

TEUTSCHLAENDER, O.: Beiträge zur vergleichenden Onkologie. Z. Krebsforsch. 17, 285 (1920). — TSVETAJEVA, N. P.: Diseases of animals in the Moscow zoological park. Proc. Moscow zool. Park 2, 153; zit. nach P. O'CONNOR HALLORAN (1955).

VOSS, H.: Bibliographie der Menschenaffen (Schimpanse, Orang, Gorilla). Verlag Gustav Fischer 1955.

WOLFF, J.: Die Lehre von der Krebskrankheit. III, 1. Abt. Jena: Gustav Fischer 1913. — WOODS HUTCHINSON: Human and comparative pathology, 1901, S. 258; zit. nach J. WOLFF; Die Lehre von der Krebskrankheit. III, 1. Abt. Jena: Gustav Fischer 1913.

ZUCKERMAN, S.: A rhesus macaque (*Macaca mulatta*) with carcinoma of the mouth. Proc. Zool. Soc. London 1930, 59.

Besondere Tierarten

Krankheiten der Vögel

(Taube, Papagei, Kanarienvogel)

Von

H. KÖHLER, Hannover*

Mit 29 Abbildungen

A. Spezieller Teil

Anatomie und pathologische Anatomie bei Tauben, Papageien und Kanarienvögeln werden nur insoweit dargestellt, als sie von den in den Lehrbüchern der Anatomie der Haustiere [ELLENBERGER-BAUM (1943), MARTIN (1912) u. a.] und den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie der Haustiere [NIEBERLE-COHRNS (1949), KITZ (1923), JOEST (1924) sowie REINHARDT (1946), BIESTER und SCHWARTE (1952), VAN HEELSBERG (1927) und HUTYRA und MAREK (1952)] von den dort gegebenen Darstellungen beim Huhn usw. abweichen und Besonderheiten der Tierarten bedeuten. Bei den Organkrankheiten wird auf eine Beschreibung der mit den Säugetieren und Hausvögeln übereinstimmenden allgemeingültigen Veränderungen, wie z. B. Blutungen, Hyperämie, soweit nicht an die Tierart gebundene Sonderheiten vorliegen, gleichfalls verzichtet. Bei den Organkrankheiten werden nur Erkrankungen dargestellt, die keine Behandlung in den Kapiteln Infektions- und Invasionskrankheiten erfahren. Auf die dort gegebene besondere Behandlung des Themas wird daher nur verwiesen.

Sektionstechnik: Bei Tauben und größeren Papageien entsprechend der beim Huhn üblichen Methodik. Für kleinere Vögel empfiehlt sich die von BITTNER (1924) angegebene Technik, die besonderen Wert auf die Schonung der Milz legt, im übrigen aber an das Huhn angelehnt ist [s. auch DOBBERSTEIN (1950)].

Nach der üblichen Besichtigung des Tierkörpers (Tierart, Alter, Rasse, Geschlecht, Ernährungszustand, Haut, Federn, Körperöffnungen usw.) beginnt man tunlichst am Kopf mit der Sektion. Die Haut wird vom Schnabelwinkel bis zur Kloake gespalten und zur Seite gezogen, wodurch die Halsorgane, Muskulatur und teilweise Knochen sichtbar werden. Entsprechend Abb. 1 wird von der Kloake aus ein Schnitt in Richtung Brustbein durch die Bauchdecken, der seitlich am Brustbein vorbei links und rechts auf den Brusteingang unter Durchtrennung der Rippen, des Coracoid und der Clavicula verläuft, geführt. Bei großen Vögeln muß zur Durchtrennung der Clavicula und des Coracoids eine Knochenschere verwendet werden. Bei stark bemuskelten Vögeln muß die Brustmuskulatur mit einem Messer durchtrennt werden, ehe die Knochen durchschnitten werden können. Das Brustbein wird nach kranial geklappt. Entsprechend Abb. 2 liegt die Leibeshöhle mit Herz, Leber, Magen und Darm sowie einem Teil der

* Jetzt Wien.

Luftsäcke frei sichtbar vor. Die Exenteration beginnt mit Herz und Leber. Abtrennen der großen Gefäße, Eröffnen des Herzbeutels, Abtrennen des Herzens, Abtrennen der Leber durch Abschneiden der Gefäße und Bänder. Die Präparation muß vorsichtig vorgenommen werden, um ein Anschneiden der dem Pankreas und Duodenum naheliegenden Gallenblase (außer Taube) zu vermeiden. Vorsicht ist auch geboten, um die in der Tiefe zwischen Leber, Drüsenmagen und Oesophagus liegende Milz nicht zu beschädigen und zu verletzen. Sie wird sonst leicht übersehen. Exenteration der Milz. Anschließend wird der Drüsenmagen vom Oesophagus getrennt. Herausnahme des Drüsen- und Muskelmagens, Abtrennen des Duodenums vom Pankreas, das hier in einer Duodenalschlinge liegt. Abtrennen des Darmes vom Gekröse, am besten unter vorsichtiger Zugwirkung vom Magen aus. Endgültige Exenteration des Darmes durch Abtrennen des Darmes von der Kloake. Umschneiden der Afteröffnung und Exenteration der Kloake und des Anus. Soweit weibliche Tiere zur Sektion vorliegen, ist zuvor der Eierstock von seinem Ansatz an der Rückenwirbelsäule zu lösen sowie der Eileiter von seinem Gekröse bis zur Kloake abzurpräparieren, so daß Eierstock, Eileiter und Kloake in einem Stück exentriert werden können. Danach sind die Nieren vorsichtig unter Schonung des Lumbalplexus aus ihrem Bett zu lösen. In gleicher Weise werden die Lungen nach Durchschneiden der Hauptbronchien herausgeschält. Anschließend werden durch einen Schnitt parallel zum Rand des Oberschnabels durch die Nasenlöcher in Richtung auf die medialen Augenwinkel die Nasenhöhle und die Kopfsinus eröffnet. Durch einen Schnitt durch den Schnabelwinkel wird der Rachenraum und Kehlkopf der Besichtigung zugänglich gemacht. Vom Schnabelwinkel aus kann man in einem Zuge zugleich den Oesophagus bis in die Leibeshöhle hinein aufschneiden.

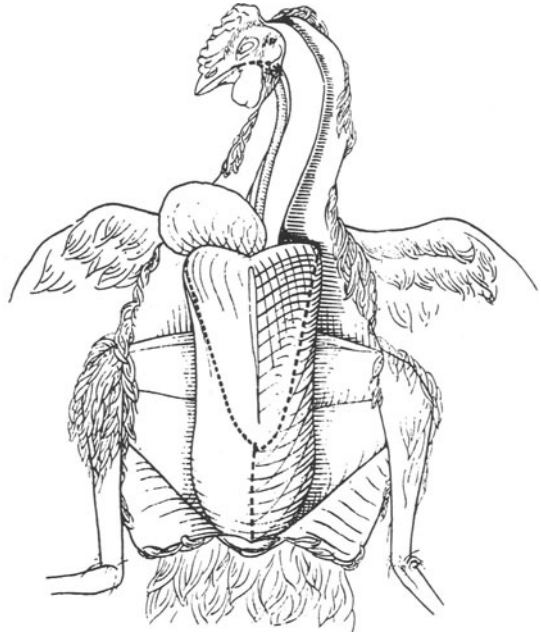


Abb. 1. Halbschematische Darstellung der Schnittführung bei der Vogelsektion. Haut mit Federn abgezogen und zur Seite gelegt. Oberschenkel exartikuliert und zur Seite gelegt. Oberschenkel exartikuliert [nach BITTNER (1924)]

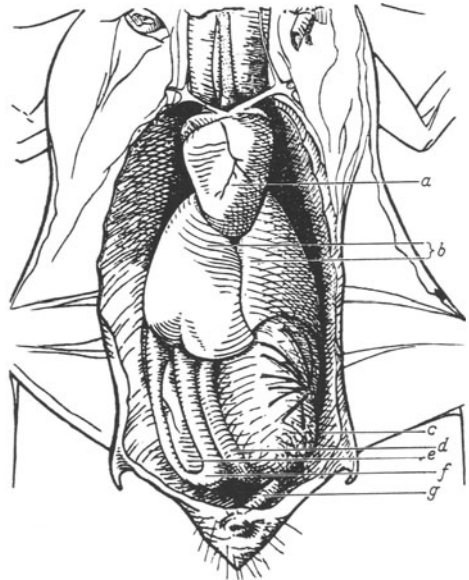


Abb. 2. Situs des Zeisigs nach Entfernung des Brustbeines. Herz (a), Leber (b), Muskelmagen (c), Dünndarmschlingen (d), Pankreas (e), Duodenum (f), Rectum (g) [nach BITTNER (1924)]

Zum Schluß werden durch einen Längsschnitt vom Kehlkopf aus auch die Trachea und die Reste der Hauptbronchen aufgeschnitten. Untersuchung von Thyreoiden und Thymus. Soweit eine Hirnsektion in Frage kommt, wird der Kopf im Atlantooccipitalgelenk abgesetzt. Vom Foramen magnum aus wird mittels Schere und Knochenschere (bei großen Vögeln) durch zwei seitliche Schnitte in Richtung laterale Augenwinkel das Schädeldach aufgetrennt. Durch einen Querschnitt kurz hinter beiden Augen kann die Schädeldecke abgeschnitten werden. Unter vorsichtigem Anheben und Abbrechen kann sie völlig entfernt werden. Durch Neigung des Schädels nach unten kann das Gehirn nach Abschneiden der an der Hirnbasis abgehenden Nerven durch sein eigenes Gewicht schonendst aus der Schädelhöhle exentriert werden. Zur Untersuchung des Rückenmarkes muß der Wirbelkanal in seiner Länge von dorsal her aufgeschnitten werden.

I. Entwicklung der Taube

Das Taubeneintagsküken ist, abgesehen von den Regionen an Auge, Schnabel und Beinen, praktisch pigmentfrei, besitzt gelbliche, feine haarähnliche Federn. Bei einzelnen Rassen sind die Küken extrem schwach und nicht in der Lage, selbstständig die Eischale zu verlassen. Der Kopf kann nicht in die Höhe gehalten werden, die Augenlider bleiben 4—5 Tage geschlossen. Ein sog. Schnabelzahn ist vorhanden. Der zweite sog. Eizahn befindet sich an der Symphyse beider Unterschnabelhälften. Bis zum 7. Tag ist Pigment, besonders am Kopf, an Thorax-Bauchgrenze, Flügeln und Beinen vorhanden. In den nächsten Tagen nimmt es noch zu. Die Federkiele kommen an Rücken, unterhalb der äußeren Teile der Flügel und an den oberen Teilen des Leibes zum Vorschein. Nach BLOUNT (1947) ähnelt das Taubenküken am 8. Tage eher einem Stachelschwein als einer Taube. Am 12. Tag sind die oberen Teile der Flügel gut mit Federn bedeckt, drei Viertel des Flaumes sind durch Federn ersetzt. Am 15. Tag sind alle Federn vorhanden. Am 19. Tag sind die Flug- und Schwanzfedern voll entwickelt. Die an der Nase befindlichen bulbösen Lappen sind auch jetzt noch vorhanden. Mit dem 26. Tag ist die Ausreifung erreicht. Die dunkle Pigmentierung der Iris bekommt erst später ihre goldene oder rotgoldene Tönung.

Eine Besonderheit am Äußeren der Taube ist die Lage der den Kehllappen anderer Vögel entsprechenden Hautanhänge zwischen Auge und Nase. Eigentümlich ist auch die ganz normale, wie gepudert aussehende Beschaffenheit der Schuppen der Haut an Schnabel und Zehen.

II. Kreislauforgane

1. Normal-anatomische Vorbemerkungen

Im wesentlichen entspricht das Vogelherz in seinem Bau dem Säugerherz. Anstelle der *Valvula tricuspidalis* des Säugerherzens besteht eine Muskelplatte, die bei der Systole die schlitzförmige Atrioventricularöffnung schließt. In die rechte Vorkammer münden 2 bzw. 3 Hohlvenen [LORENZ (1921)].

Im *relativen Gewicht* des Vogelherzens bestehen erhebliche, von Leistung, Alter und Geschlecht abhängige Unterschiede. Es beträgt bei Tauben 1,447%, bei Papageien 0,88% und bei Kanarienvögeln 1,041% des Körpergewichtes [FOX (1923)]. Für das Herz der Taube werden $2,5 \times 2,0$ cm Länge bzw. Breite angegeben [BLOUNT (1947)].

Bei einer Taube ist von JOEST (1913) eine *Ektopia cordis pectoralis* beobachtet worden. Gleichzeitig bestand partielles Fehlen des Herzbeutels. Durch eine Brustbeinspalte war das Herz aus einer Herzbeutelspalte unter der Haut so vorgefallen, daß das Herz durch Drehung um 90° nahezu rechtwinklig zur Wirbelsäule gelegen war.

2. Herzbeutel

Durch Entzündung bedingter *Hydrops pericardii* kommt bei Infektionskrankheiten und bei verschiedenen Erkrankungen der Lunge als Begleiterscheinung vor. Bei Beriberi der Tauben wird Transsudat im Herzbeutel beobachtet [REINHARDT (1943)].

Bei abgemagerten und kachektischen Tieren schwindet das Fettgewebe am Herzbeutel und unter dem Epikard. *Seröse Atrophie* stellt sich ein. Inanition, parasitäre Erkrankungen und Infektionskrankheiten mit langsamen Verlauf können die Ursachen bilden.

Bei *Tauben* und *Papageien* erfolgt auf dem Peri- und Epikard bisweilen Abscheidung von *Uraten*. Sie liegen als primär gipsartiger Belag, der bald von fibrinösem Exsudat durchtränkt wird, auf dem visceralen Blatt des Herzbeutels. Bei der histologischen Untersuchung sieht man büschelartige Kristallnadeln, die in Fibrin eingebettet sind. Meist beginnt frühzeitig Organisation. Das subepikardiale Bindegewebe ist hyperämisch, gut vascularisiert und enthält Leukocyten und Lymphocyten. Beginnt ein Granulationsgewebe die Uratabscheidung zu umwuchern, so sind in der Umgebung der Kristalle Fremdkörperriesenzellen mit oft zahlreichen Kernen vorhanden. In wirtelartiger Stellung umgeben sie die Kristalle. In der weiteren Peripherie befinden sich Makrophagen, andere Entzündungszellen und Fibroblasten. Kollagenisierung macht sich bemerkbar.

Neben Infektionskrankheiten wird *Entzündung* des Herzbeutels durch Fortleitung entzündlicher Prozesse vom Pleuro-Peritoneum, von der Lunge und vom rudimentären Zwerchfell gesehen. Bei Fremdkörpern, die den Magen, Darm oder die Lunge perforiert haben, kann Pericarditis entstehen. Sie ist gewöhnlich eitrig, abscedierend oder jauchig. RIEVEL (1915) sah solche öfters bei Tauben. Herzbeutelentzündung kann auch per se entstehen. Oft besteht bei Papageien starke Dilatation des Herzbeutels durch geleeartiges, serofibrinöses Exsudat [GRAY (1936)].

Auch als Folgeerscheinung der Eingeweidegicht wird Herzbeutelentzündung gesehen. Die Herzbeutelentzündung ist entweder sero-fibrinös, meist aber fibrinös. Gelangt das Exsudat zur Organisation, entstehen Synechien zwischen Epikard und Perikard bzw. Perikard und dem Pleuro-Peritoneum.

Ferner entsteht akute oder subakute Herzbeutelentzündung als Sekundärerscheinung bei anderen Grundkrankheiten. Als Grundkrankheiten kommen Darmentzündungen und Lungenentzündungen in Betracht, vereinzelt auch Nierenentzündungen [EBER und PALLASKE-EBER (1934)].

Sarcomatose des Herzbeutels wird von ELSNER (1912) bei der Taube beschrieben. Außer dem Peri- und Epikard waren Geschwulstmassen in Myokard und in den Vorkammerwänden, in der Seroa des Magens, Darmes, der Leber und im Gekröse zu finden.

3. Herzmuskel

Bei *Tauben* sind wiederholt *Zerreißen* des Herzmuskels beobachtet worden. EBER und PALLASKE-EBER (1934) fanden bei einer Taube Ruptur der linken, bei 4 Tauben Ruptur der rechten Vorkammer. In 2 Fällen soll Entartung des Herzmuskels bestanden haben, während in einem Falle Dilatation der rupturierten Vorkammer bei papierdünner Beschaffenheit der Vorkammerwand bestand. Nur in 1 Fall war die Ruptur auf mechanische Einwirkung zurückzuführen (Sturz vom Dach infolge hochgradiger Atemnot nach Überladung des Kropfes). Wenn EBER und PALLASKE-EBER (1934) auch in erster Linie an Herzmuskelschädigungen infolge gleichzeitiger oder vorangegangener anderer Erkrankungen denken, so darf die übermäßige Belastung des Herzens bei Tauben als guten Fliegern nicht

außer acht gelassen werden. Infolge Herztamponade tritt der Tod der Tiere ein. — Auch bei Papageien sind Rupturen der Herzohren nicht selten [GRAY (1936)]. Beim Fangen der Tiere im Käfig, beim Halten und bei sexuellen Erregungen der männlichen Tiere erfolgt die Ruptur am häufigsten.

Nach SEIFRIED (1943) tritt bei Beriberi der Tauben *Herzmuskelatrophie* auf. Desgleichen wird bei Beriberi der Tauben *Verfettung der Herzmuskelfasern* gesehen [SEIFRIED (1943)]. EBER und PALLASKE-EBER (1934) stellten in ihrem Material Verfettung fest, ohne daß *bestimmte* Grundkrankheiten vorlagen. Bei einer Taube lag Überfüllung des Kropfes vor. Der Herzmuskel ist graurot bis gelblichrot und von starker Brüchigkeit. Die Schnittfläche ist auffallend trocken.

Degenerative Veränderungen besonders als *parenchymatöse Degeneration* sind als Begleiterscheinung bei nahezu allen Infektionskrankheiten und tödlich endenden Organkrankheiten zu erwarten.

Über Herzdilatation, Herzhypertrophie oder Atrophie des Herzmuskels finden sich merkwürdigerweise für Tauben, Papageien und Kanarienvögel kaum Hinweise. Doch muß gerade bei Tauben, besonders bei den sog. Reisetauben mit einer unter Umständen erheblichen *Hypertrophie* des Herzmuskels in Anpassung an die mitunter außerordentlich hohen Leistungen dieser Tiere gerechnet werden. Das Herz der Taube weist im Vergleich zum Huhn schon ein erheblich größeres, relatives und absolutes Herzgewicht auf. Nach BITTNER (1924) wiegt das Herz des Huhnes 6,2—6,7 g, das der Taube aber 11—12,5 g! Noch erheblicher wird der Unterschied gegenüber den Papageien, die als reine Käfigvögel keinerlei Gelegenheit zum Fliegen haben. *Herzdilatation* wird von REINHARDT (1945) bei der Beriberi der Tauben erwähnt.

Stauungshyperämie tritt im Verlauf von Pneumonien, Überladungen des Kropfes und Darmentzündungen auf. Blutungen werden im Gefolge der verschiedensten Infektionskrankheiten, nach Erstickung und bei manchen Vergiftungen beobachtet. Bei letzteren kommen besonders die Dicumarol enthaltenden Rattenvertilgungsmittel in Frage. Auch Arsenik und Strychnin können Anlaß zu Blutungen im Herzmuskel und unter dem Epikard sein.

Am häufigsten gelangen neben traumatischen Ursachen *Herzmuskelentzündungen* bei Infektionskrankheiten zur Feststellung (Pseudotuberkulose, Salmonellose, Pulloruminfektion, Geflügelcholera, Tuberkulose u. a.). Sind die Entzündungen frisch, so sind sie meist herdförmig, nicht eitrig. Später sind es chronische und interstitielle Entzündungen, unter Umständen mit Bildung eines Narbengewebes (Herzschwielen). Auch kommen diffuse interstitielle Herzmuskelentzündungen vor. Der Krankheitsprozeß greift, besonders bei der Salmonellose gerne auf Epi- und Perikard über.

BLOUNT (1943) erwähnt (summarisch) *Endotheliome* im Herzmuskel von Wellensittichen.

4. Blutgefäße

Rupturen von Gefäßen kommen infolge traumatischer Einwirkungen zustande. Durch Aufnahme von Fremdkörpern, Schußverletzungen und dergleichen können partielle oder totale Gefäßdurchtrennungen ausgelöst werden. EBER und PALLASKE-EBER (1934) stellten in 1 Fall bei einer Taube Spontanruptur eines größeren Coronarastes mit innerer Verblutung in den Herzbeutel und in einem weiteren Falle Berstung zahlreicher kleinerer Gefäße in der Schleimhaut des Schlundes, des Kropfes, des Magens und des Darmes, ferner in der Leber und Luftröhre als Todesursache fest. GRAY (1936) bezeichnet Gefäßrupturen mit tödlichem Ausgang als eines der gewöhnlichsten Ereignisse bei Papageien. Er fand ein Hämatom unter der Haut einer Seite über den großen Brustmuskeln infolge Ruptur einer

Pectoralvene. Auch unter der Bauchhaut und in der Orbitalhöhle können solche Rupturen mit Hämatombildung vorkommen.

Aneurysmen sind bei Vögeln selten. Nur FOX (1923) berichtet über ein Aneurysma bei einem Papagei. Nach FOX (1923) entwickeln sich Aneurysmen bei Vögeln am Sinus über den Aortenklappen und am Anfangsteil der A. subclavia.

Nach LARCHER (1874) und KITT (1923) kommen bei alten Vögeln *Verkalkungen der Aortenwand* vor.

Bei **Papageien** kommt in höherem Alter (meistens sind es Tiere, die mehr als 35 Jahre alt sind) *Arteriosklerose* häufig vor. FOX (1923) gibt als Häufigkeit bei Papageien 1,8% an. Fälle sind beschrieben von SATTERLEE (1907), FOX (1923), WOLKOFF (1925), NIEBERLE (1930), PALLASKE (1930) u. a. Die Arteriosklerose des Papageies ist völlig identisch mit der des Menschen [NIEBERLE (1930), PALLASKE (1930)]. Beim Papagei sind die Aorta ascendens, Aorta descendens und die Arteria brachiocephalica Lieblingssitze der Arteriosklerose. NIEBERLE (1930) fand auch die Coronararterien und Nierenarterien beteiligt. Makroskopisch sind 3—5 mm große gelbe bis gelblich-weiße Knötchen in der Intima sichtbar. Histologisch tritt nach Aufquellung des subintimalen Gewebes Eiweißfällung mit feinsten Verteilung von isotropen und anisotropen Lipoidstoffen bzw. Cholesterin auf. Die Ablagerung der Lipoider erstreckt sich außer auf die Grundsubstanz auch auf die Muskulatur der Media. Über den Lipoidinfiltrationen nach dem Gefäßlumen zu ist häufig eine Lage von elastische Fasern enthaltendem Bindegewebe, in das metaplastisch auch Knorpelzellen eingelagert sein können, zu finden. Durch bindegewebig-metaplastische Zubildung von Knorpel- und Knochenplatten sowie faserreichem Bindegewebe und Vermehrung der elastischen Fasern entstehen subintimale Knötchen (Sklerose). In anderen Fällen werden sehr viel Cholesterinester subintimal und in der Tiefe der sklerotischen Platten abgeschieden, so daß in der knotigen Intima ein weicher, lipoidhaltiger Brei angehäuft wird, der an Grützbrei erinnert (Atherom).

Die Atherome können in das Gefäßlumen aufbrechen und arteriosklerotische Geschwüre hinterlassen. Beide Formen: hyperplastisch nodöse Intimaherde wie lipoidige Infiltrationen kommen wie beim Menschen nebeneinander vor. Das Leiden ist wie beim Menschen fortschreitend. Die Krankheit scheint aber, im Gegensatz zum Menschen, auf die großen Gefäßstämme und die Coronargefäße beschränkt zu sein.

Nach ZÜRN (1884) und HUTYRA und MAREK (1952) erzeugt die Nymphe der Federmilbe *Falculifer rostratus* (früher als selbständig betrachtet und als *Hypodectes columbae* bezeichnet) chronisch entzündliche Veränderungen in den vom Herzen ausgehenden Gefäßen.

Filaria mazzantii

Vorkommen: **Taube**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: W. MÜLLER (1896) und MAZZANTI (1891) fanden im Blute von Tauben Embryonen dieser Parasiten. Der Parasit selbst hatte seinen Sitz in der Haut am Halse.

Microfilaria columbae

Vorkommen: **Taube**

Von HARENDRANATH HAY und MATIRANJAN DASGUPTA (1930) im Blute einer Taube nachgewiesen.

III. Respirationsorgane

1. Normal-Anatomische Bemerkungen

Die sagittal gestellten und aboral verbreiterten, spaltartigen *Nasenlöcher* der Taube sind von zwei leicht gewölbten Knorpelplatten eingefasst und einem Kranz eigentümlicher Federn

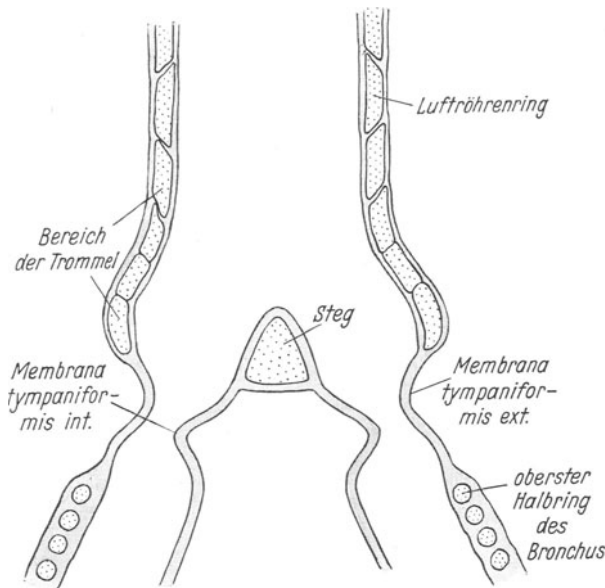


Abb. 3. Schematische Darstellung des Stimmkopfes beim Vogel
[aus ELLENBERGER-BAUM (1943)]

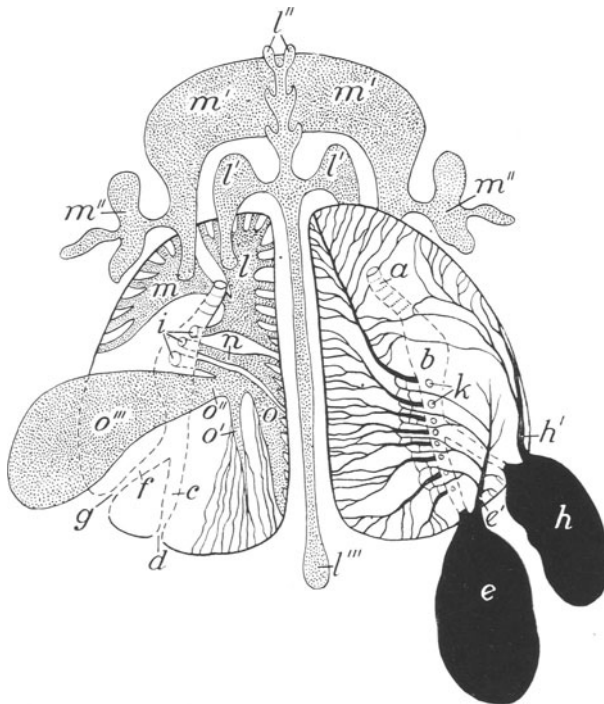


Abb. 4. Schematische Darstellung der Bronchien und der von diesen ausgehenden Luftsäcke beim erwachsenen Vogel. *a* Stammbronchus; *b* sein Vestibulum; *c* Mesobronchium; *d* Ostium caudale; *e* Bauchluftsack; *e'* sein caudaler Brustluftsack; *h* sein Saccobronchus; *h''* sein Saccobronchus; *i* Einmündungen der Ventrobronchen; *k* Öffnung der Dorsobronchen; *l* Ventrobronchus cervicalis; *l'* Halsluftsack; *l''* kraniales und *l''''* thorakales Divertikelsystem des Halsluftsackes; *m* Ventrobronchus claviculär; *m''* Saccus interclavicularis; *m'''* sein Diverticulum axillare; *n* Ventrobronchus medius; *o* Ventrobronchus caud.; *o''* Ventrobronchus lat.; *o'''* Ventrobronchus intermed. cran.; *o''''* kranialer Brustluftsack
[aus ELLENBERGER-BAUM (1943)]

umgeben. In der durch die Choanenöffnung mit der Mundhöhle kommunizierenden Nasenhöhle befinden sich die *Conchae*. Bei der Taube ist die ventrale Nasenmuskel lediglich eine nach ventral gedrehte und am aboralen Ende der Nasenhöhle befestigte Knorpellamelle. Die dorsale und kleinere Nasenmuskel besitzt bei der Taube keine Knorpellamelle. Sie ist wie bei anderen Vögeln ventral und medial eingewölbt und wird zu einer caudolateral offenen, von der Nasenhöhle unzugänglichen, vom Sinus infraorbitalis pneumatisierten Knorpelblase. Der Tränenangegang mündet unterhalb der ventralen Nasenmuskel. Neben den Nasenhöhlen liegt lateral der Sinus infraorbitalis.

Bei den Vögeln fehlt dem Kehlkopf ein Kehlkopfdeckel. Dieser wird durch eine kleine vor dem Kehlkopfeingang gelegene Querfalte ersetzt. Das Stimmorgan der Vögel stellt der *Stimmkopf* (Larynx broncho-trachealis) dar, der vor dem Brusteingang gelegen ist (s. Abbildung 3). Das Ende der Trachea und oft die ersten Bronchialknorpel sind an seiner Bildung beteiligt. Die dicht beieinanderliegenden letzten Trachealknorpel werden bei der Taube durch eine Längsleiste verbunden und bilden das *Tympanon* (Trommel). Zwischen dem Tympanon und den beiden letzten Trachealringen befindet sich die *Membrana tympaniformis externa*, während die *Membrana tympaniformis interna* zwischen dem *Steg*, einem die beiden Bronchien sagittal verbindenden knöchernen Bälkchen und den Bronchien, zugleich die mediale Wand des Bronchus darstellend, liegt (s. Abb. 3). Die *Membrana tympaniformis* entspricht funktionell den Stimm-

lippen und die Spalten zwischen ihnen den Stimmritzen der Säuger. Zur Anspannung der Stimmlippen besitzen die Singvögel einen bei den Hausvögeln verkümmerten komplizierten Muskelapparat.

Die *Ringe der Trachea* bleiben bei der Taube zeitlebens knorpelig, während sie bei vielen Vögeln verknöchern.

Die *Lungen* sind sehr flach und liegen an und in den nischenartigen Intercostalräumen. Sie erstrecken sich vom 1. Intercostalraum bis zur letzten Rippe, sind ventral von einem

Sehnenspiegel des rudimentären Zwerchfelles bedeckt. Die Lunge der Taube ist ungefähr 3,3 cm lang und 2,0 cm breit [BLOUNT (1943)]. In die Lungen münden die beiden *Stammbronchien*; sie durchziehen in gradem Verlauf, verlassen sie caudal, indem sie in die *Bauchluftsäcke* münden. Von den Stammbronchien geht ein *dorsales* (kleinkalibriges) und *ventrales* (großkalibriges) *Bronchialsystem* ab mit zahlreichen Seitenästen. Die ventralen Bronchien stehen unmittelbar oder durch Äste mit den Luftsäcken in Verbindung. Aus dem dorsalen Bronchialsystem gehen zum ventralen Bronchialsystem rechtwinklig dickwandige Röhren ab, die die sog. *Lungenpfeifen* (Bronchi fistulari) belüften, die dicht aneinanderliegen und prismatisch abgeplattet sind. Sie stellen das eigentliche respiratorische Parenchym dar, das zahlreiche radiäre, wabenähnliche Nischen (Bronchioli) besitzt, die sich wiederum dichotomisch verästeln und sich allmählich zu einem Luftcapillarsystem verzweigen. Die von den Dorsobronchen abzweigenden *Parabronchen* verzweigen sich allmählich zu feinsten Ästen. Alle Luftwege anastomosieren miteinander. Die Luftcapillaren verflechten sich mit den Blutcapillaren. Von FISCHER (1905) sind sorgfältige, vergleichende Untersuchungen bei einer großen Anzahl von Vogelarten über die Zahl der Bronchialzweige, Lungenfisteln und das Blutgefäß-

system der Lunge, Maße und Größe der Lunge und Bronchen angestellt worden. So besitzt die Taube 3 mediale, 9 caudale, der Papagei 9 mediale und 9 caudale Ventrobronchen. 9 bzw. 8 Dorsalbronchen, die wiederum zahlreiche, tierartlich verschiedene Verzweigungen aufweisen, sind bei der Taube bzw. Papagei vorhanden. Alveolen, wie bei den Säugern, fehlen den Vögeln. Die meisten Vögel besitzen 9, manche 10 Luftsäcke [GRAY (1936)]. Näheres über den Bau des *Luftsacksystemes* s. Abb. 4 und 5.

Für die Atmung, Temperaturregelung und zur Gewichterleichterung sind die sog. *Luftsäcke* von größter Bedeutung. Ihre Verteilung im Vogelkörper ist aus Abb. 5 zu ersehen.

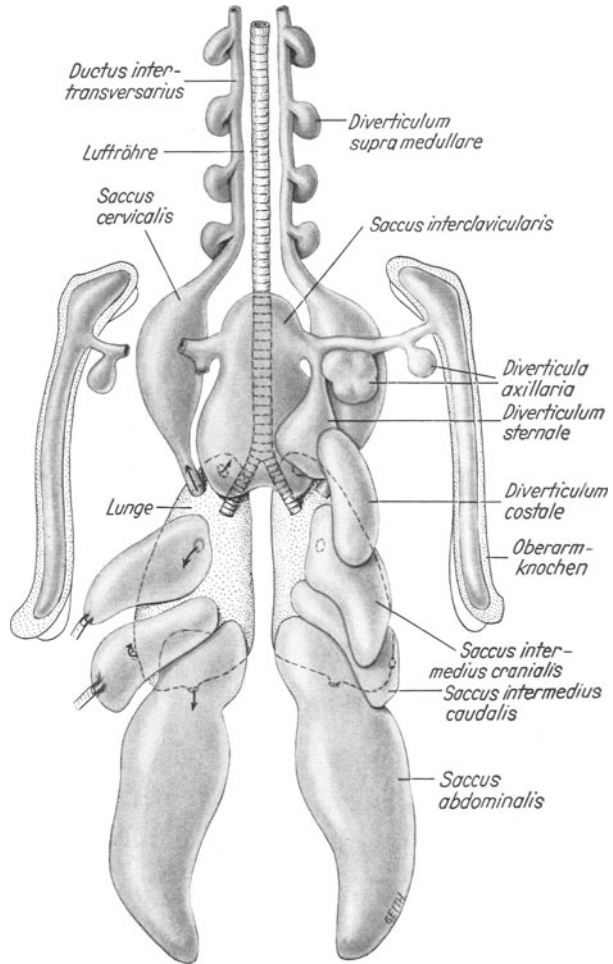


Abb. 5. Schematische Darstellung des Luftsacksystems. Von ventral gesehen. Auf der rechten Seite (auf dem Bild links!) ist ein Diverticulum axillare, das Diverticulum sternale und das Diverticulum costale entfernt [aus ELLENBERGER-BAUM (1943)]

Beim Einatmen und Ausatmen wird unter Zuhilfenahme der Luftsäcke die Lunge in gleicher Weise von frischer Luft in gleicher Richtung durchströmt, wobei die Dorsobronchen die zuführenden und die Ventrobronchen die abführenden Luftwege sind. Durch die Einbeziehung der Luftsäcke ist die Luftmenge, die die Lunge durchzieht, erheblich größer als ohne Mitarbeit der Luftsäcke. Im übrigen stellen die Luftsäcke dünnhäutige aus Serosa und Schleimhaut bestehende Säcke dar, die zwischen den Bauchorganen liegen und in Gliedmaßenknochen eindringen. Sie umgeben die Organe wie mit einem Luftmantel.

Im Respirationstractus spielen die durch spezifische Krankheitsursachen entstehenden pathologischen Veränderungen eine überragende Rolle. Die sporadischen Organkrankheiten nehmen sich daneben bescheiden aus und lassen sich oft nur schwer eingruppiieren.

2. Obere Luftwege

Bei nicht rein gezüchteten Carriers und Bagdetten wird parallel gehend mit der Verkürzung des Schnabels eine *extreme Verengung* der Nasenlöcher gesehen. Infolge nur geringer Aufregung kann es durch übertriebene Enge des Nasenloches zur Atemnot kommen. Schniefende Atmung und Öffnen des Schnabels sind die Folgen. Bei den Reinaugen sind die Nasenöffnungen so eng, daß viele Jungtauben infolge Asphyxie („Schnörcheln“) zugrunde gehen.

Bei Tauben wurden von EBER und PALLESKE-EBER (1934) *Fremdkörper* (Wicke bzw. Heringsstück) in der Luftröhre als Todesursache festgestellt.

Blutungen werden im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten gesehen. Ferner kommen traumatisch bedingte Blutungen in Betracht.

a) Entzündungen

Im wesentlichen sind es auch hier spezifische Krankheitsursachen (Tuberkulose, Geflügelpocken, Aspergillose). Von EBER und PALLASKE-EBER (1934) wird eine ausgebreitete Luftröhrentzündung mit erheblicher Sekretansammlung und schleimig-eitriger, teils kruppöser Rhinitis in 6 Fällen bei Tauben angegeben, ohne daß deren Ursache bekannt gewesen wäre. Es drängt sich der Verdacht auf, daß hier vielleicht Fälle von Ornithose bzw. Psittakose vorgelegen haben könnten (s. das.).

Eine *Rhinitis catarrhalis* tritt bei Kanarienvögeln auf [POGORELSKY 1938]. Im Gegensatz zum Schnupfen der Tauben ist sie offenbar nicht ansteckend. Sie ist ätiologisch ungeklärt. Ihr Auftreten wird durch resistenzschwächende Umstände (Abkühlung, Zugluft, Transport, ungeeignete Fütterung sowie reizende Stoffe, wie Staub usw.) begünstigt. Anfänglich ist ein seröses, später seromuköses Exsudat auf den geröteten Nasenschleimhäuten vorhanden. Die Entzündung kann auf die Lidbindehäute und auf die Lufthöhlen des Kopfes übergreifen. In letzteren können sich, wie beim Huhn, trockene, gelbe bis graugelbe, bröcklige, manchmal krümelige Massen ansammeln. Sie wölben die Haut nach außen vor und können sogar Exophthalmus bewirken [GRAY (1936)]. Die Augenlider werden mitunter über den Bulbus geschoben, so daß die Vögel nicht mehr sehen können. Der Nasenkatarrh kann mit Tracheitis und Bronchitis catarrhalis verbunden sein.

Die Nasenöffnungen können bei Papageien (Amazonen, graue Afrikanische Papageien) durch angetrockneten, schleimig-eitrigen Nasenausfluß bei chronischem Nasenkatarrh verstopft werden. Mit der Zeit können die Pfropfen an der Nasenöffnung solche Ausmaße annehmen, daß die Tiere gezwungen sind, durch den Mund zu atmen. Nach Entfernung der Pfröpfe bleibt eine Zeitlang die Nasenöffnung extrem erweitert, weil die Pfröpfe das die Nasenöffnung umgebende Gewebe atrophisch gemacht haben [GRAY (1936).]

Die *Bronchen* erkranken selten allein, sondern mit den oberen Luftwegen oder der Lunge zusammen. Mit den Bronchitiden darf nicht das sog. *Asthma* der Papageien (meist sind es importierte größere Arten, wie Amazonen) verwechselt werden.

90% der erkrankten Tiere sind weiblich. Die sonst gesund erscheinenden Tiere bekommen 30—60 min und länger dauernde Anfälle von Atemnot. Sie sperren den Schnabel auf, sträuben die Federn auf Kopf und Nacken. Bei angestrenzter Ex- und Inspiration sind keuchende Geräusche zu hören. Nach dem Anfall verhalten die Tiere sich unauffällig [GRAY (1936)].

b) Parasitäre Erkrankungen

Nematoden

Syngamus trachea

Verbreitung: Kosmopolit. Vorkommen: **Tauben** [REINHARDT (1946)], Kanarienvögel und Zimmervögel [HUTYRA und MAREK (1952), REINHARDT (1946), GRAY (1946)].

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Durch das Festsaugen der in der Trachea einzeln oder zu mehreren Exemplaren, selten zu ganzen Knäueln liegenden Parasiten entstehen Entzündungen, käsige Knötchen und kleine Ulcera an den Anheftungsstellen der Parasiten. Die rot aussehenden Parasiten schimmern durch die Trachea hindurch. Hinzukommende Infektionen veranlassen gelegentlich die Bildung multipler miliarer Eiterherdchen (Abscesse) in der Nähe oder in den wallartig aufgeworfenen Rändern der Ulcera. Durch die Schleimhautreizung entsteht Bindegewebsproliferation mit warzenartigen Erhebungen der Schleimhaut. In seltenen Fällen kann die Schleimhaut diffus katarrhalisch entzündet sein. Mitunter erstreckt sich die Entzündung auch auf die Bronchen. Zusammen mit den Parasiten, den Schleimhautschwellungen und den kleinen Schleimhautabscessen kann Erstickungstod bei den erkrankten Tieren zur Todesursache werden.

Als Begleiterscheinung bzw. als Folgeerscheinung sind Anämie infolge des Blut-saugens sowie gelegentlich Lungenemphysem oder Pneumonien zu verzeichnen.

Die Luftsackmilbe (Cytodites nudus)

kommt gelegentlich auch bei Tauben in der Trachea vor, wo sie Entzündung der Schleimhaut, manchmal Verlegung des Lumens der Trachea verursacht.

3. Lungen

Bei Tauben wurden von EBER und PALLASKE-EBER (1934) in den Bronchen *Fremdkörper* (Weizenkörner) gefunden. Soweit der Fremdkörper nicht schon Erstickungstod ausgelöst hat, entwickeln sich tödlich endende Schluckpneumonien. Durch Verletzungen, Rippenbrüche, Fremdkörper können gelegentlich entweder zu tödlichen Verblutungen führende oder aber in Organisation (mitunter nach Infektion) übergehende Zusammenhangstrennungen entstehen. Als Ursachen kommen Geschosse, Drähte, Nägel, Bisse von kleinen Raubtieren, Hunden und Katzen in Betracht.

Nekrosen kommen fast ausschließlich im Zusammenhang mit spezifischen Krankheitsursachen, wie Tuberkulose, Streptokokkose, Aspergillose zur Beobachtung.

Bei alten Papageien ist *Anthrakose* nicht selten. FOX (1923) fand mehrere Fälle, auch GRAY (1936) erwähnt solche.

Stauungshyperämie der Lunge beobachteten EBER und PALLASKE-EBER (1934) bei zwei Tauben, die in einem Reisekorb beim Versand erstickt waren. Dilatation der Herzventrikel und Füllung der großen Gefäße mit schwarzrotem, schlecht geronnenem Blut waren weitere Erscheinungen.

Die gleichen Autoren beobachteten tödliche *Verblutung* in die Lunge und Luftsäcke bei einer vom Fluge zurückgekehrten und plötzlich gestorbenen Taube. Angaben darüber, ob und wo Gefäßrupturen erfolgt sind, fehlen.

Bei *Entzündungen* kommen fast ausschließlich spezifische Ursachen in Betracht wie Geflügelcholera, Pseudotuberkulose, Salmonellose, Streptokokkeninfektion, Aspergillose u. a. m. (s. dort).

Im übrigen entstehen gerne Pneumonien im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, wie Darmentzündungen u. a. Bei Jungtauben ist meistens nur ein Lungenlappen erkrankt, da die Tiere, ehe auch die andere Lungenhälfte erkranken kann, sterben. Bei erwachsenen Tieren sind in 20% beide, in 30% nur eine Lungenhälfte erkrankt, während bei den übrigen Fällen eine wechselnde Ausbreitung über beiden Lungenhälften erfolgt ist. Da EBER und PALLASKE-EBER (1934) summarisch berichten, ist nicht genau zu ersehen, wieweit die Angaben für die von ihnen erwähnten 92 Tauben zutreffen. Allem Anschein nach sind fibrinöse Pneumonien in der überwiegenden Mehrzahl. Bei einer Taube lag eine subakute katarrhalische Broncho-Pneumonie vor. In einem Fall war ein fibrinöses Exsudat auf das rudimentäre Zwerchfell ausgeschwitzt und in 2 Fällen hatte sich eine eitrige bis fibrinöse Entzündung des Pleuro-Peritoneums angeschlossen. Auch zwischen Lunge und Brustwand und auf dem Perikard erfolgte Exsudation von Fibrin.

Unter der Bezeichnung „infektiöse Pneumonie“ beschreibt HARE (1930) eine bei Kanarienvögeln auftretende und innerhalb von 12—24 Std. zum Tode führende Krankheit. Sie tritt meistens während der Brutzeit auf. Angaben über die Ätiologie fehlen. Die Lungen sind zum größten Teil tiefschwarz, hyperämisch und von fester Konsistenz. HARE (1936) glaubt, daß es eine akute Form der Aspergillose sein könnte, ohne allerdings den Beweis für seine Annahme zu bringen.

Nach KASPAREK (1907) können *Bindegewebsmilben* (*Laminosioptes cysticola*) bei Tauben epizootieartige Todesfälle auslösen. Die Parasiten befinden sich in den beschriebenen Fällen nur in der Lunge und verursachen Abmagerung. Die Milben liegen in gelblich-weißen, länglichen Knötchen. KOEGEL (1950) bezweifelt allerdings, ob *Laminosioptes cysticola* vorlag.

Bei einem Kanarienvogel konnte SCHLIMPERT (1910) ein *Carcinom* nachweisen, STICKER (1907) bei einer Amazone ein *Carcinom* und FOX (1923) bei einem Sittich ein *Adenocarcinom*. In beiden Fällen war nicht sicher, aber wahrscheinlich, daß die Tumoren primär ihren Sitz in der Lunge hatten. EBER und MALKE (1932) stellten bei 2 Tauben im Atmungsapparat „Geschwülste“ fest.

4. Luftsäcke

Bei Tauben sind, abgesehen von der Aspergillose und Ornithose (s. dort) offenbar *Luftsackentzündungen* nicht selten. Nach BLOUNT (1943) erkrankten Taubenküken im Alter von 10—12 Wochen an eitriger Luftsackentzündung. Auf den Luftsäcken sind weiße käsige Eitermassen, die den Bauchluftsäcken fest anhaften. Ähnliche Massen befinden sich in der Trachea, in der Umgebung des Herzens und auf der Leber. Daneben kommt eine Nephritis vor. Nähere Angaben, insbesondere über die Ätiologie fehlen. Ob an Ornithose zu denken ist, ist unklar, aber immerhin möglich.

In 9 Fällen konnten EBER und PALLASKE-EBER (1934) nähere Angaben über die Ausbreitung der im übrigen diphtheroiden Entzündung der Luftsäcke bei Tauben machen:

- 2 mal beide hinteren Brustluftsäcke
- 1 mal linker Bauchluftsack
- 1 mal rechter Bauchluftsack
- 3 mal beide Bauchluftsäcke
- 2 mal alle Brust- und Bauchluftsäcke.

Luftsackentzündungen kommen (selten) isoliert vor. Meistens sind sie begleitet von Pneumonien und Erkrankungen von Milz oder Leber. Aspergillose, Streptokokkose sind häufige Ursachen [GRAY (1936)].

Laminosioptes cysticola

Außer Trachea, Bronchen und Lunge werden bei Tauben auch die Luftsäcke häufig von Milben (*Laminosioptes cysticola*) besiedelt. Kleine, stecknadelkopfgroße, weiße bis gelblich-grauweiße Knötchen sind die Folgen der Besiedlung mit den Milben.

Cytodites nudus (Syn.: *Cytolichus nudus*).

Vorkommen: **Taube**.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Der Parasit befindet sich in den Luftpöhlen der Knochen, in der Lunge, den Bronchen und in der Trachea, seltener in der Brusthöhle, Leber und Niere. Zwar rufen die Parasiten selten Krankheitserscheinungen hervor, doch können sie, wenn sie in größerer Anzahl in der Trachea sind, Husten und Atembeschwerden auslösen. Durch Verlegung der Bronchen kann Erstickung und Hyperämie der Lunge hervorgerufen werden. RUFFNER (1941) beobachtete Anämie, Abmagerung und Dyspnoe. Bei geschwächten Tieren kann die Invasion einen epizootieartigen Charakter annehmen. Bei der Sektion sind die Parasiten in großen Mengen auf der Luftsackoberfläche anzutreffen. In den Lungen, der Leber und Niere entstehen miliare bis erbsengroße Knötchen, in deren Zentrum der Parasit eingeschlossen ist.

IV. Verdauungsorgane

1. Mund- und Rachenhöhle

An der schon normalerweise bei Vögeln vorhandenen Verbindung zwischen Nasenhöhle und Mundhöhle durch die Choanenpalten können tiefer gehende Spaltungen vorkommen: *Cheilognathopalatoschisis*, *Schistoprosopie*. Beim **Papagei** ist von GUERRINI (1909) eine *Cheilognathoschisis inferior* beschrieben. Auch bei **Sperlingen** [JOEST (1926)] und **Finken** ist eine solche Mißbildung bekannt. Häufig fällt die Zunge durch die Spalte nach außen durch die Mitbeteiligung des Mundbodens. Spaltungen des Mundbodens allein kommen gleichfalls vor [JOEST (1926)]: Ein Fall beim Sperling.

OTTO (1908) beschreibt bei Tauben verschiedene rassistisch bedingte *Anomalien der Schnabelbildung*: Bei den Bagdetten krumme bogenförmige Schnäbel. Ammentauben müssen vielfach die Fütterung übernehmen. Bei den Ziertümlern und Mövchen liegt starke Verkürzung des Schnabels, bei den englischen Eulen, besonders im Alter, *Brachygnathia inferior* vor. Die Almonds und ägyptischen Mövchen besitzen Kreuzschnäbel (*Kampylognathie*) sowie Verkrümmung des Schnabels nach oben oder unten. Bei den Berliner Altstämmen, ägyptischen Mövchen und Almonds entsteht Mikroglossie sowie haken- oder spiralförmige Verkrümmung der Zunge nach oben. Mangelhaften Schnabelschluß zeigen die Moskauer Grauen und deutschen Mövchen. Diese Anomalie entwickelt sich im Alter bei Bagdetten und nicht rein gezüchteten Carriers.

Die Schnabelkarunkel sind knollige und fleischige Hautanhänge in der Umgebung der Schnabelöffnung, die bei manchen Rassen erhebliche Mächtigkeit erlangen können. Sie können dadurch Anlaß zu Verletzungen bieten [OTTO (1908)]. Bei deutschen Mövchen, Berbern und anderen kurzschnabelligen Tauben können

die Tauben an der Atzung der Jungtauben durch zu starke Entwicklung der Karunkeln gehindert werden.

Bei den Warzentauben, den Bagdetten, Carriers und Indianern umschließen die Nasenkarunkeln den Schnabel in einem Ausmaß, daß sie in der Futteraufnahme beeinträchtigt sind.

Die Mißbildungen der Mundhöhle dürfen nicht mit *traumatisch erworbenen Anomalien* verwechselt werden, die bei Vögeln, insbesondere Papageien nicht allzu selten vorkommen. Durch scharfkantige, spitze und harte Gegenstände (Glasscherben, Blech, Nadeln), ferner Haare, Fäden und Schnüre können Unter- oder Oberschenkel und Zunge Zusammenhangstrennungen erfahren. Blutungen, Geschwürsbildung und Nekrose können die Folge sein. Besonders durch fädige Fremdkörper können Teile der Zunge abgeschnürt, ödematös, hämorrhagisch und schließlich nekrotisch werden. Gewöhnlich verhungern die Tiere.

Papageien, Wellensittiche und selten Kanarienvögel erleiden manchmal Unregelmäßigkeiten in der Beschaffenheit des Schnabels. Letztere sind auf die ungenügende Tätigkeit dieses Körperteils bei Käfigvögeln zurückzuführen und haben nichts mit angeborenen Anomalien zu tun. Meistens ist ein übermäßiges Längenwachstum beider Schnabelhälften, oft aber nur des Oberschnabels (Papageien), manchmal des Unterschnabels vorhanden. Manchmal entstehen auch seitliche Abweichungen, wie beim Kreuzschnabel [GRAY (1936)].

Alte Papageien bekommen bisweilen *harte, schuppige und brüchige Schnäbel*. Entweder brechen dabei Schnabelteile aus oder aber wird ein unmäßiges Längenwachstum verzeichnet. Inwieweit Exsiccose, Para- oder Hyperkeratose vorliegen, ist nicht näher bekannt.

Geradezu enzootieartig tritt bei Kanarienvögeln der *Verlust der Schnabelscheide* auf. Meist sind es mehrere Tiere zu gleicher Zeit. Sie werden dann „kurznasig“ [GRAY (1936)]. Die Ursache ist unbekannt.

Infolge Tuberkulose sahen DURANT und McDOUGLE (1952) bei einem Papagei ein vom Unterschnabel ausgehendes *Hauthorn* sich entwickeln. Sie bezeichnen die Anomalie als nicht selten.

Von Interesse sind praktisch nur spezifische *Entzündungen*, von denen Geflügelpocken bzw. Geflügeldiphtheroid bei Tauben, Kanarienvögel, ferner Tuberkulose bei Tauben und vor allem bei Papageien zu nennen sind. (s. das.). Mit Entzündungen der Schleimhaut darf die schon normalerweise sehr dicke verhornende Schleimhaut der Zunge der Vögel nicht verwechselt werden, die von Laien als sog. „Pips“ bezeichnet und fälschlich als krankhaft angesehen wird. Ob bei den Versuchsvögeln eine mit Hyper- bzw. Parakeratose einhergehende A-Avitaminose vorkommt, ist nicht bekannt.

Bei Tauben rufen *Oidium albicans* und *Trichomonas columbae* diphtheroide Entzündungen hervor (s. das.).

2. Oesophagus und Kropf

Anatomische Bemerkungen

Gegenüber der Speiseröhre der Säuger ist der *Oesophagus* der Vögel außerordentlich erweiterungsfähig. Er besitzt bei der Taube eine innere Längs- und äußere Zirkulärmuskelschicht [KOVAČS (1928)]. In der cutanen Schleimhaut befinden sich Submucosadrüsen und Lymphfollikel. Bei der Taube treten die Schleimdrüsen im unteren Abschnitt des Schlundes, bei Papageien erst kurz vor der Einmündung in den Drüsenmagen auf [STRESEMANN (1927), zit. aus ELLENBERGER und BAUM (1943)]. Bei Taube und Kanarienvogel bildet der Oesophagus am Brusteingang eine sackartige als Digestorium wirkende Erweiterung, den *Kropf*.

Bei der **Taube** besteht der Kropf aus 2 bilateralen, symmetrischen Abteilungen. Er besitzt an der Basis eine Reihe von 5—6 geraden Falten, die während der Brutzeit verschwinden [BLOUNT (1947)]. Bei Jungtauben ist der Kropf etwa 10mal größer als der Muskelmagen. Während der Zeit der Brutpflege geht bei Tauben beider Geschlechter unter dem Einfluß des Prolactins des Hypophysenvorderlappens das Epithel seiner cutanen Schleimhaut unter fettiger Degeneration und Desquamation zugrunde. Die Epithelproliferation ist stark gesteigert. Das Epithel ist um ein Mehrfaches verdickt. Die obersten Epithellagen sind vollständig, die tiefsten nur teilweise verfettet. Nur durch Verfettung des Platteneithels

(Drüsen sind nicht vorhanden) erfolgt die Bildung der zur Ernährung der Brut erforderlichen *Kropfmilch* [TEICHMANN (1889)]. Sie stellt eine käsige, schmierige, gelblich-weiße, aus fett-haltigen degenerierten Plattenepithelien bestehende, ranzig riechende Masse dar. Durch Regurgitieren wird die sog. Kropfmilch direkt in den Schnabel der Jungtauben eingebracht, von wo aus sie in deren Kropf abgeschluckt wird.

Bei **Papageien** stellt der Kropf lediglich eine spiralig gedrehte Erweiterung des Oesophagus dar.

Bei **Tauben** entsteht nicht selten, wenn deren Brut verloren gegangen ist, durch Aufstauen eine Anschoppung des Kropfes mit Kropfmilch, eine *Obstipatio ingluviei*, die zur Ingluviitis werden kann [BRIEG (1919)]. Durch langfaseriges und sperriges Futter, Erkrankung und Lähmung der Kropfmuskulatur kann die regelrechte Entleerung des Kropfinhaltes in den Drüsenmagen gestört sein. Eine übermäßige Füllung und Dilatation des Kropfes (sog. *harter Kropf*) ist die Folge. Samen und Getreidekörner können dabei auskeimen. Ferner entstehen Fäulnisprodukte, der Kropfinhalt hat unangenehmen säuerlichen Geruch. Die Fäulnisprodukte wirken entzündungserregend und nekrotisierend auf die Kropfschleimhaut und können Parese des Kropfes mit Erschlaffung der Kropfmuskulatur nach sich ziehen, wodurch sich das Leiden weiterhin verschlimmert. Inanition und Tod sind das Schicksal solcher Tiere, wenn nicht rechtzeitig für Entleerung des Kropfinhaltes gesorgt wird. Auch kann die Entzündung der Kropfschleimhaut eine Septikämie mit tödlichem Ausgang verursachen. Die Gärung des Kropfinhaltes führt zur Bildung übelriechender Gase und zur Tympanie des Kropfes (sog. weicher Kropf, *Pneumatois* des Kropfes).

Eine weitere Folge der Kropfverstopfung kann *Ruptur der Schleimhaut*, eventuell auch der Muskulatur sein. Auch kann durch äußere Gewalteinwirkung und innerlich aufgenommene, spitze oder scharfkantige Gegenstände eine Zusammenhangstrennung der Kropfwand entstehen. Fremdkörper im Kropf sind nicht selten bei Papageien [BLOUNT (1947)].

Abgesehen von *Entzündungen* der Kropfschleimhaut (Kropfkatarh) nach Kropfverstopfung und Aufnahme verdorbenen Futters, entsteht eine katarrhalische Ingluveitis nach Aufnahme von Phosphorwasserstoff, wie er aus Rattenbekämpfungsmitteln (Calcium- bzw. Zinkphosphid) freigesetzt wird. Bei akuten Katarren ist die Schleimhaut hyperämisch, enthält Blutungen, Erosionen und in der Nachbarschaft Oedeme, während bei chronischen Katarren die Schleimhaut blaß und verdickt ist.

Wichtiger sind die spezifischen Entzündungen, von denen vor allem die Trichomoniasis der Tauben zu nennen ist (s. das.). Die Schleimhautbeläge dürfen nicht mit der normalen Kropfmilch verwechselt werden. Durch Befall mit Capillarien entsteht eine diphtheroid-verschorfende Entzündung der Kropfschleimhaut mit gelblich-bräunlicher Verfärbung der Schleimhaut. In den pseudomembranösen Belägen sind oft massenhaft die sehr dünnen Parasiten nachweisbar.

Bei der Taube ist von JOEST und ERNESTI (1915) ein walnußgroßes, kleinzelliges *Rundzellensarkom* beschrieben, das seinen Ausgang vom submucösen Gewebe des Kropfes nahm.

Abgesehen von gelegentlich aufgenommenen Ektoparasiten, wie *Derma-nyssus avium*, *Federlingen* und *Argas reflexus* kommt praktisch nur bei Tauben der sehr seltene Befall der Kropfschleimhaut mit *Capillarien* in Betracht. Eine diphtheroid-nekrotisierende Entzündung der Kropfschleimhaut ist die Folge.

3. Drüsen- und Muskelmagen

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Der Magen der Vögel besteht aus einem dünnwandigen Teil, dem *Drüsenmagen* (Proventriculus) und dem stark Muskeln enthaltenden *Muskelmagen* (Ventriculus). Ersterer

enthält zahlreiche den Fundusdrüsen ähnliche Drüsen, die mit papillenförmigen Ausführungsgängen an der Oberfläche der Schleimhaut münden. Der Muskelmagen besitzt die starken, seitlich liegenden Musculi laterales, die durch die schwächeren Musculi intermedii verbunden werden. Die schlauchförmigen, den Pylorusdrüsen ähnelnden Drüsen bilden zusammen mit dem abgestoßenen Oberflächenepithel einen hornartigen Überzug, die Keratinoidschicht.

Papageien, Wellensittiche und Tauben vermögen im Gegensatz zum Huhn zu erbrechen [BLOUNT (1947)]. Über Embryologie, Histologie und Morphologie des Muskelmagens s. bei CORNSELIOUS (1925).

