller Papageienvögel sind ein meist farbenfrohes Gefieder, das Vorliegen von Psittacofulvinen statt Carotinoiden als Pigmente für Gelb- und Rottöne, ein kurzer, runder Kopf mit kurzem Hals, ein kurzer, aber kräftiger Hakenschnabel, ein beweglicher, nicht mit dem Schädel verwachsener Oberkiefer, eine stark bewegliche Zunge und die zygodaktyle Stellung der Zehen (MCGRAW & NOGARE 2004, LANDGREN et al. 2011).

2.1.2 Verbreitung und Lebensraum

Das Verbreitungsgebiet der Papageienvögel gliedert sich in drei zoogeographische Räume (FORSHAW 2010). Die pazifische Verbreitungszone erstreckt sich über Australien, Neuseeland, Neuguinea, Sulawesi, die Philippinen sowie die Inseln westlich der Wallace-Linie. Typische Vertreter dieser Faunenregion sind die Plattschweifsittiche, Kakadus, Loris und Neuseelandpapageien. Zur asiatisch-afrikanischen Verbreitungszone gehört Südostasien und die Sundainseln, der indische Subkontinent, Afrika, Madagaskar sowie die Komoren, die Seychellen und die umliegenden Inseln. Typische Vertreter der Papageienvögel dieser Region sind der Graupapagei, Langflügelpapageien, Vasapapageien, Agaporniden und Edelsittiche. Die neotropische Verbreitungszone umfasst Mittel- und Südamerika vom nördlichen Mexiko bis Feuerland. Zu den typischen neotropischen Psittaziden gehören Aras, Amazonen, Rotsteißpapageien, Keilschwanzsittiche und Sperlingspapageien (LANTERMANN 1999, FORSHAW 2010). Einige Arten, wie z. B. der Halsbandsittich (*Psittacula krameri*), besiedeln als Neozoen bereits Teile Europas (SVENSSON et al. 1999).

Innerhalb dieses großen Verbreitungsgebiets bewohnen Papageienvögel ein breites Spektrum verschiedener Lebensräume (ROBILLER 1992). Die größte Artenvielfalt von Psittaziden findet sich in subtropischen und tropischen Tiefland- und Bergregenwäldern und Feuchtsavannen. Hier herrschen geringe jahreszeitliche klimatische Schwankungen und es gibt ein relativ konstantes Nahrungsangebot. Arten dieser Lebensräume bilden meist kleinere Schwärme, sind standorttreu und haben in der Regel keine feste Reproduktionsperiode. Dazu gehören Aras, Amazonen, Loris, Edelpapageien und Fledermauspapageien (PAGEL 1998). Trockenere Habitate wie laubabwerfende Trockenwälder, Trockensavannen, Dornbuschsavannen und Grasland beherbergen wenige Nistmöglichkeiten und weniger Nahrung. Hier vorkommende Papageienvögel leben nomadisch in größeren Schwärmen, und haben abhängig von der Verfügbarkeit von Nahrung saisonale Brutperioden. Dazu gehören z. B. Agaporniden, Wellensittiche, Plattschweifsittiche und einige Kakaduartarten. Auch extreme Lebensräume, wie Kaltsteppen, Hochland und Gebirge werden von Papageienvögeln, wie z. B. dem Kea (*Nestor notabilis*) und dem Andensittich (*Bolborhynchus orbygnesi*), bewohnt (LANTERMANN 1999).

2.1.3 Ernährung

Papageienvögel ernähren sich hauptsächlich herbivor. Die meisten Arten sind unspezialisiert und haben ein breites Nahrungsspektrum, das aus verschiedensten Samen, Nüsse, Früchte, Beeren, Blüten, Pollen, Nektar, Knospen und Grünpflanzen besteht (ROBILLER 1992, FORSHAW 2010). Andere Arten sind spezialisiert auf die Aufnahme von Nektar oder den Samen einer speziellen Pflanzenart. Teilweise nehmen Psittaziden auch tierische Nahrung, besonders in Form von Insekten und deren Larven, zu sich, wie zum Beispiel Loris, Rabenkakadus (*Calyptorhynchus* sp.), Blaubauchpapageien (*Triclaria malachitacea*) oder Fledermauspapageien der Gattung *Loriculus* (SCOTT & BLACK 1981, PAGEL 1998, LANTERMANN 1999).

Nach LANTERMANN (1999) lassen sich Papageienvögel nach ihren Ernährungsstrategien grob in vier Kategorien unterteilen. Spezialisten ernähren sich hauptsächlich oder ausschließlich von den Samen einer bestimmten Pflanzenart. Vorteile dieser Nahrungsstrategie sind die effiziente Nutzung einer meist exklusiven Nahrungsquelle, die ganzjährig verfügbar ist. Beispiele dafür sind der Rotbauchara (*Orthopsittaca manilata*), welcher sich fast ausschließlich von Samen der Buritipalme ernährt, und der Braunkopfkakadu (*Calyptorhynchus lathami*), der sich auf die Aufnahme von Casuarinensamen spezialisiert hat. Teilspezialisten fressen bei Verfügbarkeit hauptsächlich bestimmte Teile von wenigen verschiedenen Pflanzenarten, können aber auch auf andere Nahrungsquellen ausweichen. Dazu gehören zum Beispiel die Loris, welche sich hauptsächlich von Pollen und Nektar ernähren, der Hyazinthara (*Anodorhynchus hyacinthinus*), der hauptsächlich die hartschaligen Früchte der Schelea- und Acroconiapalmen frisst, und der Rotkappensittich (*Purpureicephalus spurius*), der hauptsächlich Eukalyptussamen verzehrt. Generalisten sind Arten mit einem breiten Nahrungsspektrum, das sich jahreszeitlich variierend aus Teilen verschiedenster Pflanzenarten sowie auch tierischer Nahrung zusammensetzt. Typische Vertreter der Generalisten sind Amazonen, Langflügelpapageien, Keilschwanzsittiche, Agaporniden und Edelpapageien.

2.1.4 Fortpflanzung

Nicht geschlechtsreife Tiere und adulte Tiere außerhalb der Paarungszeit schließen sich in der Regel zu artspezifisch unterschiedlich großen Schwärmen zusammen. In diesen Schwärmen finden Vorverpaarungen zwischen subadulten Tieren statt, die meist bis ins Erwachsenenalter erhalten bleiben (LANTERMANN 1999). Paarbindungen bleiben je nach Art

über mehrere Brutperioden bestehen, aber nicht zwingend lebenslang. Nach nicht erfolgreichen Bruten kommt es häufiger zu Umverpaarungen (ROWLEY 1990).

Die Geschlechtsreife tritt bei kleinen Sitticharten, wie z. B. dem Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*), bereits im ersten Lebensjahr ein. Größere Arten wie Amazonen und Kakadus werden in der Regel frühestens im dritten Lebensjahr, Aras frühestens nach fünf Jahren geschlechtsreif (LANTERMANN 1999).

Je nach Art und bewohntem Habitat gibt es entweder streng saisonale Fortpflanzungsperioden oder über das ganze Jahr verteilte Bruten. Bei Arten, welche aride Habitate besiedeln, korreliert der Beginn einer Brut meist mit dem Einsetzen der Regenzeit und der ausreichenden Verfügbarkeit von Nahrung. Papageienvögel der tropischen Regenwälder können sich das ganze Jahr über fortpflanzen (PAGEL 1998).

Zu Beginn der Fortpflanzungsperiode kommt es zwischen den Brutpaaren zu verstärktem Balzverhalten. Die Paare sondern sich vom Schwarm ab und besetzen ein Brutrevier mit einer geeigneten Nisthöhle als Zentrum (LANTERMANN 1999). Viele Arten verteidigen das Brutrevier sehr aggressiv gegen artgleiche Papageienvögel, einige Arten brüten jedoch direkt nebeneinander in lockeren Kolonien, wie zum Beispiel Mönchssittiche (*Myiopsitta monachus*) und Felsensittiche (*Cyanoliseus patagonus*) (MASELLO & QUILLFELDT 2011).

Alle Papageienvögel sind Höhlenbrüter. Als Bruthöhlen dienen je nach Art Baumhöhlen, Felsspalten, Löcher in Termitenhügeln, selbstgegrabene Erdhöhlen am Boden oder in Steilwänden (ROBILLER 1992, LANTERMANN 1999).

Die Eier werden meist in mehrtägigem Abstand gelegt. Anders als bei den meisten anderen Vogelordnungen beginnen Papageienvögel bereits die Eier zu bebrüten, bevor das Gelege vollständig ist, sodass die Jungvögel in mehrtägigem Abstand schlüpfen. Die Gelegegröße variiert artspezifisch beträchtlich von nur einem Ei bei einigen Aras und Kakadus bis zu sieben Eiern beim Wellensittich (WYNDHAM 1981, ROBILLER 1992). Bei domestizierten Arten können die Gelege in Gefangenschaft noch größer sein. Bei den Arten der Familie der *Psittacidae* brütet in der Regel nur das Weibchen, während das Männchen füttert und die Bruthöhle verteidigt. Im Gegensatz dazu bebrüten bei Kakadus (Familie *Cacatuidae*) beide Geschlechter das Gelege im Wechsel (LANTERMANN 1999). Die Brutdauer beträgt je nach Art 17 – 30 Tage und ist umso länger, je größer die Art ist (ROBILLER 1992). Die Jungtiere aller Papageienvögel sind Nesthocker. Bei den Arten der *Psittacidae* werden die Jungtiere anfangs nur durch das Weibchen, später auch durch das Männchen gefüttert, während bei den Arten der *Cacatuidae* von Anfang an beide Geschlechter füttern (LANTERMANN 1999). Die Nestlingszeit variiert artspezifisch stark und beträgt 30 – 100 Tage. Im Allgemeinen dauert die Nestlingszeit umso länger, desto größer die Art ist (ROBILLER 1992). Bei Freilandbeobachtungen am Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*) konnte festgestellt

2. LITERATURÜBERSICHT

werden, dass Jungvögel im Durchschnitt nach 34 Tagen ausfliegen, bei Störungen aber bereits ein Ausfliegen im Alter von 26 Tagen stattfinden kann (WYNDHAM 1981).

2.2 Der Zinkstoffwechsel des Vogels

Die Einzelheiten des aviären Zinkstoffwechsels sind noch weitestgehend unbekannt. Selbst beim Säugetier sind noch viele Stoffwechselwege nicht ausreichend geklärt. Im Folgenden soll ein Überblick über den Zinkstoffwechsel des Vogels gegeben werden, der durch Erkenntnisse aus der Säugetierphysiologie ergänzt wird.

Die Resorption von Zink findet in wasserlöslichem Zustand als Ionen im proximalen Dünndarm und im Drüsenmagen statt (MEHNER & HARTFIEL 1983, KREBS 2000). An Resorption und Verteilung im Körper sind verschiedene Transportproteine, wie Metallothioneine und ZnT-1-Proteine, beteiligt (BUTLER 1983, KREBS 2000). Bei Bedarfsdeckung wird die Zinkresorption, anders als z. B. bei Eisen, nicht eingestellt. Bei exzessiver Zinkaufnahme wird überschüssiges Zink über verschiedene Mechanismen ausgeschieden (WILLIAMS et al. 1989, STAHL et al. 1989, KREBS 2000).

Der Zinkbedarf wird für das Wirtschaftsgeflügel mit 40 - 60 mg/kg Futter TS als Richtwert angegeben (KAMPHUES et al. 2009). Laut McDONALD (2006) ist der Bedarf an Vitaminen und Spurenelementen bei Papageienvögeln wahrscheinlich ähnlich wie beim Wirtschaftsgeflügel. Für Papageienvögel wird ein Zinkgehalt von 40 - 50 mg/kg Futter TS zur Erhaltung und 50 - 80 mg/kg Futter TS zur Zucht empfohlen (MCDONALD 2006).

Die Verdaulichkeit von Zink hängt von dessen chemischer Verbindung ab. Hohe Gehalte von Phytin in der Nahrung senken die Verdaulichkeit von Zink (KAMPHUES et al. 2009). Verbindungen von Zink mit anderen Chelaten, wie z. B. EDTA, steigern die Resorption (MEHNER & HARTFIEL 1983). Es gibt eine kompetitive Hemmung der Zinkresorption durch Kupfer, Eisen und Calcium, d. h. ein Überschuss an Kupfer, Eisen und Calcium in der Nahrung senkt die Zinkresorption und umgekehrt (MEHNER & HARTFIEL 1983, KREBS 2000, KAMPHUES et al. 2009). Vermutlich konkurrieren Zink und Kupfer um dieselben Metallothioneine, die an der Resorption beteiligt sind (DEWAR et al. 1983). Weiterhin hemmt ein hoher Zinkgehalt in der Nahrung die Selenresorption (WIGHT et al. 1986). Antioxidantien in der Nahrung, wie z. B. Ascorbinsäure, haben keinen Einfluss auf die Resorption von Zink (HILL & STARCHER 1965).

Im Zinkstoffwechsel wird durch Absorption und Exkretion von Zink im Gastrointestinaltrakt eine Homöostase angestrebt (KREBS 2000). Bis zu einer bestimmten Menge kann resorbiertes Zink effektiv ausgeschieden werden, ohne dass die Konzentration im Gewebe

ansteigt (DEWAR et al. 1983). Beim Haushuhn steigen erst bei Gaben von über 1000 mg/kg Futter TS die Zinkkonzentrationen in der Leber an (DEWAR et al. 1983, STAHL et al. 1989).

Nach exzessiven Zinkgaben kommt es zu einer Anreicherung von Zink in zahlreichen Organen (WIGHT et al. 1986, WILLIAMS et al. 1989). Zu Beginn steigt die Zinkkonzentration in der Leber, danach in Niere und Pankreas. Nach dem Absetzen von exzessiven Zinkgaben sinkt die Konzentration in Leber und Niere innerhalb weniger Tage wieder auf Ausgangswerte ab, während die Zinkkonzentration im Pankreas für einige Tage weiter ansteigt (WILLIAMS et al. 1989). Es kann davon ausgegangen werden, dass eine Umverteilung von überschüssigem Zink in das Pankreas stattfindet, und das Pankreas auch beim Vogel eine essentielle Rolle bei der Exkretion von Zink spielt (WILLIAMS et al. 1989).

Die Exkretion von überschüssigem Zink findet beim Säugetier hauptsächlich im Gastrointestinaltrakt statt. Als Mechanismen dienen die Ausscheidung über den Pankreassaft, die Galle und Dünndarmsekrete. Weiterhin kommen in Enterozyten spezielle Transportproteine vor (ZnT-1), welche Zink resorbieren und sezernieren können (KREBS 2000).

Beim Säugetier kommt es im Tagesverlauf zu deutlichen Schwankungen im Serumzinkspiegel. Bei Papageienvögeln konnte nachgewiesen werden, dass die Zinkkonzentration im Plasma über den Tagesverlauf signifikant um ca. 25% sinkt (ROSENTHAL et al. 2005).

Zink ist auch beim Vogel an vielen Stoffwechselprozessen beteiligt und erfüllt als Bestandteil von Enzymen zahlreiche Funktionen. So hat Zink eine Bedeutung für Skelettentwicklung und Mineralisation, Proliferation von Epithelgewebe, Keratogenese, Wachstum, Wundheilung und Entwicklung des Nervensystems (MEHNER & HARTFIEL 1983, BUTLER 1983, CUI et al. 2003). Zink ist Bestandteil zahlreicher Enzyme, wie z. B. der Alkalischen Phosphatase, die bei der Mineralisation des Skeletts beteiligt ist. Weiterhin ist Zink Bestandteil von NAD-abhängigen Dehydrogenasen, Peptidasen, RNA- und DNA-Polymerasen, welche für die Synthese von Nukleinsäuren notwendig sind, sowie der δ -Aminolävulin-Dehydratase, die an der Hämoglobinsynthese beteiligt ist, und von Kollagenasen, die beim Aufbau der Bindegewebs- und Knochenmatrix beteiligt sind (BUTLER 1983, MEHNER & HARTFIEL 1983). Bei der Gefiederbildung scheint Zink eine wichtige Funktion zu haben, denn Vögel mit Zinkmangel weisen eine schlechte Gefiederqualität auf (CUI et al. 2003). Auch beim Vogel spielt Zink eine bedeutende Rolle im Immunsystem. So kommt es bei Enten mit Zinkmangel zur Degeneration von Lymphozyten in Thymus, Milz und Bursa fabricii, und bei Hühnern konnte eine herabgesetzte Bildung von Antikörpern gegenüber Herpes- und Paramyxoviren durch Zinkmangel nachgewiesen werden (CUI et al. 2003). Ebenso hat Zink einen positiven Effekt auf die lokale Immunabwehr im Darm. Beim Huhn konnte nachgewiesen werden, dass durch Zinksupplementierung weniger pathologische Effekte bei Salmonelleninfektionen auftreten.

2. LITERATURÜBERSICHT

So waren im Versuch von ZHANG et al. (2012) bei Hühnern mit Salmonelleninfektion und Zinksupplementierung die Darmzotten höher und Endotoxinspiegel im Blut niedriger als bei Vergleichsgruppen ohne Zinksupplementierung. Der Effekt erklärt sich wahrscheinlich durch eine Verkürzung der Mitosedauer von Kryptepithelzellen und einer vermehrten Ausbildung von Tight-Junction-Proteinen durch Zinksupplementierung (ZHANG et al. 2012).

2.3 Die Zinkintoxikation bei Papageienvögeln

2.3.1 Ätiologie

Zinkintoxikationen bei Psittaciden werden soweit bekannt ausschließlich durch die orale Aufnahme von Zink verursacht. Dabei lassen sich akute Fälle mit Aufnahme von hohen Dosen innerhalb kurzer Zeit (REECE et al. 1986) und chronische Fälle mit Aufnahme von niedrigen Dosen über längere Zeiträume (HOLZ et al. 2000) unterscheiden.

In der Haltungsumgebung von Papageienvögeln gibt es zahlreiche Quellen für die orale Aufnahme von Zink. Am häufigsten werden Käfiggitter und Volierendrähne als Vergiftungsquelle beschrieben. Die Grundlage zur Käfigproduktion ist fast immer Stahl. Dieses Material ist sehr stabil, aber anfällig für Oxidationsprozesse, weshalb zur Vermeidung von Rostbildung Stahl mit anderen Materialien beschichtet werden muss. In der Produktion von Käfigen und Volieren wird dazu häufig Zink verwendet (VAN SANT 2001b). Es werden zwei Techniken der Verzinkung angewendet, die Feuerverzinkung und die galvanische Verzinkung.

Bei der Feuerverzinkung wird vereinfacht dargestellt der Stahl des Käfigs in geschmolzenes Zink eingetaucht. Die Oberfläche feuerverzinkter Gegenstände hat eine kristalline Struktur mit zahlreichen hervorstehenden Partikeln. Durch Wettereinflüsse und Korrosion kann es zur Bildung von Weißrost, welcher aus Zinkhydroxid, Zinkoxid und Zinkcarbonat besteht, kommen. Diese Metallpartikel können beim Benagen der Gitterstäbe durch Papageienvögel abgelöst und verschluckt werden. Im Muskelmagen werden diese Partikel zerrieben und Zink unter Einwirkung der Magensäure gelöst und resorbiert. Das dadurch ausgelöste Krankheitsbild mit meist akutem Verlauf und dem Vorliegen von Metallspänen in Kropf und Muskelmagen wird im Englischen als „new wire disease“ bezeichnet (REECE et al. 1986, VAN SANT 1991), und ist durch Tierversuche an Nymphensittichen (*Nymphicus hollandicus*) und Stockenten (*Anas platyrhynchos*) gut belegt (HOWARD 1992, LEVENGOOD et al. 1999).

Bei der Galvanischen Verzinkung wird der Stahl in eine Flüssigkeit eingetaucht und mit Zinkionen elektrostatisch beschichtet. Die Oberfläche galvanisierter Gegenstände ist in der Regel glatt und es können sich keine Metallpartikel abgelöst werden. Dennoch besteht die

Möglichkeit, dass durch Einwirkung von Speichel, säurehaltigem Futter (zum Beispiel Obst) und Wasser Zinkionen gelöst werden. Beim Beklettern und Benagen der Käfig- und Volierengitter kommt die Zunge von Papageienvögeln in Kontakt mit der verzinkten Oberfläche, sodass gelöstes Zink oral aufgenommen werden kann. Hierbei sollen eher chronische Krankheitsbilder entsehen, und es lassen sich keine Metallpartikel im Gastrointestinaltrakt der betroffenen Vögel nachweisen (VAN SANT 1998).

Eine weitere Methode der Beschichtung von Käfigen und Volieren ist die Pulverbeschichtung. Dabei werden Farbpartikel elektrostatisch auf Stahl aufgetragen und unter Hitzeeinwirkung ausgehärtet. Die Pulverbeschichtung kann Zink enthalten. Außerdem wird häufig galvanisierter Stahl pulverbeschichtet. Durch Benagen können Papageienvögel Teile der Pulverbeschichtung ablösen und abschlucken (VAN SANT 2001b).

Auch diverse andere zinkhaltige metallische Gegenstände der Volieren- bzw. Käfigeinrichtung können als Quelle einer Vergiftung eine Rolle spielen. Dazu gehören metallische Spielzeuge wie zum Beispiel Glöckchen, Spiegel und Schaukeln sowie zu deren Befestigung dienende Ketten, Schrauben, Muttern und Unterlegscheiben. Ebenso können verzinkte Futter- und Wassernäpfe eine Gefahr darstellen. Durch Säuren, die in Obst und Gemüse enthalten sind, löst sich Zink aus der Beschichtung und wird von den Vögeln mit der Nahrung aufgenommen (DORRESTEIN et al. 2002). Zusätzlich kommen alle zinkhaltigen Haushaltsgegenstände in Betracht, die von Psittaziden beim Freiflug in der Wohnung benagt oder abgeschluckt werden können.

Neben metallischen Gegenständen gibt es auch weniger offensichtliche Quellen für Zinkintoxikationen. In Kunststoffen wie z. B. Plastikfutterschalen und Silikonabdichtungen wird unter anderem Zink als Weichmacher verwendet (KUMMERFELD et al. 2008).

Es gibt Hinweise, dass auch Futter und Trinkwasser zinkbelastet sein können. Zahlreiche Pflanzenschutzmittel und Düngemittel enthalten Zink, und können als Rückstände auf Obst, Gemüse und Körnerfutter gelangen. SMITH (1995) beschreibt einen Fall von Zinkvergiftung bei Blaukronenamazonen (*Amazona ventralis*) durch die Aufnahme von zinkbelastetem Trinkwasser. Dabei sammelte sich Regenwasser am Volierenboden, das mit verzinkten Teilen der Voliere in Kontakt kam und einen Zinkgehalt von 30ppm aufwies und zusätzlich Zinkoxidpartikel enthielt, wo es von den Vögeln aufgenommen wurde.

Bisher ist nicht ausreichend geklärt, welche Mengen von Zink aufgenommen werden müssen, um bei Psittaziden toxische Effekte auszulösen. Es wurde nur eine experimentelle Studie zu Zinkvergiftungen bei Papageienvögeln publiziert (HOWARD 1992). Dazu wurden Nymphensittichen einmal wöchentlich über sechs Wochen verschiedene Mengen an metallischem Zink oral verabreicht. Dabei stellte HOWARD (1992) fest, dass bereits eine Dosis von 2mg metallisches Zink für 100g Körpermasse pro Woche ausreicht, um akute klinische Erkrankungen auszulösen, während bei einer Dosis von 32mg/100g KM die

2. LITERATURÜBERSICHT

Mortalität bei 100% lag. Er ermittelte, dass eine mittlere Dosis von 8,4mg pro Woche für 50% aller getesteten Nymphensittiche (*Nymphicus hollandicus*) über den Versuchszeitraum von sechs Wochen tödlich war. Da der Versuch nach sechs Wochen beendet wurde, liegen keine Daten zur Dosierung von Zink zur Auslösung eines chronischen Krankheitsbildes vor.

2.3.2 Klinische Symptomatik

In der Literatur wurden zahlreiche verschiedene Symptome im Zusammenhang mit Zinkvergiftungen bei Psittaziden beschrieben. Bei der Auswertung der vorhandenen Literatur fällt besonders auf, dass unspezifische Symptome dominieren, und dass die verschiedenen Symptome scheinbar unvorhersehbar und ohne Zusammenhang zueinander auftreten. Bei der Ausprägung der Symptome spielen vermutlich die Artzugehörigkeit des betroffenen Individuums, die aufgenommene Dosis, die chemische Form des aufgenommenen Zinks, die Zeitdauer der Zinkaufnahme sowie das Vorliegen von weiteren Erkrankungen wie beispielsweise Organschädigungen oder Sekundärinfektionen eine Rolle.

Die bis zum Zeitpunkt der Verfassung dieser Dissertation einzige verfügbare experimentelle Studie zur Zinkvergiftung bei Psittaziden wurde von HOWARD (1992) durchgeführt. Dabei wurde metallisches Zink in verschiedenen Formen und Dosierungen (2 bis 32mg/Vogel pro Woche) an Nymphensittiche (*Nymphicus hollandicus*) verabreicht. HOWARD (1992) beschreibt das Auftreten von zwei unterschiedlichen Verlaufsformen. Nymphensittiche, welche die höheren Dosierungen erhielten, stellten innerhalb kurzer Zeit die Nahrungsaufnahme ein, saßen apathisch auf dem Käfigboden, zeigten ein aufgeplustertes Gefieder, grünlichen Durchfall, Ataxie und verstarben innerhalb weniger Stunden bis Tage nach der Zinkeingabe. Diesem akuten Verlauf steht ein subakuter Verlauf gegenüber. Vögel, welche niedrigere Dosierungen erhielten, zeigten intermittierende Apathie, Anorexie und Gewichtsverlust. Teilweise erholten sich die Tiere bis zum Ende des Versuchs, einige Tiere zeigten allerdings Ataxie und verstarben. HOWARD (1992) beendete den Versuch nach sechs Wochen, sodass die Symptomatik einer chronischen Zinkvergiftung nicht beschrieben werden konnte.

Als häufiges und zugleich sehr unspezifisches Symptom wird das Auftreten eines reduzierten Allgemeinbefindens und Schwäche bis hin zu Apathie bei verschiedensten Arten von Psittaziden mit akuter sowie chronischer Zinkintoxikation beschrieben (VAN SANT 1991, OPPENHEIMER 1992, ATKINSON 1995, SMITH 1995, WOLF et al. 2002, RICHARDSON 2006, SCOPE 2007, SAMOUR 2008). Das Auftreten eines reduzierten Allgemeinbefindens wird als Teil einer Schmerzsymptomatik, unter anderem aufgrund von Entzündungen des Gastrointestinaltrakts und des Pankreas, angesehen (GELIS 2006). Jedoch werden in der Literatur auch viele Fälle von plötzlichen Todesfällen bei Papageienvögeln ohne

vorhergehende klinische Symptomatik mit Zinkvergiftungen in Verbindung gebracht (REECE et al. 1986, SMITH 1995, DORRESTEIN et al. 2002). In einer Zuchtanlage von Goldbauchsittichen (*Neophema chrysogaster*) wurde eine deutlich erhöhte Mortalität durch Anflugtraumata bei Vögeln mit erhöhten Zinkkonzentrationen in der Leber beobachtet (HOLZ et al. 2000). Die Autoren spekulieren, dass eine chronische Zinkintoxikation zu Koordinationsstörungen und somit einer erhöhten Inzidenz von Anflugtraumata führen könnte. Nach Austauschen des verzinkten Volierengitters durch eine Abdeckung aus Nylonnetzen verringerte sich die Mortalität deutlich. Letztlich ist jedoch nicht klar, ob die gehäuft auftretenden Anflugtraumata durch eine ungeeignete Volierenbegrenzung oder durch chronische Zinkvergiftungen begünstigt wurden.

Psittaziden mit Zinkvergiftung zeigen häufig eine reduzierte Futteraufnahme, teilweise sogar Anorexie, und betroffene Tiere magern ab und werden kachektisch (VAN SANT 1997, WOLF et al. 2002, RICHARDSON 2006, SCOPE 2007, DEGERNES 2010). Weiterhin treten häufig gastrointestinale Symptome, wie Vomitus und Regurgitieren, Veränderungen des Kotbildes, Durchfall, voluminöser Kot, gelbliche oder grünliche Verfärbungen des Kots und verlängerte Passagedauer auf (ATKINSON 1995, SMITH 1995, RICHARDSON 2006, SCOPE 2007). Diese Symptome werden möglicherweise durch eine reduzierte Motilität des Magen-Darm-Trakts mit daraus resultierender gastrointestinaler Stase verursacht (HOWARD 1992, VAN SANT 1998). Bei einem Hyazinthara (*Anodorhynchus hyacinthinus*) mit Zinkvergiftung wurde das Absetzen von voluminösen und grünlich verfärbten Faeces beschrieben (ROMAGNANO et al. 1995). Eine Zinkintoxikation führt laut GELIS (2006) zu einer Entzündung und Insuffizienz des exokrinen Pankreas und somit zu Veränderungen des Kotbildes, Erbrechen und Durchfall. VAN SANT (1998) betont, dass die Symptome von Zinkintoxikationen artspezifisch sind, und gastrointestinale Symptome seiner Erfahrung nach besonders bei neotropischen Papageienvögeln auftreten.

Das Auftreten von Polyurie, dem Absetzen unphysiologisch großer Mengen an Harn, bei Papageienvögeln mit Zinkintoxikation wird mit einer Schädigung der Niere in Zusammenhang gebracht (ECHOLS 2006, RICHARDSON 2006). Obwohl HOWARD (1992) im Tierversuch bei Nymphensittichen (*Nymphicus hollandicus*) Schädigungen der Niere histologisch nachweisen konnte, wurde bei den betroffenen Tieren keine Polyurie beobachtet.

Einige Autoren beschreiben neurologische Symptome wie Ataxie und Anfälle im Zusammenhang mit Zinkvergiftungen bei Papageienvögeln (VAN SANT 1997, PEES 2004, PLATT 2006, SCOPE 2007, DEGERNES 2010). In der Übersichtsarbeit von ATKINSON (1995) werden zentralnervöse Störungen, Ataxie, Schwäche, Paresen und Paralysen der Extremitäten als Symptome von Zinkintoxikationen bei Psittaziden und Wassergeflügel genannt. Allerdings differenziert die Autorin hierbei nicht zwischen Psittaziden und

2. LITERATURÜBERSICHT

Wassergeflügel. Somit ist nicht klar ob sie Paresen und Paralysen auch bei Papageienvögeln im Zusammenhang mit Zinkvergiftungen beobachtet hat, oder ob sie diese Symptome ausschließlich mit Zinkvergiftungen bei Wassergeflügel in Verbindung bringt, wie bereits von anderen Autoren (ZDZIARSKI et al. 1994) beschrieben. Bei einer Gruppe von Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*), die zwei bis drei Monate nach Umsetzen in eine verzinkte Voliere an einer Zinkintoxikation erkrankt sind, traten neben anderen Symptomen Ataxie, Anfälle und zentralnervöse Störungen auf (WOLF et al. 2002).

VAN SANT (1998) stellt bei Kakadus einen Zusammenhang zwischen Federrupfen und chronischen Zinkvergiftungen her. Er beschreibt 43 federrupfende Kakadus aus seinem eigenen Patientengut, von denen 34 an einer Zinkvergiftung litten. Von den 34 federrupfenden Kakadus, bei welchen VAN SANT (1998) eine Zinkintoxikation diagnostiziert hat, hörten 33 (97%) nach einer Therapie der Zinkvergiftung mit dem Federrupfen auf. Jedoch werden keine genauen Serumzinkwerte der betroffenen Tiere genannt, und es erfolgt keine Beschreibung der Therapie und der flankierenden Maßnahmen, wie zum Beispiel Änderungen der Haltung. Somit bleibt unklar, ob die beschriebene Rupfungsproblematik tatsächlich auf eine Zinkintoxikation zurückzuführen ist. WOLF et al. (2002) beschreiben Gefiederverlust als ein Symptom bei einem Fall von Zinkvergiftung bei Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*), und SCOPE (2007) führt Befiederungsstörungen als ein mögliches Symptom der Zinkintoxikation bei Papageienvögeln auf. Weitere Beschreibungen von Befiederungsstörungen und Federrupfen als Symptome einer Zinkvergiftung bei Psittaziden fehlen in der Literatur. LAWRIE (2005) hält Zinkvergiftungen als Ursache für Federrupfen für überbewertet.

In einer Zuchtanlage für Goldbauchsittiche (*Neophema chrysogaster*) wurde eine chronische Zinkvergiftung durch verzinkte Volierengitter als Ursache für eine geringe Fruchtbarkeit vermutet (HOLZ et al. 2000). Nachdem das verzinkte Volierengitter durch eine zinkfreie Volierenbespannung aus Nylonnetzen ersetzt wurde, stieg die Befruchtungsrate von 54% auf 86% an.

Nur ein Teil der Symptome von Zinkintoxikationen bei Psittaziden, die in der Literatur genannt werden, konnten im Tierversuch durch HOWARD (1992) beobachtet werden. Möglicherweise ist dies in speziesspezifischen Unterschieden, der Aufnahme unterschiedlicher Mengen von Zink oder dem Vorliegen von Sekundärerkrankungen begründet. Sehr wahrscheinlich spielt auch die Zeitdauer des Krankheitsverlaufs eine große Rolle. Bei kritischer Betrachtung von verschiedenen Fallbeschreibungen von Zinkintoxikationen bei Psittaziden fällt auf, dass andere Grunderkrankungen nicht immer absolut ausgeschlossen werden können, und die Möglichkeit besteht, dass gewisse Symptome fälschlicherweise einer Zinkvergiftung zugeordnet werden. Um genauere Rückschlüsse über das Auftreten von unterschiedlichen Symptomen bei den verschiedenen

Spezies der Papageienvögel ziehen zu können, ist die Analyse von höheren Fallzahlen notwendig.

2.3.3 Pathologie

Papageienvögel, welche aufgrund einer Zinkintoxikation verendet sind, zeigen meist nur gering ausgeprägte pathologisch-anatomisch und pathohistologische Veränderungen. In einigen Fällen finden sich metallische Partikel oder Fremdkörper im Verdauungstrakt, besonders in Kropf und Muskelmagen. Das Fehlen von metallischen Fremdkörpern schließt eine Zinkintoxikation allerdings nicht aus.

HOWARD (1992) beschreibt in einer experimentellen Studie bei Nymphensittichen (*Nymphicus hollandicus*), welche an einer akuten Zinkintoxikation verendet sind, folgende pathologisch-anatomischen Veränderungen: Die Tiere waren kachektisch, der Drüsenmagen war dilatiert und körnergefüllt, der Darm war dilatiert und mit grüner, mukoider Flüssigkeit gefüllt. Die Veränderungen am Magen-Darm-Trakt führt der Autor auf eine herabgesetzte Motilität zurück. Die Leber war teilweise blass und geschwollen, die Nieren teilweise gelblich-blass mit dilatierten und harnsäuregefüllten Harnleitern. Bei der histologischen Untersuchung fielen fokale Nekrosen und Infiltrationen mit mononukleären Zellen in der Leber und eine Degeneration der Nierentubuluszellen auf. Veränderungen in anderen Organen wurden nicht beschrieben, wobei der Autor nicht erwähnt, ob andere Organe untersucht wurden.

PUSCHNER et al. (1999) führten pathologische Untersuchungen an insgesamt 21 Papageienvögeln durch, welche an einer Zinkintoxikation verendet sind. Davon zeigten 14 Tiere Leberveränderungen wie Nekrosen und Hämosiderose, 18 Tiere zeigten Nierenveränderungen wie Nierentubulusnekrosen und interstitielle Nephritis, 12 Tiere zeigten Veränderungen des Pankreas wie Nekrosen und Verlust der Zymogengranula in Azinuszellen, und 13 Tiere zeigten gastrointestinale Läsionen wie Einblutungen und Ulzerationen in Drüsenmagen und Darm.

Pathologisch-anatomische und pathohistologische Veränderungen der Leber bei Papageienvögeln mit Zinkintoxikation umfassen Schwellungen, degenerative Veränderungen, Nekrosen und Einlagerung von Hämosiderin in Hepatozyten (OPPENHEIMER 1992, DORRESTEIN et al. 2002, SCOPE 2007, JOHNSON et al. 2009).

Die Nieren betroffener Vögel sind häufig blass und geschwollen und die Harnleiter sind dilatiert und mit Harnsäure angestaut. Degenerative Veränderungen, Nekrosen der Nierentubuluszellen, mononukleäre Infiltrationen der Nierentubuli und des Niereninterstitiums sind häufige pathohistologische Befunde (REECE et al. 1986, OPPENHEIMER 1992, HOLZ et al 2000, SCOPE 2007, JOHNSON et al. 2009). Bei einer Blaukronenamazone (*Amazona*

2. LITERATURÜBERSICHT

ventralis), welche an einer Zinkvergiftung verendete, konnte eine Viszeralgicht festgestellt werden (SMITH 1995).

Pathologische Veränderungen des Gastrointestinaltrakts werden bei Papageienvögeln mit akuter Zinkvergiftung häufig beschrieben. Durch eine herabgesetzte Motilität des Gastrointestinaltraktes tritt eine Dilatation des Drüsenmagens und des Darmes auf (HOWARD 1992, SCOPE 2007). Weiterhin treten Erosionen und Ulzera im Muskelmagen mit Nekrosen und Ablösung der Koilinschicht sowie Ulzera im Drüsenmagen auf (SMITH 1995, JOHNSON et al. 2009). OPPENHEIMER (1992) beschreibt eine diffuse, mittel- bis hochgradige Enteritis bei einem Palmkakadu (*Probosciger aterrimus*) und eine Ruptur des Muskelmagens bei einem Hyazinthara (*Anodorhynchus hyacinthinus*), welche bei an einer akuten Zinkintoxikation verendet sind. Bei einem verendeten Hyazinthara mit einem zinkhaltigen metallischen Fremdkörper im Muskelmagen lag ein perforierendes Ulkus im Drüsenmagen sowie eine nekrotische Koilinschicht im Muskelmagen vor (VAN SANT 1991).

Makroskopische Veränderungen des Pankreas werden bei Psittaziden mit Zinkvergiftung nicht beschrieben. Pathohistologische Veränderungen des exokrinen Pankreas werden dagegen häufig mit akuten sowie chronischen Zinkintoxikationen in Zusammenhang gebracht und umfassen Atrophie, Fibrose, Entzündung, Infiltration mit mononukleären Zellen, sowie Vakuolisierung, Verlust von Zymogengranula und Auftreten von eosinophilen Einschlusskörperchen in den Azinuszellen (REECE et al. 1986, HOLZ et al. 2000, DORRESTEIN et al. 2002, JOHNSON et al. 2009). Am endokrinen Pankreas treten soweit bekannt keine pathologischen Veränderungen auf.

ATKINSON (1995) und RICHARDSON (2006) beschreiben das Auftreten von Störungen des hämatopoetischen Systems im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen, ohne jedoch Belege dafür zu nennen. Bei einem Palmkakadu (*Probosciger aterrimus*), der an einer Zinkintoxikation verendete, beschreibt OPPENHEIMER (1992) das Vorliegen von einer Aplasie des Knochenmarks. Allerdings ist nicht klar, ob diese Veränderung durch die Zinkintoxikation verursacht wurde.

Die beschriebenen pathologischen Veränderungen unterscheiden sich je nach Autor und Fallbericht deutlich. Ähnlich wie der Ausprägung klinischer Symptome bei lebenden Papageienvögeln ist anzunehmen, dass auch die Ausprägung pathologisch-anatomischer und histologischer Veränderungen von Unterschieden in Spezies, Zeitraum und Dosis des aufgenommenen Zinks sowie dem Vorliegen von Sekundärinfektionen bedingt ist.

2.3.4 Diagnose

Die klinische Symptomatik einer Zinkintoxikation bei Papageienvögeln ist unspezifisch und speziesspezifisch sowie individuell verschieden (VAN SANT 1997). Die Diagnose einer

Zinkintoxikation kann sich also nicht ausschließlich auf das klinische Bild stützen, sondern nur aufgrund des Vorberichts und der klinischen Symptomatik als Verdachtsdiagnose gestellt werden. Gleichzeitig bedeutet das, dass in vielen Fällen von Erkrankungen von Psittaziden mit unspezifischer Symptomatik eine Zinkintoxikation als Differenzialdiagnose in Betracht gezogen werden muss. Eine große Bedeutung kommt deshalb dem Vorbericht zu. Werden Papageienvögel in verzinkten Volieren oder Käfigen gehalten, wurden die Tiere in eine neu errichtete Voliere eingesetzt („new wire disease“, REECE et al. 1986), hat ein Papageienvogel unbeaufsichtigten Freiflug in der Wohnung, sind Wasser- und Futterbehälter verzinkt oder nagen Papageienvögel verzinkte Gegenstände an so ergibt sich daraus ein Verdacht auf eine mögliche Zinkvergiftung.

Übersichtsröntgenaufnahmen können bei einem Verdacht auf Schwermetallintoxikationen wertvolle Hinweise geben (VAN SANT 1991). Bei akuter Aufnahme von Metallpartikeln oder metallischen Fremdkörpern können diese als metallichte Verschattung vor allem im Kropf und im Muskelmagen gefunden werden (MADANI et al. 2007). Allerdings sind in Fällen von chronischer Zinkintoxikation auf Röntgenbildern vermutlich keine metallischen Fremdkörper zu erkennen (SMITH 1995, VAN SANT 1998). Weitere radiologische Befunde bei Psittaziden, welche einen Hinweis auf das Vorliegen einer Zinkvergiftung geben können, sind ein verbreiteter Leberschatten, ein vergrößerter Nierenschatten, ein dilatierter Drüsenmagen, dilatierte Darmschlingen sowie eine verlangsamte Passagezeit bei Kontrastmittelröntgenaufnahmen (VAN SANT 1998, PEES 2004, ECHOLS 2006, GELIS 2006).

Die Parameter des Blutbildes und der Serumchemie zeigen bei Zinkintoxikationen nur wenige Veränderungen. Nach HOWARD (1992) kommt es bei Nymphensittichen (*Nymphicus hollandicus*) im Tierversuch durch eine experimentelle Zinkintoxikation zum Absinken des Hämatokrit und der Hämoglobinkonzentration sowie zu einem leichten Anstieg der Alanin-Aminotransferase (ALT) und zu einem nicht signifikanten Anstieg der Harnsäurekonzentration.

Aus den Informationen des Vorberichts, durch das klinische Bild sowie aus den Befunden der weiterführenden Untersuchungen ergibt sich eine Verdachtsdiagnose, die sich jedoch nur durch eine Messung der Zinkkonzentration in Blut oder Organen bestätigen lässt (RICHARDSON 2006).

In der Diagnostik am lebenden Tier hat sich die Messung der Zinkkonzentration im Blutserum oder Blutplasma bewährt, wobei sich zwischen Serum und Plasma keine bedeutsamen Unterschiede ergeben (PUSCHNER et al. 1999). Allerdings gibt es bei Papageienvögeln zum Zeitpunkt der Verfassung dieser Arbeit keine Studie, welche eine direkte Korrelation von Serumzinkwerten und der Zinkkonzentration in Organen nachweist. Es ist somit nicht klar, ob bei Psittaziden die Messung der Zinkkonzentration in Serum oder Plasma eine repräsentative Aussage über die Menge an Zink, die sich zum Zeitpunkt der

2. LITERATURÜBERSICHT

Blutentnahme im Körper befindet, erlaubt. Denkbar wäre auch, dass bei chronischer Zinkvergiftung mit hohen Zinkkonzentrationen im Gewebe der Serumzinkwert bereits wieder auf physiologische Werte abgesunken ist, oder dass nach Aufnahme stark zinkhaltiger Nahrung die Konzentration von Zink im Blut erhöht ist, während auf den Gesamtorganismus bezogen kein erhöhter Gehalt an Zink vorliegt. Ergebnisse von Studien am Haushuhn lassen jedoch darauf schließen, dass die Messung der Zinkkonzentration im Blut eine Aussage über den Gesamtgehalt von Zink im Körper zulässt (WILLIAMS et al. 1989).

Weiterhin können auch tageszeitabhängige Schwankungen der Zinkkonzentration im Blut die Interpretation der Ergebnisse erschweren. So konnten ROSENTHAL et al. (2005) nachweisen, dass Plasmazinkwerte bei verschiedenen Psittaziden im Tagesverlauf sinken. Bei 15 beprobten Papageien verschiedener Spezies ergaben sich mittlere Plasmazinkwerte von 2190 µg/l um 8:00 Uhr, 1820 µg/l um 12:00 Uhr und 1740 µg/l um 16:00 Uhr.

Referenzwerte für die Zinkkonzentration im Serum/Plasma sind artspezifisch und unterscheiden sich selbst innerhalb der Ordnung der Papageienvögel (*Psittaciformes*) deutlich. Nachfolgend werden die in der zur Verfügung stehenden Literatur aufgeführten Referenzwerte genannt.

JOHNSON-DELANEY et al. (2009) geben Werte von > 4000 µg/l als toxisch für alle Vögel an. DEGERNES (2010) nennt Werte von unter 3000 µg/l als physiologisch, während sie Werte von über 10.000 µg/l als toxisch ansieht. Dagegen sieht ATKINSON (1995) für Psittaziden und Wassergeflügel bereits Werte von über 2000 µg/l als diagnostisch für eine Zinkvergiftung an. OSOFSKY et al. (2000) haben 44 klinisch gesunde Individuen der Blaukronenamazone (*Amazona ventralis*) beprobt und dabei Zinkwerte von 1250 – 2290 µg/l als Normalwerte für diese Art beschrieben. McDONALD et al. (2010) beprobten drei verschiedene Spezies wildlebender Kakadus in Australien und analysierten unter anderem die Zinkkonzentration im Blutplasma. Bei 17 beprobten Rosakakadus (*Eolophus roseicapilla*) reichten die Werte von 1200 – 2690 µg/l, bei durchschnittlichen Werten von 1860 +/- 44 µg/l. Bei 13 beprobten Nasenkakadus (*Cacatua tenuirostris*) ermittelten die Autoren Werte von 1200 – 2900 µg/l, bei durchschnittlichen Werten von 1950 +/- 51 µg/l. Bei 23 beprobten Gelbhaubenkakadus (*Cacatua galerita*) lagen die Werte bei 1100 – 330 µg/l, bei durchschnittlichen Werten von 2310 +/- 53 µg/l.

PUSCHNER et al. (1999) geben physiologische Werte für verschiedene Arten und Gattungen von Papageienvögeln an, welche aus Analysen klinisch gesunder Tiere abgeleitet wurden. Eine Auflistung physiologischer sowie toxischer Werte findet sich in Tabelle 1. Auffällig ist, dass bei einigen Gattungen, wie zum Beispiel bei Edelpapageien, nur wenig Unterschied zwischen physiologischen und toxischen Werten besteht, und sich diese bei den Amazonen sogar überlappen.

Es liegen nur wenige publizierte Fallbeschreibungen vor, in denen im Blut gemessene Zinkkonzentrationen angegeben werden. SMITH (1995) gibt bei erkrankten Blaukronenamazonen (*Amazona ventralis*) Werte von 9800 – 11500 µg/l an, ohne Angabe, ob die Zinkkonzentration in Plasma, Serum oder Vollblut gemessen wurde. ROMAGNANO et al. (1995) konnten bei einem Hyazinthara (*Anodorhynchus hyacinthinus*), welcher ein Teil von einem verzinkten Vorhängeschloss verschluckt hatte, einen Plasmazinkwert von 24000 µg/l messen. Nach erfolgreicher Therapie ist der Wert auf 1000 µg/l abgesunken.

Bei Fällen von plötzlichem Versterben und in größeren Beständen spielt die pathologische Untersuchung in der Diagnostik eine wichtige Rolle. Auch hier kommt dem Vorbericht große Bedeutung zu. Benagen von metallischen Gegenständen, Umsetzen von Vögeln in neu errichtete Volieren und gehäuft auftretende Todesfälle nach unspezifischer Symptomatik geben Hinweise auf das mögliche Vorliegen einer Zinkintoxikation (OPPENHEIMER 1992, DORRESTEIN et al. 2002). Die pathologisch-anatomische sowie die histopathologische Untersuchung erbringen häufig nur unspezifische Befunde. Hinweisend auf Zinkvergiftungen sind Läsionen des Pankreas und der Niere sowie das Vorliegen von metallischen Fremdkörpern im Gastrointestinaltrakt (siehe Kapitel 2.3.3).

Beweisend für das Vorliegen einer Zinkintoxikation ist der Nachweis von erhöhten Zinkkonzentrationen in Organen (HOWARD 1992). Geeignete Gewebe sind Leber, Niere und Pankreas, wobei im Falle einer Zinkvergiftung in der Regel die höchsten Konzentrationen im Pankreas vorliegen (REECE et al. 1986, HOWARD 1992).

HOWARD (1992) bestimmte bei 20 klinisch gesunden Nymphensittichen (*Nymphicus hollandicus*) den Mittelwert der Zinkkonzentration in verschiedenen Organen. In der Leber ermittelte er einen Wert von 21,58 +/- 6,29 µg/g, in der Niere 17,78 +/- 7,13 µg/g und im Pankreas 26,11 +/- 8,57 µg/g. Allerdings macht der Autor keine Angaben, ob es sich um die Konzentration in der Frisch- oder Trockenmasse handelt. Bei Nymphensittichen, die an einer experimentellen Zinkintoxikation starben, ermittelte HOWARD (1992) Werte von durchschnittlich 78,4 µg/g in der Leber, durchschnittlich 303,9 µg/g in der Niere und 312,5 – 2481 µg/g im Pankreas. Weiterhin konnte dieser Autor beobachten, dass je länger die experimentelle Verabreichung von Zink vor dem Todeszeitpunkt zurücklag, desto höher waren die gemessenen Zinkkonzentrationen in den einzelnen Organen.

DEGERNES (2010) nennt Zinkkonzentrationen von unter 40 µg/g (Frischmasse) in der Leber als physiologisch, während er Werte über 75 µg/g als toxisch ansieht. McDONALD et al (2010) ermittelten den Zinkgehalt der Leber bei wildlebenden australischen Kakadus. Beim Rosakakadu (*Eolophus roseicapilla*) ergab sich eine mittlere Zinkkonzentration von 32 +/- 5,5 µg/g, beim Nasenkakadu (*Cacatua tenuirostris*) 37,3 +/- 9,8 µg/g und beim Gelbhaubenkakadu (*Cacatua galerita*) ein Mittelwert von 37,6 +/- 7,9 µg/g, bezogen jeweils

2. LITERATURÜBERSICHT

auf die Frischmasse. PUSCHNER et al. (1999) listen physiologische und toxische Leberzinkkonzentrationen von verschiedenen Psittaziden (siehe Tabelle 3).

VAN SANT (1991) beschreibt bei einem Hyazinthara (*Anodorhynchus hyacinthinus*), der einen metallischen, zinkhaltigen Fremdkörper inkorporierte und daraufhin verendete, eine Zinkkonzentration von 45,7 µg/g in der Leber und 21,7 µg/g in der Niere. Möglicherweise sind die Werte deshalb nicht deutlich erhöht, weil der Tod des Vogels bereits wenige Tage nach der Fremdkörperaufnahme eingetreten ist. In Fällen von chronischer Zinkintoxikation sind die Werte dagegen meist deutlich erhöht. So beschreibt SMITH (1995) bei sechs Blaukronenamazonen (*Amazona ventralis*), die an chronischer Zinkvergiftung gestorben sind, Leberzinkkonzentrationen von 93, 110, 120, 219, 223 und 359 µg/g (Frischmasse). Bei einem Palmkakadu (*Probosciger aterrimus*), der nach Umsetzen in eine neue Voliere verendet ist, lag eine Zinkkonzentration von 1302 µg/g (ohne Angabe ob Frisch- oder Trockenmasse) in der Leber vor (OPPENHEIMER 1992). WOLF et al. (2002) haben bei 10 klinisch gesunden Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*) eine Zinkkonzentration in der Leber von 37,6 – 70,5 µg/g (Trockenmasse) gemessen. Bei zwei Wellensittichen, die an einer Zinkintoxikation verendet sind, haben sie Werte von 153 und 250 µg/g (Trockenmasse) ermittelt. Bei verendeten Goldbauchsittichen (*Neophema chrysogaster*) haben HOLZ et al. (2000) in der Leber eine Zinkkonzentration von durchschnittlich 289,8 +/- 81 µg/g, in der Niere von durchschnittlich 154,3 +/- 60,8 µg/g, und im Pankreas von durchschnittlich 723,6 gemessen, bezogen jeweils auf die Trockenmasse. DORRESTEIN et al. (2002) konnten bei sieben Mönchssittichen (*Myiopsitta monachus*) mit Zinkintoxikation Werte von durchschnittlich 179 +/- 73,7 µg/g Zink in der Leber messen, bei drei Hellroten Aras (*Ara macao*) bestimmten sie Werte von 125, 133 und 192 µg/g, jeweils bezogen auf die Trockenmasse. REECE et al. (1986) stellten bei zwei Rosenköpfchen (*Agapornis roseicollis*), die an einer Zinkintoxikation verendet sind und noch Metallspäne im Muskelmagen aufwiesen, eine Zinkkonzentration von 75 und 156 µg/g in der Leber (Trockenmasse) fest. Im Vergleich dazu bestimmten sie die Zinkkonzentration der Leber von zwei weiteren Rosenköpfchen, welche an einem Anflugtrauma verstorben sind, und Werte von 21 und 33 µg/g aufwiesen.

Eine Übersicht physiologischer und toxischer Konzentrationen von Zink in verschiedenen Organen findet sich in Tabelle 3 und 4.

Art/Gattung	Physiologische Serum-/Plasmawerte ($\mu\text{g/l}$)	Toxische Serum-/Plasmawerte ($\mu\text{g/l}$)
Aras	1230 +/- 550, 230 – 2380	8220 +/- 5740, 2890 – 17600
Kakadus	2010 +/- 780, 250 – 3410	4580 +/- 3100, 2510 – 16200
Nymphensittich (<i>Nymphicus hollandicus</i>)	1580 +/- 480, 700 – 2340	7860 +/- 6890, 2510 – 22400
Neotropische Sittiche	1250 +/- 590, 350 – 1910	9430 +/- 4820, 3900 – 12700
Amazonen	1480 +/- 400, 380 – 2560	2820 +/- 640, 2490 – 3790
Langflügelpapageien (<i>Poicephalus sp.</i>)	1430 +/- 520, 400 – 2490	Nicht verfügbar
Edelpapageien (<i>Eclectus sp.</i>)	1600 +/- 900, 410 – 2630	2920 +/- 200, 2780 – 3070
Graupapagei (<i>Psittacus erithacus</i>)	1340 +/- 480, 150 – 2460	3140 +/- 770, 2600 – 3690

Tabelle 1: Physiologische und toxische Konzentrationen von Zink in Serum bzw. Plasma für verschiedene Spezies und Gattungen von Papageienvögeln nach PUSCHNER et al. (1999).

Art	physiologisch ($\mu\text{g/l}$)	toxisch ($\mu\text{g/l}$)	Material	Anzahl	Autor
Nymphensittich (<i>Nymphicus hollandicus</i>)	1630 \pm 1440		o. A.	n = 20	HOWARD 1992
„	-	4872 \pm 6687	o. A.	n = 72	HOWARD 1992
Blaukronenamazone (<i>Amazona ventralis</i>)	1250 – 2290		Plasma	n = 44	OSOFSKY et al. 2000
„	-	9800 – 11500	Serum	n = 5	SMITH 1995
Hyazinthara (<i>Anodorhynchus hyacinthinus</i>)	-	24000	Plasma	n = 1	ROMAGNANO et al. 1995
Rosakakadu (<i>Eolophus roseicapilla</i>)	1860 \pm 440 (1200 – 2690)	-	Plasma	n = 17	MCDONALD et al. 2010
Nasenkakadu (<i>Cacatua tenuirostris</i>)	1950 \pm 510 (1200 – 2900)	-	Plasma	n = 13	MCDONALD et al. 2010
Gelbhaubenkakadu (<i>Cacatua galerita</i>)	2310 \pm 530 (1100 – 3300)	-	Plasma	n = 23	MCDONALD et al. 2010

Tabelle 2: Physiologische und toxische Zinkwerte in Serum/Plasma aus der Literatur

2. LITERATURÜBERSICHT

Art/Gattung	Physiologische Zinkkonzentration (µg/g)	Toxische Zinkkonzentration (µg/g)
Aras	38,9 +/- 22,2 12,0 – 115	158 +/- 61,2 97,9 – 246
Kakadus	43,9 +/- 23,6 17,3 – 111	260 +/- 113 147 – 440
Nymphensittich (<i>Nymphicus hollandicus</i>)	33,5 +/- 17,8 14,9 – 77	- 213, 323
Neotropische Sittiche	45,2 +/- 30,3 18,6 – 156	-
Amazonen	33,0 +/- 18,3 13,1 – 86	227 +/- 128 102 – 358
Loris	56,9 +/- 40,1 19,0 – 135	- 199
Unzertrennliche (Gattung <i>Agapornis</i>)	35,2 +/- 12,1 19,4 – 57,8	-
Plattschweifsittiche (Gattung <i>Platyercus</i>)	71,2 +/- 64,4 23 – 174	- 123, 209
Wellensittich (<i>Melopsittacus undulatus</i>)	74,1 +/- 49,2 29,2 – 146	- 193, 759
Langflügelpapageien (Gattung <i>Poicephalus</i>)	55,6 +/- 26,9 17,8 – 94,1	-
Rotsteiþpapageien (Gattung <i>Pionus</i>)	34,0 +/- 32,0 11,4 – 56,6	-
Edelpapageien (Gattung <i>Eclectus</i>)	41,1 +/- 25,1 22 – 87	- 109
Graupapagei (<i>Psittacus erithacus</i>)	42,3 +/- 17,1 12,2 – 70,9	114 +/- 19,9 95,2 – 135

Tabelle 3: Physiologische und toxische Konzentrationen von Zink in der Leber verschiedener Arten und Gattungen von Papageienvögeln nach PUSCHNER et al. (1999)

2. LITERATURÜBERSICHT

Art	physiologisch (µg/g)	toxisch (µg/g)	Material	n	Autor
Nymphensittich (<i>Nymphicus hollandicus</i>)	21,52 ± 6,29	-	Leber, o. A.	n = 20	HOWARD 1992
„	17,78 ± 7,13	-	Niere, o. A.	n = 20	HOWARD 1992
„	26,11 ± 8,57	-	Pankreas, o. A.	n = 20	HOWARD 1992
„		ø 78,4	Leber, o. A.	n = 20	HOWARD 1992
„		ø 303,9	Niere, o. A.	n = 20	HOWARD 1992
„		312,5 – 2481,1	Pankreas, o. A.	n = 20	HOWARD 1992
Rosakakadu (<i>Eolophus roseicapilla</i>)	32,0 ± 5,5 (24 – 45)	-	Leber, uS	n = 17	MCDONALD et al. 2010
Nasenkakadu (<i>Cacatua tenuirostris</i>)	37,3 ± 9,8 (29 – 64)	-	Leber, uS	n = 13	MCDONALD et al. 2010
Gelbhaubenkakadu (<i>Cacatua galerita</i>)	37,6 ± 7,9 (25 – 59)	-	Leber, uS	n = 24	MCDONALD et al. 2010
Goldbauchsittich (<i>Neophema chrysogaster</i>)	65,3 ± 34,4	-	Niere, TS	n = 3	Holz et al. 2000
„	-	154,3 ± 60,8	Niere, TS	n = 15	Holz et al. 2000
„	-	289,8 ± 81	Leber, TS	n = 10	Holz et al. 2000
„	-	723,6 ± 392,3	Pankreas, TS	n = 7	Holz et al. 2000
Blaukronenamazone (<i>Amazona ventralis</i>)	-	93 – 219	Leber, o. A.	n = 4	SMITH 1995
Hyazinthara (<i>Anodorhynchus hyacinthinus</i>)	-	45,7	Leber, o. A.	n = 1	VAN SANT 1991
„	-	21,7	Niere, o. A.	n = 1	VAN SANT 1991
Mönchssittich (<i>Myiopsitta monachus</i>)	-	179 ± 74 (92 – 326)	Leber, TS	n = 7	DORRESTEIN et al. 2002
Hellroter Ara (<i>Ara macao</i>)	-	150 ± 37 (125 – 192)	Leber, TS	n = 3	DORRESTEIN et al. 2002
Palmkakadu (<i>Probosciger aterrimus</i>)	-	1302	Leber, o. A.	n = 1	OPPENHEIMER 1992
Rosenköpfchen (<i>Agapornis roseicollis</i>)	21, 33	-	Leber, TS	n = 2	REECE et al. 1986
„	-	75, 156	Leber, TS	n = 2	REECE et al. 1986
Wellensittich (<i>Melopsittacus undulatus</i>)	50,5 ± 12,7 (37,6 – 70,5)	-	Leber, TS	n = 10	WOLF et al. 2002
„	-	153, 250	Leber, TS	n = 2	WOLF et al. 2002

Tabelle 4: Physiologische und toxische Zinkwerte aus Organen aus der Literatur

2.3.5 Therapie

Die Grundsätze der Therapie von Patienten mit Vergiftungen bestehen in der Erhaltung der Vitalfunktionen, der Dekontamination des Patienten und seiner Umgebung, der Einleitung einer symptomatischen Therapie sowie in der Verabreichung eines Antidots (FREY & LÖSCHER 2007).

Befindet sich ein Vogelpatient in einem lebensbedrohlichen Zustand und zeigt Symptome eines Schocks, wie zum Beispiel Somnolenz, Seitenlage, Polypnoe, Tachykardie und Zyanose, muss noch vor ausführlicher Diagnostik eine Stabilisation mit Erhaltung der Vitalfunktionen erfolgen (KORBEL & LIERZ 2011). Als Notfalltherapie sollten eine Unterstützung der Kreislauffunktion durch subkutane oder intravenöse Verabreichung von Elektrolytlösungen, Verabreichung von Sauerstoff und Verbringung in eine ruhige, warme Umgebung erfolgen (KALETA & NEUMANN 2007, KORBEL & LIERZ 2011).

Ist die Diagnose einer Zinkvergiftung gestellt worden, sollte eine weitere Aufnahme und Resorption von Zink verhindert werden. Um die weitere Aufnahme von Zink zu verhindern, sollten erkrankte Einzeltiere zur weiteren Therapie in eine zinkfreie Umgebung verbracht werden. Gleichzeitig sollte die Quelle der Zinkintoxikation ermittelt und beseitigt werden, um eventuell vorhandene Kontakttiere zu schützen (VAN SANT 1998).

Um die weitere Resorption von Zink zu verhindern, müssen inkorporierte zinkhaltige Partikel und Fremdkörper aus dem Gastrointestinaltrakt entfernt werden. Metallische Fremdkörper, welche die Größe der physiologischen Gritpartikel deutlich übersteigen, verweilen lange Zeit im Muskelmagen (GELIS 2006). Somit sollten größere metallische Fremdkörper, die durch bildgebende Verfahren diagnostiziert wurden, aus dem Gastrointestinaltrakt entfernt werden. Fremdkörper im Kropf und im Drüsenmagen können durch Spülungen mit Kochsalzlösung entfernt werden. Dabei sollten die Tiere intubiert werden, um eine Aspiration der Flüssigkeit zu verhindern (LAWRIE 2005). Weiterhin kann die Entfernung durch Fremdkörperzangen im Rahmen einer Endoskopie von Kropf, Drüsenmagen oder Muskelmagen erfolgen (VAN SANT 1991). Beim Vorliegen von multiplen Fremdkörpern, besonders wenn diese endoskopisch nur schwer zugänglich sind, kann eine chirurgische Entfernung durch Inguviotomie oder Gastrotomie notwendig sein (KUMMERFELD et al. 2008). RICHARDSON (2006) empfiehlt den Einsatz einer magnetischen Magensonde um metallische Partikel aus dem Kropf zu entfernen. Diese Technik kann allerdings nur zum Erfolg führen, wenn es sich um eisenhaltige Fremdkörper handelt, da reines Zink nicht magnetisch ist. Da Papageienvögel mit Zinkintoxikation ein erhöhtes Narkoserisiko aufweisen, sollte die Durchführung der genannten Eingriffe sorgfältig abgewägt werden (RICHARDSON 2006). LAWRIE (2005) rät

dazu, mit einer Therapie mit Chelatbildnern zu beginnen, und erst bei stabilem Allgemeinbefinden eine chirurgische Entfernung von Fremdkörpern durchzuführen.

Liegen im Gastrointestinaltrakt sehr kleine oder gar keine radiologisch sichtbaren Metallpartikel vor, so sollte versucht werden, durch Verabreichung von Laxantien die Ausscheidung der zinkhaltigen Ingesta zu beschleunigen, um so die Zinkresorption zu minimieren. Bei Psittaziden erfolgreich eingesetzt wurden Lactulose und Paraffinöl (LAWRIE 2005). Bariumsulfat, vermischt mit einem Futterbrei, der zur Sondenernährung geeignet ist, wirkt laxierend, hat eine schleimhautprotektive Wirkung und bindet metallische Partikel (SCOPE 2007). Auch der Einsatz von Psyllium, einem Produkt aus den Samenschalen der Flohsamenpflanze, ist beschrieben. Psyllium bildet im Verdauungstrakt eine gelatinöse Masse, die Fremdkörper bindet und deren Ausscheidung beschleunigt (GELIS 2006). Eine Überdosierung kann allerdings zu Obstruktionen des Gastrointestinaltrakts führen.

Eine zentrale Rolle bei der Behandlung von Intoxikationen spielt die Verabreichung eines Antidots (FREY & LÖSCHER 2007). Zur Therapie einer Zinkintoxikation bei Papageienvögeln steht eine Reihe von Chelatbildnern zur Verfügung. Es gibt nur wenige Daten zur Pharmakologie von Chelatbildnern bei Vögeln, sodass die meisten Therapieempfehlungen auf empirischen Erfahrungen basieren. Chelatbildner sind organische Moleküle, die mit Metallen Komplexe bilden, deren biologische Wirkung aufheben und die Exkretion aus dem Körper beschleunigen (FREY & LÖSCHER 2007). Die Stabilität dieser Komplexe (Chelate) ist jedoch abhängig vom pH-Wert, sodass sich Metalle im Harn wieder lösen können und es durch tubuläre Rückresorption eine Anreicherung in den Nieren stattfinden kann (LIGHTFOOT & YEAGER 2008).

Besonders in der US-amerikanischen Literatur wird häufig der Einsatz von Calcium-EDTA empfohlen (MAUTINO 1997, VAN SANT 1998, RICHARDSON 2006). Calcium-Dinatrium-Ethylendiamin-Tetraacetat (Ca-EDTA) bildet Komplexe mit zweiwertigen Kationen und hat eine hohe Affinität zu Blei und Zink. Bei Säugetieren erfolgt die Exkretion der Komplexe durch glomeruläre Filtration. Ca-EDTA wird beim Säugetier oral nur zu ca. 5% resorbiert und muss deshalb als per injectionem verabreicht werden. Die Plasmahalbwertszeit liegt zwischen 20 und 90 Minuten (FREY & LÖSCHER 2007). Ca-EDTA wird unmetabolisiert über die Niere ausgeschieden, als unerwünschte Wirkungen können Nierentubulusnekrosen auftreten (MAUTINO 1997). Bei Psittaziden mit Zinkintoxikation soll Ca-EDTA in einer Dosierung von 35 mg/kg KM intramuskulär einmal täglich über 5 Tage angewendet werden, danach soll die Therapie mit einem oral zu verabreichenden Chelatbildner fortgeführt werden (VAN SANT 1997, RICHARDSON 2006). Jedoch sind in Deutschland aktuell keine Tierarzneimittel erhältlich, in denen Ca-EDTA als aktiver Bestandteil enthalten ist (VETIDATA 2014).

2. LITERATURÜBERSICHT

Ebenfalls häufig in der US-amerikanischen Literatur wird der Einsatz von Succimer (Dimercaptobornsteinsäure, DMSA) bei Psittaziden mit Zink- und Bleiintoxikationen beschrieben (ROMAGNANO et al. 1995, RICHARDSON 2006, LIGHTFOOT & YEAGER 2008). Succimer kann oral verabreicht werden und wird zu 60% resorbiert (MAUTINO 1997). Auch die erfolgreiche Behandlung größerer Bestände von Zoovögeln über das Futter mit einer Dosierung von 30mg/kg Futter bei Bleivergiftungen wurde beschrieben (HOOGESTEIJN et al. 2003). Allerdings ist es zweifelhaft, ob Succimer tatsächlich zu einer effektiven Exkretion von Zink führen kann. So konnten MANN & TRAVERS (1991) nachweisen, dass beim Menschen mit Bleivergiftung unter Succimer-Therapie die renale Ausscheidung von essentiellen Spurenelementen, wie die von Zink, nicht erhöht ist. Dosierungsempfehlungen zur Anwendung bei Vögeln liegen bei 25 - 35 mg/kg KM oral einmal täglich über 5 Tage (RICHARDSON 2006).

Gute Erfahrungen in der Therapie von Bleivergiftungen bei Vögeln wurden mit Ditridentrat (DTPA) gemacht. KUMMERFELD et al. (2008) empfehlen den Einsatz von DTPA auch bei Psittaziden mit Zinkvergiftung. Eine Dosierung von 35 mg/kg KM intramuskulär einmal täglich hat sich als effektiv erwiesen, um Bleiintoxikationen zu behandeln, und diese Dosierung wird ebenfalls für die Therapie von Zinkvergiftungen empfohlen (KUMMERFELD et al. 2008). In einer Dosierung von 70 mg/kg KM kann DTPA auch oral verabreicht werden, ohne dass Nebenwirkungen beobachtet werden konnten (KOBALL 2007).

Ein weiterer oral verabreichbarer Chelatbildner ist D-Penicillamin. Die Bioverfügbarkeit bei oraler Verabreichung beträgt beim Säugetier 40 - 70% bei einer Plasmahalbwertszeit von 1 - 3 Stunden. Es bindet zweiwertige Kationen, besonders Blei, Kadmium, Zink und Kupfer, die als Chelate renal ausgeschieden werden (FREY & LÖSCHER 2007). Als Nebenwirkungen können gastrointestinale Symptome wie Erbrechen und Nierenschädigungen auftreten (LIGHTFOOT & YEAGER 2008). Als Dosierung wird 55 mg/kg KM oral zweimal täglich über 7 - 14 Tage empfohlen (HARRISON et al. 2006).