Bei Vögeln entsteht, wenn auch selten, eine *Dilatation des Drüsenmagens* durch Aufnahme langfaserigen Futters, so besonders von geschnittenem Gras, Häcksel und Strohpartikelchen. Das Futter ordnet sich in der Längsrichtung des Drüsenmagenverlaufes an und füllt Drüsen- und Muskelmagen aus. Infolge des Unvermögens, die Futterbestandteile weiterzutransportieren, entsteht schließlich Dilatation des Drüsen- und Muskelmagens, meist mit Atrophie des letzteren. Durch Inanition gehen die Tiere zugrunde. Von GEBAUER (1956) wird einer Paravitaminose E große ätiologische Bedeutung für die Magendilatation beigemessen. Auch Mangel an Grit ist ätiologisch bedeutungsvoll. In einem von EBER und PALLASKE-EBER (1934) beschriebenen Falle war bei einer Taube Magenruptur mit nachfolgender Bauchfellentzündung entstanden. Auch Fremdkörperverletzungen können zur Bauchfellentzündung, zur Absceßbildung in der Wand des Muskelmagens, in den benachbarten Organen, in der Rumpf- oder Brustmuskulatur sowie Verwachsung dieser Organe führen. In einem von WOOLRIDGE (1910) geschilderten Fall bei einer Taube entstand sogar nach Perforation des Muskelmagens Perforation von Rückenmuskulatur und äußerer Haut.

Im Kropf, Muskelmagen und Vormagen können ungewöhnliche Mengen von *Grit* gefunden werden, die zu Indigestionen, manchmal auch Darmentzündungen Anlaß geben. Auch können Pflanzen oder Tierhaare, die mit dem Futter aufgenommen werden, sich im Vormagen und Magen zu einem filzigen Knäuel zusammenballen. Unter Umständen ist neben der Indigestion eine hochgradige Atrophie der Muskulatur des Muskelmagens die Folge.

Namentlich bei Tauben, die gezwungen sind, ständig Weichfutter aufzunehmen, entsteht eine *Inaktivitätsatrophie* der Muskeln des Muskelmagens. Die Musculi laterales verlieren bis drei Viertel ihrer Stärke. Der sonst feste Muskelmagen fühlt sich als schlaffer Sack an. Eine Dilatation ist mit der Atrophie der Muskulatur verbunden.

Durch *Fremdkörper*, die sich in die Magenwand einspießen oder die sie perforieren, kann infolge der anhaftenden oder eindringenden Bakterien in der Umgebung der Fremdkörper, z.T. unter Absceßbildung Nekrose entstehen [EBER und PALLASKE-EBER (1934)]. Stecknadeln, Drahtstücke und Nägel gehören zu den auslösenden Ursachen. Bei Tuberkulose, Mykose und Infektion mit *Bacterium coli* (sog. Coligranulom) kann es gleichfalls zu mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen, besonders des Drüsenmagens kommen.

In der Schleimhaut des Drüsenmagens sind punkt- oder fleckförmige *Blutungen* nach Abstreichen des der Schleimhaut anhaftenden Schleimes unschwer zu erkennen. Im Muskelmagen lassen sie sich erst nach Abziehen der Keratinoidschicht nachweisen.

Entzündungen des Magens *allein* kommen selten zu Gesicht. Meist ist in wechselndem Ausmaß auch der Darmkanal an der Entzündung mitbeteiligt. Unter 2170 Taubensektionen war bei 34 Tauben allein der Magen, bei 32 Tauben vorwiegend der Magen, aber unter Mitbeteiligung des Darmes entzündet. Immerhin beschreiben EBER und PALLASKE-EBER (1934) bei der Taube eine Magenentzündung mit ausgedehnter Geschwulstbildung im Drüsenmagen, ferner eine hämorrhagische Magenentzündung. Bei Entzündungen des Muskelmagens ist die

Entzündung der Schleimhaut nur nach Abziehen der Keratinoidschicht sicher nachweisbar. Letztere läßt sich übrigens bei Entzündungen besonders leicht abziehen, weil sich häufig, besonders bei Tauben, zwischen Schleimhaut und Keratinoidschicht eine seröse bis serofibrinöse Flüssigkeitsmenge ansammelt, die die Keratinoidschicht abhebt. Die Schleimhaut selbst ist nicht nur trübe, sondern auch aufgeraut, mitunter ein wenig zerklüftet.

Unter den infektiösen Ursachen sind vor allem die Geflügelcholera und die Geflügelpocken zu erwähnen. Auch parasitäre Erkrankungen können Entzündungen des Magens veranlassen.

Parasitäre Erkrankungen

Nematoden

Dyspharynx nasuta RUDOLPHI, 1819 (Syn. Spiroptera nasuta RUDOLPHI 1819, Dispharagus spiralis Molin, Acuaria spiralis Molin 1858).

Vorkommen: **Taube** [(LESBOUYRIES (1941), BRIDRÉ (1910) und WASIELEWSKY und WÜLKER (1917), WHITNEY (1941)].

Verbreitung: Europa.

Sitz: Drüsenmagen.

Befall mit Spiropteren (welche?) bei **Papageien** erwähnt auch FOX (1923). *Pathologisch-anatomische Veränderungen*: Der Parasit befindet sich mit dem Kopf tief in die Magenschleimhaut eingebohrt. In der Schleimhaut sind Ulcera häufig. Bei stärkerer Invasion ist die Schleimhaut sehr stark verdickt und zerstört. Die Schleimhaut ist hyperämisch, fleckförmig bis nahe an den Muskelmagen gerötet. Die Drüsenpapillen springen deutlich vor. Nach v. WASIELEWSKY und WÜLKER (1917) wird die Lichtung des Drüsenmagens durch adeno-papillomatöse Wucherungen gelegentlich ausgefüllt [auch HUTYRA und MAREK (1952)]. Als Begleiterscheinungen werden allgemeine Anämie, Blässe der Muskulatur und nach WHITNEY (1941) Depigmentierung der Iris beobachtet. Unter größeren Taubenansammlungen kann die Invasion mit *D. nasuta* verheerende Verluste verursachen [CRAM (1928)].

Tetramerose

Tetrameres fissispina DIESING 1861

Verbreitung: Kosmopolit.

Tetrameres confusa. TRAVASSOS 1917

Verbreitung: Südamerika.

Vorkommen: **Taube**.

Die Tetramerose ist für die Taube schwerwiegend [TRAVASSOS (1941)].

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Tiere sind anämisch und abgemagert. Der Darmkanal ist meistens frei von Ingesta, während Drüsenmagen und Oesophagus mit Futter angeschopt sind. In der Schleimhaut des Drüsenmagens sind Ulcera, ferner stecknadelkopfgroße glasige, ein bißchen gerötete Pünktchen und manchmal Blutungen sichtbar. Sie werden durch die hier in komprimierten und atrophischen Drüsen liegenden weiblichen Parasiten ausgelöst. Bei der histologischen Untersuchung sind Retentionscysten anstelle der Drüsenläppchen sichtbar. In diesen Cysten liegt ein Parasit. Die Cysten sind von einem kollagenen Bindegewebe umgeben. Die innere Schicht eines Granulationsgewebes ist aus granulierten Zellen mit großen Kernen, wahrscheinlich Fremdkörperriesenzellen, anstelle der Drüsenzellen gebildet. Um die Cysten ist starke Infiltration mit Leukocyten sichtbar. Die benachbarten Acini sind komprimiert, aber nicht

nekrotisch. Zwischen den Cysten und den weiblichen Parasiten ist ein freier Raum, in dem früher der männliche Parasit war [TIMON DAVID (1941)].

Habronema incerta A. SMITH 1908

Vorkommen: **Papagei.**

Der Parasit kommt in den Drüsen des Drüsenmagens beim Papagei epizootisch vor [GRAY (1936)], dringt aber auch in den Muskelmagen ein. Nach GRAY (1936) dringen die Parasiten aber auch in die Luftsäcke und in die Bauchhöhle vor, wo sie tödliche Peritonitis auslösen können. Epizootische Erkrankungen sind bei verschiedenen Papageienarten in Nordamerika beobachtet worden. Nach CRAM (1941) entstehen Ulcera bei *Lophortyx gambeli*. Die Schleimhaut ist mit zähem Schleim reichlich bedeckt. Durch ihn wird die Verdauung beeinträchtigt. Die Schleimhautulcera sind herdförmig. An anderen Stellen besteht Ödem. An manchen Stellen ist die Magenwand gänzlich atrophisch. Die Parasiten können so die Magenwand leicht durchbohren und in die benachbarten Organe gelangen. Der Eintritt des Todes wird hierdurch beschleunigt. Als Begleiterscheinung werden regelmäßig Abmagerung und Anämie verzeichnet.

Ornithostrongylus travassosi MAPLESTONE 1932

(Eine nähere Spezifizierung des Parasiten liegt nicht vor).

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa, Nordamerika, Australien.

Der Parasit wurde von MAPLESTONE (1932) bei einer Taube im Muskelmagen festgestellt.

Geschwülste

VON V. WASIELEWSKI und WÜLKER (1917) wurde bei einer Taube ein tuberkulöses *Adenopapillom* beschrieben, das das Lumen des Vormagens fast völlig ausfüllt. Da die Geschwulst im Zusammenhang mit einer Invasion von Filarien (Dispharagus) stand, bezweifelt JOEST (1926), ob es sich überhaupt um eine echte Geschwulst gehandelt hat.

Ein *Cylinderepithelcarcinom* des Vormagens bei einem Ara und einer Amazone erwähnen FOX (1923), ein Sarkom bei einer Taube EBER und MALKE (1932).

ERNESTI (1915) fand ein kleinzelliges *Rundzellensarkom* des submukösen Gewebes des Kropfes, ein Sarkom des Schlundes bei einer Taube beschrieben EBER und MALKE (1932).

4. Darm

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Die Unterteilung des Dünndarmes in *Duodenum*, *Jejunum* und *Ileum* ist beim Vogel nicht scharf zu treffen [GRAU (1943)]. Am Eingang des Duodenums befindet sich eine echte Pylorusdrüsen tragende Zwischenzone mit langen Zotten und einer Keratinoidschicht [ZIETZSCHMANN (1908)]. Der Taube fehlt der Oddische Sphinctermuskel an der Einmündung der Gallengänge. Das zwischen 2 parallel verlaufenden Duodenalschlingen liegende Pankreas mündet bei der Taube mit 2—3 Ausführungsgängen in den Endteil des Duodenums. Die Lieberkühnschen Drüsen sind bei der Taube im Dünndarm alveolär-tubulös [KAISER (1925)]. Eine Submucosa fehlt bei den meisten Vögeln. Bei der Taube ist die *Musc. mucosae* sehr stark entwickelt. Die Lymphfollikel können diese gelegentlich durchbrechen [CLOETTA (1893)]. Die Lage der Darmschlingen bei der Taube ist aus Abb. 6 zu ersehen. Der sehr kurze *Dickdarm* hat bei der Taube ein engeres Kaliber als der Dünndarm. Der Taube fehlen die paarig angelegten Blinddärme der meisten übrigen Vögel. An ihrer Stelle bestehen zwei 3—5 mm große kolbige Ausstülpungen ohne Lumen. Sie enthalten ein lymphoepitheliales Gewebe. Bei einigen Papageienarten fehlen die Blinddärme vollständig. Übrigens ist der Blinddarmingang reich an lymphatischen Gewebe (sog. Blinddarmsillon). Der Dickdarm ist bei fast allen Vögeln im Vergleich zum Dickdarm anderer Tiere unverhältnismäßig kurz,

das Colon geht in die Kloake über, in deren Mittelteil das Urodaeum, der Genitaltractus, mündet (s. Abb. 7).

Bei der Taube betragen die *Darmlängen (Weiten)*: Duodenum 11—22 cm (0,5—0,9 cm), Jejunum 45—72 cm (0,35—0,7 cm), Ileum 11 cm (0,35—0,7 cm). Die *Gesamtlänge* des Darmes beträgt 71—130 cm. BLOUNT (1943) gibt folgende Maße an: Duodenum 10 cm, Jejunum 50 cm, Ileum 33 cm (!) und Rectum 2,5 cm.

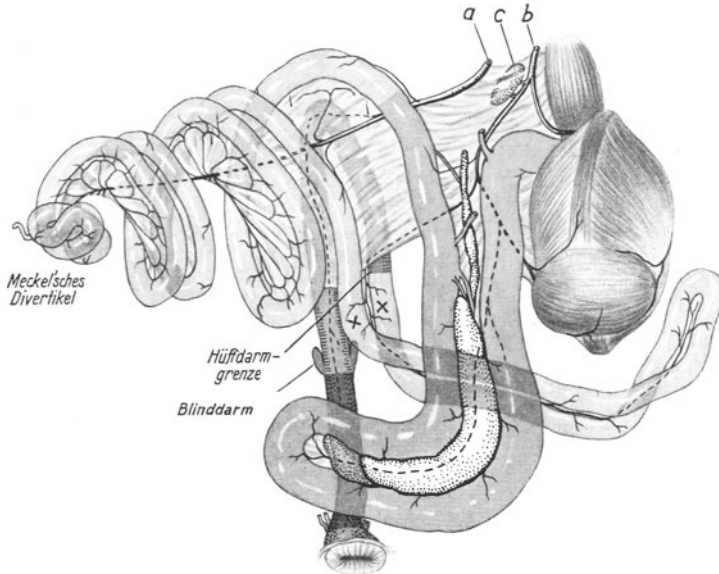


Abb. 6. Magen-Darm-Kanal einer Taube [aus ELLENBERGER-BAUM (1943)]

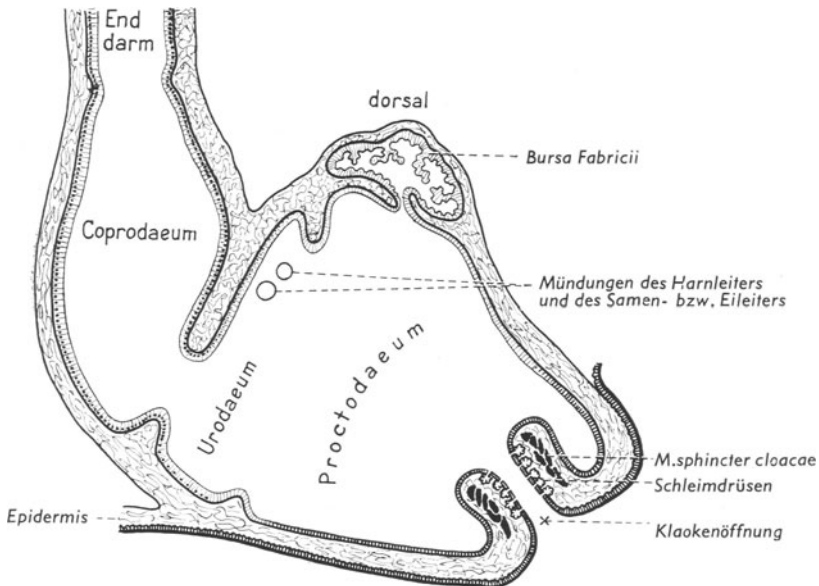


Abb. 7. Halbschematischer Längsschnitt durch die Kloake einer jungen Taube [aus ELLENBERGER-BAUM (1943)]

In das *Proctodaeum*, die dritte Abteilung der Kloake, mündet von dorsal die Bursa Fabricii, ein vorwiegend lymphoepitheliales, blindsackähnliches unpaares Organ, dessen

funktionelle Bedeutung unbekannt ist. Sie bildet sich bis zum Eintritt der Geschlechtsreife wie der Thymus zurück (Involution).

Bei Tauben kommen, wenn auch selten, *Lageveränderungen* des Darmes vor. EBER und PALLASKE-EBER (1934) fanden in 2 Fällen eine Querachsendrehung des Dünndarmes (Volvulus mesenterialis jejuni). Im 1. Fall, der fast den gesamten Dünndarm umfaßte, konnte die Ursache nicht geklärt werden, während im 2. Fall ein hochgradiger, aber örtlich beschränkter Befall mit Spulwürmern vorlag. Dieser kann entweder den Dünndarm nach unten gezogen haben oder aber eine Stelle im Darm dargestellt haben, an der die Peristaltik eingeschränkt war, so daß sich um diesen knotenartigen Darmteil als Fixpunkt die übrigen Dünndarmschlingen drehen können.

Durch Fremdkörper und eingedickte Ingesta, Schleimhautwucherungen, Narbenstrikturen sowie Atonie der Darmwand infolge unzureichender Ernährung sind nach EBER und PALLASKE-EBER (1934) *Verstopfungen* des Darmlumens bei Tauben zustande gekommen. Häufig ist der Darm vor der verstopften Stelle dilatiert. Wenn nicht schon Autointoxikation den Tod herbeiführt, kann er durch Darmrupturen beschleunigt werden.

Auch *Atonie* mit erheblicher Erweiterung der Darmlichtung kann bei Tauben gelegentlich zur Beobachtung gelangen. EBER und PALLASKE-EBER (1934) führen sie bei der Taube als infolge unzureichender Ernährung entstanden auf, ohne allerdings nähere Angaben zu bringen. GEBAUER (1956) konnte die Bedeutung einer Paravitaminose E überzeugend dartun. Neben der Erweiterung des Darmrohres ist schwache entzündliche Hyperämie der Schleimhaut zu sehen. Oft kommen Drucknekrosen vor. Von BLOUNT (1947) wird eine *Darminvagination* beim Papagei erwähnt.

Nekrosen sind, abgesehen von den durch Verstopfung des Darmlumens und durch Fremdkörper entstandenen, in der Hauptsache nur im Zusammenhang mit spezifischen Erkrankungen zu beobachten (s. unter Colibacillose, Tuberkulose, Pseudotuberkulose, Salmonellosen, Geflügelpocken, Aspergillose).

Durch harte, ungenügend verdaute Futterbestandteile (Körner), adstringierendes oder fibrinöses Material, mangelnden Tonus der Darmwand, chronische Entzündung der Wand des Rectums, Tumoren und Eikonkremente, die auf den Darm drücken, entstehen *Futteranschoppungen* im Darm. Auch können harte und trockene Kotballen durch ihre Größe und Konsistenz am Verlassen des Rectums gehindert werden [GRAY (1936)].

Kreislaufstörungen sind gewöhnlich Begleiterscheinungen anderer primärer Erkrankungen. Teils sind es Stauungshyperämien bzw. hämorrhagische Infarcierungen bei Lageveränderungen des Darmes oder bei den zirkulationsbehindernden Fremdkörpern im Darmlumen. Teils sind es punktförmige oder flächenhafte Blutungen, die im Zusammenhang mit Vergiftungen (z. B. Phosphorwasserstoff, dikumarolhaltige Rodenticide) oder namentlich spezifischen Krankheitsursachen stehen. Näheres siehe unter den entsprechenden Kapiteln. Nach GRAY (1936) sterben Papageien vereinzelt an Blutungen in das Darmlumen. Die Darmlichtung kann mitunter von einem wurstartigen Coagulum völlig ausgefüllt sein. Am häufigsten erfolgen die Blutungen beim Vorliegen von Darmentzündungen.

Mit REINHARDT (1930) kann man akute, subakute und chronische, katarhalische, hämorrhagische, fibrinöse, croupöse und ulcerierende, oberflächliche und profunde, primäre und sekundäre *Darmentzündungen* bei Vögeln unterscheiden. Die primären Darmentzündungen werden durch anorganische und organische Giftstoffe, verdorbene Futtermittel, Parasiten und Bakterien hervorgerufen, während sekundäre Darmentzündungen Begleiterscheinungen verschiedener Krankheiten, namentlich von Infektionskrankheiten darstellen.

EBER und PALLASKE-EBER (1934) stellten unter 1259 Fällen mit Magen-Darm-Entzündungen verschiedener Vögel, die nicht im Zusammenhang mit Vergiftungen, Infektions- und Invasionskrankheiten und Stoffwechselstörungen standen, Erkrankungen bei 337 Tauben fest. Bei 303 Tauben war der Darm allein beteiligt. Die Darmentzündung stellt, berücksichtigt man, daß der Bericht von insgesamt 2170 Tauben stammt, somit eine außerordentlich wichtige Todesursache dar. Bei Papageien und Kanarienvögeln liegen zwar keine derartigen statistischen Unterlagen vor, doch gilt für sie Gleiches wie für die Taube. Darmentzündungen sind eine häufige Todesursache [BLOUNT (1947), eigene Beobachtungen].

Futterschädlichkeiten stehen an der Spitze der Noxen. EBER und PALLASKE-EBER (1934) messen Erkältungsreizen daneben noch eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu. Umweltfaktoren können an sich harmlosen Bakterien im Futter und Verdauungskanal zu pathogener Wirkung verhelfen. Schließlich kann unter ungünstigen Bedingungen, so z. B. nach Transporten, eine Darmentzündung sogar in einem Bestand seuchenhaften Charakter annehmen. Zu den hierher gehörenden Bakterien ist besonders das *Bact. coli* zu rechnen. Über eine solche Infektion bei jungen Tauben, die Enteritis diphtherioidea veranlaßte, berichtete REISMANN (1921). Neben *Bact. coli* nennen EBER und PALLASKE-EBER (1934) auch Diplo- und Streptokokken, *Bact. proteus* und „Atypische Blaukeime“ (*Pseudomonas pyocyaneum*) als Ursachen. Wie weit die Ornithose Darmentzündungen bei Tauben verursacht, läßt sich noch nicht genügend übersehen (s. a. Ornithose und Psittakose).

Jungtauben erkranken viel häufiger als erwachsene Tiere an den sog. sporadischen Darmentzündungen.

Akute und katarrhalische Darmentzündungen überwiegen bei weitem. Mit Vorliebe ist der Anfangsteil des Dünndarmes erkrankt, doch ist meistens auch die Mastdarmschleimhaut gleichzeitig beteiligt. Sie ist meistens streifig gerötet und enthält Blutungen. Durch Fäulnisvorgänge entsteht dabei nicht selten Pseudomelanoze.

Eine besondere Stellung nimmt die bei Tauben vorkommende mit Geschwürbildung verlaufende *ruhrartige Darmentzündung* ein. Sie erstreckt sich vorzugsweise auf den Dünndarm, dessen Schleimhaut gerötet und geschwollen ist und mit einem zusammenhängenden Fibrinbelag bedeckt ist. In der Darmschleimhaut befinden sich hirsekorn- bis reiskorngroße mit zähem Schleim bedeckte Ulcera. Die Ulcera sind rund oder länglich und liegen in der Querrichtung zum Verlauf des Darmes. EBER und PALLASKE-EBER (1934) lassen die Geschwüre von kleinen käsigen Knötchen ihren Ursprung nehmen. An dieser Darmentzündung erkranken meist ältere Jungtauben (bis 1 Jahr). Die Erkrankung nimmt meist subakuten, selten chronischen Verlauf. Das pathologisch-anatomische Bild hat Ähnlichkeit mit der Salmonellose der Tauben. Die Ursache ist jedoch unbekannt. Die ulcerierende und diphtheroide Darmentzündung greift häufig auf die Leibeshöhlenserosa (Pleuroperitoneum), mitunter sogar auf die Bauchluftsäcke über.

Bei Papageien sind von GRAY (1936) gehäufte Darmentzündungen mit plötzlichem Tod festgestellt worden. Die Ursachen sind unklar. Bei Nestling-Kanarienvögeln fordern Darmkatarrhe größere Todesfälle [GRAY (1936)]. Vielleicht ist verdorbenes Futter für diese Erkrankung verantwortlich. Als Dysenterie bezeichnet GRAY (1936) eine Darmentzündung mit blutigen Abgängen. Hämorrhagische, tödlich verlaufende Darmentzündungen wurden bei Tauben nach Aufnahme von Erbsen mit Erbsenkäfern (*Bruchus pisorum*) gesehen. Die Erbsenkäfer wurden als die Krankheitsursache ermittelt [QUITTEK (1940)].

Darmentzündungen treten ferner im Zusammenhang mit Salmonellose, Pseudotuberkulose (Tauben und Kanarienvögel), Tuberkulose und Geflügelpocken, Ornithose bzw. Psittakose, Aspergillose, Capillariabefall, Spulwurmbefall und Coccidiose auf (Näheres s. dort).

Parasitäre Erkrankungen

Nematoden

Ascaridia columbae.

Verbreitung: Europa, Amerika.

Vorkommen: **Taube**.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Der Parasit kann hohe Verluste, vor allem unter Jungtauben, fordern. Oft geht ein ganzer Bestand restlos an den Folgen der Ascariasis zugrunde. Seilartig gedrehte Wurmmassen können das Darmvolumen völlig ausfüllen und sogar Dilatation des Darmes verursachen [WAGNER (1941)]. Die Darmschleimhaut kann geschwollen und gerötet sowie mit reichlich Schleim bedeckt sein. Feinste Blutungen treten auf. Auch kommen kleine Ulcera vor. Ausnahmsweise werden Parasitenknoten in der Darmwand und in der Leber beobachtet [BEDEL (1941)]. Ausnahmsweise kann der Parasit auch im Oesophagus, Kopf und in der Leibeshöhle vorkommen [LESBOUYRIES (1941)]. Die Tiere sind stark abgemagert.

Capillaria columbae RUDOLPHI 1819

(Syn. *Trichosomum columbae* RUDOLPHI 1819, *Capillaria dujardini* TRAVASSOS 1915).

Verbreitung: Europa, Asien.

PAULY und ZÜRN (1883), TARTOTOWSKI (1901), SKRJABIN (1932), LESBOUYRIES (1941), WEHR (1939). MADSEN (1945) meint, daß *Capillaria dujardini* TRAVASSOS 1915 der spezifische Haarwurm des Taubendünndarms sei und glaubt, daß *Capillaria columbae* GRAYBILL 1924 einer neuen Species, die er *Capillaria absignata* nennen möchte angehört. WEHR (1952) hält diese Frage jedoch für noch nicht genügend abgeklärt, um eine eindeutige Stellung beziehen zu können.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die erkrankten *Tauben* sind abgemagert, struppig und haben Durchfall. Die Federn in der Afterumgebung sind feucht und mit Kot verschmiert. Die Haut und Schleimhäute sind blaß. Da die Parasiten in die Schleimhaut eing bohrt schmarotzen, sind namentlich an der Schleimhaut des Duodenums, aber auch im Dickdarm Schwellung und Rötung sowie Verlust der oberflächlichen Epithelschichten zu verzeichnen. Die Duodenalschlinge fühlt sich fest an. Die Schleimhautoberfläche ist meist mit reichlich zähem und flockigem Schleim bedeckt. Streifenförmige wie auch punktförmige Blutungen kommen regelmäßig vor. EBER und PALLASKE-EBER (1934) erwähnen, daß in ihren Fällen die Capillariose durch *Capillaria longicollae* RUDOLPHI 1819 hervorgerufen sei. Doch kann ich hierfür weder bei LESBOUYRIES (1941) noch bei SPREHN (1932) und WEHR (1952) eine Bestätigung finden. Von BRIEG (1919) wird *Trichosomum* (*Capillaria*) *tenuissimum* als Ursache gehäuften Sterbens bei *Tauben* angegeben.

Subulura brumpti [LOPEZ-NEYRA (1922)].

(Syn.: *Allodapa brumpti*).

Vorkommen: **Taube**.

Verbreitung: Spanien, Afrika, Amerika.

Sitz: Dünndarm.

Keine pathologischen Veränderungen bekannt.

Ornithostrongylus quadriradiatus STEVENSON 1904

(Syn. *Strongylus quadriradiatus* STEVENSON 1904)

Vorkommen: **Tauben**.

Verbreitung: Nordamerika, Australien.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Dieser blutsaugende Parasit kann schwerwiegende Verluste unter Tauben auslösen [STEVENSON (1904), CRAM (1928), LE ROUSE (1926, 1950), VIGUERRAS (1929), KOMAROV und BEAUDETTE (1931)]. Katarrhalische Darmentzündung mit erheblicher Epitheldesquamation und erheblicher Blutung sowohl in die Duodenalschleimhaut als auch in das Darmlumen sind die wesentlichen, beobachteten Veränderungen. Der Darminhalt ist eigentümlich grau gefärbt und schleimig. Die Parasiten sind tief in die Schleimhaut eingebohrt, ja selbst in die Submucosa, wo sie Blut saugen. Infolge der Blutverluste sind die Tauben stark anämisch und abgemagert.

Cestoden

Raillietina echinobothrida MEGNIN 1881

Vorkommen: **Papageien** [GRAY (1936)].

Davainea leptosoma DIESING 1850

(Syn. *Taenia echinobothrida* Megnin 1881)

Vorkommen: **Taube**.

Verbreitung: Kosmopolit.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Der Parasit erzeugt in der Darmwand kleine Knötchen. Aus ihnen ragt aus einer Öffnung, die kraterförmig eingezogen ist, der jugendliche Bandwurm in etwa 1 cm Länge in das Darmlumen.

Bei **Tauben** wurden noch folgende *Raillietina*-Arten nachgewiesen:

Raill. clerci [FUHRMANN (1920)].

(Syn. *Davainea crassula* RUDOLPHI 1819).

Vorkommen in Asien und Afrika.

Raill. micracantha [FUHRMANN (1909)].

(Syn. *Davaina micracantha* Fuhrmann 1909).

Vorkommen in Europa.

Raill. naggpurensis [MOGHE (1925)].

Vorkommen in Indien.

Raill. quadritesticulata [MOGHE (1925)].

Vorkommen in Indien.

Raill. columbae [FUHRMANN (1908)].

Vorkommen in Europa.

Raill. cuneata [MEGGITT (1924)].

Vorkommen in Burma und Indien.

Raill. cryptacantha [FUHRMANN (1909)].

Vorkommen in Tunis und Ägypten.

Raill. torquata [MEGGITT (1924)].

Raill. joyeuxi [LOPEZ-NEYRA (1929)].

Vorkommen in Spanien.

Raill. tunethensis [JOYEUX und HOUEMER (1928)].

Vorkommen in Tunis und Indien.

Raill. columbiella und johri [ORTLEPP (1938)].

Vorkommen in Transvaal.

Raill. (Skrjabinia) bonini.

Vorkommen in Europa und Asien.

Raill. (Fuhrmannetta) crassula [RUDOLPHI (1819)].

Aporina delafondi [RAILLIET (1892)].

[Syn. *Taenia delafondi* Railliet (1892), *Bertiella delafondi* RAILLIET (1892), RAILLIET und HENRY (1909)].

Von diesen bei der **Taube** vorkommenden Parasiten sind pathologische Veränderungen nicht bekannt geworden.

Cotugnia polyacantha [FUHRMANN (1905)]

Vorkommen: **Turteltaube** in Europa und Afrika.

Cotugnia cuneata [MEGGITT (1924)]

kommt bei **Tauben** in Indien vor.

Echinostoma revolutum [FROELICH (1802)]

[Syn. *Echinostomum echinatum* [ZEDER (1803)] und weitere Arten:
E. columbae [ZUNKER (1925)]; *E. parvulum* [DIETZ (1909)]; *E. miyagawai*
 [ISHII (1932)]; *E. cinetorchis* [ANDO und OSAKI (1923)].

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa, Nord- und Südamerika, Queensland.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Geringer Befall ist ohne größere Bedeutung. Doch bei schwerem Befall kommen große Verluste unter Tauben vor [ZUNKER (1925), KRAUSE (1925), BOLLE (1925), v. HEELSBERGEN (1927)]. Hämorrhagische Darmentzündungen sind die hervorstechendsten Erscheinungen. Der Befall kann außerordentlich hohe Grade annehmen. KRAUSE (1925) gelang es, von 8 Tauben etwa 5000 Echinostomiden zu sammeln, v. HEELSBERGEN (1927) von einer Taube 1 550 Exemplare! Neben Darmentzündung ist gelegentlich Leberschwellung, regelmäßig erhebliche Abmagerung und Anämie bei den erkrankten Tieren festzustellen.

Hypoderaeum conoideum [BLOCH (1782)]

(Syn. *Echinostoma oxycephalum* [RUDOLPHI (1819)],
Opistorchis pianae [GALLI-VALERIO (1898)], *Psilochasmus lecithosus* [OTTE
 (1926)].

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa.

Nach PRICE (1952) sind pathologisch-anatomische Veränderungen nicht bekannt.

Echinoparyphium recurvatum [LINSTOW (1873)]

Vorkommen: **Taube** [PRICE (1952)].

Verbreitung: Europa.

Nach v. HEELSBERGEN (1927) wird bei Hühnern eine schwere Enteritis, Anämie und Abmagerung beobachtet. Nähere Angaben für die Taube fehlen leider.

Cotylurus cornutus [RUDOLPHI (1809)]

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Der Parasit wurde in Europa und Südamerika beobachtet.

Angaben über pathologisch-anatomische Veränderungen fehlen [PRICE (1952)]. Jedoch veranlaßt der Parasit Massensterben [FIEBIGER (1952)].

Harmostomum (Postharmostomum) horizawai [OZAKI (1925)]

Verbreitung: Indochina.

H. annamense [RAILLIET (1925)]

Verbreitung: Indochina.

H. (P.) hawaiiensis [GUBERLET (1928)]

Verbreitung: Honolulu.

Vorkommen: **Taube.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Nur bei starkem Befall geringe Darmentzündung.

Apatemon gracilis (RUDOLPHI)

(Syn. *Strigae*, *Amphistoma*, *Holostomum grac.*)

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa.

Harmostomum commutatum (*Postharmostomum*, *Brachylaemus commutatus*)

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Hämorrhagische Darmentzündung.

Harmostomum fuscatum (RUDOLPHI)

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa.

Brachylaemus mazzantii [TRAVASSOS (1927)]

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Brasilien.

Sitz: Dünndarm.

Keine pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Hymenolepis serrata (FUHRMANN 1906)

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa, Afrika und Asien.

Hymenolepis serrata var. *birmanica* (MEGGITT 1924)

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Birma.

Hymenolepis (*Weinlandia*) *columbae* (ZEDER, 1800)

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa.

Geschwülste

Bei Tauben fanden KLEE, PORTA und ELSNER [zit. aus REINHARDT (1930)] *Sarkome* am Darm, Mesenterium und an der Darmserosa. BLOUNT (1943) erwähnt *Adenocarcinome* bei Papageien und Wellensittichen im Darm. Bei *Melopsittacus undulatus* wurden von RATCLIFFE (1933) Fibrosarkome in der Darmwand gesehen.

5. Erkrankungen der Kloake

Bei Tauben, Papageien und Kanarienvögeln kommen gelegentlich *Vorfälle* der Kloake vor, namentlich im Zusammenhang mit dem Drängen und Pressen bei heftigen Darmentzündungen sowie bei Kotverhaltung [GRAY (1936)]. Die Kloakenschleimhaut ist geschwollen, ödematös und hyperämisch, z. T. entsteht hämorrhagische Infarzierung und oberflächliche Ulceration und Eiterung. Die normale Kot- und Harnentleerung wird mit dem Prolaps unterbunden. Der Vorfall der Kloake bzw. des Rectums kann leicht mit Eileitervorfall verwechselt werden.

Durch Fremdkörper, Kotballen, Konkremente und Kalkinkrustationen kommen bei Tauben *Verstopfungen* der Kloake vor. Die Verstopfung kann partiell (Fremdkörper) oder total sein. Bei erhärteten Kotballen kann durch die totale Verlegung des Kloakenlumens eine Koprostase zustandekommen. Daneben bewirkt die Verstopfung der Kloake auch Harnverhaltung. Ulceration der Schleimhaut ist die weitere Folge.

Entzündungen

Bei Kanarienvögeln und Papageien entsteht ziemlich häufig Kloakenkatarrh, der nicht einer Darmentzündung gleichgesetzt werden darf [GRAY (1936)]! Die Umgebung des Anus und die Kloakenschleimhaut sind gerötet, die Federn in der Umgebung der Anusschleimhaut verklebt [GRAY (1936)]. Außer bei Vorfällen

und Verstopfungen der Kloake kommen Entzündungen auch bei Geflügelpocken vor, wo oft bis taubeneigroße Knoten den Kloakenausgang verlegen und Kot- und Harnstauung veranlassen. Nach BLOUNT (1943) sind bei kleinen Käfigvögeln und Papageien Entzündungen der Kloake häufig.

EBER (1925) erwähnt einen Fall von *Tuberkulose* der Kloake bei einer Taube.

Geschwülste

In der Bursa Fabricii wurde von KOCH (1904) ein *Hämangiom* nachgewiesen.

6. Leber

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Die bei den Vögeln zweigeteilte Leber liegt caudal von Herz und Lunge und in die ventralen Leberbauchfellsäcke eingeschoben. Die Herzspitze ragt in den Spalt zwischen beiden Leberlappen. Beim Kanarienvogel hat die Leber ein Gewicht von 0,27—0,58 g [JARMAI (1940)]. Eine *Gallenblase* fehlt der Taube und vielen Papageien. Bei der Taube wird die Galle durch 3 *Gallengänge*, von denen 1 dem linken und 2 dem rechten Leberlappen entstammen, dem Darm zugeführt. Der linke, stärkere Gallengang erhält außer vom linken Lappen Zufluß vom rechten Leberlappen und mündet in Pylorusnähe, der rechte schwächere Gallengang in den aufsteigenden Schenkel des Duodenums. Soweit eine Gallenblase vorhanden ist, wird die Galle des rechten Lappens über den Ductus hepatocysticus der Gallenblase, die Galle des linken Lappens dem Darm zugeleitet.

Beim Kanarienvogel wird von EDINGTON (1927) über *Verschuß der Gallengänge* durch 2 sog. Gallensteine (Gallenkonkremente) berichtet. Letztere gaben Cholesterinreaktion.

Eine wichtige Rolle spielen die *Leberrupturen*. Sie kommen bei allen Vögeln vor, am häufigsten vielleicht beim Papagei [GRAY (1936)]. Sie erscheinen vielfach als Folge eines anderen Primärleidens, von denen namentlich die Tuberkulose, Leberverfettung und in geringerem Umfang die Leukose zu benennen sind. Diese Grundleiden beeinträchtigen die natürliche Festigkeit des Organs, die an sich beim Vogel schon beachtlich geringer ist als beim Säuger, erheblich. Es bedarf dann nur eines geringen Anstoßes, um die Leber einreißen zu lassen. Springen von den Sitzstangen, Einwirkungen beim Einfangen und Ergreifen der Vögel, Anfliegen gegen Wände und Käfigstangen sind solche auslösende Ursachen.

EBER und PALLASKE-EBER (1934) erwähnen bei Tauben zudem, daß die *Leberberstungen* vielfach bei schweren, anderen Organkrankheiten und Infektionskrankheiten gefunden wurden, die keine erkennbaren Veränderungen der Leber nach sich zogen. Diese Grundkrankheiten bedingten jedoch eine Schwächung der Tiere. Die Leberrupturen sind infolge der allgemeinen Schwäche durch Herabstürzen von Dächern oder Sitzstangen entstanden. Die Folge der Leberruptur ist innere Verblutung mit tödlichem Ausgang. Nicht selten entstehen subkapsuläre Blutungen, die nicht sofort den Tod der Tiere nach sich ziehen, vielmehr organisiert werden können. Früher oder später tritt dann aber doch die tödliche Leberruptur ein.

Bei Vögeln sind *Verfettungen* der Leber nicht seltene Vorkommnisse. Die Leber ist gelbbraun bis ockergelb und vergrößert. Die Konsistenz ist brüchig. Die Schnittfläche ist gleichfalls gelbbraun bis ockergelb. Die Schnittfläche fühlt sich bei stärkerer Verfettung fettig an. Meist ist sie bemerkenswert trocken. Da die Vogelleber einer Läppchenstruktur wie die Säugerleber entbehrt, kann eine Unterteilung in centrolobuläre oder periphere Verfettung nicht vorgenommen werden.— Sowohl grobtropfige als auch feintropfige Verfettung, wie diffuse und herdförmige Verfettung wird gesehen. Die Verfettung kann infiltrativ und damit reversibel wie auch degenerativ und somit irreversibel sein. Die Ursachen der Leberverfettung sind im wesentlichen die gleichen wie beim Mammalier. Gelbsucht

wird gelegentlich, besonders bei Erkrankungen des Blutes bei Papageien beobachtet [GRAY (1936)].

Gelegentlich wird *Amyloidablagerung* bei Vögeln in der Leber gesehen. Vorwiegend sind es Grunderkrankungen, die mit chronischer und erheblicher Gewebserschmelzung verlaufen. Namentlich bei ausgedehnter Tuberkulose kann Amyloidose als Begleiterscheinung auftreten. Die Leber ist gewöhnlich vergrößert, außerordentlich brüchig und von einer graugelblichen, etwas wachsartigen, manchmal weißen [GRAY (1936)] Färbung. Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich das Amyloid um die Pfortadercapillaren abgelagert.

In einem Falle fanden EBER und PALLASKE-EBER (1934) bei einer Taube einen walnußgroßen käsigen Nekroseherd, den sie für einen Restzustand nach einer abgeheilten, nicht mehr nachweisbaren Pockenerkrankung hielten. In diesem Falle hatte eine von dem Nekroseherd ausgehende fortgeleitete Bauchfellentzündung den Tod des Tieres bewirkt.

EBER und PALLASKE-EBER (1934) beobachteten bei Tauben in einigen Fällen *Cirrhose*, teils mit Ascites, teils mit Ikterus. Nähere Angaben fehlen leider. Auch wir haben Lebercirrhose bei älteren, bis zu 18 Jahre alten Tauben mehrfach festgestellt, wobei die Genese nicht mehr aufgeklärt werden konnte. Vermutlich hat sie sich aus einer primären degenerativen Verfettung entwickelt. Cirrhose der Leber ist nach BLOUNT (1947) häufig bei Wellensittichen. KÜHTZ (1913) beschreibt bei einem Kanarienvogel eine im übrigen recht unklare *interstitielle Hepatitis*, die mit Ascites und hochgradiger Stauung in den Pfortadercapillaren verbunden war.

Bei der *Visceralgicht* der Vögel erfolgt Uratabscheidung auch in der Leber. Die Leber ist meist geschwollen und mit miliaren bis submiliaren, grauweißen Knötchen versehen, die im Zentrum feine weiße, kreideartige Masse enthalten. In anderen Fällen ist die Leber mit diesen feinen kreideartigen Stippen förmlich übersät. Über den mikroskopischen Aufbau der Uratileber siehe unter Niere.

In der Leber der Vögel werden im Zusammenhang mit verschiedenen Infektionskrankheiten miliare und größere *Nekrosen* bzw. *Nekrobiosen* beobachtet. Diese Nekrosen sind für sich nicht pathognostisch, beweisen vielmehr nur das Vorliegen einer Infektionskrankheit, die nur im Zusammenhang mit dem übrigen Organbefund, der Anamnese, der Epizootie und dem Ergebnis der bakteriologischen und histologischen Untersuchung diagnostiziert werden kann. Näheres siehe unter den Infektionskrankheiten, wie Geflügelcholera, Pseudotuberkulose, Salmonellose, Pulloruminfektion, Streptokokkose der Kanarienvögel, Tuberkulose, Trichomoniasis und Aspergillose.

Durch Larven von *Ascaris columbae* sollen in der Leber kleine Knötchen verursacht werden (sog. Parasitenknötchen) [WARD und GALLAGHER, zit. aus REINHARDT (1930)].

Geschwülste der Leber sind bei Vögeln nicht selten. Sowohl primäre Geschwülste als auch Metastasen kommen vor. So wurden von FOX (1923) beim Papagei ein primäres *Gallengangscarcinom* und von REINHARDT (1930) ein primäres Adenocarcinom beim Papagei beschrieben. Bei 2 Wellensittichen wies FOX (1923) ein Carcinoma simplex nach, EBER und MALKE (1932) fanden ein Adenocarcinom bei einer Taube, FOX (1923) beim Kanarienvogel. Eine auch auf die Leber übergreifende, von der Leberserosa ihren Ursprung nehmende *Sarkomatose* wird von PORTA (1888) bei der Taube beschrieben. Bei Wellensittichen erwähnt BLOUNT (1947) Melanome der Leber. Nähere Angaben fehlen, desgleichen bei RATCLIFFE (1933), über Carcinome bei *Melopsittacus undulatus*. Letzterer sah auch *Fibrosarkome*. Ein Adenocarcinom der Gallenblase beschrieb SAVAGE (1941). Ein Gliom des Gehirnes hatte bei einem Wellensittich Metastasen in der Leber gesetzt [FOX (1923)].

Nabelinfektionen

Bei jungen Tauben entwickeln sich häufiger als bei anderen Vögeln Infektionen des Nabels. Als Nesthocker verbleiben sie längere Zeit eng zusammengedrängt

im Nest und haben somit bessere Gelegenheit, sich zu infizieren. Eitrig-nekrotisierende bzw. nekrotisierende Herde befinden sich nicht nur am Nabel und im Verlaufe des Ductus omphalo-mesentericus, sondern in multipler Form in der Leber. Am Nabel haftet ein „mäusekotähnlicher Schorf“ [RASBERGER (1924)], nach dessen Entfernung ein Tröpfchen rahmigen Eiters und ein etwas zerklüftetes Geschwür zutage tritt. Nach RASBERGER (1924) handelte es sich um fibrinoide Nekrosen mit demarkierender Entzündung. Ätiologisch lagen Geflügel-pocken vor. Einschlußkörperchen waren nachweisbar. An der Leber ist eine eitrig-bzw. abszedierende Hepatitis zu verzeichnen. Gehen die Taubenkücken nicht unmittelbar zugrunde, so kann die Nabelentzündung als solche abgeheilt sein, während die Nekroseherde bzw. Abszesse in der Leber noch vorhanden sind. Der Zusammenhang mit der Nabelinfektion kann sich so verwischen. Auch Trichomonaden (s. d.) verursachen nekrotisierende Nabelentzündungen.

7. Pankreas

Normal-anatomische Bemerkungen

Das Vogelpankreas liegt zwischen den beiden Schenkeln des Duodenums und besteht aus 3 Lappen. Der dorsale und ventrale Lappen sind meist voneinander getrennt, besitzen aber oft Parenchymbrücken. Der bei allen Vögeln vorhandene 3. Lappen ist sehr dünn und zart, liegt im gegen das Mesenterium ziehenden Fettgewebe längs der das Duodenum versorgenden Gefäße. Er ist makroskopisch oft nicht sichtbar, besitzt aber einen außerordentlich hohen Anteil an Langerhansschen Inseln [CLARA (1924)]. Meistens sind 2, bei der Taube aber in 66% der Fälle 3 Ausführungsgänge vorhanden, die einzeln in den aufsteigenden Schenkel des Duodenums nahe der Einmündung der Gallengänge münden. Die im Pankreas der Taube vorkommenden lymphatischen Einrichtungen wurden von LUCAS (1951) näher untersucht.

Auch im Pankreas können bei *Visceralgicht* Uratabscheidungen erfolgen. Bei einem Kakadu wurden von FOX (1923) herdförmige Nekrosen im Pankreas ohne nähere Angaben über die Ätiologie beschrieben. Im übrigen werden, wenn auch selten, bei der Salmonellose der Tauben miliare Nekrosen und Nekrobiosen verzeichnet [BECK und MEYER (1927)].

Von PORTA (1888) wird eine *Sarkomatose*, die von der Leberserosa ihren Ausgang genommen haben soll, bei einer Taube beschrieben. Sie hatte unter anderem auch auf das Pankreas übergegriffen.

V. Pleuro-Peritoneum

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Das rudimentäre *Zwerchfell* besteht aus einer den Lungen ventral anliegenden sehnigen Membran mit kleinen von den Rippen entspringenden Muskelzacken. Eine Trennung von Brust- und Bauchhöhle fehlt (Pleuro-Peritonealhöhle).

Gelegentlich werden in der Leibeshöhle *Dermoide* (*Federbalgcysten*) beobachtet. Sie können beachtlichen Umfang annehmen. Äußerlich ähneln sie Lipomen. Meist haben sie längliche Gestalt. Im Inneren beherbergen sie eine geringe Menge einer etwas trüben Flüssigkeit und mehrere oft unvollständig entwickelte Federn. Ihre Wand hat den Bau der Vogelhaut.

Nicht selten kommen *Bauchbrüche* vor. So berichtet FOX (1923) über einen Defekt des M. transversus perinei mit Hernie bei einem Wellensittich und einen seitlichen Bauchbruch bei einer Lachtaube. SCHMIDT (1923) beobachtete gleichfalls Hernien bei Papageien. Sie waren mit *Lipomen* vergesellschaftet (s. u.). In den Bruchsäcken befinden sich oft Darmschlingen. In einem Falle bei SCHMIDT (1923) lag ein in der Mitte durchgebrochenes Ei neben Darmschlingen im Bruchsack.

Bei Erkrankungen des Herzens und der Leber (Cirrhose) und anderen Grundkrankheiten kann sich ein *Ascites* entwickeln [EBER und PALLASKE-EBER (1934)]. Auch Geschwülste in der Leibeshöhle können mit Ascites verbunden sein. Bei Tauben und Papageien ist über derartige Erkrankungen wiederholt berichtet worden. In der Leibeshöhle befindet sich ein meist klares, schwach gelbliches, wäßriges Transsudat, in dem gelegentlich weißgelbliche, einzelne fadenartige Fibrinschlieren schwimmen. Diese Fibrinschlieren liegen auch lose zwischen den Leberlappen und auf der Leberoberfläche sowie zwischen den Darmschlingen. Die Transsudatmenge kann beträchtlich sein. Bei Tauben kann sie fast $\frac{1}{2}$ l betragen.

Durch perorale Aufnahme, über den Respirationstractus und von außen her können *Fremdkörper* in die Leibeshöhle gelangen. Auch sind Futterbestandteile bei Perforation des Magens oder Darmes, Eibestandteile bei Perforation des Eileiters oder Rupturen von Eifollikel gelegentlich zu erwarten. Je nachdem, ob die Fremdkörper frisch eingedrungen sind oder bereits längere Zeit im Organismus verweilen, sind die Folgen verschieden. Bei bereits längere Zeit im Tierkörper befindlichen Fremdkörpern hängen die Folgen davon ab, ob eine Infektion eingetreten ist. Dann liegen eitrig-jauchige, abszedierende Prozesse in der Umgebung der eingedrungenen Fremdkörper vor. Eine örtliche oder diffuse Bauchfellentzündung kann sich anschließen. Aus dem Verdauungskanal und Respirationstractus eingedrungene Fremdkörper veranlassen fast ausnahmslos Entzündungen der Serosa. Eikonkremente, Eibestandteile und Futterbestandteile bedingen stets eine Entzündung der Leibeshöhlenserosa.

Bei Vögeln, besonders Papageien, weniger bei Tauben und Kanarienvögeln, erfolgt bei der *Visceralgicht* nicht nur Uratabscheidung in innere Organe, wie Leber Milz und Niere, sondern auch auf die serösen Häute. Sowohl das parietale wie das viscerale Blatt können mit den kreideartigen, amorphen oder nadelartigen Uraten überdeckt sein. Sehr bald erfolgt Fibrinausscheidung und eine Pleuro-Peritonitis bzw. Peri- und Epicarditis urica. Bei der histologischen Untersuchung sind die Uratkristalle, manchmal auch amorphen Urate, eingebettet in Fibrin zu finden. Ein mehr oder weniger reifes Granulationsgewebe wuchert vom subserösen Bindegewebe in das Exsudat ein. Fremdkörperriesenzellen können zirkulär um die Urate aufgebaut sein und zusammen mit den peripher liegenden Makrophagen, pseudoeosinophilen Granulocyten und Lymphocyten Fremdkörpergranulome bilden.

Entzündungen der Leibeshöhlenserosa entstehen fast ausnahmslos im Zusammenhang mit Erkrankungen anderer Organe. EBER und PALLASKE-EBER (1934) teilen folgende Gruppen ein:

1. Pleuritis oder Peritonitis bzw. Pleuro-Peritonitis infolge äußerer Verletzungen.
2. Pleuritis bzw. Pleuro-Peritonitis, fortgeleitet von Erkrankungen der Lunge einschließlich der Bauchluftsäcke.
3. Pleuritis, fortgeleitet von einer Perikarditis.
4. Peritonitis bzw. Pleuro-Peritonitis, fortgeleitet von Erkrankungen des Verdauungskanales.
5. Peritonitis bzw. Pleuro-Peritonitis, fortgeleitet von Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Die Entzündungen der Pleura bzw. des Peritonaeums sind im Gegensatz zum Säuger durch das Fehlen des Zwerchfells niemals scharf voneinander getrennt. Fließende Übergänge bestehen.

Das Exsudat kann serös, eitrig, eitrig-jauchig und fibrinös sein. Sero-fibrinöse Entzündungen sind am häufigsten. Das Exsudat ist trübe und je nach seinem

Charakter graugelblich, graurötlich oder schmutzig graubraun. Meist enthält es Eiter- oder Fibrinflocken. Verklebungen mit Darmschlingen bzw. mit dem Eileiter oder Perikard und der Leber sind häufig. Bei in Organisation übergehenden bzw. übergegangenen Entzündungen kann das Darmkonvolut zu einem unentwirrbaren, oft harten Knoten verwachsen sein.

Von SCHMIDT (1923) und FOX (1923) (Kakadu, Wellensittich) wurden beim Papagei *Lipome* erwähnt, die mitunter kombiniert mit Hernien auftraten. Multiple *Lipome* beschrieb FOX (1923) von 2 Wellensittichen, ohne daß der Sitz des Primärtumors bekannt gewesen wäre. GRAY (1936) glaubt, daß die schwappenden *Lipome* am Bauch mit Hernien verwechselt werden. Sie sollen übrigens mit Leberamyloidose und Knochendystrophie (welcher Art?) verbunden sein. Von FOX (1923) ist ein sog. *Epitheliom* bei einer Amazone beschrieben, das retroperitoneal lag.

Auf der Serosa der Leibeshöhle und dem visceralen Blatt der Organe können Metastasen anderer Geschwülste vorkommen. Hierher gehört der von PORTA (1888) erwähnte Fall mit *Sarkomatose* bei der Taube. Ein Rundzellensarkom aus der Gegend von Leber, Niere und Milz eines Wellensittichs hat möglicherweise seinen Ursprung von der Serosa genommen [FOX (1923)].

VI. Blutbildende Organe

1. Milz

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Die Milz der Vögel hat eine kugelige Gestalt, bei der Taube ist sie längsoval. Die Kapsel besteht aus Bindegewebs- und elastischen Fasern sowie Muskelfasern. Ein Trabekelsystem ist nicht [LACZKO (1928)] vorhanden. Die Malpighischen Körperchen sind im Frühjahr und Sommer besser sichtbar als im Winter. Die Malpighischen Körperchen enthalten keine Blutgefäße.

Die Milz des Kanarienvogels wiegt 0,02—0,15 g [JARMAI (1940)].

Namentlich bei Tauben sind *Milzrupturen* häufig. Nach EBER (1917), EBER und PALLASKE-EBER (1934) sind hauptsächlich traumatische Einwirkungen für die Milzrupturen verantwortlich zu machen. Anfliegen gegen Käfigwände, Herabfallen von den Sitzstangen und manchmal recht unerhebliche Körperschütterungen können Anlaß zur Milzruptur sein. Unter Umständen kann die Milz explosionsartig zerreißen, so daß inmitten eines Blutcoagulums nur spärliche Reste der Milz aufzufinden sind. LESBOUYRIES (1935) beobachtete bei Brieftauben spontane Milzrupturen nach Überanstrengungen auf Reiseflügen. Auch bei Papageien sind Milzrupturen nicht ungewöhnliche Geschehnisse [GRAY (1936)]. Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich oftmals in derartigen Milzen Spuren von älteren und frischen Hämatomen nachweisen als Zeichen dafür, daß anscheinend bereits früher partielle, meistens subkapsuläre Rupturen und Blutungen erfolgt sind. Die pathogenetischen Bedingungen der Milzruptur sind nicht immer klar erkenntlich. Hyalinisierung der Gefäße, selten Amyloidose können günstige Voraussetzungen für Gefäß- bzw. Parenchymrupturen bieten. Der von EBER und PALLASKE-EBER (1934) vermuteten fettigen Degeneration der Milz kann nicht beigestimmt werden. Fettabscheidungen in der Milz sind außergewöhnlich selten. Milzschwellungen treten bei den verschiedensten Infektionskrankheiten sowie bei Leukose und Geschwülsten auf.

Stoffwechselstörungen werden in der Milz in Gestalt der Amyloidose beobachtet [FOX (1923)]. FOX (1923) konnte in einer ganzen Reihe von Fällen keine der sonst üblichen, mit erheblicher Gewebseinschmelzung einhergehenden Grundkrankheiten erkennen und spricht von idiopathischer Amyloidose. Amyloid war

in der im übrigen vergrößerten und homogenen Milz in den Sinuswänden und Gefäßwänden abgelagert.

Nicht selten erfolgt im Rahmen der Visceralgicht Uratabscheidung auch in der Milz. Histologie siehe unter Niere. Nekrosen treten in der Milz im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten auf, wie Salmonellose, Pseudotuberkulose, Tuberkulose usw.

Primäre *Entzündungen* der Milz sind im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten zu beobachten.

Fox (1923) berichtet über ein metastatisch beim Papagei in der Milz entstandenes *Carcinom*. Der Primärtumor befand sich in der Leber. RATCLIFFE (1933) beobachtete bei *Melopsittacus undulatus* Carcinome der Milz sowie *Fibrosarkome*. Nach GRAY (1936) sind bei Kanarienvögeln Carcinome und Sarkome der Milz nicht selten. Nähere Angaben fehlen. Bei der Leukose ist die Milz meistens mitbeteiligt.

2. Lymphgefäße und Lymphbahnen

Normal-anatomische Bemerkungen

Das *Lymphgefäßsystem* entspricht bei Taube, Papagei und Kanarienvögeln prinzipiell denen der Säuger. Untersuchungen wurden von JOSIFOFF (1930), FÜRTHNER (1913, 1914) und BAUM (1930) ausgeführt. Die Lymphe wird durch 2 Ductus thoracici dem Blutkreislauf zugeführt. Sie können eine Menge Varietäten zeigen. Eine Pars lumbalis, die der Lendencyste der Säuger entspricht und eine Pars thoracica ist zu unterscheiden.

Lymphherzen fehlen bei Taube, Papagei und Kanarienvogel. Dagegen bestehen Klappen im Verlauf der Lymphbahnen. Die *Lymphknoten* sind bei den Vögeln noch sehr mangelhaft ausgebildet. Soweit die Literatur zu übersehen ist, kommen echte Lymphknoten *nur* den Schwimm-, Sumpf- und Strandvögeln zu. Den Hausvögeln fehlen sie vollständig [DRANSFIELD (1945)]. Bei den übrigen Vögeln entleeren die im Vergleich zu den Säugern wenigen und nur wenig verzweigten Lymphgefäße die Lymphe in die Ductus thoracici oder direkt in die Venen.

Den Hausvögeln fehlen jedoch lymphatische Einrichtungen keineswegs. So befinden sich *Lymphfollikel* im Darmkanal [BRADLY und GRAHAME (1950)] und bei jungen Tauben im Knochenmark [JORDAN (1937)]. Auch die Bursa Fabricii enthält lymphatische Einrichtungen [CALHOUN (1933)].

In der *Thymusdrüse* sind lymphatische Einrichtungen vorhanden. Im übrigen ist aber das Mesenchym des Vogels sehr reaktionsfähig. Bei Bedarf können sich lymphfollikelartige Ansammlungen von lymphatischem Gewebe z. B. im periportalen Feld der Leber, an den Lungenpeifen und an anderen Orten entwickeln. Erkrankungen des lymphatischen Gewebes sind nicht bekannt geworden.

3. Blut

Bei der **Haustaube** (*Columba domestica*) werden 3,228 Millionen *Erythrocyten* beim männlichen und 3,096 Millionen beim weiblichen Tier gezählt [RIDDLE und BRAUCHER (1934)]. Als Mittelwert sind 3,48—3,45 Millionen [SCHERMER (1954)], bzw. 3,8 Millionen [FRITZSCH (1920), HEDFELD (1911), MARLOFF (1919), SCHAUMANN und ROSENQUIST (1898), SCARBOROUGH (1931/32) und STEIN (1936)] anzusehen. Beim Reisvogel betragen die entsprechenden Mengen 3,045 bzw. 2,989 Millionen. Die *Hämoglobinnmengen* betragen bei männlichen Tauben 15,97 bzw. 14,72 g-%, bei weiblichen Tauben 14,56 bzw. 13,97 g-% und 9,5 g-% beim Reisvogel. Von ALBRITTON (1952) werden für die Taube 15 g Hämoglobin für das Blut mitgeteilt. Die *Erythrocytenhämoglobinkonzentration* für 100 cm³ Blut beträgt 36 g. Die *absolute Blutmenge* entspricht bei der Taube 3,9—9,2% des Körpergewichtes [WEHKER (1934) und SCHULZ und v. KRÜGER (1954)], 2,5—5,2% nach SCHERMER (1954). Der *Färbeindex* beträgt 1,5.