Als sehr effektiv haben sich Kombinationstherapien aus mehreren Chelatbildnern erwiesen, da synergistische Effekte ausgenutzt werden können (MAUTINO 1997). Es empfiehlt sich die Kombination eines parenteral verabreichbaren Chelatbildners, wie zum Beispiel Ca-EDTA oder DTPA, zur initialen Therapie, mit einem oral verabreichbaren Chelatbildners, wie Succimer oder D-Penicillamin, zur Fortführung der Therapie (VAN SANT 1998, RICHARDSON 2006). In der Humanmedizin konnten durch die Kombination von Ca-EDTA mit Succimer oder D-Penicillamin die Therapieerfolge in der Behandlung von Bleivergiftungen deutlich verbessert werden (CHISOLM 1968). Die erfolgreiche Kombinationstherapie einer Zinkintoxikation bei einem Hyazinthara (*Anodorhynchus hyacinthinus*) beschreiben ROMAGNANO et al (1995). Sie konnten durch Gabe von Ca-EDTA in einer Dosierung von 30mg/kg KM intramuskulär zweimal täglich über 5 Tage und anschließende Gabe von

Succimer (DMSA) in einer Dosierung von 30mg/kg KM oral zweimal täglich über weitere 10 Tage den Plasmazinkwert von initial 24.000 µg/l auf 1.500 µg/l absenken.

Der Einsatz von oral zu verabreichenden Chelatbildnern sollte allerdings beim Vorliegen von metallischen Fremdkörpern im Gastrointestinaltrakt vermieden werden, da es Hinweise gibt, dass diese die enterale Resorption von Blei und Zink und damit das Auftreten von toxischen Effekten erhöhen können (MAUTINO 1997). Es wurde beschrieben, dass der orale Einsatz von Ca-EDTA beim Menschen die Resorption von Blei aus dem Gastrointestinaltrakt erhöht (PIOMELLI et al. 1984). Im Zweifelsfall sollte beim Vorliegen metallischer Fremdkörper im Gastrointestinaltrakt bis zu deren Ausscheidung oder Entfernung auf parenteral zu verabreichende Chelatbildner zurückgegriffen werden.

Einige Autoren, wie DEGERNES (2010), halten die Applikation von Chelatbildnern nicht für nötig, da überschüssiges Zink im Vergleich zu anderen Metallen schnell aus dem Körper ausgeschieden wird. In Fällen von Zinkvergiftungen in großen Psittazidenbeständen, bei denen nur milde klinische Symptome auftreten, ist aufgrund der schlechten Durchführbarkeit von Individualtherapien eine Elimination der Zinkquelle oftmals ausreichend (SMITH 1995, HOLZ et al. 2000, DORRESTEIN et al. 2002).

Sehr wichtig bei der Behandlung von Psittaziden, welche an einer Zinkintoxikation klinisch erkrankt sind, ist die symptomatische Therapie (VAN SANT 1998). Dazu gehören die subkutane oder intravenöse Verabreichung von Vollelektrolytlösungen, z.B. Ringerlösung, zur Kreislaufstabilisation, zur Aufrechterhaltung der Nierenperfusion sowie zur Beschleunigung der renalen Ausscheidung von Komplexen aus Zink und Chelatbildnern. Bei Anorexie oder Gewichtsverlust sollte leichtverdauliche, hochkalorische Sondennahrung verabreicht werden. Weiterhin sollte die Umgebungstemperatur von erkrankten Vögeln angehoben werden, um Energieverluste durch Aufrechterhaltung der Körpertemperatur zu minimieren.

Durch eine mögliche Schädigung der Schleimhaut des Gastrointestinaltraktes aufgrund einer Zinkintoxikation sind solche Patienten anfällig für Septikämien. SMITH (1995) isolierte aus verschiedenen Organen einer Blaukronenamazone (*Amazona ventralis*), welche an einer Zinkintoxikation verendet ist, das gramnegative Bakterium *Pseudomonas aeruginosa*. Deshalb ist bei Papageienvögeln mit deutlich reduziertem Allgemeinbefinden eine prophylaktische antibakterielle und gegebenenfalls auch eine antimykotische Therapie indiziert.

2. LITERATURÜBERSICHT

Medikament	Dosierung	Therapiedauer	Applikation	Bemerkungen	Author
D-Penicillamin	55 mg/kg KM 2x tägl.	7 – 14 Tage	oral	Kann Kupfermangel verursachen	HARRISON et al. (2006)
	40 mg/kg KM 2x tägl.		oral	Kann Regurgitieren auslösen	LIGHTFOOT & YEAGER (2008)
Succimer (DMSA)	10 mg/ kg KM		oral	Wenig effektiv bei Zinkvergiftung	LIGHTFOOT & YEAGER (2008)
	30 mg/kg KM 2x tägl.	14 Tage	oral		HARRISON et al. (2006)
	25 – 35 mg/kg KM	5 Tage	oral	Wiederholung nach 2-tägiger Pause	RICHARDSON (2006)
Ca-EDTA	35 mg/kg KM	5 Tage	intramuskulär	Schmerz an Injektionsstelle	HARRISON et al. (2006)
DTPA	35mg/kg KM	3 Tage, danach am 5., 7. und 9. Tag	intramuskulär		KUMMERFELD et al. (2008)
	70 mg/kg KM		oral	Nach parenteraler Initialtherapie	KOBALL (2007)

Tabelle 5: Geeignete Chelatbildner zur Therapie der Zinkvergiftung bei Papageienvögeln mit Dosierungsvorschlägen aus der Literatur

2.3.6 Prophylaxe

Basis jeder Therapie einer Zinkvergiftung ist das Entfernen von potenziellen Vergiftungsquellen aus der Haltungsumgebung. Da eine Zinkintoxikation bei Papageienvögeln zu akuten bis perakuten Todesfällen führen kann (HOWARD 1992), kommt der Prophylaxe eine entscheidende Bedeutung zu. Durch das neugierige Verhalten von Psittaziden und deren Neigung, im Rahmen des Erkundungsverhalten Gegenstände zu benagen, müssen alle verzinken Gegenstände in der Haltungsumgebung als potenzielle Vergiftungsquelle angesehen werden (VAN SANT 1998).

Um eine effektive Prophylaxe zu betreiben, sollten alle verzinkten Papageienspielzeuge, wie zum Beispiel Glöckchen, Spiegel und Ketten aus Käfig und Voliere entfernt und durch ungefährliche Gegenstände ersetzt werden (VAN SANT 1998). Als verhaltensgerechtes Beschäftigungsmaterial für Psittaziden sind beispielsweise berindete und belaubte Äste von Obstbäumen, Haselnusssträuchern und Weiden geeignet (LANTERMANN 1999). Futter- und Wassernäpfe aus Plastik können ebenfalls zinkhaltig sein, da verschiedene Kunststoffe Zink als Weichmacher enthalten (MICHAELI 2006). Als zweckmäßig haben sich Futter- und

Wassernäpfe aus Edelstahl erwiesen. Auch alle sonstigen metallischen Gegenstände, wie Schrauben, Muttern, Unterlegscheiben oder Vorhängeschlösser, die in Käfig oder Voliere verwendet werden, sollten nur verwendet werden, wenn diese aus Edelstahl bestehen (VAN SANT 1997).

Weiterhin ist darauf zu achten, dass die Gitter von Käfig oder Voliere nicht verzinkt sind. Verzinkte Volierengitter von minderwertiger Qualität können durch leicht ablösbare Zinkpartikel sehr gefährlich für alle Psittaziden sein (REECE et al. 1986). Auch bei Verwendung von verzinkten Gitter hoher Qualität kann es durch Benagen von Arten mit besonders kräftigen Schnäbeln, wie zum Beispiel Aras, oder durch Einwirkung von Säuren aus Futter zur oralen Aufnahme und zu Vergiftungsfällen kommen (DORRESTEIN et al. 2002). Bei Käfigen und Volieren aus dem Zoofachhandel ist es aufgrund fehlender Herstellerangaben oftmals schwierig zu bestimmen, aus welchem Material die Gitterstäbe gefertigt sind. Messingfarbene Käfige sind häufig aus Metalllegierungen gefertigt, die einen Zinkanteil von bis zu 35% aufweisen können (VAN SANT 2001b). Pulverbeschichtete Käfige, deren Beschichtung zinkfrei ist, sind für kleinere Psittaziden meist gut geeignet. Häufig jedoch wird die Beschichtung auf verzinkten Stahl aufgetragen, sodass diese Käfige für Arten, welche die Beschichtung durch Benagen beschädigen, nicht geeignet sind (VAN SANT 2001b). Ist die Beschaffenheit von Voliere oder Käfig nicht bekannt, können chemische Analysen von Gitterteilen Aufschluss geben. Edelstahlkäfige sind absolut zinkfrei, jedoch in der Anschaffung meist sehr kostspielig.

KUMMERFELD et al. (2008) beschreiben, dass ca. 90% der von ihnen untersuchten Wellen- und Nymphensittiche mit Bleivergiftung einen Gritmangel aufwiesen und vermuten, dass ein Zusammenhang zwischen Gritmangel und der Aufnahme von metallischen Partikeln besteht. Eine adäquate Versorgung von Papageienvögeln mit Gritsteinchen soll dazu beitragen können, das Auftreten von Vergiftungen mit Blei oder Zink zu verhindern.

2.4 Die Zinkintoxikation beim Wirtschaftsgeflügel

2.4.1 Ätiologie

In der Vergangenheit wurden Futtermischungen mit sehr hohen Konzentrationen von Zink bei Legehennen eingesetzt, um die Legeperiode zu beenden und eine synchrone Mauser zu induzieren (SCOTT & CREGER 1976, CREGER 1978). Dazu wurde dem Futter der Legehennen für einige Tage Zink in Konzentrationen von 10.000 – 20.000 mg/kg zugesetzt, wodurch eine stark verminderte Futteraufnahme, eine Einstellung der Legetätigkeit und eine Induktion der Mauser eingeleitet wurde. Ziel dieser Maßnahme war es, alle Tiere eines Legebetriebes

2. LITERATURÜBERSICHT

synchron mausern zu lassen und für eine weitere Legeperiode nutzen zu können. Diese Methode spielt in der heutigen Intensivhaltung von Legehennen keine Rolle mehr. Im Zusammenhang mit dieser Methode wurden allerdings zahlreiche Studien zur Toxizität von Zink beim Haushuhn publiziert, die zu einem besseren Verständnis des Zinkstoffwechsels beim Vogel führten.

2.4.2 Symptome

Bei Fütterung von Rationen mit einer Zinkkonzentration bis 2000 mg/kg konnten bei jungen Masthühnern keine klinischen Symptome beobachtet werden (DEWAR et al. 1983). Bei höheren Zinkkonzentrationen von mehr als 4000 mg/kg im Futter bei Masthühnern im Alter von 0 bis 6 Wochen sowie ab 10.000 mg/kg im Futter bei adulten Legehennen treten bereits nach einem Tag eine stark verringerte Futteraufnahme auf (DEWAR et al. 1983, WILLIAMS et al. 1989). Wird die Verfütterung von einer Ration mit einem Zinkgehalt von über 6000 mg/kg an junge Masthühner über 4 Wochen fortgeführt, so steigt bei diesen die Mortalität von 4,5% auf 41% an (DEWAR et al. 1983). Die Futteraufnahme sinkt bei Legehennen, denen eine Ration mit einem Zinkgehalt von 10.000 mg/kg angeboten wird, innerhalb von 2 Tagen auf unter 20% des Normalwerts, steigt aber nach Verfütterung einer Ration mit bedarfsgerechtem Zinkgehalt (ca. 40mg/kg) wieder innerhalb weniger Tage auf den Normalwert an (WILLIAMS et al. 1989). Die reduzierte Futteraufnahme wird von einem starken Gewichtsverlust mit Abbau von Brustmuskulatur und abdominalem Fettgewebe begleitet. Andere Symptome einer Zinkintoxikation wurden beim Wirtschaftsgeflügel nicht beschrieben. Allerdings geht aus den publizierten Studien nicht eindeutig hervor, ob Symptome wie Apathie, Polyurie oder Durchfall nicht aufgetreten sind oder ihnen keine Bedeutung beigemessen wurde.

2.4.3 Pathologie

Vorherrschend sind pathologische Veränderungen im Gastrointestinaltrakt, besonders im Muskelmagen, und des exokrinen Pankreas.

Typische makroskopische Veränderungen bei Hühnern mit experimenteller Zinkintoxikation am Muskelmagen sind Erosionen, Ulcera, Einblutungen unter der Koilinschicht und Veränderungen der Koilinschicht. Die Koilinschicht zeigt gelbliche bis rötliche Verfärbungen und eine aufgeraute, rissige Oberfläche (DEWAR et al. 1983). Histologisch stellen sich die Veränderungen als hochgradige Abschilferung von Epithelzellen mit Infiltrationen von

heterophilen Granulozyten bis hin zu Ulcerationen der Muskelmagenschleimhaut sowie Erosionen der Koilinschicht dar (DEWAR et al. 1983, WIGHT et al. 1986).

Das Pankreas zeigt keine makroskopischen Veränderungen, weist aber in der histologischen sowie elektronenmikroskopischen Untersuchung deutliche Läsionen auf (DEWAR et al. 1983, WIGHT et al. 1986). Histologische Befunde sind dilatierte Acinuslumina, Bildung von Vakuolen und hyaliner Schollen sowie Depletion der Zymogengranula in Acinuszellen, Nekrose und Apoptose der exokrinen Zellen und periazinäre Fibrose (WIGHT et al. 1986). Elektronenmikroskopisch auffällig sind Verlust von Zymogengranula, Anhäufung von intrazytoplasmatischen Massen, Verlust von Ribosomen und Anschwellung der Zellkerne in den Acinuszellen (WIGHT et al. 1986). Das endokrine Pankreas weist keine pathologischen Veränderungen auf.

Bei jungen Masthühnern, welche eine Ration mit einem Zinkgehalt von 1000 mg/kg erhielten, lag der Anteil an Tieren mit Pankreasläsionen bei 38%, wurde der Zinkgehalt der Ration jedoch auf 4000 mg/kg erhöht, so stieg der Anteil an Tieren mit Pankreasläsionen auf 100% (DEWAR et al. 1983).

Bei adulten Legehennen konnten nach einer 4-tägigen Fütterung einer Ration mit einem Zinkgehalt von 10.000 mg/kg bei 45% der Tiere pathologische Veränderungen im Muskelmagen und bei 100% der Tiere pathologische Veränderungen im Pankreas festgestellt werden. Wurde eine Ration mit einem Zinkgehalt von 20.000 mg/kg verfüttert, so stieg die Häufigkeit von Läsionen im Muskelmagen auf 81% an. (DEWAR et al. 1983). Wurde nach der 4-tägigen Fütterung der stark zinkhaltigen Ration wieder eine bedarfsgerechte Ration mit einem Zinkgehalt von 74 mg/kg über 28 Tage gefüttert, so konnten bei keinem der Tiere mehr Läsionen von Pankreas oder Muskelmagen mehr festgestellt werden (DEWAR et al. 1983). Die pathologischen Veränderungen, welche durch Zinkintoxikation verursacht werden, sind also zumindest für diese beiden Organe reversibel.

Bei Hühnern mit Selenmangel treten Pankreasläsionen auf, die den Veränderungen bei einer Zinkintoxikation sehr ähneln (GRIES & SCOTT 1972). Eine Überversorgung mit Zink kann zu einem sekundären Mangel an Selen führen (JENSEN 1975), sodass vermutet werden könnte, die bei einer Zinkintoxikation auftretenden Pankreasläsionen sind zumindest teilweise durch einen Selenmangel bedingt. Im Tierversuch konnte jedoch nachgewiesen werden, dass Pankreasveränderungen bei Hühnern mit Zinkvergiftung auch dann entstehen, wenn diese Seleninjektionen erhalten (WIGHT et al. 1986). Die vorgefundenen Läsionen am Pankreas bei Hühnern mit einer Zinkintoxikation sind also vermutlich auf eine direkte Einwirkung hoher Zinkkonzentrationen zurückzuführen.

DEWAR et al. (1983) konnten in einigen Fällen bei jungen Masthühnern mit experimenteller Zinkvergiftung innere Blutungen aufgrund eines rupturierten Aortenaneurysmas feststellen. In der histologischen Untersuchung fielen Nekrosen in der Lamina media und

2. LITERATURÜBERSICHT

Unregelmäßigkeiten in der Struktur der elastischen Fasern auf. Ähnliche Veränderungen treten bei heranwachsenden Masthühnern mit Kupfermangel auf (CARLTON & HENDERSON 1963). Da bei hohen Zinkkonzentrationen in der Ration bei Hühnern ein sekundärer Kupfermangel auftreten kann (STAHL et al. 1989), besteht möglicherweise ein Zusammenhang zwischen Zinkvergiftungen und Aortenrupturen.

Bei Hühnern mit einer experimentellen Zinkintoxikation weisen Leber und Pankreas von allen Organen die höchsten Zinkkonzentrationen auf (WILLIAMS et al. 1989, STAHL et al. 1989). Nach Fütterung einer Ration mit einem Zinkgehalt von 20.000 mg/kg über 4 Tage stieg die Zinkkonzentration in der Leber von einem Mittelwert von 50 mg/kg DM auf über 700 mg/kg DM an Tag 4 und sank bis Tag 22 wieder auf den Basalwert ab. Im Pankreas stieg die Zinkkonzentration von einem Basalwert von 100 mg/kg DM auf 1800 mg/kg DM an Tag 10 an, und fiel erst dann langsam wieder ab (WILLIAMS et al. 1989). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass bei Hühnern erhöhte Zinkwerte nach einer Intoxikation relativ schnell auf Normalwerte absinken können, und eine Umverteilung von Zink von anderen Organen in das Pankreas stattfindet.

Pathologische Veränderungen von anderen Organen, wie zum Beispiel der Niere, werden in der Literatur nicht beschrieben, wobei viele Autoren keine histologischen Untersuchungen der Niere durchgeführt haben.

2.5 Die Zinkintoxikation bei Zoo- und Wildvögeln

2.5.1 Ätiologie und Pathogenese

Bei Zoovögeln werden in der Literatur hauptsächlich akute Zinkintoxikationen in Zusammenhang mit der oralen Aufnahme von zinkhaltigen metallischen Fremdkörpern beschrieben. Besonders neugierige Vogelarten werden durch das Glänzen von metallischen Gegenständen angelockt und neigen dazu, diese zu verschlucken.

Zinkhaltige Münzen werden häufig durch Besucher in Volieren und begehbare Gehege eingebracht. Klinische Erkrankungen und Todesfälle durch Verschlucken von zinkhaltigen Münzen wurden beim Graukopfguan (*Ortalis cinereiceps*) und bei Spatelenten (*Bucephala islandica*) beschrieben (DROUAL et al. 1991, ZDZIARSKI et al. 1994). Auch Schrauben, Drähte und andere Metallteile, die bei Bauarbeiten und in den Gehegen zurückbleiben können, können eine Gefahr darstellen. So beschreiben ZDZIARSKI et al. 1994 klinische Erkrankungen und Todesfälle bei Bahamaenten (*Anas bahamensis*) und Rotkopffenten (*Aythya americana*) durch das Vorliegen von Metalldrähten im Muskelmagen, die einen Zinkgehalt von 96% aufwiesen. Bei einer Nikobarentaube (*Caloenas nicobarica*) wurde ein Todesfall durch

Aufnahme einer ca. 2x2cm großen, flachen, zinkhaltigen Metallscheibe beschrieben (VAN DER ZEE et al. 1985). Ein Klunkerkranich (*Bugerus carunculatus*) erkrankte an einer Zinkvergiftung aufgrund der Aufnahme verzinkter Metallkrampen, die nach Bauarbeiten an der Gehegeumzäunung im Gehege verblieben sind (BARROWS et al. 2005). Übersteigt die Größe eines metallischen Fremdkörpers die Größe der physiologisch vorliegenden Gritsteine, verweilt dieser lange Zeit im Muskelmagen, wo durch Einwirkung von mechanischem Abrieb und der Magensäure Zink gelöst wird (LEVENGOOD et al. 1999).

Bei Wildvögeln werden Zinkvergiftungen sehr selten diagnostiziert. Beschriebene Fälle stammen ausschließlich aus Regionen mit hoher Umweltbelastung durch Industrie oder Bergbautätigkeit. Bei wildlebenden Kanadagänsen (*Branta canadensis*) und Stockenten (*Anas platyrhynchos*) sowie einem geschwächt aufgefundenen Trompeterschwan (*Cygnus buccinator*) aus einem durch Bergbau mit Zink belasteten Feuchtgebiet konnten deutlich erhöhte Zinkkonzentrationen in Serum bzw. Leber festgestellt werden (SILEO et al. 2004, CARPENTER et al. 2004). In diesen Fällen konnten keine metallischen Fremdkörper aus dem Gastrointestinaltrakt der betroffenen Tiere isoliert werden, die Autoren vermuten aber, dass die Intoxikationen durch Aufnahme hochgradig zinkbelasteter Sedimente verursacht wurden.

2.5.2 Symptome

Die klinischen Symptome einer Zinkvergiftung sind ähnlich wie bei Psittaziden auch bei Zoo- und Wildvögeln sehr unspezifisch.

Bei einem Klunkerkranich (*Bugerus carunculatus*) traten nach Verschlucken von verzinkten Metallkrampen Apathie und Gewichtsverlust bei erhaltener Futteraufnahme auf (BARROWS et al. 2005).

Bei Gänsevögeln (*Anseriformes*) werden Apathie, Anorexie, Kachexie, Durchfall, Ataxie sowie Schwäche und Paresen der Hintergliedmaßen beschrieben (ZDZIARSKI et al. 1994, LEVENGOOD et al. 1999, CARPENTER et al. 2004). Betroffene Tiere entlasten die Hintergliedmaßen, legen sich auf die Brust ab und bewegen sich mit Ruderbewegungen der Hintergliedmaßen fort. Im Tierversuch an Stockenten (*Anas platyrhynchos*), denen verzinkte Projektile oral eingegeben wurden, konnten LEVENGOOD et al. (1999) nachweisen, dass bei 32 von 40 Tieren Symptome wie Apathie, reduzierte Futteraufnahme, Ataxie, Paresen, Anämie, Durchfall und Gewichtsverlust auftraten.

DROUAL et al. (1991) beschreiben bei einem Graukopfguan (*Ortalis cinereiceps*) einen akuten Krankheitsverlauf mit Apathie, Anorexie, fehlendem Kotabsatz und Eintreten des Todes einen Tag nach Auftreten erster klinischer Symptome. In diesem Fall war die Zinkquelle eine abgeschluckte Münze im Muskelmagen, welche bereits stark korrodiert war.

2. LITERATURÜBERSICHT

Die Autoren vermuten, dass zwischen Aufnahme des zinkhaltigen Fremdkörpers und Auftreten der klinischen Symptome ein längerer Zeitraum bestand.

2.5.3 Pathologie

Die pathologisch-anatomischen und pathohistologischen Veränderungen bei Zoo- und Wildvögeln mit Zinkvergiftung ähneln denen, die bei Papageienvögeln gefunden werden.

Im Drüsenmagen treten Erosionen und oberflächliche Nekrosen der Schleimhaut auf (LEVENGOOD et al. 1999). Bei Aufnahme von metallischen Fremdkörpern sind diese häufig im Muskelmagen zu finden. Makroskopisch fallen im Muskelmagen häufig Erosionen und Ablösungen der Koilinschicht auf, während als pathohistologische Veränderungen geringgradige Erosionen bis hin zu hochgradigen Nekrosen, Einblutungen und Ulzera vorliegen können (ZDZIARSKI et al. 1994, LEVENGOOD et al. 1999, CARPENTER et al. 2004). Bei Stockenten (*Anas platyrhynchos*) mit experimenteller Zinkintoxikation traten Dilatationen, Nekrosen, hämorrhagische, nekrotisierende und lymphozytäre Entzündungen des Dün- und Dickdarms sowie der Blinddärme auf (LEVENGOOD et al. 1999).

Das Pankreas ist teilweise blass, in der Regel aber makroskopisch unverändert. Histologische Läsionen des exokrinen Pankreas treten häufig auf, und umfassen Nekrose, Apoptose und Atrophie der Azinuszellen, Verlust von Zymogengranula sowie Auftreten von intrazytoplasmatischen Einschlusskörperchen in den Azinuszellen, und interstitielle Fibrose (CARPENTER et al. 2004, SILEO et al. 2004). LEVENGOOD et al. (1999) fand bei 34 von 38 untersuchten Stockenten (*Anas platyrhynchos*) mit experimenteller Zinkintoxikation histologische Läsionen des exokrinen Pankreas.

Die Leber weist teilweise fokale Nekrosen und Hyperämie auf, ist makroskopisch aber meist unverändert (VAN DER ZEE et al. 1985, LEVENGOOD et al. 1999). In Leberzellen und Makrophagen werden teilweise Einlagerungen von Hämosiderin gefunden, wahrscheinlich aufgrund von extravasaler Hämolyse (DROUAL et al. 1991, LEVENGOOD et al. 1999). Bei einem Trompeterschwan (*Cygnus buccinator*) traten multifokale Leberzellnekrosen, Infiltrationen mit heterophylen Granulozyten, eine hochgradige Amyloidose sowie eine Atrophie der Leberzellbalken auf (CARPENTER et al. 2004).

Die Niere ist teilweise vergrößert und hyperämisch (VAN DER ZEE et al. 1985, LEVENGOOD et al. 1999). Histologisch fallen häufig Nekrosen der Epithelzellen der Nierentubuli auf (ZDZIARSKI et al. 1994, LEVENGOOD et al. 1999).

2.5.4 Diagnose

Die vorberichtliche Möglichkeit zur Aufnahme von zinkhaltigen Fremdkörpern, wie z. B. Baumaßnahmen in einem Gehege oder direkter Besucherzugang, in Verbindung mit einem unspezifischen klinischen Bild können einen Hinweis auf das Vorliegen einer Zinkvergiftung geben.

Zinkintoxikationen bei Zoovögeln sind in der Regel durch Inkorporation eines metallischen Fremdkörpers bedingt. Durch das Anfertigen von Röntgenbildern können metallische Fremdkörper im Gastrointestinaltrakt zuverlässig diagnostiziert werden (ZDZIARSKI et al. 1994, BARROWS et al. 2005). Analog zur Diagnostik bei Papageienvögeln muss eine Diagnose durch den Nachweis erhöhter Zinkkonzentrationen im Blut, Serum oder Gewebe abgesichert werden. Am lebenden Patienten empfiehlt sich die Bestimmung der Zinkkonzentration in Plasma oder Serum. Im Allgemeinen werden Werte von bis zu 3000 µg/l bei Vögeln als physiologisch angesehen, während Werte von mehr als 10000 µg/l als toxisch gelten (DEGERNES 2010). Hierbei sollte die große Artenvielfalt berücksichtigt werden.

Ein klinisch erkrankter Klunkerkranich (*Bugerus carunculatus*) mit zinkhaltigen Fremdkörpern im Muskelmagen wies einen Serumzinkwert von 3460 µg/l auf (BARROWS et al. 2005). Bei einem geschwächt aufgefundenen wilden Trompeterschwan (*Cygnus buccinator*) konnte einem Serumzinkwert von 11200 µg/l gemessen werden (CARPENTER et al. 2004). Erkrankte Tauchenten verschiedener Spezies aus einer Gehegehaltung wiesen Serumzinkwerte zwischen 12600 - 16600 µg/l auf (ZDZIARSKI et al. 1994). Zum Vergleich lagen die Serumzinkwerte bei klinisch gesunden Spatelenten (*Bucephala islandica*), die radiologisch frei von metallischen Fremdkörpern waren, bei 1840 - 4650 µg/l (n=8, ZDZIARSKI et al. 1994).

Zur postmortalen Diagnose einer Zinkvergiftung eignet sich die Bestimmung der Zinkkonzentration im Gewebe. Proben hierzu sollten von Leber, Niere und Pankreas entnommen werden. Nach DEGERNES (2010) sind Zinkkonzentrationen von über 75 mg/kg Frischmasse in der Leber als toxisch anzusehen.

2. LITERATURÜBERSICHT

Art	Serum (µg/l)		Leber (µg/g)		Niere (µg/g)		Pankreas (µg/g)		Autor
	Phys	Tox.	Phys	Tox.	Phys	Tox.	Phys	Tox.	
Kragentaube (<i>Caloenas nicobarica</i>) n=1				3579 TS		2107 TS			VAN DER ZEE et al. 1986
Kanadagans (<i>Branta canadensis</i>) n=3				1000 - 2900 TS		510 - 970 TS		260 - 2300 TS	SILEO et al. 2004
Kanadagans (<i>Branta canadensis</i>) n=3			110 - 180 TS		50 - 59 TS				HOFFMANN et al. 2000
Stockente (<i>Anas platyrhynchos</i>) n=1				280 TS		220 TS		240 TS	SILEO et al. 2004
Stockente (<i>Anas platyrhynchos</i>) n=20	2700 ± 200	1390 ± 1300	61,5 ± 3,1 uS	401,8 ± 20,9 uS	26,3 ± 0,4 uS	359,8 ± 24,3 uS	76,9 ± 5,6 uS	2254,7 ± 184 uS	LEVENGOD et al. 1999
Spatelente (<i>Bucephala islandica</i>)	1840 - 4650 (n=8)	1260 - 1310 (n=2)	35,9 uS (n=1)	242 - 548 uS (n=4)					ZDZIARSKI et al. 1994
Gänsesäger (<i>Mergus merganser</i>) n=1		1660							ZDZIARSKI et al. 1994
Graukopfguan (<i>Ortalis cinereiceps</i>) n=1				1910 uS					DROUAL et al. 1991
Trompeterschwam (<i>Cygnus buccinator</i>) n=1		1120		154 uS		145 uS		3200 uS	CARPENTER et al. 2004
Klunkerkranich (<i>Bugeranus carunculatus</i>) n=1		3460							BARROWS et al. 2005

Tabelle 6: Darstellung physiologischer und pathologischer Zinkkonzentrationen in Serum und Organen von Zoo- und Wildvögeln

2.5.5 Therapie und Prophylaxe

Die Therapie einer Zinkvergiftung bei Zoo- und Wildvögeln erfolgt prinzipiell analog zu Papageienvögeln wie in Kapitel 2.3.5 beschrieben.

Liegt ein zinkhaltiger Fremdkörper im Verdauungstrakt des Vogels vor, muss dieser entfernt werden. Bei Gänsevögeln (*Anseriformes*) eignet sich dazu ein flexibles Endoskop mit

Fremdkörperzange (ZDZIARSKI et al. 1994). Bei einem Klunkerkranich (*Bugeranus carunculatus*) wurden insgesamt 38 verzinkte Metallkrampen durch wiederholte Spülungen des Drüsen- und Muskelmagens entfernt (BARROWS et al. 2005). Der Klunkerkranich wurde zusätzlich mit Ca-EDTA in einer Dosierung von 32 mg/kg q24h intramuskulär über 7 Tage und D-Penicillamin in einer Dosierung von 50 mg/kg q24h oral über 14 Tage behandelt und erholte sich vollständig. ZDZIARSKI et al. (1994) führten nach Entfernung der zinkhaltigen Fremdkörper keine Therapie mit Chelatbildnern durch, sondern ausschließlich eine symptomatische Therapie mit Zwangsernährung, parenteraler Verabreichung von Flüssigkeit sowie einer prophylaktischen Antibiose und Antimykose, und konnten damit gute Erfolge erzielen.

Um das Auftreten von Zinkintoxikationen bei Zoovögeln zu verhindern muss darauf geachtet werden, dass in der Haltungsumgebung keine metallischen Fremdkörper zur Aufnahme zur Verfügung stehen. Dazu gehört das Absammeln von Drähten, Schrauben, Metallclips und anderen Gegenständen nach Baumaßnahmen, sowie der Aufklärung von Besuchern. Verzinkte Volierengitter stellen bei Vogelarten, welche diese nicht benagen, in der Regel kein Risiko dar (HARRISON & LIGHTFOOT 2006a).

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1 Patientenauswahl

Zur Untersuchung in der vorliegenden Studie wurden Individuen häufig gehaltener Papageienspezies retrospektiv ausgewählt, welche aufgrund einer Erkrankung zur Behandlung oder zu einem routinemäßigen Gesundheitscheck in der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Zierfische der Ludwig-Maximilians-Universität München vorgestellt wurden. In die Studie aufgenommen wurden Tiere, bei denen im Rahmen der allgemeinen Diagnostik Blutprobenentnahmen mit Bestimmung der Serumzinkwerte durchgeführt wurden, und bei denen keine radiologisch feststellbaren metallischen Fremdkörper im Gastrointestinaltrakt vorhanden waren. Tiere, bei denen durch Vorhandensein von metallischen Fremdkörpern der Verdacht auf eine akute Zinkvergiftung geäußert wurde, sind nicht in die Studie aufgenommen worden. Es wurden nur Tiere berücksichtigt, die erstmalig vorgestellt oder in einem neuen Behandlungsfall vorgestellt wurden, nicht jedoch Tiere, die zur Kontrolle im selben Behandlungsfall untersucht wurden. Die Tiere wurden nur in die Studie aufgenommen, wenn die Blutprobenentnahme vor Beginn einer Therapie durchgeführt wurde, um die Beeinflussung von Laborwerten zu verhindern. Im Rahmen der Behandlung der Tiere in der Klinik wurden der Vorbericht, die Symptome sowie die Ergebnisse aller durchgeführten Untersuchungen schriftlich in dem in der Klinik verwendeten Computerprogramm Vetera durch den jeweiligen Untersucher dokumentiert.

Insgesamt wurden im Zeitraum von Januar 2007 bis April 2013 101 Agaporniden, 228 Amazonen, 69 Aras, 34 Edelpapageien, 438 Graupapageien, 89 Kakadus, 212 Nymphensittiche und 748 Wellensittiche untersucht, welche in die Studie aufgenommen wurden. Zu den als Agaporniden bezeichneten Papageienvögeln werden alle Spezies der Gattung *Agapornis* gerechnet. Zu den als Aras bezeichneten Papageienvögeln werden alle Spezies der Gattungen *Anodorhynchus*, *Ara*, *Primolius*, *Orthopsittaca* und *Diopsittaca* gerechnet. Zu den als Amazonen bezeichneten Papageienvögeln werden alle Spezies der Gattung *Amazona* gerechnet. Als Edelpapagei wird die Art *Eclectus roratus* mit allen Subspezies bezeichnet. Als Graupapagei wird die Art *Psittacus erithacus* mit allen Subspezies bezeichnet. Zu den als Kakadus bezeichneten Papageienvögeln werden alle Spezies der Unterfamilie *Cacatuinae* gerechnet. Als Nymphensittich wird die Art *Nymphicus hollandicus* bezeichnet. Als Wellensittich wird die Art *Melopsittacus undulatus* bezeichnet. In

der vorliegenden Arbeit wird der Systematik und Nomenklatur der Ordnung der Papageienvögel (*Psittaciformes*) von FORSHAW (2010) gefolgt.

Im Folgenden werden diese Speziesgruppen als Arten angesprochen. Dabei wird der Begriff „Art“ nicht im Sinne des biologischen Artbegriffes verwendet, sondern stellvertretend für die zu Gruppen zusammengefassten Spezies, Gattungen oder Unterfamilien.

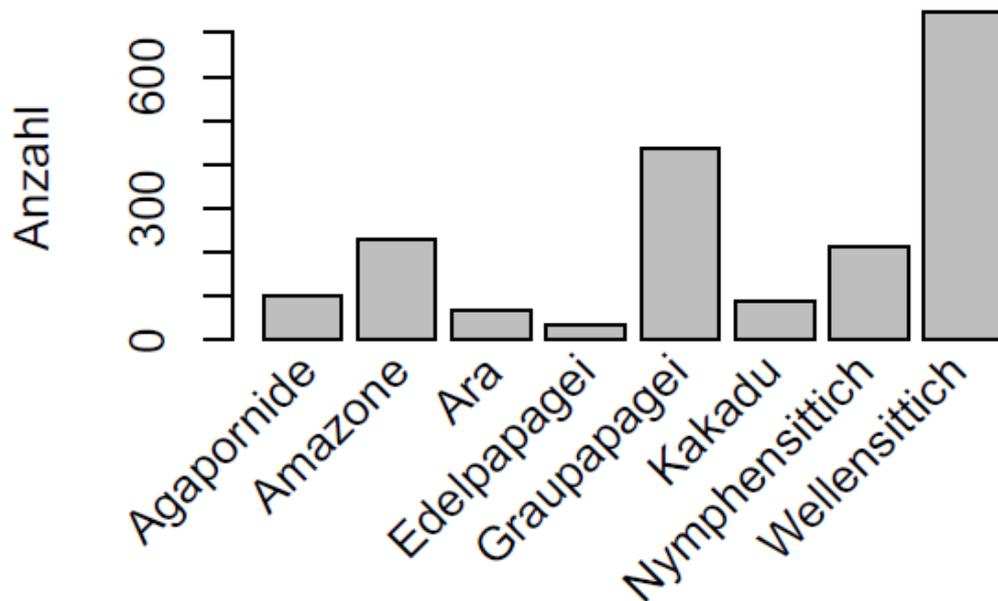


Abbildung 1: Anzahl der Beobachtungen pro Art

3.2 Probenentnahme

Die Blutentnahme wurde im Rahmen einer Untersuchung mit tierärztlicher Indikation zur allgemeinen Diagnostik an der Vena jugularis oder Vena ulnaris durchgeführt. Die Entnahme erfolgte je nach Größe der beprobten Tiere und entnommenem Blutvolumen mit 1ml-Spritzen („BD Plastipak“) oder 2ml-Spritzen („BD Discardit II“) und für Tiere unter 100g Körpermasse mit 25-G-Kanülen (0,5mm x 25mm, „BD Microlance 3“) beziehungsweise für Tiere ab 100g Körpermasse mit 22-G-Kanülen (0,7mm x 30mm, „BD Microlance 3“) der Firma Becton Dickinson. Je nach Größe des beprobten Tieres wurde ein Blutvolumen von 0,3ml bis 1ml entnommen. Das Blut wurde in Blutprobenröhrchen der Firma Sarstedt mit einem Volumen von 1,3ml umgefüllt, welche Lithium-Heparin als Gerinnungshemmer enthielten. In einer Zentrifuge des Typs Mikro 120 der Firma Hettich wurde mit 6000 – 9000 Umdrehungen/min für drei Minuten das Plasma abzentrifugiert und in Eppendorfgefäße mit einem Volumen von 1,3ml pipettiert.

3.3 Probenanalyse

Das gewonnene Blutplasma wurde in das Idexx Vetmedlabor Ludwigsburg geschickt. Die Proben wurden routinemäßig mittels Atomemissionsspektrometrie (ICP-AES) mit dem Gerät Varian Vista Pro auf den Zinkgehalt untersucht. Durch die Möglichkeit der ICP-Analytik konnten parallel weitere Elemente, unter anderem Kupfer, Selen, Calcium und Magnesium ermittelt werden.

Für das Element Zink wurden die Emissionslinien 202.548 nm, 206.00 nm und 213.857 nm parallel analysiert und die Emissionslinie 202.548 nm ausgewertet. Für das Element Kupfer wurden die Emissionslinien 324.754 nm und 327.395 nm parallel analysiert und die Emissionslinie 324.754 nm ausgewertet. Für Magnesium und Calcium wurde jeweils nur eine Emissionslinie gemessen: 315,887 nm für Calcium und 279.553 nm für Magnesium. Bei der ICP-AES Analytik wurde Selen auf der Emissionslinie 196.026 nm, abzüglich der Interferenzen von Eisen, sowie der Emissionslinie 203 nm gemessen. Das Selen-Signal der Linie 196.026 nm wurde ausgewertet. Die Probenvorbereitung und Durchführung der Analysen erfolgte nach den Standardverfahren des IDEXX Vet Med Labors.

Serum:	Nachweisgrenze	Interassy	Intraassy
Zn (202.548 nm)	<1 µg/L	3,8 %	2,3 %
Cu (324,754 nm)	<1 µg/L	3,5 %	1,6 %
Se (196,026 nm)	1,8 µg/L	10,1 %	8,7 %
Ca (315,887 nm)	2 µg/L	4,3 %	2,0
Mg (279.553 nm)	2 µg/L	4,8 %	1,8 %

Tabelle 7: Nachweisgrenzen und Messgenauigkeiten für die jeweiligen Elemente nach Angaben des Labors

3.4 Datenerhebung

Zu jedem Patienten wurden der Vorbericht, die Ergebnisse der klinischen Untersuchung sowie die Befunde aller weiterführenden Untersuchungen in dem Computerprogramm Vetera durch den jeweiligen behandelnden Tierarzt dokumentiert. Die Daten wurden manuell ausgewertet und bestimmte Symptome sowie Begleiterkrankungen von jedem Patienten in einer Exceltabelle erfasst. Es wurden klinische Symptome ausgewählt, welche nach Angaben in der Literatur im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen bei Papageienvögeln

auftreten können (siehe Kapitel 2.3.2), und in zehn Gruppen zusammengefasst. Es wurden nur Patienten ausgewählt, die Symptome aus diesen zehn Gruppen zeigten. Tiere mit anderen Symptomen, von denen kein kausaler Zusammenhang mit Zinkintoxikationen vermutet wird, wie z. B. Konjunktivitis, wurden nicht in die Studie aufgenommen.

Folgende klinischen Symptome wurden erfasst:

1. Kotabsatzstörungen, Durchfall, Massenkot
2. Polyurie, Polydipsie
3. Befiederungsstörungen: Stockmauser, deformierte Federn, Federausfall, brüchige Federsubstanz, Depigmentierung des Gefieders, Grimmale
4. Rupfen, Automutilation und Juckreiz
5. Reduzierte Futteraufnahme und Anorexie
6. Reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie
7. Reduzierter Ernährungszustand, Gewichtsverlust und Kachexie
8. Regurgitieren und Vomitus
9. Neurologische Störungen: Ataxie, Anfälle, Krämpfe, Lähmungen, zentralnervöse Symptome
10. Respiratorische Symptome: Nasenausfluss, Niesen, Dyspnoe

Die Symptome wurden in die vier Ausprägungsgrade „nicht aufgetreten“, „geringgradig“, „mittelgradig“ und „hochgradig“ unterteilt und ein Punktesystem erstellt. Für ein nicht aufgetretenes Symptom erhielt der Patient 0 Punkte, für ein geringgradig aufgetretenes Symptom 1 Punkt, für ein mittelgradig aufgetretenes Symptom 2 Punkte und für ein hochgradig aufgetretenes Symptom 3 Punkte. Die Ausprägungsgrade wurden für die Auswertung aus der Dokumentation des jeweiligen behandelnden Tierarztes übernommen.

Wenn ein Patient in diesem Punktesystem einen Wert von < 2 aufwies, also kein Symptom mit einer stärkeren Ausprägung als mittelgradig bzw. mehrere Symptome vorlagen, und wenn keine Begleiterkrankung vorlag, wurde der Patient als klinisch gesund eingestuft.

Für die statistische Auswertung wurde nur das Vorliegen bzw. nicht-Vorliegen eines Symptomes berücksichtigt, nicht jedoch die Ausprägung dieses Symptoms. Bei Patienten, die aufgrund von einem Punktescore von < 2 als klinisch gesund eingestuft wurden, wurden alle Symptome als nicht vorliegend klassifiziert, auch wenn bei der klinischen Untersuchung ein Symptom in geringgradiger Ausprägung beschrieben wurde.

3.5 Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung der Daten sowie zur Erstellung der Grafiken wurde die Statistiksoftware R verwendet. Die Auswertung erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Beratungslabor der LMU München.

Zur Darstellung der Zinkwerte wurde der Medianwert bestimmt. Der Medianwert hat gegenüber der Bestimmung des Mittelwertes den Vorteil, dass er durch Extremwerte nicht verzerrt wird. Um zu überprüfen, ob Tiere mit klinischen Symptomen tendenziell höhere Zinkwerte aufweisen als Tiere ohne klinische Symptome, wurde ein Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest durchgeführt. Da keine Normalverteilung der Daten vorliegt, konnte der t-Test nicht durchgeführt werden. Zur Überprüfung des Einflusses der Serumzinkwerte und der Spezies auf die Anzahl der vorliegenden Symptome und Begleiterkrankungen, wurde ein Poisson-Regressionsmodell berechnet. Um den Einfluss des Serumzinkwerts und der Spezies auf die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines bestimmten Symptoms oder einer bestimmten Begleiterkrankung zu quantifizieren, wurden Logit-Regressionsmodelle berechnet. Zur Überprüfung der statistischen Signifikanz des Einflusses der Parameter Serumzinkwert und Spezies auf die beschriebenen Modelle wurde ein Likelihood-Ratio-Test durchgeführt. Eine Wahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ wurde als statistisch signifikant angesehen.

4. ERGEBNISSE

4.1 Anzahl beobachteter Symptome je Art

Insgesamt wurden Daten von 1919 Patienten gesammelt. Diese untergliedern sich in 101 Agaporniden, 228 Amazonen, 69 Aras, 34 Edelpapageien, 438 Graupapageien, 89 Kakadus, 212 Nymphensittiche und 748 Wellensittiche.

Davon wiesen 419 Patienten keine klinischen Symptome auf, 751 zeigten je ein klinisches Symptom, 475 zeigten je zwei klinische Symptome, 222 zeigten je drei klinische Symptome, 44 zeigten je vier klinische Symptome und 6 Patienten zeigten je fünf klinische Symptome. Zur genaueren Darstellung mit Untergliederung nach Artzugehörigkeit siehe Tabelle 8.

Symptome (n)	1	2	3	4	5	6	7	8	Summe
0	20	46	10	6	92	25	22	198	419
1	51	84	25	16	156	30	84	305	751
2	20	57	21	3	115	25	67	167	475
3	10	34	12	6	53	8	32	67	222
4	0	5	1	3	17	1	7	10	44
5	0	2	0	0	4	0	0	0	6
Summe	101	228	69	34	437	89	212	747	1917

Tabelle 8: Anzahl der beobachteten klinischen Symptomen je Art; 1=Agaporniden, 2=Amazonen, 3=Aras, 4=Edelpapagei, 5=Graupapagei, 6=Kakadus, 7=Nymphensittich, 8=Wellensittich

4. ERGEBNISSE

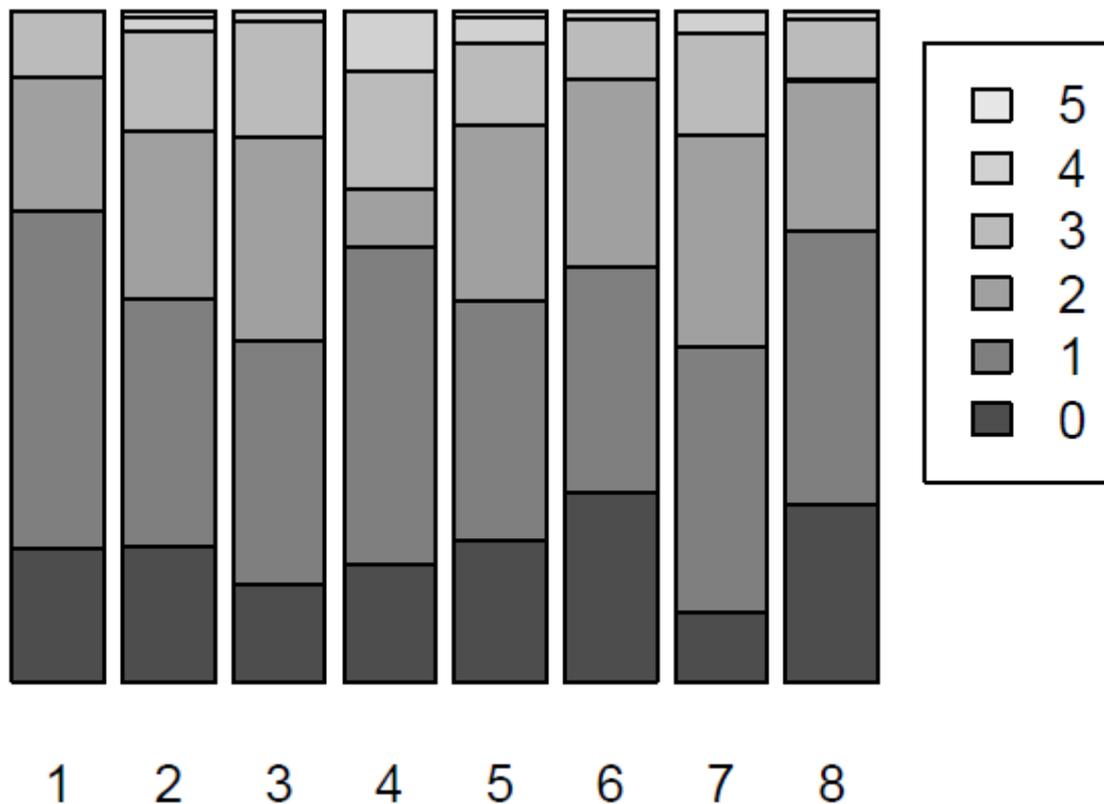


Abbildung 2: Anteil kumulierter klinischer Symptome je Art; x-Achse zeigt Spezies, y-Achse Anzahl der Symptome; 1=Agaporniden, 2=Amazonen, 3=Aras, 4=Edelpapagei, 5=Graupapagei, 6=Kakadus, 7=Nymphensittich, 8=Wellensittich

4.2 Darstellung der Zinkwerte nach Art gegliedert

Die Zinkwerte aller untersuchten Patienten wurden unabhängig vom Auftreten von klinischen Symptomen oder Begleiterkrankungen gegliedert nach Artzugehörigkeit dargestellt.

Bei den Agaporniden konnten Werte von 136 – 12500 µg/l gemessen werden. Der Medianwert liegt bei 2180 µg/l, 50% der Werte liegen zwischen 1640 – 3020 µg/l (n=101). Bei den Amazonen konnten Werte von 558 – 8600 µg/l gemessen werden. Der Medianwert liegt bei 1600 µg/l, 50% der Werte liegen zwischen 1310 – 2025 µg/l (n=228). Bei den Aras konnten Werte von 165 – 4480 µg/l gemessen werden. Der Medianwert liegt bei 1070 µg/l, 50% der Werte liegen zwischen 854 – 1340 µg/l (n=69). Beim Edelpapagei konnten Werte von 219 – 5780 µg/l gemessen werden. Der Medianwert liegt bei 1880 µg/l, 50% der Werte liegen zwischen 1470 – 2508 µg/l (n=34). Beim Graupapagei konnten Werte von 160 – 11500 µg/l gemessen werden. Der Medianwert liegt bei 1915 µg/l, 50% der Werte liegen zwischen 1520 – 2320 µg/l (n=438). Bei den Kakadus konnten Werte von 634 – 17600 µg/l gemessen werden. Der Medianwert liegt bei 2480 µg/l, 50% der Werte liegen zwischen 1900 – 3040 µg/l (n=89). Beim Nymphensittich konnten Werte von 336 – 10800 µg/l gemessen

werden. Der Medianwert liegt bei 1565 µg/l, 50% der Werte liegen zwischen 1183 – 2100 µg/l (n=212). Beim Wellensittich konnten Werte von 110 – 18805 µg/l gemessen werden. Der Medianwert liegt bei 1720 µg/l, 50% der Werte liegen zwischen 1260 – 2495 µg/l (n=748). Der niedrigste Medianwert liegt bei Aras mit 1070 µg/l vor, der höchste Medianwert bei Kakadus mit 2480 µg/l. Der Medianwert bei den Kakadus liegt damit um 131,7% höher als der Medianwert bei Aras. Die höchsten Maximalwerte liegen bei Kakadus (17600 µg/l) und beim Wellensittich (18805 µg/l) vor. Die größte Spanne mit Werten von 110 – 18805 µg/l liegt beim Wellensittich vor.

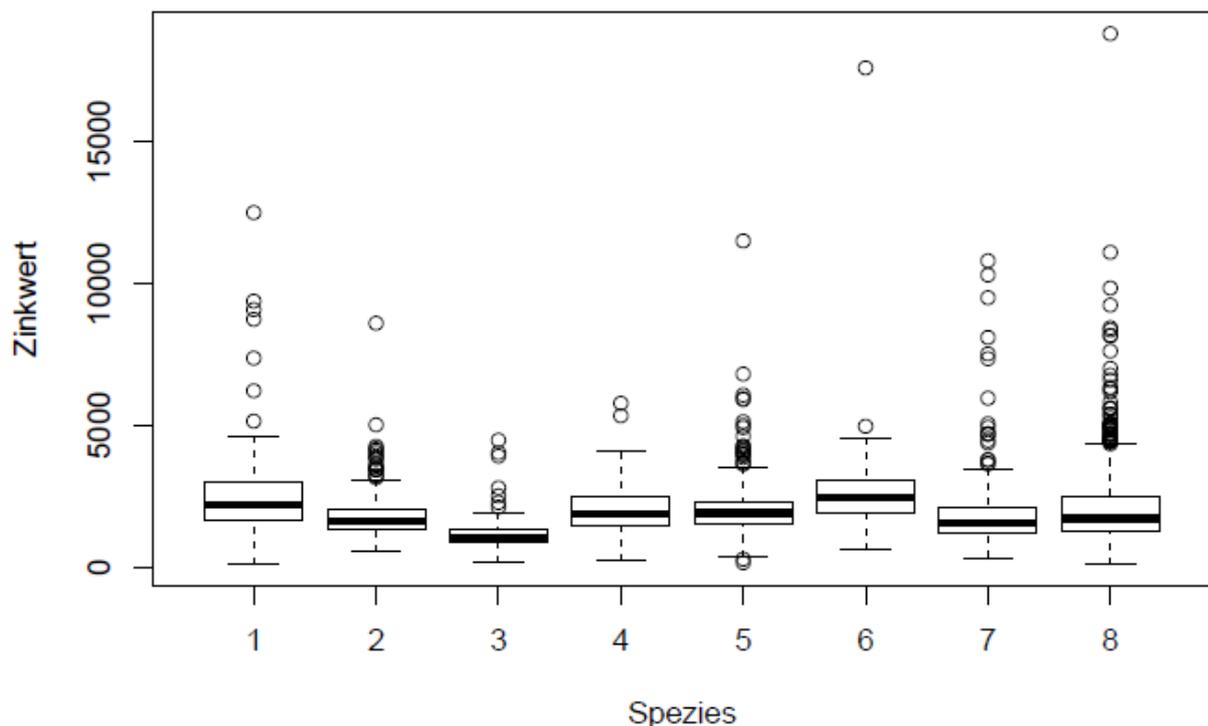


Abbildung 3: Zinkwerte in µg/l der jeweiligen Arten; 1=Agaporniden, 2=Amazonen, 3=Aras, 4=Edelpapagei, 5=Graupapagei, 6=Kakadus, 7=Nymphensittich, 8=Wellensittich; Zinkwert in µg/l

4.3 Korrelation des Serumzinkwertes mit anderen Serumelektrolyten

Es wurde getestet ob es eine jeweils artspezifische positive oder negative Korrelation zwischen dem Serumzinkwert und den Serumwerten von Kupfer, Selen, Calcium oder Magnesium gibt. Aufgrund der hohen Streuung der Werte sind die Ergebnisse allerdings nur eingeschränkt aussagekräftig.

Die Korrelation von dem Serumzinkwert mit dem Serumkupferwert schwankt von deutlich negativ beim Edelpapagei (-0,29) über minimal negativ beim Wellensittich (-0,013) bis

4. ERGEBNISSE

deutlich positiv bei den Amazonen (0,237). Die genauen Werte sind in Abbildung 5 grafisch dargestellt.

Es besteht bei fünf der acht Arten eine positive Korrelation zwischen dem Serumzinkwert mit dem Serumselewert, die allerdings nur gering ausgeprägt ist. Eine negative Korrelation zwischen Serumzinkwert und Serumselewert besteht beim Edelpapagei (-0,133), beim Graupapagei (-0,031) und beim Nymphensittich (-0,051). Die genauen Werte sind in Abbildung 6 grafisch dargestellt.

Zwischen dem Serumzinkwert und den Serumwerten von Calcium und Magnesium besteht teilweise eine deutlich positive Korrelation, besonders beim Edelpapagei und bei den Aras mit Korrelationskoeffizienten von 0,529 und 0,492 für Calcium sowie 0,448 und 0,254 für Magnesium. Bei den anderen Arten bestehen nur geringer ausgeprägte positive oder negative Korrelationen. Die genauen Werte sind in den Abbildungen 7 und 8 grafisch dargestellt.

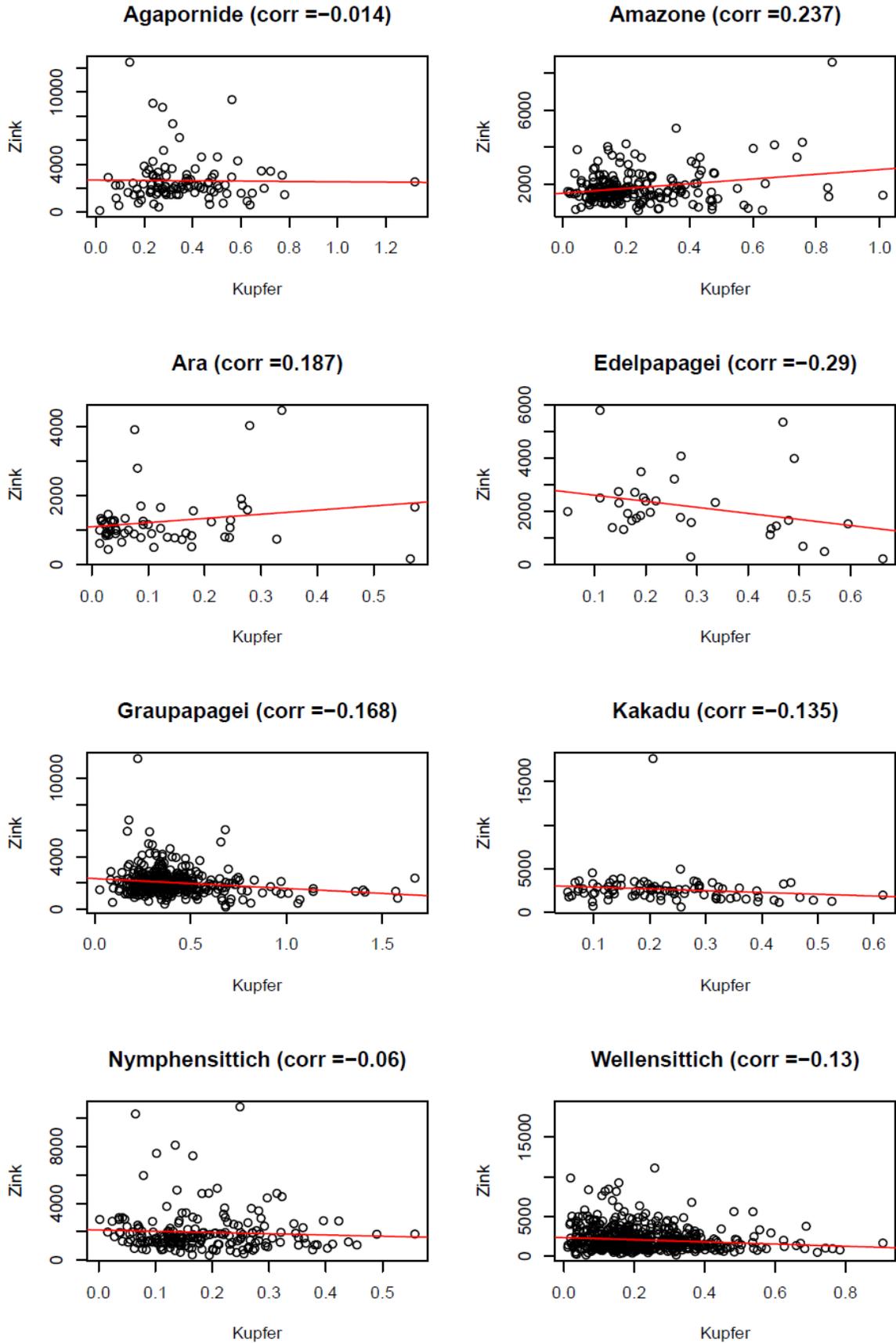


Abbildung 4: Korrelation der Serumwerte von Zink und Kupfer nach Artzugehörigkeit gegliedert; Zinkwert in µg/l

4. ERGEBNISSE

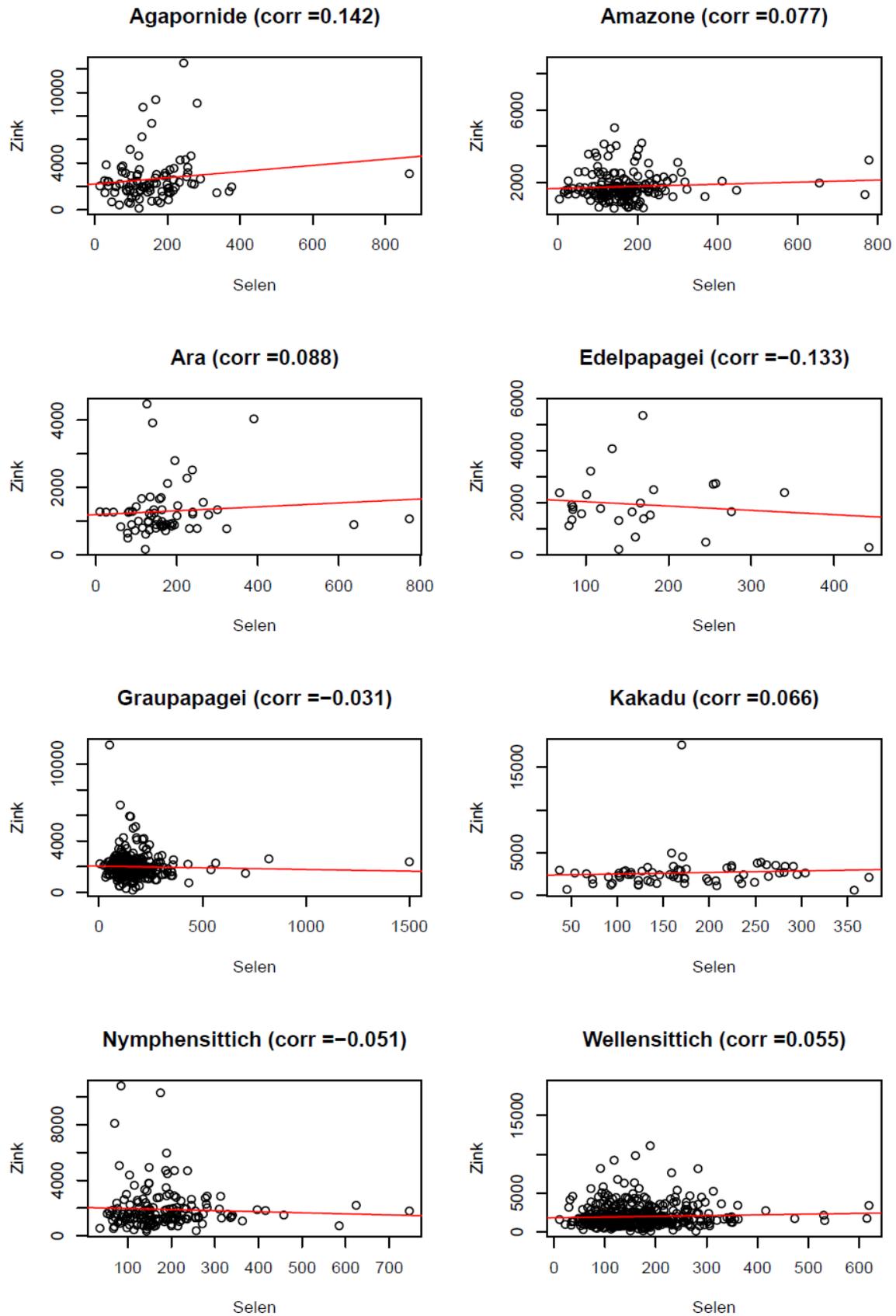


Abbildung 5: Korrelation der Serumwerte von Zink und Selen nach Artzugehörigkeit gegliedert; Zinkwert in $\mu\text{g/l}$

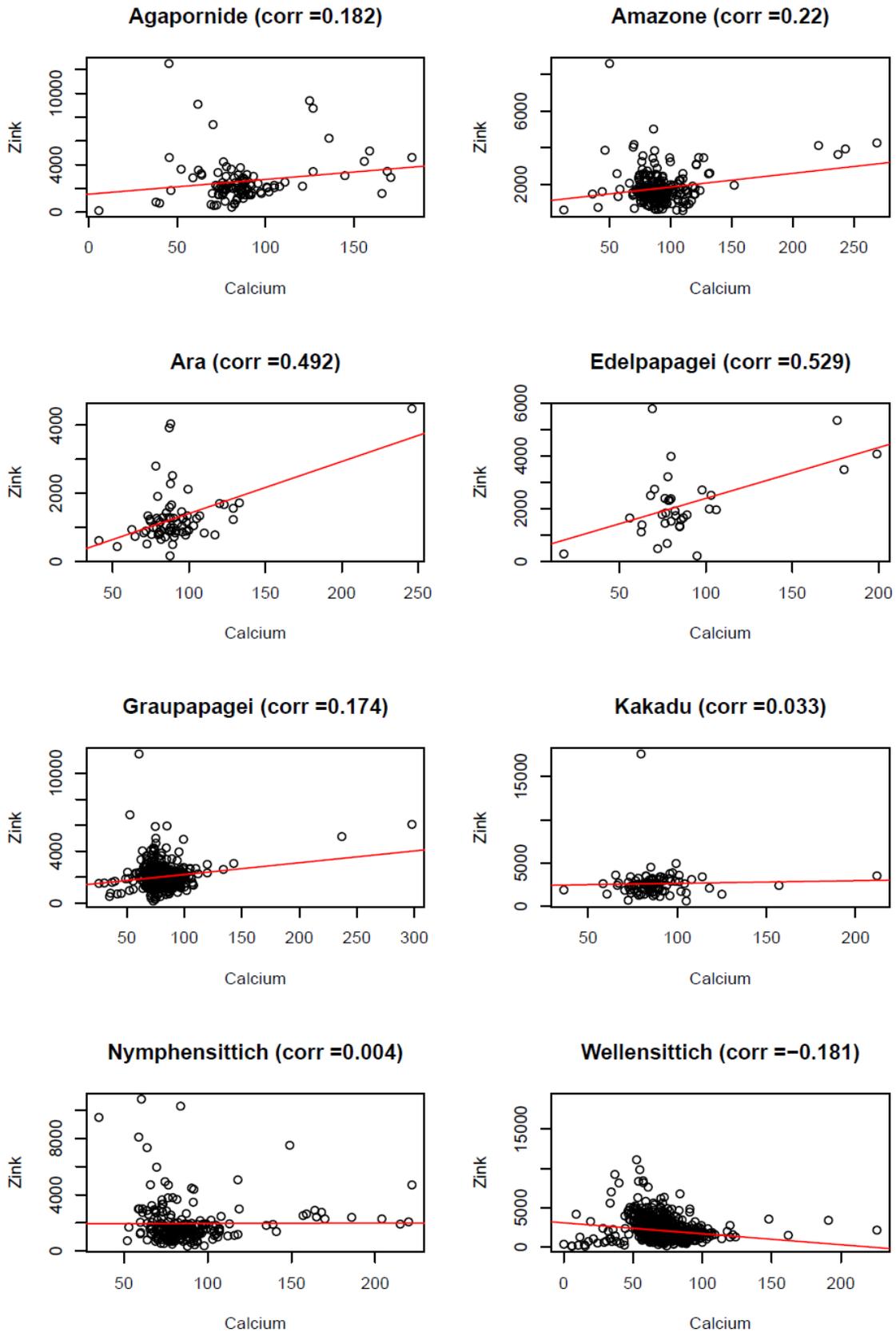


Abbildung 6: Korrelation der Serumwerte von Zink und Calcium nach Artzugehörigkeit gegliedert; Zinkwert in µg/l

4. ERGEBNISSE

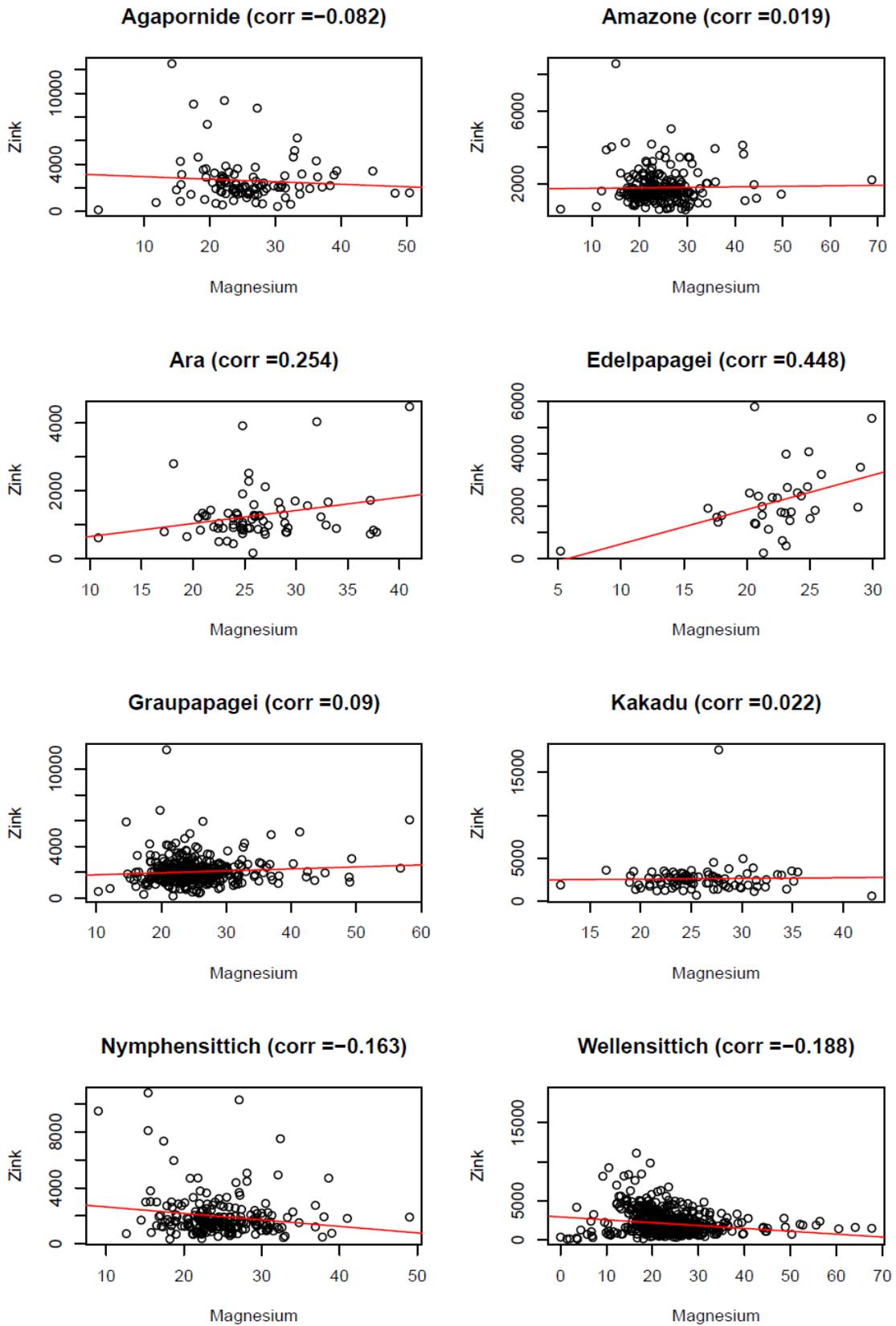


Abbildung 7: Korrelation der Serumwerte von Zink und Magnesium nach Artzugehörigkeit gegliedert; Zinkwert in $\mu\text{g/l}$

4.4 Zusammenhang von Serumzinkwert und dem Auftreten klinischer Symptome

Die Zinkwerte der Gruppen ohne klinische Symptome und der Gruppe mit klinischen Symptomen wurden nach Art getrennt verglichen.