Die *Größen der Blutzellen* der Taube werden wie folgt angegeben:

Erythrocyten 13—15 μ lang, 5—10 μ breit [MAGNAN (1911), VENZLAFF (1911)]; bzw. 13 \times 6,4 μ [SCHERMER (1954)];

Lymphocyten 5,2—5,7 μ [SCARBOROUGH (1931/32)], 4—6 μ [SCHERMER (1954)];
Große Mononucleäre 6,7—9,3 μ [SCARBOROUGH (1931/32)];
Pseudoeosinophile Granulocyten 6—8 μ [SCHERMER (1954)]
Eosinophile Granulocyten 6,5—7,8 μ ;
Basophile Granulocyten 4—12 μ [SCARBOROUGH (1931/32)].

SHAW (1933) stellte bei Tauben vormittags 13050, nachmittags 18550 *Leukocyten* fest. Diese Zellen teilen sich folgendermaßen auf:

	vormittags %	nachmittags %
Lymphocyten . . .	65,6	47,8
Pseudoeosinophile .	23,0	42,8
Eosinophile	2,2	1,9
Basophile	2,6	2,4
Monocyten	6,6	5,1

Er teilte die polymorphkernigen Granulocyten in die Klassen I—IV (1—4 Segmente) und stellte folgende Verteilung fest: Klasse I 33%, II 42%, III 23% und IV 2%. Nach KLIENE BERGER (1927) hat die Taube 10430—31430, nach WIRTH (1950) 10000—30000, im Mittelwert 20000 und nach SCHERMER (1954) 9900 bis 22300, im Mittelwert 15100 Leukocyten. Nach SCHERMER (1954) verteilen sie sich wie folgt:

Pseudoeosinophile	15—49%
Eosinophile	0—5%
Basophile	0—3%
Große Lymphocyten	7—20%
Kleine Lymphocyten	18—50%
Monocyten	1—3%

Weitere Angaben bringen BECHINGER (1914), FRITSCH (1920) und KLIENE BERGER (1927). *Spindelzellen* wurden von SCHERMER (1954) 7000—27000, von KLIENE BERGER (1927) 28000—47000 bzw. 9000—63000 gezählt.

Der bei Tauben beobachtete Wechsel in der Zusammensetzung der Leukocyten im Tagesrhythmus wird auf absolute Zunahme der Pseudoeosinophilen am Nachmittag bei gleichbleibender Lymphocytenmenge zurückgeführt [SHAW (1933)].

Tabelle 1. *Gehalt des Blutes von Taube und Kanarienvogel an einigen anorganischen und organischen Substanzen* [nach ALBRITTON (1955)]

Substanz	Blut (B) RBK (R) Plasma (P)	Taube		Kanarienvogel	
		Durchschnitt pro 100 cm ³ Blut	Schwankungs- breite pro 100 cm ³	Durchschnitt pro 100 cm ³ Blut	Schwankungs- breite
Phosphor, organisch, säurelöslich . .	B	52 mg			
	R	120 mg			
Adenosintriphosphat	B	15,4 mg	31—40 mg	24,7 mg	
	R	34 mg		53,3 mg	
Vitamin B ₁₂ . . .	B	0,66 μ g			
Thiamine	B	29 μ g	21—40 μ g		
Cocarboxylase (als gebundenes Thiamin)	B	20,2 μ g	0,6—40 μ g		
Magnesium	B	(17) mÄq/1000 cm ³			
	R	36 mÄq/1000 cm ³			
	P	2,0 mÄq/1000 cm ³			

Bei Tauben haben männliche Tiere höhere Erythrocyten- und Hämoglobinwerte als weibliche. Die höchsten Hämoglobinwerte werden im Winter beobachtet, während die höchsten Erythrocytenwerte im Herbst verzeichnet werden [RIDDLE und BRAUCHER (1934)].

Von ALBRITTON (1955) werden noch für das Taubenblut folgende physiologische Daten angegeben. Die *Blutviscosität* beträgt bei 20° C 2,2, das sind, da das Blut defibriniert war, 10% weniger als beim vollständigen Blut vorhanden gewesen sein würden. Die Blutviscosität ist in der Weise bestimmt worden, daß sie verglichen wurde mit der des Wassers bei der Temperatur von 20° C. Die absolute Viscosität entspricht der relativen Viscosität \times absoluter Viscosität des Wassers.

Der *osmotische Druck* des Taubenserums beträgt 110 mm Wassersäule mit einer Schwankungsbreite von 80—120 mm. Der *Hämokrit* beträgt bei Tauben 42,5 cm³ auf 100 cm³ Blut. Von ALBRITTON (1955) wurden noch die in der vorstehenden Tab. 1 angegebenen weiteren physiologischen Daten des Tauben- und Kanarienvogelblutes zusammengestellt.

YOUNG (1937), der das Blutbild weiblicher **Kanarienvögel** untersuchte, gibt folgende Werte an:

	minimal	maximal	Durchschnitt
<i>Hämoglobin</i>	7,08 g-%	12,04 g-%	9,5 g-%
<i>Erythrocyten</i>	3,5 Mill.	5,7 Mill.	4,516 Mill.

Übrigens stellte auch BEN-HAREL (1923) bei Kanarienvögeln als Durchschnitt 4,5 Millionen Erythrocyten fest. Etwas abweichend sind die Angaben JARMAIS (1940), der bei 2 Kanarienvögeln folgende Werte ermittelte:

<i>Erythrocyten</i>	5,85 Mill.	6,10 Mill.
<i>Hämoglobin</i>	97%	100%
<i>Weißer Blutzellen</i>	17500	15000
<i>Myelocyten</i>	42%	24%
<i>Myeloblasten</i>	2%	11%
<i>Lymphocyten</i>	37%	52%
<i>Übergangszellen</i>	19%	13%

Die höchsten durchschnittlichen Erythrocytenwerte wurden mit 4,729 Millionen im März und die höchsten durchschnittlichen Hämoglobinwerte mit 10,98 g% gleichfalls im März verzeichnet. Der Unterschied im Erythrocytengehalt ist mit 1,87 Differenz nicht signifikant, wohl aber der Unterschied im Hämoglobin mit 5,17 Differenz [YOUNG (1937)]. Die Hämolyse des Blutes setzt langsam ein.

Die Blutzellen im einzelnen

Die *Blutzellen* der Vögel unterscheiden sich von denen der Säuger dadurch, daß es nur kernhaltige Zellen gibt. Die bei den Vögeln kernhaltigen Erythrocyten sind bei der *Taube* längsoval [SCHEERER (1954)]. Stets ist eine mäßige Anisocytose vorhanden. Die Kerne sind länglich. Der Kern kann hin und wieder quer zur Längsachse liegen oder ausnahmsweise ganz fehlen.

Bei den meistens zahlreichen *polychromatischen Erythroblasten* ist der Kern rundoval und lockerer in seiner Chromatinstruktur als beim Erythrocyten.

Die Kerne der *pseudoeosinophilen Granulocyten* haben 2—3 Segmente. Das farblose Cytoplasma enthält acidophile wetzsteinartige Granula. Die Oxydase-reaktion ist negativ.

Die *eosinophilen Granulocyten* besitzen runde, schmutzigtrot gefärbte Granula (Pappenheimfärbung). Die Kerne sind eingedellt, selten besitzen sie mehr als 2 Segmente. Die Oxydase-reaktion ist positiv.

Die *basophilen Granulocyten* sind selten. Die Granula sind kräftig violett (Pappenheim-Färbung), nach Giemsa sind sie dunkelbraun gefärbt und ziemlich grob, verschieden dick, manchmal etwas zugespitzt. Manchmal ist die Ausrüstung mit Granula mangelhaft, so daß das Cytoplasma wie mit Vacuolen vollgepfropft erscheint.

SCHERMER (1954) empfiehlt, *große und kleine Lymphocyten* zu unterscheiden. Die kleinen Lymphocyten sind kleine Blutzellen. Die großen Lymphocyten sind oft schwer von Monocyten zu unterscheiden. Die Zelle ist rund, hat einen kräftig blau gefärbten Kern. Das Cytoplasma ist basophil, Azurgranula sind selten. Die großen Lymphocyten sind doppelt so groß wie die kleinen. Der Kern ist lockerer strukturiert und zuweilen etwas eingebuchtet [SCHERMER (1954)].

Monocyten sind nach SCHERMER (1954) durch das breite Protoplasma und den tiefer gelappten Kern von den großen Lymphocyten zu unterscheiden. Das Cytoplasma hat etwas schwammige Struktur.

Eine besondere Zellart sind die sog. *Spindelzellen*. Sie sind häufig mit Erythrocyten verwechselt worden. Sie stellen Thrombocyten dar. Sie sind kürzer als die Erythrocyten, der Kern ist gleichfalls kürzer. Er ist rundlicher, gleichmäßiger gefärbt als der Kern des polychromatischen Erythroblasten. Das Protoplasma bildet an beiden Polen der Zellen nur einen hauchartigen Schleier, der oft Vacuolen enthält [SCHERMER (1954)]. Im Fluoreszenzlicht (Auraminfärbung) leuchtet der Kern im Gegensatz zum Erythrocytenkern stark auf.

Außer den eingangs erwähnten Angaben über das Blut des *Kanarienvogels* sind mir in der Literatur keine weiteren Angaben über das Blut des Kanarienvogels, bzw. der Papageien zugänglich geworden.

Die Reaktionen des Blutes der Vögel sind grundsätzlich gleich denen der Säuger. Bei serologisch positiven Reaktionen auf Salmonellen war das Blutbild bei Tauben unverändert [GAUGER, GREAVES und COOK (1940)]. Über die Beschaffenheit der Blutzellen bei den Leukosen s. dort.

4. Knochenmark

Über die Beschaffenheit des Taubenknochenmarkes sind Angaben bei BIZZOZERO (1890), JORDAN und JOHNSON (1935) und SCHERMER (1954) vorhanden. Danach bildet die *Erythrocytenreihe* den Hauptanteil des Knochenmarkes. Ihre verschiedenen Entwicklungsformen sind in gleicher Weise im Knochenmark zu finden, wie die der myeloischen Reihe. Mitosen sind zahlreich. Grundsätzlich entspricht die Entwicklung der Knochenmarkszellen den Verhältnissen beim Säuger. Die Vermehrung der Hämocytoblasten soll in dreifach verschiedener Weise erfolgen: 1. Intravasculär: in den Sinusoiden noch vorhandene Hämocytoblasten proliferieren und werden zu Erythroblasten, 2. Reticulumzellen, besonders subendothelial gelegene, wandeln sich zu Hämocytoblasten um, 3. subendostal gelegene Lymphoidknötchen, die sich aus von Lymphocyten des Blutes und der Milz nicht zu unterscheidenden Zellen zusammensetzen, bilden Hämocytoblasten [SCHERMER (1954), JORDAN und JOHNSON (1930)]. Die letztere Entstehungsweise der Erythroblasten hat sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Schon bei BIZZOZERO (1890) hat sie mit Recht Ablehnung gefunden. Sie entspricht einer Auffassung, wie sie von JORDAN (1936) auch bei anderen Tieren vertreten worden ist. Ihre Unhaltbarkeit hat sich inzwischen längst herausgestellt. Die lymphoiden Zellen haben zwar dank ihrer Basophilie Ähnlichkeit mit Hämocytoblasten, gehören aber dessen ungeachtet, der lymphatischen Reihe an. Beim Säuger lassen sich die Anschauungen JORDANS (1936), daß Lymphocyten zu Erythroblasten

wurden, am leichtesten widerlegen, weil lymphatische Einrichtungen im Knochenmark des Säugers fehlen. Thrombocyten und Erythrocyten sollen aus einer gemeinsamen Stammzelle entstehen [JORDAN und JOHNSON (1935)].

Bei Hungerzuständen wandelt sich das Knochenmark in *Gallertmark* um. Nekrosen sind bei verschiedenen Infektionskrankheiten zu erwarten.

Hypertrophie des Knochenmarkes tritt nach Blutverlusten auf.

5. Leukose

Definition

Unter Leukose wird eine systembezogene irreversible und progressive Erkrankung des blutbildenden Systems (Hämoblastose) verstanden. Erkrankten die Zellen der weißen Blutbildungszellen, so sprechen wir allgemein von Leukose und im besonderen von Myelose bzw. lymphatischer Leukose usw., erkranken die Zellen des roten Blutbildungssystems, so wird von Erythroblastose oder Erythroleukose gesprochen. Sowohl lymphatische Leukose, wie Myelose als auch Erythroleukose kommen in einer aleukämischen, subleukämischen und leukämischen Form vor. Unter Leukämie ist das Eindringen der hämoblastischen Blutzellen ins periphere Blut zu verstehen.

Vorkommen

Leukosen sind beschrieben bei *Tauben* [LUND (1927), HAUPT (1928) und PALLASKE-EBER (1934)], *Papageien* [JARMAI (1939, 1940), FOX (1923) und eigene Beobachtung] und *Kanarienvögeln* [HAUPT (1928), KÖGLER (1933), DURANT und McDUGLE (1938), SATTERLEE (1906), FARKAS (1940) und CSONTOS (1941)].

Der Fall von Leukose beim *Papagei* [JARMAI (1939)] erscheint zweifelhaft, weil er ein multiples Spindelzellensarkom darstellt, das von einer leukämischen Erythroleukose nach der Auffassung JARMAIS begleitet war. Als Leukose zu wertende pathologisch-anatomische Veränderungen an Leber, Milz, Niere und anderen Organen fehlen jedoch. Es erscheint daher recht fraglich, ob hier überhaupt eine Leukose und nicht eine sekundäre Leukämie vorgelegen hat. Nur die Angaben von FOX (1923), der drei Papageien mit Leukose behaftet fand, erscheinen glaubwürdig. Leukose des Papageies wird in einer Arbeit von SIMONDS (1925) erwähnt. Über die Leukose der *Tauben* liegen nur wenige Bemerkungen vor. Weder von LÉVI (1941) noch von JUNGHERR (1952) wird die Taube erwähnt. LUND (1927) fand 2 Tauben an leukämischer Lymphadenose erkrankt. HAUPT (1928) erwähnt einen Fall in seiner Arbeit über die Leukose des Kanarienvogels. EBER und PALLASKE-EBER (1934) berichten über 8 Fälle von Leukose bei Tauben. Die Leukose trat nur herdförmig auf. Erkrankt waren Milz, Leber, Nieren. In einem Falle bestanden bei Leukose der Milz erbsengroße, geschwulstartige lymphocytäre Infiltrate der Schlund- und Darmschleimhaut sowie der Thymusläppchen. Angaben über die Art der Leukose fehlen. Die Frage, ob es sich in den wenigen bei Tauben festgestellten Leukosefällen um eine mit der echten Hühnerleukose identische Krankheit gehandelt hat, möge offen bleiben. Insgesamt scheint die Leukose der Taube selten zu sein. Wir haben sie noch nie zu Gesicht bekommen.

Beim *Kanarienvogel* konnte JARMAI (1940) nachweisen, daß die Erythroleukose und die Lymphadenose vorkommt. Die erstere wird in aleukämischer und leukämischer Form beobachtet. DURANT und McDUGLE (1938) und KÖGLER (1933) fanden in ihrem Material nur die Erythroleukose, während FARKAS (1940) und HAUPT (1928) eine Lymphadenose beschreiben konnten. Die Leukosen der Kanarienvogel und Papageien sind nicht übertragbar. [DURANT und McDUGLE (1938) und JARMAI (1940)].

Lymphatische Leukose (Kanarienvogel)

Pathologisch-anatomischer Befund. Schwellung der *Leber*. Die Leber des Kanarienvogels kann bis etwa 2 g statt 0,27—0,58 g schwer sein. Die Leber ist graubraun und mit miliaren stecknadelkopfgroßen, etwas erhabenen Herden versehen (s. Abb. 8).

Die *Milz* ist gleichfalls geschwollen. Statt 2—3 mm kann sie 14 mm groß und 1 g statt 0,02—0,15 g schwer sein. Die Milz ist graurot, die Kapsel glatt und gespannt.

Bei der **histologischen Untersuchung** ist in der Leber kaum noch Parenchym erkennbar. Lymphocyten und Lymphoblasten haben es verdrängt. Im Falle FARKAS (1940) entfielen auf jedes Blickfeld 205 Lymphocyten. In anderen Fällen sind die lymphatischen Infiltrate insel-förmig angeordnet. Mitosen sind häufig. Auch pseudo-eosinophile Granulocyten sind vorhanden. Bei Gitterfaserfärbung läßt sich das ursprüngliche Gitterfasernetz gut darstellen. In den Lebersinusoiden herrscht Leukostase (Lymphocyten und Lymphoblasten).

In der *Milz* besteht das Parenchym fast ausschließlich aus Lymphocyten und Lymphoblasten, zwischen denen Erythrocyten eingestreut sein können. Die Milz ist arm an Hämosiderin. Die Trabekel und Malpighischen Körperchen sind undeutlich. Sinusbahnen sind nicht erkennbar.

Auch die *Nieren* sind gleichfalls stark von Lymphocyten und Lymphoblasten infiltriert. Die Infiltrate liegen vorwiegend perivascular, so daß sie die Gefäße muffenartig umgeben. Kernteilungsfiguren sind häufig. Das Nierenepithel geht druckatrophisch in der Nähe der Infiltrate zugrunde.

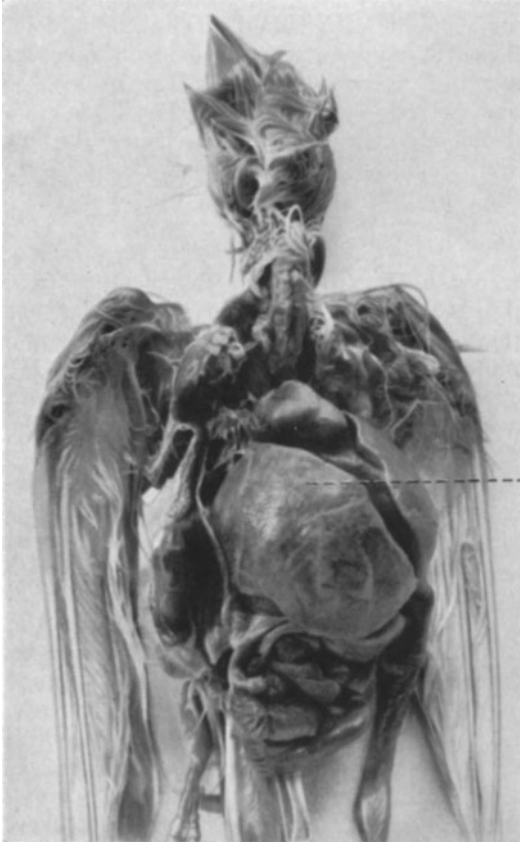


Abb. 8. Lymphatische Leukose der Leber (a). Kanarienvogel. Präparat: Sammlung des Path.-anat. Institutes der Tierärztlichen Hochschule Wien

Auch *Herz- und Skelettmuskulatur* sind stark mit Lymphocyten und Lymphoblasten infiltriert. Die Infiltrat-zellen drängen die Skelettmuskelfasern auseinander.

Unter den *serösen Häuten* (Epi- und Endokard, Subserosa von Magen, Darm und Leber) liegen gleichfalls lymphatische Infiltrate.

Gegenüber Leber, Milz und Nieren treten die lymphatischen Infiltrate in *Hoden, Pankreas, Muskelmagen und Darm* deutlich zurück.

JARMAI (1940) spricht sich dafür aus, daß die lymphatische Leukose wie beim Huhn nur in leukämischer Form auftritt.

Erythroleukose (Kanarienvogel)

Bei der Erythroleukose sind bei der makroskopischen Untersuchung gegenüber der Lymphadenose keine charakteristischen Merkmale vorhanden. Die *Leber* war in den Fällen KÖGLERS (1933) einmal 1,36 g, in anderen 5,3 g schwer, in den Fällen von JARMAI (1940) 0,91 g. Die *Milzschwellung* hielt sich gleichfalls in bescheidenen Grenzen. Mikroskopisch konnten von JARMAI (1940) massenhaft Proerythrocyten und Erythroblasten in den Blutbahnen der Leber und der Milz gefunden werden. Mitosen waren selbst in der Gefäßbahn sehr häufig. Die Erythroleukose kann aleukämisch oder leukämisch verlaufen [JARMAI (1940)].

Über die Beschaffenheit des Blutbildes bei Leukose hat nur HAUPT (1928) Angaben gemacht. Unter 3000 ausgezählten Zellen waren 2846 Erythrocyten mit $326 = 9,2\%$ Jugendformen und 154 weiße Blutzellen. Davon waren 102 kleine bzw. große Lymphocyten, 23 Myelocyten, 21 polymorphkernige Leucocyten und 8 eosinophile Granulocyten.

VII. Harnorgane

Nieren

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Die langgestreckten braunroten *Nieren* liegen beiderseits der Wirbelsäule vom hinteren Lungenrand bis zum Beckenrand. Ihre dorsale Fläche paßt sich den muldenförmigen Vertiefungen des zu einem Knochen verwachsenen Lendenkreuzbeines und Darmbeines an. Jede Niere zerfällt in 3 unvollständige Lappen. Die Nieren wiegen 0,21—0,82% des Körpergewichtes. Die fast weißen Harnkanälchen vereinigen sich am medialen Rand der Nieren mit dem *Harnleiter*. Nierenwärtchen und -becken fehlen. Die Harnleiter verlaufen am medialen Rand der Niere beiderseits der Wirbelsäule und münden medial vom Samenleiter bzw. Eileiter in die Kloake. Harnkanälchen und Harnleiter enthalten stets Harnsäurekristalle. Die Nieren sind von Bauchluftsäcken umgeben. Eine Harnblase fehlt den Vögeln.

Von BRIEG (1919) sind in der Niere des Kanarienvogels *multiple Cysten* beschrieben worden.

EBER und PALLASKE-EBER (1934) fanden bei einer Taube *Nierenruptur*, die vermutlich auf traumatische Einflüsse zurückzuführen war. Im mittleren Lappen der linken Niere bestand ein bohngroßer Bluterguß, während gleichzeitig mehrere ältere, in Organisation begriffene Hämatome im Bereich der linken Brustwand vorlagen. Bei Papageien führen häufig Nierenrupturen zum Tode [GRAY (1936)]. Über die Ursachen ist nichts bekannt.

Dilatationen der Harnleiter sind häufig zu beobachten. Durch Störungen des Harnabflusses, durch Eikonkremente, Urat- oder Kotkonkremente in der Kloake, gelegentlich durch Geschwülste (der Niere, Bursa Fabricii und des Peritoneums) können Störungen im Harnabfluß eintreten.

Atrophie einer Niere bei gleichzeitiger kompensatorischer Hypertrophie der anderen Niere (auf das Drei- bis Vierfache) bei einer Taube erwähnt BRIEG (1919). *Parenchymatöse Degeneration* der Nieren ist eine häufige Begleiterscheinung namentlich von Infektionskrankheiten.

Bei verschiedenen anderen Grundkrankheiten, ferner bei der Gichtniere entsteht eine mitunter erhebliche Infiltration der Tubulusepithelien mit *Fetttröpfchen*.

Gichtische Abscheidungen sind in der Vogelniere außerordentlich häufig. Sie wurden bei Tauben, Kanarienvögeln und Papageien häufig beobachtet [GRAY (1936)]. GRAY (1936) glaubt an eine erbliche Disposition. Steigerung der Harnstoffbildung bei eiweißreicher Nahrung und Störung in der Uratausscheidung können zu Uratablagerungen in der Niere, wie auch anderen Organen Anlaß geben (Herzbeutel, Epikard, Leber, Milz, Pleuro-Peritoneum, selten in Gelenken). Am häufigsten ist Gicht bei Papageien, seltener bei Kanarienvögeln. Analog den

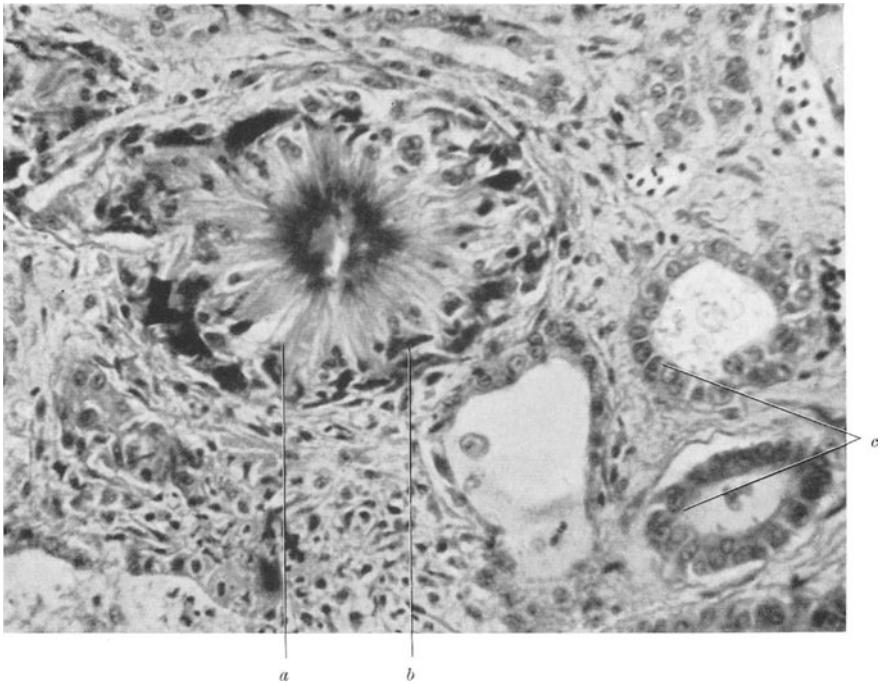


Abb. 9. Kristallinische Uratabscheidung in einem Nierentubulus (a), Proliferation von Makrophagen (b), intakte Nierentubuli (c), HE.-Färbung, mittleres Trockensystem, Mikrophoto

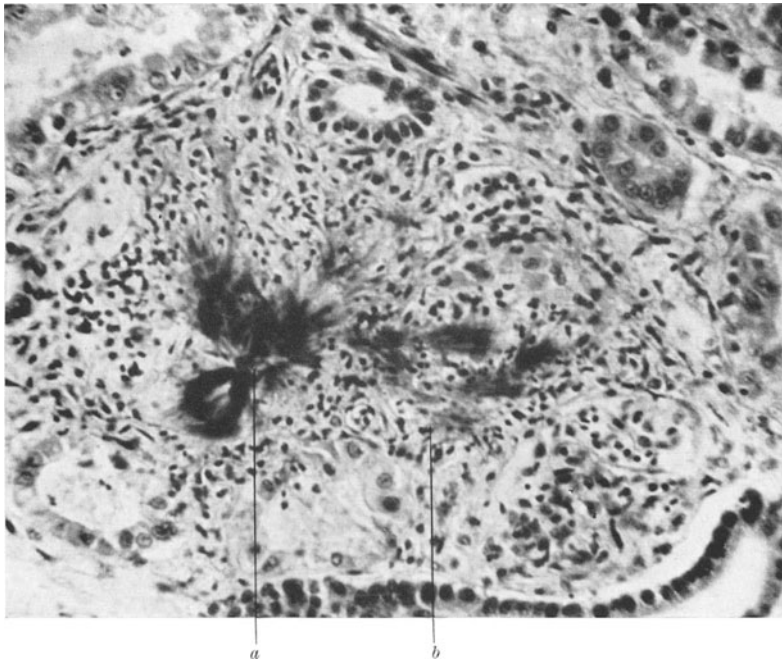


Abb. 10. Kristallinische Uratabscheidungen (a). Proliferation eines Granulationsgewebes (b). HE.-Färbung mittleres Trockensystem, Mikrophoto

Verhältnissen bei der häufigen Gicht der Hühner muß aber auch ursächlich an primäre degenerative Schädigungen der Nierenepithelien bei der A-Avitaminose gedacht werden. Ursache ist eine vitaminarme Nahrung.

Makroskopisch ist die Uratabscheidung in der Niere durch feinste, weiße Nadeln oder Stippen in der im übrigen blassen und etwas geschwollenen Niere gekennzeichnet. Mitunter sieht die Niere wie mit Gips bestreut aus. Mikroskopisch sind entweder lange Kristallnadeln oder amorphe Massen in der Niere (wie nach in anderen Organen) sichtbar. Sie können anfänglich reaktionslos in den Nierentubuli unter Erweiterung der Tubuli liegen. Die Epithelien sind in der Umgebung verquollen, die Kerne pyknotisch bzw. karyorrhektisch. Bald stellen sich jedoch Reaktionen von Seiten des Mesenchyms ein: Proliferation von Fremdkörperriesenzellen (s. Abb. 9) mit oft sehr zahlreichen Kernen und reichlich fremdkörperwärts orientiertem, homogenem Cytoplasma, in der Peripherie Makrophagen, pseudoeosinophile Granulocyten und Lymphocyten (s. Abb. 10). Durch Fibroblasten und Fibrocyten wird das Granulom schließlich von der Umgebung abgegrenzt.

Nephrosen sind in der Vogelniere außerordentlich häufig. Verquellung des Epithels der Tubuli infolge hydropischer, seltener hyalin-körniger Degeneration und Karyolyse, Karyorrhexis bzw. Pyknose der Kerne und Eiweißcylinder, Hypertrophie sonst intakter Epithelzellen und Epithelzellkerne sind ihre Kennzeichen. Ihre Ursachen sind durchaus unklar. Doch dürften sie mit der Harnsäureabscheidung beim Vogel in Zusammenhang gebracht werden können.

Entzündungen entstehen gewöhnlich im Anschluß an Infektions- bzw. Invasionskrankheiten. Eine fortgeleitete Nierenentzündung wurde von FOX (1923) bei einem Papagei beobachtet. Von einer Kloakenentzündung ausgehend war bei dem Papagei Ureteritis und Nephritis entstanden. Bei einem Kakadu hatten Uratkongremente in der Kloake die Harnleitermündungen verlegt, Harnstauung bedingt und eine interstitielle Nephritis ausgelöst. Die Nierenentzündungen sind akut, subakut oder chronisch [GRAY (1936)]. Bei akuten Nierenentzündungen sind die Nieren geschwollen und blaß gelblich. In der chronischen Form sind sie blaß, sklerotisch und geschrumpft [GRAY (1936)].

Auch bei Tuberkulose, Aspergillose und anderen Infektionskrankheiten kann die Niere miterkranken.

Parasitäre Erkrankungen

Trematoden

Monostomose

Erreger: *Tamerlania bragai* (DOS SANTOS 1934).

Verbreitung: Südamerika.

Vorkommen: Taube.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Der Parasit besiedelt Niere und Ureter. MALDONADO und HOFFMANN (1941), MALDONADO (1945) und DOS SANTOS (1934) stellten bei 16% der untersuchten Tauben *Tamerlania bragai* fest. Durch die Anwesenheit des Parasiten entstehen Dilatationen in den Sammelröhrchen der Niere. Infolge der Stagnation des Harnflusses bildet sich ein amorpher oder kristalliner Detritus. Das übrige Nierenparenchym ist, abgesehen von der Rindensubstanz, intensiv mit Zellen infiltriert (genauere Angaben sind nicht zu erlangen gewesen). MALDONADO und HOFFMANN (1941) haben jedoch keine Veränderungen bei in Käfigen gehaltenen Tauben beobachten können.

Geschwülste

Von FOX (1923) sind bei der Taube ein *Spindelzellensarkom* der Niere mit Metastasen in der Tibia und bei 5 Papageien (*Melopsittacus undulatus*) Adenome

bzw. *Adenocarcinome* beschrieben. In den letzteren Fällen fanden sich in der Niere unregelmäßige, läppchen- oder knötchenförmige Wucherungen. Sie gingen von einem Lappen aus, durchsetzten aber unregelmäßig die Niere. 3 der Geschwülste neigten zur Cystenbildung und waren als *Adenoma cysticum* zu bezeichnen. Die beiden anderen Geschwülste waren *Adenocarcinome*. Einer der Tumoren lag retroperitoneal, zeigte in seinem Aufbau (kubisches bis zylindrisches Epithel, Basalmembranen) eher Ähnlichkeit mit einer Nebennierengeschwulst. Die Geschwulst lag zwar in der Niere, war aber morphologisch keine Nierengeschwulst. Ihre Zuordnung zu einem bestimmten Gewebe muß fraglich bleiben. Bei Papageien erwähnt BLOUNT (1943) Lipome und *Adenocarcinome* der Niere. RATCLIFFE (1933) fand *Carcinome* der Niere bei *Melopsittacus undulatus*, auch *Adenome* wurden von ihm beobachtet.

Auch die Niere der Taube kann bei der *Leukose* miterkranken [REINHARDT (1927) und LUND (1927)].

VIII. Geschlechtsorgane

1. Weibliche Geschlechtsorgane

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Bei Vögeln sind ursprünglich *Ovar* und *Eileiter* paarig angelegt. Doch bilden sich der rechte Eileiter und das rechte Ovar zurück, so daß nur das linke Ovar und der linke Eileiter zur vollständigen Entwicklung gelangen.

Beim Vogel stellt sich das *Ovar* als traubiges, ventral an der Wirbelsäule am Anfangsteil der Niere aufgehängtes Gebilde dar, das kranial an die linke Lunge anstößt. Bei der nichtlegenden Taube hat das *Ovar* längliche Gestalt. Während der Legeperiode entstehen an der Ventralseite die sich rasch entwickelnden, von der Dotterhaut überzogenen Eifollikel. Die zunächst weißen Dotterkugeln werden unterschiedlich rasch groß und gelb. Sie sind peripher von der Dotterhaut von einer festeren Umhüllungsmembran überzogen, die an der dem Stiel gegenüberliegenden Seite das sog. Stigma besitzt, an dem beim reifen Follikel die Umhüllungsmembran einreißt. Die von der Dotterhaut umgebene Dotterkugel kann hier austreten. Die leere, am Stiel hängende Umhüllungsmembran bildet dann den sich allmählich zurückbildenden Kelch (*Calix*). Bei der Taube vergehen zwischen Ovulation und Eiablage 46 Std. [BLOUNT (1943)].

Der weite Trichter des *Eileiters* schiebt sich zwischen die Dotterkugeln ein und kann die Dotterkugeln nach Ruptur der Umhüllungsmembran aufnehmen. Der Eileiter hat stark geschlängelten Verlauf und hängt an einem kurzen Gekröse. In dem an den Trichter (*Infundibulum*) sich anschließenden Isthmus wird der Eifollikel mit der Eiweißschicht versehen, während das Ei im Eihälter mit der doppelblättrigen Schalenhaut, der Kalkschale und dem Schalenpigment versehen wird. Über einen schmaleren Teil mündet der Eileiter in die *Kloake*.

Die aus wenig Bildungsdotter, aber viel Nahrungsdotter bestehenden *Vogeleier* besitzen eine von der Dotterhaut umgebene Dotterkugel. Sie setzt sich hauptsächlich aus gelbem, wenig aus weißem Dotter zusammen. Durch die an den Polen der Dotterkugel ansetzenden, das Eiweiß nach den Enden des Eies durchziehenden Hagelschnüre (*Chalazae*) wird die Dotterkugel in Schwebe gehalten. An einer Seite der Dotterkugel sitzt die Keimscheibe, die vom sog. Hahnentritt (*Cicatricula*) umgeben ist. Zwischen der Schalenhaut und der Kalkschale einerseits und der Dotterhaut andererseits befindet sich die Eiweißschicht. Am stumpfen Pol des Eies weichen die beiden Blätter der Schalenhaut bei älteren Eiern auseinander und bilden die Luftkammer des Eies.

Von KRÜGER (1931) und BRAMBELL (1923) wird darüber berichtet, daß bei Tauben eine *Umkehr der sekundären Geschlechtsmerkmale* durch Umwandlung des Ovars in Hoden erfolgen kann. In Wirklichkeit handelt es sich aber nicht um die Ausbildung eines echten Hodens (Spermiogenese fehlte in jedem Falle), sondern um die postnatale Hypertrophie der Parovarien.

Bei dem von KRÜGER (1931) geschilderten Fall von Geschlechtsumkehr hatte eine Taube, die bereits 3 Eier gelegt und bebrütet hatte, plötzlich männliches Gebaren an den Tag gelegt (Stimme, Abweisen der Tauber, Versuche, Tauben zu begatten). Bei der histologischen Untersuchung der Geschlechtsorgane dieser Taube konnte ein etwas verkümmerter (linker) Eileiter festgestellt werden. Das

linke Ovar enthielt keine Eifollikel. In Bindegewebe eingebettet lagen massenweise Haufen und Stränge von epitheloiden Zellen mit zahlreichen Mitosen. KRÜGER (1931) schließt, daß sich „der Eierstock in geschwulstartiger Entartung befand“. Links und rechts der Medianebene, links zwischen Keimdrüse und Niere, rechts an der Ventralseite der Niere, lagen 2 in der Sagittalen ausgestreckte Organe. Das linke (größere) war 8 bis 10 × 2 bis 3 × 0,2 mm, das rechte 1,5 × 0,3 × 0,3 mm groß. — Eine große Anzahl von mit einschichtigen Cyliinderepithelien ausgestatteten Hohlräumen wies diese Organe als Parovarien, d. h. als Reste der Urniere aus. Wenn beim weiblichen Tier aus irgendwelchen Gründen (Kastration, Geschwülste) das Ovar ausfällt, können die für den Aufbau des weiblichen Genitale nicht verwendeten Teile der Urniere, die während des ganzen Lebens trotzdem erhalten bleiben [KUMMERLÖWE (1930) fand noch bei einer 8 jährigen Taube Reststrukturen], sich vergrößern. KRÜGER (1931) und ZAWADOWSKY (1927) glauben aber, daß die Geschlechtsumkehr durch den rudimentären rechten Eierstock ausgelöst wurde. Auch in KRÜGERs Fall war dieser vergrößert. KRÜGER (1931) glaubt, daß das rechte Ovar sich „auf dem Wege befand, sich in einen funktionsfähigen Hoden umzugestalten“, weil zahlreiche Kanälchen neugebildet waren und im Parovar starke zellige Infiltration und Kanälchenneubildung vorhanden war, ein Vorgang, der notwendig wäre, um die Verbindung zwischen Keimdrüse und Ausführungssystem herzustellen. Beim männlichen Tier wird ja das Gangsystem der Urniere zum Ausführungsgang der männlichen Keimdrüse.

Der sonst fehlende bzw. zurückgebildete rechte Eierstock kann bei Tauben und Papageien nicht selten teilweise oder vollständig entwickelt sein (*Persistenz des rechten Ovars und Eileiters*).

EBER und PALLASKE-EBER (1934) fanden bei 2 Tauben *Follikelrupturen* mit anschließender tödlicher Bauchfellentzündung als Todesursache vor.

Als *schwarze Atrophie* wurde von GRAY (1923) bei Tauben eine Degeneration des Eierstockes beschrieben. Unnatürliche Haltung soll die Ursache dieser Erkrankung sein. Der Eierstock schrumpft, die Follikel bleiben klein oder nehmen an Größe ab. Die Geschlechtsorgane nehmen eine schwärzlich-schiefrige Färbung an. In vorgeschrittenen Erkrankungsfällen ist der Eierstock nur noch eine kleine schwarze Masse, in der Follikel nicht mehr zu erkennen sind [REINHARDT (1930)].

Hyperämie des Eierstockes ist bei Vögeln während der Legeperiode, aber auch bei Allgemeinerkrankungen (Stauungshyperämie) festzustellen. Bei Infektionskrankheiten können Blutungen in der Eierstocksserosa vorkommen. Über tödliche Eierstocksblutungen berichten EBER und PALLASKE-EBER (1934).

Entzündungen können fortgeleitet vom Eileiter oder vom Bauchfell entstehen. Selbständige Entzündungen sind im Rahmen von Infektionskrankheiten zu verzeichnen.

Geschwülste des Ovars sind relativ häufig. FOX (1923) fand *Sarkome* bei Papageien und MURRAY (1908) solche beim Kanarienvogel. In einem Falle lag ein Lymphosarkom bei zwei Wellensittichen vor [FOX (1923)]. Von BLOUNT (1943) werden im Ovar von Papageien *Fibro- und Adenocarcinome* erwähnt. Bei *Melospittacus undulatus* sah RATCLIFFE (1933) Carcinome. ERNESTI (1915) beschreibt ein Carcinoma medullare bei einer Taube. Der Tumor war gänseeigroß (8 × 4,5 × 5 cm) und hatte fast alle Organe verdrängt. Die Geschwulst war grauweiß und von weicher Konsistenz. Auf der Schnittfläche war sie grauweiß und von einer Kapsel umgeben, von der aus Trabekel die Geschwulst durchzogen. Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus polygonalen Zellen mit chromatinarmen, bläschenartigen Kernen. Mitosen waren häufig. Zwischen den Geschwulstzellen befanden sich Fettzellen, oft in Gruppen. Das Geschwulstgewebe war von zahlreichen

Gefäßen durchzogen. Blutungen und organisierte Blutungen waren häufig (Hämoperitonien). Metastasen waren nicht entstanden.

DURANT und MACDOUGLE (1952) bilden bei einem Papagei einen cystischen Ovarialtumor ab, der nach Entfernung der Haut und Bauchdecke förmlich aus der Bauchhöhle hervorsprang. Angaben über die Histologie und Histogenese des Tumors fehlen leider.

Eileiter

Wie der rechte Eierstock, so kann auch der sonst fehlende rechte Eileiter teilweise oder vollständig entwickelt sein. Bei Tauben und Papageien sind mehrfach derartige Fälle bekannt geworden [STEEVE (1925)]. Mitunter sind in den Eileiterrudimenten des rechten Eileiters Flüssigkeitsansammlungen (*Retentionscysten*) zu finden. Durch Druckatrophie wird die Wand papierdünn. Sie besteht nur noch aus Bindegewebe und wenigen plattgedrückten Epithelzellen. Gesundheitsstörungen pflegen die Retentionscysten im allgemeinen nicht auszulösen.

EBER und PALLASKE-EBER (1934) konnten, ähnlich wie beim Huhn, im Eileiter von Tauben *Schichteier* feststellen. In fast allen Fällen war die Schichteibildung mit Eileiterentzündung verbunden. Ferner fanden sie hartschalige wie auch zerbrochene hartschalige Eier im entzündeten Eileiter. Ähnlich dem Huhn scheinen bei der Taube Störungen der Legetätigkeit nicht allzu selten zu sein. Von SCHMIDT (1923) sind hartschalige Eier bei Bruchoperationen von Papageien in der Bauchhöhle beobachtet und entfernt worden.

EBER und PALLASKE-EBER (1934) beobachteten *Rupturen* des Eileiters. In der Bauchhöhle von 5 Tauben fanden sie „normale oder abnormale Erzeugnisse des Legeapparates“ (zerdrückte hartschalige Eier, Schichteier und eingedickte, in Organisation begriffene Eidotter). In 2 Fällen lagen Verletzungen des Endstückes des Legeapparates infolge unzureichender Hilfe bei Legenot vor. Eileitervorfall kommt nach GRAY (1936) bei brütenden Weibchen von Kanarienvögeln, Papageien und Tauben vor. Er führt ihn auf mangelhaften Tonus der Eileitermuskeln zurück. Eileitervorfall kann mit Rectumvorfall verwechselt werden.

Aktive *Hyperämie* ist an dem in Tätigkeit befindlichen Eileiter ebenso zu finden wie am entzündeten Eileiter. *Blutungen* können bei Eileiterentzündungen, Bauchfellentzündungen, ferner aber bei Infektionskrankheiten auftreten. Bei frischen Rupturen sind die Rißränder mit Blutgerinnseln bedeckt.

Entzündungen werden von EBER und PALLASKE-EBER (1934) mit und ohne gleichzeitige Anwesenheit von Produkten des Eileiters bei Tauben beobachtet. In einem Fall wurden im Eileiter mehrere halbverdaute Gerstenkörner gefunden. Erkrankungen kommen außer bei der Taube auch bei Papageien und Kanarienvögeln vor [BLOUNT (1943)].

In einem erheblichen Prozentsatz der Fälle mit Eileiterentzündung hatte die Entzündung auch auf das Bauchfell bzw. das Ovar übergreifen. Bei der Eileiterentzündung ist die Schleimhaut gerötet und geschwollen. Sie ist teils mit Eiweiß, teils mit zähem Schleim bedeckt. Sehr häufig sind Reste von Eiweiß und der Schalenhaut im Eileiter.

Durch Eileiterentzündung entstehen teils Störungen der Eileiterbewegungen, teils scheinen die Schleimhautschwellungen die reguläre Durchbeförderung des sich bildenden Eies zu stören. Auf im Eileiter steckengebliebene, gewöhnlich unfertige Eier oder auch nur Dotterkugeln werden neugebildete Dotterkugeln aufgepreßt, ohne daß sie den Eileiter verlassen könnten. Die Wassermengen der angeschoppten Eier werden resorbiert. Es bilden sich so Schichteier, die sog. Pseudokonkremente. Sie können, wenn sich die Vögel inmitten regster Legetätigkeit befanden, beachtlichen Umfang annehmen und häufig Eileiterrupturen

nach sich ziehen, wie auch die Entzündung auf das Bauchfell übergreifen kann. Der mitunter gewaltig dilatierte Eileiter kann unter Verdrängung der übrigen Bauchorgane den größten Teil der Leibeshöhle ausfüllen. Neben infektiösen Ursachen ohne spezifische Bakterienflora werden unzweckmäßige Fütterung (eiweißreiches Futter, Fischabfälle) wie auch Vitaminmangel als Ursachen der Eileiterentzündung angesehen.

Von FOX (1923) wird im Eileiter eines Wellensittichs ein *Adenocarcinom* und von MURRAY (1908) ein Cylinderzellkrebs beim Kanarienvogel beschrieben. RATCLIFFE (1933) beobachtete bei *Melopsittacus undulatus* Carcinome. *Fibroplastische Sarkome* im Eileiter von Papageien beschrieb PEYRON (1941).

Anomalien des Eies

Taube. Anomalien können sich auf die *Gestalt* beziehen. Größenunterschiede sind durch die verschiedenen Rassen gegeben. Manche Eier sind klein oder rund, kugelig. Ihnen fehlt oft die Dotterkugel. Sie sind unfruchtbar. Extrem große Eier enthalten oft 2 *Dotter*, die große Unterschiede in ihrer Größe untereinander aufweisen können.

Manchmal wird in einem, meist großen Ei ein zweites, kleineres Ei eingeschlossen gefunden (*Ovum in Ovo*).

Diese Anomalien weisen ebenso wie rauhe Beschaffenheit der Schale auf mangelhafte Funktion des Genitaltractus. Bleibt bei brutbereiten Eiern der Taube die bläuliche Farbe aus, so ist dies ein sicheres Zeichen für unbefruchtete Eier [LEVI (1941)], die ihre cremige, weiße Farbe beibehalten.

Bei mangelnder Kalkzufuhr oder Eileitererkrankung werden *weichschalige Eier* gelegt, d. h. die äußere Kalkschale fehlt. Sie werden als *Fließeier* bezeichnet, da sie nur von der fibrösen Schalenhaut überzogen sind.

Als „*Kalk-Eier*“ bezeichnet LEVI (1941) Eier, die ein Zwischending zwischen einem weichschaligen und einem normalen Ei darstellen. Sie haben eine sehr dünne rauhe Kalkschale mit kleinen Kalkexrescenzen. Unter „*dotterlosen*“ Eiern werden Eier verstanden, bei denen der Dotter z. B. durch Verschluss des Eileiters nicht in den Eileiter gelangt, aber reflektorisch die Bildung von Eiweiß, Schalenhaut und Kalkschale auslöst. Häufig findet man Eier, die praktisch nur aus der Schalenhaut, eventuell mit etwas Eiweiß und einer meist nur angedeuteten Kalkschale bestehen. Diese Gebilde sind wie ein zerknittertes Papier im Eileiter und seinen Falten gelegen und haben nur wenig noch mit einem Ei gemeinsam. Auf die Möglichkeit, daß *Fremdkörper* der verschiedensten Art in den Eileiter gelangen können und von da in das Ei, sei ebenso nur hingewiesen, wie darauf, daß bisweilen Blutgerinnsel im Eiklar, seltener im Eidotter angetroffen werden. Sie können von Blutungen beim Einreißen der Follikelhaut, aber auch von Läsionen der Eileiterschleimhaut herrühren [BONNET (1883)].

Fehlerhafte Lage des Embryos kann die Schlupffähigkeit behindern. Vor allem für Zwillinge trifft dies zu, aber auch einzelne Embryonen können am Schlupf gehindert werden. Das kann durch Lage des Kopfes zwischen den Zehen der Fall sein. Bei Zwillingen liegt ein Embryo sehr oft so, daß er sich nicht bewegen kann. Bei einzelnen Embryonen kann in langen Eiern gleiches eintreten.

2. Männliche Geschlechtsorgane

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Die bohnenförmigen *Hoden* liegen am kranialen Pol der Nieren hinter den Lungen. Bei der Taube sind sie weiß. Die geschlängelten *Samenleiter* ziehen neben den Harnleitern zur Kloake, wo sie in der dorsolateralen Wand münden.

Pigmentierungen durch Melanophoren im Kapselbindegewebe und im Interstitium sind bei Vogelhodern häufig und physiologisch. Bei Tauben und Kanarienvögeln fehlen sie jedoch [BITTNER (1925)].

Entzündungen können fortgeleitet von Entzündungen im Bereich der Bauchhöhle entstehen. Auch durch spezifische Ursachen, wie Salmonellen, besonders bei Tauben, können Orchitiden entstehen [BECK und MEYER (1926)]. BITTNER (1925) beschreibt bei einem Tauber eine Orchitis disseminata caseosa auf bakterieller Grundlage. Die Art der Bakterien ist nicht mitgeteilt. Im Gefolge von Hodenentzündungen sind Induration, Atrophie des Drüsenparenchyms und Kalkablagerungen nicht selten. Das Hodenparenchym wird atrophisch, während das Organ vergrößert ist. LARCHER (1874) fand bei einem Tauber einen Hoden von 336 g. Ob hier lediglich die Folgen einer akuten Entzündung vorlagen, muß angesichts der erheblichen Gewichtszunahme bezweifelt werden. Die Originalarbeit war mit leider nicht zugänglich.

Sarkome. FOX (1923) fand bei 2 Wellensittichen Rundzellensarkome. In einem Falle waren beide Hoden mit alveolär angeordneten, großen Rundzellen unter Mitbeteiligung von Riesenzellen, beim anderen Papagei nur 1 Hoden erkrankt. Mit Rücksicht auf das Vorhandensein von Epitheloidzellen und anderen Rundzellen bezweifelt JOEST, wohl mit Recht, den Geschwulstcharakter und betrachtet die Geschwulst als Tuberkulose. RATCLIFFE (1933) erwähnt bei *Melospitacus undalutus* das Vorkommen von carcinomatoiden Embryomen. Ein fibroplastisches Sarkom bei einem Papagei beschrieb PEYRON (1941). In den Geschlechtsdrüsen von Tauben (ohne Angabe des Geschlechtes) wurden Chondrosarkome [LESBOUYRIES (1941)] und bei Kanarienvögeln „Embryome organoide“ [LOMBARD (1935)] beobachtet.

IX. Innersekretorische Drüsen

1. Thymusdrüse

Die am Brusteingang liegende, paarige Thymusdrüse wurde vielfach mit Lymphknoten verwechselt, zumal sie bei Tuberkulose und Leukose nicht allzu selten miterkrankt. Ihr mikroskopischer Aufbau stimmt im wesentlichen mit dem der Säugerthymusdrüse überein. Auch beim erwachsenen Vogel erfolgt eine physiologische Involution. Auch bei jungen Vögeln kann bisweilen eine Involution eintreten, wenn sie durch Fütterungsmängel oder Erkrankungen kachektisch oder anämisch geworden sind. SEIFRIED (1924) bezeichnet diese Involution als akzidentelle oder kachektische.

2. Schilddrüse

Die kranial der Thymusdrüse am Brusteingang gelegene Schilddrüse ist ein flaches und paariges Gebilde, das bei der Taube 10 mm lang ist. Histologisch ist der Aufbau entsprechend der Säugerschilddrüse. Nach ELTERICH (1937) ist die Schilddrüse während der Brut und Brutpflegezeit hochaktiv und enthält viel Kolloid.

Von FOX (1923) ist beim Papagei ein Carcinoma medullare und von PETIT (1941) ein Carcinom der Schilddrüse beschrieben, desgleichen von MURRAY (1908).

3. Epithelkörperchen

Beim Vogel ist nur 1 Paar Epithelkörperchen vorhanden. Es stellt das äußere Epithelkörperchen dar und liegt am caudalen Ende der Schilddrüse. Ausnahmsweise kommen auch innere Epithelkörperchen vor. Erkrankungen dieses Organes bei Taube, Papagei und Kanarienvogel sind nicht bekannt geworden.

4. Nebennieren

Die Nebennieren liegen als 2 plumbovale, gelbbraunliche bis dunkelbraunrote Gebilde am kranialen Pol der Niere beiderseits der Aorta. Eine makroskopische Scheidung in Mark- und Rindenteil wie beim Säuger ist nicht möglich, weil beide Teile beim Vogel sich innig

durchflechten. Von praktischer Bedeutung sind nur Geschwülste. FOX (1923) beschrieb beim Papagei und Kanarienvogel ein Hypernephrom. BLOUNT (1943) erwähnt bei Papageien (*Melopsittacus undulatus*) Carcinome und Hypernephrome und MARZIANI (1941) ein Carcinom der Nebennierenrinde bei der Taube. Nähere Angaben fehlen.

5. Hypophyse

Die Hypophyse unterliegt im Rahmen der Geschlechtstätigkeit und Brutpflege erheblichen Wandlungen.

Von SCHLUMBERGER (1954) konnten bei *Melopsittacus undulatus* 50 Fälle von chromophoben Adenomen und Adenocarcinomen festgestellt werden. 40% gingen mit diffuser Vergrößerung der Hypophyse einher. 56% zeigten lokal invasives Wachstum, 4% bildeten Metastasen (Niere, bzw. Leber). Transplantationsversuche hatten keinen Erfolg.

6. Zirbeldrüse

Erkrankungen sind nicht bekannt geworden.

X. Bewegungssystem

1. Knochen

Normal-anatomische Bemerkungen

Die Knochen der Vögel sind durch ihre starke Pneumatisierung charakterisiert. Die *Kopfknochen* stehen mit der Nasen- und Paukenhöhle, Schultergürtel, Sternum und Beckengürtel mit der Lunge bzw. deren Luftsäcken, bei guten Fliegern sogar der Humerus mit den Luftsäcken in Verbindung. Die Hausvögel haben 4 *Zehen*. 3 Zehen stehen nach vorn, 1 nach hinten. Bei den Papageien stehen die 2. und 3. Zehe nach vorn, 1. und 4. Zehe nach hinten. Die 1. Zehe hat 2, die 2. Zehe 3, die 3. Zehe 4 und die 4. Zehe 5 Zehenglieder. Einzelheiten über das Skelettsystem des Kanarienvogels sind bei ZIMMERMANN (1930) zu finden.

Eine *Mikromelie* bei Tauben ist von HOLLANDER und LEVI (1940) als recessiv-vererbte Alteration beschrieben worden. Bei der von LEVI (1941) beschriebenen Anomalie der Flügel bei Tauben dürfte es sich um eine *Peromelie* gehandelt haben, da zwar die großen Flügelknochen stets vorhanden, die kleinen aber fehlten oder hypoplastisch waren. Im Schwanz dieser Tiere waren nur 8 Schwanzfedern vorhanden, die Bürzeldrüse fehlte.

Nicht lebensfähige Tauben mit *Polydaktylie* wurden in einer Familie von Silber-König-Tauben beobachtet. Nur wenige lebten bis 4 Monate. Überzählige Zehen fand auch FONTAINE (1922).

Fehlen von Schwanzwirbeln, Bürzeldrüse, Schwanzfedern ist außerordentlich selten. Unter Millionen von Tauben-Küken konnte LEVI (1941) nur einen einzigen Fall nachweisen. Die Taube legte unbefruchtete Eier.

Sternoschisis mit Ektopia cordis bei Tauben wird verschiedentlich erwähnt [LEVI (1941)]. Meist ist die Brustbeinspalte unvollständig.

Knochenbrüche ohne bestimmte Ursache an den Schenkel-, Fuß- und Flügelknochen sind bei Kanarienvögeln häufig [POGORELSKY (1938), GRAY (1936)], desgleichen *Verrenkungen*. Beinbrüche bei Papageien entstehen oft auch durch gegenseitiges Beißen in die Beine [GRAY (1936)]. Bedeckte und offene Frakturen wurden beobachtet.

Bei Erkrankungen der Kopfschleimhäute und der Kopfsinus bei Geflügelpocken, Geflügelschnupfen u. a. können durch die Exsudatanschoppung in den Nasen- und Nasennebenhöhlen die Knochen durch den dabei ausgeübten Druck aus ihrer Lage verdrängt werden. Infolge der Retention der Exsudate in den Sinus entstehen oft beachtliche *Verunstaltungen des Angesichtes*, weil die Kopfknochen durch das Exsudat atrophisch und umgebaut werden (sog. Eulengesicht). Auch können Usuren entstehen. Bei einem Kakadu mit Miliartuberkulose stellte FOX (1923) eine *Skoliose* fest.

Die bei Säugern bekannte *Osteodystrophia fibrosa* und *Osteomalacie* kommt auch bei den Vögeln vor. FOX (1923) fand *Osteomalacie* hauptsächlich bei Tauben

und Wellensittichen. Brustbeinverkrümmung und periostale Hyperplasie waren häufige Begleiterscheinungen. Junge Vögel und alte Kakadus sind bevorzugt [GRAY (1936)]. Histomorphologische Angaben fehlen leider. Bei Tauben kommt häufig *Chondrodystrophia fibrosa* vor [LEVI (1941)]. Küken können in solchen Fällen das Ei nicht verlassen. Die meisten sterben zudem in den letzten 2—3 Tagen vor dem Schlupf.

An *Rachitis* erkranken junge Wellensittiche und andere junge Vögel, ehe sie das Nest verlassen. Die Gliedmaßen sind verkürzt. Die Vögel können die Gliedmaßen nicht zum Tragen des Körpers gebrauchen. Oft sind die Gliedmaßen verdreht. Die Vögel sind außerstande zu fliegen. Die Federn sind im Wachstum zurückgeblieben. Die größeren Knochen sind in ihrem Umfang verstärkt infolge einer *Hyperostosis ossificans*. Die Knochen sind sehr fragil. Sehnen gleiten oft in unnatürliche Lagen und machen die Tiere zu hoffnungslosen Krüppeln [GRAY (1916)]. Auch hier fehlen leider histomorphologische Untersuchungen zur Klärung der wichtigen Frage, ob eine mit der *Rachitis* des Menschen identische Erkrankung vorliegt. Gleiches gilt für die, übrigens nur klinischen Angaben des MARQUIS VON TAVISTOCK (1933), der über mehrere Jahre bei Papageien *Rachitis* beobachtet haben will.

VON EBER und PALLASKE-EBER (1934) wird bei einem Riesenstrassertäuber eine walnußgroße *Exostose* am rechten Hauptmittelfußknochen erwähnt. Über Entstehung und Histogenese sind keine Angaben verzeichnet.

Am proximalen Ende von Radius und Ulna stellt sich bei Tauben mit der sog. Flügel lähme (*Arthritis fibrinosa et purulenta* durch Salmonellen) bisweilen eine *Periostitis ossificans* ein [REINHARDT (1930)]. (Näheres s. S. 643.)

An den langen Bein- und Flügelknochen von Tauben konnte GRAY (1936) bei Entzündungen des Knochens und des Periostes Umfangsvermehrung an den erkrankten Knochen nachweisen. Auch waren die Knochen porös. Die Tiere zeigten Schmerzen und Lahmheit, waren abgemagert und anämisch.

FOX (1923) fand bei einer Taube ein *Osteom* der Rippen. Ferner stellte er bei einer Zwergtaube eine Metastase in der Tibia, von einem *Spindelzellensarkom* der Niere ausgehend, fest.

2. Gelenke

Bei Kröpfer-, Malteser-, dunkelblaubunten Flugtauben und den Gazzi wird durch Zucht eine *Knickung der Achse der Hinterextremität* im Tarsalgelenk nach außen („Bäckerbein“) angestrebt. Durch die unphysiologische Belastung des Gelenkes und seiner Bänder entstehen sehr häufig Entzündungen des Tarsalgelenkes.