Bei den Agaporniden ohne klinische Symptome lag ein Medianwert von 3195 µg/l vor, mit 50% der Werte zwischen 2622 – 4745 µg/l, während bei der Gruppe mit klinischen Symptomen der Medianwert bei 1990 µg/l mit 50% der Werte zwischen 1550 – 2496 µg/l lag. Bei den Amazonen ohne klinische Symptome lag ein Medianwert von 1650 µg/l vor, mit 50% der Werte zwischen 1417 – 2220 µg/l, während bei der Gruppe mit klinischen Symptomen der Medianwert bei 1585 µg/l mit 50% der Werte zwischen 1270 – 1980 µg/l lag. Bei den Aras ohne klinische Symptome lag ein Medianwert von 822 µg/l vor, mit 50% der Werte zwischen 746 – 907 µg/l, während bei der Gruppe mit klinischen Symptomen der Medianwert bei 1160 µg/l mit 50% der Werte zwischen 894 – 1445 µg/l lag. Bei den Edelpapageien ohne klinische Symptome lag ein Medianwert von 2235 µg/l vor, mit 50% der Werte zwischen 1930 – 2682 µg/l, während bei der Gruppe mit klinischen Symptomen der Medianwert bei 1775 µg/l mit 50% der Werte zwischen 1380 – 2417 µg/l lag. Bei den Graupapageien ohne klinische Symptome lag ein Medianwert von 1960 µg/l vor, mit 50% der Werte zwischen 1677 – 2400 µg/l, während bei der Gruppe mit klinischen Symptomen der Medianwert bei 1900 µg/l mit 50% der Werte zwischen 1480 – 2310 µg/l lag. Bei den Kakadus ohne klinische Symptome lag ein Medianwert von 2480 µg/l vor, mit 50% der Werte zwischen 2060 – 3060 µg/l, während bei der Gruppe mit klinischen Symptomen der Medianwert bei 2475 µg/l mit 50% der Werte zwischen 1857 – 2982 µg/l lag. Bei den Nymphensittichen ohne klinische Symptome lag ein Medianwert von 1625 µg/l vor, mit 50% der Werte zwischen 1272 – 1847 µg/l, während bei der Gruppe mit klinischen Symptomen der Medianwert bei 1550 µg/l mit 50% der Werte zwischen 1180 – 2230 µg/l lag. Bei den Wellensittichen ohne klinische Symptome lag ein Medianwert von 1995 µg/l vor, mit 50% der Werte zwischen 1552 – 2775 µg/l, während bei der Gruppe mit klinischen Symptomen der Medianwert bei 1630 µg/l mit 50% der Werte zwischen 1150 – 2350 µg/l lag.

Es fällt auf, dass bei allen Arten mit Ausnahme der Aras der Medianwert der Zinkwerte bei der Gruppe ohne klinische Symptome höher ist als bei der Gruppe mit klinischen Symptomen. Bei den Aras liegt dieser mit 822 µg/l bei der Gruppe ohne klinische Symptome deutlich niedriger als 1160 µg/l bei der Gruppe mit klinischen Symptomen.

Um zu überprüfen, ob die Gruppe von Tieren mit klinischen Symptomen sich in der zentralen Tendenz der Zinkwerte signifikant von der Gruppe von Tieren ohne klinische Symptome unterscheidet, wurde ein Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test durchgeführt.

4. ERGEBNISSE

Die Null-Hypothese wurde wie folgt formuliert: Die Gruppe ohne klinische Symptome hat einen höheren Zinkwert als Gruppe mit klinischen Symptomen. Die Alternativhypothese ist: Die Gruppe mit klinischen Symptomen hat einen höheren Zinkwert als Gruppe ohne klinische Symptome.

Wenn der berechnete p-Wert kleiner als 0,05 ist, kann die Null-Hypothese verworfen werden und es bestätigt sich die Alternativ-Hypothese.

Es wurden folgende p-Werte berechnet:

Agaporniden: $p=1$

Amazonen: $p=0,96$

Aras: $p=0,005$

Edelpapagei: $p=0,93$

Graupapagei: $p=0,97$

Kakadus: $p=0,66$

Nymphensittich: $p=0,48$

Wellensittich: $p=1$

Bei den Aras sind mit einem p-Wert von 0,005 die Zinkwerte bei der Gruppe mit klinischen Symptomen signifikant höher als bei der Gruppe ohne klinische Symptome. Bei den Agaporniden, Amazonen, Graupapageien und Wellensittichen sind dagegen die Zinkwerte bei der Gruppe mit klinischen Symptomen signifikant niedriger als bei der Gruppe ohne klinische Symptome.

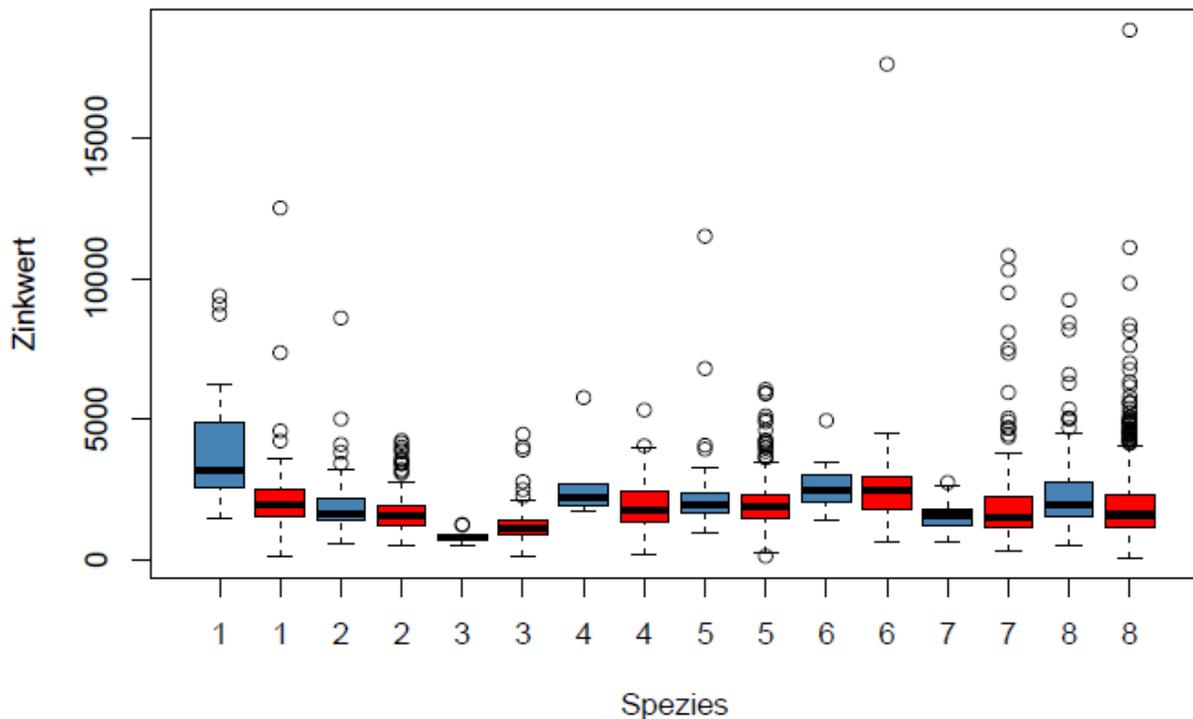


Abbildung 8: Zinkwerte je Spezies ohne (blau) und mit klinischen Symptomen (rot) im Vergleich; 1=Agaporniden, 2=Amazonen, 3=Aras, 4=Edelpapagei, 5=Graupapagei, 6=Kakadus, 7=Nymphensittich, 8=Wellensittich; Zinkwert in $\mu\text{g/l}$

4.5 Zusammenhang von Serumzinkwert und dem Auftreten bestimmter klinischer Symptome

Die spezifischen klinischen Symptome werden nach Art gegliedert dargestellt und den entsprechenden Serumzinkwerten zugeordnet. Es wird jeweils das klinische Symptom aufgeführt und die Medianwerte der Serumzinkwerte in $\mu\text{g/l}$ der Patienten, welche die genannten Symptome aufwiesen. In Klammern angegeben ist der Bereich, in dem die mittleren 50% der Serumzinkwerte aller getesteten Patienten liegen.

4. ERGEBNISSE

Agaporniden

klinisch gesund	3195 (2622 – 4745)	n = 20
Kotabsatzstörungen	2020 (1247 – 2250)	n = 10
PU/PD	2070 (1765 – 2855)	n = 11
Befiederungsstörungen	1950 (1538 – 2855)	n = 28
Rupfen	2167 (1878 – 2952)	n = 20
Anorexie	136	n = 1
Apathie	1670 (662 – 2915)	n = 14
Kachexie	1960 (1740 – 2002)	n = 4
Vomitus	1960 (1560 – 2630)	n = 7
Neurologische Symptome	2250 (1512 – 2922)	n = 22
Respiratorische Symptome	2110 (1858 – 2232)	n = 4

Tabelle 9: Mittlere Zinkwerte Agaporniden

Amazonen

klinisch gesund	1650 (1477 – 2220)	n = 46
Kotabsatzstörungen	1620 (1330 – 2210)	n = 23
PU/PD	1410 (1150 – 1770)	n = 35
Befiederungsstörungen	1670 (1330 – 2210)	n = 48
Rupfen	1655 (1290 – 2035)	n = 38
Anorexie	1455 (1142 – 1702)	n = 14
Apathie	1510 (1200 – 2020)	n = 61
Kachexie	1175 (881 – 1825)	n = 16
Vomitus	1580 (1145 – 1940)	n = 19
Neurologische Symptome	1590 (1020 – 2020)	n = 21
Respiratorische Symptome	1560 (1320 – 1985)	n = 55

Tabelle 10: Mittlere Zinkwerte Amazonen

Aras

klinisch gesund	822 (746 – 907)	n = 10
Kotabsatzstörungen	1073 (901 – 1755)	n = 10
PU/PD	1290 (823 – 1840)	n = 7
Befiederungsstörungen	1110 (854 – 1270)	n = 17
Rupfen	1270 (1032 – 1528)	n = 18
Anorexie	955 (854 – 1029)	n = 6
Apathie	1160 (892 – 1695)	n = 19
Kachexie	936 (905 – 1220)	n = 7
Vomitus	1110 (996 – 1290)	n = 5
Neurologische Symptome	840 (744 – 919)	n = 3
Respiratorische Symptome	1270 (969 – 1575)	n = 15

Tabelle 11: Mittlere Zinkwerte ArasEdelpapagei

klinisch gesund	2235 (1930 – 2682)	n = 6
Kotabsatzstörungen	1425 (548 – 2257)	n = 6
PU/PD	3980	n = 1
Befiederungsstörungen	2385 (2178 – 3605)	n = 12
Rupfen	2650 (2288 – 2835)	n = 4
Anorexie	1390 (1320 – 1660)	n = 5
Apathie	1320 (492 – 1770)	n = 9
Kachexie	688 (489 – 2334)	n = 3
Vomitus	1530 (910 – 1595)	n = 3
Neurologische Symptome	2145 (1862 – 2427)	n = 2
Respiratorische Symptome	1450 (1235 – 1685)	n = 7

Tabelle 12: Mittlere Zinkwerte Edelpapagei

4. ERGEBNISSE

Graupapagei

klinisch gesund	1960 (1677 – 2400)	n = 92
Kotabsatzstörungen	1700 (1185 – 2230)	n = 31
PU/PD	1885 (1395 – 2325)	n = 66
Befiederungsstörungen	1920 (1520 – 2148)	n = 72
Rupfen	1960 (1595 – 2330)	n = 143
Anorexie	1710 (1330 – 2130)	n = 31
Apathie	1750 (1350 – 2220)	n = 111
Kachexie	1425 (1137 – 2000)	n = 40
Vomitus	1825 (1520 – 2312)	n = 38
Neurologische Symptome	1720 (1240 – 2130)	n = 29
Respiratorische Symptome	1870 (1502 – 2330)	n = 72

Tabelle 13: Mittlere Zinkwerte Graupapagei

Kakadus

klinisch gesund	2480 (2060 – 3060)	n = 25
Kotabsatzstörungen	2730 (2075 – 3205)	n = 7
PU/PD	2630 (2245 – 3265)	n = 11
Befiederungsstörungen	2640 (2125 – 2720)	n = 3
Rupfen	2840 (2492 – 3202)	n = 22
Anorexie	2120 (1920 – 2640)	n = 9
Apathie	1930 (1655 – 2440)	n = 27
Kachexie	1505 (1270 – 1812)	n = 12
Vomitus	2560 (2465 – 3115)	n = 4
Neurologische Symptome	2140 (1570 – 2990)	n = 9
Respiratorische Symptome	2090 (1681 – 2315)	n = 4

Tabelle 14: Mittlere Zinkwerte Kakadus

Nymphensittich

klinisch gesund	1625 (1272 – 1847)	n = 22
Kotabsatzstörungen	1655 (1135 – 2525)	n = 46
PU/PD	1830 (1250 – 2750)	n = 45
Befiederungsstörungen	1500 (1215 – 2218)	n = 46
Rupfen	1950 (1425 – 2755)	n = 28
Anorexie	2245 (1545 – 3550)	n = 12
Apathie	1435 (1060 – 2340)	n = 90
Kachexie	1190 (808 – 1450)	n = 16
Vomitus	1670 (1250 – 2360)	n = 17
Neurologische Symptome	1710 (1120 – 2040)	n = 29
Respiratorische Symptome	1600 (1160 – 2160)	n = 13

Tabelle 15: Mittlere Zinkwerte NymphensittichWellensittich

klinisch gesund	1995 (1552 – 2775)	n = 198
Kotabsatzstörungen	1885 (1250 – 2910)	n = 76
PU/PD	1605 (999 – 2368)	n = 102
Befiederungsstörungen	1720 (1360 – 2190)	n = 101
Rupfen	1650 (1310 – 2070)	n = 62
Anorexie	1600 (1017 – 2200)	n = 15
Apathie	1435 (940 – 2340)	n = 224
Kachexie	1400 (978 – 2550)	n = 75
Vomitus	1440 (1030 – 2920)	n = 97
Neurologische Symptome	1430 (1035 – 1855)	n = 64
Respiratorische Symptome	1455 (1030 – 2040)	n = 64

Tabelle 16: Mittlere Zinkwerte Wellensittich

4. ERGEBNISSE

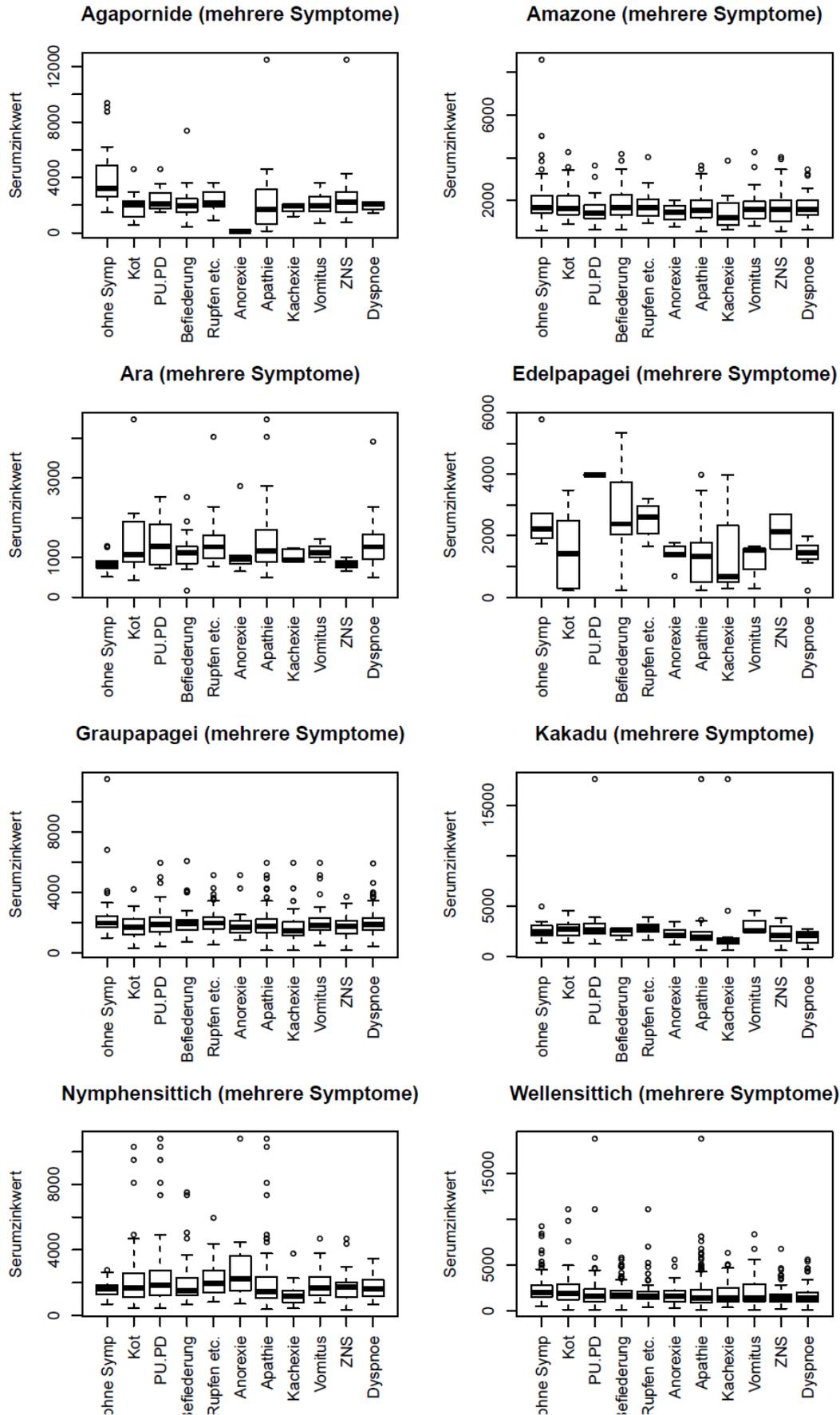


Abbildung 9: Zinkwerte von Tieren mit bestimmten Symptomen nach Art gegliedert

Um einen möglichen Zusammenhang von Serumzinkwert und dem Auftreten bestimmter klinischer Symptome statistisch zu überprüfen, wurde ein Logit-Modell berechnet. Dabei handelt es sich um ein binäres Regressionsmodell mit den Einflussgrößen Serumzinkwert und Spezies, dass die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten bzw. Nichtauftreten eines klinischen Symptoms berechnet. Es wurden Koeffizienten errechnet, die den Einfluss des Serumzinkwertes auf das Risiko, ein bestimmtes klinisches Symptom zu entwickeln, wiedergeben. Ein positiver Koeffizient drückt aus, dass bei Steigen des Serumzinkwertes auch das Risiko des Auftretens eines bestimmten klinischen Symptoms steigt. Ein negativer Koeffizient besagt, dass das Risiko bei steigendem Serumzinkwert sinkt. Die im Verhältnis zu den berechneten Koeffizienten hohen Standartabweichungen deuten allerdings auf eine große Streuung in den Daten hin, womit die Ergebnisse mit einer hohen Unsicherheit behaftet sind.

Um zu überprüfen, ob der Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten eines Symptoms signifikant ist, wurde ein Likelihood-Ratio-Test durchgeführt.

Kotabsatzstörungen, Durchfall, Massenkot

Art	Koeffizient	Standartabweichung
Agaporniden	-0,0334	0,0311
Amazonen	0,0141	0,0378
Aras	0,0354	0,0485
Edelpapagei	-0,0676	0,0609
Graupapagei	-0,421	0,0417
Kakadus	0,0032	0,0364
Nymphensittich	0,0158	0,0325
Wellensittich	0,0113	0,0318

Tabelle 17: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Kotabsatzstörungen

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Amazonen, Aras, Kakadus, Nymphensittich und Wellensittich ein steigender Zinkwert das Risiko, das Symptom „Kotabsatzstörungen“ zu entwickeln, erhöht. Bei Agaporniden, Edelpapagei und Graupapagei sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Jedoch liegt der berechnete p-Wert für den Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten des Symptoms bei 0,18, sodass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von Kotabsatzstörungen besteht.

4. ERGEBNISSE

Polyurie/Polydipsie

Art	Koeffizient	Standartabweichung
Agaporniden	-0,0063	0,0191
Amazonen	-0,0551	0,0355
Aras	0,0219	0,0487
Edelpapagei	0,084	0,0688
Graupapagei	0	0,0238
Kakadus	0,0332	0,0311
Nymphensittich	0,0325	0,0218
Wellensittich	-0,0037	0,0206

Tabelle 18: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Polyurie/Polydipsie

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Aras, Edelpapagei, Graupapagei, Kakadus und Nymphensittich ein steigender Zinkwert das Risiko, das Symptom „PU/PD“ zu entwickeln, erhöht. Bei Agaporniden, Amazonen und Wellensittich sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Der berechnete p-Wert für den Einfluss für den Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten des Symptoms ist 0,13, sodass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von Polyurie/Polydipsie besteht.

Befiederungsstörungen

Art	Koeffizient	Standartabweichung
Agaporniden	-0,0272	0,0179
Amazonen	0,0078	0,0249
Aras	-0,0244	0,0454
Edelpapagei	0,0616	0,0384
Graupapagei	-0,0043	0,0229
Kakadus	-0,0207	0,07
Nymphensittich	0,003	0,02
Wellensittich	-0,0061	0,019

Tabelle 19: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Befiederungsstörungen

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Amazonen, Edelpapagei und Nymphensittich ein steigender Zinkwert das Risiko, das Symptom „Befiederungsstörungen“ zu entwickeln, erhöht. Bei Agaporniden, Aras, Graupapagei, Kakadus und Wellensittich sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Der berechnete p-Wert für den Einfluss für den Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten des Symptoms ist 0,42, sodass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von Befiederungsstörungen besteht.

Rupfen, Automutilation und Juckreiz

Art	Koeffizient	Standartabweichung
Agaporniden	-0,0106	0,0158
Amazonen	-0,0042	0,026
Aras	0,0361	0,0365
Edelpapagei	0,0238	0,0421
Graupapagei	0,0012	0,0191
Kakadus	0,0055	0,02
Nymphensittich	0,0075	0,0196
Wellensittich	-0,0039	0,0185

Tabelle 20: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Rupfen, Juckreiz und Automutilation

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Aras, Edelpapagei, Graupapagei, Kakadus und Nymphensittich ein steigender Zinkwert das Risiko, den Symptomkomplex „Rupfen“ zu entwickeln, erhöht. Bei Agaporniden, Amazonen und Wellensittich sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Der berechnete p-Wert für den Einfluss für den Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten des Symptoms ist 0,88. Daraus ist zu schließen, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von Rupfen, Automutilation und Juckreiz besteht.

4. ERGEBNISSE

Reduzierte Futtermittelaufnahme und Anorexie

Art	Koeffizient	Standardabweichung
Agaporniden	-9,63	332,54
Amazonen	-0,09	332,54
Aras	-0,01	332,54
Edelpapagei	-0,1	332,54
Graupapagei	-0,03	332,54
Kakadus	-0,05	332,54
Nymphensittich	0,03	332,54
Wellensittich	0	332,54

Tabelle 21: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Anorexie

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Nymphensittich und Wellensittich ein steigender Zinkwert das Risiko, den Symptomkomplex „Anorexie“ zu entwickeln, erhöht. Bei Agaporniden, Aras, Amazonen, Edelpapagei, Graupapagei und Kakadus sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Der berechnete p-Wert für den Einfluss für den Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten des Symptoms ist 0,32. Daraus ist zu schließen, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von Reduzierter Futtermittelaufnahme und Anorexie besteht.

Reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie

Art	Koeffizient	Standardabweichung
Agaporniden	-0,0037	0,0162
Amazonen	-0,0312	0,0263
Aras	0,0572	0,0378
Edelpapagei	-0,0848	0,052
Graupapagei	-0,0281	0,0219
Kakadus	-0,0009	0,0209
Nymphensittich	0,0042	0,0186
Wellensittich	-0,0139	0,0174

Tabelle 22: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Apathie

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Aras und Nymphensittich ein steigender Zinkwert das Risiko, die Symptome „Reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie“ zu entwickeln, erhöht. Bei Agaporniden, Amazonen, Edelpapagei, Graupapagei, Kakadus und Wellensittich sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Der berechnete p-Wert für den Einfluss für den Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten des Symptoms ist 0,011. Daraus ist zu schließen, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von reduziertem Allgemeinbefinden und Apathie besteht.

Reduzierter Ernährungszustand, Gewichtsverlust und Kachexie

Art	Koeffizient	Standartabweichung
Agaporniden	-0,0555	0,0568
Amazonen	-0,0846	0,0746
Aras	-0,0681	0,1014
Edelpapagei	-0,0477	0,0857
Graupapagei	-0,0656	0,0628
Kakadus	0,0009	0,0583
Nymphensittich	-0,0848	0,0715
Wellensittich	-0,0122	0,0577

Tabelle 23: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von reduziertem Ernährungszustand, Gewichtsverlust und Kachexie

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Kakadus ein steigender Zinkwert das Risiko, den Symptomkomplex „Kachexie“ zu entwickeln, erhöht. Bei Agaporniden, Amazonen, Aras, Edelpapagei, Graupapagei, Nymphensittich und Wellensittich sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Der berechnete p-Wert für den Einfluss für den Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten des Symptoms ist 0,001. Daraus ist zu schließen, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von reduziertem Ernährungszustand, Gewichtsverlust und Kachexie besteht.

4. ERGEBNISSE

Regurgitieren und Vomitus

Art	Koeffizient	Standartabweichung
Agaporniden	-0,0246	0,033
Amazonen	-0,0015	0,0429
Aras	-0,0276	0,0823
Edelpapagei	-0,1297	0,0914
Graupapagei	0,0081	0,0367
Kakadus	0,008	0,0381
Nymphensittich	0,0008	0,0368
Wellensittich	0,0014	0,0339

Tabelle 24: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Regurgitieren und Vomitus

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Graupapagei, Kakadus, Nymphensittich und Wellensittich ein steigender Zinkwert das Risiko, die Symptome „Regurgitieren und Vomitus“ zu entwickeln, erhöht. Bei Agaporniden, Amazonen, Aras und Edelpapagei sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Der berechnete p-Wert für den Einfluss für den Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten des Symptoms ist 0,75. Daraus ist zu schließen, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von Regurgitieren und Vomitus besteht.

Neurologische Störungen

Art	Koeffizient	Standartabweichung
Agaporniden	0,0011	0,0124
Amazonen	-0,0055	0,0299
Aras	-0,2294	0,1848
Edelpapagei	-0,0011	0,0607
Graupapagei	-0,0552	0,0325
Kakadus	-0,0416	0,047
Nymphensittich	-0,0076	0,0195
Wellensittich	-0,0296	0,018

Tabelle 25: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von neurologischen Störungen

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Agaporniden ein steigender Zinkwert das Risiko, den Symptomkomplex „Neurologische Störungen“ zu entwickeln, erhöht. Bei Amazonen, Aras, Edelpapagei, Graupapagei, Kakadus, Nymphensittich und Wellensittich sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Der berechnete p-Wert für den Einfluss für den Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten des Symptoms ist 0,008. Daraus ist zu schließen, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von neurologischen Störungen besteht.

Respiratorische Symptome

Art	Koeffizient	Standartabweichung
Agaporniden	-0,0334	0,0484
Amazonen	-0,0223	0,0525
Aras	0,0293	0,0592
Edelpapagei	-0,1132	0,0776
Graupapagei	-0,0024	0,0503
Kakadus	-0,1015	0,0872
Nymphensittich	-0,0147	0,0545
Wellensittich	-0,0232	0,0499

Tabelle 26: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von respiratorischen Symptomen

Die Ergebnisse des Modells besagen, dass bei Aras ein steigender Zinkwert das Risiko, den Symptomkomplex „Respiratorische Symptome“ zu entwickeln, erhöht. Bei Agaporniden, Amazonen, Edelpapagei, Graupapagei, Kakadus, Nymphensittich und Wellensittich sinkt dagegen das Risiko mit steigendem Zinkwert.

Der berechnete p-Wert für den Einfluss für den Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten des Symptoms ist 0,0089. Daraus ist zu schließen, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von respiratorischen Symptomen besteht.

4.6 Zusammenhang von Serumzinkwert und Anzahl der klinischen Symptome

Um zu überprüfen, ob ein Zusammenhang von Serumzinkwert und der Anzahl der aufgetretenen klinischen Symptome besteht, wurde ein Quasi-Poisson-Modell erstellt. Das Modell betrachtet den Einfluss des Serumzinkwerts je Art auf die Anzahl der aufgetretenden klinischen Symptome. Es wurden Koeffizienten errechnet, die den Einfluss des Serumzinkwertes auf die Symptomanzahl wiedergeben. Der angegebene Koeffizient verändert multiplikativ die erwartete Anzahl von aufgetretenen Symptomen. Ein negativer Koeffizient verringert die Anzahl von erwarteten Symptomen, ein positiver Koeffizient erhöht diese.

Um den Koeffizienten zu bestimmen, werden der Basiskoeffizient und der Spezieskoeffizient addiert. Für den Einfluss des Serumzinkwertes auf die Anzahl der aufgetretenen Symptome ergibt sich bei den Agaporniden ein Koeffizient von $-0,0119$, bei Amazonen von $-0,0143$, bei Aras von $0,0116$, beim Edelpapagei von $-0,0153$, beim Graupapagei von $-0,0103$, bei Kakadus von $0,0029$, beim Nymphensittich von $0,006$ und beim Wellensittich von $-0,0061$.

Bei Amazonen, Edelpapagei, Graupapagei und Wellensittich hat der Serumzinkwert einen negativen Einfluss auf die Anzahl der klinischen Symptome, während bei Aras, Kakadus und Nymphensittich ein positiver Einfluss vorliegt.

Um den Einfluss des Serumzinkwertes auf die Symptomanzahl zu quantifizieren, wird der Exponent des Koeffizienten berechnet. Erhöht sich beispielsweise beim Ara der Serumzinkwert um 100, so steigt die Anzahl der erwarteten klinischen Symptome um den Faktor 1,011. Die hohen Standardabweichungen deuten allerdings auf eine große Streuung in den Daten hin, sodass diese Ergebnisse mit einer großen Unsicherheit behaftet sind.

Um zu überprüfen, ob der Einfluss des Serumzinkwertes auf die Anzahl der klinischen Symptome signifikant ist, wurde ein Likelihood-Ratio-Test durchgeführt. Das Ergebnis spricht mit einem errechneten p-Wert von $0,00472$ für einen signifikanten Einfluss des Serumzinkwertes auf die Anzahl der auftretenden klinischen Symptome.

Art	Koeffizient	Standartabweichung
Agaporniden	-0,0119	0,0055
Amazonen	0,0143	0,0085
Aras	0,0116	0,0114
Edelpapagei	-0,0153	0,0126
Graupapagei	-0,0103	0,007
Kakadus	0,0029	0,0068
Nymphensittich	0,006	0,0062
Wellensittich	-0,0061	0,006

Tabelle 27: Berechnete Koeffizienten mit Standartabweichung für den Einfluss von Art und Serumzinkwert auf die zu erwartende Symptomanzahl

5. DISKUSSION

5.1 Speziesspezifische Unterschiede der Serumzinkwerte

Die dargestellten Zinkwerte eignen sich nicht zum Ableiten von Referenzwerten, da es sich nicht um eine Stichprobe einer klinisch gesunden Population handelt, sondern um Tiere, die größtenteils aufgrund einer Erkrankung in der Klinik vorgestellt wurden. Aufgrund der hohen Stichprobenanzahl eignen sich die Daten jedoch dazu, Unterschiede zwischen den untersuchten Arten herauszustellen und Informationen zu den physiologischen Zinkwerten dieser Arten abzuleiten. Im Folgenden werden der Median der Serumzinkwerte, die mittleren 50% aller gemessenen Werte (in Klammern) und der gesamte Messbereich der untersuchten Arten dargestellt und physiologische Obergrenzen für Zink im Serum im Zusammenhang mit der Literatur diskutiert.

Bei den Amazonen ergab sich ein Medianwert von 1600 µg/l (1310 – 2025) bei einem Messbereich von 558 – 8600 (n = 228). Physiologische Werte werden von PUSCHNER et al. (1999) mit einem Mittelwert von 1480 ± 400 (380 – 2560) angegeben. OSOFSKY et al. (2000) bestimmten 1250 – 2290 µg/l als physiologischen Bereich für Serumzinkwerte bei der Blaukronenamazone (*Amazona ventralis*). Toxische Werte reichen in der Literatur von 2490 – 3790 µg/l bei PUSCHNER et al. (1999) bei verschiedenen Amazonenarten bis 9800 – 11500 µg/l bei SMITH (1995) für die Blaukronenamazone (*Amazona ventralis*). Der in dieser Arbeit ermittelte Medianwert sowie die mittleren 50% aller gemessenen Werte von 1310 – 2025 µg/l decken sich ungefähr mit denen von PUSCHNER et al. (1999) und OSOFSKY et al. (2000) als physiologisch angegebenen Werten.