Bei allen Vögeln, besonders bei den Käfigvögeln, Papagei und Kanarienvogel, ferner bei Tauben [BLOUNT (1943), REINHARDT (1930), GRAY (1936)] kommen nicht selten *Uratablagerungen* in den Gelenken vor (Gelenkgicht). Die Gelenkgicht kann selbständig oder vergesellschaftet mit Visceralgicht auftreten. Meistens sind mehrere Gelenke erkrankt. Die Gelenke sind geschwollen und beim lebenden Tier schmerzhaft. Zehen- und Metatarsalgelenke sind bevorzugt. Doch sind auch die Flügelgelenke gelegentlich erkrankt. Bei letzteren wird klinisch das Bild der sog. „Flügel lähme“, bei den Fußgelenken Lahmheit oder Unfähigkeit zu stehen, bemerkt. Unter der Haut kann man bereits gelbliche Knoten hindurchschimmern sehen. In den Gelenken befindet sich eine weiße, kreibige, dickbreiige und mörtelartige Masse. Die Synovialis ist hyperämisch und enthält entzündliche Infiltrate. Auf ihr liegt meist eine dünne Fibrinschicht, die zahlreiche Uratkristalle enthält. Die Gelenkknorpel sind intakt. Die Synovialis ist manchmal bindegewebig verdickt.

Trockene Gangrän der Zehen oder des Metatarsus tritt vor allem bei Kanarienvögeln in Erscheinung. Die Haut wird schwarz, kalt und trocken an den erkrankten Stellen. Oft erkrankten mehrere Tiere gleichzeitig. Eine entzündliche Demarkation des nekrotischen Extremitätenteiles fehlt. GRAY (1936) führt die Erkrankung auf Störungen in der Blutzirkulation in den erkrankten Teilen zurück. Die Ursache ist aber unbekannt.

Flügelähme

Bei Tauben entsteht in manchen Zuchten gehäuft die sog. *Flügelähme*. Ihre Ursache ist uneinheitlich. Sie kann myogenen, neurogenen und arthrogenen Ursprungs sein. Neben Gelenkgicht (s. o.) kommen unspezifische Entzündungen und spezifische Infektionen des Ellenbogengelenkes in Betracht. Bei den letzteren spielen die größte Rolle Infektionen mit Salmonellen, ferner solche mit Pasteurellen und, wenn auch seltener, Tuberkulose (s. unter den betr. Kapiteln).

Daneben wird aber auch häufig eine auf das Schulter- und Ellenbogengelenk ein- oder beidseitig lokalisierte Arthritis beobachtet, bei der spezifische Krankheitserreger nicht nachgewiesen werden können. In den meisten Fällen sind die entzündeten Gelenke sogar völlig keimfrei. Die erkrankten Gelenke sind, schon klinisch feststellbar, mehr oder weniger erheblich geschwollen (s. a. Abb. 23). Die Tiere zeigen oft lange Zeit keine auffälligen Merkmale, nur neigen sie bei Reise- flügen zur Ermüdung. Die Gelenkentzündungen können lange Zeit bestehen, führen dann aber unter Umständen auch zur Aufhebung der Bewegungsfähigkeit. Die Tauben lassen einen oder beide Flügel hängen. Die Haut ist über dem Gelenk gespannt und gerötet. Das die Gelenke umgebende Bindegewebe ist teils sulzig und ödematös, teils ist es schwielig. Die Gelenkenden der beteiligten Knochen sind verdickt (Periostitis ossificans). Beim Anschneiden der Gelenke ist die Synovia etwas vermehrt. Manchmal sind die Gelenkknorpel usuriert. Im allgemeinen jedoch ist die Beteiligung der Knorpel geringfügig. Die Synovialis ist regelmäßig gerötet, hyperämisch und verdickt. Ankylosen sind besonders bei der durch Salmonellen bedingten Arthritis nicht selten. Manchmal verschafft sich das in den Gelenken angesammelte eitrige, fibrinös-eitrige oder käsig-breiige Exsudat Durchbruch nach außen. Auch bei der chronischen Geflügelcholera ist dieses Verhalten der Gelenke öfter zu beobachten.

Bei einem Papagei wurde von TEUTSCHLÄNDER (1920) ein *Osteom* bzw. *Chondrom* festgestellt.

3. Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel

Anatomische Vorbemerkungen

Von größerer Bedeutung sind nur die Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel des Fußes. Vom Tibio-Tarsalgelenk an verlaufen alle Sehnen in Sehnenscheiden. Entsprechend der Anzahl von Zehen teilen sich die Sehnen und mit ihnen die Sehnenscheiden. Die oberflächlichen und tiefen Beugeschnen besitzen gemeinsame Sehnenscheiden. Zu unterscheiden sind: *Vagina mucosa metatarsae*, *V.m. metatarsophalangea*, *V.m. phalangea*. Zwischen dem Querband des Metatarsophalangealgelenkes liegt die Sohlenballenbursa, zwischen den einzelnen Zehen je eine sehnenscheidenartige Interdigitalbursa. Eine Eigentümlichkeit der Vogelsehnen besteht darin, daß die längeren Sehnen der Gliedmaßenmuskeln regelmäßig, selbst auf größere Strecken, die der kürzeren Sehnen meistens schon frühzeitig verknöchern. Die verknöcherten Sehnen haben den Bau von Skeletknochen.

In den Sehnenscheiden der Flügel- und Hinterextremitätensehnen, den Schleimbeuteln und dem periartikulären Bindegewebe kann, besonders in Gelenknähe, Abscheidung von *Uraten* erfolgen. In den meist erweiterten Sehnenscheiden liegt eine breiige, mörtelige, gipsbreiartige weiße, weißgelbe Masse. Oft tritt Entzündung der Sehnenscheide mit Hyperämie und Verdickung der Wand hinzu. In Gelenknähe bilden sich *Tophi*, die einen kreidigen, manchmal schmierigen

Uratbrei enthalten. Sie schimmern gelblich-weiß durch die Haut. Der erweichte Inhalt der Tophi kann die Haut nach außen durchbrechen.

An den Hinterextremitäten können sich in den verschiedenen Sehnenscheiden besonders der Ballen und der Zehen *Entzündungen* einstellen, die zu knotigen Verdickungen führen und als *Fußgeschwulst*, Fußgeschwür, *Ballengeschwulst* bezeichnet werden. Allerdings können diese auch ohne Beteiligung der Sehnenscheiden durch Abscesse oder Nekrose des lockeren Bindegewebes im Ballen und der Subcutis der Haut zwischen den Zehengliedern zustandekommen. Auch können sie von den Schleimbeuteln ihren Ursprung nehmen. Anfänglich sind die Sehnenscheiden und Schleimbeutel vermehrt warm, die Synovialis gerötet und die Synovia vermehrt. Später entstehen Verdickungen der Synovialis und Verwachsungen zwischen parietalem und visceralem Synovialisblatt. Die Synovia ist durch Eiter und Fibrin eingedickt und getrübt. Abscesse können entstehen und schließlich sogar die äußere Haut perforieren.

In manchen Fällen entstehen statt der Gewebseinschmelzungen im Bindegewebe des Ballens derbe und fibröse Knoten. Sie können Anlaß zur Geschwürsbildung in der darüberliegenden Haut geben, von der aus eine sekundäre Infektion der Unterhaut bzw. der Knoten erfolgen kann. Die Knoten können zu eitrigen, schleimig-eitrigen oder käsigen Massen werden und von einem Granulationsgewebe sequesterartig umschlossen sein.

Von den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln kann die Entzündung auf das Bindegewebe der Ballen übergreifen. Auch können Fremdkörper eine Entzündung und Infektion des Bindegewebes im Ballen verursachen. Andere Ursachen können in der mechanischen Beeinflussung durch ungeeignete Sitzstangen, Steine und ähnlichem gesucht werden. Gemeinsam ist den Ballengeschwüren, daß unspezifische Eitererreger in dem Absceßeiter oder trockenen Nekrosen, ferner Nekrosebakterien und gelegentlich sogar Tuberkulosebakterien nachzuweisen sind.

4. Muskulatur

Anatomische Bemerkungen

Bei den Muskeln der Vögel sind sog. *helle* von den *roten Muskeln* zu unterscheiden. Die Brustmuskeln sind gewöhnlich hell, die Gliedmaßenmuskeln rot. Bei nicht oder nur schlecht fliegenden Vögeln sind auch die letzteren hell. Die hellen Muskeln sind zu ausdauernden Bewegungen befähigt.

Bei länger bestehender Flügellähme der Tauben (s. S. 643) entwickelt sich *Inaktivitätsatrophie* der Pectoralmuskeln und anderer Flugmuskeln. Invasionskrankheiten, unzureichende Fütterung oder Futteraufnahme führen zur Muskelatrophie. Sie gibt sich besonders deutlich an den Brustmuskeln zu erkennen. Letztere sinken ein, sind nicht mehr konvex gewölbt, sondern konkav. Die Crista sterni tritt deutlich als Scheide zwischen den Brustmuskeln hervor.

In der Muskulatur kommen bei Tauben parenchymatöse und fettige, selten hyalin-schollige *Degenerationen* als Begleiterscheinung von Infektions- und Invasionskrankheiten vor. Beim Mangel an Vitamin E wird ähnlich wie bei anderem Junggeflügel auch bei Jungtauben hyalin-schollige Degeneration der Skelettmuskulatur vorwiegend des Rückens beobachtet. Die Muskeln zeichnen sich durch Blässe und gelblichgraue oder gelblichbraune Farbe aus. Sie sind wachsartig. Bei der histologischen Untersuchung sind hyalinisierte und schollig zerfallende Muskelfasern, daneben Infiltration mit polymorphkernigen Leukocyten, Lymphocyten, Wucherung von Makrophagen und Bindegewebszellen sichtbar.

Abgesehen von fortgeleiteten *Entzündungen*, Entzündungen durch Fremdkörper, kommt hauptsächlich die Myositis salmonellosa bei den Tauben in Betracht (s. u. Salmonellen).

In der Muskulatur der Bauch- und Brustwand eines Papageis fand FOX (1923) ein *Lipom*. Ob die von SCHMID (1923) erwähnten Lipome, die er anlässlich der Operation von Hernien bei Papageien feststellte, auch in der Bauchmuskulatur ihren Sitz hatten, läßt sich nicht mehr mit Bestimmtheit feststellen. GRAY (1936) weist jedenfalls darauf hin, daß bei Papageien in der Bauchgegend häufig Lipome vorkommen, die mit Hernien verwechselt werden können. Auch wir haben bei 3 Wellensittichen im Alter von 2—5 Jahren je ein Lipom von Haselnuß bis Taubeneigröße in der Subcutis der ventralen Bauchwand bzw. am Rücken in der Lendengegend beobachtet. Ein weiterer Fall ist in Abb. 11 wieder gegeben. Histologisch waren sie dadurch gekennzeichnet, daß die Fettzellen zahlreiche kleinere Fetttropfen enthielten.

Bei sehr alten Papageien und Kakadus entstehen oft große pendelnde Geschwülste (meist Lipome) an den muskulösen Teilen der Beine und unter den hinteren Teilen des Bauches. In der Muskulatur eines Papageies und Wellensittichs stellte FOX (1923) je ein *Sarkom* fest. Bei dem ersteren handelte es sich um

ein von der Haut bedecktes, walnußgroßes Spindelzellensarkom, das in der Leber Metastasen gesetzt hatte. Ein Myosarkom in der Rumpfmuskulatur bei der Taube erwähnt WINOKUROFF (1908). Von TEUTSCHLÄNDER (1920) werden Sarkome bei einer ausgedehnten Sarkomatose bei der Taube und ein Spindelzellensarkom im Brustmuskel eines Papageies erwähnt. Ob die von COLES und DE BOON (1944) als fibroplastisches Sarkom diagnostizierte Geschwulst über dem Sternum eines 4 Jahre alten, weiblichen Wellensittichs von der Muskulatur ihren Ausgang nahm, konnte ich leider nicht mehr ermitteln.



Abb. 11. Multiple Lipome (a, b), Unterhaut, Wellensittich. Bei (c) Brustbeinkamm. Präparat; Sammlung des Path.-anat. Institutes der Tierärztlichen Hochschule, Wien

XI. Haut und Hautanhänge

1. Normal-anatomische Vorbemerkungen

Abgesehen von den Federpapillen besitzt die Haut des Vogels nur in der Umgebung des Auges, des Schnabels und an den Zehenballen einen *Papillarkörper*. Sie ist dort, wo sie

vom Gefieder bedeckt ist, dünn. Ein *Stratum granulosum* und *spinosum* fehlen der Vogelhaut in gleicher Weise wie Schweiß- und Talgdrüsen. Für letztere bietet die Bürzeldrüse einen Ersatz. Im übrigen ist die Vogelhaut aus *Cutis* und einer reichlich vorhandenen *Subcutis* aufgebaut. Soweit die Haut von Federn bedeckt ist, schuppt sie sich sehr stark ab. Sehr kräftig ist das *Stratum corneum* am Schnabel, den Zehengliedern (Krallen) und den schuppigen Schienen, Schildern und Platten der Haut des Mittelfußes und der Zehen entwickelt.

Bei Tauben treten eine ganze Menge von Vorgängen und Veränderungen auf, die teils physiologisch sind, teils als Mutationen rassebildend gewirkt haben (s. a. Nervensystem). Bei der Beurteilung anomal erscheinender Zustände an der Haut und ihren Anhängen ist bei Tauben allergrößte Vorsicht geboten, da die ungeheure Anzahl von Taubenrassen eine Vielfalt an Variationen bietet, die ihresgleichen sucht.

Unter dem *Altersdimorphismus* wird die Tatsache verstanden, daß bei manchen Tauben in der Jugend das Federkleid anders gefärbt ist als im Alter. Der Vorgang ist unter Vögeln weit verbreitet. Der Umschlag in der Pigmentierung ist zeitlich bestimmt und nicht an die Federindividualität gebunden. Bei den wenigen betroffenen Taubenrassen tritt der Wechsel bereits nach der ersten Mauser zutage. Die Unterschiede erstrecken sich nur auf die Pigmentierung der Federn. Sie lassen sich mit KUHN (1928) wie folgt einordnen:

Jugendfeder	Altersfeder	Rasse
farbig	neue Farbe	verschiedene Gimpeltauben
farbig	gezeichnet	Spiegeltauben
farbig	weiß	Wiener Weißschild, Dresdener Trommler, Starenhäse
gezeichnet	weiß	Latztauben, Brüster

Der Altersdimorphismus ist auf einzelne Federbezirke beschränkt. Bei manchen Rassen erhalten diese Bezirke andere Farben als in der Jugend, bei anderen Rassen folgen gezeichnete oder reinweiße Federn. Im einzelnen ergeben sich folgende Bilder: Kupfergimpel haben kupferrote Federn in der Jugend. Nach der ersten Mauser wird eine Rasse grünschillernd schwarz, eine andere taubenblau. Goldgimpel haben gelbe Jugendfedern. Nach der ersten Mauser verhalten sie sich wie Kupfergimpel. Betroffen ist bei beiden Rassen das Flügelschild.

Spiegelgimpel haben rote bzw. gelbe Jugendfedern. An Flügel- und Schwanzfedern erfolgt weiße Befiederung.

Wiener Weißschildtauben und Dresdener Trommler sind einfarbig rot oder gelb in der Jugend, selten schwarz oder blau. Nach der Mauser wird das Flügelschild weiß.

Ähnlich verhalten sich die schwarzen und blauen Starenhäse, deren zwischen Brust- und Vorderhals gelegenes halbmondförmiges Abzeichen weiß wird.

Die rostbraunen Flügelfedern der silbergeschuppten Schwalben, Luchstauben u. a. werden später weiß.

Bei den Latztauben und Brüstern werden die in der Jugend farbig gesäumten Federn später rein weiß.

Innerhalb solcher dem Altersdimorphismus unterliegenden Bezirke treten stets Federfollikel auf, die die Wandlung erst nach der 2. Mauser oder gar nicht vollziehen. Auch bei der ersten Mauser sind einzelne Follikel noch mit der Bildung von Jungfedern befaßt, während daneben bereits Altersfedern gebildet werden. Eine Federindividualität zeigt stets nur die Eigenschaften der Jugend- oder der Altersfedern, niemals beide zugleich. Die Bildungspotenz für Jugendpigment ist zeitlich festgelegt, wie aus experimentellen Untersuchungen hervor-

geht [Ausziehen von Federn zu verschiedenen Zeitpunkten des Lebens (KUHN, 1928)].

Durch das Zusammenwirken von verschiedenen Farbfaktoren können schwere Schädigungen entstehen. Bei Tauben gibt es einen Faktor, der die rote Farbe auf gelb, die schwarze auf grau reduziert. Gelbe und graue Tauben sind schwächlich. Beim Zusammentreffen dieser Reduktionsfaktoren mit einem Faktor, der unregelmäßige Sprengelung der Federn verursacht, sind die Jungtauben fast völlig nackt, weil die Daunen fehlen. Das Leiden ist mit Abnormitäten an den Augen verbunden [BARTSCH (1951), KLEIN (1951)]. Die Sterblichkeit der Tauben ist groß. RIDDLE und HOLLANDER (1943) schildern als „*scraggly*“-Gefieder eine Befiederung bei Tauben, die so spärlich ist, daß sie den Tauben nicht gestattet zu fliegen. Auch reicht das Gefieder nicht aus, um die Haut zu bedecken. Die Veränderung ist erblich (recessiv).

Das *Seidengefieder* ist dominant gegenüber normalem Gefieder. Seidenhaartauben können flugunfähig sein. Die Seidenfiedrigkeit ist eine Mutation, die in gemäßigter und in starker Form auftritt. Bei letzterer handelt es sich um Homocygote. In geringerem Umfang wird sie bei Montaubantauben und Römischen Tauben sowie einigen Kröpferarten am Kopf, in starkem Ausmaß bei Lockentauben und Seidenpfauntauben beobachtet. Letztere bringen nackte Junge zur Welt, die nur unter großen Verlusten aufwachsen [OTTO (1910)].

Bei *Lockentauben* sind die Federn aufwärts gerichtet und gedreht. Die Tauben haben eine rote, orangefarbene Iris [KLEIN (1951)].

Die *Haarfedern* haben oft einen welken, schwachen Federschaft und Spule. Lockentauben und Seidenhaartauben sind wenig fruchtbar, wie auch die kurzfederigen Huhntauben.

Bei Taubenrassen, die tiefgesättigte, metallisch glänzende Federn haben, wie den Maltesern, Huhnschnecken, Mövchen, Perücken- und einzelnen Farbtuben, kommen die sog. *Schmalz- oder Fettkiele* vor. Die Federpapille erleidet in der Federscheide fettige Degeneration und geht zugrunde. Fettkiele sind in der Weiche, den Brustseiten, der Umgebung des Afters und an den Stellen, an denen die größeren Deckfedern des Unterflügels sitzen, zu finden.

Bei einigen Rassen ist eine teilweise Rückbildung der Federn an Körperteilen zu verzeichnen, die durch die Zucht massiger gestaltet sind. So stehen beim Deutschen Mövchen die Federn an der Wamme einzeln. Ähnliches gilt für die Deutschen und Französischen Bagdetten, die Huhntauben (Florentiner, große Malteser).

Hypertrophischem Wachstum begegnet man bei den Pfauntauben. Sie haben verlängerte, vermehrte und verbreiterte Schwanzfedern. Die Federfahnen weisen Zusammenhangstrennungen auf durch fehlende oder mangelhafte Häkchenbildung.

Bei der Bucharin und dem Jabot der Mövchen sind die Federn zwar auch hypertrophisch, sie sind aber teils in der Längsachse gedreht und decken sich nicht mehr, teils sind sie in Schaft und Spule geschwächt, so daß sie ein Spiel des Windes sind. Bei der Bucharin ist der Kopfputz so reichlich, daß die Tauben beim Sehen behindert sind und, sofern die Federn nicht gestutzt werden, ihre Jungen nicht füttern können.

Ob die Herauszüchtung von „*Latschen*“ (Federanhäufungen an den Füßen, die Handbreite erlangen können) als pathologisch [OTTO (1910)] bezeichnet werden kann, möge bezweifelt werden. Allerdings können die Latschen eine Bedrohung für die Nachzucht darstellen, weil bei nasser Witterung unmäßig viel Schmutz und Feuchtigkeit in die Nester eingeschleppt wird, so daß Eier und Junge zugrunde gehen.

Bei manchen Taubenrassen (Almonds) sind Tauben mit schwarzer, blauer oder braunroter Befiederung widerstandsfähig und fruchtbar, während die gelbe Spielart schwächlich ist [OTTO (1910)]. Bei Tauben, Papageien und Kanarienvögeln ist *Alopecia congenita* verschiedentlich beobachtet worden. Die Küken schlüpfen federlos, befiedern sich aber später [REINHARDT (1930)]. Von HEUSINGER (1921) wurde eine federlose Taube und Taubenrasse beschrieben, die sich in fast nackten Exemplaren fortpflanzte.

Bei kleinen Käfigvögeln, besonders aber Kanarienvögeln, von denen die Deutschen Roller und hier wieder die grün gefiederten am stärksten dazu neigen, wird bei feuchtem Wetter Federausfall am After, Nacken, Rücken und Bauch häufig gesehen, so daß diese Stellen kahl werden. Nach der Mauser bekommen die Vögel zwar wieder Federn, doch gehen sie sehr bald verloren. Die Kahlheit muß vom „Federfressen“ unterschieden werden [GRAY (1936)].

Als „*französische Mauser*“ (french moult) beschreibt GRAY (1936) eine Mauser bei jungen Wellensittichen. Sie kommt in solchen Ländern vor, in denen die Nächte lang, die Sonnenscheinperiode kurz ist. Die alten Tiere können das Nest nicht genug verlassen und die Jungtiere nicht genügend oft füttern. Infolgedessen entwickeln letztere sich wenig, was sich besonders an den Federn bemerkbar macht. Ehe die Federn ausgewachsen sind und den ganzen Körper bedecken können, werden sie durch die Mauser wieder abgestoßen. Mangel an Sonnenschein und Bewegung, wahrscheinlich aber auch qualitative Mängel der Fütterung werden als Ursache angesehen. Besonders in Käfigen gehaltene Wellensittiche neigen wenig dazu, ihnen ungewohntes Futter, das an sich geeignet wäre, qualitative Mängel auszugleichen, anzunehmen. Federfressen durch die Eltern scheidet nach der Auffassung von GRAY (1936) aus.

In gewisser Hinsicht liegen ähnliche Verhältnisse bei den sog. „*Rennern*“ (runners) vor, die zwar, wenn es sein muß, schnell laufen, aber nicht fliegen können. Auch hier sind es in der Entwicklung zurückgebliebene Tiere, deren Federwachstum unzulänglich ist. Meistens stehen sie zudem nicht auf den Füßen, sondern ruhen auf dem Metatarsus [GRAY (1936)].

Am Flügel der Taube sind normalerweise 10 große Flugfedern vorhanden. Gelegentlich wurden nur 9, seltener 11 Federn beobachtet [LEVI (1941)].

Syndaktylie (Schwimmhaut) ist bei Tauben sehr selten. Man versteht darunter eine Verbindung der Zehen durch Haut. Eine Vereinigung der Knochen bleibt aus. Die Anomalie ist recessiv vererbbar [LEVI (1941)].

Von EBER und PALLASKE-EBER (1934) wird über *Dermoidcysten* bei 2 Tauben berichtet, die taubeneigroß bis walnußgroß bzw. erbsengroß waren. In beiden Fällen hatten mehrere Tiere der gleichen Eltern die gleiche Mißbildung aufzuweisen. Die Mißbildungen enthielten eine schmierige teerartige, mit Federn vermischte Masse.

Bei gewissen Kanarienvogelrassen (behaubte und kahlköpfige Norweger) wurden von HARE (1931) gehäuft *Federcysten* (*Hypopteronosis cystica*) festgestellt. Sie liegen im Nacken, an der Schulter, am Rücken und manchmal an anderen stark befiederten Teilen. Die Haut ist an diesen Stellen durchsichtig und dünn, die Federn stehen unregelmäßig und sind zahlenmäßig reduziert. Die Cysten sind hart, gelb und enthalten eine käsige Masse. Sie sind hanfkern- bis haselnußgroß, kommen in der Ein- und Mehrzahl vor. Wenn die Cysten „reif“ sind, platzen sie, entleeren ihren Inhalt nach außen, füllen sich aber bald wieder. Die Anomalie ist recessiv vererbbar [GRAY (1936)]. Bei Tauben ist sie selten.

Infolge elektrischen Starkstromes hatte eine Taube *Verbrennungen* am Schnabel und an beiden Zehen erlitten [EBER und PALLASKE-EBER (1934)]. Durch Kämpfe der Täuber untereinander entstehen *Wunden* der Haut, oft mit Ödem der

Unterhaut im Gebiete des Halses, der Brust und des Kopfes (z. T. mit tödlichen Hirnblutungen). Tödliche Verletzungen der Haut können unter Umständen äußerst klein sein, wenn sie von kleinen Raubtieren (Iltis, Wiesel) ausgeführt worden sind. Bei Bissen durch Hunde sind die Verletzungen in der Regel erheblich. Wenn Tauben durch Hunde angegriffen werden konnten, so lagen häufig andere, entkräftende Grunderkrankungen, wie parasitäre Erkrankungen, Darm- und Lungenentzündungen vor, die die Tauben an einer rechtzeitigen Flucht hinderten.

Durch Stockschläge, Messerstiche, Steinwürfe und Schrotschüsse werden bei Tauben größere und flächenhafte oder zahlreiche kleine *Zusammenhangstrennungen* der Haut hervorgerufen. Die Subcutis ist mehr oder weniger stark blutig infiltriert. Ausnahmsweise entstehen Zusammenhangstrennungen der Haut durch Hängenbleiben an Nägeln, Stacheldraht oder dergleichen. Meistens sind die gesetzten Wunden lange Reißwunden. Nach Verwundungen einerseits und nach Rupturen eines oder mehrerer Luftsäcke andererseits entsteht bei Kanarienvögeln und Papageien *Emphysem* der Haut. Junge Vögel sind bevorzugt. Die Luftansammlung in der Subcutis wölbt die Haut empor [POGORELSKY (1938)]. Die Vögel bekommen besonders an Kopf und Hals ein gigantisches Aussehen [GRAY (1936)].

Nekrosen der Haut werden teils bei abgemagerten Tieren infolge Decubitus gesehen. Häufig sind Hautpartien gangränös. In der Umgebung können Abscesse vorkommen. Auch kann die Muskulatur Abscesse aufweisen. In der Hauptsache sind Nekrosen jedoch auf spezifische Krankheitsursachen wie Virusinfektionen, bakterielle Infektionen, Mykosen und parasitäre Krankheiten zurückzuführen. Näheres siehe dort.

Eine sehr üble Erkrankung ist das sog. „*Federfressen*“ bei Papageien [GRAY (1936)]. Sie ziehen sich die Federn gegenseitig oder selbst aus. Verwechslungen mit parasitären Erkrankungen können möglich sein. Die Federspulen sind aber im Gegensatz zu solchen im allgemeinen fest. Die Ursachen sind unklar. Langeweile, schlechte Angewohnheit, wie durch Fehlen von Bademöglichkeiten, und ungeeignete Fütterung werden beschuldigt.

Bei Vögeln kommen hin und wieder sog. *Federhörner* vor. So sah WERNER (1902) solche bei Kanarienvögeln. Bei einem Kanarienvogel beobachtete er ein Federhorn, das in 3 Wochen 1 cm gewachsen war und durch seine regelmäßigen Einschnürungen Ähnlichkeit mit der reifen Schote des Rapses hatte. Das Gebilde war aus mangelhaft entwickelten Federn aufgebaut. Aus einem Kegel sproßten in einer gemeinsamen Scheide festgehaltene, in ihrer Entwicklung zurückgebliebene faserige Federn. In einem 2. Fall lagen bei einem Kanarienvogel sogar 3 Federhörner vor. Bei der histologischen Untersuchung sah man, daß eine gemeinsame, bindegewebige Scheide dicht gedrängt Anlagen von Federn umschloß, die zum Teil auf der Entwicklungsstufe der Dunen stehengeblieben waren [WERNER (1902)].

Hauthörner (cornua cutanea) scheinen bei Papageien und Kanarienvögeln häufiger zur Beobachtung zu gelangen [REINHARDT (1930)]. Sie stellen eine homogene Masse dar, die stellenweise eine der Hautoberfläche parallel verlaufende wellige Schichtung erkennen läßt. Sie entstehen durch einfache Hyperplasie und Verhornung [SCHINDELKA (1908)]. SCHINDELKA (1908) führt Hauthörner bei 4 Papageien, 3 Kanarienvögeln und 1 Taube an. DURANT und McDUGGLE (1952) bilden ein Hauthorn beim Papagei ab, das im Zusammenhang mit Tuberkulose der Haut am Kopf entstanden war. Bei Papageien ist diese Lokalisation nicht nur für Tuberkulose, sondern auch für Hauthörner nicht ungewöhnlich (näheres s. u. Tuberkulose).

Übermäßiges Wachstum der Krallen ist bei Kanarienvögeln ein alltägliches Vorkommnis, das auf die im Käfig nur ungenügende Abnützung zurückzuführen

ist. Manchmal wachsen die Krallen so lang, daß sie sich kreisförmig einzurollen beginnen.

Entzündungen der Haut entstehen in der Hauptsache im Gefolge von Infektionskrankheiten (Pocken, Tuberkulose u. a.) und Mykosen. Bei Vögeln, die einen Aluminiumring am Fuß tragen, entwickeln sich manchmal an den Stellen, an denen der Ring mit der Haut in Berührung kommt, Schmerzhaftigkeit und Entzündungen. Auch Ulcerationen der Haut können zustandekommen. Auch durch der Haut des Beines fest anliegenden Zelluloidringe kann Entzündung der Haut ausgelöst werden [GRAY (1936)]. Die dabei auftretende phlegmonöse Entzündung der Haut und Unterhaut kann auf das Metatarso-Phalangeal-Gelenk übergreifen. Mitunter können dabei auch die Zehengelenke und die Zehen erkranken.

2. Parasitäre Erkrankungen

a) Endoparasiten

Nematoden

Eulimdana clava (WEDL, 1885)

(Syn.: Pelecitus, Filaria clava).

Verbreitung: Europa, China.

Vorkommen: **Taube**.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Der Parasit nährt sich von der Gewebsflüssigkeit in der Subcutis am Halse. Pathogene Wirkung ist nicht bekannt geworden.

Eulimdana mazzantii (RAILLIET, 1895)

Vorkommen: **Taube**, wie *Eulimdana clava*.

Trematoden. Collyriclose

Collyriclum faba (BREMSER, 1831)

Vorkommen: **Kanarienvögel**.

[JEGEN (1917), SPREHN (1932)].

Verbreitung: Europa, Amerika.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Cysten des Parasiten, die gewöhnlich 2 Saugwürmer enthalten, rufen besonders in der Umgebung des Afters kleine Auftreibungen der Haut hervor. Beim Einschneiden entleert sich seröse Flüssigkeit, und die Parasiten werden sichtbar.

b) Ektoparasiten

Mallophagen

Columbicola columbae [LINNÉ (1758)]

(Syn. Lipeurus baculus).

Taubenfederling

Vorkommen: **Taube**.

Verbreitung: Europa, Amerika.

Colpocephalum turbinatum [DENNY (1842)]

Vorkommen: **Taube**.

Verbreitung: Europa, Amerika, Australien.

Colpocephalum tamamurensis [UCHIDA (1926)]Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Japan.

Goniodes damicornis [NITZSCH (1886)]Vorkommen: **Taube.***Goniodes piageti* [JOHNSON und HARRISON (1912)]Vorkommen: **Taube.***Goniocotes bidentatus* [SCOPOLI (1773)]Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa, Nordamerika.

Menopon giganteum [DENNY (1842)]Vorkommen: **Taube.***Menopon longicephalum* [KELLOY (1896)]*Menopon gallinae**Menopon meleagridis* [PANZER (1793)]Vorkommen: gelegentlich bei **Tauben.***Phagopterus columbae* [FREIRE und DUATE (1944)]

Verbreitung: Brasilien.

Vorkommen: **Taube.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Bei erwachsenen Tieren werden im allgemeinen keine pathologischen Veränderungen beobachtet. Die Federlinge wirken mehr durch Reizung der Haut, indem sie die Tauben beunruhigen, Juckreiz auslösen und die Ruhe und den Schlaf stören. Bei jungen Tauben können Todesfälle mit Abmagerung und Anämie erfolgen.

c) Bettwanzen*Cimex lectularius* (LINNÉ 1758)Vorkommen: **Taube.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: An der Bißstelle entstehen kleine, hirsekorn- bis linsengroße ödematöse Schwellungen, die nach einiger Zeit wieder verschwinden. Im Zentrum des Knötchens kann eine stechnadelkopfgroße Blutung vorhanden sein. Bei jungen Tauben können bei starkem Befall infolge Anämie Todesfälle eintreten.

*Triatoma sanguisuga*Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Nordamerika.

Pathologisch-anatomische Veränderungen sind nicht bekannt geworden. — Dennoch verdient der Parasit ein gewisses Interesse, weil in ihm das Virus der amerikanischen Pferdeencephalomyelitis (equine encephalomyelitis) nachgewiesen werden konnte [KITSELMAN und GRUNDMANN (1940)]. Das Virus konnte auch bei natürlichen Infektionen bei Tauben und Fasanen nachgewiesen werden.

Weitere Cimicidae bzw. Triatomidae:

Cimex columbarius [JENYUS (1839)]

Cimex peristerae [ROTSCHILD (1910)]

Triatoma rubrofasciata [DE GEER (1773)].

Vorkommen: **Taube.**

Keine pathologisch-anatomischen Veränderungen bei erwachsenen Tieren. Bei starkem Befall von Jungtauben kann Anämie und Abmagerung zum Tode führen.

d) Käferlarven

Tenebrio molitor, der gelbe Mehlwurm.

Vorkommen: **Taube.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Bei jungen Tauben können die Larven die Haut arrodieren. Nach LEVI (1941) können andere verwandte Mehlwürmer ähnliche Schäden erzeugen.

Dermestes lardarius, der Speckkäfer

Vorkommen: **Taube.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die etwa 12 mm langen dunkelbraunen Larven des Speckkäfers können gleichfalls die Haut von Nestlingstauben angreifen.

Silpha thoracica

Silpha opaca

Necrophorus vestigata

und möglicherweise andere Silphiden.

Vorkommen: **Taube.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Larven bohren sich in die Haut von Nestlingstauben, namentlich an Hals und Bauch ein und setzen Wunden. Diese Wunden können sekundär von Fliegenmaden besiedelt werden [BENBROOK (1952), LESBOUYRIES (1941)]. Auch können die anliegenden Muskeln geschädigt werden. Der Tod erfolgt infolge der Gewebsschädigung und Intoxikation aus den Gewebstrümmern.

e) Mücken und Fliegen

Sie spielen als *Überträger* von Plasmodien, z. B. auf Kanarienvögel [BENBROOK (1952)], und Virusinfektionen eine Rolle, ohne selbst pathogene Bedeutung zu haben.

Zu nennen sind hier: *Aedes stimulans*

Aedes aegypti

Aedes vexans.

Sie kommen als *Überträger* der Geflügel- und Taubenpocken in Betracht [BRODY (1936), MATHESON, BRUNETT und BRODY (1931)].

Culex pipiens

Vorkommen: **Taube.**

Überträgt *Proteosoma praecox*.

Pseudolynchia canariensis

Verbreitung: südlicher Teil von USA.

Vorkommen: **Taube** [ROBERTS (1947)].

Überträgt *Haemoproteus columbae*.

Durch Blutsaugen können infolge Anämie Todesfälle unter jungen Tauben entstehen [DRAKE und JONES (1930)]. Auf *Pseudolynchia canariensis* wurde *Columbicola columbae* von HATHAWAY (1948) als Superparasit festgestellt.

Lynchia maura [BIGOT (1884)]

Verbreitung: Süditalien, Nordafrika, Nordamerika.

Vorkommen: **Taube.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Überträgt *Haemoproteus columbae*. Jungtauben können infolge Anämie sterben. Ältere Tauben werden lediglich beunruhigt [“dance a jig” COATNEY (1931)]. Brütende Tauben zerbrechen dabei häufig die Eier. Auf *Lynchia maura* kommt häufig als Superparasit *Myialges anchora* vor [LESBOUYRIES (1941), MARTINI (1941)]. Pathologisch-anatomische Veränderungen sind nicht verzeichnet. *Lynchia maura* gilt als Geißel der Taubenzucht in Nordamerika [COATNEY (1931), BISHOPP (1929)].

Ferner kommen bei Tauben vor mit gleicher Schadwirkung wie *Lynchia maura*:

Lynchia capensis [BIGOT (1885)]: Teneriffa;

Lynchia lividicolor [BIGOT (1885)]: Brasilien;

Mikrolynchia pusilla [SPEISER (1902)]: Brasilien;

Stribbometopa podopostyla [SPEISER (1904)]: Brasilien;

Ortholfersia spinifera [SPEISER (1902)];

Ornithoctona nigricans var. *columbae* [SPEISER (1902)]: Brasilien;

Ornithomyia avicularia [LINNÉ (1761)]

f) Milben

Dermanyssus gallinae [DE GEER (1778)]

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa, Amerika.

Dermanyssus avium var. *canariensis*

Vorkommen: **Kanarienvogel.**

Ob *Dermanyssus avium* var. *canariensis* überhaupt als besondere Variation abzugrenzen ist, wird neuerdings bestritten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Milben wirken in erster Linie durch den Juckreiz, den sie beim Laufen über den Tierkörper ausüben, als beunruhigende Belästigung. Durch den ständigen Blutentzug machen sie ihre Wirte anämisch und verursachen gehäuft plötzliche Todesfälle in den Tierbeständen. Deren Ursachen sind oft schwer aufzuklären, da der Parasit namentlich nachts seine Wirte heimsucht, sich im übrigen aber in Ritzen und Fugen des Stalles oder Käfiges, ja nicht selten auch außerhalb dieser verborgen hält. Bei gestorbenen Tieren läßt sich der Parasit unter den Flügeln, zwischen Brustwand und Schultergelenk und an der Beugeseite des Ellbogengelenks bei Massenbefall nachweisen. Fast regelmäßig sind aber die Milben in der Mund- und Rachenhöhle, in Kropf und Magen zu finden, weil die von den Parasiten belästigten Vögel ihre Peiniger aufpicken. Bei starkem Befall entstehen Conjunctivitis, Rhinitis und Sinusitis, weil die Parasiten auf diese Schleimhäute kriechen, z. T. durch die Nasenöffnung. Nur ausnahmsweise wird auch Federausfall, vornehmlich am Kopf bemerkt. Die Haut ist in diesen Fällen stark gerötet.

Dermanyssus avium (*gallinae*) gilt als Überträger verschiedener Erkrankungen, so der Geflügelcholera, Geflügelspirochätose, Kanariensstreptokokkose [VÖLKER

(1926)], der amerikanischen Pferdeencephalitis mit dem Westtyp [SULKIN (1945)] bzw. dem Osttyp [HOWITT, DODGE, BISHOP und GORRIE (1948)].

Von LESBOUYRIES (1941) wird noch

Rivoltasia bispinosa [BANKS (1909)]

bei Tauben angeführt.

g) Sarkoptiden

Cnemidocoptes mutans (Fußbräudemilbe)

Vorkommen: **Tauben, Papageien** [KOEGL (1950)] und **Kanarienvögel** [LESBOUYRIES (1941), KASCHULA (1950)].

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Der Parasit verursacht die sog. „Kalkbeine“. Die Erkrankung beginnt an der Vorderfläche der Tarsalien, erstreckt sich aber auch auf die Hinterfläche des Tarsus und schließlich auch auf die Zehen. Zunächst entstehen perlmutterartig glänzende Schüppchen, die durch ein Exsudat zusammengehalten werden. Der Parasit nistet unter den bei den Vögeln schildartig ausgebildeten Hautschuppen der Füße und Zehen, indem er ins Epithel tunnelartige Gänge bohrt. In diesen Gängen liegt der Parasit schräg nach vorn, mit dem Kopfe voran [REINHARDT (1930)]. Durch die Exsudatbildung und Ablagerung krümeliger Massen werden die Schuppen hochgehoben und sehen wie gestäubt aus. Bei zunehmender Ausbreitung erscheinen die Beine durch die abgelagerten grauweißen und stumpfen Massen verdickt und unförmig. Die Gehfähigkeit wird beeinträchtigt. Durch Picken nach den offenbar juckenden Extremitäten entstehen Verletzungen der Haut, namentlich im Zwischenzehenspalt am Abgang der Zehenglieder. Abmagerung, selten Todesfälle sind Folgeerscheinungen.

Ausnahmsweise entstehen auch an den unbefiederten Kopfanhängen diese kalkartigen Ablagerungen. Ausnahmsweise scheint *Cnemidocoptes mutans* auch an anderen Stellen sich ansetzen zu können. So berichten HENRY und LEBLOIS (1924) über Kopfräude beim Papagei, die zum Ausfall der Federn führte.

Cnemidocoptes laevis var. columbae (Körperräudemilbe)

Vorkommen: **Taube.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Milben verursachen einen mit Juckreiz verbundenen kleieartigen Ausschlag, verbunden mit Abbrechen und Ausfall der Federn [REINHARDT (1930)]. Meist von der Bürzeldrüsengegend ausgehend erfolgt Ausfall der Federn oder Abbrechen der Federn kurz über der Haut. Hals- und Steißgegend sind bevorzugt befallen, Schwanz- und Schwungfedern der Flügel bleiben fast immer unbeschädigt. Bei starkem Befall werden auch Bauch, Schenkel und schließlich der Rücken besiedelt. Durch Juckreiz können die Tiere veranlaßt werden, an den Federn zu zupfen und sie ausziehen. Infolge des Nistens der Milben im Federbalg sitzen die Federn nur locker in diesem. In extremen Fällen können die Tauben, besonders im Sommer und Herbst, völlig kahl werden. Die Parasiten sind in den Federspulen der abgebrochenen Federn zusammen mit Epidermisschuppen und Exkrementen nachzuweisen.

Liponyssus sylviarum [CANESTRINI und FANZAGO (1877)]

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: gemäßigte und subtropische Gebiete.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Schuppen auf der Haut, Abmagerung, gelegentlich Todesfälle.

Syringophilus bipectinatus (HELLER)

Syringophilus columbae [HIRST (1922)]

Verbreitung: Europa, Nordamerika.

Vorkommen: Taube, Kanarienvogel.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Parasiten nisten in den Federspulen. In den Federspulen sind krümelige, gelbbraune, aus Milben aller Entwicklungsstadien, Milbeneiern, Milbenkot und Epidermisschuppen bestehende Massen. Die Spulen sind durch diesen Inhalt aufgetrieben. *Syringophilus bipectinatus* lebt hauptsächlich in den Schwung- und Schwanzfedern. Durch die Anwesenheit des Parasiten kann die Mauserung erschwert sein.

Sarcopterinus (Syn. *Harpirhynchus*) *nidulans* (NITZSCH), nach KOEGEL (1954) auch

Sarcopterinus (Syn. *Harpirhynchus*) *palumbinus* [C. L. KOCH (1836)]

Vorkommen: Taube.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Milbe nistet in den Federspulen, besonders an der Brust und unter den Flügeln. Sie ruft gelbe, erbsen- bis bohnen große Auftreibungen der Federbälge hervor. In diesen cystenartigen Auftreibungen befinden sich Milben, Larven und Milbeneier in einem körnigen, gelblichen Brei. Aus den Auftreibungen können Geschwüre entstehen. Die Gesundheitsstörungen können erheblich sein. Federausfall, Abmagerung sowie gelegentliche Todesfälle können sich im Gefolge des Milbenbefalls einstellen.

Cheyletiella heteropalpa [MEGNIN (1878)]

Vorkommen: Taube.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Milbe lebt auf der Haut, webt am Federgrunde kleine, weißliche Gespinste, in die die Eier abgelegt werden.

Cheyletiella heteropalpa jagt auf der Haut nach anderen Parasiten, wie Milben und dergleichen.

Falculifer rostratus [BUCHHOLZ (1869)]

Vorkommen: Haus- und Wildtauben.

Verbreitung: hauptsächlich Europa, aber auch Nordamerika.

Die Milbe selbst ist ohne pathogene Bedeutung für die Taube, solange sie nur auf der Haut und im Federkleid lebt. An der Feder selbst richtet sie Zerstörung an der Federfahne an [NEUMANN (1927)], indem sie die Neben- und Bogenfasern in den Schwungfedern vernichtet und am Federschaft kleinste, viereckige Gewebsverluste durch ihre Mundwerkzeuge herbeigeführt. Unter Umständen kann sie sogar die Steuerfedern gänzlich vernichten oder sie doch wenigstens erheblich verkürzen [PILLERS (1927)].

Falculifer cornutus (TROUESSART)

Vorkommen: Taube.

Megninia columbae [BUCHHOLZ (1870)]

Vorkommen: Taube, Kanarienvogel.

Im allgemeinen harmlos. Juckreiz. Während der Mauser können Verlangsamung des Federwachstums sowie Ausfall der Federn verursacht werden. Borkenbildung auf der Haut kommt vor.

Ähnlich verhalten sich:

Dermoglyphus spec. [MEGNIN (1787)]

Vorkommen: **Kanarienvogel.**

Analges passerinus [LINNÉ (1758)]

Vorkommen: **Kanarienvogel.**

Analges bifinus [NITZSCH (1818)]

Vorkommen: **Taube.**

Proctophylloides glandarinus (C. L. KOCH)

Vorkommen: **Kanarienvogel.**

Hemialges anacentros [TROUESSART (1889)]

Vorkommen: **Taube** (Neu-Guinea).

Pterophagus strictus (MEGNIN)

Vorkommen: **Taube.**

Neonyssus columbae

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Texas.

Die Milbe kommt in der Nase der Taube vor.

Pathologisch-anatomische Veränderungen sind bis jetzt nicht bekannt [CROSSLLEY (1950)].

h) Zecken

Argas persicus [OKEN (1818)]

Verbreitung: Südafrika, Australien, China, Europa, Mexiko.

Vorkommen: **Taube, Kanarienvogel.**

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Der blutsaugende Parasit verursacht besonders unter jungen Tauben und bei Kanarienvögeln Anämie, Abmagerung, rauhes Federkleid und Wachstumshemmung. Bei starkem Befall kann tödliche Anämie eintreten.

Argas reflexus [FABRICIUS (1794)]

Syn. *Argas columbarum* [SHAW (1793)].

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Europa.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Diese Zecke bevorzugt die dünnbefiederten Hautgebiete im Nacken und unter den Flügeln [METZ (1911)], wo sie sich für 5—10 Tage festsaugt. Die Stichstelle ist rot gefärbt, auch noch nach einigen Tagen, und von einem bläulich schimmernden Hof umgeben (fast pfenniggroß). Die Stelle bleibt einige Tage lang nach dem Biß geschwollen. Unmittelbar nachdem die Zecke die Haut losgelassen hat, entleert sich aus der roten Bißstelle Blut oder seröse Flüssigkeit [METZ (1911)]. Juckreiz, Beunruhigung und vor allem Anämie, die nicht selten bei Massenbefall tödlich ist, sind Folgeerscheinungen des Zeckenbefalls. Die Zecke vermag Infektionskrankheiten zu übertragen, u. a. Salmonellosen [RODHAIN (1941)].

Ornithodoros caniceps [CANESTRINI (1890)]Vorkommen: **Taube.**

Keine pathologisch-anatomischen Veränderungen bekannt.

i) Flöhe

*Ceratophyllus avium*Vorkommen: **Taube.***Ceratophyllus gallinae*Vorkommen: **Taube.***Ceratophyllus columbae*Vorkommen: **Taube.***Hectopsylla psittaci* [TRAUFELD (1860)]Vorkommen: **Papagei, Taube.**

3. Geschwülste

In der Haut von Vögeln scheinen Geschwülste recht häufig zu sein.

a) Bindesubstanzgeschwülste

PETIT und GERMAIN (1909) beobachteten in der Haut ein gestieltes, etwa nußgroßes *Chondrom* in der Gegend des Tarsalgelenkes. Ein Chondrosarkom wird von WINOKUROFF (1908) in der Haut am Flügel einer Taube beschrieben. In der Haut einer Taube beschrieb LESBOUYRIES (1941) ein *Rundzellsarkom*, in der Haut

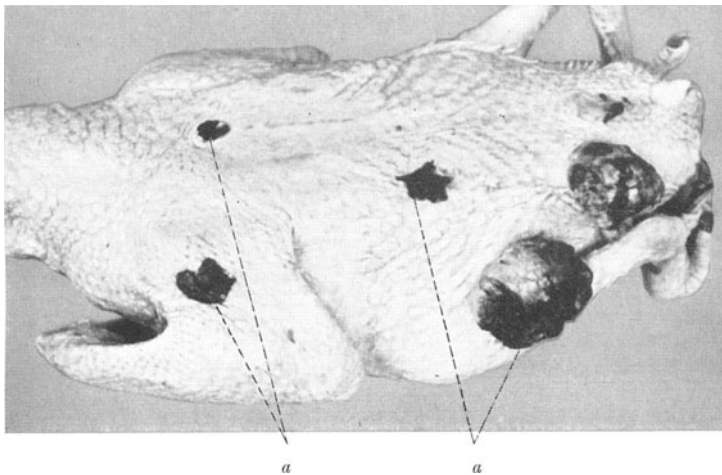


Abb. 12. Multiple Melanome (a) in der Haut einer Taube

des Kopfes einer Taube WILLIGK (1873) ein Spindelzellsarkom, das aus 2 Lappen aufgebaut war und in der Umgebung der Orbita saß. V. WASIELEWSKY (1912) erwähnt in der Haut bei Tauben sarkomähnliche Geschwülste. Ob solche vorlagen, ist nicht mehr zu eruieren. ERNESTI (1915) schildert den Befund bei einem großzelligem Rundzellsarkom in der Subcutis eines Kanarienvogels. Die erbsengroße Geschwulst hatte ihren Sitz am Halse und bestand aus ziemlich großen Rundzellen mit einem spärlichen Stützgerüst. Die chromatinreichen Kerne hatten häufig

Mitosen. Ein *Lymphosarkom* in der Haut und Unterhaut eines Kanarienvogels beobachtete JOEST (1941), ein *Fibrom* der Unterhaut bei einer Taube ORLANDINI (1936). Primärmultiple *Melanome* der Haut (s. Abb. 12) finden sich bei je einer Taube der Sammlungen des Pathologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Wien und Hannover, wo auch noch ein solitäres Melanom in der Haut des Flügels einer Taube verwahrt ist.

b) Epitheliale Geschwülste

Beobachtet wurden offenbar nur *Carcinome*. GUERRINI (1909) schilderte ein 77 g schweres, 5,5 cm im Durchmesser messendes Carcinom in der Haut eines Flügels beim Papagei. Die Geschwulst besaß eine 2 mm dicke Bindegewebskapsel, von der aus Trabekel in die Tiefe zogen. GUERRINI (1909) vermutet in den Epithelzellen der Federbälge das Ursprungsgewebe für die Geschwulst. Ein Melanocarcinom in der Haut einer Taube will BECK (1941) gesehen haben.

Ein *Teratom* an der letzten Rippe rechts wurde von REITSMA (1941) bei einer Taube beobachtet.

c) Bürzeldrüse

Bei manchen Tauben kann die Bürzeldrüse fehlen. Die Mißbildung kann mit überzähligen Schwanzfedern verbunden sein [JOHANNSON (1927)].

Bei anämischen und abgemagerten Kanarienvögeln wird nicht selten eine Entzündung der Bürzeldrüse gefunden. Die Sinus und der Ausführungsgang füllen sich mit einem käsigen Exsudat, das hart wird. Es hebt die Haut als Knoten empor [GRAY (1936)].

XII. Sinnesorgane

Auge

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Das Vogelauge hat gegenüber den Säugern einige Besonderheiten aufzuweisen. Das Auge ist stets seitwärts gerichtet (ausgenommen Eulen). Die Augenhöhlen sind nur unvollständig durch einen Knochenring begrenzt. Lateral wird die bestehende Knochenlücke durch das lange Unterkieferband geschlossen. Im unteren Augenlid ist häufig eine Knorpel- oder Bindegewebsplatte eingeschlossen. Die Vögel verfügen über ein gut ausgebildetes *drittes Augenlid*, das eine Duplikatur der Konjunktive darstellt. Auf seiner bulbuseitigen Fläche trägt es ein eigenartig gefiedertes Epithel, dessen Zellen einen mit zahlreichen feinsten Seitenästen versehenen und in ein kolbig verdicktes Ende auslaufenden Protoplasmafortsatz tragen. Diese Protoplasmafortsätze wirken wie Staubpinsel bei der Reinigung der Bulbusoberfläche [KOLMER (1923), GRAU (1943)]. *Tarsus und Tarsaldrüse* fehlen, wie auch Talg- und Schweißdrüsen. Anstelle der Augenwimpern sitzen am Rande der Augenlider kleine Federn mit stark reduzierter Fahne. Die im nasalen Augenwinkel gelegene *Nickhautdrüse* ist meist erheblich größer als die temporal gelegene *Tränenrüse*. Die bindegewebige Sklera besitzt ganz nahe der Cornea den sog. *Skleralring*, der aus dachziegelartig angeordneten, sich deckenden, knöchernen Platten besteht. Häufig ist außerdem in die Sklera eine vom Eintritt des Sehnerven bis nahe an den Äquator reichende Knorpelschale eingelagert. Bei manchen Vogelarten (nähere Angaben fehlen) befindet sich nahe der Eintrittsstelle des Sehnerven ein ähnlich dachziegelartig aufgebauter, knöcherner Ring (manchmal offen als Hufeisen) wie der Skleralring.

Ein *Tapetum lucidum* fehlt den Vögeln. Eine weitere Besonderheit des Vogelauges stellt der *Pecten* (Kamm, Fächer) dar. Er ragt keilförmig schräg in den Glaskörper hinein und reicht von seinem Ursprung am Eintritt des Sehnerven bis zur Linsenkapsel, an der er sich bei einigen Vögeln ansetzt. Bau, Größe und Form sind für jede Vogelart charakteristisch. Blutgefäße, Gliagewebe und Pigment bauen diese eigentümliche Gewebsplatte auf. Die Aufgaben des Pecten sind verschiedene. Einerseits dient er durch seinen Gehalt an Blutgefäßen der Ernährung des Glaskörpers, dem eine A. centralis wie beim Säuger fehlt. Andererseits dient er der schnellen Erwärmung des Auges (großer Pecten mit großer Oberfläche bei kleinem Auge hochfliegender Vögel). Schließlich soll der Pecten auch als Hilfsmittel bei der

Mitosen. Ein *Lymphosarkom* in der Haut und Unterhaut eines Kanarienvogels beobachtete JOEST (1941), ein *Fibrom* der Unterhaut bei einer Taube ORLANDINI (1936). Primärmultiple *Melanome* der Haut (s. Abb. 12) finden sich bei je einer Taube der Sammlungen des Pathologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Wien und Hannover, wo auch noch ein solitäres Melanom in der Haut des Flügels einer Taube verwahrt ist.

b) Epitheliale Geschwülste

Beobachtet wurden offenbar nur *Carcinome*. GUERRINI (1909) schilderte ein 77 g schweres, 5,5 cm im Durchmesser messendes Carcinom in der Haut eines Flügels beim Papagei. Die Geschwulst besaß eine 2 mm dicke Bindegewebskapsel, von der aus Trabekel in die Tiefe zogen. GUERRINI (1909) vermutet in den Epithelzellen der Federbälge das Ursprungsgewebe für die Geschwulst. Ein Melanocarcinom in der Haut einer Taube will BECK (1941) gesehen haben.

Ein *Teratom* an der letzten Rippe rechts wurde von REITSMA (1941) bei einer Taube beobachtet.

c) Bürzeldrüse

Bei manchen Tauben kann die Bürzeldrüse fehlen. Die Mißbildung kann mit überzähligen Schwanzfedern verbunden sein [JOHANNSON (1927)].

Bei anämischen und abgemagerten Kanarienvögeln wird nicht selten eine Entzündung der Bürzeldrüse gefunden. Die Sinus und der Ausführungsgang füllen sich mit einem käsigen Exsudat, das hart wird. Es hebt die Haut als Knoten empor [GRAY (1936)].

XII. Sinnesorgane

Auge

Normal-anatomische Vorbemerkungen

Das Vogelauge hat gegenüber den Säugern einige Besonderheiten aufzuweisen. Das Auge ist stets seitwärts gerichtet (ausgenommen Eulen). Die Augenhöhlen sind nur unvollständig durch einen Knochenring begrenzt. Lateral wird die bestehende Knochenlücke durch das lange Unterkieferband geschlossen. Im unteren Augenlid ist häufig eine Knorpel- oder Bindegewebsplatte eingeschlossen. Die Vögel verfügen über ein gut ausgebildetes *drittes Augenlid*, das eine Duplikatur der Konjunktive darstellt. Auf seiner bulbuseitigen Fläche trägt es ein eigenartig gefiedertes Epithel, dessen Zellen einen mit zahlreichen feinsten Seitenästen versehenen und in ein kolbig verdicktes Ende auslaufenden Protoplasmafortsatz tragen. Diese Protoplasmafortsätze wirken wie Staubpinsel bei der Reinigung der Bulbusoberfläche [KOLMER (1923), GRAU (1943)]. *Tarsus und Tarsaldrüse* fehlen, wie auch Talg- und Schweißdrüsen. Anstelle der Augenwimpern sitzen am Rande der Augenlider kleine Federn mit stark reduzierter Fahne. Die im nasalen Augenwinkel gelegene *Nickhautdrüse* ist meist erheblich größer als die temporal gelegene *Tränenrüse*. Die bindegewebige Sklera besitzt ganz nahe der Cornea den sog. *Skleralring*, der aus dachziegelartig angeordneten, sich deckenden, knöchernen Platten besteht. Häufig ist außerdem in die Sklera eine vom Eintritt des Sehnerven bis nahe an den Äquator reichende Knorpelschale eingelagert. Bei manchen Vogelarten (nähere Angaben fehlen) befindet sich nahe der Eintrittsstelle des Sehnerven ein ähnlich dachziegelartig aufgebaute, knöcherner Ring (manchmal offen als Hufeisen) wie der Skleralring.

Ein *Tapetum lucidum* fehlt den Vögeln. Eine weitere Besonderheit des Vogelauges stellt der *Pecten* (Kamm, Fächer) dar. Er ragt keilförmig schräg in den Glaskörper hinein und reicht von seinem Ursprung am Eintritt des Sehnerven bis zur Linsenkapsel, an der er sich bei einigen Vögeln ansetzt. Bau, Größe und Form sind für jede Vogelart charakteristisch. Blutgefäße, Gliagewebe und Pigment bauen diese eigentümliche Gewebsplatte auf. Die Aufgaben des Pecten sind verschiedene. Einerseits dient er durch seinen Gehalt an Blutgefäßen der Ernährung des Glaskörpers, dem eine A. centralis wie beim Säuger fehlt. Andererseits dient er der schnellen Erwärmung des Auges (großer Pecten mit großer Oberfläche bei kleinem Auge hochfliegender Vögel). Schließlich soll der Pecten auch als Hilfsmittel bei der

entsteht eine Panophthalmie, die zur Erblindung der kranken Tiere führen kann. Da die Krankheit innerhalb eines Bestandes gehäuft auftritt, denkt WORDEN (1939) an eine Infektionskrankheit und vermutet als Erreger ein Virus.

Auch bei Tauben ist eine schließlich zur Erblindung führende ähnliche Erkrankung beschrieben worden [WORDEN (1939)]. Die Ursachen sind unbekannt. WORDEN (1939) denkt an ein Virus, ohne ein solches nachweisen zu können. Ob hier eine der von FRITZSCHE (1956) als ansteckender Schnupfen der Reisetauben bezeichnete, ähnliche Erkrankung vorliegt, ist nicht zu entscheiden.

Parasitäre Erkrankungen

Oxyspirura mansoni

Vorkommen: **Taube.**

Verbreitung: Kosmopolit.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Der Parasit befindet sich in der Gegend der Membrana nictitans. Seröse bis eitrige Conjunktivitis, Schwellung und Entzündung des 3. Augenlides sind im Verlaufe der Erkrankung zu beobachten. Durch Sekundärinfektion, wie auch durch die Tätigkeit der Parasiten selbst, kann Panophthalmie mit Verlust der Sehfähigkeit und schließlich des Bulbus entstehen.

XIII. Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Häute

Das Vogelhirn steht auf primitiverer Stufe als das Säugerhirn. In seinem prinzipiellen Aufbau entspricht es aber den Verhältnissen beim Säuger. Auch ist es von den gleichen 3 Hirnhäuten bedeckt, wie das Säugerhirn. Einzelheiten sind bei ELLENBERGER-BAUM (1943), BRANDIS (1893) u. a. zu ersehen. Das Gehirn der Tauben wiegt auf 100 g Körpergewicht bezogen 2,3 g, das des Amazonen-Papageies 3,4 g [BLOUNT (1943)].

Fox (1923) macht für die Gewichte des Gehirns folgende Angaben:

Rasse	Alter Jahre	Körpergew. g	Hirngewicht	
			absolut g	relatives Körpergew.
Wellensittich	1½	64	4,0	62,5
Amazone	1	251	8,5	33,8
Amazone	1	307	12,0	44,0
Tauben		23—360	1—2	5,5—78

Bei den leichtesten Tauben war das relative Hirngewicht am höchsten: 23 g Körpergewicht mit 1,7 g Hirngewicht entsprechen 78 g Hirngewicht pro kg Körpergewicht. Für Tauben mit 360 g Körpergewicht lauten die Zahlen: 2 und 5,5 g.

Bei Tauben ist eine ganze Reihe von funktionellen, aber erbbedingten Anomalien zu nennen, die ihre Ursache in zentralnervösen Störungen haben. Diese Anomalien sind zum Ausgangspunkt für die Züchtung neuer Rassen geworden. Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems sind bei ihnen nicht bekannt geworden.

Bei OTTO (1908) sind nähere Einzelheiten nachzulesen. Im einzelnen handelt es sich um folgende Störungen. Bei „*Klättschern*“ entstehen Myoklonien der Flugmuskeln (Musc. biceps brachii und Musc. cucullaris). Die „*Ringschläger*“ äußern nur 5—6 Myoklonien nacheinander beim Treiben der Täubin im Kreise. Bei den „*Bürzlern*“ sind die Myoklonien nur auf den Musc. supinator beschränkt. Da diese Tauben sich beim Fliegen überschlagen, heißen sie auch „*Überschläger*“ und „*Tümmler*“. Das „*Bürzeln*“ entwickelt sich erst nach dem 1. Lebensmonat. Beim „*Roller*“ sind die Myoklonien des Musc. supinator einseitig. Unter den „*Rollern*“ sind stets „*Bürzler*“ vorhanden. Durch Anfliegen gegen Wände usw. kommen diese Tauben häufig zu Tode. Die „*Schwanzreiter*“ schlagen beim Laufen die Flügel unter Senkrechtstellung des Schwanzes zusammen. Ähnlich verhalten sich die „*indischen*“

Erdbürzler“. Die „*Pfauentauben*“ leiden unter Myoklonien der gesamten Hals-, Rücken- und Schwanzmuskulatur, wobei der Hals zurückgebogen wird und der Schwanz ein Rad schlägt. Bei den „*Trommlern*“ liegt ein Klonus der Kiefermuskeln vor, wobei diese Tauben als Trommeln bezeichnete Geräusche abgeben. Bei „*Rucksern*“ ist das Trommeln weniger stark ausgebildet. Die „*Kröpfer*“ sind durch Myoklonien ausgezeichnet, bei denen der obere Teil des Schlundes bis zur Größe einer kleinen Kegelkugel voll Luft gepumpt wird. In diesem Zustand hüpfen die Tauben wie Sperlinge auf den Zehen. Der Klonus der Kehlkopfmuskulatur kann bis zu 24 Std. bestehen. Bei den „*Schlenkertauben*“ schlagen die Flügel durch Myoklonus der Flügeladduktoren zusammen.

Nach RIDDLE und HOLLANDER (1943) gibt es ein recessiv vererbliches Leiden bei Tauben, bei dem die Entwicklung von neuralen Gebieten im Gehirn und Rückenmark mangelhaft ist. Infolgedessen bleibt eine ordnungsmäßige Koordination der Körperbewegung aus.

Epilepsie ist bei *Papageien* [LESBOUYRIES (1941)] beobachtet worden. Pathologisch-anatomische Veränderungen wurden nicht festgestellt. LESBOUYRIES (1941) hält die Epilepsie für symptomatisch (Darm- und Hautparasiten, Angst, Frieren). Die Vögel sträuben das Gefieder, blinzeln mit den Augenlidern und bekommen tonisch-klonische Krämpfe. Der Anfall geht rasch vorüber, ist aber von einer gewissen Periode der Träg- und Schläfrigkeit, sowie von schleppenden Bewegungen gefolgt. Die Zahl der epileptischen Anfälle häuft sich, die Anfälle werden schwerer. Schließlich sterben die Vögel im Verlaufe eines Anfalles. Ob die Epilepsie der Papageien der des Menschen an die Seite gestellt werden kann, ist fraglich, weil entsprechende Untersuchungsbefunde am Zentralnervensystem ausstehen, wenn auch das klinische Bild eine gewisse Ähnlichkeit haben mag.

Als *Hysterie* wurde von WRIGHT CONCHIE (1929) bei Papageien ein psychisch abnormes Verhalten beschrieben, bei dem sie in ihrem Käfig einen offenbar eingebildeten Gegner bis zu ihrer Erschöpfung verfolgen. Diese Papageien sind meist schwächlich, abgemagert, haben trockene Haut und glanzlose Federn.

Neurasthenie und *Melancholie* wurde bei Käfigvögeln und Tauben [LESBOUYRIES (1941)] beobachtet, besonders wenn aneinander gewöhnte Paare getrennt werden. Appetitmangel und Traurigkeit sind die wesentlichen Erscheinungen.

Durch traumatische Einflüsse (Schüsse, Schläge, Bisse) können *Zusammenhangstrennungen* des Gehirns und seiner Häute entstehen. Auch stumpfe Einwirkungen, wie Stöße, Anfliegen gegen Wände und Käfigstäbe können Anlaß geben zu gleichen Störungen. Fast stets sind Frakturen des knöchernen Schädels damit verbunden sowie Blutungen im Gehirn, seinen Hohlräumen, in Hirnhäuten und den knöchernen und weichen Gewebsteilen. Gleiches gilt auch für das Rückenmark.

Bei sehr alten Tieren, insbesondere Papageien, fand METSCHNIKOFF (1937) in den Ganglienzellen reichlich *Lipofuscin* als Abnützungspigment.

Bei Vitamin B₁-Mangel sind, abgesehen von den Veränderungen an den peripheren Nerven, *Degenerationen der Ganglienzellen* der Vorderhornzellen des Rückenmarkes [REINHARDT (1946)] nachgewiesen worden.

Durch die bei den Kämpfen der Täufer untereinander ausgeteilten Schnabelhiebe können infolge *Blutungen* im Gehirn und seinen Häuten plötzliche Todesfälle vorkommen.

Der bei *Tauben* nicht selten zu beobachtende *Torticollis* (Dreh- oder Taumelkrankheit) ist eine auf chronischer Entzündung des Gehirns, seiner Häute bzw. der halbzirkelförmigen Kanäle beruhende Erkrankung mit Schiefhalten bzw. Verdrehen des Kopfes und Halses. Gleichgewichtsstörungen, Aufstützen des Kopfes und Schwanzes sind bei ihr häufig. Sie führt meist zum Tode.

LAHAYE (1927) beobachtete dabei Atrophie des Groß- und Kleinhirnes. Die Wände der halbzirkelförmigen Gänge waren entzündet. Die Gänge waren voluminös und enthielten einen käsigen gelben und geschichteten Detritus. An der Entzündung sind der Sacculus, der Canalis cochlearis, die Lagena und der Aquaeductus vestibuli beteiligt. Das membranöse Labyrinth ist Sitz schwerer Veränderungen. In den Fällen von LAHAYE (1927) konnte das Pockenvirus nachgewiesen werden. RICHTERS (1925) fand in seinen Fällen Bakterien, die Beziehungen

zu Paratyphus B-Schottmüller-Stämmen erkennen ließen, ohne sich aber in die Reihe der Salmonellen einreihen zu lassen (s. hierüber auch unter Salmonellosen S. 683). Er hält übrigens die gefundenen Keime nur für Begleitkeime, nicht für die Erreger der Taumel- oder Drehkrankheit, da mit den gefundenen Keimen eine experimentelle Erzeugung nicht gelang. In den Fällen von RICHTERS (1925) erkrankten 4—10 Wochen alte Tauben. Sie hatten makroskopisch nachweisbare Absceßchen im Bereich der hinteren Windungen des Großhirns und des Kleinhirns. Die Herde lagen reaktionslos im Gewebe.

PALLASKE (1941) konnte in seinem Falle eine Salmonellose feststellen. Zweihügel, Großhirnhemisphären und Seitenventrikel zeigen Nekrosen mit Demarkation, Makrophagen, Phagocytose von Zelldetritus sowie Bakterien. Aktivierung der Mikroglia ist im übrigen Hirngebiet zu verzeichnen. Im Gebiet der hinteren Windungen des Großhirnes ist Hirnhautentzündung nachweisbar [REINHARDT (1946)]. Von DOUGERTHY und SAUNDERS (1953) wird bei Tauben eine mit Torticollis und Ataxie verbundene *Encephalomyelitis* geschildert. Es handelt sich um eine nichteitrigde demyelinisierende Encephalomyelitis, die vielleicht virusbedingt ist. Weder Bakterien noch ein Virus konnten jedoch nachgewiesen werden.

Erkrankungen des *Ohrlabrynthes*, der *Vestibularbahn*, der *Kleinhirnschenkel* und deren Umgebung, traumatische Einwirkungen, Entzündungen des inneren und mittleren Ohres und Unterbrechung des Vestibularnerves können gleichfalls zum Torticollis führen [REINHARDT (1946)]. REINHARDT (1946) bildet ohne nähere Angaben in seinem Lehrbuch einen Kanarienvogel mit Torticollis ab.

Eine ähnliche Erkrankung wird bei Papageien, selten bei Kanarienvögeln, unter der Bezeichnung „*Migräne*“ von GRAY (1936) erwähnt. Die Ursache ist nicht einheitlich. Neben Erkrankungen der Semicirculargänge wird Reizung der inneren Membran des Gehörganges durch Parasiten beschuldigt.

Geschwülste

Von FOX (1923) wurde im Gehirn eines Wellensittichs eine Geschwulst gefunden, die in der Leber Metastasen gebildet hatte. Das Geschwulstparenchym bestand aus großen Zellen mit homogenem Cytoplasma und bläschenförmigen Kernen. Es soll sich um ein *Gliom* handeln. ERNESTI (1915) bezweifelt wohl mit Recht den Gliomcharakter und neigt zur Deutung als Spindelzellensarkom.

ANDERS (1914) erwähnt eine retrooculäre Geschwulst beim Wellensittich. Sie gab keine Gliafaserfärbung, umhüllte den Tractus opticus ohne in ihn einzudringen. Ob hier ein Gliom vorlag, erscheint sehr zweifelhaft. Eher ist an ein Sarkom zu denken. ANDERS (1914) weist in seiner Publikation noch auf ein von ihm beobachtetes Hämocytom im Kleinhirn eines Wellensittichs hin. Nähere Angaben fehlen.

Peripheres Nervensystem

Beim *Mangel an Vitamin B₁* wird an den peripheren Nerven bei Tauben eine einfache, nicht entzündliche Degeneration beobachtet, wie sie auch beim Menschen bekannt ist [SEIFRIED (1943), DÜRCK (1908)]. Bei den Vögeln ist die Degeneration an den Hinterextremitäten, und zwar an den peripherischen Abschnitten am stärksten ausgeprägt [HOLST und FRÖHLICH (1943)]. Scholliger Zerfall der Markscheiden, Zusammenfallen der Nervenscheiden, ferner Wucherung der Schwannschen Scheidenzellen und Bildung sog. „Kernstrangfasern“ [DÜRCK (1908)] sind die wesentlichsten Kennzeichen. Der Vorgang schreitet zentripetal fort.

Im Bereich der Endplatten in den Muskeln finden sich *degenerative Veränderungen* in Form von Vacuolisierungen. Atrophie der Skelettmuskulatur ist

die Folge. Lähmungen der Streckmuskeln der Beine und Flügel, schließlich auch anderer Muskeln sind weitere Folgeerscheinungen. Die Veränderungen sind nicht spezifisch für die B₁-Avitaminose, da sie auch beim Mangel an Vitamin A und E beobachtet werden können.

XIV. Altersveränderungen

Über Altersveränderungen bei Vögeln ist wenig bekannt. Von HAMERTON (1947) konnte ein 137 Jahre alter Papagei untersucht werden, der bereits 6 Monate vor seinem Tode nicht mehr in der Lage war, auf seinen Beinen zu stehen.

Er war sehr stark abgemagert. Bei ihm konnte Arteriosklerose festgestellt werden. Sie ist ja bei Papageien über 35 Jahren ein ziemlich regelmäßiger Befund. (Näheres s. dort.) Atherome und Calciumablagerungen in den Arterien fehlten jedoch. Die Arterien waren dünn und atrophisch, das Herz selbst relativ klein.

Des weiteren hatte er eine Entzündung der Terminalbronchen. In der Lunge lag eine Fibrose vor. Am Muskelmagen waren keine Veränderungen. In der Leber bestand eine Cirrhose. In den Nieren lag eine Nekrose der Harnkanälchen vor. Die Hoden waren atrophisch, Spermien fehlten.

Im Knie- und Tarsalgelenk bestanden Ankylosen, die das Unvermögen, in den letzten Lebensmonaten zu stehen, hinlänglich erklären können. Außerdem lag eine Osteoarthritis vor.

B. Infektionskrankheiten

I. Viruskrankheiten

1. Geflügelpocken

(Variola avium, Epitheliosis contagiosa cutis et mucosae avium, Epithelioma et diphtheroidea avium, Variole et diphthérie aviaire; bird or chicken pox and avian diphtheria; Geflügelpocken und Geflügeldiphtheroid.)

Unter Geflügelpocken wird die bei den Vögeln auftretende Form verstanden, die entweder nur in der äußeren Haut als Pocken oder in der Schleimhaut als Diphtheroid imponiert. Beide Formen kommen nebeneinander vor. Man spricht auch kurz von der Haut- bzw. Schleimhautform.

Die Geflügelpocken werden durch ein Virus, das phylogenetisch mit den anderen Pockenerregern übereinstimmt, hervorgerufen. Der Erreger ist in Form von 0,25 μ großen Kügelchen (Borrelsche Körperchen) nachweisbar. An Geflügelpocken erkrankten neben den Hühnervögeln, Tauben [RICHTER (1951)] sowie Kanarienvogel [DURANT und MACDOUGLE (1938, 1952), GOODPASTURE (1928), GROSSO und PIETRO (1953), JACOTOT, VALLÉE und DURIEX (1955)]. Auch bei Wildtauben wurde Pockendiphtheroid beobachtet [SALHOFF (1938)]. In letzter Zeit herrscht die Auffassung, daß das Kanarienvogelpockenvirus mit dem Virus der Geflügelpocken wenigstens weitgehend Ähnlichkeit hat, wie die elektronenoptischen Untersuchungen von z. B. GROUPE, OSKAY und RABE (1946) gezeigt haben. Wahrscheinlich besteht auch Identität mit dem von KIKUTH und GOLUB (1932) beobachteten Virus bei einer Kanarienvogelerkrankung [GAEDE (1935)]. Dafür sprechen auch die Untersuchungen von BURNET (1933) und DE BLIECK (1939). Die Pocken sind insbesondere bei Kanarienvögeln sehr ansteckend und verlaufen oft zu 100% tödlich [MANWELL und GOLDSTEIN (1939)], zumal die Pocken bei ihnen oft den ganzen Körper erfassen [DURANT und MACDOUGLE (1938)]. Pathologisch-anatomisch äußern sich die Geflügelpocken in der Haut mit Vorzug an den nicht befiederten Hautpartien [LAHAYE und DE SAINT MOLIN (1934)]. Meistens ist es die Haut am Schnabelwinkel, am Augenring, den

Augenlidern und an den Nasenöffnungen (s. Abb. 13), gelegentlich an der Kloakenöffnung. Ausnahmsweise ist dann auch meistens schwach befiederte Haut erkrankt, so z. B. am Kopf und unter den Flügeln [CUNNINGHAM (1952)]. Nur ganz selten sind die Pocken auch am gesamten Körper zu finden, häufig dagegen am Schnabel, an den Zehen und Beinen. Bei erkrankten Vögeln wurde auch Verlust der Zehen von MANWELL und GOLDSTEIN (1939) beschrieben. Aber auch bei Tauben wurden Affektionen an den Zehen gesehen [STAFSETH (1931)]. BLOUNT (1943) bestreitet das Vorkommen von Pockeneruptionen an den Beinen

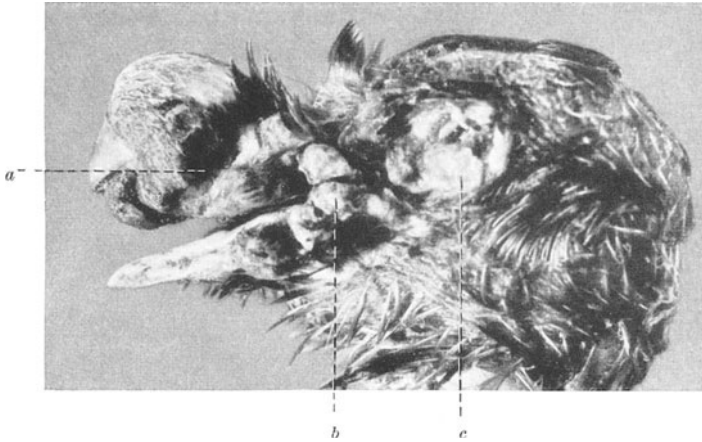


Abb. 13. Multiple Pockeneruptionen am Oberschnabel (a), am Schnabelwinkel (b) und am Augenlid (c) bei einer Taube

bei der Taube. An der äußeren Haut machen sich solitäre, oft multiple Eruptionen von Stecknadel- bis Haselnußgröße bemerkbar. Sie sind anfänglich grau-gelblich, später sehen sie schmutzig graubraun bis braun aus, sind oberflächlich zerklüftet und haben insgesamt eine warzenartige Beschaffenheit durch ihre unregelmäßige höckerige Oberfläche. Sie sind fest und lassen sich von der Unterlage nicht ablösen. Beim Hinzutreten von Sekundärfektionen erfolgen Einschmelzungen mit einem jauchigem Exsudat. Mitunter greifen die Pockeneruptionen namentlich am Schnabelwinkel auf den Schnabelrand über, so daß die Tiere die Schnabelöffnung nicht mehr schließen können und an der Futteraufnahme gehindert werden. Die Pockeneruptionen am Auge veranlassen gelegentlich Erblindung, weil die Lider erheblich an Umfang zunehmen [BLOUNT (1943)].

Die Schleimhautform der Geflügelpocken äußert sich in einer diphtheroiden, meistens multipel auftretenden, mit bisweilen tiefgehender Nekrotisierung verbundenen Entzündung der *cutanen* Schleimhaut in der Mundhöhle, ferner Rachenhöhle, seltener im Oesophagus und Kropf. Ausnahmsweise greift die Erkrankung auch auf die Schleimhaut des oberen Respirationstraktes (Kehlkopf, Trachea und Bronchien) über. In seltenen Fällen erfolgen Perforationen der Speiseröhre oder des Kroppes [EBER (1917)]. Auch kann es gelegentlich zu unspezifischen Pneumonien kommen. Erstickungen und Verlegungen des Kehlkopfes kommen vor [HARE (1937)]. Die diphtheroiden Beläge sind von gelblich-weißer bis gelber Farbe, trockener Beschaffenheit und unregelmäßiger Gestalt. Anfänglich imponieren die Defekte als kleine weiße Herdchen, die rasch gelb werden und sich vergrößern [CUNNINGHAM (1952)]. Durch Zusammenfließen einzelner Eruptionen

können größere flächenhafte pseudomembranöse Ergüsse auf den Schleimhäuten entstehen. Die Pseudomembranen haften auf der Unterlage fest an und können nur unter Substanzverlusten entfernt werden. Sie bekommen schließlich braune Farbe. Bei längerem Bestehen entwickelt sich vom Rand her eine Demarkation mitunter mit wallartiger Aufwölbung der Schleimhaut. Unter Umständen kann die Schleimhaut aber auch an der Basis der Beläge hämorrhagisch werden. Bei kleinen Geschwüren pflegen Narben nach der Abheilung zu fehlen. Sekundärinfektionen sind häufig. Den erkrankten Tieren entströmt ein widerlich aashafter

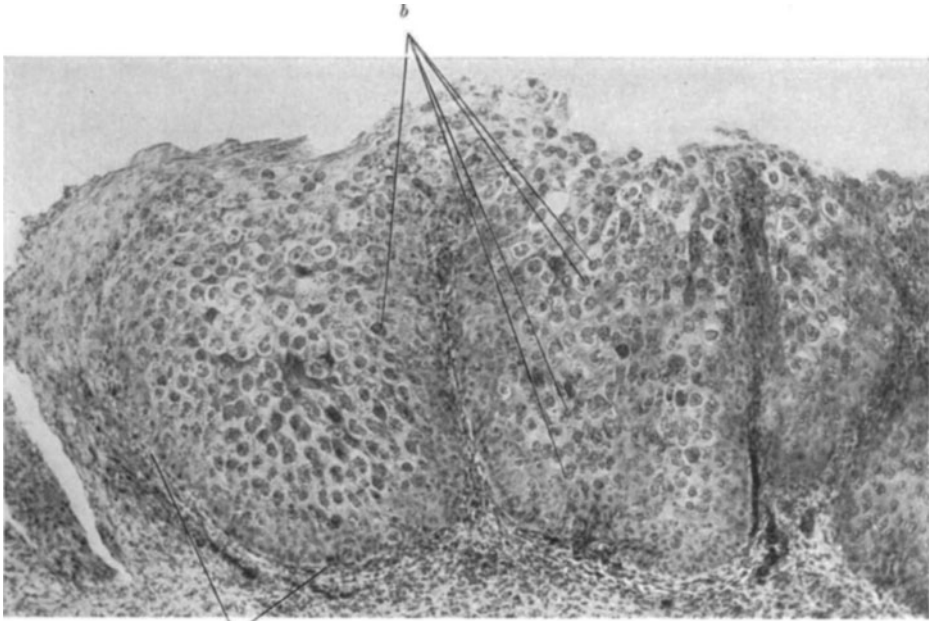


Abb. 14. Pockeneruptionen in der Haut einer Taube (a) mit zahlreichen Bollinger-Körperchen (b). Schwaches Trockensystem, Sudan III-Färbung, Mikrophoto

Geruch. Sowohl durch die Resorption der ichorösen Produkte als auch die Behinderung der Atmung und Futteraufnahme können Todesfälle bei der Pockenkrankung eintreten.

Von den übrigen Organen sind besonders die Schleimhäute der Nasenhöhle betroffen. Hier wird ein meistens schleimig-eitriges Exsudat vorgefunden, das auch im Sinus infraorbitalis vorhanden sein kann und unter Umständen zu gelblich-braunen, bröckeligen Massen eintrocknet. Bei Jungtauben wird mitunter eine Infektion am Nabel gesehen, wie sie von RASBERGER (1924) beschrieben worden ist (s. S. 623). Häufig sind die Pocken von einer katarrhalischen Darm-entzündung oder von einer fleckigen Hyperämie der Darmschleimhaut begleitet. Selten nur werden Blutungen beobachtet. Die Milz weist eine geringe hyperplastische Schwellung auf. Bei an Pocken gestorbenen Vögeln wird meistens parenchymatöse Degeneration von Leber, Niere und Herzmuskel festgestellt. Für die Diagnose der Geflügelpocken ist neben dem Übertragungsversuch die *histologische Untersuchung* von Eruptionen an der äußeren Haut wie auch an der cutanen Schleimhaut von Bedeutung. Die Epidermiszellen vermehren sich in der Richtung zur Oberfläche, dringen andererseits zapfenartig in das Corium vor (s. Abb. 14). Die gewucherten Zellen sind sehr flüssigkeitsreich, sie entwickeln

intracelluläre Hohlräume. Gleichzeitig erleidet das Ektoplasma der gequollenen Zellen eine Verdichtung. Hierdurch unterbleibt im Gegensatz zur Säugerpocke das Zusammenfließen der ballonierten Epithelzellen. Nur ausnahmsweise werden bei den Taubenpocken kleinere Hohlräume konstatiert. Nach den Untersuchungen von EBERBECK (1927 a, b) kommt an den Epithelien gelegentlich eine Ablösung der Haut ähnlich wie bei der Säugerpocke vor mit reiner ballonierender Degeneration. Die Epithelzellen teilen sich mehrfach amitotisch. Die Teilungen werden durch desquamative Prozesse unterbrochen. Charakteristisch für die Geflügelpocken sind Einschlußkörperchen (Bollinger-Körperchen). Sie liegen in den

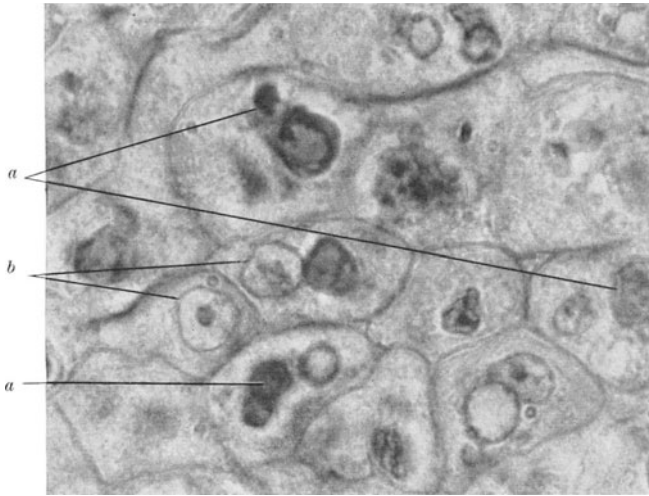


Abb. 15. Bollinger-Körperchen in der Haut einer Taube (a). Neben den Bollinger-Körperchen z. T. Kernreste schwach sichtbar (b). Starkes Trockensystem, Sudan III-Färbung, Mikrophoto

ballonierten Epithelzellen und sind lipoidhaltig. Mittels Färbung mit Sudan III lassen sie sich leicht darstellen (s. Abb. 15). Sie werden auch beim Kanarienvogel ausgebildet [BURNET (1933)]. Neben den Veränderungen in der Epidermis werden auch in der Tiefe des Coriums reaktive, entzündliche Vorgänge im Verlauf der Erkrankung gesehen. Sie sind teils exsudativ und teils produktiv. Auch reparatorische Vorgänge entwickeln sich. Jedoch fehlen solche anfänglich vollkommen. Im Gegensatz dazu sind Exsudationsvorgänge an den Pocken der cutanen Schleimhaut von vornherein sehr stark vertreten und können das Bild der Epitheliose vollkommen verdecken. Doch fehlen die für die Geflügelpocken charakteristischen Eruptionen mit den cytoplasmatischen Einschlußkörperchen auch an der cutanen Schleimhaut nicht.

2. Psittakose und Ornithose

Das Virus der Psittakose gehört mit dem Virus der Ornithose zur sog. Psittakose-Lymphogranuloma-venerum-Gruppe, da diese Virusarten vieles gemeinsam haben. Soweit sich bis heute die Literatur übersehen läßt, ist es, trotzdem die von verschiedenen Tieren gewonnenen Virusstämme in biologischer Hinsicht keineswegs einheitliches Verhalten zeigen, nicht möglich, die Psittakose und Ornithose als verschiedene Krankheiten abzutrennen. Vom epidemiologischen Standpunkt gesehen, bestünde vielleicht hierzu die Berechtigung, vom morpho-

logischen Standpunkt aus nicht ausreichend. Es sei daher die Psittakose zusammen mit der Ornithose dargestellt, was übrigens auch MEYER (1952) in seiner umfassenden Darstellung tut. MEYER (1955) definiert die Erkrankung der Papageien als Psittakose und der Nicht-Papageien als Ornithose. Von der Psittakose unabhängig sind die verschiedentlich fälschlich als Psittakose bezeichneten Erkrankungen infolge Infektionen mit dem Nocardischen Bac. psittacosis. Hierbei handelt es sich um Salmonella typhimurium-Infektionen.

Die als **Pachecosche Krankheit** [PACHECO (1931), PACHECO und BIER (1930, 1931), FINDLAY (1933)] bezeichnete Krankheit ist als Krankheit sui generis anzusehen (s. S. 672).

Die Psittakose hat weltweite Bedeutung erlangt. Außer ihrem Vorkommen bei in Gefangenschaft gehaltenen Papageien konnte sie unter wildlebenden Königspapageien in Australien [BURNET (1935, 1939, 1953)], Wellensittichen in Australien [MEYER und EDDIE (1933, 1934)] und Südafrika [COLES (1944b)], unter Papageien in Südamerika [PARODI und SILVETTI (1946)] und grauen Papageien in Portugiesisch Ost-Afrika sowie in Südost-Asien unter Palaeornisarten festgestellt werden. In den verschiedenen Vogelhandlungen [REINHARDT (1931a) und DINTER, HANKO und PLAZIKOWSKI (1953)], Vogelzüchtereien und zoologischen Gärten [TROUP, ADAM und BEDSON (1939)] sind nach MEYER (1953) bei Melopsittacus undulatus zwischen 10 und 80% als infiziert anzusehen. Hauptsächlich Importe sind für die Einschleppung verantwortlich zu machen [FORTNER (1955), MEYER und EDDIE (1939) u. a.]. In den letzten 8 Jahren konnte MEYER (1953) aus 254 Vögeln bei 100 = 37%, GERLACH (1938) unter 272 Vögeln (wohl größtenteils Papageien) bei 112 (= 41,17%) das Psittakosevirus nachweisen.

Seit 1930 durch Umgang mit jungen Sturmvögeln psittakoseartige Erkrankungen bei Menschen auf den Faeröern aufgetreten sind, ist das Psittakoseproblem erneut in den Brennpunkt des Interesses gerückt, weil erkannt wurde, daß die südamerikanischen Papageien nicht die einzigen Quellen der Infektion sind. Die Bedeutung der Psittakose als Anthroprozoonose wurde verschiedentlich beleuchtet, so unter anderem von FORTNER und PFAFFENBERG (1934), HAAGEN und MAUER (1938), ALBRECHT (1931), GRZIMEK (1956).

Von Interesse ist auch die weltweite Verbreitung der Ornithose unter Tauben, aber auch deren recht unterschiedliche Ausbreitung [LESBOUYRIES (1941), DAVIS und EWING (1947), WINSSER (1949), MEEMAN, CLARKE und BREEN (1950), DEKKING (1949), HUGHES (1947), MEYER (1941)]. In Mexiko wies SILVA GOYTIE (1948) bei 1% der Tauben serologisch, aber bei keiner Taube virologisch die Ornithose nach. Bei Untersuchungen in 3 verschiedenen Städten in Ontario wurde in einer Stadt bei 4 von 9 Tauben, in der 2. Stadt bei 1 von 43 und in einer 3. Stadt bei 19 von 94 untersuchten Tauben serologisch Ornithose nachgewiesen. Von 53% der Reagenten konnte ein mit dem Psittakosevirus identisches Virus isoliert werden [LABZOFFSKY (1947)]. Die unterschiedliche Ausbreitung wird dadurch beleuchtet, daß DAVIS und EWING (1947) 8 verschiedene Fangplätze in Baltimore verwendeten, aber nur auf 4 Plätzen positiv reagierende Tauben fanden (15%). LÉPINE und SAUTER (1951) wiesen in Paris in den verschiedenen Stadtbezirken zwischen 19,0 und 74,9%, im Durchschnitt 70% Reagenten nach. In Europa sind in Portugal Fälle von Ornithose bei Tauben von TENDEIRO, PALMEIRO und ARANJO (1949), in England von ANDREWS und MILBS (1943), in Holland v. VLOTEN (1954) (1950: 316 Fälle, 1951: 375, 1952: 509 und 1953: 306 Fälle serologisch positiv) und von JANSEN (1955) unter etwa 20000 Tauben 11,2—11,9% mitgeteilt worden. Aus Deutschland liegen bisher nur spärliche Nachrichten vor [FRITZSCHE (1956), FORTNER (1955)]. MEYER (1953) konnte in 8 Jahren bei Tauben in 38% das Virus und in 70% serologisch positive Reaktionen für Ornithose nachweisen. Die Ornithose zeigt jahreszeitliche Schwankungen. JANSEN fand in den Monaten August 8,5 bzw. 6,0%, aber im September und Oktober 15,7—21,8 bzw. 11,9—12,3% (1952 bzw. 1953) serologisch positiv.

Die Verbreitung der Ornithose der Tauben deckt sich nicht immer mit der der Psittakose bei Papageien. Doch wird beides nebeneinander beobachtet [COLES (1941, 1944a, b), HUGHES (1947), MEYER (1942)]. Nach MEYER (1953) sind in 69 untersuchten Kanarienzuchten von 1945—1952 2 Infektionen mit Ornithose ermittelt worden.

a) Papageien

Weder das klinische noch das pathologisch-anatomische Bild der Psittakose ist charakteristisch. „Gesunde“ Papageien können das Virus in gleicher Weise

beherbergen, wie erkrankte. Krankheitszeichen, wie gesträubtes Gefieder, Mattigkeit und Durchfall sind ganz unspezifisch, da sie bei anderen Krankheiten gleichfalls vorhanden sein können [NÖLLER (1930), GERLACH (1938), REINHARDT (1931a)]. Zwischen akuter und chronischer Erkrankung ist zu unterscheiden.

Makroskopischer Befund

Akutes Stadium. Schwund der Brustmuskulatur, erythematöser Hautausschlag mit 2—4 mm großen, 1—2 cm voneinander entfernten Flecken am Körper und an den Schenkeln, schleimige Massen in den Nasenöffnungen und

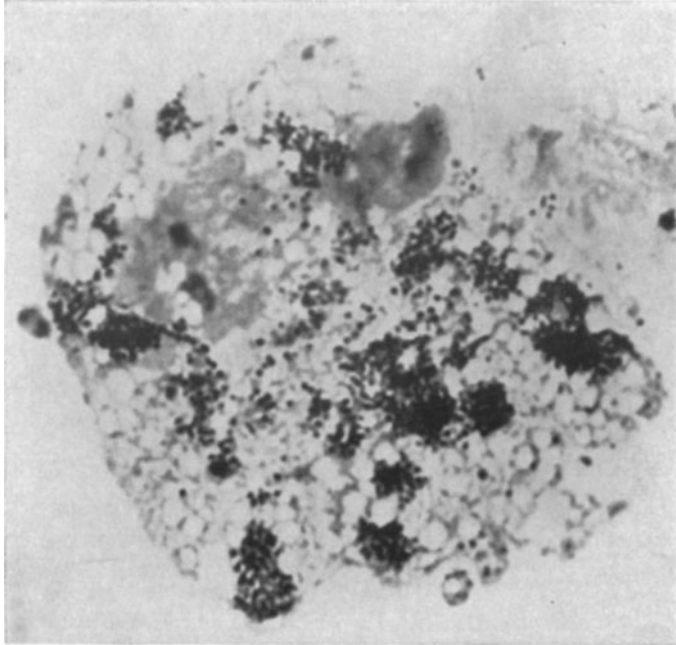


Abb. 16. L-C-L-Körperchen aus Bauchhöhlenexsudat einer mit Psittakose infizierten Maus [aus HAAGEN (1939)]

ein feuchter Anus sind äußerlich wahrnehmbare Zeichen [MEYER und EDDIE (1933) u. a.]. An den inneren Organen können die Wände der Luftsäcke mit sehr reichlichen, schmierig-eitrigen Belägen versehen sein. Die seröse Oberfläche des Sternums kann mit eitrig-fibrinösem Exsudat bedeckt sein. Massive Fibrinmassen oder Ergüsse mit Fibrin befinden sich im Herzbeutel. Fibrin bedeckt die Leberserosa. Die Leber selbst ist geschwollen, hat abgerundete Ränder, ist schwach safran- oder ockerfarben, feingesprenkelt mit grün-blauen Flecken. In 10% der Fälle ist sie mit frischen, miliaren und größeren nekrobiotischen bzw. Nekroseherden versehen. Infarkte mit hämorrhagischer Randzone können vorkommen. Die Milz ist regelmäßig vergrößert, dunkelbraun gefärbt. Auch sie enthält kleine Nekrosen. Ziemlich regelmäßig ist eine katarrhalische Darmentzündung zu sehen. Die Gefäße der Darmserosa sind injiziert, die Darmmucosa ist hyperämisch. Die Nieren sind geschwollen, hellgrau, sehr weich und brüchig. Nur selten sind in der Lunge einzelne rote Herde mit schlaffer Konsistenz.

Chronische Fälle. Gesunde, gut genährte Papageien (große und kleine Arten) haben als einziges Krankheitszeichen vergrößerte Milzen. Manchmal kommen Verdickungen der Wände der Luftsäcke, kleine Narben von abgeheilten Nekrosen

in der Leber und Verwachsungen am Peritoneum vor. Bei großen und kleinen Papageien und Kakadus können Milzen mit 4—6 mm Durchmesser Virus enthalten und solche über 7—12 mm Durchmesser können frei vom Virus sein [MEYER (1952)]. Milzen unter 3 mm Durchmesser sind für Mäuse stets nicht infektiös.

Mikroskopische Befunde

Ein wichtiges Hilfsmittel zum morphologischen Nachweis der Psittakose sind die **L-C-L-Körperchen** (Levinthal-Cole-Lillie-Körperchen) [ELKELES und BARROS (1931)], die aus Ausstrichen vom Bauchhöhlen- und Herzbeutelexsudat (s. Abb. 16), aber auch aus Organausstrichen, wie Leber und Milz [MORITSCH und KOWAC (1956)] und histologischen Schnitten [TORNACK (1941), MEYER (1952), GERLACH (1938)] gewonnen werden können. Diese Elementarkörperchen sind kugelförmig, ähnlich Rickettsien. Sie haben 0,22—0,33 μ Durchmesser [FORTNER (1938)] und sind basophil. Sie besitzen eine dichtere zentral gelegene Substanz und eine lockere periphere. Sie entwickeln sich intracytoplasmatisch in Zellen des Reticulo-Histiocytären Systems. Die Elementarkörperchen kommen oft in größerer Anzahl vor. Die von ihnen besiedelten Zellen quellen auf, werden ödematös und gehen unter Freisetzung zahlreicher Elementarkörperchen zugrunde, die dann wieder neue Zellen besiedeln können. Die Färbung erfolgt nach GIEMSA, nach CASTANEDA, MACMLAVELLA oder mit Eisenhämatoxylin.

Histologische Befunde

Milz. Starke Infiltration mit mononucleären Zellen bei unverändertem reticulärem und sinusoidalem System, Hyperplasie und Schwellung der Reticulo-Endothelien, oft granulomartig. In den mononucleären Zellen befinden sich Hämosiderin, Zelltrümmer und Elementarkörperchen. Die Mononucleären können unter Vacuolenbildung zugrunde gehen. Sie stellen das Substrat der nicht regelmäßig vorhandenen Nekroseherde dar. Die Zahl der Nekroseherde ist von Fall zu Fall großen Schwankungen unterworfen. Granulocyten fehlen stets. In chronischen Fällen wird nur Hyperplasie des RHS, die die Milzfollikel unscharf werden läßt, gesehen.

Die **Lebernekrosen** sind durch Untergang von Leberzellen oder Leberzellgruppen gekennzeichnet. Das Cytoplasma wird acidophil. Um Nekroseherde formieren sich Makrophagen, Plasmazellen und wenige Granulocyten. Das RHS ist in der ganzen Leber aktiviert. Granulombildung wird intralobulär oder periportal verzeichnet. Zentrale Nekrose in den Granulomen ist häufig. Subkapsulär entstehen sogar Verkalkungen in den Nekroseherdchen [MORITSCH und KOWAC (1956)]. L-C-L-Körperchen befinden sich in den pseudoeosinophilen Granulocyten und Plasmazellen. Die Granulome sind manchmal von Lymphocyten umgeben. Mit der Auflösung der nekrotischen Leberzellen wird im umgebenden Gewebe acidophiler Detritus untermischt mit Leukocyten und Fibrin bemerkbar. Plasmazellen sind reichlich vorhanden. Ansammlung von Entzündungszellen unter der Leberserosa, sowie Perihepatitis sind weitere Folgen. In der Umgebung größerer Lebernekrosen sind frische thrombotische Prozesse in den Pfortaderverzweigungen anzutreffen. In den Makrophagen und aktivierten Kupfferschen Sternzellen ist oft viel Hämosiderin gespeichert. In diesen Zellen sind auch Ansammlungen von Viruskörperchen sichtbar. Die Gallengänge sind dilatiert, das Epithel desquamiert. Auch hier treten Mononucleäre auf. Im allgemeinen sind die Gefäße bis auf die kleinen Gefäße, in denen Fibrinthromben auftreten, nicht beteiligt. In chronischen Fällen ist die Leber durch wuchernde Pseudotubuli durchsetzt und ihre Struktur

aufgespalten. Auch bildet sich Bindegewebe zur Ausfüllung der entstandenen Defekte unter Ansammlung von Lymphocyten.

In den **Nieren** werden Viruspartikel in den Tubulusepithelien und in der Kapsel der Glomeruli gefunden. Kleine, interstitielle Granulome aus Mononucleären, Lymphocyten und wenigen, eosinophilen Granulocyten kommen vor. Von den Granulomen ausstrahlend erfolgen im Interstitium Ansammlungen von lymphoiden Zellen, Plasmazellen und wenigen Leukocyten. MORITSCH und KOWAC (1956) beobachteten auch Eiweißnephrosen. In Granulomnähe erfolgt Untergang des Tubulusepithels. Er bewirkt Behinderung des Harnabflusses. Auch die Ureter können stark mit Lymphocyten und Plasmazellen unter Epithel-desquamation infiltriert sein. Das Cytoplasma der Epithelzellen ist mit Einschlußkörperchen angefüllt.

Das **Darmlumen** enthält desquamierte Epithelzellen mit Elementarkörperchen. Die Zotten sind mit Lymphocyten infiltriert. Die desquamierende Enteritis ist charakteristisch für die Psittakose der großen Papageien, weniger die der kleinen Papageien (parakeets).

In der **Lunge** tritt herdförmige, starke Hyperämie und seröse Exsudation auf, besonders in den Zellen am Eingang der Luftsäcke. Vereinzelt werden kleine pneumonische Herde gesehen.

Auch im **Knochenmark** erfolgt eine Hyperplasie des RHS.

Die **serösen Häute** zeigen manchmal eine herdförmige exsudative Entzündung mit Desquamation der Deckzellen und entzündlicher zelliger Infiltration. MORITSCH und KOWAC (1956) bemerkten in ihrem Falle bei einem Wellensittich ausgedehnte großzellige, mononucleäre Infiltration mit Wabenzellen bei einem Wellensittich. In letzteren und in Plasmazellen typische L-C-L-Körperchen.

b) Tauben

Daß die Ornithose gleichfalls auf Menschen übertragbar ist, bedarf keiner besonderen Betonung. Neben anderen berichten auch MEYER, EDDIE und YANAMURA (1942) darüber. Bei Tauben ist es z. T. recht schwierig, die in der Literatur gemeldeten Fälle von Ornithose klar abzugrenzen. So sind Fälle von COLES (1941) berichtet worden, die mit Trichomonadeninfektionen kompliziert waren. Ob die von LEVI (1941) als Darre (Roup, Big Eye) bezeichnete Krankheit hierher gehört, läßt sich mangels ätiologischer Untersuchungen nicht beurteilen. In den von SMADEL, JACKSON und HARMANN (1945) beschriebenen Fällen von Ornithose sind herpes-ähnliche intranucleäre Einschlußkörper erwähnt worden neben herdförmigen Nekrosen in den Parenchymen. Die Zugehörigkeit zur Ornithose wird auch deshalb zweifelhaft, weil das von ihnen isolierte Virus wohl für Tauben virulent ist, aber avirulent für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse. Die Mäusepathogenität ist aber ein besonders wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zum Nachweis der Psittakose/Ornithose. In gewisser Hinsicht gehört auch der infektiöse Schnupfen der Tauben, über den jüngst FRITZSCHE (1956) berichtete (s. dort) hierher.

Meistens sind junge Tauben erkrankt, nur selten sind sie klinisch krank. Ein hoher Prozentsatz von Tauben mit Thiaminmangel leidet an Ornithose [PINKERTON und SWANK (1940)]. Sie haben dann Tränenfluß und manchmal röchelnde Atmung [VAN VLOTEN (1954)]. Nach MEYER (1952) ist Darmkatarrh mit Verklebung der Federn in der Umgebung des Afters häufig, besonders bei Jungtauben. Erwachsene Tauben können ohne vorangegangene Krankheitszeichen tot vorgefunden werden. Schwäche, Abmagerung, Opisthotonus, Appetitmangel und Darmkatarrh werden auch bei ihnen gesehen.

Pathologische Befunde

Nach MEYER, EDDIE und YANAMURA (1942) und HUGHES (1947) sind die pathologischen Veränderungen bei der Taube in 2 Gruppen zu teilen.

Junge Tauben haben trockene fibrinöse Beläge in Herzbeutel, auf der Leberserosa und der Darmserosa. Die serösen Häute sind im übrigen akut entzündet. Die Leber ist hyperämisch, geschwollen und etwas gesprenkelt. Die Gallenblase und der Eileiter sind hyperämisch [TENDEIRO, PALMEIRO und ARAUJO (1949)]. Die Milz ist nur mäßig geschwollen, dunkelrot und sehr weich. Manchmal tritt eine katarrhalische Darmentzündung mit oft erheblicher Ansammlung von Uraten in der Kloake auf. Die Nieren sind parenchymatös degeneriert. In milden Fällen beschränken sich die Veränderungen nur auf Entzündungen der Wände der Bauchluftsäcke.

Erwachsene Tauben haben eine geschwollene Leber mit abgerundeten Rändern und Stauungshyperämie. Submiliare nekrotische Herde sind über die ganze Leber verstreut. Die Milz ist meistens stark vergrößert, mitunter sogar so stark, daß Milzrupturen mit subkapsulärer oder mit tödlicher, innerer Verblutung die Folge sind. Die Milzschwellung ist kein so regelmäßiges Vorkommnis bei Tauben wie bei den Papageien. Lungenveränderungen gehören nicht zum Bild der Ornithose. *Salmonella typhimurium* (var. Storrs) kann manchmal aus den Exsudaten einer käsigen Pneumonie isoliert werden.

In Ausstrichen des pleuritischen Exsudates lassen sich extracelluläre oder in Mononucleären gelegene Elementarkörperchen (L-C-L-Körperchen) darstellen.

Histologisch läßt sich nachweisen, daß die Entzündung des Epikards auf das Myokard übergreift. Außer den Nekrosen in der Leber werden solche auch im Pankreas gesehen. MEYER (1952) betrachtet sie als nicht charakteristisch für Ornithose und erwähnt zudem dort das Vorkommen von intranucleären Einschlußkörperchen. In trotz hoher Verseuchung klinisch latenten Fällen beobachtete MEYER (1952) eine vergrößerte, blasse Milz mit dunkelroter Sprengelung, weiche Nieren mit herdförmiger Hyperplasie reticulo-histiocytärer Elemente oder peritubulärer, lymphocytärer Infiltration.

Mit den pathologisch-anatomischen Feststellungen, wie sie namentlich von MEYER (1952) für die Tauben getroffen wurden, stimmen die Angaben von JANSEN (1955) nicht in allen Punkten überein. Ob diese Diskrepanz auf den allgemein milderen Verlauf in JANSSENS Material zurückzuführen ist, vermag ich nicht zu beurteilen. In einer brieflichen Mitteilung erklärte mir Prof. JANSEN, daß Todesfälle unter Reisetauben geradezu *gegen* das Vorliegen von Ornithose sprechen würden. In seinem Material beschränken sich die Merkmale der Ornithose auf folgende Erscheinungen: Conjunctivitis, manchmal mit Tränenfluß, Schwellung der Augenlider, Feuchtigkeit an den Nasenöffnungen. In vielen Fällen lassen sich respiratorische Geräusche (Rasseln) und Atemnot infolge vermehrter Schleimbildung im Rachen feststellen. Auf der hyperämischen oder cyanotischen Kehlkopfschleimhaut haftet ein zäher, farbloser Schleim, der an den Rändern etwas eingetrocknet und krustig ist. Die Kehlkopfoffnung ist erweitert. Die Nasenschleimhaut ist mit feuchtem Sekret bedeckt. Die Tauben niesen, schlenkern und schütteln den Kopf. Manchmal ist die Pectoralmuskulatur bläulich verfärbt. In Übereinstimmung mit FRITZSCHE (1956) neigen solche Tauben zu rascher Ermüdung. Bei Flugwettbewerben fallen sie infolge Ermüdung vorzeitig in einen fremden Schlag ein und können für diesen zur Infektionsquelle werden. Inwieweit die Ornithose von dem infektiösen Schnupfen der Tauben abzugrenzen ist, wird im nächsten Kapitel zu erörtern sein.

c) Kanarienvögel

Auch sie können ohne sichtbare Krankheitszeichen sterben [GERLACH (1938)]. Der After und seine Umgebung sind von grünlichen oder grauen Kotresten durchnäßt. Die Subcutis und die serösen Häute sind ikterisch. Auch hier ist die Leber vergrößert, aber verfettet und unregelmäßig gelb gesprenkelt. Manchmal kommen auch miliare Nekrosen vor. Die Milz ist stets vergrößert, aber weich, wurstartig. Von 15 mm Länge und 4 mm Dicke kann sie auf 18 bzw. 8 mm vergrößert sein. Die Nieren sind grau und geschwollen. Urate befinden sich in der Kloake. Alle serösen Häute sowie die Luftsäcke sind mit einem elastischen, fibrinös-eitrigen Exsudat bedeckt. Im Darmkanal befindet sich flüssiger Inhalt, die Gefäße sind hyperämisch. In sehr protrahierten Fällen können auch Pneumonien, wahrscheinlich infolge Sekundärinfektionen auftreten. Hyperämie der Trachea vervollständigt das Bild. Im ganzen sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen denen der Psittakose bei Papageien bemerkenswert ähnlich.

3. Infektiöser Schnupfen der Tauben

In letzter Zeit wird erneut die Aufmerksamkeit auf den infektiösen Schnupfen der Tauben gelenkt [FRITZSCHE (1956)]. Er ist mitunter sehr ansteckend [v. HEELSBERGEN (1929)]. FRITZSCHE (1956) sah ihn aber nur bei den sog. Reisetauben (Brieftauben). Der Schnupfen der Kanarienvögel [POGORELSKY (1938)] ist anscheinend nicht infektiös.

Die klinischen Symptome haben größte Ähnlichkeit mit denen der Ornithose: Niesen, Kratzen an den Nasenöffnungen, seröse, oft einseitige Conjunctivitis (bei Ornithose beidseitig) mit starker Sekretion und Lidschwellung, Lichtscheu, Verklebung der Federn in der Umgebung der Augen. FRITZSCHE (1956) betont, daß er die seröse Conjunctivitis nur in 50% der Fälle von Schnupfen sah. Das Nasensekret ist anfänglich serös, später schleimig-eitrig. Das Sekret ist aber erst nach wiederholtem Druck auf die Nasendeckel sichtbar zu machen. Daneben wird in manchen Fällen Bronchitis festgestellt, die tödlich endet, wenn eine fibrinöse Luftsackentzündung hinzukommt.

FRITZSCHE (1956) betont, daß der Schnupfen den Eindruck einer selbstständigen Erkrankung macht. Bei Übertragungsversuchen war stets *nur* Schnupfen zu erzeugen.

FRITZSCHE (1956) stellte in einem Bestand mit nachgewiesener Ornithose und einer menschlichen Erkrankung schwere klinische Erscheinungen seitens der Verdauungsorgane, aber interessanterweise *keinen* Schnupfen, wohl aber vereinzelt Bronchitiden und Luftsackentzündungen fest. Er hält die Bronchitis und auch die Conjunctivitis ohne Naseninfektion für ein sicheres Zeichen der Ornithose.

Im Nasenschleim gelang der Nachweis typischer, extracellulär gelegener Nelsonscher coccobacillärer Körperchen und pleuropneumonieähnlicher Organismen (PPLO). Das Ornithose-Virus wurde nicht nachgewiesen. Es besteht Ähnlichkeit auch in klinischer Hinsicht mit der chronischen Atemkrankheit der Hühner.

Unter Berücksichtigung der klinischen, pathologisch-anatomischen Verhältnisse und unter Berücksichtigung, daß die Nelsonschen coccobacillären Körperchen offenbar stets extracellulär liegen, möchte man geneigt sein, der Auffassung von FRITZSCHE (1956), daß der Schnupfen der Reisetauben eine selbstständige Erkrankung ist, beizustimmen.

4. Pachecosche Krankheit

Vorkommen: **Papageien.**

Erreger: filtrierbares Virus.

Von PACHECO (1931), PACHECO und BIER (1930) und MEYER (1930, 1931) sowie FINDLAY (1933) wurde bei Papageien eine Krankheit beschrieben, die durch Nekroseherde in der Leber mit fettiger Degeneration ausgezeichnet, der Psittakose zwar ähnlich, aber im Gegensatz zu dieser nicht auf den Menschen übertragbar ist. Auch ist das Virus nicht mit dem der Psittakose verwandt [FINDLAY (1933)]. Beobachtungen von Pachecoscher Krankheit scheinen seither nicht wieder erfolgt zu sein, wie mir K. F. MEYER in einer persönlichen Mitteilung liebenswürdigerweise schrieb.

Auch gelang seither (1932) niemals ihr Nachweis. Doch bestehen keine Zweifel daran, daß die Pachecosche Krankheit nicht mit der Psittakose identisch ist und daß eine selbständige Krankheit vorliegt. Bei der Pachecoschen Krankheit sind die Elementarkörperchen deutlich acidophil und somit grundsätzlich verschieden von denen der Psittakose.

5. Tollwut (Rabies)

Unter Vögeln ist die Tollwut stärker verbreitet, als im allgemeinen angenommen wird [PAARMANN (1953)]. Histologische Untersuchungen scheinen, abgesehen von experimentellen Untersuchungen bei Tauben [KRAUS und CLAIRMONT (1900) und v. LÖTE (1904)] gänzlich zu fehlen. Nach KRAUSE und CLAIRMONT entspricht das histologische Bild bei der Tollwut der experimentell infizierten jungen Taube vollständig dem bei anderen Tieren. Ältere Tauben sind nicht zu infizieren. Die durchschnittliche Inkubationsfrist beträgt 21 (11—35) Tage, die durchschnittliche Krankheitsdauer 37 (3—277) Tage.

6. Laryngo-Tracheitis contagiosa

Vorkommen: **Tauben**, hauptsächlich **Hühner**, **Fasanen**.

Erreger: epitheliotropes Virus.

Ob die Laryngo-Tracheitis außer bei Hühnervögeln auch bei anderen Vögeln vorkommt, ist nicht ganz sicher. Auf jeden Fall sind Erkrankungen sehr selten. SEIFRIED (1931) beobachtete die Laryngo-Tracheitis bei Tauben. KARSTEN (1937) beschrieb eine Laryngo-Tracheitis bei Kanarienvögeln, die jedoch ätiologisch nicht mit der der Fasanen und Hühner identisch ist.

GIBBS (1941) gibt an, daß das Virus bei Tauben nur wenige Stunden in der Trachea lebensfähig ist. Nach RAVAGLIA (1941) ist es für Tauben nicht pathogen und BEACH (1941) und BRANDLEY und BUSHNELL (1934) gelang es nicht, Papageien und Tauben zu infizieren. Die Angaben, daß auch Tauben und Kanarienvögel erkranken, sind nicht glaubwürdig, weil das Virus offenbar hohe Spezifität [HOFSTAD (1952)] besitzt. Von keiner anderen Seite sind bisher Bestätigungen für das Auftreten der infektiösen Laryngo-Tracheitis außer bei Hühnern und Fasanen erfolgt.

Die von KARSTEN (1937) geschilderte hochinfektiöse *Laryngo-Tracheitis* bei Kanarienvögeln hat mit der Laryngo-Tracheitis der Hühner ätiologisch sicher nichts zu tun. Ein Virus ist *nicht nachgewiesen*. Bakteriologisch wurde eine Mischflora, bestehend aus *Bact. coli*, teils mit Bipolaren, teils mit Keimen der Influenzagruppe isoliert. Streptokokken wurden nicht gefunden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestanden in Schwellungen und Rötung der Schleimhaut der Bronchien, der Trachea und des Kehlkopfes. Der Schleimhaut war zäher Schleim aufgelagert. Manchmal war die Schleimhaut in Fetzen abzuziehen, so daß die blutige Submucosa sichtbar war. Außerdem bestand Lungenödem, vereinzelt hämorrhagische Pneumonie. Ausnahmsweise fand sich Fibrin auf der Pleura, im Herzbeutel, auf dem Peritoneum. Milz, Leber und Darm wiesen keine Besonderheiten auf. Der Befund ist vereinzelt dastehend.

KARSTEN (1937) diskutiert die Frage, ob diese Krankheit mit der „Schnappkrankheit“ der Kanarienvögel, wie sie von RÜHLING (1925) und VÖLKER (1926) beschrieben wurde, im Zusammenhang steht (s. das.). Er glaubt, daß die von ihm geschilderte Krankheit die virusbedingte Primärkrankheit sei, zumal auch das Symptom „Schnappen“ bestand. Durch das Hinzutreten anderer Keime könne sie kompliziert werden, so z.B. durch Streptokokken. Ein Gedanke, der manches Bestechende an sich hat, wenn man die Ähnlichkeit mancher Sektionsbilder bakterieller Erkrankungen betrachtet, nur — er entbehrt vorläufig der Beweisbarkeit.

Insbesondere fehlt der Nachweis eines Virus als Grundlage für das Primärleiden. In den Fällen von KARSTEN (1937) konnten keine Streptokokken nachgewiesen werden, die aber gerade bei der „Schnappkrankheit“ regelmäßig isoliert werden konnten.

7. Erkrankungen mit dem Virus der Pferdeencephalomyelitis (Equine Encephalomyelitis)

Von dem in 2 Typen (western und eastern typus) auftretenden Virus ist das Ostvirus sehr virulent. Erkrankungen bei Menschen und verschiedenen Tierarten wurden beobachtet. Experimentell ist die Krankheit auf eine ganze Reihe von Vögeln übertragbar. Die erste spontane Infektion bei Tauben wurde von FOTHERGILL und DINGLE (1938) festgestellt. Bei ungünstiger Witterung waren Tauben in einem Bestand, in dessen Hof 2 Pferde an Encephalomyelitis gestorben waren, erkrankt. Die Tauben zeigten Störungen des Zentralnervensystems mit Taumeln, Opisthotonus, Rollen des Kopfes u. a. Die Tauben kommen als natürliches Virus-Reservoir in Betracht [LEVI (1941)]. Über pathologische Veränderungen der spontan erkrankten Tauben liegen keine Mitteilungen vor.

Bei Küken wurden entzündliche Infiltrate in Herz, Muskelmagen, Gehirn, manchmal auch in der Leber festgestellt. Am Herzen bestand hochgradige, rechtsseitige Dilatation. *Histologisch* lagen beträchtliche Myokarditis mit Ödembildung in der Umgebung der Gefäße, ferner perivaskuläre Infiltrate im Gehirn, gelegentlich mit ausgedehnten Degenerationen von Ganglienzellen vor. Degenerative Veränderungen wurden auch in der Leber gefunden. Im Gegensatz zum Säuger beherrscht beim Vogel die Myokarditis bei weitem das Krankheitsbild [TYZZER und SELLARDS (1941)].

Die von DOUGHERTY und SAUNDERS (1953) beschriebene Meningo-Encephalitis bei Tauben gehört nicht hierher. Sie ist eine nichteitrige, demyelinisierende Encephalomyelitis.

8. New-Castle Krankheit

(New-Castle-Disease, Ranikhet-Disease, Avian Pneumoencephalitis, Pseudo-Geflügelpest, atypische Geflügelpest, asiatische Geflügelpest).

Wie der Name schon andeutet, handelt es sich bei der NCK um eine der *klassischen* Geflügelpest (lombardische Geflügelpest, Braunschweiger Geflügelseuche) klinisch und morphologisch ähnliche, bei Vögeln aller Art vorkommende Erkrankung. Neben Hühnervögeln erkranken spontan — wenn auch selten — Wasservögel und Tauben [HANSON und SINHA (1952), IYER (1931)]. ZUYDAM (1952) gelang es, bei Papageien (Palaeornis) das Virus der NCK nachzuweisen. In diesen Fällen bestand gleichzeitig eine Infektion mit dem Psittakose-Virus. Auch verschiedene Vögel aus freier Wildbahn und aus zoologischen Gärten wurden erkrankt gefunden [Lit. s. bei SCHOOP, SIEGERT, GALASSI und KLÖPPEL (1955)]. Die Erkrankung ist spontan übertragbar auf den Menschen [SIEGERT, HAUSSMANN und MANNWEILER (1954) und SCHOOP (1954)]. Von der klassischen Geflügelpest unterscheidet sich die NCK immunbiologisch und in der Morphologie des Virus.