Bei den Aras ergab sich ein Medianwert von 1070 µg/l (854 – 1340) bei einem Messbereich von 165 – 4480 (n= 69). Bei PUSCHNER et al. (1999) werden physiologische Werte mit einem Mittelwert von 1230 ± 550 (230 – 2380) angegeben, während toxische Werte von 2890 – 17600 liegen sollen. Bei einem Hyazinthara (*Anodorhynchus hyacinthinus*) mit Zinkintoxikation wurden sogar Werte von 24000 µg/l publiziert (ROMAGNANO et al. 1995). Der in dieser Arbeit ermittelte Medianwert sowie die mittleren 50% aller gemessenen Werte von 854 - 1340 µg/l liegen innerhalb des Bereichs der von Puschner et al. (1999) angegebenen physiologischen Serumzinkwerte.

Beim Edelpapagei ergab sich ein Medianwert von 1880 µg/l (1470 – 2508) bei einem Messbereich von 219 – 5780 (n = 34). Die physiologischen Werte liegen laut PUSCHNER et al. (1999) bei 1600 ± 900 (410 – 2630) und ähneln somit den eigenen ermittelten Werten.

Beim Graupapagei konnte ein Medianwert von 1915 µg/l (1520 – 2320) bei einem Messbereich von 160 – 11500 bestimmt werden (n = 438). Nach PUSCHNER et al. (1999) liegen physiologische Werte bei einem Mittelwert von 1340 ± 480 (150 – 2460), und sind damit etwas niedriger als die eigenen bestimmten Werte. Da die Stichprobenzahl bei den eigenen Untersuchungen mit n = 438 sehr hoch ist, spiegeln die mittleren 50% der eigenen Werte mit 1520 – 2320 µg/l wahrscheinlich die ungefähre Spanne physiologischer Werte wider.

Bei den Kakadus ergab sich ein Medianwert von 2480 µg/l (1900 – 3040) bei einem Messbereich von 634 – 17600 (n = 89). Von PUSCHNER et al. (1999) werden physiologische Werte mit einem Mittelwert von 2010 ± 780 (250 – 3410) angegeben. Bei Untersuchungen an wildlebenden Kakadus in Australien durch McDONALD et al. (2010) konnten Werte von 1860 ± 440 (1200 – 2690) für den Rosakakadu (*Eolophus roseicapilla*), 1950 ± 510 (1200 – 2900) für den Nasenkakadu (*Cacatua tenuirostris*) und 2310 ± 530 (1100 – 3300) für den Gelbhaubenkakadu (*Cacatua galerita*) ermitteln. Der Medianwert sowie die mittleren 50% der eigenen Werte stimmen sehr gut mit den von PUSCHNER et al. (1999) und McDONALD et al. (2010) als physiologisch angegebenen Werte überein.

Beim Nymphensittich konnte ein Medianwert von 1565 µg/l (1183 – 2100) bei einem Messbereich von 336 – 10800 bestimmt werden (n = 212). Bei 20 klinisch gesunden Nymphensittichen konnte HOWARD (1992) einen Mittelwert von 1630 ± 1440 µg/l messen. PUSCHNER et al. (1999) geben Werte von 1580 ± 480 µg/l (700 – 2340) als physiologisch an. Der Medianwert sowie die mittleren 50% der eigenen Werte ähneln den Werten von HOWARD (1992) und PUSCHNER et al. (1999) stark.

Bei den Agaporniden ergab sich ein Medianwert von 2180 µg/l (1640 – 3020) bei einem Messbereich von 136 – 12500 (n = 101). Bei PUSCHNER et al. (1999) findet sich ein physiologischer Messwert von einem Agaporniden, welcher bei 2330 µg/l liegt, sonst sind in der Literatur keine Vergleichswerte vorhanden. Da für die anderen in dieser Arbeit beprobten Arten der Medianwert deutlich mit den publizierten physiologischen Zinkwerten korreliert, kann davon ausgegangen werden, dass auch bei den Agaporniden der physiologische Zinkwert ungefähr innerhalb der hier angegebenen mittleren 50% der Messwerte von 1640 – 3020 µg/l liegt.

Beim Wellensittich liegt ein Medianwert von 1720 µg/l (1260 – 2495) bei einem Messbereich von 110 – 18805 vor (n = 748). In der Literatur liegen keine publizierten Daten zu physiologischen Serumzinkwerten vom Wellensittich vor. Aufgrund der hohen Stichprobenanzahl von n = 748 kann davon ausgegangen werden, dass die in dieser Arbeit bestimmten mittleren 50% der Werte von 1260 – 2495 wahrscheinlich repräsentativ für die physiologischen Serumzinkwerte beim Wellensittich sind.

5. DISKUSSION

Die Unterschiede in den Medianwerten der Serumzinkwerte zwischen den einzelnen hier untersuchten Arten bzw. Gattungen oder Familien sind sehr deutlich, obwohl alle untersuchten Arten zur selben Ordnung, den Papageienvögeln (*Psittaciformes*), gehören. Die höchsten mittleren Werte mit 2480 µg/l (1900 – 3040) fanden sich bei den Kakadus. Die Ergebnisse von an im Freiland beprobten Tieren durch McDONALD et al. (2010) entsprechen diesen Werten, was nahelegt, dass sich physiologische Zinkwerte von Papageienvögeln in der Natur und in Gefangenschaft ähneln. Interessant ist, dass beim Nymphensittich die mittleren Werte von 1565 µg/l (1183 – 2100) deutlich niedriger sind, obwohl diese Art, die der Unterfamilie *Nymphicinae* angehört, mit den eigentlichen Kakadus der Unterfamilie *Cacatuinae* nahe verwandt ist, und beide der selben Familie (*Cacatuidae*) angehören. Vergleichsweise hohe Werte fanden sich ebenfalls bei Agaporniden, Edelpapagei und Wellensittich. Die niedrigsten Werte mit 1070 µg/l (854 – 1340) fanden sich bei den Aras. Der Medianwert bei den Kakadus liegt mit 2480 µg/l um das 2,3-fache höher als der der Aras mit 1070 µg/l. In den Untersuchungen von PUSCHNER et al. (1999) wiesen ebenfalls Kakadus die höchsten und Aras die niedrigsten durchschnittlichen Zinkwerte auf.

In einigen Literaturstellen (ATKINSON 1995, LAWRIE 2005, SCOPE 2007) sowie in vielen Laboren und Kliniken (eig. Beobachtungen) wird eine pauschale Obergrenze von 2000 µg/l als Obergrenze für physiologische Zinkwerte angegeben, und darüberliegende Werte bereits als toxisch interpretiert. Würde man diese Obergrenze auf die in dieser Arbeit gesammelten Daten anwenden, würde das bedeuten, dass bei den Kakadus fast 75%, bei den Agaporniden ca. 60%, beim Edelpapagei und Graupapagei fast 50% und beim Wellensittich ca. 40% aller beprobten Tiere erhöhte Serumzinkwerte hätten. Ein derartig hoher Anteil an Tieren mit erhöhten Zinkwerten beziehungsweise Zinkintoxikation am untersuchten Patientengut ist unwahrscheinlich. Die hier vorliegenden Daten sprechen dafür, dass physiologische Serumzinkwerte innerhalb der Papageienvögel je nach Art und Gattung deutlich variieren und Referenzwerte für die Diagnostik an speziesspezifische Unterschiede angepasst werden müssen. Daraus lässt sich ableiten, dass eine pauschale Obergrenze von 2000 µg/l sollte bei Psittaziden nicht angewendet werden sollte.

5.2 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und anderen Elementen

Zink sowie Kupfer, Selen und Calcium beeinflussen sich gegenseitig in der Resorption (KAMPHUES et al. 2009). Möglicherweise werden bestimmte Symptome der Zinkvergiftung bei Psittaziden durch Mangel an anderen Mengen- oder Spurenelementen beeinflusst. Im Folgenden werden die Zusammenhänge von Zink und anderen Elementen diskutiert.

5.2.1 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und Kupfer

Die Resorption von Kupfer im Darm wird durch Zink gehemmt, wahrscheinlich durch kompetitive Inhibition, da beide Elemente um die gleichen Transportproteine konkurrieren (MEHNER & HARTFIEL 1983, STAHL et al. 1989, KREBS 2000). Durch exzessive Aufnahme von Zink kann beim Haushuhn ein sekundärer Kupfermangel entstehen (DEWAR et al. 1983, LEE & BAKER 1983). Kupfermangel führt zu Bindegewebsdefekten, Knochendeformationen, Anämie, inneren Blutungen und Befiederungsstörungen (HILL & MATRONE 1961, O'DELL et al. 1961, DEWAR et al. 1983). Eine ähnliche Pathogenese wäre bei chronischer Aufnahme von erhöhten Mengen von Zink bei Papageienvögeln zu vermuten, was allerdings bisher nicht belegt ist. Zu erwarten wäre deshalb eine negative Korrelation zwischen den Serumwerten von Zink und Kupfer. Beim Edelpapagei ergibt sich eine deutliche negative Korrelation (-0,29). Auch beim Graupapagei (-0,168), bei Kakadus (-0,135) und beim Wellensittich (-0,13) besteht eine, wenn auch gering ausgeprägte, negative Korrelation zwischen den Serumwerten von Zink und Kupfer. Bei Agaporniden (-0,014) und Nymphensittich (-0,06) geht der Korrelationskoeffizient gegen Null, womit hier kein linearer Zusammenhang besteht. Dagegen besteht bei Amazonen (0,237) und Aras (0,187) eine positive Korrelation.

Die negative Korrelation bei den erstgenannten Arten spricht dafür, dass ähnlich wie beim Haushuhn bereits belegt auch bei Papageienvögeln ein hoher Zinkwert einen negativen Einfluss auf den Serumwert von Kupfer hat. Die Ergebnisse bei Amazonen und Aras weichen davon jedoch ab. Möglicherweise ist dies durch artspezifische Unterschiede im Kupferstoffwechsel handelt. Kupfer wird in der Leber gespeichert (MEHNER & HARTFIEL 1983), sodass möglicherweise der Serumkupferwert die Kupferversorgung der hier untersuchten Papageienvögel nicht korrekt widerspiegelt, was die Aussagekraft dieser Untersuchungen schmälert.

Die Serumwerte von Zink wie auch von Kupfer zeigen bei Psittaziden deutliche Schwankungen im Tagesverlauf. ROSENTHAL et al. (2005) konnten beobachten, dass der Serumzinkwert im Tagesverlauf bei verschiedenen Papageienarten um durchschnittlich 20% sinkt, während der Serumkupferwert mittags um ca. 20% niedriger ist als morgens oder abends. Somit kann vermutet werden, dass das Verhältnis von Zink und Kupfer im Serum tageszeitlich stark variiert, was die Interpretation dieser Ergebnisse deutlich erschwert.

Aufgrund der inhomogenen Datenlage lässt sich aus diesen Ergebnissen ein Zusammenhang von Serumwerten von Zink und Kupfer bei Papageienvögeln nicht klar belegen. Um einen möglichen Zusammenhang abzuklären sind weitere Untersuchungen notwendig.

5.2.2 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und Selen

Ähnlich wie bei Kupfer wird auch die Resorption von Selen im Darm durch hohe Zinkkonzentrationen gehemmt (JENSEN 1975, WIGHT et al. 1986). Selenmangel führt beim Haushuhn zu Myopathien, Anämie, reduzierter Fruchtbarkeit und Pankreasfibrosen (BUTLER 1983, WIGHT et al. 1986). Selen wird nicht dauerhaft im Gewebe gespeichert, sodass Serumwerte die Selenversorgung gut widerspiegeln (BUTLER 1983). Falls bei Papageienvögeln eine erhöhte Aufnahme von Zink zu Selenmangel führt, wäre eine negative Korrelation der Serumwerte von Zink und Selen zu erwarten.

Beim Edelpapagei (-0,133) besteht eine geringgradige negative Korrelation zwischen Zink und Selen, bei den Agaporniden (0,142) dagegen eine geringgradige positive Korrelation. Bei den anderen Arten, wie Amazonen (0,077), Aras (0,088), Graupapagei (-0,031), Kakadus (0,066), Nymphensittich (-0,051) und Wellensittich (0,055) geht der Wert des Korrelationskoeffizienten beinahe gegen Null. Das spricht dafür, dass bei diesen Arten kein linearer Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und Selen besteht.

Die insgesamt niedrigen Korrelationskoeffizienten sowie die inhomogene Verteilung der Korrelationen (bei drei Arten negativ, bei fünf positiv) lassen den Schluss zu, dass bei den untersuchten Papageienvögeln kein Zusammenhang zwischen den Serumwerten von Zink und Selen besteht.

5.2.3 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und Calcium

Hohe Calciumgehalte in der Nahrung senken die Resorption von Zink (KREBS 2000, KAMPHUES et al. 2009). Ob eine exzessive Aufnahme von Zink einen Einfluss auf den Calciumstoffwechsel hat, ist nicht bekannt. Ein erniedrigter Blutspiegel von ionisiertem Calcium kann bei Psittaziden Lähmungserscheinungen, Krämpfe und Anfälle auslösen (STANFORD 2006, KIRCHGESSNER et al. 2012). Diese Symptome wurden bei Papageienvögeln auch im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen beschrieben (PLATT 2006). Möglicherweise spielt das Vorliegen einer Hypocalcämie eine Rolle bei der Entstehung neurologischer Symptome im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen. Sollte das der Fall sein, müsste eine negative Korrelation zwischen den Serumwerten von Zink und Calcium vorliegen.

Bei Aras (0,492) und beim Edelpapagei (0,529) liegt eine deutliche positive Korrelation von Zink und Calcium vor. Auch bei Agaporniden (0,182), Amazonen (0,22) und beim Graupapagei (0,174) besteht eine geringgradige positive Korrelation, während bei Kakadus

(0,033) und beim Nymphensittich (0,004) kein linearer Zusammenhang besteht. Beim Wellensittich besteht eine geringgradige negative Korrelation mit einem Korrelationskoeffizienten von -0,181.

Die deutlich positive Korrelation bei Edelpapagei und Aras lässt sich nicht hinreichend erklären. Bei den meisten Tierarten, wie auch beim Vogel, wird der Blutcalciumspiegel durch die Wirkung der Hormone Calcitonin und Parathormon sowie von Calcitriol in engen Grenzen reguliert (STANFORD 2006). Betrachtet man die Punktwolken in den Grafiken, fällt auf, dass über 90% der Calciumwerte zwischen 80 - 120 mg/L liegen, was dem physiologischen Referenzwerten für Psittaziden entspricht (STANFORD 2006). Die Zinkwerte weisen dagegen eine hohe Streuung auf. Es ist also möglich, dass eine Scheinkorrelation ohne kausalen Zusammenhang zwischen Zink und Calcium vorliegt. Zweifelsfrei belegen die Daten jedoch, dass keine negative Korrelation von Zink und Calcium besteht, sodass eine Hypocalcämie als Faktor für das Entstehen von neurologischen Symptomen im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen bei Psittaziden weitestgehend ausgeschlossen werden kann. In dieser Studie wurde jedoch das Gesamtcalcium bestimmt. In der klinischen Diagnostik von klinisch relevanten Hypocalcämien ist die Messung des ionisierten Calciums notwendig, sodass die Aussagekraft dieser Ergebnisse eingeschränkt ist.

5.2.4 Zusammenhang der Serumwerte von Zink und Magnesium

Bisher sind beim Vogel keine physiologischen Zusammenhänge zwischen der Resorption von Zink und Magnesium bekannt. Allerdings führt ähnlich wie bei Calcium ein erniedrigter Blutspiegel von ionisiertem Magnesium zu Krämpfen und Anfällen (STANFORD 2006, KIRCHGESSNER et al. 2012). Da diese Symptome bei Papageienvögeln auch beim Vorliegen von akuten Zinkintoxikationen beschrieben wurden (PLATT 2006), wurde ein Zusammenhang von Magnesium und Zink überprüft, um eine Hypomagnesiämie als Faktor bei der Entstehung dieser Symptome zu untersuchen. Sollte ein solcher Zusammenhang bestehen, müsste eine negative Korrelation zwischen den Serumwerten von Zink und Magnesium vorliegen.

Beim Edelpapagei (0,448) und bei Aras (0,254) besteht eine deutlich positive Korrelation von Zink und Magnesium, während beim Nymphensittich (-0,163) und beim Wellensittich (-0,188) eine geringgradige negative Korrelation vorliegt. Bei den anderen Arten gehen die Werte der Korrelationskoeffizienten gegen Null, sodass hier kein linearer Zusammenhang vorliegt.

Die positive Korrelation von Zink und Magnesium beim Edelpapagei und bei Aras lässt sich nicht hinreichend erklären. Ähnlich wie bei Calcium liegen auch bei Magnesium die Serumwerte in einem relativ engen Bereich. Die gemessenen Werte liegen zu über 90% zwischen 20 - 30 mg/L, während die Zinkwerte eine breite Streuung aufweisen. Es ist

5. DISKUSSION

möglich, dass hier eine Scheinkorrelation zwischen Zink und Magnesium ohne kausalen Zusammenhang vorliegt. Da allerdings beim Edelpapagei und bei Aras jeweils Magnesium und Calcium eine deutliche positive Korrelation zu Zink aufweisen, könnte bei diesen Arten ein noch unbekannter Zusammenhang im Stoffwechsel dieser Elemente bestehen. Aufgrund einer fehlenden negativen Korrelation lässt sich mit Sicherheit aus den Ergebnissen schließen, dass eine Hypomagnesiämie als Faktor für das Entstehen von neurologischen Symptomen im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen bei Psittaziden wohl keine Rolle spielt.

5.3 Zusammenhang von Serumzinkwert und dem Auftreten klinischer Symptome

In dieser Arbeit wurden zehn Symptomkomplexe erfasst, die laut Literatur im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen auftreten können. Wenn ein kausaler Zusammenhang von erhöhten Serumzinkwerten mit den beschriebenen Symptomen besteht, wäre zu erwarten, dass bei Tieren mit den beschriebenen klinischen Symptomen signifikant höhere Zinkwerte auftreten als bei Tieren ohne klinische Symptome.

Bereits beim Vergleich der grafischen Darstellung (siehe Abb. 8) fällt auf, dass mit Ausnahme der Aras bei allen Arten die Gruppe der Tiere ohne klinische Symptome im Median höhere Zinkwerte aufweist als die Gruppe der Tiere mit klinischen Symptomen. Die statistische Überprüfung mit einem Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test hat ergeben, dass bei Aras mit einem p-Wert von 0,005 der Zinkwert bei Tieren mit klinischen Symptomen signifikant höher ist als bei Tieren ohne klinische Symptome. Bei den anderen Arten konnte mit p-Werten von 0,48 – 1 die Hypothese, dass bei Tieren mit klinischen Symptomen höhere Zinkwerte zu erwarten sind, nicht bestätigt werden. Bei Agaporniden, Amazonen, Graupapagei und Wellensittich sind die Serumzinkwerte bei den Tieren ohne klinische Symptome sogar signifikant höher als bei den Tieren mit klinischen Symptomen.

Bei Aras waren die gemessenen Serumzinkwerte bei den klinisch erkrankten Tieren signifikant höher als bei Tieren ohne klinische Symptome. Ob ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Auftreten von klinischen Symptomen und den erhöhten Zinkwerten besteht, kann anhand dieser Daten jedoch nicht sicher nachgewiesen werden. Eine mögliche Erklärung für diesen deutlichen Unterschied zu den anderen beprobten Arten wäre, dass er durch eine erhöhte Anfälligkeit von Aras für Zinkintoxikationen verursacht wird. Möglicherweise entwickeln Aras bei Aufnahme von erhöhten Zinkmengen früher als andere Psittaziden Symptome einer Intoxikation. Für diese Vermutung spricht, dass auch die physiologischen Serumzinkwerte von Aras deutlich niedriger sind als die anderer Psittaziden (PUSCHNER et al. 1999). Auch sind in der Literatur mehr Fallberichte zu Zinkintoxikationen

bei Aras als bei anderen Psittaziden zu finden (VAN SANT 1991, OPPENHEIMER 1992, ROMAGNANO et al. 1995, DORRESTEIN et al. 2002), was aber durch andere Faktoren, wie z. B. erhöhte Aufmerksamkeit in der Fachliteratur, bedingt sein kann.

Bei Agaporniden, Amazonen, Graupapagei und Wellensittich fällt auf, dass Tiere ohne klinische Symptome einen signifikant höheren Serumzinkwert haben als Tiere mit klinischen Symptomen. Ein erhöhter Serumzinkwert wird als Indikator für eine erhöhte Aufnahme von Zink angesehen (HOWARD 1992, VAN SANT 1998), und wurde in der Literatur bei Psittaziden bisher nur im Zusammenhang mit krankmachenden Eigenschaften diskutiert. Die Ergebnisse dieser Arbeit sprechen jedoch gegen diese Annahme.

Beim Wirtschaftsgeflügel wurde nachgewiesen, dass eine Supplementierung des Futters mit Zink, die über den physiologischen Bedarf übersteigt, positive Effekte bezüglich Wachstum und Immunabwehr erzielen kann. Auch beim Vogel ist Zink essentiell für die Struktur und Funktion des Immunsystems. Zinkhaltige Enzyme sind bei an der Proliferation von Zellen und der Synthese von DNA und RNA beteiligt (BUTLER 1983, MEHNER & HARTFIEL 1983). Bei Zinkmangel wurde bei Hühnern und Enten eine Atrophie und Degeneration von lymphatischen Organen, wie Milz, Thymus und Bursa fabricii, sowie eine deutliche Verringerung der Lymphozytenproliferation und Antikörperproduktion beobachtet (BURNS 1983, CUI et al. 2003). Durch eine bedarfsübersteigende Versorgung mit Zink konnte bei Hühnern eine Reduktion der klinischen Symptome und der Endotoxinkonzentration im Blut bei Salmonelleninfektionen erreicht werden (ZHANG et al. 2012). Auch bei Kokzidieninfektionen lassen sich durch Zinksupplementierung ein verbessertes Wachstum und eine Verringerung der klinischen Symptome erzielen (SOUTHERN & BAKER 1983). HEGAZY & ADACHI (2000) beobachteten gesteigertes Wachstum bei Masthühnern mit Aflatoxikose durch Zinkgaben. Eine Zinksupplementierung beim Haushuhn führt ebenfalls zu einer Erhöhung der Antikörperproduktion (BARTLETT & SMITH 2003).

Sehr wahrscheinlich hat Zink auch bei Papageienvögeln eine essentielle Bedeutung für die Funktion des Immunsystems. Ob eine den Bedarf übersteigende Aufnahme von Zink einen positiven Effekt auf die Immunabwehr bei Psittaziden hat, ist jedoch nicht bekannt. Eine positive Auswirkung erhöhter Serumzinkwerte wäre allerdings eine mögliche Erklärung für die Beobachtung, dass bei allen untersuchten Arten mit Ausnahme der Aras klinisch gesunde Tiere deutlich höhere Serumzinkwerte aufweisen als Tiere mit klinischen Symptomen.

Die in dieser Arbeit untersuchten Tiere hatten oft verschiedene Begleiterkrankungen, z. B. Mykosen des Gastrointestinaltrakts oder Respirationstrakts, Parasitosen, bakterielle Infektionen oder degenerative Erkrankungen von Leber und Niere. Bei Haushuhn ist bekannt, dass Stress, Infektionserkrankungen und Immunreaktionen zu einem Absinken der Serumzinkwerte führen (SOUTHERN & BAKER 1983, KLASING 1984, BARTLETT & SMITH 2003).

5. DISKUSSION

Als Ursache werden verringerte Resorption, erhöhte Verluste oder eine Umverteilung im Körper diskutiert. Es ist nicht bekannt, ob auch bei Papageienvögeln das Vorliegen von Stress und Grunderkrankungen zu einem Absinken der Serumzinkwerte führt. Dieser Effekt wäre jedoch eine weitere mögliche Erklärung für die Beobachtung, dass mit Ausnahme der Aras bei allen untersuchten Arten die Tiere mit klinischen Symptomen deutlich niedrigere mittlere Serumzinkwerte aufwiesen als Tiere ohne klinische Symptome.

Die Serumzinkwerte der klinisch gesunden Tiere zeigen, dass die Diagnose einer Zinkintoxikation ausschließlich anhand der Serumzinkwerte unzureichend ist. Bei vielen Tieren ohne klinische Symptome wurden Zinkwerte gemessen, die die gängigen Referenzwerte aus der Literatur deutlich übersteigen (Kapitel 2.3.4). Die Spanne der oberen 50 % der gemessenen Zinkwerte bei den klinisch gesunden Agaporniden lagen zwischen 3195 – 9380 µg/l (n = 10). Bei den Amazonen lagen die oberen 25 % der Werte bei Tieren ohne klinische Symptome zwischen 2220 – 8600 µg/l (n = 11), beim Graupapagei bei 2400 – 11500 µg/l (n = 23), bei Kakadus zwischen 3060 – 4970 µg/l (n = 6) und beim Wellensittich zwischen 2775 – 9240 µg/l (n = 50). Damit liegen bei den in dieser Studie beprobten klinisch gesunden Agaporniden 50% sowie bei den Amazonen, Graupapageien, Kakadus und Wellensittich 25 % aller Tiere teilweise deutlich über den jeweiligen Referenzwerten aus der Literatur. Diese Ergebnisse lassen mehrere Schlussfolgerungen zu. Entweder es handelt sich um unphysiologisch hohe Werte und bei den beprobten Tieren liegt eine chronische Hintergrundbelastung mit Zink vor ohne eine klinische Erkrankung auszulösen. Weiterhin ist möglich, dass solche hohen Zinkwerte physiologisch vorkommen, und dass es sich dabei um keinen pathologischen Zustand handelt. In der Literatur finden sich jedoch kaum derart hohe Werte bei klinisch gesunden Tieren. SMITH (1995) berichtet von Zinkwerten zwischen 4100 – 9300 µg/l bei fünf klinisch gesunden Blaukronenamazonen (*Amazona ventralis*). Diese Tiere wurden in einer verzinkten Außenvoliere gehalten, in der kurz vor der Messung mehrere Blaukronenamazonen an einer Zinkintoxikation verendet sind. Deshalb ist zu vermuten, dass es sich hierbei um unphysiologisch erhöhte Werte handelt, die Tiere jedoch noch keine klinischen Symptome entwickelt haben. Zinkwerte von freilebenden Psittaziden wurden ausschließlich in der Studie von MCDONALD et al. (2010) publiziert. Sie konnten bei drei verschiedenen Kakaduarten Werte von 1100 – 3300 µg/l messen. Diese Ergebnisse aus der Literatur sprechen dafür, dass es sich bei den hier gemessenen hohen Werten bei klinisch gesunden Psittaziden zumindest teilweise nicht um physiologische Werte, sondern um eine chronische Hintergrundbelastung handelt.

In jedem Fall verdeutlichen die Ergebnisse, dass Werte über den jeweiligen publizierten Referenzwerten nicht in jedem Fall eine klinische Relevanz besitzen und zu klinischen Erkrankungen führen. Erhöhte Serumzinkwerte sind dementsprechend nicht ausreichend, um die Diagnose der chronischen Zinkintoxikation zu stellen.

5.4 Zusammenhang von Serumzinkwert und dem Auftreten bestimmter klinischer Symptome

In der Literatur werden zahlreiche verschiedene klinische Symptome beschrieben, die bei Zinkintoxikationen auftreten können (siehe Kapitel 2.3.4). Um anhand der erfassten Daten zu überprüfen, ob der Serumzinkwert einen Einfluss auf die in der Literatur beschriebenen Symptomkomplexe hat, wurden die Serumzinkwerte nach Art und Symptom getrennt dargestellt und mit Serumzinkwerten klinisch gesunder Tiere verglichen. Weiterhin wurden Logit-Modelle erstellt, die das Risiko des Auftretens bzw. nicht-Auftretens eines bestimmten Symptoms anhand der Einflussgrößen Serumzinkwert und Artzugehörigkeit berechnen. Die Modelle geben die Qualität des Einflusses des Serumzinkwerts an, also ob ein steigender Zinkwert das Risiko des Entwickelns eines Symptoms senkt oder erhöht. Zusätzlich lässt sich anhand des Modells der Einfluss des Serumzinkwerts quantifizieren. Es lässt sich also theoretisch anhand eines errechneten Wertes bestimmen, um welchen Faktor sich das Risiko des Auftretens bzw. Nichtauftretens eines gewissen Symptoms erhöht, wenn der Serumzinkwert um einen gewissen Betrag steigt. In den Ergebnissen fällt aber auf, dass die Standardabweichungen im Vergleich zu den berechneten Einflusskoeffizienten sehr hoch sind. Diese Tatsache weist auf eine große Unsicherheit in den berechneten Werten hin, wahrscheinlich aufgrund hoher Streuungen in den Daten. Das bedeutet, dass die Ergebnisse vorsichtig zu interpretieren sind. Der quantitative Einfluss des Serumzinkwertes auf das Risiko, ein bestimmtes Symptom zu entwickeln, wurde aufgrund dieser Unsicherheit nicht näher bestimmt. Der qualitative Einfluss des Zinkwerts lässt sich trotz hoher Standardabweichung ausreichend beurteilen.

5.4.1 Kotabsatzstörungen, Durchfall, Massenkot

In der Literatur werden Veränderungen des Kotabsatzes als häufiges Symptom einer Zinkvergiftung bei Psittaziden beschrieben. Es kommen Durchfall, grünliche Verfärbung und Massenkot vor (ROMAGNANO et al. 1995, RICHARDSON 2006, SCOPE 2007). Weiterhin ist eine gastrointestinale Stase und verlängerte Passagedauer der Ingesta beschrieben und auch im Tierversuch an Nymphensittichen mit akuter Zinkintoxikation nachgewiesen (HOWARD 1992, VAN SANT 1998). Pathomorphologische Veränderungen am Gastrointestinaltrakt, die das Auftreten dieser Symptome erklären, werden ebenfalls häufig beschrieben. So treten Erosionen und Ulcera im Drüsen- und Muskelmagen, Ablösungen und Nekrose der Koilinschicht und Dilatationen von Drüsenmagen und Darm vor (VAN SANT 1991, HOWARD

5. DISKUSSION

1992, SMITH 1995, JOHNSON et al. 2009). Auch am exokrinen Pankreas treten pathologische Veränderungen auf, wie Atrophie, Fibrose, Entzündung und Verlust der Zymogengranula in den Azinuszellen (REECE et al. 1986, HOLZ et al. 2000, DORRESTEIN et al. 2002, JOHNSON et al. 2009). Möglicherweise bedingen Entzündungen und Insuffizienzen des exokrinen Pankreas eine Maldigestion, die zu Veränderungen des Kotbildes führen.

In der graphischen Darstellung (Abb. 10) fällt auf, dass nur unwesentliche Unterschiede in der Verteilung der Zinkwerte zwischen den Tieren mit Kotabsatzstörungen und denen ohne klinische Symptome bestehen. Ausgenommen davon sind Agaporniden, bei denen die klinisch gesunden Tiere mit mittleren Werten von 2622 – 4745 µg/l (n=20) gegenüber 1247 – 2250 (n=10) bei den Tieren mit Kotabsatzstörungen deutlich höhere Werte aufweisen. Bei den Aras sind dagegen die mittleren Werte von 901 – 1755 µg/l (n=10) bei den Tieren mit Kotabsatzstörungen etwas höher als bei denen ohne klinische Symptome (894 – 1445, n=10).

Das Logit-Modell besagt, dass bei Agaporniden, Graupapagei und Edelpapagei ein steigender Zinkwert das Risiko, Kotabsatzstörungen zu entwickeln, sinkt. Im Gegensatz dazu führt ein steigender Serumzinkwert bei Amazonen, Aras, Kakadus, Nymphensittich und Wellensittich zu einem erhöhten Risiko des Auftretens von Kotabsatzstörungen. Der ermittelte p-Wert für den Einfluss des Serumzinwerts auf das Auftreten von Kotabsatzstörungen liegt bei 0,18. Es konnte also kein signifikanter Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten von Kotabsatzstörungen nachgewiesen werden.

Aus der Literatur geht zweifelsfrei hervor, dass bei akuten Zinkintoxikationen Kotabsatzstörungen auftreten können, dies wurde auch im Tierversuch nachgewiesen (HOWARD 1992). Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen allerdings, dass erhöhte Serumzinkwerte bei Tieren ohne Anzeichen einer akuten Zinkintoxikation nicht direkt mit dem Auftreten dieses Symptoms korrelieren, und somit erhöhte Serumzinkwerte nicht in jedem Fall zu Kotabsatzstörungen führen.

5.4.2 Polyurie, Polydipsie

Das Auftreten von Polyurie und Polydipsie im Zusammenhang mit Zinkvergiftungen bei Psittaziden wird von einigen Autoren beschrieben (VAN SANT 1998, ECHOLS 2006, RICHARDSON 2006). Einer der häufigsten pathologischen Befunde bei Papageienvögeln, die an einer Zinkintoxikation verendet sind, ist eine Schädigung der Niere. Makroskopisch beschrieben werden häufig das Vorliegen von blassen und geschwollenen Nieren mit dilatierten, gestauten Harnleitern, die in der histologischen Untersuchung fokale Nekrosen, Entzündungen und Degenerationen vor allem der Nierentubulusepithelien aufweisen (HOWARD 1992, PUSCHNER et al. 1999, JOHNSON et al. 2009). Die Nierentubuli sind für die

Rückresorption von Flüssigkeit zuständig, sodass deren Schädigung zu einer verringerten Konzentration des Harns führt (ECHOLS 2006). In einigen Fällen von Zinkintoxikationen sind auch erhöhte Harnsäurewerte aufgetreten, die für eine Insuffizienz der Niere sprechen (HOWARD 1992, VAN SANT 1998).

Die mittleren Serumzinkwerte bei den untersuchten Tieren mit Polyurie/Polydipsie waren, mit Ausnahme der Aras, Kakadus und Nymphensittiche, teilweise deutlich niedriger als bei Tieren ohne klinische Symptome. So wiesen klinisch gesunde Agaporniden mittlere Werte von 2622 – 4745 µg/l (n=20) auf im Vergleich zu 1765 – 2855 µg/l (n=11) bei Tieren mit Polyurie/Polydipsie. Im Gegensatz dazu hatten klinisch gesunde Nymphensittiche mittlere Werte von 1180 – 2230 µg/l (n=22) im Vergleich zu 1250 – 2750 µg/l (n=45) bei Tieren mit dem Symptom Polyurie/Polydipsie.

Die Ergebnisse des Logit-Modells besagen, dass bei Agaporniden, Amazonen und Wellensittich bei steigendem Serumzinkwert das Risiko, das Symptom Polyurie/Polydipsie zu entwickeln, sinkt. Dagegen erhöht sich das Risiko, dieses Symptom zu entwickeln, mit steigendem Zinkwert bei Aras, Edelpapagei, Kakadus und Nymphensittich. Beim Graupapagei dagegen hat der Serumzinkwert keinen Einfluss auf das Auftreten von Polyurie/Polydipsie. Der ermittelte p-Wert von 0,13 besagt allerdings, dass der Zinkwert die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Polyurie/Polydipsie nicht signifikant beeinflusst.

In der Literatur werden Polyurie und Polydipsie als Symptome von Zinkintoxikationen regelmäßig beschrieben, und die pathologischen Veränderungen an den Nieren würden den Pathomechanismus des Auftretens dieser Symptome hinreichend erklären. Die Ergebnisse dieser Studie sprechen allerdings gegen einen Zusammenhang von chronisch erhöhten Zinkwerten und dem Auftreten von Polyurie/Polydipsie.

5.4.3 Befiederungsstörungen

Einige Autoren, wie SCOPE (2007) und VAN SANT (1997), diskutieren das Auftreten von Befiederungsstörungen als Folge von Zinkvergiftungen bei Papageienvögeln. Bei einer Gruppe von Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*) trat neben anderen Symptomen auch massiver Federausfall im Zusammenhang mit einer Zinkintoxikation auf (WOLF et al. 2002). Weitere Berichte in der Literatur sind nicht bekannt. Eine mögliche Pathogenese von Befiederungsstörungen durch Zinkvergiftung wird in der Literatur nicht beschrieben. Es kann vermutet werden, dass ein Mangel an anderen Spurenelementen durch kompetitive Hemmung der Resorption eine Rolle spielen könnte.

Beim Edelpapagei sind die mittleren Zinkwerte bei klinisch gesunden Tieren mit 1380 – 2417 µg/l (n=6) deutlich niedriger als bei Tieren mit Befiederungsstörungen (2178 – 3605 µg/l, n=12). Bei den Agaporniden verhält es sich umgekehrt, hier sind die mittleren Zinkwerte bei

5. DISKUSSION

klinisch gesunden Tieren mit 2622 – 4745 µg/l (n=20) deutlich höher als bei Tieren mit Befiederungsstörungen (1538 – 2855 µg/l, n=28).

Das Logit-Modell besagt, dass bei Agaporniden, Aras, Graupapageien, Kakadus und Wellensittich ein höherer Zinkwert zu einem niedrigeren Risiko für das Entwickeln von Befiederungsstörungen führt. Dagegen steigt bei Amazonen, Edelpapagei und Nymphensittich das Risiko für Befiederungsstörungen mit steigendem Zinkwert. Bei einem p-Wert von 0,42 beeinflusst jedoch der Serumzinkwert das Auftreten von Befiederungsstörungen nicht signifikant.

Die Ergebnisse zeigen, dass Befiederungsstörungen ein sehr häufig auftretendes Symptom bei Psittaziden sind. Jedoch kann kein Zusammenhang zwischen Befiederungsstörungen und Serumzinkwert hergestellt werden. Auch in der Literatur finden sich keine eindeutigen Hinweise auf einen solchen Zusammenhang. Es kann also davon ausgegangen werden, dass Zinkvergiftungen nicht direkt zu Befiederungsstörungen führen können.

5.4.4 Rupfen, Automutilation und Juckreiz

Bei VAN SANT (1997, 1998), LAWRIE (2005) und SCOPE (2007) wird Federrupfen als mögliches Symptom einer Zinkvergiftung genannt. LAWRIE (2005) schreibt jedoch, dass der Zusammenhang nicht gesichert ist. Laut VAN SANT (1998) kommt Federrupfen besonders häufig bei Kakadus mit Zinkintoxikation vor. Er beschreibt 43 Kakadus mit Federrupfen aus seinem eigenen Patientengut, von denen 34 eine Zinkintoxikation aufwiesen. Davon wiederum hörten 33 nach Therapie der Zinkintoxikation mit dem Rupfen auf. Die Pathogenese dieses Symptoms ist unklar, VAN SANT (1998) beschreibt jedoch auch, dass bei federrupfenden Papageienvögeln häufig der Harnsäurewert im Blut erhöht ist. Rupfen, Automutilation oder Juckreiz im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen könnte also pathophysiologisch durch Nierenschädigungen, und damit einer Anhäufung von Harnsäure und anderen Stoffwechselprodukten, zusammenhängen.

Bei Edelpapagei (2288 – 2835 µg/l, n=6), Kakadus (2492 – 3202 µg/l, n=22) und Nymphensittich (1425 – 2755 µg/l, n=28) waren die mittleren Zinkwerte bei Tieren mit Symptomen wie Rupfen, Automutilation oder Juckreiz höher als bei klinisch gesunden Tieren. Bei Agaporniden wiesen dagegen die klinisch gesunden Tiere im Mittel höhere Zinkwerte auf.

Die Ergebnisse des Logit-Modells besagen, dass bei Agaporniden, Amazonen und Wellensittich ein steigender Zinkwert das Risiko die Symptome Rupfen, Automutilation oder Juckreiz zu entwickeln senkt. Im Gegensatz dazu erhöht sich das Risiko bei Aras, Edelpapagei, Graupapagei, Kakadus und Nymphensittich mit steigendem Zinkwert. Der

Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von Federrupfen, Automutilation und Juckreiz ist allerdings mit einem p-Wert von 0,88 nicht signifikant.

Die Beschreibungen vom Auftreten von Federrupfen bei Zinkintoxikationen aus der Literatur basieren nur auf empirischen Erfahrungen, und konnten z. B. im Tierversuch durch HOWARD (1992) nicht beobachtet werden. In der Beschreibung von VAN SANT (1998) werden Kakadus als besonders anfällig für das Entwickeln von Federrupfen im Zusammenhang mit einer chronischen Zinkintoxikation genannt. Jedoch nennt der Autor nicht die Serumzinkwerte der betroffenen Tiere, anhand deren er die Diagnose „Zinkintoxikation“ gestellt hat. Kakadus weisen von allen Psittaziden die höchsten physiologischen Serumzinkwerte auf (siehe Kapitel 5.1), die häufig über der von VAN SANT (1998) genannten Obergrenze von 2500 µg/l liegen. Möglicherweise beruht die Schlussfolgerung dieses Autors auf einer Fehldiagnose, da keine adäquaten Referenzwerte verwendet wurden. Weder in der Literatur noch in dieser Arbeit konnte also ein Zusammenhang von Federrupfen und Serumzinkwert gesichert nachgewiesen werden. Die Ergebnisse verdeutlichen allerdings die Bedeutung und die artspezifisch unterschiedliche Häufigkeit dieses Symptomkomplexes. So zeigten von den in dieser Studie untersuchten Tieren 32,6 % aller Graupapageien, 24,7 % aller Kakadus und 24,6 % aller Aras die Symptome Rupfen, Automutilation oder Juckreiz, während bei Wellensittichen nur 8,2 % der Tiere betroffen waren.

5.4.5 Reduzierte Futterraufnahme und Anorexie

Dieses sehr unspezifische Symptom wird von zahlreichen Autoren als bei Zinkintoxikationen häufig auftretend beschrieben, besonders im Zusammenhang mit akuten Fällen (VAN SANT 1998, LAWRIE 2005, RICHARDSON 2006, SCOPE 2007). Auch im Tierversuch an Nymphensittichen mit akuter Zinkintoxikation ist aufgefallen, dass die meisten Tiere die Futterraufnahme reduzierten oder einstellten (HOWARD 1992). Bei Psittaziden tritt eine reduzierte Futterraufnahme und Anorexie häufig im Zusammenhang mit schweren Allgemeinerkrankungen oder Schmerzen auf. Die pathologischen Veränderungen am Gastrointestinaltrakt, die im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen beschrieben wurden, wie Erosionen und Ulcera, sowie Entzündungen am Pankreas, sind schmerzhafte Prozesse, die Anorexie verursachen können (Howard 1992, Smith 1995, Johnson et al 2009).

In der graphischen Darstellung fällt auf, dass die Serumzinkwerte mit Ausnahme vom Nymphensittich bei allen Arten bei den klinisch gesunden Tieren deutlich höher sind als bei Tieren, die die Symptome reduzierte Futterraufnahme oder Anorexie zeigen.

Im Logit-Modell bestätigt sich der Eindruck aus der graphischen Darstellung. Bei Agaporniden, Amazonen, Aras, Edelpapagei, Graupapagei und Kakadus führt eine Erhöhung des Serumzinkwerts zu einem geringeren Risiko, die Symptome reduzierte

5. DISKUSSION

Futteraufnahme und Anorexie zu entwickeln. Beim Wellensittich hat der Serumzinkwert keinen Einfluss auf das Auftreten des Symptoms, während beim Nymphensittich ein steigender Zinkwert zu einem höheren Risiko führt. Allerdings ist der Einfluss des Serumzinkwerts auf die Wahrscheinlichkeit des Auftretens des Symptoms mit einem p-Wert von 0,32 nicht signifikant.

Aus den Literaturberichten geht zweifelsfrei hervor, dass eine reduzierte Futteraufnahme sowie Anorexie Symptome sind, die mit einer akuten Zinkvergiftung einhergehen können. Die Ergebnisse der statistischen Auswertung zeigen, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und Auftreten dieser Symptome nachweisbar ist. Da diese Symptome sehr unspezifisch sind, treten sie auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen auf, was eine statistische Auswertung des sehr inhomogenen Patientenguts stark erschwert. Insgesamt deuten die Ergebnisse aber darauf hin, dass bei erhöhten Zinkwerten nicht in jedem Fall die Symptome reduzierte Futteraufnahme und Anorexie auftreten. Ein interessantes Ergebnis ist, dass bei allen beprobten Arten mit Ausnahme des Nymphensittichs die Zinkwerte bei Tieren mit reduzierter Futteraufnahme oder Anorexie niedriger als bei klinisch gesunden Tieren sind. Eine mögliche Erklärung wäre die Tatsache, dass Zink beim Vogel nicht lange im Körper gespeichert wird, sodass bei anorektischen Tieren die Zinkwerte im Serum möglicherweise sehr schnell abfallen.

5.4.6 Reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie

Diese Symptome sind ebenfalls sehr unspezifisch und treten bei Psittaziden in Verbindung mit zahlreichen verschiedenen Erkrankungen auf. Ein reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie wird bei Zinkintoxikationen häufig beschrieben (VAN SANT 1997, LAWRIE 2005, RICHARDSON 2006, SCOPE 2007, SAMOUR 2008). Pathologische Veränderungen wie Erosionen, Ulcera und Dilatationen des Gastrointestinaltrakts (HOWARD 1992, JOHNSON et al. 2009), Entzündungen der Niere (REECE et al. 1986, HOLZ et al. 2000) und Entzündungen des Pankreas (DORRESTEIN et al. 2002, GELIS 2006) sind schmerzhafte Prozesse, die zu gestörtem Allgemeinbefinden führen.

Betrachtet man die graphische Darstellung, fällt auf, dass bei den klinisch gesunden Tieren die mittleren Zinkwerte teilweise deutlich höher sind als bei den Tieren, die ein reduziertes Allgemeinbefinden oder Apathie zeigen. Eine Ausnahme davon stellen die Aras und der Nymphensittich dar, bei denen die mittleren Zinkwerte mit 894 - 1445 µg/l (n=10) bzw. 1180 - 2230 µg/l (n=22) bei klinisch gesunden Tieren niedriger sind als bei den Tieren mit reduziertem Allgemeinbefinden und Apathie mit 892 - 1695 µg/l (n=19) bzw. 1060 - 2340 µg/l (n=90).

Die Ergebnisse des Logit-Modells unterstützen diese Beobachtung. Bei Agaporniden, Amazonen, Edelpapagei, Graupapagei, Kakadus und Wellensittich führt ein steigender Serumzinkwert zu einer geringeren Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der Symptome reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie. Dagegen führt bei Aras und Nymphensittich ein steigender Serumzinkwert zu einer höheren Wahrscheinlichkeit für das Auftreten dieser Symptome. Mit einem p-Wert von 0,011 hat der Serumzinkwert einen signifikanten Einfluss auf das Auftreten der Symptome reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie.

Die Literatur sowie der Tierversuch von HOWARD (1992) belegen gut, dass bei akuten Zinkintoxikationen häufig die Symptome reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie auftreten. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Serumzinkwert und dem Auftreten dieser Symptome. Allerdings zeigen die Daten genau das Gegenteil von dem, was zu erwarten gewesen wäre. Die Symptome reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie sind sehr unspezifische Symptome, die bei zahlreichen verschiedenen Erkrankungen vorkommen. Beim Haushuhn wurde beobachtet, dass beim Vorliegen von Stress, Infektionserkrankungen und Immunreaktionen der Zinkwert im Serum absinkt (SOUTHERN & BAKER 1983, KLASING 1984, BARTLETT & SMITH 2003). Eine mögliche Erklärung für die niedrigeren Zinkwerte bei Psittaziden mit Apathie wäre, dass dieses Symptom durch andere Grunderkrankungen verursacht wurde, und diese Grunderkrankungen ähnlich wie beim Haushuhn zu einem Absinken der Serumzinkwerte geführt haben. Weiterhin zeigen die Ergebnisse, dass erhöhte Serumzinkwerte in vielen Fällen nicht zu den Symptomen reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie führen.

5.4.7 Reduzierter Ernährungszustand, Kachexie und Gewichtsverlust

Der Symptomkomplex reduzierter Ernährungszustand, Kachexie und Gewichtsverlust tritt laut Literatur häufig bei Zinkvergiftungen auf (LAWRIE 2005, RICHARDSON 2006, DEGERNES 2010). Auch im Tierversuch von HOWARD (1992) waren die meisten der untersuchten Nymphensittiche betroffen. Die pathologischen Veränderungen am Gastrointestinaltrakt sowie Fibrose und Entzündung des exokrinen Pankreas führen möglicherweise zu Maldigestion und Malabsorption (Romagnano et al. 1995, Gelis 2006, Johnson et al. 2009). Auch die bei Zinkintoxikationen häufiger auftretende reduzierte Futteraufnahme führt zu einem Gewichtsverlust.

Vergleicht man die graphische Darstellung der Zinkwerte der verschiedenen Arten fällt auf, dass bei allen Arten bei den klinisch gesunden Tieren die mittleren Zinkwerte höher sind, als bei den Tieren mit den Symptomen reduzierter Ernährungszustand, Kachexie und Gewichtsverlust. Bei den Kakadus sind die mittleren Werte bei den Tieren ohne Symptome

5. DISKUSSION

mit 2060 – 3060 µg/l (n=25) ebenfalls höher als bei den Tieren dem Symptomkomplex reduzierter Ernährungszustand (1270 - 1812 µg/l, n=12), allerdings sind die oberen Zinkwerte bei den Tieren mit dem Symptom (1812 – 17600 µg/l) deutlich höher als bei Tieren ohne Symptome (3060 – 4970 µg/l).

Das Logit-Modell besagt, dass bei Kakadus ein steigender Zinkwert das Risiko für das Entwickeln der Symptome reduzierter Ernährungszustand, Kachexie und Gewichtsverlust erhöht. Im Gegensatz dazu sinkt das Risiko für das Entwickeln dieser Symptome bei Agaporniden, Amazonen, Aras, Edelpapagei, Graupapagei, Nymphensittich und Wellensittich mit steigendem Serumzinkwert. Mit einem p-Wert von 0,001 hat der Serumzinkwert einen signifikanten Einfluss auf das Auftreten der Symptome reduzierter Ernährungszustand, Kachexie und Gewichtsverlust.

Aus der Literatur geht eindeutig hervor, dass Kachexie ein Symptom der Zinkintoxikation bei Psittaziden ist. Die Ergebnisse dieser Studie belegen zwar auch einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Serumzinkwert und dem Auftreten dieser Symptome, allerdings in gegenteiliger Form als bei einem krankmachenden Effekt hoher Serumzinkwerte zu erwarten wäre. Bei reduziertem Ernährungszustand, Kachexie und Gewichtsverlust handelt es sich um Symptome, die auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen wie Parasitosen, chronischen Infektionen etc. auftreten. Die in dieser Arbeit untersuchten Tiere wiesen verschiedene Begleiterkrankungen auf. Stress und verschiedene Erkrankungen führen beim Haushuhn zu einem Absinken der Zinkwerte im Serum (SOUTHERN & BAKER 1983, KLASING 1984, BARTLETT & SMITH 2003). Möglicherweise tritt dieser Effekt auch bei Psittaziden auf, sodass durch chronische Krankheiten abgemagerte Tiere niedrigere Zinkwerte aufweisen als klinisch gesunde Tiere. Ein reduzierter Ernährungszustand bei Ziervögeln, welche ad libitum gefüttert werden, wird meistens durch eine erniedrigte Futteraufnahme oder eine Malabsorption von Nährstoffen verursacht. Liegt eine verringerte Futteraufnahme oder eine Malabsorption vor, ist auch zu erwarten, dass der Serumzinkwert sekundär absinkt. Unabhängig davon belegen die Ergebnisse, dass erhöhte Zinkwerte nicht direkt die Symptome reduzierter Ernährungszustand, Kachexie und Gewichtsverlust auslösen.

5.4.8 Regurgitieren und Vomitus

Regurgitieren und Vomitus werden von einigen Autoren als inkonstant auftretende Symptome beschrieben (ATKINSON 1995, VAN SANT 1998, PUSCHNER et al. 1999). Die pathologischen Symptome, die im Zusammenhang mit Zinkvergiftungen auftreten, wie Erosionen und Ulcera in Drüsen- und Muskelmagen sowie Entzündungen des exokrinen Pankreas, sind Veränderungen die prinzipiell zu Erbrechen führen können.

In der graphischen Übersicht ergibt sich ein inhomogenes Bild. Bei einigen Arten wie den Agaporniden sind bei gesunden Tieren die mittleren Serumzinkwerte (2622 – 4745 µg/l, n=20) deutlich höher als bei Tieren mit Vomitus (1560 – 260 µg/l, n=7). Bei anderen Arten wie dem Nymphensittich hingegen sind die mittleren Serumzinkwerte der Tiere mit Vomitus (1250 – 2360 µg/l, n=17) deutlich höher als bei Tieren ohne Symptome (1272 – 1847 µg/l, n=22).

Die Ergebnisse des Logit-Modells besagen, dass bei Agaporniden, Amazonen, Aras und Edelpapagei ein steigender Serumzinkwert zu einer niedrigeren Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Symptome Regurgitieren und Vomitus führt. Bei Graupapagei, Kakadus, Nymphensittich und Wellensittich führt dagegen ein steigender Zinkwert zu einem höheren Risiko, die Symptome Regurgitieren und Vomitus zu entwickeln. Der Zusammenhang zwischen dem Serumzinkwert und dem Auftreten dieser Symptome ist allerdings mit einem p-Wert von 0,75 nicht signifikant.

Die Symptome Regurgitieren und Vomitus werden in der Literatur nur vereinzelt beschrieben. Bereits VAN SANT (1998) betont, dass sie zwar vorkommen können, aber es wahrscheinlicher ist, dass die Tiere Anorexie zeigen. Die Ergebnisse zeigen, dass es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Serumzinkwert und dem Auftreten dieser Symptome gibt. Möglicherweise tritt Vomitus nicht als direkte Folge einer Zinkintoxikation auf, sondern bedingt durch Sekundärinfektionen, welche Entzündungen der Kropfschleimhaut verursachen. Wahrscheinlich haben Regurgitieren und Vomitus also keine Bedeutung als Symptome der Zinkintoxikation bei Psittaziden.

5.4.9 Neurologische Symptome

Verschiedene Symptome wie Ataxie, Anfälle, Krämpfe, Lähmungen und zentralnervöse Störungen, die hier als neurologische Symptome zusammengefasst werden, finden sich häufig in der Literatur als Symptome von akuten Zinkintoxikationen. So tritt besonders bei akuten und schweren Fällen Ataxie auf (HOWARD 1992, VAN SANT 1998, PUSCHNER et al. 1999, PLATT 2006, DEGERNES 2010). Weiterhin werden auch Anfälle und Krämpfe beschrieben (LAWRIE 2005, RICHARDSON 2006). Von Lähmungen der Hintergliedmaßen berichten ATKINSON (1995) und PUSCHNER et al. (1999). Bei einem Fall von Zinkvergiftung bei Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*) wurden die Symptome Ataxie, Anfälle und zentralnervöse Störungen beschrieben (WOLF et al. 2002). Die Pathogenese von neurologischen Symptomen bei Zinkintoxikationen ist weitgehend unklar. Zink erfüllt keine osmotische Funktion in der intra- oder extrazellulären Flüssigkeit, und es sind keine direkten Einwirkungen von Zink auf die Funktion der Reizweiterleitung an Neuronen bekannt (SCHRÖDER & SCHEMANN 2005, FREY & LÖSCHER 2005). Möglicherweise kommt es aber zur

5. DISKUSSION

Funktionsstörung bestimmter Enzyme durch Anlagerung von Zink oder zur Interaktion von Zink mit anderen Elektrolyten.

Die mittleren Zinkwerte sind bei allen untersuchten Arten bei Tieren mit neurologischen Symptomen niedriger als bei klinisch gesunden Tieren. Das Logit-Modell besagt, dass bei Amazonen, Aras, Edelpapagei, Graupapagei, Kakadus, Nymphensittich und Wellensittich ein steigender Zinkwert zu einem verringerten Risiko für das Entwickeln von neurologischen Symptomen führt. Lediglich bei Agaporniden führt ein steigender Zinkwert zu einer höheren Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von neurologischen Symptomen. Mit einem p-Wert von 0,008 hat der Serumzinkwert einen signifikanten Einfluss auf das Auftreten von neurologischen Symptomen.

Aus der Literatur geht eindeutig hervor, dass neurologische Symptome, besonders Ataxie, bei Zinkintoxikationen auftreten können. Lähmungen der Hintergliedmaßen wurden für das Wassergeflügel beschrieben (ZDZIARSKI et al. 1994), ob sie bei Psittaziden auch auftreten können, ist eher zweifelhaft. Die eigenen Ergebnisse zeigen, dass bei steigendem Serumzinkwert das Risiko für das Auftreten von neurologischen Symptomen eher sinkt. Interessanterweise besteht bei den Agaporniden ein umgekehrter Zusammenhang. Möglicherweise besteht bei Agaporniden eine besondere Anfälligkeit für das Entwickeln von neurologischen Symptomen im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen. Die Ergebnisse müssen aber mit Vorsicht interpretiert werden, da viele Erkrankungen zu neurologischen Symptomen führen können und diverse Stoffwechselprozesse an der Nervenfunktion beteiligt sind.

5.4.10 Respiratorische Symptome

Das Auftreten von respiratorischen Symptomen im Zusammenhang mit einer Zinkintoxikation wird bei SMITH (1995) für Blaukronenamazonen (*Amazona ventralis*) beschrieben. Auf welche Art respiratorische Symptome durch Zinkintoxikationen entstehen können, ist unklar. Möglicherweise sind für deren Entstehung eher bakterielle oder mykotische Infektionen verantwortlich.

Bei den Aras sind die mittleren Serumzinkwerte bei klinisch gesunden Tieren (746 – 907 µg/l, n=10) niedriger als bei Tieren mit respiratorischen Symptomen (969 – 1575 µg/l, n=15). Bei den anderen Arten sind die mittleren Zinkwerte bei klinisch gesunden Tieren dagegen höher als bei Tieren mit respiratorischen Symptomen.

Das Ergebnis der Logit-Modelle bestätigt diese Ergebnisse. Bei Aras steigt das Risiko für das Auftreten von respiratorischen Symptomen mit steigendem Zinkwert. Bei Agaporniden, Amazonen, Edelpapagei, Graupapagei, Kakadus, Nymphensittich und Wellensittich führt ein steigender Zinkwert zu einem niedrigeren Risiko für das Auftreten von respiratorischen

Symptomen. Es besteht ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen Auftreten von respiratorischen Symptomen und Serumzinkwert mit einem p-Wert von 0,0089.

Mit Ausnahme der Aras ist der Serumzinkwert bei Papageienvögeln mit respiratorischen Symptomen signifikant niedriger als bei klinisch gesunden Tieren. Bei den Aras liegt allerdings eine niedrige Stichprobenzahl von $n=15$ vor, und die Standardabweichung im Modell lag mit 0,0592 im Vergleich zu dem berechneten Einflusskoeffizienten von 0,0293 sehr hoch, sodass das Ergebnis für Aras nur eingeschränkt aussagekräftig ist. Es stellt sich nun die Frage, wieso bei Tieren mit respiratorischen Symptomen die Zinkwerte deutlich niedriger sind als bei klinisch gesunden Papageienvögeln. Bei Psittaziden sind die Hauptursachen für Dyspnoe mykotische und bakterielle Infektionen des Respirationstrakts sowie raumfordernde Prozesse im Abdomen, die zu einer Kompression der Luftsäcke führen. Beim Menschen wurde festgestellt, dass im Rahmen von chronischen Erkrankungen die Serumzinkwerte deutlich absinken (HALSTED & SICKLES 1970, AGGET & HARRIES 1979). Möglicherweise kommt es bei Papageienvögeln zu einem ähnlichen Prozess. Insgesamt deuten die Ergebnisse jedoch darauf hin, dass respiratorische Symptome nicht als spezifisches Symptom von chronischen Zinkintoxikationen auftreten.

5.5 Zusammenhang von Serumzinkwert und Anzahl der klinischen Symptome

Aus der Literatur geht hervor, dass Zinkintoxikationen bei Psittaziden zu zahlreichen verschiedenen Symptomen führen können (siehe Kap. 2.3.2). Ebenso soll nach VAN SANT (1998) die erhöhte Aufnahme von Zink bei Papageienvögeln zusätzlich andere Krankheitsprozesse begünstigen. Dieser Autor vermutet, dass bei vielen multifaktoriellen Erkrankungen subklinische oder chronische Zinkintoxikationen eine Rolle spielen können. Damit wäre zu erwarten, dass erhöhte Zinkwerte nicht nur einzelne klinische Symptome verursachen, sondern durch das Zusammenwirken mit anderen Grunderkrankungen und Infektionserregern zu einer variablen Ausprägung in Art und Anzahl der Symptome führt. Wenn diese Annahme korrekt ist, müsste ein erhöhter Zinkwert demnach statistisch nachweisbar mit der Gesamtanzahl von klinischen Symptomen positiv korrelieren.

Durch das Erstellen eines Quasi-Poisson-Modells mit den Einflussfaktoren Serumzinkwert und Art wurde der artspezifische Einfluss des Serumzinkwerts auf die Gesamtzahl der aufgetretenen Symptome bestimmt. Bei Aras, Kakadus und Nymphensittich liegt eine positive Korrelation von Serumzinkwert und der Anzahl klinischer Symptome vor. Das bedeutet, dass ein steigender Zinkwert bei diesen Arten die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass einere höhere Anzahl von klinischen Symptomen auftritt. Allerdings liegt bei Agaporniden, Amazonen, Edelpapagei, Graupapagei und Wellensittich eine negative Korrelation von

5. DISKUSSION

Serumzinkwert und der Anzahl klinischer Symptome vor. Bei diesen Arten sinkt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer höheren Anzahl klinischer Symptome bei einem steigenden Zinkwert. Der Einfluss des Serumzinkwerts auf die auftretende Anzahl klinischer Symptome ist signifikant mit einem p-Wert von 0,00472.

Es liegt zwar also ein signifikanter Einfluss des Serumzinkwerts auf die Gesamtzahl der klinischen Symptome vor, aber die Vermutung, dass ein erhöhter Zinkwert zu einer höheren Gesamtzahl von klinischen Symptomen führt, konnte nicht bestätigt werden. Wenn ein erhöhter Serumzinkwert das Entstehen von multifaktoriellen Erkrankungen begünstigen würde, dann wäre ein homogeneres Ergebnis zu erwarten gewesen, und es hätte eine positive Korrelation bei allen untersuchten Arten vorliegen müssen. Die Tatsache, dass bei Agaporniden, Amazonen, Edelpapagei, Graupapagei und Wellensittich eine signifikante negative Korrelation von Serumzinkwert und Anzahl auftretender Symptome besteht, widerlegt diese Theorie.

5.6 Häufigkeit und Bedeutung von chronischen Zinkvergiftungen bei Psittaziden

In der Literatur wird die Bedeutung von Zinkintoxikationen bei Papageienvögeln sehr unterschiedlich bewertet. Einige Autoren wie VAN SANT (1997, 1998) schätzen Zinkvergiftungen bei Psittaziden als sehr bedeutend ein, und gehen davon aus, dass diese Ursache vieler ungeklärter Symptome und an zahlreichen Krankheitsprozessen beteiligt sind. Die Toxizität von metallischem Zink in bestimmten Dosen für Psittaziden ist unzweifelhaft und wurde im Tierversuch an Nymphensittichen belegt (HOWARD 1992) und mit einer mittleren letalen Dosis von 8,4 mg/100g Körpermasse sogar quantifiziert, womit die Existenz einer akuten Zinkintoxikation bewiesen ist. Die chronische Zinkvergiftung wurde in der Literatur ebenfalls häufig beschrieben und mit vielen ungeklärten Krankheitsprozessen in Verbindung gebracht, jedoch ohne dies ausreichend belegen zu können. So beschreiben HOLZ et al. (2000) Fälle von gehäuft auftretenden plötzlichen Todesfällen durch Anflugtraumata und eine schlechte Nachzuchtrate bei Goldbauchsittichen, und führen diese auf eine chronische Zinkintoxikation zurück. Die Leberzinkwerte bei verstorbenen Tieren waren erhöht. Nach Austauschen des verzinkten Volierengitters gegen elastische Nylonnetze stieg die Befruchtungsrate stark an und die Zahl der Anflugtraumata ging deutlich zurück, was die Autoren als Nachweis für eine Zinkintoxikation als Grundursache ansehen. Grundsätzlich kann aber auch eine ungeeignete Volierenbegrenzung zu den beschriebenen Problemen geführt haben, unabhängig von einer erhöhten Zinkaufnahme. Ähnliche Probleme mit gehäuft auftretenden plötzlichen Todesfällen in einer großen Freiflugvoliere beschreiben DORRESTEIN et al. (2002). Sie konnten verschiedene Todesursachen, wie

Anflugtraumata, Parasitenbefall und Chlamydieninfektionen nachweisen, ebenso erhöhte Zinkkonzentrationen im Gewebe der beprobten Tiere. Eine chronische Zinkintoxikation wurde von den Autoren als prädisponierender Faktor für Anflugtraumata angesehen. Ob eine chronische Zinkintoxikation als Grundursache in Frage kommt, oder ob dem Zusammenwirken von verschiedenen Infektionserregern mit anderen Stressoren mehr Bedeutung zukommt, bleibt unklar.

Nach den Ergebnissen dieser Studie sollte die Bedeutung von chronischen Zinkvergiftungen bei der Entstehung der in der Literatur beschriebenen Erkrankungen sowie deren Häufigkeit kritisch hinterfragt werden. Im Folgenden sollen die Häufigkeit des Auftretens erhöhter Zinkwerte vergleichend zwischen Tieren mit und ohne klinische Symptome dargestellt werden. Die Anwendung von pauschalen Referenzbereichen für alle Papageienvögel ist aufgrund der unterschiedlichen physiologischen Zinkwerte nicht angebracht (siehe Kapitel 5.1), und im Einzelfall sollten Referenzwerte art- bzw. gattungsspezifisch angewendet werden. Zur einfacheren Vergleichbarkeit wurde hier auf alle Arten ein vergleichsweise hoher Grenzwert von 3000 µg/l angewendet (nach PEES 2004, DEGERNES 2010).

Bei den Tieren ohne klinische Symptome waren bei Agaporniden 55%, bei Amazonen 19,5%, beim Edelpapagei 33%, beim Graupapagei 19,5%, bei Kakadus 28% und beim Wellensittich 19,6% aller gemessenen Serumzinkwerte erhöht. Bei den Tieren mit klinischen Symptomen waren bei Agaporniden 18,5%, bei Amazonen 14,8%, bei Aras 11,8%, beim Edelpapagei 17,8%, beim Graupapagei 20,2%, bei Kakadus 25%, beim Nymphensittich 20% und beim Wellensittich 20% aller gemessenen Serumzinkwerte erhöht. In der Summe wiesen bei den untersuchten Psittaziden mit klinischen Symptomen 19,2% und bei den klinisch gesunden Psittaziden 20,5% aller Tiere erhöhte Serumzinkwerte auf. Von allen getesteten Tieren weisen also ca. 20% Serumzinkwerte auf, die 3000 µg/l überschreiten. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass ein solch großer Anteil an der Gesamtpopulation erhöhte Werte aufgrund einer chronischen Zinkintoxikation aufweist. Sollten die erhöhten Zinkwerte eine pathologische Bedeutung haben, wäre zu erwarten, dass der Anteil bei Tieren mit klinischen Symptomen höher als bei klinisch gesunden Tieren ist.

Alle Symptome, die in der Literatur mit Zinkintoxikationen bei Psittaziden in Zusammenhang gebracht werden, wurden in dieser Studie überprüft. Probleme bei der statistischen Überprüfung des Zusammenhangs zwischen Serumzinkwert und Auftreten der Symptome werden durch die inhomogene Herkunft der untersuchten Patienten und dem Vorliegen von verschiedenen anderen Erkrankungen verursacht, sodass die Aussagekraft deutlich geschwächt wird. Im Folgenden werden die überprüften Symptome aufgelistet und deren Bedeutung im Zusammenhang mit chronischen Zinkintoxikationen bewertet.

Es konnte kein signifikanter Einfluss des Serumzinkwerts auf das Auftreten von Kotabsatzstörungen nachgewiesen werden, aber in der Literatur wird das Auftreten dieses

5. DISKUSSION

Symptoms hinreichend belegt. Ein Zusammenhang von Polyurie/Polydipsie mit dem Serumzinkwert konnte nicht belegt werden, ebenso wird es in der Literatur nicht eindeutig belegt. Die Symptome reduzierte Futteraufnahme und Anorexie weisen keine signifikante Korrelation mit dem Serumzinkwert auf, dennoch wird das Auftreten dieser Symptome in der Literatur deutlich belegt. Bei Aras und beim Nymphensittich konnte nachgewiesen werden, dass bei steigendem Zinkwert das Risiko für das Auftreten der Symptome reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie signifikant steigt. Auch die Literatur beschreibt das Auftreten dieser Symptome deutlich. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Serumzinkwert und erhöhter Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Gewichtsverlust, Kachexie bzw. reduziertem Ernährungszustand besteht bei Kakadus. Diese Symptome konnten auch in der Literatur häufig beobachtet werden. Es besteht keine Korrelation zwischen dem Symptom Vomitus und dem Serumzinkwert, und die Beschreibungen in der Literatur sind zweifelhaft. Bei Agaporniden konnte nachgewiesen werden, dass bei steigendem Serumzinkwert das Risiko für das Auftreten von neurologischen Symptomen signifikant steigt. Auch in der Literatur finden sich zahlreiche plausible Beschreibungen von neurologischen Symptomen im Zusammenhang mit Zinkintoxikationen. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen respiratorischen Symptomen und dem Serumzinkwert konnte bei Aras beobachtet werden, aber aufgrund niedriger Stichprobenzahl und hoher Standardabweichung ist dieses Ergebnis zweifelhaft. Die Berichte in der Literatur belegen den Zusammenhang von Zinkintoxikationen und dem Auftreten von Dyspnoe nicht hinreichend. Es besteht kein Zusammenhang zwischen Befiederungsstörungen und dem Serumzinkwert, und auch in der Literatur ist ein Auftreten dieses Symptoms bei Zinkintoxikationen nicht plausibel belegt. Gleiches gilt für die Symptome Federrupfen, Automutilation und Juckreiz.