Erkrankungen bei Tauben sind offenbar auch dann selten, wenn sie mit schwer erkrankten Hühnern zusammen gehalten werden. Die Erkrankungen äußern sich klinisch nur in zentralnervösen Erscheinungen, wie Taumeln, Manegebewegungen, Schlafsucht, Paresen der Bein- und Flügelmuskulatur [IYER (1939)]. Morphologische Untersuchungen bei spontan erkrankten Tauben und Papageien sind nicht bekannt geworden. Im wesentlichen beschränken sich die wenigen Untersuchungen auf den ätiologischen und serologischen Nachweis.

9. Geflügelpest

Die klassische Geflügelpest läßt in erster Linie Hühnervögel (Hühner, Truthühner, Perlhühner, Pfauen) erkranken. Wassergeflügel erkrankt, selbst wenn es inmitten von an Hühnerpest sterbenden Hühnern lebt, gewöhnlich nicht. Unter natürlichen Bedingungen wurde von STAZZI (1906) eine Erkrankung beim Papagei festgestellt. Da sie aber auf Hühner, Papageien, Wellensittiche und Fasanen übertragbar war, scheint es zweifelhaft, ob wirklich Geflügelpest, die damals gerade in Italien herrschte, vorlag, oder nicht vielmehr eine Verwechslung mit Psittakose¹. Künstliche Übertragung auf Tauben war bereits 1902 CENTANNI gelungen, der als Ursache der zentralnervösen Störungen eine Semicirculitis specifica ermittelte.

¹ In einer persönlichen Mitteilung betont STAZZI ausdrücklich, daß keine Psittakose vorgelegen habe und daß der Ausgang der experimentellen Untersuchungen keine anderen Schlüsse zulasse, als daß Geflügelpest vorlag.

II. Infektionskrankheiten durch Bakterien

1. Streptokokkose

Erreger: *Streptococcus gallinarum* bzw. *Streptococcus capsulatus gallinarum*. Nach HARE (1937) β -hämolyisierende Streptokokken, in einem Falle auch nicht hämolyisierende Streptokokken. HOFSTAD (1952) spricht auch von *Str. zooepidemicus* statt *Str. gallinarum*.

Vorkommen

Tauben [HARE (1937), PANISSET und VERGE (1925), LEVI (1941), EBER und PALLASKE-EBER (1934)], Kanarienvogel [GRAY (1936), RÜHLING (1925), VÖLKER (1926), und GUERDEN und WILLEMS (1939)] und Papageien [HENDRICKSON (1941)].

VÖLKER (1926) und RÜHLING (1925) halten es für wahrscheinlich, daß die Infektion von Tier zu Tier durch die rote Vogelmilbe (*Dermanyssus avium*) verschleppt wird. Bei Kanarienvögeln wird die Krankheit auch als „Schnappkrankheit“ bezeichnet wegen der schnappenden Atmung infolge Atemnot.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Bei septikämischem Verlauf liegen Blutungen unter der *Haut*, manchmal subcutane Ödeme, Blutungen in der Pektoralismuskulatur und im Herzmuskel vor. Im *Herzbeutel*, im *Subduralraum* und in den Hirnventrikeln ist blutig-seröses Exsudat bisweilen vorhanden. Manchmal entstehen auch diffuse Blutungen im Gehirn.

Der Ernährungszustand der Tiere ist bei akutem Verlauf meistens schlecht. In der Leibeshöhle kommt stets ein serofibrinöses Exsudat vor. Das Pleuro-Peritoneum ist herdförmig oder insgesamt getrübt und mit fibrinösen Belägen versehen.

Milz, *Leber* und *Nieren* sind geschwollen und hyperämisch. Das Gewicht der Milz wird mit 46—67 mg angegeben [RÜHLING (1925)]. In der Leber sind oft massenhaft, beim Kanarienvogel schon durch die Bauchhaut hindurch sichtbare miliare Nekroseherden vorhanden. Außerdem sind in den Organen und auf den serösen Häuten submiliare, gelbliche Eiterherde anzutreffen. Darmkatarrh ist regelmäßig vorhanden. Die Ingesta sind schleimig und oft von gelbgrüner Farbe. Die Darmschleimhaut ist trübe und geschwollen. In ihr können kleine Blutungen vorkommen. „Akute“ Pneumonien [HOFSTAD (1952)] erklären die bestehende Atemnot der Tiere. RÜHLING (1925) spricht bei Kanarienvögeln von schweren eitrigen Pneumonien. Nach EBER und PALLASKE-EBER (1934) handelt es sich bei Tauben um schwere Pneumonien mit zahlreichen mohnsamgroßen Verkäsungsherden.

Über die *histologisch nachweisbaren Veränderungen* bei der Streptokokkose des Kanarienvogels liegen Untersuchungen von RÜHLING (1925) und VÖLKER (1926) vor.

Danach bestehen in der Leber perivaskuläre leuko-lymphocytäre Infiltrate mit multiplen herdförmigen, miliaren Nekrobiosen, manchmal scharf umschriebenen Nekroseherdchen. In der Umgebung der Nekroseherdchen kommen reichlich pseudoeosinophile Granulocyten und Lymphocyten vor. Die Leberzellen in den Nekroseherden gehen unter fettiger Degeneration zugrunde.

Die Milz ist wenig auffällig verändert. Nach RÜHLING (1925) besteht außer einer starken Hyperämie eine Hyperplasie der Blutzellen. Vermutlich handelt es sich jedoch um eine Hyperplasie des RHS, zumal von einem hyperämisch-hyperplastischen Milztumor gesprochen wird. In der Milz sind häufig Streptokokken anwesend.

Die wohl sinnfälligsten Veränderungen weist die Lunge auf. Auch hier sind oft massenhaft Streptokokken zugegen. Das Organ ist insgesamt hyperämisch. Eine mehr oder weniger starke diffuse lympho-leukocytäre Infiltration ist im ganzen Organ zu verzeichnen. Hervorstechend sind aber eitrig-pneumonische Herde, die z. T. in Abscesse umgestaltet sind. Die letzteren sind durch Bindegewebe von der Umgebung abgegrenzt und enthalten Streptokokken. Die eitrig-abszedierende Pneumonie dürfte das Schnappen der Tiere hinlänglich erklären. Auf der Pleura ist Fibrin abgeschieden. In den Fibrinmassen befinden sich desquamierte Deckzellen und Granulocyten.

2. Staphylokokkose

EBER und PALLASKE-EBER (1934) beobachteten, wenn auch selten, bei Tauben eine Staphylokokkose. REIS und NOBREGA (1936) konnten sie auch bei Kanarienvögeln feststellen. Sie wird ausgelöst durch *Staphylococcus pyogenes aureus* bzw. *albus*, nach LESBOUYRIES (1941) auch *citreus*. Die Krankheit kann septikämischen Verlauf nehmen und auch zum Tode führen, oder langsam verlaufen und dann namentlich durch Lahmheit infolge Gelenkentzündung imponieren.

Bei Tauben verzeichnen EBER und PALLASKE-EBER (1934) stets septikämischen Verlauf, der innerhalb von 1—2 Tagen zum Tode führt. In erster Linie erkranken Jungtiere. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen beschränken sich anfänglich auf schwere katarrhalische bis hämorrhagische Darmentzündungen, die von Leber- und Milzschwellungen begleitet werden. Später entstehen sero-fibrinöse bis eitrig Gelenksentzündungen [LESBOUYRIES (1941)]. Nicht selten wird auch eine anfänglich hämorrhagische, später eitrig Osteomyelitis gesehen [LESBOUYRIES (1941)]. PALLASKE (1941) beobachtete im Herzmuskel kleine Nekrosen, die peripher von eosinophilen Granulocyten sowie Riesenzellen umgeben waren. EBER und PALLASKE-EBER (1934) hegen selbst Zweifel, ob hier ein selbständiges Krankheitsbild überhaupt vorliegt, und ob es sich nicht vielmehr um Erkrankungen handelt, die zwar durch den Nachweis von Staphylokokken in Reinkultur gekennzeichnet sind, bei deren Entstehung aber Umweltfaktoren maßgeblich beteiligt sind.

3. Nokardiose

(Streptotrichose)

Die Infektion mit *Nocardia Dassionvillei* wird häufig mit Gicht verwechselt. Sie tritt bei Wellensittichen auf. Die Schleimhäute sind blaß, die Federn glanzlos und gesträubt. Auf der Oberfläche von Herz, Perikard, Lunge, Thoraxwand, Leber, manchmal Peritoneum und anderen Organen befindet sich eine mehr oder weniger dicke, graue oder gelbliche Membran. Diese Auflagerung kann leicht abgestreift werden.

4. Tuberkulose

Vorkommen

Tauben, Papageien, Kanarienvögel, Hühnervögel, Wasservögel, Sperlingsvögel, Wildtauben, Wildvögel und Vögel aus zoologischen Gärten [KOCH und RABINOWITSCH (1907), FOX (1923), EBERLEIN (1894), WEBER (1906), ARANG (1934), HEPDING (1939), SIBLEY (1941), KOCH (1941), JONES (1941), KLIMMER (1941), STEINIUS (1941), REINHARDT (1946), EBER (1924) u. a.].

EBER (1924) konnte unter 1020 Taubensektionen in 24 Jahren bei 14 Tauben = 1,4% Tuberkulose feststellen. Später waren unter 2170 Taubensektionen 24 = 1,1% mit Tuberkulose behaftet. FOX (1923) hatte wohl die höchsten Prozentsätze an tuberkulösen Tauben mit 32%. Er betrachtet Tauben als hochempfänglich. Unter 700 Papageien hatte FRÖHNER (1893) 170 = 24,3%, EBERLEIN

[zit. aus v. HEELSBERG (1929)] 10% tuberkulöse Papageien. FOX (1923) hatte unter 698 Papageiensektionen 5,4% Tuberkulose. Nach GRAY (1936) erkrankten besonders die größeren Papageienarten, weniger Wellensittiche. Übertragung der Tuberkulose vom Papagei auf den Menschen wird von DELBANCO (1903) beschrieben.

Erreger: *Mycobact. tuberculosis*. In der Hauptsache kommt Typ. *gallinaceus* in Betracht. Doch sind Papageien auch für den Typ. *bovinus* [KOCH und RABINOWITSCH (1907), CADICOT (1894), GÄRTNER (1891), EBER und PALLASKE-EBER (1934) und FELDMANN (1952)] wie auch für den Typus *humanus* empfänglich.

WEBER (1906) hält den Typus *bovinus* für den Papageien für virulenter als den Typus *humanus*. Nach BLOUNT (1947) sind Infektionen mit dem Typus *humanus* sehr häufig. Es bestehen Zweifel, ob es sich bei bovinen Infektionen immer um den Typus *bovinus* gehandelt haben mag, da die Typendifferenzierung erst in den letzten Jahren genügend ausgebaut ist.

Primärherd: Von einigem Interesse ist die Lage des Primärherdes. Bei den Vögeln ist der Primärherd fast ausschließlich im Verdauungskanal zu suchen. FOX (1923) sah bei 38 Papageien 22 intestinale und bei 50 Tauben 35 intestinale Infektionen. Durch die Verunreinigung des Futters und Trinkwassers mit tuberkelbakterienhaltigem Kot einerseits und durch die ständige Tuberkelbakterienausscheidung aus der als offene Tuberkulose anzusehenden Tuberkulose des Darmkanals ist dieser Modus der verbreitetste. Bei den meisten Vögeln sind Drüsenmagen, Muskelmagen und besonders der Darm Sitz des Primärherdes. Bei Papageien kann der Primärherd aber auch häufig im Bereich der Mundhöhle (Zunge, Schnabelwinkel) gesucht werden. Doch kommen auch Primärherde im Respirationstractus nicht selten vor. FOX (1923) sah unter 50 Tauben 10, unter 28 Papageien 13 aerogene Infektionen. Bei Papageien ist bei Infektionen mit dem Typus *humanus* der Respirationstractus am häufigsten Sitz des Primärherdes, da die Infektionen fast ausschließlich durch engen Umgang mit tuberkulösen Menschen erfolgen. Doch beschrieb EBER (1925) auch bei Tauben Primärherde in der Lunge. An dritter Stelle steht der Primärherd in der Haut. Er ist besonders bei älteren Papageien häufiger. Durch die Gewohnheit mit den Zehen sich am Kopf zu kratzen, können Tuberkelbakterien in die dabei scarifizierte Haut am Kopf und auch Hals eingerieben werden [KOCH und RABINOWITSCH (1907), EBERLEIN (1894)]. Auch durch Reiben des Kopfes und Halses an den Käfigstäben und Sitzstangen können sich tuberkulöse Primärherde an der Haut des Kopfes und Halses sowie am Auge entwickeln. Sogar tuberkulöse Hauthörner können gelegentlich bei Papageien entstehen. LESBOUYRIES (1941) bildet tuberkulöse Veränderungen beim Papagei auch an der Haut des Bauches und Flügels ab.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Abgesehen vom Zentralnervensystem ist wohl kein Organsystem von tuberkulösen Affektionen verschont, wenn auch nicht in jedem Falle die Ausbreitung im Organismus gleich stark ist. Tuberkulöse Vögel sind bei fortgeschrittenem Krankheitszustand mit rauhem und struppigem Federkleid versehen. Der Tierkörper ist abgemagert, das Körperfett weitgehend geschwunden, die Brustmuskulatur atrophisch, der Brustbeinkamm als schmale Leiste hervorspringend. Hinsichtlich der Organmanifestation bei Tauben bemerkt EBER (1924), daß die Leber in 85,7%, die Lunge in 64,3%, der Magen-Darm-Kanal in 28,6% und die Milz in 7,1% tuberkulös erkrankt waren, Angaben, die im wesentlichen mit denen bei FOX (1923) von Taube und Papagei übereinstimmen. Nach einer Aufstellung EBERLEINs (1894) waren bei klinisch behandelten Papageien die Haut in 51,8%, die Zunge in 16% und Knochen und Gelenke in 12,5% mit Tuberkulose behaftet.

Verdauungskanal. Bei Papageien finden sich häufig bereits in der Mundhöhle, der Zunge und im Bereich des Rachens und des Schnabelwinkels tuberkulöse Herde, z. T. mit Verkäsung. Sie können sich auf die Haut des Kopfes erstrecken. CADIOT (1941) stellt allein unter 35 Papageien bei 11 Infektionen an Kopf, Zunge, Nase, Mundhöhle und Augenlidern fest.

Im *Drüsenmagen*, *Dünndarm* und *Dickdarm*, hier mit Vorliebe am Eingang des Blinddarmes, können die meist etwas schwierigen graugelben, tuberkulösen Knoten gefunden werden. Nekroseherde von grau-gelber Farbe sind hier eingestreut. Die Prozesse beginnen in der Schleimhaut als miliare Tuberkel, die kontinuierlich wachsen, die Schleimhaut knotig emporwölben und bald ulcerieren. Nach der Tiefe zu dehnen sie sich in die Submucosa aus, durchwachsen die Muscularis und Subserosa. Vielfach sollen sie ihren Ausgang überhaupt in der Subserosa nehmen, was bei der enteralen Eintrittspforte Zweifel hervorrufen muß. Schließlich werden unter Vorwölbung der Serosa außen am Darm kugelige bis mehrere Zentimeter Durchmesser erreichende Knoten sichtbar, die oft in größerer Zahl vorhanden sind. Sie haben häufig zentrale Einschmelzungen, in denen durch die Kommunikation mit dem Darmlumen schmutzig braune, meist übelriechende Futtermassen eingepreßt sind. Auch in der Kloake können sich tuberkulöse Prozesse entwickeln.

Die *Leber* ist fast ausnahmslos erkrankt. Sie ist vergrößert und durchsetzt mit zahlreichen bis massenhaften, scharf abgesetzten, miliaren bis erbsengroßen, höckerigen, graugelben Knötchen von trüber, trockener Beschaffenheit mit gelblichen meist nicht deutlich abgesetzten schwierigen, sie durchziehenden speckigen Strängen. Am Rande sind häufig rosenkranzartig Resorptivtuberkel angeordnet. Die Tuberkel sind in Größe und Dicke variabel und von einer schmalen, schwierigen Kapsel umgeben. Die Leber hat brüchige Konsistenz. Rupturen und tödliche Verblutungen sind nicht selten. Bei Tauben breitet sich die Tuberkulose manchmal auf die Serosa der Leibeshöhle in Knotenform aus [KOCH und RABINOWITSCH (1907)].

Respirationstractus. Im Material EBERs (1924) war in einem Fall die Trachealschleimhaut erkrankt. EBERLEIN (1953) sah bei 56 tuberkulösen Papageien in 2 Fällen Kehlkopftuberkulose. In der *Lunge* finden sich die von anderen Organen bekannten tuberkulösen Knoten. Sie können mitunter erbsengroß und noch größer sein. Bei Tauben beobachtete EBER (1924) auch Tuberkulose der Luftsäcke. Bei Tauben ist häufig der Primäraffekt in der Lunge. Er ist oft nicht besonders gekennzeichnet. Auch bei Papageien ist der Primäraffekt häufig in der Lunge zu suchen, namentlich bei Infektionen mit *Typus humanus*.

Übrige Organe. In der *Milz* und in *Knochenmark*, *Lunge*, *Ovar*, *Niere* kommen ähnliche, etwas fibröse Knoten mit unscharfen zentralen Verkäsungen vor. Milz, Niere und Ovar sind mitunter beträchtlich vergrößert und mit Knoten, ähnlich denen in der Leber, förmlich durchsetzt. Selten ist der *Herzmuskel* mit tuberkulösen Herden versehen. EBER (1924) fand unter 14 Tauben eine mit Tuberkulose des Herzmuskels behaftet. FOX (1923) stellte bei 219 tuberkulösen Zoovögeln bei 1 Kakadu und 1 Taube Tuberkulose des Herzmuskels fest. Vom *Knochenmark* aus greift die Tuberkulose auf die benachbarten Knochenteile über und bewirkt eine tuberkulöse Osteolyse und reaktive Periostitis. Bei 12,5% der Papageien [EBERLEIN (1894)] werden Affektionen der *Knochen*, *Sehnen*, *Sehnenscheiden* und *Gelenke* beobachtet. Tuberkulöse Arthritiden scheinen bei Papageien nicht selten zu sein [BLOUNT (1947)], häufiger jedenfalls als bei anderen Vögeln. Doch fehlen sie auch bei Tauben nicht [LEVI (1941)]. Bei Papageien sind Ellbogengelenke, Digitalgelenke der Flügel, Knie-, Talo-Crural- und Zehengelenke erkrankt gefunden worden [GRAY (1930)]. Leber, Milz und Knochenmark, als Orte stärkerer Konzentration des RES, sind beim Vogel Lieblingsitze der tuberkulösen Manifestation.

Ausgesprochene Lymphknoten wie beim Säuger fehlen (s. S. 627). Diese Provinzen übernehmen in gewisser Hinsicht die Funktionen der Lymphknoten. Im Darmkanal sind ebenfalls Orte stärkerer Ansammlungen lympho-reticulärer Einrichtungen besonders bevorzugt, so namentlich am Eingang zum Drüsenmagen und zu den Blinddärmen. Letztere sind bei der Taube nur rudimentär ausgebildet, bestehen aber fast ausschließlich aus lymphatischem Gewebe.

Tuberkulose der *Haut* ist bei Papageien häufig im Bereich des Kopfes und Halses sowie der Augenlider. Auch tuberkulöse Herde in der Haut der Zehen zu finden [LEVI (1941)]. Bei Papageien entsteht selten Tuberkulose des Auges und der Bindehaut. HUTYRA-MAREK (1952) bilden auch bei der Taube eine Hauttuberkulose ab (s. Abb. 17).



Abb. 17. Tuberkulose der Haut bei einer Taube [nach HUTYRA-MAREK (1952)]

Histologisches

Die tuberkulösen Herde von Taube, Papagei und Kanarienvogel unterscheiden sich prinzipiell nicht von denen des Huhnes. Die Tuberkulose manifestiert sich

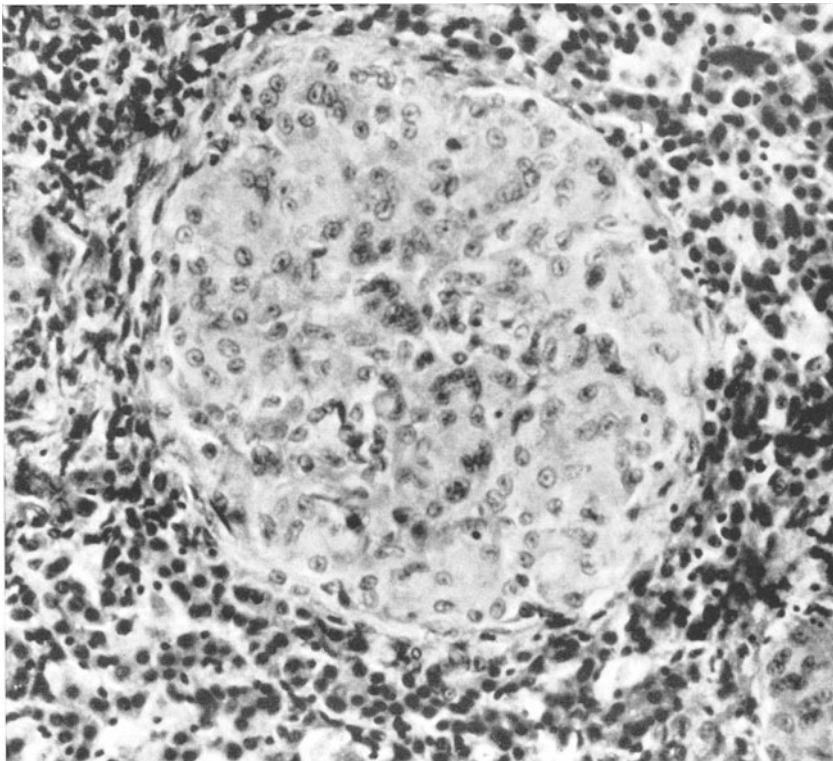


Abb. 18. Miliärer Epitheloidzelltuberkel in der Leber. HE.-Färbung, mittleres Trockensystem, Mikrophoto

zunächst in Form von miliaren oder submiliaren, vom RHS ausgehenden Epitheloidzelltuberkeln mit meist nur wenigen Epitheloidzellen (s. Abb. 18). Die frischen Epitheloidzelltuberkel sind meist multizentrisch angeordnet und können von einer angedeuteten dünnen Bindegewebskapsel umgeben sein. In frischen Fällen ist Fibrinexsudation üblich. Die Gitterfasern sind meistens gleichfalls gewuchert. Frühzeitig setzt in der Peripherie neben Immigration von wenigen Lymphocyten

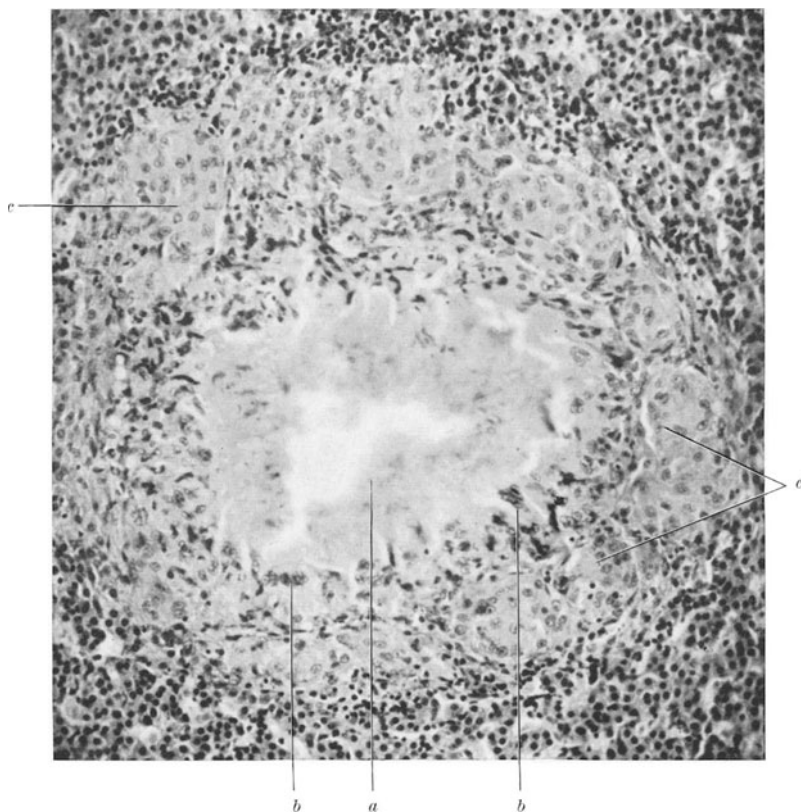


Abb. 19. Tuberkulöser Herd mit zentraler Nekrose (a), randständigen Riesenzellen (b) und zahlreichen epitheloidzellhaltigen Resorptivtuberkeln (c). Leber. H.E.-Färbung, schwaches Trockensystem, Mikrophoto

die Proliferation von Bindegewebe sowie Kollagenisierung ein. Mit Fortschreiten der Tuberkulose fließen die miliaren Tuberkel zu größeren Tuberkeln zusammen, verfallen einer zentralen Nekrose, wobei auffallend lange das reticuläre Fasernetz bestehen bleibt. Auch bleibt in der zentralen Nekrose die Tingierbarkeit der meist pyknotischen Kerne oft auffallend lange erhalten, obgleich die Cytoplasmagrenzen längst verwischt sind. Um die zentrale Nekrose bilden sich zahlreiche, radiär gestellte Riesenzellen vom Typ der Fremdkörperriesenzelle aus, die von einer fibrösen Kapsel umgeben sind. In der fibrösen Kapsel tauchen miliare Resorptivtuberkel aus Epitheloidzellen auf (s. Abb. 19). Vom umgebenden Gewebe sind die tuberkulösen Knoten durch Lymphocyten und pseudoeosinophile Granulocyten abgegrenzt. Besonders in den Epitheloidzellen und den Nekroseherden sind massenhaft Tuberkelbakterien nachweisbar. Das umgebende Gewebe verfällt der Druckatrophie. Verfettungen fehlen regelmäßig.

Schließlich bestehen die älteren tuberkulösen Herde nur noch aus einer zentralen Nekrose, fast ausnahmslos ohne Verkalkung, die von einer kräftigen Bindegewebskapsel umgeben ist. Oftmals fehlen dabei sogar die in Wirtelstellung um die Nekrose angeordneten Riesenzellen. In diesem Zustand läßt der Tuberkel jede Spezifität vermissen.

Im *Knochenmark* sind tuberkulöse Herde im Rahmen der tuberkulösen Bakteriämie schon frühzeitig nachweisbar. Nach Aktivierung der Reticulumzellen erfolgt Abbau der Spongiosabälkchen und schließlich Ausbildung der auch makroskopisch sichtbaren Knötchen und Knoten. Die Herde sind in den markhaltigen, von Luftsäcken freien Röhrenknochen zu suchen, so namentlich in Femur und Tibia.

Leber, Milz und *Knochenmark* weisen bei ausgedehnter Tuberkulose häufig eine *Amyloidablagerung* mit Atrophie des umgebenden Gewebes auf.

Differentialdiagnose

Pseudotuberkulose, Salmonellose, Psittakose, Coligranulom, Mykosen, Trichomonadose der Tauben.

5. Pseudotuberkulose

Als Pseudotuberkulose wird eine durch den gleichen Erreger wie bei der Nagerpseudotuberkulose, nämlich *Shigella pseudotuberculosis*, hervorgerufene Krankheit bezeichnet. Sie wird bei Tauben und Kanarienvögeln beobachtet. Die Krankheit ist weit verbreitet. Über Pseudotuberkulose der *Tauben* berichten DOLFEN (1926), LESBOUYRIES (1934), EBER und PALLASKE-EBER (1934), LEVI (1941), CHAPHAM (1953) und VAN DORSSEN (1954). Berichte über die Pseudotuberkulose der *Kanarienvögel*, die auch als *Paracholera*, *Kanariencholera* oder *infektiöse Kanariennekrose* bezeichnet wurde, liegen von ZÜRN (1884), RIECK (1889), v. WASIELEWSKI und HOFFMANN (1903), PFAFF (1905), FREESE (1907), MIESSNER und SCHERN (1908), ZWICK (1908), BECK und HUCK (1925), VÖLKER (1926), VON HEELSBERGEN (1927), REINHARDT (1930, 1931b), KODRNJA (1933), HARE (1936), POGORELSKY (1938) u. a. vor. Ob die von KERN (1896) beschriebene Krankheit mit der Pseudotuberkulose identifiziert werden darf, ist zweifelhaft, weil der pathologische und bakteriologische Befund nicht völlig mit dem anderer Untersucher übereinstimmte. Mit einem gewissen Recht wird auch der von FREESE (1907) beschriebenen Kanarienseptikämie eine Sonderstellung eingeräumt. Es ist überaus schwierig, sich heute noch ein Urteil zu bilden über die Frage, ob es sich bei den von KERN (1896) und FREESE (1907) erwähnten Krankheiten nicht doch letzten Endes um Pseudotuberkulose gehandelt hat. KERN (1896) nannte seine Kanarienvogelkrankheit Kanariencholera.

Die Krankheit nimmt entweder akuten Verlauf und führt in wenigen Tagen zum Tode, oder sie verläuft subakut, um in einigen Wochen tödlich zu enden. Im ersten Fall ist das pathologisch-anatomische Bild das einer Septikämie mit Darmentzündung und Milzschwellung.

Bei Tauben und Kanarienvögeln sind die *pathologisch-anatomischen Veränderungen* gleichartig.

In subakuten Fällen sind die Tiere abgemagert, haben struppiges Gefieder, mit gelb-grünlichem Kot verschmierte Afterumgebung und meist eine schwere katarrhalische bis hämorrhagische Darmentzündung, z. T. mit kleinen Nekroseherden. In den Blinddärmen befinden sich bei Kanarienvögeln käsige bröckelige Massen. Leber, Niere und Milz sind geschwollen, letztere bis auf 13 mm (s. Abb. 20). Die Leber ist hyperämisch und meist übersät mit feinsten submiliären bis miliären gelblich-weißen Nekroseherden und Knötchen. Die Nekroseherde zeichnen sich

durch ihre geringe Größe aus und können oft nur unter der Lupe wahrgenommen werden. Auf der Schnittfläche ist ein gelbes Zentrum von einer schmalen grauen Zone umgeben. Größere Herde können die Oberfläche überragen. Ähnliche Nekroseherde sind in der geschwollenen, zylindrischen Milz, in der Lunge, den Nieren und sogar in der Herz- und Brustmuskulatur vorhanden. Die Milz hat eine äußerst gespannte Kapsel und neigt zum Zerreißen. Über der Lunge kann die Pleura mit Fibrin bedeckt sein. Nach MIESSNER und SCHERN (1908) ist die Pseudotuberkulose

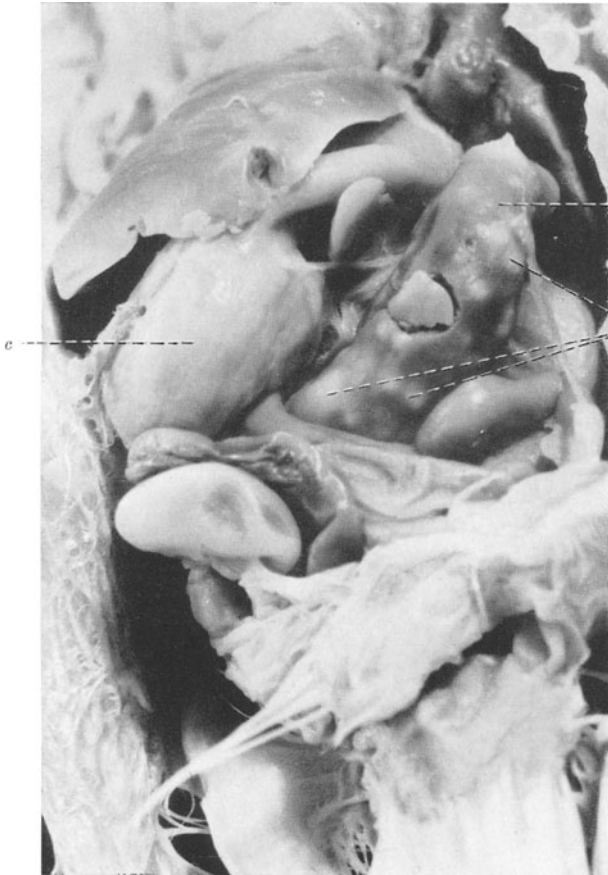


Abb. 20. Pseudotuberkulose der Milz, Kanarienvogel. Beachte die erhebliche Vergrößerung der Milz (a) im Vergleich zum Muskelmagen (c). Zahlreiche Granulome in der Milz (b). Präparat; Sammlung des Path.-anat. Institutes der Tierärztlichen Hochschule, Wien

beim Kanarienvogel mitunter von Pneumonien begleitet. In der Pharynx- und Oesophagusschleimhaut treten bisweilen gelbliche Knötchen auf. LESBOUYRIES (1934) beobachtete auf den Duodenalschlingen der Kanarienvögel kleine Knötchen. Sie waren stecknadelkopfgroß, lagen in der Mucosa und waren verkäst. In der Leibeshöhle befindet sich ein meist wäßriges Exsudat. Bei Kanarienvögeln kann man mitunter bereits nach Zurückbiegen der Federn auf den Bauchdecken die Nekroseherdchen in der Leber durch die Hautschimmern sehen.

Bei der *histologischen Untersuchung* läßt sich feststellen, daß im Zentrum der frischen miliaren Nekroseherdchen die sehr feinen Bakterien enthalten sind, während sie im Zentrum der größeren Herde gegenüber den nekrobiotischen und nekrotischen Zellen des Organparenchyms und des Mesenchyms zurücktreten.

Kleine Nekroseherdchen können zu größeren zusammenfließen. Die Nekroseherde sind nach der Peripherie zu von nekrobiotischen Leukocyten umgeben. In der weiteren Peripherie liegen ungeschädigte Leukocyten (pseudoeosinophile Granulocyten). In der weiteren Peripherie folgt ein schmaler Saum von Histiocyten, untermengt mit Riesenzellen. Lymphocyten und Fibroplasten schließen die Nekrobiosen mehr oder weniger deutlich vom umgebenden Parenchym ab. Die Nekrobiosen — bzw. Nekroseherde — können bei der Pseudotuberkulose mitunter das Aussehen von kleinen Abscessen bekommen [LESBOUYRIES (1941)]. Auch hier liegen häufig Bakterien. Die Parenchymzellen (Leber, Milz, Niere) können

in der Umgebung der Nekrobiosen bzw. Nekrosen degenerative Veränderungen zeigen (vacuoläre und fettige Degeneration, Cytolyse). Bei langsamerem Verlauf der Erkrankung gelangen miliare Granulome zur Entwicklung, die aus Histiocyten unter Beteiligung pseudoeosinophiler Granulocyten und Fibroblasten bzw. Fibrocyten aufgebaut sind. Sowohl im Aufbau der Granulome wie auch der Nekrobiosen und Nekroseherde besteht in den verschiedenen Organen kein grundsätzlicher Unterschied.

6. Salmonellose

Begriff: Unter Salmonellose sind alle durch Salmonellen verursachten Krankheiten zu verstehen. Verschiedene, vor allem amerikanische Autoren [FENSTERMACHER (1952), BLOUNT (1947), BARGER und CARD (1944) u. a.] teilen die Salmonellosen wie folgt ein:

1. *Paratyphoid*
2. *Pullorum-Infektion*
3. *Geflügeltyphoid*.

Zu 1. Hierzu werden alle Salmonelleninfektionen gerechnet mit Ausnahme der unter 2. und 3. genannten. Die Abtrennung der Pulloruminfektion und des Geflügeltyphoids hat in verschiedener Hinsicht ihre Berechtigung, nicht zuletzt vom ätiologischen, epidemiologischen und pathologischen Standpunkt aus. Doch bestehen gegen die Bezeichnung Paratyphoid Bedenken. Die Erkrankungen haben nichts mit der menschlichen Paratyphus- bzw. Typhuserkrankung gemeinsam. Die Bezeichnung ist nur geeignet, Verwirrung zu schaffen. Gleiches gilt auch für die Bezeichnung Geflügeltyphoid. Wir möchten daher lieber die Gruppe der

1. *S. enteritidis-Infektionen*
2. *Gruppe der S. Pullorum-Infektion und*
3. *Gruppe der S. gallinarum-Infektion*

gegenüberstellen. Diese Einteilung erscheint nicht nur ätiologisch ausreichend gesichert, sondern auch pathologisch-anatomisch. So sind bei Papageien, Tauben und Kanarienvögeln keine Infektionen mit *S. gallinarum* bekannt geworden. Allerdings wird von HENDRICKSON (1941) behauptet, daß Infektionen bei Tauben vorkommen. Die Angaben bedürfen der Bestätigung.

a) **Infektionen mit der *S. enteritidis*-Gruppe.** *Vorkommen:* Tauben [MCOB (1895), MOHLER (1904), BEAUDETTE (1926), MEDER und LUND (1925), BERGE (1929), MEYER und WÜTIG (1929), LAHAYE und WILLEMS (1927), EDWARDS (1929, 1935), KHALIFA (1935), WOLLAK (1930), CASH und DOAN (1930), JÄNISCH (1930), JUNGHERR und WILCOX (1939), MORCOS (1935), KOCJAN (1935), NIEMEYER (1939), HINSHAW, TAYLOR und McNEIL (1942), WINAND (1941), LINSERT (1949), SHIRLAW und IYER (1937), GREUEL (1955) u. a.]. *Papageien* [BEAUDETTE (1926), BEAUDETTE und EDWARDS (1926)] und *Kanarienvögel* [VÖLKER (1926), EMMEL und STAFSETH (1929), PLASAJ (1929), FENSTERMACHER (1927—1946), BEAUDETTE (1926), PETTER (1930), QUEVEDO (1938), ALTMANN (1940), SPALATIN (1942), EDWARDS (1935), BEAUDETTE und EDWARDS (1926)].

Erreger. Mit EDWARDS, BRUNER und MORAN (1948 a;b) sind 97,5% aller Fälle bei Tauben durch *S. typhimurium* var. *copenhagen* verursacht. Aber auch andere Variationen kommen in Betracht [BLOUNT (1947)]. So wies EDWARDS (1935) eine *S. typhimurium* nach, die die gleiche somatische Antigenstruktur wie *S. abortus equi* hatte und als *S. typhimurium* var. *storr*s bezeichnet wurde. Nach VÖLKER (1926) kommt *S. schottmülleri* und *S. enteritidis* Gärtner als Erreger bei Kanarienvögeln in Frage. Der Keim wurde auch als *B. pestis caviae* bzw. *S. aertrycke* bezeichnet [BERGEY (1948)]. Aber auch andere Salmonellen konnten nachgewiesen

werden, so *S. suispestifer* bei Kanarienvögel [ALTMANN (1940)] und *S. bredenei* bei Tauben [HINSHAW, TAYLOR und McNEIL (1942)]. BARGER und CARD (1943) geben darüber hinaus bei Vögeln ohne nähere Spezifizierung der Tierart *S. derby*, *S. montevideo*, *S. newton*, *S. bareilly*, *S. anatum* [von MORCOS (1935) bei Tauben nachgewiesen], *S. senftenberg*, *S. worthington*, *S. newport*, *S. oranienburg*, *S. london*, *S. kentucky*, *S. muenchen*, *S. minesota*, *S. new brunswick*, *S. give*, *S. wichita*, *S. eastburne*, *S. chester*, *S. litchfield*, *S. meleagridis*, *S. saint paul*, *S. enteritidis* [SHIRLAW und IYER (1937)] *S. californica*, *S. illinois* und *S. panama an.* *S. Schottmüller* nennt EMMEL (1929) bei Tauben als Erreger von Salmonellose. Ein großer Teil dieser Salmonellen dürfte allerdings bei Enten isoliert worden sein. Die Angaben über Vorkommen von *S. enteritidis* Schottmüller und *S. enteritidis* Gärtner mit ihren Varianten [Emmel (1929), BECK und MEYER (1927), VÖLKER (1926), MEDER und LUND (1925) u. a.] sind mit größter Vorsicht aufzunehmen. Wie man heute sagen kann, ist mit größter Sicherheit damit zu rechnen, daß Verwechslungen mit *S. typhimurium* erfolgt sind. Infektionen mit *S. enteritidis* Schottmüller kommen bei Tieren nicht vor, bzw. nur als postmortale Infektion durch menschliche Ausscheider. Bei *S. enteritidis* Gärtner besitzt ein beträchtlicher Teil der Stämme somatische Antigenstrukturen, die mit denen von *S. typhimurium* übereinstimmen. Auch den Angaben von POGORELSKYS (1938) gegenüber, daß bei Kanarienvögeln *S. paratyphus*-B-Infektionen vorkommen, ist Ablehnung geboten.

Krankheitsbild. Die Krankheit verläuft akut, subchronisch bis chronisch. Die Infektion geschieht mit durch Kot verunreinigtem Trinkwasser und Futter von Tieren, die die Salmonellen mit dem Kot ausscheiden. Auch über das Ei kommen Infektionen bei Jungtauben zustande [BAUER und ZIMMERMANN (1951)]. Manchmal sind die Erkrankungen mit anderen Krankheiten, z. B. Trichomonadose bei Tauben, verknüpft [NIEMEYER (1939)], wie überhaupt resistenzschwächende Faktoren die Erkrankung begünstigen.

Das akute Krankheitsbild ist durch wäßrigen bis blutigen Durchfall mit großer Hinfälligkeit und rasch eintretendem Tod gekennzeichnet. Wäßriger bis schleimiger Ausfluß aus Nase und Auge ist häufig. Bei mehr chronischem Verlauf kann gleichfalls Durchfall auftreten, aber auch fehlen. Gelenkentzündungen (Ellbogen- und Schultergelenk, selten Tarsalgelenk), seröse bis schleimig-eitrige Conjunctivitis und nicht selten cerebrale Erscheinungen (Dreh- und Rollbewegungen, Verdrehen des Kopfes, so daß der Unterschnabel nach oben gedreht wird) und Erblindung können hinzukommen. Die sog. Flügellähme, bei der Tauben die Flügel ein- oder beidseitig hängen lassen oder aber bei Flügen vorzeitig ermüden oder völlig flugunfähig werden, können durch die im Rahmen der Salmonella-infektionen älterer Tauben auftretenden Gelenksentzündung bedingt sein.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: a) *Taube.* Besonders beim akuten und perakuten Verlauf können solche völlig fehlen. Bei 1—2 Wochen alten Tauben ähnelt das Sektionsbild der Pulloruminfektion der Küken [BLOUNT (1947)]. Die meisten Tiere sind abgemagert, die Brustmuskulatur ist atrophisch. Im allgemeinen sind jedoch Leber, Milz und Nieren hyperämisch und geschwollen. Die Bauchhöhle enthält wäßriges bis blutiges Transsudat. In der meist blaß-gelben oder gelb-braunen Leber, in Milz und Pankreas [BLOUNT (1947)] treten submiliare bis miliare grauweiße nekrobiotische bzw. Nekroseherde und Granulome auf. Auch in der Niere werden zahlreiche Herde beschrieben [MEDER und LUND (1925)]. Granulome kommen auch in der Muskulatur, besonders Brustmuskulatur, aber auch Schulter-, Ober-, Unterarm-, Ober-, Unterschenkel-, Becken- und Halsmuskulatur und im Herz vor [BECK und MEYER (1927)]. Sie können bis Erbsengröße erlangen. Meist haben sie Gestalt und Größe eines Weizen- bis Haferkornes. Nach BECK und MEYER (1927) und FENSTERMACHER (1952) sind Nekroseherdchen

und Granulome (s. Abb. 21) in der *Lunge* vorhanden. Das Knochenmark ist manchmal hyperplastisch [BARGER und CARD (1944)]. Die Wände der *Luftsäcke* sind häufig verdickt. Die Verdickungen sind herdförmig und haben eine käseähnliche Konsistenz. Die *Eifollikel* sind oft an der Oberfläche stark hyperämisch. Zudem haben sie eine trübe, schmutzig-graugelbe bis graubraune Farbe. Sie sind schlaff, hängen an einem langen Stiel. An inneren Organen haften nicht selten oberflächlich, manchmal bereits in Organisation befindliche Dottermassen oder dotterähnliche Massen. Manchmal sind sie durch Wucherung eines organisierenden Bindegewebes fest mit einem Organ verwachsen, wie in dem in Abb. 22 gezeigten Beispiel. Bei Tauben entstehen manchmal trockene, käsig-Neurosen der *Hoden* [BECK und MEYER (1927)]. In den *Harnleitern* kommt es zur Anschoppung von Uraten. Serös-schleimige bis katarrhalisch-hämorrhagische *Enteritis* stellt ein häufiges Vorkommnis dar. Das Duodenum erfährt eine gewisse Bevorzugung. Auf der Darmmucosa werden häufig kleine graue Erhabenheiten beobachtet. Die Herdchen sind bis linsengroß und schimmern mitunter durch die Darmwand hindurch: Oberflächlich sind sie häufig ulceriert und haben ein vertieftes Zentrum.

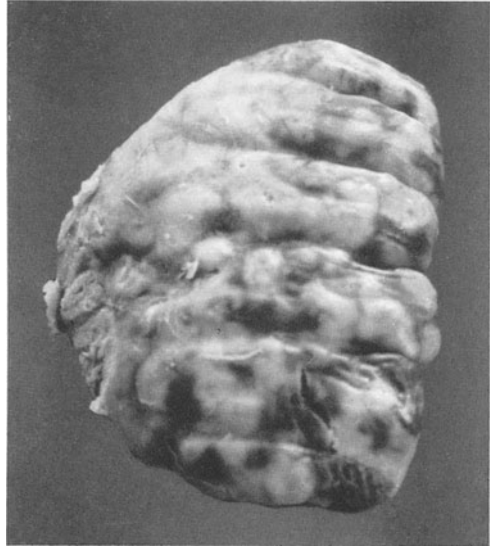


Abb. 21. Salmonellose der Lunge (Tauben) mit zahlreichen Salmonellaknoten. *S. typhimurium*. Präparat: Sammlung des Path.-anat. Institutes der Tierärztlichen Hochschule, Wien

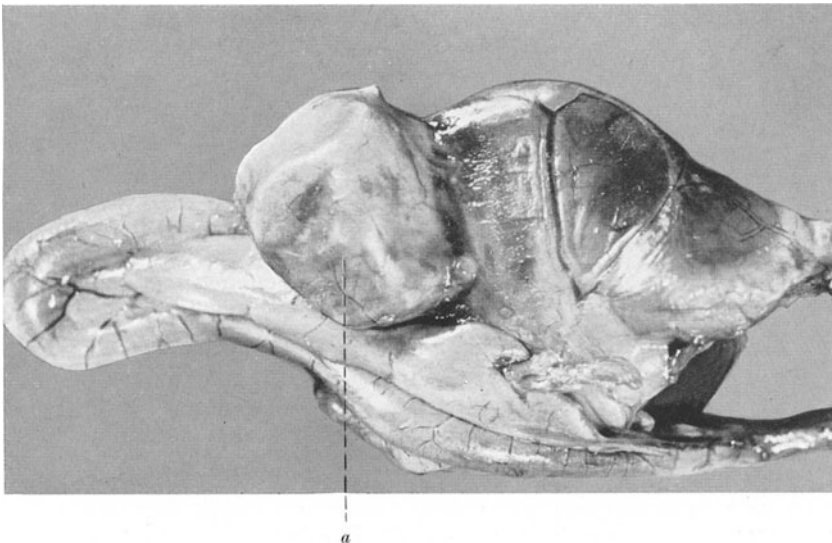


Abb. 22. Organisierte Dottermassen (a) am Muskelmagen einer Taube bei Salmonellose

Daneben sind häufig diphtheroide quer zum Verlauf des Darmes gestellte Beläge in Dünndarm und Enddarm sichtbar, die der Unterlage fest anhaften. Ihrem Wesen nach entspricht die diphtheroid-nekrotisierende Enteritis den Verhältnissen bei den Säugern. — Die schon klinisch zu beobachtende Umfangsvermehrungen (s. Abb. 23) der *Gelenke* erweisen sich als eine seröse Durchtränkung des das Gelenk umgebenden Bindegewebes. Oftmals ist das periarturale Bindegewebe von serös-schwieliger Beschaffenheit. Die Gelenkkapsel ist schwielig verdickt, die Synovia nur unwesentlich vermehrt. Die Synovialis ist verdickt, zottig bis höckerig. Ankylosen kommen gelegentlich vor.

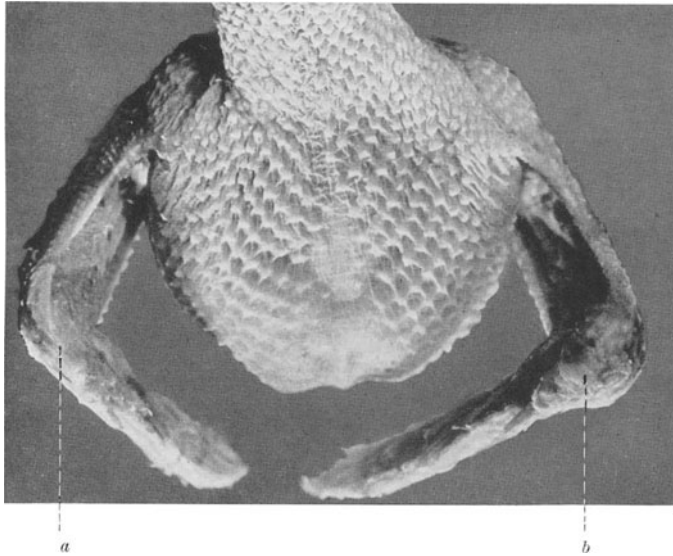


Abb. 23. Arthritis bei der Salmonellose einer Taube (a). Beachte den Umfang des entsprechenden, gesunden Gelenkes (b)

Nach WINAND (1941) und BLOUNT (1947) und eigenen Erfahrungen sind die Gelenkentzündungen oft steril. — Manchmal, aber doch selten, kommt es bei Tauben zu ein- oder beidseitigen *Erblindungen*. Die Hornhaut ist in diesen Fällen getrübt und undurchsichtig. Entzündungen der Conjunctiven, der Hornhaut und Nekrose der Hornhaut sowie der Linse bilden das morphologische Substrat. Die Nekrosen enthalten Salmonellen. Über die Veränderungen des Gehirnes und des Mittelohres s. S. 661. Nach CASH und DOAN (1930) entwickelt sich bei erwachsenen Tauben ein leukämisches Blutbild.

b) *Kanarienvögel*. Die Erkrankung fordert große Opfer unter Kanarienvögeln [HARE (1936)]. Fast regelmäßig besteht eine katarrhalische *Enteritis* mit Hyperämie der Schleimhaut. Der Darminhalt ist mit Blut untermengt. *Herz, Lunge, Leber und Nieren* sind gewöhnlich hyperämisch. In der Leber werden miliare oder submiliare, meistens nicht sehr zahlreiche nekrobiotische Herdchen verzeichnet. Einzig die *Milz* ist auffällig vergrößert (3—4 mal gegenüber der normalen Größe). In akuten Fällen sind punktförmige oder auch größere periostale Blutungen an den Knochen des Kopfes nicht selten [HARE (1936)]. Im ganzen sind die Veränderungen wenig charakteristisch. Ohne bakteriologische Untersuchung kann die Diagnose nicht gestellt werden.

c) *Papageien*. Auch unter Papageien (Wellensittiche u. a. Papageien) fordert die Salmonellose oft große Opfer [HARE (1936)]. Die pathologisch-anatomischen

Veränderungen entsprechen denen des Kanarienvogels, so daß auf eine gesonderte Darstellung verzichtet werden kann.

Histologisches. Untersuchungen liegen u. a. von MEDER und LUND (1925) und ZINGLE (1914) vor. Das Wesen der Salmonellen-Infektion besteht in großzelligen, nekrotisierenden Herden in den verschiedensten Organen, einschließlich Skelet- und Herzmuskulatur. Die Herde gehen aus den proliferierten Histiocyten und mesenchymalen Zellen hervor. Sie nekrotisieren im Zentrum. Je nach Virulenz und Krankheitsdauer kann die Proliferation oder Nekrose überwiegen. Die in Leber, Milz, Lunge, Muskulatur und Pankreas verzeichneten Nekrobiosen bzw. Nekroseherde unterscheiden sich grundsätzlich nicht von gleichen bei Säugersalmonellosen. Je nach Virulenz des vorliegenden Stammes entstehen submiliare bis miliare oder größere disseminierte Herde mit Pyknose, Karyorrhesis und Quellung bzw. Homogenisierung des Cytoplasmas der Parenchymzellen sowie der reticulo-histiocytären Zellen. Letztere geraten in Proliferation, phagocytieren und haben teils geblähte Kerne, teils unterliegen sie gleichfalls regressiven Veränderungen. Zum Teil entstehen submiliare bis miliare Nekrosen mit und ohne Reaktion des umgebenden Mesenchyms. Kleinere Nekrobiosen und Nekroseherde können zusammenfließen.

β) **Pullorum-Infektion.** Erkrankungen mit *S. pullorum* wurden bei Tauben [REIS und NOBREGA (1936), v. HEELSBERGEN (1929)] und Kanarienvögeln [VILLANI (1937), EDWARDS (1935)] sowie Sperlingen [DALLING, MASON und GORDON (1928)] beobachtet. PETRI (1941) lehnt allerdings das Vorkommen einer echten Pulloruminfektion bei der Taube ab. Infektionen beim Wellensittich wurden von BACHMANN (1954) behandelt. Pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen in seinem Falle.

Bei *akutem Verlauf* der Infektion sind Herzdilatation im Zusammenhang mit einzelnen kleinen, speckig-grauweißen Granulomen, Leberschwellung mit einzelnen miliaren, manchmal submiliaren, graugelblichen nekrobiotischen Herdchen und einem fibrinösen Häutchen auf der Leberserosa sowie Milzschwellung zu verzeichnen. Auch in der Milz können miliare Nekrosen vorhanden sein. Ähnliche Nekrosen werden auch im Pankreas beobachtet. Bei sehr jungen Tieren besteht oft Persistenz des embryonalen Dottersackes. Allerdings ist dies kein pathognomonisches Merkmal der Pullorum-Seuche wie vielfach angenommen wird.

Bei mehr *chronischem Verlauf* sind fibrinöse Perikarditis und grau-weiße bis stecknadelkopfgroße Granulome in der Herzmuskulatur festzustellen. Auch in den Lungen werden Granulome beobachtet, die in ihrem Aussehen denen des Herzmuskels entsprechen. Am Ovar kommt es zur Degeneration der Eifollikel. Sie werden mißfarben. Statt der gelben Dotterfarbe haben die Dotter schmutziggelbe bis graubraune Farbe. Auffallend ist, daß die schlaffen Dotterkugeln an einem langen Stiel hängen. Durch Torsion der Dotterkugeln um die Längsachse entstehen bisweilen Strangulationen der Dotterkugeln mit Stauungshyperämie und Nekrose. Die Dotterkugeln können frei in der Bauchhöhle angetroffen werden, wo sie der Anlaß zur Pleura-Peritonitis werden können.

7. Pasteurellose (Geflügelcholera)

Infektionen mit der *Pasteurella avicida* kommen bei Tauben, Papageien und Kanarienvögeln vor.

Die Meinungen über das Vorkommen der Pasteurellose gehen auseinander. LEVI (1941) sagt in seinem Buch über die Taube, daß er in mehr als 40 Jahren niemals Cholera bei Tauben gesehen habe. Auch LESBOUYRIES (1941) erwähnt in seinem Buch die Pasteurellose bei Tauben nicht. Auch GRAY (1936) lehnt die

Pasteurellose bei Tauben ab. Aber EBER und PALLASKE-EBER (1934) und HARE (1937) erwähnen ausdrücklich das Vorkommen einer Pasteurellose bei den fraglichen Tieren. EBER und PALLASKE-EBER (1934) verwenden sogar in Zweifelsfällen die Taube als Versuchstier. Berücksichtigt man die Verhältnisse bei anderen Tieren, Säugern wie Hausgeflügel, so erscheint es nicht abwegig, der Pasteurellose eine eingeschränkte Bedeutung zuzumessen, insofern, als für ihre Entstehung anscheinend prädisponierende Faktoren erforderlich sind. Mit der Verbesserung der Haltungsbedingungen und hygienischen Verhältnissen ist insbesondere die Geflügelcholera gegenüber den letzten 50 Jahren ganz unvergleichlich stark zurückgegangen. Sie ist in Deutschland eine seltene Krankheit geworden.

Die *pathologisch-anatomischen Veränderungen* sind wenig charakteristisch. Bei perakutem Verlauf können Veränderungen vollkommen fehlen oder aber in wenigen Blutungen am Herzen bestehen. Bei subakutem Verlauf sind Petechien in der Magen- und Darmschleimhaut und in der Tracheal- und Bronchialschleimhaut zu finden. Auch in den serösen Häuten, wie Epikard und Pleuro-Peritoneum können sie vorkommen. Gerne sind sie im subperitonealen Fettgewebe. In der Bauchhöhle liegt manchmal eine käsige, etwas bröcklige gelbe Masse. Die Leber zeigt eine parenchymatöse Degeneration und ist oft fleckig. In der Leber können stecknadelkopfgroße graugelbliche Nekrobiosen vorhanden sein. Veränderungen der Milz können fehlen oder aber in einem mäßigen hyperämischen Milztumor bestehen. Im Darmkanal sind Erscheinungen einer Entzündung zu sehen, die sich besonders stark auf das Duodenum lokalisieren. Selten sind sero-fibrinöse ein- oder beidseitige Entzündungen der Talo-Crural-, manchmal auch der Ellbogen- und Schultergelenke.

8. Geflügelrotlauf (Erysipel)

Tauben sind für *Erysipelothrix rhusiopathiae* spontan empfänglich. Berichte liegen vor von POELS (1917, 1919), EBER (1934), von DORSSEN und DANKERVOET (1954) und DE MENDONÇA MACHADO (1945). Bei Vögeln im Zoologischen Garten wurde der Keim von JARMAI (1920) und SCHMIDT-HOENSDORF (1931) nachgewiesen. Auch Papageien können ihm zum Opfer fallen [JARMAI (1920)]. Bei *Palaeornis torquato* gelang URBAIN, NOUVEL und ROTH (1943) der Nachweis. Am leichtesten gelingt eine Isolierung des Keimes bei gestorbenen Vögeln aus dem Herzblut, aus Leber und Herzbeutel Flüssigkeit, wo er in großen Mengen vorhanden ist. Aus diphtheroiden Membranen im Pharynx und in der Nasenschleimhaut konnte er gleichfalls isoliert werden.

Die *pathologisch-anatomischen Veränderungen* entsprechen in erster Linie denen einer Septikämie. Sie haben Ähnlichkeit mit der Geflügelcholera. Blutungen können in der Muskulatur verschiedener Körperregionen, in der Subcutis, in den Fascien, im peritrachealen Bindegewebe, in Pleura, Peritoneum, Peri- und Epikard, in Herz, Lunge und Leber, Milz und Dünndarm vorhanden sein. Meist ist die Krankheit begleitet von sero-fibrinöser Exsudation in die Leibeshöhle. Die Leber ist geschwollen, brüchig und kann zahlreiche stecknadelkopfgroße Nekrosen enthalten. Die Milz ist desgleichen geschwollen und weich. Im Darmkanal sind Hyperämie und fast stets katarrhalische bis hämorrhagische Darmentzündung zu erkennen [EBER und PALLASKE-EBER (1934)]. Gelegentlich wird auch Schwellung, besonders des Femuro-Tibialgelenkes, beobachtet. Bei langsamem Verlauf sind Pseudomembranen in Oesophagus und auf den serösen Häuten sowie eine ulcerierende Enteritis, die von den Lymphfollikeln ihren Ausgang nimmt, Nekrosen

im Drüsenmagen und Knötchen in Lunge und Leber zu finden [LESBOUYRIES (1941)]. Angaben über den Charakter der Knötchen in Lunge und Leber fehlen. Doch dürften es Nekrobiosen sein.

9. Listeriose

Erreger: *Listeria monozytogenes*.

Listeriose wurde bei **Kanarienvögel** von BIGLAND (1950) und VAN DE SCHAAF und DE JONG (1951) festgestellt. Klinische Merkmale sind kaum vorhanden. Die Vögel sterben plötzlich. Im Gegensatz zum Säugetier fehlen beim Vogel Erkrankungen des Zentralnervensystems. BIGLAND (1950) fand mehr zufällig die Listerien bei einem durch Befall mit *Dermanyssus avium* erkrankten Kanarienvogel in Knoten in der Leber. Pathologisch-anatomisch bestanden die Veränderungen bei der Listeriose der Kanarienvögel aus multiplen bis weizenkorngroßen, gelben Granulomen in der Leber. Die Leber war im übrigen geschwollen. In den Fällen von VAN DE SCHAAF und DE JONG (1953) lagen kleine Nekrosen in der geschwollenen Leber vor. Auch die Milz war geschwollen. In der Bauchhöhle war es zu fibrinösen Exsudationen gekommen. Gleichzeitig bestand katarrhalische Darmentzündung. Listeriose der Vögel ist selten.

10. Colibacillose

Vorkommen: **Tauben** [SANFELICE (1895), DE BLASI (1906), SCHNEIDER (1941)].

Erreger: *Escherichia coli*.

Die Krankheit kann septicämisch und perakut oder aber subakut verlaufen. Bei Jungtieren ist sie außerordentlich gefährlich [EBER und PALLASKE-EBER (1934)]. Als Nesthockern bietet sich ihnen beste Gelegenheit, sich mit bakterienhaltigem Kot zu infizieren. Infektionen kommen auch vom Nabel aus zustande.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Bei septicämischem Verlauf bestehen Petechien an den serösen Häuten, in der Darmmucosa, im Myokard, in den Nieren und in der Pectoralmuskulatur [LESBOUYRIES (1941)]. Verläuft die Krankheit mehr subakut, so finden sich in den serösen Häuten auch größere Blutungen. Regelmäßig liegt eine katarrhalische Darmentzündung, unter Umständen sogar mit Ulceration [NOORDSY (1948)] vor. Das Duodenum ist bevorzugt. Die Kloake kann hämorrhagisch entzündet sein. Die Umgebung des Afters ist stark mit gelbgrünem Kot verschmiert. Eine serofibrinöse Peritonitis verursacht bisweilen Verklebung der Darmschlingen [EBER und PALLASKE-EBER (1934)]. Hyperplasie der Milz, Hyperämie und Schwellung der Leber. In chronischen Fällen sind Pneumonien mit erheblicher Verdichtung der Konsistenz und fibrinösen Adhäsionen an der Brustwand vorhanden. Nach EBER und PALLASKE-EBER (1934) werden in etwa 20% bei den erkrankten Tauben Pneumonien vorgefunden. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind keineswegs in irgendeiner Weise charakteristisch. Der bakteriologische Nachweis des Keimes gibt den Ausschlag.

11. Anthrax (Milzbrand)

Spontane Infektionen mit dem Milzbrandbacillus scheinen bei Tauben und Papageien bislang nicht beschrieben zu sein. Nach HOFHERR (1910) sterben Tauben nach Aufnahme von Milzbrandbacillen unter hochgradiger hämorrhagischer Darmentzündung, blutig-seröser Durchtränkung des Zellgewebes und des Gekröses, teerartiger Beschaffenheit des Blutes und Schwellungen von Milz und Leber.

12. Botulismus

RUSELL (1937) glaubte den Beweis dafür gebracht zu haben, daß Tauben als Träger der Botulismusbacillen in Betracht kommen. Ein Kind, das ausschließlich in einem Garten

spielte, in dem ein Taubenhalter zum Düngen Taubenkot verwendete, erkrankte an Botulismus. Bei der Untersuchung von kothaltigen Bodenproben und bei einer Taube konnten die Keime nachgewiesen werden. Alle Tauben der betreffenden Voliere waren klinisch gesund.

13. Spirochätose

Erreger: *Spirochaeta avium*.

Vorkommen: Kanarienvögel [GRAY (1928)], Taube [DAPRA (1941)].

Nach BECKER (1952) vermögen die Spirochäten Tauben nur vorübergehend krank zu machen. DAPRA (1941) scheint Spirochäten im Blute von Tauben ohne pathogene Wirkung festgestellt zu haben.

III. Erkrankungen mit unklarer Ätiologie

1. Septicämische Krankheit (Freese)

Nach POGORELSKY (1938) tritt bei *Kanarienvögeln* eine rasch zum Tode führende Krankheit mit Benommenheit und Fieber auf. HARE (1936) schildert eine ganz gleichartige Krankheit unter der Bezeichnung Vogelsepticämie (Bird Septicaemia).

Die *pathologisch-anatomischen Veränderungen* bestehen in Schwellung der Duodenalschleimhaut. Letztere ist auch gerötet. Die Leber ist geschwollen, gelb und brüchig. Die Milz ist hyperämisch, sonst aber unverändert. Das Blut ist geronnen und dunkelrot.

Als Erreger wird ein 0,5—1,5 μ langes gleichmäßig färbbares Stäbchen beschrieben, das grampositiv und unbeweglich ist und fakultativ anaerob wächst. Am meisten wird es im Herzblut, weniger in Ausstrichen aus Leber, Milz und Nieren gefunden. Hühner, Tauben, Kaninchen und Meerschweinchen sind resistent gegenüber subcutanen Injektionen von Herzblut gestorbener Kanarienvögel. Sperlinge und Mäuse sind empfänglich.

2. Septische Enteritis

Erreger: *Bac. Coxiacida* (?).

Vorkommen: **Kanarienvögel.**

Die Krankheit verläuft langsam unter großem Durst. Benommenheit und Schwäche wechseln mit Perioden von Wohlbefinden ab. Der Tod tritt in 10—12 Tagen ein [POGORELSKY (1938)].

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Tiere sind stark abgemagert. Die Brustmuskeln sind gelblich und sehen wie gekocht aus. Leber und Milz sind stets vergrößert. Nieren und Herz sind gelb und fleckig. Die Darmschlingen sind selten, die Respirationsorgane manchmal hyperämisch, das Gehirn stets anämisch.

Warum die Krankheit „septische Enteritis“ genannt wird, geht aus den Angaben POGORELSKYs (1938) nicht hervor. Unklar ist, warum weder beim klinischen noch postmortalen Befund Bemerkungen über eine Entzündung des Darms zu finden sind.

IV. Mykosen

1. Aspergillose

Unter den Mykosen der Vögel hat die Aspergillose die weiteste Verbreitung gefunden.

Erreger: *Aspergillus fumigatus*, ausnahmsweise *Aspergillus glaucus* bei Tauben [LAHAYE (1928)] und *Aspergillus niger* [HARE (1936)].

Vorkommen: Tauben, [LANGE (1914)] und Kanarienvögel [DE JONG (1912)]. Bei Wellensittichen soll Aspergillose selten sein [BLOUNT (1947)].

Die Aspergillose tritt in 2 Hauptformen auf: Generalisierte und lokalisierte Veränderungen [KEŠKO (1935), DE JONG (1912), EBER (1919)].

Bei jungen Kanarienvögeln kann sie sehr bösartig und septicämieartig verlaufen, ohne eindeutige pathologisch-anatomische Veränderungen zu hinterlassen [LANGE (1914)].

Die Aspergillose entsteht in erster Linie durch Aspiration von Sporen (z. B. durch Futter und Einstreu). Infolgedessen sind Veränderungen im *Kehlkopf*, im

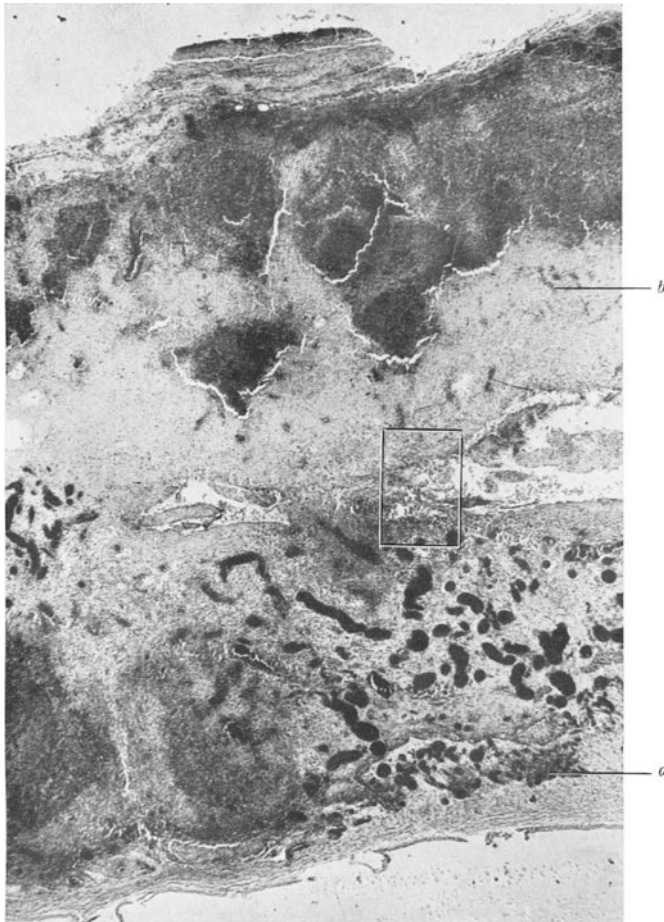


Abb. 24. Aspergillose des Luftsackes (a) mit starker Fibrinexsudation (b) und entzündlicher Infiltration sowie Nekrosen. Im □ der in Abb. 25 stärker herausvergrößerte mycelhaltige Abschnitt. HE-Färbung, Lupenvergrößerung, Mikrophoto

Stimmkopf, den *Luftsäcken*, in den *Bronchen* und in der *Lunge* zu finden. Die Veränderungen bestehen aus kleineren oder größeren, graugrünlischen, graugelblichen, manchmal auch graubraunen käsigen und trockenen, oft flachen Knoten. Die Knoten sind meist rund, manchmal etwas konzentrisch angeordnet. In manchen Fällen sind die Knoten von speckiger Beschaffenheit und grau. Manchmal liegen einzelne Knoten vor, manchmal sind die Luftsäcke nur mehr mit käsigen, oft etwas dumpfig, muffig, schimmelig riechenden Massen gefüllt. Durch Fibrinausscheidung ist die Luftsackwand insgesamt verdickt und das Lumen völlig mit sporen- oder pilzhaltigen Fibrinmassen ausgefüllt. Die Fibrinausscheidung läßt die Knoten zusammenfließen. Die Knoten, die an der

Oberfläche liegen, können eine zentrale Eindellung haben. Häufig kann man an oberflächlich liegenden Herden schon mit bloßem Auge das gelblichgrüne, grün-grau bis graublau Mycel sehen. Die in der Lunge gelegenen Knoten sind von tuberkulösen Knoten makroskopisch nur schwer zu unterscheiden. Die in den Bronchien und in der Trachea auftretenden Herde haben schmutzig gelb-graue Farbe, enthalten reichlich Fibrin und ähneln diphtheroiden Belägen bei Pocken oder Trichomonadose.

Von den Luftsäcken aus können fortgeleitet Infektionen der *serösen Häute* (Pleuro-Peritonäum, Perikard, parietales Blatt des Peritonäums der Organe) oder aber hämatogene Infektionen entstehen. Auch auf das Knochensystem kann die Aspergillose, ausgehend von den mit den Knochen in Verbindung stehenden Luftsäcken, übergreifen.

Auf den *serösen Häuten* z. B. des Darms, des Peritoneums u. a. sind gleichartige Knötchen wie in den Luftsäcken von miliarer bis Erbsengröße nachweisbar. In der Leber werden etwas unregelmäßig runde, stecknadelkopf- bis erbsengroße Knötchen gefunden. Sie sind meistens etwas eingesunken. Die Herde haben gelblichgraue bis graugrüne Farbe und sind auf der Schnittfläche trüb. Ähnliche Knoten sind gelegentlich in den Nieren, im Ovar und in der Darmwand zu beobachten.

Wenn auch der Respirationstraktus bei weitem die häufigste Eintrittspforte liefert, so kommen auch alimentäre Infektionen zustande. Bei Kanarienvögeln sind von DE JONG (1912) Affektionen der *Zunge*, des *Gaumens* und *Kehlkopf-Enganges* beobachtet worden. Sie kommen aber auch bei Tauben vor. Auch im Darmkanal und in der Leber werden Pilznekrosen festgestellt. In die Leber können die Pilze hämatogen oder fortgeleitet gelangen. Bei Tauben verursacht *Aspergillus glaucus* auch Erkrankungen der Haut. Prädisloktionsstellen bestehen nicht. Auf den erkrankten Hautstellen entstehen Borken. Die Federn fallen hier aus. Ausnahmsweise erfolgt Tod durch Kachexie [REINHARDT (1930)].

Histologisches. Die Aspergillose ist durch herdförmige Pneumonien und multiple Nekrosen, kleinere und größere Granulome gekennzeichnet. Im Gegensatz zur Tuberkulose, die beim Vogel eine vorwiegend produktive Entzündung mit Karyolyse und Verkäsung darstellt, ist die Aspergillose eine exsudativ zellige Entzündung mit Nekrosen unter Verfettung und Karyorhexis. Aspergillose des Luftsackes s. Abb. 24—26. In der *Lunge* kann *diffuse Fibrinexsudation* mit Ansammlung von pseudoeosinophilen Granulocyten und Makrophagen bestehen. Dazwischen liegen einzelne oder reichlich Pilzfäden. Kleine Nekroseherde liegen in unmittelbarer Nähe der Pilzfäden. In den *Bronchen*, *Broncholen* und *Lungen-pfeifen* liegen gleichfalls schleimig-fibrinöses Exsudat und meistens in größerer Anzahl Pilzrasen (s. Abb. 27). Hier haben die Pilze oft Fruktifikationsorgane, so daß oft sogar am histologischen Schnitt die Artdiagnose gestellt werden kann. Die Pilze können die Bronchialwände durchdringen und zur Nekrose bringen. Durch ihr Eindringen in das peribronchiale Gewebe bedingen sie weitere serös-fibrinöse Exsudation und Nekrosen.

Die *mykotischen Knoten* der Lunge und anderer Organe bestehen aus einem meistens vollkommen nekrotischen, kerntrümmerhaltigen Zentrum. Am Rande der Nekrosen sind einzelne oder reichlich Pilzfäden, gewöhnlich ohne Sporenbildung, vorhanden. In peripherer Richtung schließt sich ein Granulationsgewebe an, das zunächst aus meistens nur wenige Kerne enthaltenden Riesenzellen und Fibroblasten besteht. Nach außen zu wird das Granulationsgewebe von Lymphocyten und vor allem pseudoeosinophilen Granulocyten infiltriert. In frischen Knötchen ist das Granulationsgewebe spärlich, in älteren reichlicher ausgeprägt.

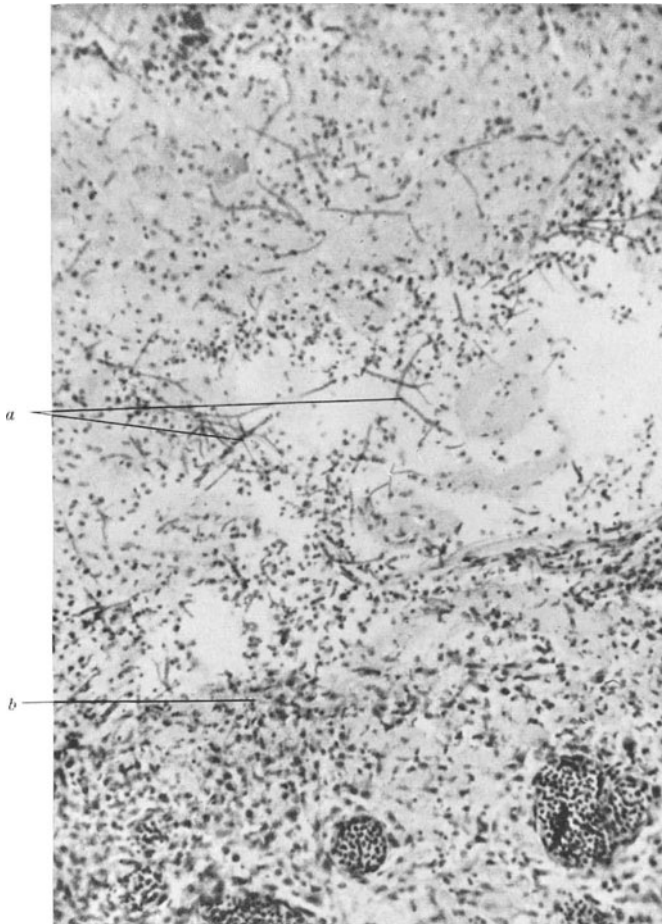


Abb. 25. Ausschnitt aus Abb. 24. Beachte die Pilzmycelien (a), Nekrosen (b) und entzündlichen Infiltrationen. HE.-Färbung, mittleres Trockensystem, Mikrophoto

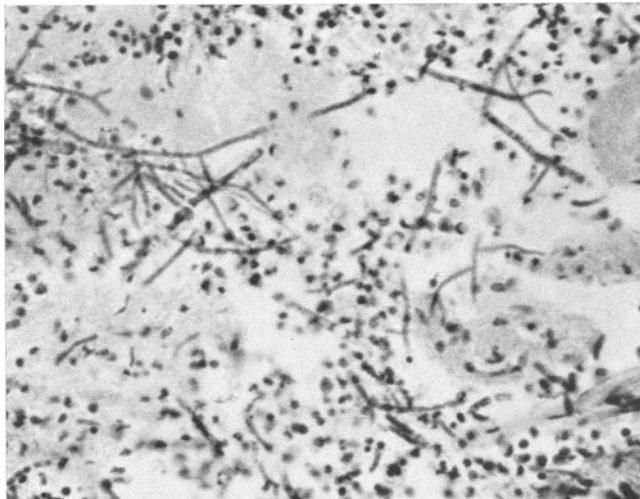


Abb. 26. Wie Abb. 25, Mycelien bei starkem Trockensystem. HE.-Färbung, Mikrophoto

Je frischer die Knoten, desto stärker die periphere Fibrinexsudation. Auch die Nekrosen sind mit Fibrin durchtränkt. Das Vorkommen der pseudoeosinophilen Leukocyten wird von VÖLKER (1926) als wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber Tuberkulose angesehen. Doch kommen solche auch bei der Tuberkulose reichlich vor.

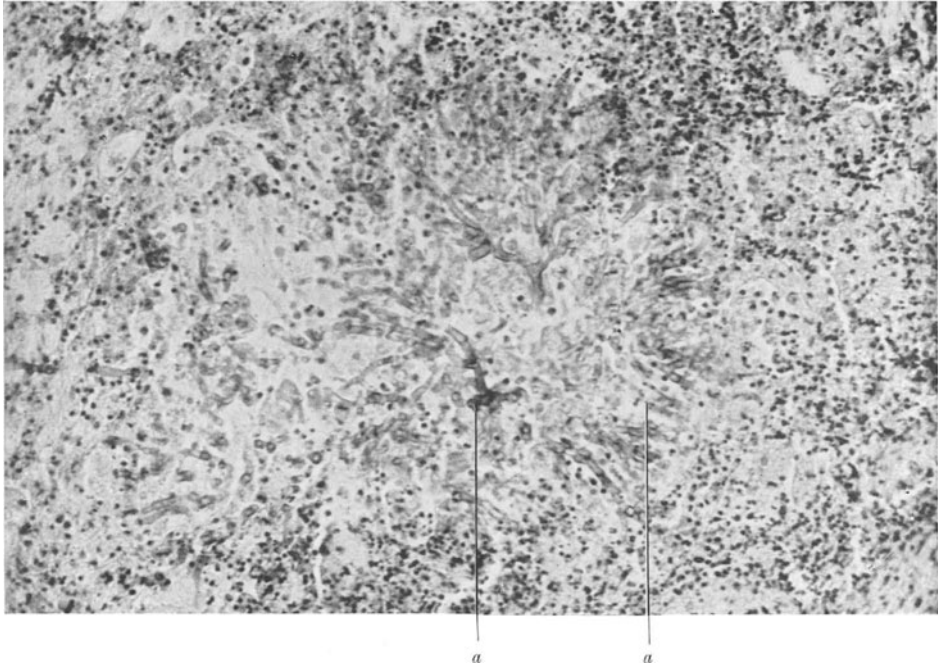


Abb. 27. Aspergillose einer Lungenpfeife. Mycelien bei a. HE.-Färbung, mittleres Trockensystem, Mikrophoto

2. Oidiomykose

(Soor, Moniliose)

Erreger: *Oidium albicans*, *Candida (Monilia) albicans*.

Vorkommen: **Tauben.**

Die Infektion ist beschrieben von LAHAYE (1928), BRIEG (1919) und EBER und PALLASKE-EBER (1934). Sie wird durch Aufnahme mulstrigen Getreides und dumpfiger, muffiger Einstreu vermittelt. Sie ist bei *Tauben* weit häufiger als bei Hühnern [REINHARDT (1930), JUNGHER (1933)]. Mangelhafte Ernährung, Ekto- und Endoparasiten begünstigen die Infektion.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Sie werden in der Schnabelhöhle, im Rachen, Schlund, Kropf und Vormagen gefunden. Die Soormembranen unterscheiden sich von anderen pseudomembranösen Auflagerungen dadurch, daß sie sich leicht ablösen lassen und danach nur eine Erosion hinterlassen. Im Zupfpräparat lassen sich die Hefen leicht nachweisen [EBER und PALLASKE-EBER (1934)]. Im Anfang der Infektion befinden sich auf der Schleimhaut kleine runde, perlfarbene Bläschen, namentlich in *Mund* und *Rachen*. Sie trocknen ein und an ihrer Stelle sieht man grauweiße, 1—2 mm dicke, an der Oberfläche etwas runzelige, weiche und etwas schmierige Borken auf der Schleimhaut. In späteren Stadien sind die Beläge mehr krümelig, käsig und rissig. Sie haben dann gelblich bis

schmutzig-bräunliche Farbe. In diesem Zustand haften die Beläge der Schleimhaut fest an. Sie können sich vergrößern und zusammenfließen zu größeren Belägen. Soweit Soorbeläge in der Mundhöhle vorhanden sind, befindet sich häufig reichlich Schleim in der Mundhöhle. Ulcerationen in der Schleimhaut sind nicht selten. Die Schleimhaut kann mit blutigem Exsudat und nekrotischen Massen bedeckt sein. Bei Erkrankungen des *Vormagens* bekommt die Serosa eine glänzende Beschaffenheit. Die Oidiomykose entsteht fast nur bei unbiologisch gehaltenen und schwächlichen Tieren [BRIEG (1919)].

Histologisch sind die Veränderungen durch das Fehlen entzündlicher Infiltrationen ausgezeichnet. Das Epithel ist bis tief ins Stratum germinativum zerstört. Doch dringen die Hefen selten nur tiefer vor. Oft haben sich Ulcera gebildet oder hat Abscheidung von Fibrin mit Bildung pseudomembröser Beläge eingesetzt.

Bemerkenswert scheint zu sein, daß die Oidiomykose häufig durch Sekundärkeime wie Aspergillus-, Mucorarten, aber auch Parasiten, wie Capillariabefall, Coccidiose kompliziert ist.

3. Trichophytose

(Glatzflechte, Ringflechte, ring-worm)

Erreger: *Trichophytonarten*.

Vorkommen: **Papageien, Kanarienvögel** [GRAY (1936)].

Pathologisch-anatomische Veränderungen: An den erkrankten Hautstellen fallen die Federn aus. Auch können die Federn nur abbrechen. An den kahlen, runden Stellen, besonders am Kopf, bilden sich gelbe, gelblich-graue Krusten, die den Federausfall bedingen. Die Haut ist geschwollen und gerötet. Kleine Bläschen befinden sich auf ihrer Oberfläche (Trichophytosis superficialis). Bei der Trichophytosis profunda dringen die Pilze entlang den Federschäften in die Federfollikel ein und erzeugen acneähnliche, entzündliche Infiltration. Die Federn fallen entweder ganz aus oder brechen oberhalb ihres Durchbruches durch die Haut ab.

4. Erbgrind (Favus)

Erreger: *Achorion gallinae* (Dermatomyces S. Epidermophyton s. Lophophyton gallinae); *Achorion passerinum* [FISCHER (1928)].

Vorkommen: (selten) bei **Kanarienvögeln**.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Favus konnte bei einem Kanarienvogel von FISCHER (1928) festgestellt werden. FISCHER (1928) hat den Pilz als *Achorion passerinum* und als dem *Achorion humanum* sehr nahestehend bezeichnet. Am Kopfe des 13 Jahre alten Kanarienvogels bestand seit 2 Jahren borkiger Ausschlag mit trockenen, zitronengelben Schildchen. Am Hinterkopf war aus einem Schildchen ein Horn entstanden, das den Hals kragenartig umgab. Infiziert war die Haut am Rücken, an der Brust, den Flügeln, den Beinen und am Schwanz. Kopfknochen, Schnabel und Krallen waren frei von der Infektion. An Stellen, an denen Federn ausgefallen waren, bestanden trichterförmige Einziehungen in den Schildchen. Am Rande der erkrankten Haut waren die Federkiele mit einer bis 2 mm dicken Schuppenhülle umgeben, in der massenhaft Mycelien gewachsen waren. In die Federkiele selbst waren die Pilze nicht eingedrungen.

5. Rhinosporidiose

Erreger: *Rh. kinealysi* oder *Rh. seeberi*.

SMITH (1907) berichtet über die Erkrankung bei einem *Wellensittich*. In Herz, Muskulatur und anderen Organen konnten die Pilze nachgewiesen werden, wo sie 1—1½ mm dicke Cystchen gebildet hatten, an deren Membran die Pilze hafteten.

V. Invasionskrankheiten

Endoparasiten. Protozoen

1. Coccidiose

Erreger und Vorkommen

Taube: Eimeria Pfeifferi.

[NÖLLER und RUPPERT (1925), REINHARDT (1930), *Eimeria columbarum* (NIESCHULZ (1921), (1935), FANZHAM (1910), MEYER (1922), CALZADA (1951), HARE (1937)].

Kanarienvögel:

Isospora lacazei (Diplospora avium) [ZÜRN (1878), RIVOLTA und DELPRATO (1881), COLE, HADLEY und KIRKPATRICK (1910)], *Tyzzeria pernicioso* [ALLEN (1941)]. Von NIESCHULZ (1935) wird statt *Eimeria Pfeifferi* die Bezeichnung *Ei. labbeana* verwendet.

Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die hauptsächlichsten Veränderungen werden im Darmkanal verzeichnet [HARE (1937)]. Je nach Parasitenart sind die Veränderungen mehr im Anfangsteil des Dünndarms oder im Ende des Dünndarms lokalisiert. Die Darmschleimhaut ist geschwollen, mit größeren Schleimmengen bedeckt. Blutungen in der Darmschleimhaut, Blutbeimengungen im Kot sind häufig. In der Leber der Taube sind häufig in akuten Fällen mehrere blaß-graue bis weiße, trübe Herde mit nekrotischen Massen vorhanden. Die Herde sind von einer schmalen bindegewebigen Kapsel umgeben und enthalten oft massenhaft Coccidien in den verschiedensten Entwicklungsstadien. In mehr chronischen Stadien entstehen zwar auch die oben geschilderten Herde, aber die Nekrosen sind frei von Coccidien [HARE (1937)]. Der Angabe HARES (1937), in der Leber Coccidien gefunden zu haben, ist mit Zurückhaltung zu begegnen, da Ähnliches bisher nirgends beobachtet werden konnte. Möglicherweise lag eine Verwechslung mit Trichomonaden vor. Die von CALZADA (1951) beobachtete Epizootie mit *E. pfeifferi* war durch Befall mit *Ascaridia columbae* kompliziert. In Übertragungsversuchen gelang es ihm nicht, bei Jungtauben Coccidiose auszulösen. Die bei Tauben häufigen Isosporaarten scheinen apathogen zu sein [MEYER (1922)].

2. Histomoniasis

(Black-head, Entero-Hepatitis, Typhlitis infectiosa.)

Erreger: *Histomonas columbae* [GRAY (1936)].

Vorkommen: **Taube** [GRAY (1936), EBER (1934), BLOUNT (1947)]. Von BECKER (1952) wird das Vorkommen von *Histomonas* bei Tauben in Abrede gestellt. GRAY (1936) räumt ein, daß mit Rücksicht auf das Fehlen echter Blinddärme echte *Histomonas*-Infektionen bei Tauben seltener sind.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Veränderungen lokalisieren sich bei Tauben in der Hauptsache auf die Leber, wo runde, scharf begrenzte gelbe oder gelbgrüne bis gelbbraune Herde mit einem nekrotischen Zentrum vorkommen. Sie können konfluieren. Die Herde sind von einem feinen hyperämischen Hof umgeben. Vielfach sind die den Nekrosen und der Hyperämie benachbarten Leberepithelien verfettet, z. T. fettig degeneriert.

3. Trichomonadosis

Erreger: *Trichomonas gallinae* (*T. columbae*, *T. hepaticum*, *T. diversa*, *T. balli*) [STABLER (1938, 1947), REINHARDT (1930)].

Vorkommen: **Taube** [KRENN (1935), OEHLKERS (1937), MATHIEU (1925), CAUTHEN (1936)]. Außer der Haustaube, die zwar zu 100% infiziert war, stellte CAUTHEN (1938) in der Taubenkolonie zu Long Island aber nur bei 27% der gestorbenen Haustauben, bei 47% der Lachtauben und 80% der Trauertauben Erkrankungen an Trichomonadose fest. Mischinfektionen mit Salmonellen kommen vor [NIEMEYER (1939)].

Die Trichomonadose ist eine der verlustreichsten Seuchen der Tauben. Ihre meisten Opfer findet sie unter Jungtauben, die an der Seuche akut erkranken, während erwachsene Tauben, fast ausnahmslos, Trichomonaden beherbergen, ohne aber klinisch zu erkranken [BOS (1942)]. CAUTHEN (1938) wies in der Taubenkolonie auf Long Island bei allen Tauben Trichomonaden nach, OEHLKERS (1932) bei 57%. Da die Trichomonaden vornehmlich Rachen, Schlund und Kropf besiedeln, wird die Seuche beim Füttern der Jungtauben mit der Kropfmilch weitergeschleppt. Zum Manifestwerden der Krankheit bedarf es Hilfsfaktoren wie äußere Einflüsse (Ernährung, Kälte, Feuchtigkeit, Alter der Jungtauben und Stärke der Infektion, Vitaminmangel.)

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Krankheit tritt in 3 Formen auf:

1. Gelber Knopf
2. Lebertrichomonadose
3. Nabelinfektion [OEHLKERS (1937)].

Im *Mund* und in der Rachenhöhle sind auf der Schleimhaut, den Schnabelwinkeln und hinter den Rachenpapillenreihen, die der Erkrankung den Namen „gelber Knopf“ gebenden gelblichen, trockenen und käsigen Herde sichtbar (s. Abb. 28). Sie entwickeln sich nach anfänglicher Schleimhautrötung als fest der Schleimhaut anhaftende trockene, käsige und erhabene rundliche Herde von gelblich-weißer bis gelblich-bräunlicher Farbe. Sie haben einen aufdringlichen und unangenehm süßlichen Geruch. Anfänglich sind sie nur stecknadelkopfgroß, später werden sie bis kirschgroß. Nach der Entfernung der Beläge hinterbleibt ein hochrotes, kraterartiges Geschwür. Gleichartige Veränderungen sind im Oesophagus, Kropf, Sinus infraorbitalis und den Luftzellen des Schädels vorhanden.

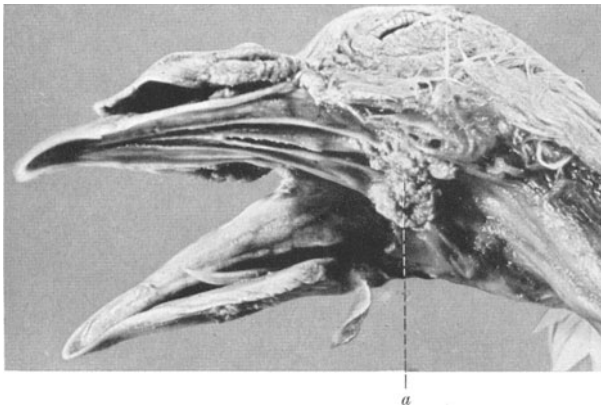


Abb. 28. Trichomonadose (sog. gelber Knopf) bei der Taube (a)

In der *Leber* der Jungtauben sind multiple, herdförmige Lebernekrosen von hellgelber Farbe und trocken-käsiger Beschaffenheit zu verzeichnen (s. Abb. 29). Sie können bis erbsengroß werden. Nach CAUTHEN (1938) ist die Leber bevorzugter Sitz der Erkrankung. Die Serosa über den Herden in der Leber ist getrübt und oft mit Fibrin bedeckt. Verklebungen und Verwachsungen mit dem parietalen Peritoneum, Pericard, Muskelmagen und Dünndarmschlingen sind häufig [HARE (1937)]. Gelegentlich greift die Erkrankung auch auf das Brustbein und die Brustmuskulatur über [OEHLKERS (1937)]. In der *Bauchhöhle* ist bei mehr

akutem Krankheitsverlauf ein rötliches oder weißgelbes, flockiges Exsudat, bei mehr chronischem Krankheitsverlauf ein mehr fibrinöses Exsudat vorhanden. Die Organe können im letzteren Falle von grauweißen, leicht zerreibaren Membranen überzogen sein. Nekrosen sind seltener im *Pankreas* und in der *Lunge* zu sehen. Die *Luftsäcke* sind mit Fibrinbelägen versehen und geschwollen. Auch das *Bauchfell* und das *Perikard* können Zeichen fibrinöser Entzündung haben. In

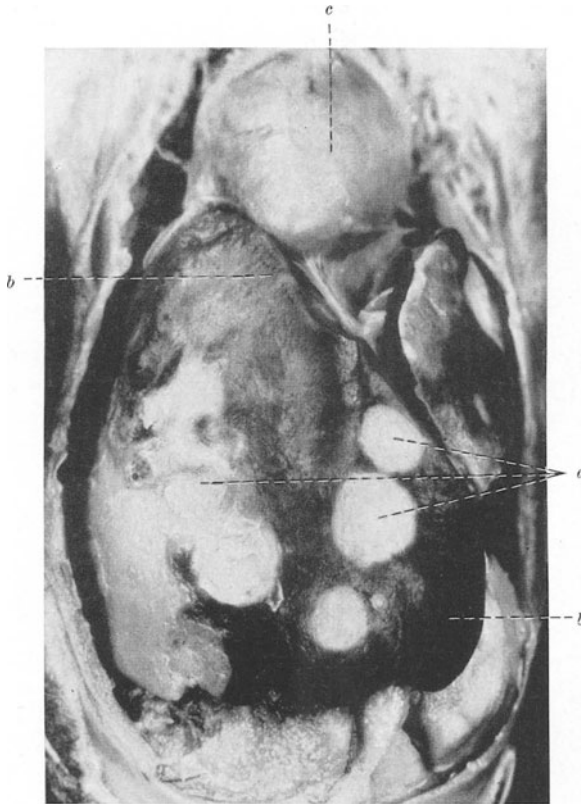


Abb. 29. Trichomonadose der Taube. Nekroseherde (a) in der Leber (b). Darüber das Herz (c)

seltener Fällen entsteht auch eine fibrinöse *Nabelentzndung* [SCHAAF (1937)], die alle Schichten der Bauchdecken erfassen und zur eitrig-fibrinösen Bauchfellentzündung führen kann.

Histologisch ist der aus einem gelben, käsigen Pfropf bestehende Nabel aus nekrotischen Zellen, vorwiegend mit runden Kernen aufgebaut. Eine völlige Nekrose pflegt zu fehlen. Zwischen den Zellen befindet sich lockeres Bindegewebe. An der Grenze zum gesunden Gewebe liegt ein Demarkationswall aus pseudoeosinophilen Granulocyt, Fibroblasten, Fibrocyten und hin und wieder Riesenzellen. Weiter in der Peripherie besteht ein mehr oder weniger ausgereiftes Granulationsgewebe. Die entzündliche Infiltration erstreckt sich auch noch auf die weitere Umgebung. Die Muskulatur ist hyalinisiert. In der Lunge liegen ähnliche Verhältnisse vor [YAGER und GLEISER (1946)]. Eine körnige zentrale Nekrose wird von epitheloiden Zellen und Riesenzellen umgeben. YAGER und GLEISER

(1946) sprechen von Langhansschen Zellen, die es jedoch beim Vogel nicht gibt. In ihrem Material konnten sie im nekrotischen Zentrum säurefeste Massen färben, deren Bedeutung fraglich ist. Aus der beigegebenen Abbildung ist nicht zu entscheiden, ob Tuberkulose vorliegt. Abgesehen davon sind die mesenchymalen Reaktionen des Vogels überraschend einförmig, so daß eine ätiologische Klärung morphologisch häufig nicht möglich ist. Im Darm ist eine schleimige Darmentzündung, die nur selten nekrotisiert oder ulceriert, vorhanden. Das Duodenum ist bevorzugt [HARE (1937)].

4. *Octomitus columbae*

Vorkommen: Taube [MCNEIL und HINSHAW (1941), NÖLLER und BUTTGEREIT (1923)].

Veränderungen: Katarrhalische Enteritis.

5. Trypanosomen

Erreger: *Trypanosoma hannaï*.

Vorkommen: **Taube** [HANNA (1903), PITTALUGA (1905) und ARAGÃO (1927)]. Pathologische Veränderungen sind nicht bekannt.

Trypanosoma paddae

Vorkommen: **Kanarienvögel**. Natürliche Infektionen wurden von MCFIE und THOMSON (1929 a, b) und MAUWELL und JOHNSON (1937) in England festgestellt. Pathologische Veränderungen scheinen zu fehlen.

6. Toxoplasmose

Erreger: *Toxoplasma gondii* (vielleicht auch weitere Toxoplasmaarten [BECKER (1952)]: z. B. *Toxoplasma paddae* [HERMANN (1937)]).

Vorkommen: **Tauben** (CARSINI (1911), JOHNSON (1944), DE MELLO (1910), YAKIMOFF (1926), SPRINGER (1942), SPLENDRE (1913), REIS und NOBREGA (1936), **Papageien** [GALLI-VALERIO (1939) und **Kanarienvögel** [HERMANN (1937), HEGER und WOLFSON (1938), ROSENBUSCH (1931)]. REIS und NOBREGA (1936) geben an, daß in Brasilien 32,8% der Tauben Toxoplasmoseträger seien.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Die Angaben in der mir zugänglichen Literatur sind sehr dürftig. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei experimenteller Infektion sind aus einer Arbeit von ARANTES (1914) bei WALZBERG (1924) zitiert. WALZBERG (1924) beschreibt solche beim Zeisig. Nach REINHARDT (1946) ist am toten Tier Schwellung der hellroten Milz und Schwellung der Leber zu verzeichnen. Manchmal können in der Leber kleine weißliche Stippen vorhanden sein. Die Darmwand zeigt erhebliche Verdickung. HERMANN (1937) konnte die meisten Parasiten in der Leber und Milz, bei schweren Infektionen auch in der Lunge antreffen. Wenige Parasiten waren im Knochenmark und im Herzblut. Bei einem Kanarienvogel gelang der Parasitennachweis auch aus dem Blutausstrich. GALLI-VALERIO (1939) hat bei den beiden von ihm untersuchten Wellensittichen keine makroskopischen pathologisch-anatomischen Veränderungen vorgefunden. Der Toxoplasmosenachweis gelang ihm aber im Übertragungsversuch. RACCUGLIA (1952) bringt in seinem Sammelreferat aber wenigstens 2 Abbildungen von der Toxoplasmose der Taube. Im übrigen ist die Darstellung der pathologischen Anatomie der Toxoplasmose sehr summarisch und im wesentlichen auf den Menschen bezogen, wie gerade der Hinweis auf die Verkalkungen im Gehirn bei chronischen Toxoplasmosefällen dartut. Solche sind bislang niemals bei Tieren festgestellt worden. Soweit die Abbildungen bei RACCUGLIA (1952) Schlüsse gestatten, handelt es sich um die Darstellung von Pseudocysten in der Retina bei der Taube. Die eine Pseudocyste liegt reaktionslos in der Nähe des Stratum granulosum internum und die andere scheint in einem aufgelockerten, vielleicht ödematösen Gewebe der Retina zu liegen. Im allgemeinen ist von anderen Vögeln (Huhn, Auerhuhn) bekannt, daß Pseudocysten reaktionslos im Gehirn und in Organen liegen, Reaktionen (Nekrosen, Degenerationen, entzündliche Infiltrationen) erst auslösen, wenn die Pseudocysten platzen und die Toxoplasmen entlassen. Ob auch Taube, Papagei und Kanarienvögel die diffusen entzündlichen Infiltrationen des Gehirns und die herdförmigen granulomartigen Reaktionen aufzuweisen haben, die sich beim Huhn zu gliomartigen Wucherungen der Glia ausweiten können, kann auf Grund der vorliegenden Literatur nicht angegeben werden.

7. Hämoproteusinfektionen

a) Erreger: *Haemoproteus macallumi* und *Haemoproteus sacharowi*.

Vorkommen: **Trauertaube** [BECKER (1952), HUFF (1939)].

b) Erreger: *Haemoproteus columbae*.

Vorkommen: **Taube** [BECKER (1952), COATNEY (1935), YAGER and GLEISER (1946)].

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Bei den Hämoprotiden sind nur Gametocyten im zirkulierenden Blut, während sich die Schizogonie in den Endothelien der Capillaren vollzieht. Die nach mehreren Schizogonien gebildeten Merozoiten gelangen ins Blut, wo sie die Erythrocyten besiedeln. Die Hämoprotiden enthalten Pigment. *Haemoproteus columbae* gilt als apathogen, wenn auch COATNEY (1933, 1935) ungewöhnlich schwere Infektionen festgestellt hat. Nach HUFF (1939) waren unter 920 untersuchten wilden Vögeln 324 mit *Haemoproteus* befallen.

8. Malaria

In Betracht kommen verschiedene Erreger [KIKUTH und TROPP (1927), HEWITT (1940)].

a) *Plasmodium relictum* (Syn. *Plas. praecox*) wurde beobachtet bei **Tauben** [COATNEY (1933, 1938) MATHEY (1955), HILL (1942)].
und **Kanarienvögeln** [KRENN (1935), BEN HARELL (1923), MUDROW (1942)].

b) *Plasmodium cathemerium*
bei **Kanarienvögeln** [BLOOM und TALIAFERRO (1936), MUDROW (1942), HARMON (1942), HUDSON (1944), MATHEY (1955)].

c) *Plasmodium elongatum*
bei **Kanarienvögeln** [BLOOM und TALIAFERRO (1938), HUFF und BLOOM (1935)].

Plasmodien sind nahe verwandt mit *Haemoproteus* und Leukocytozoon. Sie unterscheiden sich von den beiden letzteren nur in der Weise, daß die Schizogonie nicht in Endothelzellen eines Organs, wie Lunge, Leber, Milz, Niere, sondern in den Erythrocyten vor sich geht. Wie *Haemoproteus* enthalten Plasmodien Pigment. Culex- und Aedesarten sind die als Überträger funktionierenden Zwischenwirte.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Nach BLOOM und TALIAFERRO (1938) liegt die Spitze des Teilungszyclus zwischen 7 und 8 Uhr morgens. Der Parasit hat seinen Sitz primär im Blute.

ad a) Häufig ist bei akutem Krankheitsverlauf ikterische Verfärbung der Unterhaut zu verzeichnen. Die *Leber* und *Nieren* sind braun gefärbt, während die *Milz* grau-schwarz ist. Die Malpighischen Körperchen treten in der meist beträchtlich vergrößerten und festen *Milz* deutlich hervor. KRENN (1935) beobachtete beim Kanarienvogel Milzen mit statt 3×2 mm Größe mit 15 mm Länge und 3 mm Dicke und BEN HARELL (1932) solche von 5 mm Dicke. Bei Tauben kann die *Milz* um das Dreifache vergrößert sein und die *Leber* zollgroß werden [MATHEY (1955)]. Auch die *Lunge* kann mitunter braune Farbe annehmen. In akuten Fällen ist das Blut von wäßriger Beschaffenheit. Die Parasiten lassen sich in den Erythrocyten in den verschiedenen Entwicklungsphasen bei Giemsa-Färbung erkennen. Die Gametocyten enthalten ein granulaartiges Pigment. Auf die Zusammensetzung des Blutes wirkt sich die Anwesenheit der Plasmodien in einer Erhöhung der jugendlichen Erythroblasten von normal 1—3% auf 50% und mehr aus. Die Gesamtmenge an Erythrocyten wird reduziert. Im Kubikmillimeter sind nur noch 1,5—2,3 Mill Erythrocyten bei der Taube vorhanden [HILL (1942)]. Die Anämie ist das auffallendste klinische Zeichen der Infektion bei Kanarienvögeln [BEN HARELL (1923)]. Die Parasiten bewirken, besonders bei

frischen Infektionen, ausgedehnte Zerstörungen der Erythrocyten mit Freiwerden des Hämoglobins, das in den reticulo-histiocytären Zellen von Leber, Milz und Lunge sowie in den Epithelzellen der Niere als Hämosiderin gespeichert wird. Anfänglich ist die Lebensdauer der Erythrocyten kürzer als die der Parasiten. Mit Chronischwerden der Erkrankung werden die jugendlichen Erythrocyten nicht mehr so rasch zerstört. Man findet infolgedessen in den Erythrocyten viele reife Parasiten [HILL (1942)].

Das blaßrot gefärbte *Knochenmark* sieht bei kranken Tieren graurot, dunkelgraurot bis braun aus. Die Fettzellen sind geschwunden. Mitosen sind zahlreich. Die erweiterten Venen enthalten zahlreiche Erythrocyten. Die jugendlichen Erythrocyten herrschen vor, z. T. sind sie mit 2 und 3 Parasiten infiziert. Praktisch sind alle jungen Erythrocyten mit Parasiten versehen. Das Knochenmark ist hyperplastisch. Die Parasiten vermehren sich im Knochenmark.

Histologische Untersuchungsergebnisse kann BEN HAREL (1923) für den Kanarienvogel vorlegen. In der *Milz* sind die Sinusendothelien pigmentiert mit großen Granula- bzw. Pigmentklumpen. Das Pigment besteht aus Hämoglobin und Resten von Erythrocyten mit phagozytierten Parasiten. In den kleinen Blutgefäßen liegen zahlreiche Erythrocyten mit Parasiten beladen. Die Gefäße sind erweitert. Die Milz enthält zahlreiche Makrophagen mit 2 verschiedenen Pigmentsorten. Teils sind sie mit einem dunkel-braunen Pigment vollgestopft, das als Stoffwechselprodukt der Parasiten anzusehen ist und teils sind sie mit einem hellbraunen Pigment versehen, das als Hämosiderin der zugrunde gegangenen Erythrocyten anzusehen ist. In den Sinus sowie im Blute sind zahlreiche Monocyten mit Erythrocytenresten, untergegangenen Parasiten und Pigment beladen. In der Pulpa werden auch frei liegende Parasiten (Trophozoiten, Merozoiten und Gametocyten) vorgefunden.

Bei *chronischen Infektionen* sind in der Milz lediglich die Sinusendothelien geschwollen. Parasiten sind nur in geringen Mengen vorhanden. Alle Entwicklungsstadien kommen vor. Das Knochenmark kehrt zur Norm zurück. Fettzellen sind mehr oder weniger viel vorhanden. Mitosen sind selten. Ausgereifte Erythrocyten beherrschen das Bild. In den Makrophagen ist nur wenig Pigment.

ad b) Die Spitze der Teilungsfrequenz liegt nach BLOOM und TALIAFERRO (1938) abends. Bei an Malaria erkrankten Kanarienvögeln sind *Leber* und *Milz* geschwollen. Von BLOOM und TALIAFERRO (1936) wurden hämorrhagische Infarkte und Thrombosen in den Milzvenen, die von der Kapsel nach dem Innern der Milz zu fortschritten, beobachtet. Die Thrombosen stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit der Anwesenheit der Parasiten. Durch Narbenbildung können die Defekte beim Kanarienvogel wieder ausheilen [BLOOM und TALIAFERRO (1936)]. Makrophagen umgeben die Nekrosen. Lymphocyten wandern in die Nekroseherde ein, wie auch Kapillarsprossen eindringen. Um Arterien entstehende Lymphocytenester sollen die Milzfollikel bilden.

ad c) BLOOM und TALIAFERRO (1938) fanden Plasmodien in asexueller Phase in reifen Erythrocyten, großen und kleinen Lymphocyten, Monocyten, Normoblasten und pseudoeosinophilen Granulocyten. Plasmodium elongatum kann im Gegensatz zu anderen Erregern der Vogel malaria in allen Blutzellen leben, mit Ausnahme der Gametocyten, die nur in Erythrocyten und Normoblasten vorkommen, Zellen also, die Hämoglobin enthalten.

P. elongatum hat einen täglichen Cyclus mit der Spitze zwischen 8—10 Uhr morgens. *P. elongatum* befindet sich primär im Knochenmark [BLOOM und TALIAFERRO (1938)]. Über den Befall der Blutzellen geben BLOOM und TALIAFERRO (1938) die auf der folgenden Seite stehende Übersicht.

Infizierte Zellen		Prozent der infizierten Zellen
Polychromatische } Erythroblasten		40,9
Basophile . . . }		29,2
Normoblasten		2,4
Erythrocyten		0,1
Stammzellen		20,5
Makrophagen		3,7
Monocyten		1,3
Plasmazellen		1,1
Thrombocyten		1,0

Prozentsatz der mit 1 oder mehreren Parasiten infizierten Blutzellen:

Anzahl der Parasiten	Prozent
1	81,7
2	14,1
3	2,8
4	0,65
5	0,14
6	0,09
7	0,08
8	0,02

BECK (1924) und NITSCHKE (1929) haben pathologisch-anatomische Untersuchungen in der Leber und Milz bei Zeisigen mit Vogel malaria unter Einbeziehung der histologischen Untersuchung angestellt. Leider ist aus ihren Arbeiten nicht zu entnehmen, welcher Parasit vorgelegen hat. Dies ist um so bedauerlicher, als die Untersuchungen unter Hinweis auf den Kanarienvogel erfolgten und ausgedehnter sind. Die Arbeit ist damit nicht zu verwerten.

9. Haemogregarina adiei (Syn. Hepatozoon adiei) Vorkommen: Passeriformes.

ARAGÃO (1911) stellte den den Leukocytenkern bewohnenden Parasiten bei 5 verschiedenen Passeriformes in Brasilien fest. Über Erkrankungen ist nichts bekannt [BECKER (1952)].

Literatur

ALBRECHT, A.: Über die neueren Psittakoseerkrankungen bei Papageien und Menschen. Münch. tierärztl. Wschr. 1931 I, 301. — ALBRITTON, E. C.: Standard values in blood. London: Saunders Comp. 1955. — ALLEN, E. A.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — ALMEYER, H. S.: Anthrax beim Vogel. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1936, 375. — ALTMAN, J. E.: Salmonella Supester Infection in Canaries. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 97, 601 (1940). — ANDERS, H.: Über einen Fall von retrokularem Gliom bei einem Wellensittich. Virchows Arch. 218, 359 (1914). — ANDREWS, C. H., and K. C. MILLS: Psittacosis (ornithosis) virus in English Pigeons. Lancet 244, 292 (1943). — ARAGÃO, H. DE: Beobachtungen über Hemogregarinen vom Vogel. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 3, 54 (1911); zit. aus C. M. HERMAN, Toxoplasma in North American Birds and Attempted Transmission to Canaries and Chickens. Amer. J. Hyg. 25, 303 (1937). — ARAGÃO, H. DE: Evolution de l'Haemoproteus Columbæ et du Trypanosoma Hannai dans la Lynchia maura Bigot. C. r. Soc. Biol. (Paris) 97, 827 (1927); zit. aus R. E. BECKER, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952 — AVANTES, J.: Zit. aus U. WALZBERG, Toxoplasmose des Zeisigs. Z. Inf.krkh. Haustiere 25, 19 (1924). — ARANY, G.: Die Tuberkulose der Tauben und ihre Früherkennung. Allatorv. Lapok. 57, 209 (1934); ref. im Jber. Vet. Med. 56, 133 (1935).

BACHMANN, R.: Über eine Pulloruminfektion bei zwei Wellensittichen. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 1954, 353. — BARGER, E. H., and L. E. CARD: Diseases and Parasites of Poultry. Philadelphia (USA): Lea and Febiger (War Department Education manual) 1943. — BARTSCH, O.: Vererbungslehre für Geflügelzüchter; zit. aus H. BAUER und P. ZIMMERMANN, Verhütung und Bekämpfung der Geflügelkrankheiten. Stuttgart: Eugen Ulmer 1951. — BAUM, H.: Das Lymphgefäßsystem des Huhnes. Z. Anat. 93, 1—34 (1930). — BAUER, H., u. P. ZIMMERMANN: Verhütung und Bekämpfung der Geflügelkrankheiten. Stuttgart: Eugen Ulmer 1951. — BEACH: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — BEAUDETTE, F. R.: B. aertryke Infection in Canary Birds and Parrots. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 68, 642 (1926). — BEAUDETTE, F. R., and P. R. EDWARDS: The Etiology of a Canary Bird Epizootic. J. Bacter. 12, 51 (1926). — BECHINGER, A.: Blutuntersuchungen bei gesunden Tauben, Enten und Gänsen. Diss. Leipzig 1914. — BECK, H.: Die pathologischen Veränderungen in der Leber bei Vogel malaria. Arch. Tierheilk. 51, 90 (1924). — BECK, H., u. W. HUCK: Enzootische Erkrankungen von Truthühnern und Kanarienvögeln durch hämorrhagische Septikämie (Paracholera). Zbl. Bakter. I Orig. 95, 330 (1925). — BECK, A., u.

- E. MEYER: Enzootische Erkrankungen der Tauben durch Bakterien der Paratyphus-Enteritis-Gruppe. *Z. Inf.krkh. Haustiere* **30**, 15 (1927). — BECKER, E. R.: Protozoa. In H. E. BIESTER u. L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — BEDEL: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — BENBROOK, E. A.: External Parasites of Poultry. In H. E. BIESTER u. L. H. SCHWARTE: *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — BEN HAREL, S.: Studies of Bird Malaria in Relation to the Mechanism of Relapse. *Amer. J. Hyg.* **3**, 652 (1923). — Bergey's Manual of Determination Bacteriology. 6th Ed. 1948. — BERGE, R.: Enteritiserkrankung bei Tauben. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1929**, 247. — BIESTER, H. E., and L. H. SCHWARTE: *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — BIGLAND, C. H.: A Report of the Isolation of *Listeria* (*Listerella*) Organisms from a Canary and a Chicken in the Province of Alberta. *Canad. J. Comp. Med. a. Vet. Sci.* **14**, 319 (1950). — BISHOPP, F. C.: The Pigeon Fly, an Important Pest of Pigeons in the United States. *J. Econ. Entomol.* **22**, 974 (1929); zit. aus H. E. BIESTER u. L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — BITTNER, H.: Die Sektion des Hausgeflügels und der Versuchssingvögel. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1924**, 111 u. 125. — BITTNER, H.: Pigmentierte Hoden beim Hausgeflügel. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1925**, 533. — BIZZOZERO, G.: Neue Untersuchungen über den Bau des Knochenmarks bei den Vögeln. *Arch. mikrosk. Anat.* **35**, 424 (1890). — BLASI, DE: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — BLIECK, L. DE: Die Verwandtschaft zwischen Tauben- und Hühnerpockenvirus. *Verh. 4. internat. Kongr. vergl. Path.* **2**, 249 (1939); ref. im *Jber. Vet. Med.* **66**, 522 (1940). — BLOOM, W., and W. H. TALIAFERRO: Regeneration of the Malarial Spleen in the Canary after Inf ction and after Burning. *J. Inf. Dis.* **63**, 54 (1938). — BLOUNT, W. A.: *Diseases of Poultry*. London: Baillière, Tindall and Cox 1947. — BOLLE, W.: Über einen Taubentrematoden aus der Gattung *Echinostomum*. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1925**, 529. — BONNET: Das Vogelei. *Dtsch. Z. Tiermed.* **9**, 239 (1883). — BOS, A.: Trichomoniasis bei Tauben und ihre Bekämpfung. *Acta vet. neerl.* **2**, No. 1. (1941), ref. in *Wien tierärztl. Mschr.* **28**, 335 (1941). — BRADLEY, O. C., and T. GRAHAM: The structure of the Fowl. Edinburgh: Oliver and Boyd 1950; zit. aus H. E. BIESTER u. L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — BRAMBELL, F.: Sex-Reversal and intersexuality. *J. Roy. micr. Soc.* **4**, 395 (1923). — BRANDIS, F.: Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. I. Teil: Übergangsgebiet vom Rückenmark zur Medulla oblongata. II. Teil: Ursprung der Nerven der Medulla oblongata. *Arch. mikrosk. Anat.* **41**, 168 u. 623 (1893). — BRANDLEY, C. A., and L. D. BUSHWELL: A Report of Some Investigations of Infectious Laryngotracheitis. *Poultry Sci.* **13**, 212 (1934); zit. aus M. S. HOFSTAD, in H. E. BIESTER u. L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — BRIDRÉ: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — BRIEG, A.: Übersicht über die wichtigsten Krankheiten des Federviehs mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1919**, 378 u. 305. — BRODY, A. L.: The Transmission of Fowl Pox. (By Mosquitoes) *Cornell Univ. Agr. Exper. Sta., Memoir* 195 (1936); zit. aus E. A. BENBROOK, in H. E. BIESTER u. L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — BURNET, F. M.: A Virus Disease of the Canary of the Fowl-Pox-Group. *J. of Path.* **37**, 107 (1933). — BURNET, F. M.: Enzootic Psittacosis Amongst Wild Australian Parrots. *J. of Hyg.* **35**, 412 (1935); ref. im *Jber. Vet. Med.* **59**, 159 (1936). — BURNET, F. M.: Note on the Occurrence of Fatal Psittacosis in Parrots Living in the Wild State. *Med. J. Austral.* **1**, 545 (1939); zit. aus H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — BURNET, F. M.: Zit. aus K. F. MEYER, Distribution and Identification of Psittacosis Viral Agents in the Animal Kingdom. *Proc. XVth Internat. Vet. Congr. Stockholm* **1**, 338 (1953).
- CADIOT: Sur la tuberculose du perroquet. *Rec. méd. Vétér.* **12**, 196 u. 710 (1894). — CALHOUN, M. L.: The Microscopic Anatomy of the Digestive Tract of *Gallus Domesticus*. *Iowa State Coll. J. Sci.* **7**, 621 (1933). — CALZADA, V.: Coccidiosis in Homing Pigeons. *Rev. Med. Vet., Montevideo* **3**, 410 (1940); ref. in *Vet. Bull.* **21**, 143 (1951). — CARINI, A.: Infection spontanée du pigeon et du chien due à "Toxoplasma Cuniculi". *Bull. Soc. Path. Exot.* **4**, 518 (1911); zit. aus G. RACCUGLIA, *La Toxoplasmosi*. *Ann. Sanit. Pubbl.* **13**, 425 (1952). — CASH, J. R., and C. A. DOAN: Spontaneous and Experimental Infection of Pigeons with *B. aertrycke*. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.* **28**, 235 (1930). — CATANÉI, A., et L. PARROT: Sur le virus de la spirochétose aviaire en Algérie et sur la longue durée de sa conservation chez *Argas persicus*. *Bull. Soc. Path. exot.* **19**, 419 (1926); zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — CAUTHEN, G.: Studies on *Trichomonas Columbae*, a Flagellate Parasitic in Pigeons and Doves. *Amer. J. Hyg.* **23**, 132 (1936); ref. im *Jber. Vet. Med.* **59**, 621 (1936). — CENTANNI, E.: Die Vogelpest. *Zbl. Bakter. I Orig.* **31**, 145 u. 182 (1902). — CHAMPHAM, P. A.: Pseudotuberculosis among stock-doves in Hampshire. *Nature (London)* **172**, 353 (1953). — CLARA, M.: Pankreas der Vögel. *Anat. Anz.* **57**,

- 257 (1924). — CLOETTA, M.: Beiträge zur mikroskopischen Anatomie des Vogeldarmes. Arch. mikrosk. Anat. **41**, 119 (1893). — COATNEY, G. R.: On the Biology of the Pigeon Fly, *Pseudolynchia Maura* Bigot (Diptera, Hippoboscidae). Parasitology **23**, 525 (1931). — COATNEY, G. R.: Relapse and Associated Phenomena in the Haemoproteus Infection of the Pigeon. Amer. J. Hyg. **18**, 133 (1933). — COATNEY, G. R.: The Effect of Atebrin and Plasmochin on the Haemoproteus Infection of the Pigeon. Amer. J. Hyg. **21**, 249 (1935). — COATNEY, G. R.: A Strain of Plasmodium Relictum from Doves and Pigeons Infective to Canaries and the Common Fowl. Amer. J. Hyg. **27**, 380 (1938). — COLES, J. D. W. A.: Psittacosis in Domestic Pigeons. Onderstepoort. J. Vet. Sci. **15**, 141 (1941). — COLES, J. D. W. A.: Psittacosis in a Parrot and in Domestic Pigeons. Case Reports. J. S. Afric. Vet. Med. Assoc. **15**, 104 (1944); ref. in Vet. Bull. **15**, 358 (1945). — COLES, J. D. W. A.: Psittacosis in a Budgerigar. J. S. Afric. Vet. Med. Assoc. **15**, 10 (1944); ref. in Vet. Bull. **15**, 295 (1945). — COLES, J. D. W. A., and DE BOON: J. Onderstepoort (1944); zit. aus W. A. BLOUNT Diseases of Poultry. London: Baillière, Tindall and Cox 1947. — COLE, HADLEY and KIRKPATRICK: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — COLE and HOLLANDER: Zit. aus H. BAUER u. P. ZIMMERMANN, Verhütung und Bekämpfung der Geflügelkrankheiten. Stuttgart: Eugen Ulmer 1951. — CORNELIUS, C.: Morphologie, Histologie und Embryologie des Muskelmagens der Vögel. Morph. Zbl. **54**, 507 (1925). — COVELL: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — CRAM, E. B.: Nematods of Pathological Significance, Found in some Economically Important Birds in North America. U.S.D.A. Techn. Bull. **49**, 1 (1928); zit. aus E. E. WEHR, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — CROSSLEY, D. A. jr.: A New Species of Nasal Mite *Neonyssus columbae*, from the Pigeon (Acarina, Mesostigmata, Rhinomyscidae). Entomol. Soc. Wash. Proc. **52**, 309 (1950); zit. aus E. A. BENBROOK, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — CSONTOS: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — CUNNINGHAM, CH. H.: Fowl Pox. In H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952.
- DALLING, TH., J. H. MASON and W. S. GORDON: Bacillary White Diarrhea (B.W.D.) B. Pullorum Isolated from Sparrows. Vet. Rec. **8**, 329 (1928). — DAPRA: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — DAVIS, D. J., and C. L. EWING: Recovery of Ornithosis Virus from Pigeon in Baltimore, Maryland. Publ. Health Rep., Wash. **62**, 1484 (1947); ref. in Vet. Bull. **18**, 370 (1948). — DEKKING, F.: Postduiven en Psittacosis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1949**, 4338. — DELBANCO: Zur Anatomie der Papageientuberkulose. Biol. Abt. ärztl. Vereins Hamburg. Münch. med. Wschr. **1903**, 1314. — DINTER, Z., E. HANKO u. U. PLAZIKOWSKI: Die Psittakose in Stockholm. Nord. Vet. Med. **5**, 447 (1953). — DOBBERSTEIN, J.: Richtlinien für die Sektion der Haustiere. 7. Aufl. Berlin: Schoetz 1950. — DOLFEN, H.: Über eine pseudotuberkuloseähnliche seuchenhafte Erkrankung bei Tauben. Inaug.-Diss. Hannover 1916. — DORSSSEN, C. A. VAN: Pseudotuberculosis bij Duiven. Tijdschr. Diergeneesk. **76**, 249 (1951). — DORSSSEN, C. A. VAN, and J. DONKER-VOET: Erysipelothrix Rhusiopathiae-Infectie bij Duiven. Tijdschr. Diergeneesk. **78**, 501 (1953). — DOUGHERTY, E., and L. Z. SAUNDERS: Meningoencephalitis in Pigeons. Amer. J. Path. **29**, 1165 (1953). — DRAKE, C. J., and R. M. JONES: The Pigeon Fly and Pigeon Malaria in Iowa. Iowa State Coll. J. Sci. **4**, 253 (1930); zit. aus H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases in Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — DRANSFIELD, J. W.: The Lymphatic System of the Domestic Fowl. Vet. J. **101**, 171 (1945). — DURANT, J. A., and H. C. McDOUGLE: Investigation of Pox in Canaries. Proc. 42nd Meet. U. S. Livestock Sanitary Assoc. 181 (1938). — DURANT, J. A., and H. C. McDOUGLE: Leucemia (Erythroleucosis) of Canaries. Vet. Med. **33**, 388 u. 420 (1938). — DURANT, J. A., and H. C. McDOUGLE: In H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Disease of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — DÜRCK, H.: Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri. Beitr. Path. **8**, Suppl. (1908).
- EBER, A.: Geflügelsektionen aus dem Veterinär-Institut der Universität Leipzig. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1917**, 303. — EBER, A.: Übersicht über die wichtigsten Krankheiten des Federviehs mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1919**, 305 u. 379. — EBER, A.: Geflügel-Rotlauf (Rotlauf-Septikämie der Vögel). Dtsch. tierärztl. Wschr. **1921**, 295. — EBER, A.: Die Tuberkulose des Hausgeflügels. Z. Inf.-krkh. Haustiere **25**, 145 (1924). — EBER, A.: Die Tuberkulose des Hausgeflügels. Z. Inf.-krkh. Haustiere **27**, 1 (1925). — EBER, A., u. E. MALKE: Geschwulstbildungen beim Hausgeflügel. Z. Krebsforsch. **36**, 178 (1932). — EBER, A., u. R. PALLASKE-EBER: Die durch Obduktion feststellbaren Geflügelkrankheiten. Hannover: M. u. H. Schaper 1934. — EBERBECK, E.: Weitere Untersuchungen über Geflügel- und Säugetierpocken. Arch. Tierheilk. **57**, 217 (1927b). — EBERBECK, E.: Histo-zytologische Untersuchungen über die Geflügelpocken und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken.