Insgesamt lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen: Das Auftreten der in der Literatur beschriebenen Symptomvielfalt bei Zinkvergiftungen ist fraglich. Für einige der Symptome konnte hinreichend dargestellt werden, dass sie nicht in direktem Zusammenhang mit Zinkvergiftungen auftreten. Als gut belegte Symptome für die akute Zinkintoxikation bei Papageienvögeln können Kotabsatzstörungen, reduzierte Futteraufnahme und Anorexie, reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie, Gewichtsverlust, reduzierter Ernährungszustand und Kachexie sowie neurologische Symptome gelten. Die Ergebnisse dieser Arbeit, in Verbindung mit der Auswertung der vorliegenden Literatur, weisen jedoch darauf hin, dass eine chronische Zinkintoxikation nicht zu dem Auftreten der hier diskutierten Symptome führt. Da die Ergebnisse dieser Arbeit deutlich machen, dass erhöhte Serumzinkwerte in vielen Fällen nicht zum Auftreten von klinischen Symptomen führen, ist das Vorliegen von erhöhten Serumzinkwerten für die Diagnosestellung einer chronischen Zinkintoxikation nicht ausreichend.

Ob eine chronische Zinkvergiftung bei Papageienvögeln als Krankheitsbild existiert, ist fraglich. In der Literatur konnte ein solches Krankheitsbild nicht zweifelsfrei belegt werden, und die Ergebnisse dieser Arbeit sprechen dagegen. Um die Fragestellung jedoch abschließend zu klären, wäre die Durchführung eines kontrollierten Tierversuchs über einen längeren Zeitraum notwendig.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Zinkintoxikationen bei Psittaziden werden durch die orale Aufnahme von Zink, hauptsächlich durch Benagen von Käfig- und Volierengittern oder anderer metallischer Gegenstände verursacht. Durch die Aufnahme von zinkhaltigen Fremdkörpern kommt es zu einem akuten Krankheitsbild mit Apathie, Anorexie, Gewichtsverlust, Stase des Gastrointestinaltrakts und Ataxie, welches durch Tierversuche an Nymphensittichen durch HOWARD (1992) belegt wurde.

Ziel der Studie war es, die Bedeutung von chronischen Zinkintoxikationen für Psittaziden zu untersuchen, artspezifische Unterschiede der Serumzinkwerte darzustellen, Korrelationen zwischen Zink und anderen Serumelektrolyten zu überprüfen und herauszufinden, ob Zusammenhänge zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten von klinischen Symptomen bestehen. Weiterhin wurden die Beschreibungen von Symptomen aus der Literatur mit den Ergebnissen verglichen und eine Bewertung erstellt, welche Symptome durch chronische Zinkintoxikationen verursacht werden können.

Dazu wurden Plasmaproben von 1919 Papageienvögeln im Zeitraum von 2007 – 2013 analysiert und die Konzentrationen der Elektrolyte Zink, Kupfer, Selen, Calcium und Magnesium bestimmt. Darunter befanden sich 101 Agaporniden, 228 Amazonen, 69 Aras, 34 Edelpapageien, 438 Graupapageien, 89 Kakadus, 212 Nymphensittiche und 748 Wellensittiche. Weiterhin wurden die klinischen Symptome der Tiere erfasst. Die für Zinkvergiftungen in der Literatur bereits beschriebenen Symptome wurden dokumentiert und in die zehn Kategorien Kotabsatzstörungen, Polyurie/Polydipsie, Befiederungsstörungen, Federrupfen und Automutilation, reduzierte Futteraufnahme und Anorexie, reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie, Gewichtsverlust und Kachexie, Vomitus und Regurgitieren, neurologische Symptome und respiratorische Symptome untergliedert.

Es ergaben sich deutliche Unterschiede in den mittleren Serumzinkwerten zwischen den untersuchten Arten. Bei Kakadus waren die mittleren Serumzinkwerte am höchsten, gefolgt von Agaporniden, Graupapageien und Edelpapageien, während die Werte der Aras am niedrigsten waren.

Korrelationen von Zink und den Serumelektrolyten Kupfer, Selen, Calcium und Magnesium mit gleichmäßiger Tendenz konnten nicht festgestellt werden. Es bestand eine große Variation zwischen den untersuchten Arten mit teilweise positiven und teilweise negativen Korrelationen. Daraus wurde geschlossen, dass Korrelationen von Zink und anderen Serumelektrolyten für die Pathogenese der Zinkintoxikation keine Bedeutung haben.

Insgesamt waren von den 1919 untersuchten Papageienvögeln 419 klinisch gesund und 1500 zeigten klinische Symptome. Von den klinisch erkrankten Tieren wiesen 19,2% erhöhte Serumzinkwerte auf, während 20,5% der klinisch gesunden Tiere erhöhte Zinkwerte aufwiesen.

Die Serumzinkwerte waren bei den Agaporniden, Amazonen, Graupapageien und Wellensittichen bei klinisch gesunden Tieren signifikant höher als bei Tieren mit klinischen Symptomen. Bei Aras dagegen wiesen erkrankte Tiere signifikant höhere Serumzinkwerte auf als klinisch gesunde Tiere.

Es konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Serumzinkwert und dem Auftreten der Symptome reduziertes Allgemeinbefinden und Apathie, Gewichtsverlust und Kachexie, neurologische Symptome und respiratorische Symptome nachgewiesen werden. Kein statistisch signifikanter Zusammenhang bestand zwischen Serumzinkwert und dem Auftreten der Symptome Kotabsatzstörungen, Polyurie/Polydipsie, Befiederungsstörungen, Rupfen und Automutilation sowie Vomitus und Regurgitieren. Bei den meisten Symptomen sank jedoch die Wahrscheinlichkeit des Auftretens mit steigendem Zinkwert.

Es wurde festgestellt, dass der Anteil an Tieren mit erhöhten Serumzinkwerten bei klinischen Symptomen und bei klinisch gesunden Tieren annähernd gleich ist.

Nach kritischer Auswertung der Literatur in Verbindung mit den Ergebnissen dieser Studie wurde geschlussfolgert, dass es keine ausreichend belegten Hinweise dafür gibt, dass eine chronische Form der Zinkintoxikation bei Papageienvögeln mit dem auftreten von klinischen Symptomen in Verbindung gebracht werden kann.

7. SUMMARY

Zinc toxicity in psittacine birds is caused by excessive uptake of zinc mainly due to chewing on galvanized wire of cages, aviaries and other metallic devices. Consumption of foreign bodies consisting of metallic zinc leads to an acute disease complex, with clinical signs such as lethargy, anorexia, weight loss, gastrointestinal stasis and neurological signs, as described in an experimental design with cockatiels by HOWARD (1992).

The aim of the study was to evaluate the impact of chronic zinc toxicity on captive psittacines, species specific differences in physiologic serum zinc levels, correlations of zinc and other serum electrolytes and correlations of serum zinc levels and the occurrence of specific clinical symptoms. Also publications concerning avian zinc toxicity were compared with own results and an evaluation of clinical symptoms related to zinc toxicity was made.

Plasma samples of 1919 psittacine birds were collected from 2007 to 2013 and analyzed for concentrations of zinc, copper, selenium, calcium and magnesium were determined. Among those 1919 psittacine birds sampled were 101 love birds (genus *Agapornis*), 228 amazon parrots (genus *Amazona*), 69 macaws, 34 eclectus parrots, 438 African grey parrots, 89 cockatoos, 212 cockatiels and 748 budgerigars. Clinical symptoms possibly related to zinc toxicity were documented and categorized into pathologic changes in defecation, polyuria/polydipsia, abnormal feathering, feather picking and automutilation, anorexia, depression and apathy, weight loss and emaciation, vomitus and regurgitation, neurologic signs and respiratory signs.

Species specific differences in serum zinc levels were considerable. Serum zinc levels were highest in cockatoos, followed by lovebirds, African grey parrots and eclectus parrots, and lowest in macaws.

There were no consistent correlations of plasma levels of zinc and the electrolytes copper, selenium, calcium and magnesium. There was high intra- and interspecific variation with partly positive and partly negative correlations. It was reasoned that correlations of zinc and other serum electrolytes have no significant impact on the pathogenesis of zinc toxicity in psittacine birds.

Of a total of 1919 examined psittacines 419 were clinically healthy and 1500 showed clinical symptoms. 19,2% of the clinically ill and 20,5% of the clinically healthy individuals showed elevated serum zinc levels.

In love birds, amazon parrots, African grey parrots and budgerigars serum zinc levels were significantly higher in clinically healthy individuals than in individuals with clinical symptoms.

In macaws clinically ill individuals showed significantly higher serum zinc levels than clinically healthy individuals.

A statistically significant correlation of serum zinc levels and the occurrence of depression and apathy, weight loss and emaciation, neurological signs and respiratory signs could be found. There was no statistically significant correlation of serum zinc levels and the occurrence of pathologic changes of defecation, polyuria/polydipsia, abnormal feathering, feather picking and automutilation or vomitus and regurgitation. However, the likelihood of the occurrence of most clinical signs dropped with raising zinc levels.

The proportion of specimens with elevated plasma zinc levels was almost equal in clinically healthy and clinically compromised birds.

Following a critical analysis of published reports on avian zinc toxicity, and based on the results of this study, it was reasoned that there is no certain evidence for the existence of a chronic form of zinc toxicity as the underlying cause of clinical disease as described.

8. LITERATURVERZEICHNIS

AGGETT, P. J. & J. T. HARRIES (1979): Current status of zinc in health and disease states. – Archives of disease in childhood, 54(12), S. 909

ATKINSON, R. (1995): Heavy Metal Poisoning in Psittacines and Waterfowl. – Proceedings Association of Avian Veterinarians 1995, S. 443 – 446

BARROWS, M., HARTLEY, M. & J. M. PITTMAN (2005): Zinc Toxicosis in a Wattled Crane (*Bugeranus carunculatus*). – 8th European AAV Conference, S. 491 – 494

BARTLETT, J. R. & M. O. SMITH (2003): Effects of Different Levels of Zinc on the Performance and Immunocompetence of Broilers under Heat Stress. – Poultry Science 82, S. 1580 – 1588

BMELF (1995): Gutachten über Mindestanforderungen an die Haltung von Papageien vom 10. Januar 1995. – 14 S.

BRAUNE, H. H. (2004): Zink – für Papageien ein lebensnotwendiges Spurenelement, aber auch ein lebensbedrohendes Gift. – Freiflug, Zeitung des Papageienschutz-Centrums Bremen e. V. 4(8), S. 7 – 17

BURNS, R. B. (1983): Antibody Production suppressed in the Domestic Fowl (*Gallus domesticus*) by Zinc Deficiency. – Avian Pathology 12, S. 141 – 146

BUTLER, E. J. (1983): Role of Trace Elements in Metabolic Processes. In: Freeman, B. M. (1983): Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl. – Academic Press, London

CARLTON, W. W. & W. HENDERSON (1963): Cardiovascular lesions in experimental copper deficiency in chicks. – Journal of Nutrition, 81: S. 200 – 208

CARPENTER, J. W., ANDREWS, G. A. & W. N. BEYER (2004): Zinc toxicosis in a free-flying trumpeter swan (*Cygnus buccinator*). – Journal of wildlife diseases 40(4), S. 769-774.

CHISOLM, J. J. (1968): The use of chelating agents in the treatment of acute and chronic lead intoxication in childhood. – The Journal of Pediatrics 73: S. 1 – 38

CHRISTIDIS L & W. E. BOLES (2008): Systematics and Taxonomy of Australian Birds. – CISRO Publishing, Collingwood, VIC, Australia.

CLEMENTS, J. F. (2007): Clements Checklist of the Birds of the World. – Christopher Helm Verlag, 864 S.

CREGER, C. R. (1978): The use of zinc as a method of resting laying hens. – Poultry International 17: S. 76 – 78

CUI, H., JING, F. & P. XI (2003): Pathology of the thymus, spleen and bursa Fabricius in zinc-deficient ducklings. – Avian Pathology 32(3), S. 259 – 264

DEGERNES, L. (2010): Avian Toxicology: Common Problems. – Proceedings Association of Avian Veterinarians 2010, S. 193 – 205

- DEWAR, W. A., WIGHT, P. A. L., PEARSON, R. A., & M. J. GENTLE (1983): Toxic effects of high concentrations of zinc oxide in the diet of the chick and laying hen. – *British Poultry Science*, 24(3), S. 397-404
- DORRESTEIN, G. M., VAN DER HAGE, M., KIK, M. & M. BERENDSEN (2002): Zinc Intoxication in two Psittacine Flocks. – DVG Fachgruppe Geflügelkrankheiten, XIII. Tagung über Vogelkrankheiten, S. 125 – 133
- DROUAL, R., METEYER, C. U., & F. D. GALEY (1991): Zinc toxicosis due to ingestion of a penny in a gray-headed chachalaca (*Ortalis cinereiceps*). – *Avian diseases*, S. 1007-1011.
- ECHOLS, M. S. (2006): Evaluating and Treating the Kidneys. – S. 451 – 492. In: HARRISON, G. J., & LIGHTFOOT, T. L.: *Clinical Avian Medicine*, Vol. 2. – Spix Publishing, Florida, S. 451 – 1008
- EHLENBRÖKER, R., EHLENBRÖKER, J. & E. LIETZOW (2010): *Agaporniden und Sperlingspapageien*. – Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 157 S.
- FORSHAW, J. M. (2010): *Parrots of the World*. – Princeton University Press, 328 S.
- FREY, H.-H. & W. LÖSCHER (2005): Zentrales Nervensystem. – S. 43 – 67. In: ENGELHARDT, W. & G. BREVES (2005): *Physiologie der Haustiere*. – Enke Verlag, Stuttgart, 682 S.
- FREY, H. & W. LÖSCHER (2007): *Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin*. – Enke Verlag, 610 S.
- GELIS, S. (2006): Evaluating and Treating the Gastrointestinal System. – S. 411 – 440. In: HARRISON, G. J., & LIGHTFOOT, T. L.: *Clinical Avian Medicine*, Vol. 1. – Spix Publishing, Florida, S. 1 – 450
- GRIES, C. L. & M. L. SCOTT (1972): Pathology of selenium deficiency in the chick. – *Journal of Nutrition*, 102, S. 1287 – 1296
- GILL, F. & D. DONSKER (2014): *IOC World Bird List (v 4.2)*.
- HALSTED, J. & J. R. SMITH (1970): Plasma-zinc in health and disease. – *The Lancet*, 295 (7642), S. 322-324.
- HARRISON, G. J. & LIGHTFOOT, T. L. (2006a): *Clinical Avian Medicine*, Vol. 1. – Spix Publishing, Florida, S. 1 - 450
- HARRISON, G. J. & LIGHTFOOT, T. L. (2006b): *Clinical Avian Medicine*, Vol. 2. – Spix Publishing, Florida, S. 451 – 1008
- HARRISON, G. J., LIGHTFOOT, T. L. & G. B. FLINCHUM (2006): Emergency and Critical Care. – S. 213 – 232. In: HARRISON, G. J. & T. L. LIGHTFOOT (2006): *Clinical Avian Medicine*, Vol. 1. – Spix Publishing, Florida, S. 1 – 450
- HEGAZY, S. M. & Y. ADACHI (2000): Comparison of the Effect of Dietary Selenium, Zinc, and Selenium and Zinc Supplementation on Growth and Immune Response between Chick Groups that were inoculated with *Salmonella* and Aflatoxin or *Salmonella*. – *Poultry Science* 79, S. 331 – 335
- HILL, C. & G. MATRONE (1961): Studies on Copper and Iron Deficiencies in Growing Chickens. – *Journal of Nutrition* 73(4), S. 425 – 431

8. LITERATURVERZEICHNIS

- HILL, C. & B. STARCHER (1965): Effect of Reducing Agents on Copper Deficiency in the Chick. – *Journal of Nutrition* 85(3), S. 271 – 274
- HOFFMAN, D. J., HEINZ, G. H., SILEO, L., AUDET, D. J., CAMPBELL, J. K. & H. H. OBRECHT (2000): Developmental toxicity of lead-contaminated sediment in Canada geese (*Branta canadensis*). – *Journal of Toxicology and Environmental Health Part A*, 59(4), S. 235 – 252
- HOLZ, P., PHELAN, J., SLOCOMBE, R., COWDEN, A., MILLER, M. & B. GARTRELL (2000): Suspected Zinc Toxicosis as a Cause of Sudden Death in Orange-Bellied Parrots (*Neophema chrysogaster*). – *Journal of Avian Medicine and Surgery* 14(1), S. 37 - 41
- HOOGESTEIJN, A. L., RAPHAEL, B. L., CALLE, P., COOK, R. & G. KOLLIAS (2003): Oral treatment of avian lead intoxication with meso-2, 3-dimercaptosuccinic acid. – *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 34(1), S. 82 – 87
- HOWARD, B. R. (1992): Health risks of housing small psittacines in galvanized wire mesh cages. – *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200(11), S. 1667 – 1674
- JENSEN, L. S. (1975): Precipitation of a selenium deficiency by high dietary levels of copper and zinc. – *Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine* 149: S. 113 – 116
- JOHNSON-DELANEY C. A. & D. REAVILL (2009): Toxicoses in Birds: Ante- and Postmortem Findings for Practitioners. – *Proceedings Association of Avian Veterinarians 2009*, S. 263 – 275
- JONES, D. (1987): Feeding Ecology of the Cockatiel (*Nymphicus hollandicus*) in a Grain-Growing Area. – *Wildlife Research*, 14(1), S. 105 – 115
- KALETA, E.F. & U. NEUMANN (2007): Prophylaxe, Diagnose, Therapie. – S. 55 – 122. In: KALETA, E. F. & M. E. KRAUTWALD-JUNGHANNS (2007): *Kompendium der Ziervogelkrankheiten*. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 352 S.
- KAMPHUES, J., COENEN, M., IBEN, C., KIENZLE, E., PALLAUF, J., SIMON, O., WANNER, M. & J. ZENTEK (2009): *Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung*. – Schaper Verlag, Hannover, 386 S.
- KIRCHGESSNER, M., TULLY, T., NEVAREZ, J., GUZMAN, D. & M. ACIERNO (2012): Magnesium Therapy in a hypocalcemic African Grey Parrot (*Psittacus erithacus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* 26(1), S. 17 – 21
- KLASING, K. C. (1984): Effects of inflammatory agents and interleukin-1 on iron and zinc metabolism. – *American Journal of Physiology* 247, S. 901 – 904
- KOBALL, D. (2007): Die Eignung von Calcium–Diethylenpentaessigsäure (CaNa3-DTPA) zur Behandlung einer Bleivergiftung bei der Taube (*Columba livia* f. dom.). – Dissertation, Hannover, 135 S.
- KORBEL, R. & M. LIERZ (2011): Anästhesie und Analgesie beim Vogel. In: *Anästhesie und Analgesie bei Klein- und Heimtieren*. – Stuttgart, Schattauer Verlag, 1000 S.
- KREBS, N. F. (2000): Overview of zinc absorption and excretion in the human gastrointestinal tract. – *The Journal of nutrition*, 130(5), S. 1374 – 1377

- KUMMERFELD, N., KOBALL, D. & M. KIETZMANN (2008): Intoxikationen durch Blei und Zink beim Vogel – klinische und diagnostische Aspekte zu den immer wieder aktuellen Vergiftungen und eine neue Therapie mit dem Antidot DTPA (Ditripentat–Heyl®). – *Prakt. Tierarzt*, 8(12), S. 990 – 997
- LANDGREN, L., GUSTAFSSON, L. & H. KUTZELNIGG (2011): Grundtypstudien an Papageien. – *Studium Integrale Journal* 18(1), S. 4 – 16
- LANTERMANN, W. (1999): Papageienkunde. – Parey Verlag, Berlin, 550 S.
- LAWRIE, A. (2005): Systemic non-infectious disease. – S. 245 – 265. In: HARCOURT-BROWN, N. & J. CHITTY (2005): *BSAVA Manual of Psittacine Birds*. – BSAVA, Waterwells, 323 S.
- LEVENGOOD, J. M., SANDERSON, G. C., ANDERSON, W. L., FOLEY, G. L., SKOWRON, L. M., BROWN, P. W. & J. W. SEETS (1999): Acute toxicity of ingested zinc shot to game-farm mallards. – *Illinois Natural History Survey Bulletin* 36: S. 1 – 36
- LIGHTFOOT, T. L., & J.M. YEAGER (2008): Pet bird toxicity and related environmental concerns. – *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 11(2), S. 229 – 259
- MADANI, S. A., SOROORI, S., & D. F. A. KHAZAEI (2007): Clinical and Radiographic Findings of Heavy Metal Poisoning in Psittacine Birds. – *Iranian Journal of Veterinary Surgery (IJVS)* 2(5), S. 17 – 24
- MANN, K. V. & J. D. TRAVERS (1991): Succimer, an oral lead chelator. – *Clinical pharmacy*, 10(12), S. 914
- MASELLO, J. F. & P. QUILLFELDT (2011): Farbenfrohe Charaktervögel – Felsensittiche in Patagonien. – *Der Falke, Journal für Vogelbeobachter*, Aula Verlag
- MAUTINO, M. (1997): Lead and zinc intoxication in zoological medicine: a review. – *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 28(1), S. 28 – 35
- MCDONALD, D. (2006): Nutritional Considerations Section I – Nutrition and dietary Supplementation. – S. 98 – 119. In: HARRISON, G. J. & T. L. LIGHTFOOT (2006): *Clinical Avian Medicine*, Vol. 1. – Spix Publishing, Florida, S. 1 – 450
- MCDONALD, D. L., JAENSCH, S., HARRISON, G. J., GELIS, S., BRENNAN, D., SACKS, P. & D. BERNARDO (2010): Health and Nutritional Status of Wild Australian Psittacine Birds: An Evaluation of Plasma and Hepatic Mineral Levels, Plasma Biochemical Values, and Fecal Microflora. – *Journal of Avian Medicine and Surgery* 24(4), S. 288 – 298
- MCGRAW, K. J. & M. C. NOGARE (2004): Carotenoid pigments and the selectivity of psittacofulvin-based coloration systems in parrots. – *Comp. Biochem. Physiol. B* 138, S. 229 – 233
- MEHNER, A. & W. HARTFIEL (1983): *Handbuch der Geflügelphysiologie*. – Gustav Fischer Verlag, Jena
- MICHAELI, W. (2006): *Einführung in die Kunststoffverarbeitung*. – Hanser Verlag, 240 S.
- MICHAELIS, H. J. (2010): *Der Wellensittich, Leitfaden für Haltung und Zucht*. – Verlag Wolf, 106 S.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- O'DELL, B. L., HARDWICK, B. C., REYNOLDS, G. & J. E. SAVAGE (1961): Connective Tissue Defect in the Chick resulting from Copper Deficiency. – Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 1961, S. 402 – 405
- OPPENHEIMER, J. (1992): Heavy Metal Toxicosis. - Proceedings Association of Avian Veterinarians 1992, S. 450 – 454
- OSOFSKY, A., JOWETT, P., HOSGOOD, G. & T. TULLY (2000): Normal Blood Concentrations for Lead, Zinc, Iron, and Copper in Hispaniolan Amazons (*Amazona ventralis*). - Proceedings Association of Avian Veterinarians 2000, S. 243- 244
- PAGEL, T. (1998): Loris, Freileben, Haltung und Zucht der Pinselzungenpapageien. – Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 240 S.
- PEES, M. (2004): Leitsymptome bei Papageien und Sittichen. – Enke Verlag, Stuttgart, 234 S.
- PIOMELLI, S., ROSEN, S., CHISOLM, J. & J. W. GRAEF (1984): Management of childhood lead poisoning. – The Journal of Pediatrics 105: S. 523 – 532
- PLATT, S. R. (2006): Evaluating and Treating the Nervous System. – S. 493 – 518. In: HARRISON, G. J., & T. L. LIGHTFOOT (2006): Clinical Avian Medicine, Vol. 2. – Spix Publishing, Florida, S. 451 – 1008
- PUSCHNER, B., J. S. LEGER & F. D. GALEY (1999): Normal and Toxic Zinc Concentrations in Serum/Plasma and Liver of Psittacines with Respect to Genus Differences. – Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 1999(11), S. 522 – 527
- REECE, R. L., DICKSON, D. B. & P. J. BURROWES (1986): Zinc toxicity (new wire disease) in aviary birds. – Australian Veterinary Journal, 63(6), S. 199
- RICHARDSON, J. A. (2006): Implications of Toxic Substances in Clinical Disorders. – S. 711 – 720. In: HARRISON, G. J., & T. L. LIGHTFOOT (2006): Clinical Avian Medicine, Vol. 2. – Spix Publishing, Florida, S. 451 – 1008
- ROBILLER, F. (1990): Papageien. Band 3: Mittel- und Südamerika. – Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 504 S.
- ROBILLER, F. (1992): Papageien. Band 1: Australien, Ozeanien, Südostasien. – Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 480 S.
- ROBILLER, F. (1997): Papageien. Band 2: Neuseeland, Australien, Ozeanien, Südostasien, Afrika. – Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 464 S.
- ROMAGNANO, A., GRINDEM, C., DEGERNES, L. & M. MAUTINO (1995): Treatment of a Hyacinth Macaw with Zinc Toxicity. – Journal of Avian Medicine and Surgery 9(3), S. 185 – 189
- ROSENTHAL, K., JOHNSTON, M., SHOFRER, F. & R. POPPENGA (2005): Psittacine Plasma Concentrations of Elements: Daily Fluctuations and clinical Implications. – Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 17 (2005), S. 239 – 244
- ROWLEY, I. (1990): Behavioural ecology of the galah, *Eolophus roseicapillus*. – Surrey Beatty & Sons, Chipping Norton. New South Wales, Australia.

- SAMOUR, J. (2008): Toxicology. – S. 269 – 281. In: SAMOUR, J. (2008): Avian Medicine. – Mosby Elsevier, 526 S.
- SCHRÖDER, B. & M. SCHEMANN (2005): Allgemeine Neurophysiologie. – S. 22 – 42. In: ENGELHARDT, W. & G. BREVES (2005): Physiologie der Haustiere. – Enke Verlag, Stuttgart, 682 S.
- SCOPE, A. (2007): Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes und des Pankreas. - S. 166 – 176. In: KALETA, E. F. & M. E. KRAUTWALD-JUNGHANNS (2007): Kompendium der Zervogelkrankheiten. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 352 S.
- SCOTT, J. T. & C. R. CREGER (1976): Use of zinc as an effective molting agent in laying hens. – In Poultry Science 55(5): S. 2089
- SCOTT, J. K. & R. BLACK (1981): Selective Predation by White-Tailed Black Cockatoos on Fruit of Banksia Attenuata Containing the Seed-Eating Weevil Alphitopis Nivea. – Wildlife Research, 8(2), S. 421 – 430
- SILEO, L., BEYER, N. & R. MATEO (2004): Pancreatitis in wild zinc-poisoned waterfowl. – Avian Pathology 32(6), S. 655 – 660
- SMITH, A. (1995): Zinc Toxicosis in a Flock of Hispaniolan Amazons. - Proceedings Association of Avian Veterinarians 1995, S. 447 – 453
- SOUTHERN, L. & D. H. BAKER (1983): Zinc Toxicity, Zinc Deficiency and Zinc-Copper Interrelationship in *Eimeria-acervulina*-infected Chicks. – The Journal of Nutrition 113, S. 688 – 696
- STAHL, J. L., GREGER, J. L. & M. E. COOK (1989): Zinc, copper and iron utilisation by chicks fed various concentrations of zinc. – British Poultry Science 30(1), S. 123 – 134
- STANFORD, M. (2006): Calcium Metabolism. S. 141 – 152. In: HARRISON, G. J., & T. L. LIGHTFOOT (2006): Clinical Avian Medicine, Vol. 1. – Spix Publishing, Florida, S. 1 – 450
- SVENSSON, S., GRANT, P. J., MULLARNEY, K. & D. ZETTERSTRÖM (1999): Der neue Kosmos-Vogelführer. Alle Arten Europas, Nordafrikas und Vorderasiens. – Kosmos Verlag, Stuttgart, 400 S.
- TURK, D. E. (1965): Effects of Diet on the Tissue Zinc Distribution and Reproduction in the Fowl. – Poultry Science 44(1), S. 122 – 126
- VAN DER ZEE, J., ZWART, P. & A. J. H. SCHOTMAN (1985): Zinc poisoning in a nicobar pigeon. – Journal of Zoo Animal Medicine, 16(2), 68-69.
- VAN SANT, F. (1991): Zinc Toxicosis in a Hyacinth Macaw. – Proceedings Association of Avian Veterinarians 1991, S. 255 – 259
- VAN SANT, F. (1997): Zinc and Clinical Disease in Parrots. - Proceedings Association of Avian Veterinarians 1997, S. 387 – 391
- VAN SANT, F. (1998): Zinc and Parrots: More than you ever wanted to know. - Proceedings Association of Avian Veterinarians 1998, S. 305 – 312
- VAN SANT, F. (2001a): The Hazards of Non-food Item Ingestion. - Proceedings Association of Avian Veterinarians 2001, S. 39 – 44

8. LITERATURVERZEICHNIS

VAN SANT, F. (2001b): What's that Cage made of? - Proceedings Association of Avian Veterinarians 2001, S. 453 – 457

VETIDATA (2014), Homepage, Stand 08.02.2015

<http://www.vetidata.de/wirkstoff.php?wirkstoffid=0250&rei=1&reisuuche=3>

VILLALOBOS, M. P. & M. ARAÚJO (2012): Avian frugivores feeding on *Mauritia flexuosa* (*Arecaceae*) fruits in Central Brazil. – *Revista Brasileira de Ornitologia*, 20(1), S. 26 – 29

WIGHT, P., DEWAR, W. & C. SAUNDERSON (1986): Zinc Toxicity in the Fowl: ultrastructural Pathology and Relationship to Selenium, Lead and Copper. – *Avian Pathology* 15, S. 23 – 38

WILLIAMS, S. N., MILES, R. D., OUART, M. D. & D. R. CAMPBELL (1989): Short-term high level zinc feeding and tissue zinc concentration in mature laying hens. – *Poultry science*, 68(4), S. 539 – 545

WOLF, P., HAUPT, C. & J. KAMPHUES (2002): Zinc intoxication in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). – In *Proc Joint Nutr Symp*, S. 329 – 330

WYNDHAM, E. (1981): Breeding and mortality of Budgerigars *Melopsittacus undulatus*. – *Emu*, 81(4), S. 240 – 243

ZHANG, B., SHAO, Y., LIU, D., YIN, P., GUO, Y. & J. YUAN (2012): Zinc prevents *Salmonella enterica* serovar Typhimurium-induced loss of intestinal mucosal barrier function in broiler chickens. – *Avian Pathology* 41(4), S. 361 – 367

ZDZIARSKI, J. M., MATTIX, M., BUSH, R. M. & R. J. MONTALI (1994): Zinc toxicosis in diving ducks. – *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, S. 438 – 445

9. ANHANG

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Anzahl der Beobachtungen pro Art.....	37
Abbildung 2: Anteil kumulierter klinischer Symptome je Art.....	42
Abbildung 3: Zinkwerte in µg/l der jeweiligen Arten.....	43
Abbildung 4: Korrelation der Serumwerte von Zink und Kupfer nach Artzugehörigkeit gegliedert.....	45
Abbildung 5: Korrelation der Serumwerte von Zink und Selen nach Artzugehörigkeit gegliedert.....	46
Abbildung 6: Korrelation der Serumwerte von Zink und Calcium nach Artzugehörigkeit gegliedert.....	47
Abbildung 7: Korrelation der Serumwerte von Zink und Magnesium nach Artzugehörigkeit gegliedert.....	48
Abbildung 8: Zinkwerte je Spezies ohne und mit klinischen Symptomen im Vergleich.....	51
Abbildung 9: Zinkwerte von Tieren mit bestimmten Symptomen nach Art gegliedert.....	56

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Physiologische und toxische Konzentrationen von Zink in Serum bzw. Plasma für verschiedene Spezies und Gattungen von Papageienvögeln nach PUSCHNER et al. (1999).	19
Tabelle 2: Physiologische und toxische Zinkwerte in Serum/Plasma aus der Literatur.....	19
Tabelle 3: Physiologische und toxische Konzentrationen von Zink in der Leber verschiedener Arten und Gattungen von Papageienvögeln nach PUSCHNER et al. (1999).....	20
Tabelle 4: Physiologische und toxische Zinkwerte aus Organen aus der Literatur.....	22
Tabelle 5: Geeignete Chelatbildner zur Therapie der Zinkvergiftung bei Papageienvögeln mit Dosierungsvorschlägen aus der Literatur.....	26
Tabelle 6: Darstellung physiologischer und pathologischer Zinkkonzentrationen in Serum und Organen von Zoo- und Wildvögeln.....	34
Tabelle 7: Nachweisgrenzen und Messgenauigkeiten für die jeweiligen Elemente nach Angaben des Labors.....	38
Tabelle 8: Anzahl der beobachteten klinischen Symptomen je Art.....	41
Tabelle 9: Mittlere Zinkwerte Agaporniden.....	52
Tabelle 10: Mittlere Zinkwerte Amazonen.....	52

9. ANHANG

Tabelle 11: Mittlere Zinkwerte Aras	53
Tabelle 12: Mittlere Zinkwerte Edelpapagei.....	53
Tabelle 13: Mittlere Zinkwerte Graupapagei	54
Tabelle 14: Mittlere Zinkwerte Kakadus.....	54
Tabelle 15: Mittlere Zinkwerte Nymphensittich	55
Tabelle 16: Mittlere Zinkwerte Wellensittich.....	55
Tabelle 17: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Kotabsatzstörungen	57
Tabelle 18: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Polyurie/Polydipsie	58
Tabelle 19: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Befiederungsstörungen ...	58
Tabelle 20: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Rupfen, Juckreiz und Automutilation	59
Tabelle 21: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Anorexie.....	60
Tabelle 22: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Apathie.....	60
Tabelle 23: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von reduziertem Ernährungszustand, Gewichtsverlust und Kachexie.....	61
Tabelle 24: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von Regurgitieren und Vomit	62
Tabelle 25: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von neurologischen Störungen	62
Tabelle 26: Einfluss des Serumzinkwertes auf das Auftreten von respiratorischen Symptomen.....	63
Tabelle 27: Berechnete Koeffizienten mit Standartabweichung für den Einfluss von Art und Serumzinkwert auf die zu erwartende Symptomanzahl	65

Danksagung

Besonders herzlich bedanken möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. R. Korbelt für die Überlassung des interessanten Themas sowie die Betreuung und Unterstützung.

Frau Dr. Anja Müller von IDEXX Vet Med Labor Ludwigsburg danke ich sehr herzlich für die Überlassung der Daten sowie für zahlreiche fachliche Diskussionen.

Frau Nancy Schmidt, Frau Martina Rzepka, Frau Dr. Andrea Peschel und Frau Dr. Kristina Dorobek möchte ich für die zahlreichen fachlichen Anregungen und Hinweise danken.

Herrn Prof. Dr. Küchenhoff und Herrn David Drießlein vom Statistischen Beratungslabor der LMU München möchte ich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten danken.

Bei Frau PD Dr. Monika Rinder möchte ich mich für die vielen wertvollen Hinweise und ausführlichen fachlichen Diskussionen bedanken.

Nicht zuletzt danke ich meiner Familie und meiner Frau, ohne die ein erfolgreicher Abschluss von Studium und Dissertation nicht möglich gewesen wäre.