Arch. Tierheilk. **56**, 209 (1927 a). — EBERLEIN, R.: Die Tuberkulose der Papageien. *Mh. Tierheilk.* **5**, 248 (1894). — EDINGTON, I. W.: *Vet. Rec.* **1927**, 353. — EDWARDS, P. R.: A Serological Variant of Salmonella Aertryke Isolated from Pigeons. *J. Bacter.* **30**, 465 (1929). — EDWARDS, P. R.: An Outbreak of Salmonella Pullorum Infection in Canaries. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* **107**, 245 (1945). — EDWARDS, P. R., D. W. BRUNER and A. B. MORAN: Genées Salmonella: its occurrence and distribution in the United States. *Ky. Agr. Exper. Sta. Bull.* 525 (1948 a). — EDWARDS, P. R., D. W. BRUNER and A. B. MORAN: Further Studies in the occurrence distribution of Salmonella types in the United States. *J. Inf. Dis.* **83**, 220 (1948 b). — ELKELES, G., u. E. BARROS: Die Psittacosis (Papageienkrankheit) mit besonderer Berücksichtigung der Pandemie des Jahres 1929/30. *Erg. Hyg.* **12**, 529 (1931). — ELLENBERGER, W., u. H. BAUM: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Bearbeitet von O. ZIETZSCHMANN, E. ACKERKNECHT und H. GRAU. 18. Aufl. Berlin: Julius Springer 1943. — ELSNER, K.: Untersuchungen über das Vorkommen und die klinische Bedeutung der Sarkome beim Hausgeflügel. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1912. — ELTERICH, CH. F.: Über cyclische Veränderungen in den einzelnen Geschlechtsphasen der Taube. *Endokrinologie* **18**, 31 (1936); ref. im *Jber. Vet. Med.* **61**, 21 (1937). — EMMEL, M. W.: Arthritis in the Pigeon Caused by Salmonella Schottmülleri. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* **75**, 369 (1929). — EMMEL, M. W., and H. J. STAFSETH: Salmonella Aertryke Infection in the Canary Bird. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* **75**, 230 (1929). — ERNESTI, S.: Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln mit besonderer Berücksichtigung des Haushuhnes. Inaug.-Diss. Leipzig 1915.

FANTHAM, H. B.: Experimental Studies on Avian Coccidiosis, Especially in Relation to Young Grouse, Fowls and Pigeon. *Proc. Zool. Soc. London* **1910**, 108; zit. aus O. NIESCHULZ, *Tijdschr. Diergeneesk.* **48**, 707 (1921). — FARKAS: Allatorvosi Lapok 1940; zit. aus K. JARMAI, Über die Leukämie der Kanarienvögel. *Tierärztl. Rdsch.* **46**, 423 (1940). — FELDMAN, W. H.: Avian Tuberculosis Infections. Baltimore: William and Wilkins 1938; zit. aus H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — FENSTERMACHER, R.: Paratyphoid Infections. In H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — FIEBIGER, J.: Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, sowie des Menschen. 4. Aufl. Wien: Urban und Schwarzenberg 1947. — FIEBIGER, J.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — FINDLAY, G. M.: Pacheco's Parrot Disease. *Vet. J.* **89**, 12 (1933). — FISCHER, G.: Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Bronchialbaum der Vögel. *Zoologica* **19**, 1 (1905). — FISCHER, W.: Favus beim Kanarienvogel (*Achorion passerinum*). *Dermat. Wschr.* **1928 II**, 1359. — FONTAINE: Zit. aus W. M. LEVI, *The Pigeon*. Columbia, S. C.: R. L. Bryan Co. 1941. — FORTNER, J.: Über die Psittacosis. *Verh. 13. internat. Tierärztl. Kongr.* **2**, 863 (1938). — FORTNER, J.: Über die Psittakose. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1955**, 283. — FORTNER, J., u. R. PFAFFENBERG: Über das gehäufte Wiederauftreten der Psittakose. *Z. Hyg.* **116**, 397 (1934). — FOTHERGILL, L. D., and J. H. DINGLE: A Fatal Disease of Pigeons Caused by the Virus of the Eastern Variety of Equine Encephalomyelitis. *Science (Lancaster, Pa.)* **88**, 549 (1938). — FOX, H.: *Diseases in Captive and Wild Mammals and Birds*. Philadelphia: J. B. Lippincott Co 1923; zit. aus R. REINHARDT, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den spontanen Krankheiten der Hausvögel. *Erg. Path.* **23**, 553 (1930). — FOX, H.: Observations upon Neoplasms in Wild Animals in the Philadelphia Zoological Gardens. *J. of Path.* **17**, 217 (1912). — FREESE: Über seuchenhafte Erkrankungen mit septikämischem Charakter bei Kanarienvögeln. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1907**, 501. — FREIRE, J. J., and C. DUARTE: Mallophaga: a New Genus and Species from Domestic Pigeons. *Bol. Soc. Brasil. Med. Vet.* **13**, 13 (1944); ref. in *Vet. Bull.* **17**, 369 (1947). — FRITSCH, G.: Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden untersucht. *Pflügers Arch.* **181**, 78 (1920). — FRITZSCHE, K.: Ein Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie des ansteckenden Schnupfens der Reisetauben und dessen Beziehungen zur Ornithose. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1956**, 11. — FRÖHNER, R.: Zur Statistik der Verbreitung der Tuberkulose unter den kleinen Haustieren in Berlin. *Mh. Tierheilk.* **4**, 51 (1893). — FÜRTHNER, H.: Beiträge zur Kenntnis der Vogelymphknoten. *Jena. Z. Naturwiss.* **50**, 359 (1913). — FÜRTHNER, H.: Nachtrag zu meinen Beiträgen zur Kenntnis der Vogelymphknoten. *Jena. Z. Naturwiss.* **51**, 568 (1914). — GAEDE, H.: Über die Natur des Kikuthschen Kanarienvogelvirus. *Zbl. Bakter. I Orig.* **135**, 342 (1935). — GÄRTNER: Über die Erbllichkeit der Tuberkulose. *Z. Hyg.* **13**, 101 (1891). — GALLI-VALERIO, B.: Sur une Toxoplasmiose du *Melopsittacus undulatus* Shaw. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **81**, 458 (1939). — GAUGER, H. C., R. E. GREAVES and F. W. COOK: Paratyphoid of Pigeons. *N. C. Agr. Exper. Stat., Techn. Bull.* **62**, 71 (1940); zit. aus H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — GEBAUER, H.: Über Paravitaminosen E. *Tierärztl. Umsch.* **9**, 327 (1956). — GERLACH, F.: Psittakose. *Verh. 13. internat. tierärztl. Kongr.* **2**, 874 (1938). — GIBBS: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — GILDEMEISTER,

E. v., E. HAAGEN u. O. WALDMANN: Handbuch der Viruskrankheiten. Jena: Gustav Fischer 1939. — GOODPASTURE, E. W.: Virus Diseases of Fowls as Exemplified by Contagious Epithelioma (Fowl-Pox) of Chickens and Pigeons. In *Filtrable Viruses*. T. M. RIVERS. Baltimore: Williams and Wilkins Co. 1928. — GRAU, H.: Artmerkmale am Darmkanal unserer Hausvögel. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. u. Wien. tierärztl. Mschr. 1943, 176. — GRAY, H. (1928): Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — GRAY, H.: Poultry Disease. London 1923; zit. aus R. REINHARDT, *Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den spontanen Krankheiten der Hausvögel*. Ber. Path. 23, 553 (1930). — GRAY, H.: The Disease of Cage and Aviary Birds, with some Reference to those of Furred and Feathered Game. *Vet. Rec.* 1936, 343, 377, 417. — GREUEL, E.: Untersuchungen zur Bekämpfung der Breslau-Infektion (Flügelähme) der Tauben mit Aureomycin und Leukomycin. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 1955, 315. — GROSSO, A. M., and C. PRIETO: Canary Pox. *Fac. Agron. Vet. Univ. Buenos Aires* 1, 19 (1939); ref. in *Vet. Bull.* 13, 89 (1943). — GROUPE, V., J. OSKAY and G. RABE: Electron Micrographs of the Elementary Bodies of Fowl Pox and Canary Pox. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.* 63, 477 (1946). — GRZIMEK, B.: Zur Frage der Psittakose. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 1956, 18. — GUERREIN u. WILLEMS (1939): Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — GUERRINI, G.: Cheilo-Gnatho-Glossoschisis-Dignathie. Beitrag zu den kongenitalen Mißbildungen beim Kalb. *Münch. tierärztl. Wschr.* 1909, 657, 677 u. 697. — GUERRINI, G.: Ein Fall von Karzinomatose beim Papagei. *Oesterr. Mschr. Tierheilk.* 19, 293 (1909).

HAAGEN, E.: In GILDEMEISTER, E. v., E. HAAGEN u. O. WALDMANN: Handbuch der Viruskrankheiten. Jena: Gustav Fischer 1939. — HAAGEN, E., u. G. MAUER: Über eine auf den Menschen übertragbare Viruskrankeheit bei Sturmvögeln und ihre Beziehungen zur Psittakose. *Zbl. Bakter. I Orig.* 143, 81 (1938). — HAMERTON: Zit. aus W. P. BLOUNT, *Diseases of Poultry*. London: Baillière, Tindall and Cox 1947. — HANNA, W.: Trypanosoma in Birds in India. *Quart. J. Microsc. Sci.* 47, 433 (1913); zit. aus R. E. BECKER, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — HANSON, R. P., and K. K. SINKA: *Poult. Sci.* 31, 404 (1952); zit. aus G. SCHOOP, R. SIEGERT, D. GALASSI und G. KLÖPPEL: Newcastle-Infektionen beim Steinkauz (*Athene noctua*), Hornraben (*Bucorvus sp.*), Seeadler (*Haliaeetus albicilla*) und Rieseneisvogel (*Dacelo gigas*). *Mh. Tierheilk.* 7, 233 (1955). — HARE, T.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — HARE, T.: A Study of 110 Consecutive Cases of Diseases in Pigeons. *Vet. Rec.* 49, 680 (1937). — HARE, T.: Some Observations on Diseases of Pigeons. *The Racing Pigeon* 65, 271, 290 u. 306 (1937); zit. aus W. M. LEVI, *The Pigeon*. Columbia, S. C.: R. L. Bryan Co 1941. — HARENDRANATH, HAY, and DASGUPTA MATIRANJÄN: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — HARMON: Zit. aus W. P. BLOUNT, *Diseases of Poultry*. London: Baillière, Tindall and Cox 1947. — HATHAWAY, C. R.: Commensalism of Biting Lice and Hippoboscids Flies on a Pigeon. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 38, 413 (1943); ref. in *Vet. Bull.* 18, 19 (1948). — HAUPT, H.: Beobachtungen über die lymphatische Leukämie des Kanarienvogels. *Berl. tierärztl. Wschr.* 1928, 158. — HEFFELD, E.: Untersuchungen über die körperlichen Elemente des Blutes gesunder und kranker Hühner und Tauben. *Diss. Hannover* 1911. — HEELSBERGEN, T. VAN: Handbuch der Geflügelkrankheiten und der Geflügelzucht. Stuttgart: Ferd. Enke 1929. — HEELSBERGEN, T. VAN: Pseudotuberculosis canariensis (Rodentium) bij Kanarienvogels. *Tijdschr. Diergeneesk.* 54, 545 (1927). — HEELSBERGEN, T. VAN: Echinostomiasis bij de Duif Door Echinostoma. *Tijdschr. Diergeneesk.* 54, 414 (1927). — HEELSBERGEN, T. VAN: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — HEGNER, R., and F. WOLFSON: "Toxoplasma"-like Parasites in Canaries Infected with "Plasmodium". *Amer. J. Hyg.* 27, 212 (1938). — HENDRICKSON: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — HENRY et LEBLOIS: Gale Céphalique chez un perroquet. *Bull. et Mem. Soc. Centr. Med. Vét.* 1924, 87; ref. in *Jber. Vet. Med.* 44, 326 (1924). — HEPDING, L.: Beiträge zur Tuberkulose der Taube. *Arch. Tierheilk.* 74, 442 (1939). — HERMAN, C. M.: Toxoplasma in North American Birds and Attempted Transmission to Canaries and Chickens. *Amer. J. Hyg.* 25, 303 (1937). — HEUSINGER: Zit. aus TH. KITZ, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere*. Bd. 1. Stuttgart: Ferd. Enke 1921. — HEWITT, R.: Bird Malaria. *Amer. J. Hyg. Mon. Series*, No. 15, The Johns Hopkins Press, Baltimore 1940; zit. aus H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — HILL, C.: Anemia as a Cause of Death in Bird Malaria. *Amer. J. Hyg.* 36, 143 (1942). — HINSHAW, W. R., T. J. TAYLOR and E. MCNEIL: Salmonella Bredeney Infection in Birds. *Cornell Vet.* 32, 337 (1942). — HIRST, S.: Mites Injurious to Domestic Animals. *Brit. Museum Econ. Series* 13, 1 (1922); zit. aus E. BENBROOK, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — HOFHERR, O.: Experimentelle Beiträge zur Milzbrandinfektion des Geflügels durch Fütterung. *Zbl. Bakter. I Orig.* 55, 434 (1920). —

HOFSTAD, M. S.: In H. E. BRESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — HOLLANDER, W. F., and W. M. LEVI: Twins and Late Embryonic Monstrosities in Pigeons. *Auk* (Lancaster, Pa.) **57**, 326 (1940); zit. aus W. M. LEVI, The Pigeon. Columbia, S. C.: R. L. Bryan Co 1941. — HOLST u. FRÖHLICH: Zit. aus O. SEIFRIED, Vitamin und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren. Stuttgart: Ferd. Enke 1943. — HOWITT, B. F., H. R. DODGE, L. K. BISHOP and R. H. GORRIE: Virus of Eastern Equine Encephalomyelitis Isolated from Chicken Mites (*Dermanyssus gallinae*) and Chicken Lice (*Eomenacanthus stramineus*). *Soc. Exper. Biol. a. Med. Proc.* **68**, 622 (1948). — HUFF, CL. G.: A Survey of the Blood Parasites of Birds Caught for Banding Purposes. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* **94**, 615 (1939). — HUFF, CL. G., and W. BLOOM: A Malarial Parasite Infecting all Blood and Blood-forming Cells of Birds. *J. Inf. Dis.* **57**, 315 (1935). — HUGHES, D. L.: Ornithosis (Psittacosis) in a Pigeon Flock. *J. Comp. Path. a. Therap.* **57**, 67 (1947). — HUTYRA, F. V., u. J. MAREK: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1952.

IYER, S. G.: Paralysis in a Pigeon Due to Doyle's (Ranikhet) Disease Virus. *Indian J. Vet. Sci.* **9**, 379 (1939); ref. im Jber. *Vet. Med.* **67**, 309 (1940).

JACOTOT, H., J. VALLÉE et M. DURIEX: Un Foyer de Variole du Canari en Seine-et-Charne. *Bull. L'Acad. Vét.* **28**, 359 (1955). — JANISCH, R.: Paratyphus bei Brieftauben. *Honvéd Állategészségügyi Évkönyv* **2**, 52 (1930); ref. im Jber. *Vet. Med.* **1930** II, 1432. — JANSEN, J.: Ornithosis in pigeons. VII. Congrès international de Pathologie comparée. **13**, Lausanne 1953. — JARMAI, K.: Das Vorkommen der Rotlaufbazillen bei Vögeln. ref. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1920**, 17. — JARMAI, K.: Leukose und Sarkom beim Wellensittich. *Arch. Tierheilk.* **74**, 316 (1939). — JARMAI, K.: Über die Leukämie der Kanarienvögel. *Tierärztl. Rdsch.* **1940**, 423. — JEGEN, G.: Collyricium faba (Bremser) Kossack. Ein Parasit der Singvögel, sein Bau und seine Lebensgeschichte. *Z. wiss. Zool.* **117**, 466 (1917). — JOEST, E.: Fissura sterni, *Ektopia cordis* und teilweiser Mangel des Herzbeutels bei einer Taube. *Berl. tierärztl. Hochsch. Dresden* **8**, 110 (1913). — JOEST, E.: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin: Richard Schoetz 1924. — JOEST, E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Berlin: Richard Schoetz 1926. — JOEST, E.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — JOEST, E., u. S. ERNESTI: Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln mit besonderer Berücksichtigung des Haushuhnes. *Z. Krebsforsch.* **15**, 1 (1915/16). — JOHANNSON, J.: Studies on Inheritance in Pigeons. VI. Number of Tail Feathers and Uropygial Gland. *Genetics* **12**, 93 (1927). — JOHNSON, C.: Annual Report of the Gorgas Memorial Laboratory 1943, Washington, D. C. Government Printing Office **15**, 1944; zit. aus G. RACCUGLIA, La Toxoplasmosis. *Ann. Sanit. Pubbl.* **13**, 425 (1952). — JONES, J.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — JONG, D. A. DE: Aspergillose der Kanarienvögel. *Zbl. Bakter. I Orig.* **66**, 390 (1912). — JORDAN, H. E.: The Relation of Lymphoid Tissues to the Process of Blood Production in Avian Bone Marrow. *Amer. J. Anat.* **59**, 249 (1936). — JORDAN, H. E., and E. P. JOHNSON: Erythrocyte Production in the Bone Marrow of the Pigeon. *Amer. J. Anat.* **56**, 71 (1935). — JOSIFOFF, J. M.: Das Lymphgefäßsystem der Hühner und Tauben. *Anat. Anz.* **69**, 213 (1930). — JUNGHER, E.: The Avian Leucosis Complex. In H. E. BRESTER u. L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — JUNGHER, E., and K. S. WILCOX: Salmonella aertrycke as an agent of paratyphoid in pigeons. *J. Inf. Dis.* **55**, 390 (1934).

KAISER, H.: Beiträge zur makro- und mikroskopischen Anatomie des Gänse- und Taubendarmes. Inaug.-Diss. Hannover 1925. — KARSTEN, F.: Über eine bösartige, wahrscheinlich durch ein filtrierbares Virus hervorgerufene Seuche des Kanarienvogels (*Laryngotracheitis infectiosa*). *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1937**, 12. — KASCHULA, V. R.: "Scaly-leg" of the Canary (*Serinus canaria*). *J. Soc. Afr. Vet. Med. Assoc.* **21**, 117 (1950); zit. aus H. E. BRESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — KASPAREK, TH.: Symplektoptes cysticula in den Luftwegen der Tauben und die hierdurch verursachte Epizootie. *Tierärztl. Zbl.* **30**, 470 (1907). — KERN: Eine neue infektiöse Krankheit der Kanarienvögel (Kanariencholera). *Dtsch. Z. Tiermed. u. vgl. Path.* **22**, 171 (1896). — KËSKO, F.: Aspergillose der Kanarienvögel. *Jugoslav. Vet. Glasnik* **15**, 239 (1935); ref. im Jber. *Vet. Med.* **58**, 333 (1936). — KHALIFA, I. A. B.: Serological Study of Pigeon Paratyphoid in Egypt. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* **86**, 24 (1935). — KIKUTH, W., u. H. GOLLUB: Versuche mit einem filtrierbaren Virus bei einer übertragbaren Kanarienvogelkrankheit. *Zbl. Bakter. I Orig.* **125**, 313 (1932). — KIKUTH, W., u. C. TROPP: Studien über Vogel malaria. *Abh. Gebiet d. Auslandsk. Hamburg Univ. (Festschrift Nocht)* **26**, 236 (1927). — KITSELMAN, C. H., and A. W. GRUNDMANN: Equine Encephalomyelitis Virus Isolated from Naturally Infected *Triatoma sanguisuga* Le Conte. *Kon. Agr. Exper. Sta. Techn. Bull.* **50** (1940); zit. aus E. A. BENBROOK, External Parasites of Poultry. In H. E. BRESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — KITT, T.: Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik. Stuttgart: Ferdinand

Enke 1921. — KITZ, TH.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke 1923. — KLEIN: Zit. aus H. BAUER u. P. ZIMMERMANN, Verhütung und Bekämpfung der Geflügelkrankheiten. Stuttgart: Eugen Ulmer 1951. — KLIENECKER, C.: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. 2. Aufl. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1927. — KLIMMER, M.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — KNUTH, P., u. P. J. DU TOIT: Tropenkrankheiten. Bd. 6. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1921. — KOCH, M.: Demonstration einiger Geschwülste bei Tieren. Verh. dtsh. Ges. Path. 7, Tg. 136 (1904). — KOCH, M., u. L. RABINOWITSCH: Die Tuberkulose der Vögel und ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose. Virchows Arch. 190, (Suppl.) 246 (1907). — KOCJAN, L.: Die Taubenkrankheiten in den nördlichen Teilen Jugoslawiens, mit einer besonderen Berücksichtigung der enzootischen paratyphösen Erkrankungen. Jugoslov. Vet. Glasnik 15, 67 (1935); ref. in Jber. Vet. Med. 58, 332 (1936). — KODRNJA, E.: Untersuchungen über den Kanarienvogelnekroseerreger. Vet. Arch. 3, 433 (1933); ref. im Jber. Vet. Med. 54, 91 (1934). — KOGEL, A.: Nutztier-Parasitologie. Bd. I, Protozoologie und Entomologie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1950. — KOGLER, D.: Leukämie bei Kanarienvögeln. Allatorv. Lapok 56, 26 (1933); ref. im Jber. Vet. med. 54, 90 (1934). — KOLMER, W.: Gefiedertes Epithel der Nickhautinnenfläche der Vögel. Anat. Anz. 57 (1923). — KOMAROW, A., and F. R. BEAUDETTE: Ornithostrongylus quadriradiatus in Squabs. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 79, 393 (1931). — KOVÁCS, J.: Histologie des Kopf- und Vorderdarmes der Hausvögel. Közlem. az oszchas-kortan Köreből 21 (1928); zit. aus ELLENBERGER und BAUM, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 18. Aufl. Berlin: Julius Springer 1943. — KRAUS, R., u. P. CLAIRMONT: Über experimentelle Lyssa bei Vögeln. Z. Hyg. 34, 1 (1900). — KRAUSE, C.: Gehäuftes Sterben bei Tauben durch Echinostomiden. Berl. tierärztl. Wschr. 1925, 262. — KRENN, E.: Vogel malaria. Wien. tierärztl. Mschr. 22, 730 (1935). — KRENN, E.: Trichomoniasis bei der Taube. Wien. tierärztl. Mschr. 22, 734 (1935). — KRÜGER, W.: Über einen seltenen Fall einer Geschlechtsanomalie bei einer Taube. Berl. tierärztl. Wschr. 1931, 353. — KÜHTZ: Ein Fall von Hydrops bei einem Kanarienvogel. Berl. tierärztl. Wschr. 1913, 502. — KUHN, O.: Über den Altersdimorphismus der Tauben. Arch. Geflügelkd. 2, 375 (1928). — KUMMERLÖWE, H.: Vergleichende Untersuchungen über das Gonadensystem weiblicher Vögel. Teil I. Columba livia domestica. Z. mikrosk.-anat. Forsch. 21, 1—156 (1930). — KUMMERLÖWE, H.: Vergleichende Untersuchungen über das Gonadensystem weiblicher Vögel. Teil II. Passer domesticus. Z. mikrosk.-anat. Forsch. 22, 259—414 (1930). — KUMMERLÖWE, H.: Zit. aus W. KRÜGER, Über einen seltenen Fall einer Geschlechtsanomalie bei einer Taube. Berl. tierärztl. Wschr. 1931, 353. —

LABZOFFSKY, A.: Ornithosis among "Wild" Pigeons in Ontario. Canad. Publ. Health J. 38, 187 (1947); zit. aus H. E. BIESTER u. L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — LACZKÓ, J.: Vergleichende Histologie der Milz der Hausvögel. Közlemények az öszchasonlitó élet—és kortan köreből 21, 406 (1928) (ungarisch); ref. Jber. Vet. Med. 48, 42 (1928). — LAHAYE, J.: Maladies des Pigeons et des Poules, des Oiseaux de Basse-cour et de Volière. Remouchamps: Steinmetz-Haem 1928. — LAHAYE, J.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — LAHAYE, J.: Le Torticollis du Pigeon. Ann. Méd. Vét. 72, 1 (1927). — LAHAYE, J., et L. DE SAINT MOULIN: Formes spéciales de l'affection diptérovariologique du Pigeon. Ann. Méd. Vét. 79, 11 (1934). — LAHAYE, J., et R. WILLEMS: Une maladie des pigeons due a un germe du groupe des salmonella. Ann. Méd. vét. 72, 241 (1927). — LANGE, W.: Schimmelpilz-erkrankungen beim Geflügel. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1914, 643. — LARCHER: Rec. Méd. vét. 1874; zit. aus R. REINHARDT, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie 23, 553 (1930). — LÉPINE, P., et V. SAUTTER: Sur l'infection des pigeons Parisiens par le virus de l'ornithose. Bull. Acad. Nat. Méd. 135, 332 (1951). — LESBOUYRIES, G.: Pseudo-tuberculose du Pigeon. Bull. Acad. Vet. France 7, 103 (1934). — LESBOUYRIES, G.: La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — LESBOUYRIES, G.: Le Pigeon Voyageur. Ses Principales Maladies. Rev. Vét. mil. 19, 443 (1935); ref. im Jber. Vet. Med. 59, 445 (1936). — LEVI, W. M.: The Pigeon. Columbia, S. C.: R. L. Bryan Co. 1941. — LINSERT, H.: Contributions on Diseases of Birds. Tierärztl. Z. No. 2, 25 (1944); ref. in Vet. Bull. 17, 527 (1947). — LOMBARD: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — LORENZ, H.: Beitrag zur Kenntnis des Vogelherzens. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — LÖTE, J. v.: Zbl. Bakter. I Orig. 35, 741 (1904). — LUCAS, A. M.: A Study of Lymphoid Areas in the Pancreas of Dove and Pigeons. Poultry Sci. 30, 116 (1956). — LUND, L.: Über die Leukämien der Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1927, 1.

MACFIE, J. W., and J. G. THOMSON: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg. 23, 185 (1929); zit. aus W. NÖLLER, in V. STANG u. D. WIRTH, Tierheilk. u. Tierzucht 9, 423 (1931). Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg 1931. — MACFIE, J. W., and J. G. THOMSON: A Trypanosoma of the Canary. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg. 23, 5 (1929c); zit. aus E. R. BECKER, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — MADSEN, H.: The Species Capillaria Parasitic in the Digestive

Tract of Danish Gallinaceous and Anatine Game Birds. Danish Rev. Game Biol. 1, 1 (1945); zit. aus E. E. WEBER, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — MAGNAN, A.: C. r. Soc. Biol. (Paris) 71, 495 (1911); zit. aus R. A. SCARBOROUGH, The Blood Picture of Normal Laboratory Animals. Yale J. Biol. a. Med. 4, 323 (1931/32). — MALDONADO, J. F.: The Life Cycle of Tamerlania bragai, Santos 1934 (Eucotylidae), a Kidney Fluke of Domestic Pigeons. J. of Parasitol. 31, 302 (1945). — MALDONADO, J. F., and W. A. HOFFMANN: Tamerlania bragai, a Parasite of Pigeons in Puerto Rico. J. of Parasit. 27, 91 (1941). — MANWELL, R. D., and F. GOLDSTEIN: A New and Effective Method of Treating Canary-Pox. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 41, 554 (1939). — MANWELL, R. D., and C. M. JOHNSON: A Natural Trypanosome of the Canary. Amer. J. Hyg. 14, 231 (1931). — MAPLESTONE, P. A. (1932): Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — MARLOFF, R.: Arch. Ges. Physiol. 175, 355 (1919); zit. aus R. A. SCARBOROUGH, The blood picture of normal laboratory animals. Yale Journ. Biol. a. Med. 4, 323 (1931/32). — MARTIN, P.: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Stuttgart: Schickhardt und Ebner 1912. — MARTINI, E.: Lehrbuch der medizinischen Entomologie. 2. Aufl. Jena: G. Fischer 1941. — MARZIANI: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — MATHESAN, R., E. L. BRUNETT and A. L. BRODY: The Transmission of Fowl Pox by Mosquitoes. Preliminary Report. Poultry Sci. 10, 211 (1931); zit. aus E. A. BENBROOK, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — MATHEY, W. R. J.: Two Cases of Plasmodium relictum Infection in Domestic Pigeons in the Sacramento Area. Vet. Med. 50, 318 (1955). — MATHEY, W. R.: Malaria in canaris. Vet. Med. 50, 369 (1955). — MATHIEU: Über den „Gelben“ Knopf bei Tauben. Z. Vet.kde. 37, 92 (1925). — MAZZANTI: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — MEYER u. WÜTIG: Ein Beitrag zum Vorkommen von Bakterien aus der Paratyphus-Enteritissgruppe als Ursache einer Gelenkerkrankung bei Tauben. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1929, 245. — McDIARMID, A.: The Occurrence of Tuberculosis in the Wild Wood-Pigeon. J. Comp. Path. 58, 128 (1948); ref. in Vet. Bull. 20, 3 (1950). — McNEIL, E., and W. R. HINSHAW: The Occurrence of Hexamita (octomitus) Columbae in Pigeons in California. J. of Parasit. 27, 185 (1941). — MEDER, E., u. L. LUND: Paratyphus bei Tauben. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1925, 377. — MEEMAN, P. N., M. CLARKE and H. S. BREEN: Occurrence of Psittacosis (Ornithosis) in Irish Pigeons. J. Med. Assoc. Eire 26, 70 (1950); zit. aus H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — MELLO, F.: Preliminary Note on a New Haemogregarine Found in the Pigeons Blood. Ind. J. Med. Res. 3, 93 (1915); zit. aus G. RACCUGLIA, La Toxoplasmosis. Ann. Sanit. Pubb. 13, 425 (1952). — MENDONÇA MACHADO, A. DE: Infecção Expontânea de Columbideos Palo B. Rhusiopathiae Suis. Repos. Lab. Path. Vet. Lisboa 6, 63 (1945); zit. aus N. D. LEVINE, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — METSCHNIKOFF: Zit. aus R. REINHARDT, Die Pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den spontanen Krankheiten der Hausvögel. Erg. Path. 23, 553 (1930). — METZ, K.: Argas reflexus, die Taubenzecke. Mschr. prakt. Tierheilk. 22, 481 (1911). — MEYER, E.: Ein Beitrag zur Verbreitung und Bedeutung der Geflügelkokkidiöse. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1922, 193. — MEYER, J. R.: Arch. Inst. Biol. São Paulo 4, 25 (1931); zit. aus G. M. FINDLAY, Pacheco's Parrot Disease. Vet. J. 89, 12 (1933). — MEYER, K. F.: Pigeons and Barnyard Fowls as Possible Sources of Human Psittacosis or Ornithosis. Schweiz. med. Wschr. 71, 1377 (1941). — MEYER, K. F.: The Ecology of Psittacosis and Ornithosis. Medicine 21, 175 (1942). — MEYER, K. F.: Psittacosis and Ornithosis. In H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — MEYER, K. F.: Distribution and Identification of Psittacosis Viral Agents in the Animal Kingdom. Proc. XVth Int. Vet. Congr. Stockholm. 1, Pt. 1. 338 (1953). — MEYER, K. F.: Turkey Ornithosis. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 127, 136 (1955). — MEYER, K. F., and B. EDDIE: Latent Psittacosis Infections in Shell Parakeets. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 30, 484 (1933). — MEYER, K. F., and B. EDDIE: Psittacosis in the Native Australian Budgerigars. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 31, 917 (1934); ref. im Jber. Vet. Med. 56, 307 (1935). — MEYER, K. F., and B. EDDIE: Psittacosis in Importations of Psittacine Birds from the South American and Australian Continents. J. Inf. Dis. 65, 234 (1939). — MEYER, K. F., B. EDDIE and H. Y. YANAMURA: Ornithosis (Psittacosis) in Pigeons and its Relation to Human Pneumonitis. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 49, 609 (1942). — MIESSNER, H., u. SCHERN: Die infektiöse Nekrose bei Kanarienvögeln. Arch. Tierheilk. 34, 133 (1908). — MOHLER, J. R.: Infectious Enteritis in Pigeons. Ann. Rep. of Bureau An. Ind. U.S.D.A. 1904, 27; zit. aus H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — MOOR, V. A.: On a Pathogenic Bacillus of the Hog-Cholera Group Associated with a Fatal Disease on Pigeons. Bur. An. Ind., U.S.D.A. Bull. 8, 71 (1895); zit. aus H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — MORCOS, Z.:

- Pigeon Paratyphoid. *Vet. J.* **91**, 11 (1935). — MORITSCH, H., u. W. KOWAC: Virologischer und histologischer Organbefund eines Wellensittichs bei Psittakose. *Zbl. Path.* **95**, 162 (1956). — MOWBRER, O. H.: The Tumbler Pigeon. *J. Comp. Psychol.* **30**, 515 (1940); ref. im *Jber. Vet. Med.* **68**, 623 (1941). — MUDROW, L.: Zur Sporocoitententwicklung verschiedener Vogelmalariarten. *Riv. Malariol.* **21**, 382 (1942); ref. im *Jber. Vet. Med.* **71**, 132 (1943). — MÜLLER, W.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — MURRAY: *Vet. J.* **64** (1908); zit. aus R. REINHARDT, *Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den spontanen Krankheiten der Hausvögel*. *Ber. Path.* **23**, 553 (1930).
- NEUMANN, L. C.: *Parasites et Maladies Parasitaires des Oiseaux Domestiques*. Paris 1909; zit. aus A. W. N. PILLERS, *Perforations in Pigeons Feathers Due to the Mite Falculiter Rostratus* (Buchholz). *Vet. J.* **83**, 410 (1927). — NIEBERLE, K.: Über Atherosklerose beim Papagei. *Zbl. Path.* **48**, 291 (1930). — NIEBERLE, K., u. P. COHRS: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. 3. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1949. — NIEMEYER, W. E.: Paratyphoid and Trichomonas Infection in Pigeons. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* **94**, 434 (1939). — NIESCHULZ, O.: Over de Betrekking Tusschen het Duiven en Kippencoccidium. *Tijdschr. Diergeneesk.* **48**, 707 (1921). — NIESCHULZ, O.: Über Kokzidien der Haustauben. *Zbl. Bakter. I Orig.* **134**, 390 (1935). — NITSCHKE, O.: Die pathologischen Veränderungen in der Milz bei Vogelmalaria. *Arch. Tierheilk.* **60**, 410 (1929). — NÖLLER, W.: Singvögel- und Stubenvögelkrankheiten in V. STANG u. D. WIRTH, *Tierheilk. u. Tierzucht* **9**, 424 (1931). Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg 1931. — NÖLLER, W.: Einleitende Worte über Papageienkrankheit oder Psittakose. *Sitzgsber. Ges. naturforsch. Freunde Berl.* Nr. 1/3, 59 (1930); ref. im *Jber. Vet. Med.* **50**, 1433 (1930). — NÖLLER, W., u. F. BUTTGEREIT: Über ein neues Protozoon der Haustauben. (*Octomitus columbae*; nov. spec.). *Zbl. Bakter. Ref.* **75**, 239 (1923). — NÖLLER, W., u. H. RUPPERT: Zur Kenntnis der Verbreitung des Taubenkokzides *Eimeria pfeifferi*. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1925**, 255. — NOORDSY, J. L.: *Avian Colibacillosis*. In H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952.
- OEHLKERS, H.: Über den gelben Knopf und die sonstigen Trichomonadenerkrankungen der Tauben. Hannover: Diss. 1937. — ORLANDINI (1936): Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — OTTO, H.: Beiträge zur Kenntnis der pathologisch begründeten Unterscheidungsmerkmale bei Taubenrassen. Inaug.-Diss. Bern 1910.
- PAARMANN, E.: Das klinische Bild der Vogelgyssa. *Mh. Vet. Med.* **10**, 346 (1955). — PACHECO, G.: Nouvelles Recherches sur la psittacose des perroquets. *C. r. Soc. Biol. (Paris)* **106**, 372 (1931). — PACHECO, G., et O. BIER: Epizootie chez les perroquets du Brésil. *C. r. Soc. Biol. (Paris)* **105**, 109 (1930). — PACHECO, G., et O. BIER: *Arch. Inst. Biol. São Paulo* **4**, 80 (1931); zit. aus G. M. FINDLAY, *Pacheco's Parrot Disease*. *Vet. J.* **89**, 12 (1933). — PALLASKE, G.: Beitrag zur Ätiologie und Pathologie des Torticollis der Tauben. *Tierärztl. Rdsch.* **1941**, 18. — PALLASKE, G.: Atherosklerose beim Papagei (Ein Beitrag zur Frage des Vorkommens von Atherosklerose bei Tieren). *Frankf. Z. Path.* **40**, 64 (1930). — PANISSET, L., et J. VERGE: Notes de Pathologie Aviaire. *Rev. gén. Méd. vét.* **34**, 368 (1925); zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — PARODI and SILVETTI: Zit. aus K. F. MEYER, *Distribution and Identification of Psittacosis Viral Agents in the Animal Kingdom*. *Proc. XVth Int. Vet. Congr. Stockholm 1953*. **1**, Pt. 1, 338. — PARROT (1920): Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — PAULY u. F. A. ZÜRN: *Krankheits- und Sektionsberichte nach den Untersuchungen der Herren BONNET, FRIEDBERGER, HARZ (1893)*; Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — PETIT, G.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — PETIT, G., et R. GERMAIN: Chondrome à cellules ramifiées de la région tarsienne chez un perroquet. *Bull. Soc. centr. de Méd. vét.* **63**, 344 (1909). — PETTER, A.: Über eine Kanarienvogelseuche durch Bact. Enterit. *Breslau. Tierärztl. Rdsch.* **1930**, 413. — PEYRON: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — PFAFF, F.: Eine infektiöse Erkrankung der Kanarienvögel. *Zbl. Bakter. I Orig.* **38**, 275 (1905). — PILLERS, A. W. N.: *Perforations in Pigeons Feathers Due to the Mite Falculifer rostratus* (Buchholz). *Vet. J.* **83**, 410 (1927). — PINKERTON, E., and R. L. SWANK: Recovery of Virus Morphologically Identical with Psittacosis from Thiamin Deficient Pigeons. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.* **45**, 575 (1940). — PITTALUGA, G.: Zit. aus R. E. BECKER, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — PLASAJ, S.: Paratyphussehen der Kanarienvögel in Zagreb. *Jugoslov. Vet. Glasnik* **9**, 35 (1929); ref. in *Jber. Vet. Med.* **49**, 1315 (1929). — POELS, J.: Rotlauf bei Tauben und Enten. *Stammunterschiede bei Rotlaufbazillen*. *Fol. microbiol.* **5**, 1 (1919). — POELS, J.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, *La Pathologie des Oiseaux*. Paris: Vigot Frères 1941. — POGORELSKY, H.: *Diseases of Canary Birds*. *Vet. Med.* **33**, 62 (1938). — PORTA: Sarcomatosi diffusa nelle sierose dell' addome e visceri abdominali di un colombo; ref. in *Jber. Vet. Med.* **8**, 85 (1888). — PRICE, E. W.: Trematodes

of Poultry. In H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952.

QUEVEDO, J. M.: Salmonella-Erkrankung der Kanarienvögel. Rev. Med. Vet. **20**, 297 (1938) (spanisch); ref. im Jber. Vet. Med. **65**, 275 (1939). — QUITTEK, G.: Der Erbsenkäfer (*Bruchus pisorum*) als Ursache von Gesundheitsstörungen bei Tauben. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1940**, 208.

RACCUGLIA, G.: La Toxoplasmosi. Ann. Sanit. Pub. **8**, 425 (1952). — RASBERGER, G.: Über Nabeldiphtherie und fibrinöse Gerinnungen bei Vögeln. Münch. tierärztl. Wschr. **1924**, 152. — RATCLIFFE, H. L.: Incidence and Nature of Tumors in Captive Wild Mammals and Birds. Amer. J. Cancer **17**, 116 (1933). — RAVAGLIA: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — REINHARDT, R.: Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den spontanen Krankheiten der Hausvögel. Erg. Path. **23**, 553 (1930). — REINHARDT, R.: Kanarienvogelkrankheiten. In V. STANG und D. WIRTH, Tierheilkunde u. Tierzucht **5**, 712. Berl. u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1931. — REINHARDT, R.: Untersuchungen über die Papageienkrankheit. Arch. Tierheilk. **63**, 136 (1931a). — REINHARDT, R.: Lehrbuch der Geflügelkrankheiten. 3. Aufl. Hannover: M. u. H. Schaper 1946. — REIS, J., et R. NOBREGA: Tratado de Doenças das Aves. São Paulo: Instituto biol. 1936. — REISMANN, W.: Über eine diphtherische Darmentzündung bei Tauben mit anscheinend seuchenhaftem Verlauf. Wien. tierärztl. Mschr. **8**, 132 (1921). — REITSMA: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — RICHTER, J.: Over Het Enten Van Duiven Tegen Pokken Diphtherie. Tijdschr. Diergeneesk. **76**, 702 (1951). — RICHTERS, E.: Untersuchungen über Parathyphaceen bei der Taumel- oder Drehkrankheit der Heeresbrieftauben. Z. Vet. Med. **37**, 449 (1925). — RIDDLE, O., and P. F. BRAUCHER: Hemoglobin and Erythrocyte Differences According to Sex and Season in Doves and Pigeons. Amer. J. Physiol. **108**, 554 (1934). — RIDDLE, O., and W. F. HOLLANDER: "Seraggly" Plumage and Ataxia. Two Inherited Characters in the Pigeon. J. Hered. **34**, 167 (1943). — RIECK, M.: Eine infektiöse Erkrankung der Kanarienvögel. Dtsch. Z. Tiermed. **15**, 68 (1889). — RIVEL, H.: Pathologie der Kreislauforgane bei Tieren. Erg. Path. **17**, II, 1 (1915). — RIVOLTA et DELPRATO: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — ROBERTS, F. H. S.: The Occurrence of the Pigeon Fly in Australia with a Note on Australian Hippoboscidae. Austral. Vet. J. **21**, 150 (1945); ref. in Vet. Bull. **17**, 230 (1947). — RODHAIN, J., et E. VAN OYE: Sur le rôle d'Argas reflexus dans la transmission du paratyphus des pigeons. Acta biol. belg. **1**, 216 (1941); ref. im Jber. Vet. Med. **70**, 626 (1943). — ROSENBUSCH, F.: Toxoplasmosis Avium in los Canarios. VII Réunion de la Soc. Arg. Patol. Reg. Note **11**, 904 (1931); zit. aus G. RACCUGLIA, La Toxoplasmosi. Ann. Sanit. Pub. **13**, 425 (1952). — ROUX, P. L. LE: Helminthiasis of Domestic Stock in the Union of South Africa. J. S. Afric. Vet. Med. Assoc. **1**, 43 (1930). — ROUX, P. L. LE: Helminthes Collected from Domestic Fowl (*Gallus Domesticus*) and the Domestic Pigeon (*Columba livia*) in Natal. 11th—12th Rep. Director Vet. Educ. a. Res. Dept. Agr. Unions South Africa Pretoria **1**, 209 (1926); zit. aus E. E. WEHR, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — RUFFNER: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — RÜHLING, E.: Eine durch Streptokokken hervorgerufene Kanarienvogelseuche. Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — RUSSEL, A. W.: Pigeons as Possible Tetanus Carriers. Brit. Med. J. **2**, 1220 (1937).

SALHOFF, S.: Pockendiphtherie bei Wildtauben. Berl. tierärztl. Wschr. **1937**, 349. — SANFELICE: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — SANTOS, V. DOS: Monostomose Renal das Aves Domesticas. Rev. Dept. Nac. Prod. Anim. **1**, 203 (1934); zit. aus E. E. WEHR, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — SATTERLEE, G. R.: A Case Resembling Pseudoleucemia in a Canary. A Case of Arteriosklerosis with Production of Bone and Bone Marrow in the Aorta of a Cockatoo. Proc. New York Path. Soc. N. S. **6** (1906); ref. Zbl. Path. **18**, 967 (1907). — SAVAGE: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — SCARBOROUGH, R. A.: The Blood Picture of Normal Laboratory Animals. Yale J. Biol. a. Med. **4**, 323 (1931/32). — SCHAAF, J.: Über Nabelinfektionen beim Junggeflügel, insbesondere im Zusammenhang mit dem „gelben Knopf“ bei Jungtauben. Z. Inf.krhk. Haustiere **51**, 57 (1937). — SCHAAF, A. VAN DE, u. J. M. DE JOUNG: Listeriosis (*Listerellosis*) bij een Kanarie. Tijdschr. Diergeneesk. **76**, 79 (1951). — SCHAUMANN, O., u. E. ROSENQUIST: Z. klin. Med. **35**, 126 (1898); zit. aus R. A. SCARBOROUGH, The Blood Picture of Normal Laboratory Animals. Yale J. Biol. a. Med. **4**, 323 (1931/32). — SCHERMER, S.: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1954. — SCHILLINGER, J. E.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — SCHINDELKA, H.: Hautkrankheiten bei Haustieren. 2. Aufl. Wien und Leipzig: W. Braumüller 1908. — SCHLIMPET, H.: Tumor bei einem Kanarienvogel. Z. Krebs-

- forsch. 8, 526 (1910). — SCHLUMBERGER, H. G.: Neoplasia in the parakeet. I. Spontaneous chromophobe pituitary tumors. *Cancer Res.* 14, 237 (1954). — SCHMIDT, T.: Bayers Operationslehre. 5. Aufl. Wien und Leipzig: W. Braumüller 1923. — SCHMIDT-HOENSDORF, F.: Rotlaufkrankungen bei Vögeln im Anschluß an Schweinerotlauf und Mäuseseptikämie. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 1931, 196. — SCHOOP, G.: Menschliche Infektionen mit Newcastle-Virus. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 1954, 162. — SCHOOP, G., R. SIEGERT, D. GALASSI u. G. KLÖPPEL: Newcastle-Infektionen beim Steinkauz (*Athene noctua*), Hornraben (*Bucorvus* sp.), Seeadler (*Haliaeetus albicilla*) und Rieseneisvogel (*Dacelo gigas*). *Mh. Tierheilk.* 7, 223 (1955). — SCHULZ u. v. KRÜGER: Zit. aus S. SCHERMER, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1954. — SEIFRIED, O.: Lymphknoten und Tuberkulose bei Vögeln, insbesondere Hühnern. *Arch. Tierheilk.* 51, 425 (1924). — SEIFRIED, O.: Histopathology of Infectious Laryngotracheitis in Chickens. — *J. exper. Med.* 54, 817 (1931). — SEIFRIED, O.: Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren. Stuttgart: F. Enke 1943. — SHAW, A. F. B.: The Leukozytes of the Pigeon with Special Reference to a Diurnal Rhythm. *J. of Path.* 37, 411 (1933). — SHIRLAY, J. F., and S. G. IYER: A Note on a Variety of *S. Enteritis* Isolated from Pigeons. *Ind. J. Vet. Sci. a. Anim. Husb.* 7, 231 (1937). — SIBLEY: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — SIEGERT, R., H. C. HAUSSMANN u. E. MANNWEILER: Beiträge zur Newcastle-Infektion des Menschen. *Klin. Wschr.* 1954, 8. — SILVA GOYTIA, R.: Ornithosis in Mexico. Incidence in Pigeons and Chickens. *Rev. Inst. Salubridad y Enfermedades Trop. Mexico* 9, 231 (1948). — SIMONDS, J. P.: Leucaemia, Pseudoleucaemia and related conditions in the Slye stock of mice. *J. Cancer Res.* 9, 329 (1925). — SKRJABIN: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — SMADEL, J. E., E. B. JACKSON and J. W. HARMAN: A New Virus Disease of Pigeons. I. Recovery of the Virus. *J. of Exper. Med.* 81, 385 (1945); ref. in *Vet. Bull.* 15, 358 (1945). — SMITH, G.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — SPALATIN, J.: Paratyphusenzootie in einer Kanarienvogelzucht. *Vet. Vjesn.* 18, 9 (1942) ref. im *Jber. Vet. Med.* 70, 423 (1943). — SPLENDORE, A.: Sulla toxoplasmosi dei conigli. *Pathologica* 5, 48 (1913); zit. aus G. RACCUGLIA, La Toxoplasmosi. *Ann. Sanit. Pubb.* 13, 425 (1952). — SPREHN, C. E. W.: Lehrbuch der Helminthologie. Berlin: Gebr. Borntraeger 1932. — SPRINGER, L.: Toxoplasmose epizootica entre pambos. *Arg. le Biol.* 26, 74 (1942); zit. aus G. RACCUGLIA, La Toxoplasmosi. *Ann. Sanit. Pubb.* 13, 425 (1952). — STABLER, R. M.: *Trichomonas Gallinae* (RIVOLTA 1878), the Correct Name for the Flagellate in the Mouth, Crop, and Liver of the Pigeon. *J. of Parasitol.* 24, 553 (1938). — STABLER, R. M.: *Trichomonas Gallinae*, Pathogenic Trichomonad of Birds. *J. of Parasitol.* 33, 207 (1947). — STAFSETH, H. J.: Michigan. Pigeon-Pox in Michigan. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 79, 822 (1931). — STAFSETH, H. J.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — STAZZI: *La Clin. Vet.* 1906, 337; ref. *Jber. Vet. Med.* 26, 60 (1906). — STEIN, E.: Die Leukozytenzahl des Tauben-, Hühner-, Enten- und Gänseblutes, mit einer neuen Methode bestimmt. *Diss. Gießen* 1936. — STENIUS: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — STEVENSON, E. C.: A New Parasite (*Strongylus quadriradiatus* n. sp.) Found in the Pigeon. *Bur. An. Ind. U.S.D.A. Circ.* 47, 1 (1904); zit. aus H. E. BRESLER and L. H. SCHWARTZ, *Diseases of Poultry*. 3. Aufl. Ames Iowa: The Iowa State College Press 1952. — STICKER, A.: Der Krebs der Vögel. *Geflügelbörse* 43, (1907); zit. aus H. ANDERS, Über einen Fall von retrokulärem Gliom bei einem Wellensittich. *Virchows Arch.* 218, 359 (1914). — STEVE: Beobachtungen über den rechten Eierstock und den rechten Legedarm des Hühnerhabichts (*Falco Palumbarius* Kl.) und einiger anderer Raubvögel. *Morph. Jb.* 54, 137 (1925). — SULKIN, S. E.: Recovery of Equine Encephalomyelitis (Western Type) from Chicken Mites. *Science (Lancaster, Pa.)* 101, 381 (1945). — SUSTMANN: Nieren-Karzinom bei einem Papagei. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 40, 471 (1932). — SWABS (1932): Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941.
- TARTAKOWSKY, M. G.: Über Syngamosis bei den Dohlen und Staren. *J. Allg. Vet.-Wiss. Petersburg* No. 24, 1012 (1901); zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — TAVISTOCK, MARQUIS OF: Rickets in Parrakeets. *Vet. J.* 89, 12 (1933). — TEICHMANN, M.: Der Kropf der Taube. *Arch. mikrosk. Anat.* 34, 235 (1889). — TENDEIRO, J., J. M. PALMEIRO and J. S. ARAUJO: Ornithosis in Pigeons in Portugal. *Rev. Med. Vet. Lisboa* 44, 8 (1949); ref. in *Vet. Bull.* 22, 327 (1952). — TEUTSCHLÄNDER, O.: Nachschrift zu meinen Aufsatz: Über regelmäßige Kombination von Sarkom und Epithelioma contagiosum bei einer Taube. *Z. Krebsforsch.* 17, 192 (1919). — TIMON, D.: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — TOBNACK, J. H.: Über den Nachweis von Psittakosevirus im histologischen Präparat und das Vorkommen von Einschlüssen in mononucleären Zellen von Milz und Leber psittakose-infizierter Wellensittiche. *Zbl. Bakter. I Orig.* 146, 313 (1941). — TRAVASSOS: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — TROUP, A. G., R. ADAM and S. P. BEDSON: An Outbreak

of Psittacosis at the London Zoological Gardens. Brit. Med. J. **1**, 51 (1939). — TYZZER, E. E., and A. W. SELLARDS: The Pathology of Equine Encephalomyelitis in Young Chickens. Amer. J. Hyg. **33**, 69 (1941).

URBAIN, A., J. NOUVEL et P. ROTH: Septicémie à bacille du rouget chez une perruche (*Palaeornis torquata*, L.). Bull. Acad. vét. France **16**, 136 (1943).

VENZLAFF, W.: Zoolog. Anz. **38**, 137 (1911); zit. aus R. A. SCARBOROUGH, The Blood Picture of Normal Laboratory Animals. Yale J. Biol. a. Med. **4**, 323 (1931/32). — VIGUERAS, P.: Una fermedad parasitaria epizootica de las palomas. Agr. y Zootic. **8**, 167 (1929); zit. aus E. E. WEHR, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — VILLANI, S.: Zit. aus H. VAN ROEKEEL, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — VLOTEN, J. G. C. VAN: Ornithosis bij Duiven. Tijdschr. Diergeneesk. **79**, 695 (1954). — VÖLKER, R.: Beitrag zur Diagnostik der Kanarienvogelseuchen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926**, 803.

WAGNER, O.: Enzootisches Sterben in einem Taubenschlag verursacht durch den Taubenspulwurm (*Ascaridia columbae*). Vet. Med. Nachr. Behringwerke **1941**, 1. — WALZBERG, U.: Toxoplasmose des Zeisigs. Z. Inf.krkh. Haustiere **25**, 19 (1924). — WASELEWSKI, TH. V.: Zit. aus S. ERNESTI, Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln mit besonderer Berücksichtigung des Haushuhnes. Inaug.-Diss. Leipzig 1915. — WASELEWSKI, TH. V., u. HOFMANN: Über eine seuchenhafte Erkrankung bei Singvögeln. Arch. Hyg. **47**, 44 (1903). — WASELEWSKI, TH. V., u. G. WÜLKER: Zur Kenntnis der Dispharagusinfektion des Geflügelmagens und der dadurch bedingten geschwulstartigen Schleimhautwucherungen. Z. Krebsforsch. **16**, 2, 250 (1917). — WEHR, E. E.: Nematodes and Acanthocephalides of Poultry. In H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — WEBER: Die Tuberkulose der Vögel. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 1906, Ergänzungsband. — WEHNER: Zit. aus S. SCHERMER, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1954. — WEHR, E. E.: Studies on the Development of the Pigeon Capillaria. Capillaria Columbae. U.S.D.A. Techn. Bull. **679**, 19 (1939); zit. aus E. E. WEHR, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — WERNER, R.: Über bösartige Geschwülste bei Hühnern. Z. Krebsforsch. **10**, 168 (1911). — WERNER, R.: Hauthornähnliche Gebilde bei Kanarienvögeln. Tierärztl. Zbl. **25**, 321 (1902). — WHITNEY: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — WHRIGHT, CONCHIE: Zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — WILLIGK, A.: Zit. aus S. ERNESTI, Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln mit besonderer Berücksichtigung des Haushuhnes. Inaug.-Diss. Leipzig 1915. — WINAND, H.: Zur Paratyphose der Taube. Zugleich ein Beitrag zur epizootologischen Bedeutung des ammonschwachen Breslaubacteriums. Arch. Tierheilk. **76**, 378 (1941). — WINOKUROFF, E.: Einige seltene Geschwülste bei Tieren. Inaug.-Diss. Bonn 1908. — WINSSER, J.: Isolation of Ornithosis Virus from Pigeons in the Netherland. Antonie von Leeuwenhoek J. Microbiol. a. Serol. **15**, 86 (1949). — WIRTH, O.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. 2. Aufl. Wien u. Innsbruck 1950. — WOLKOFF, K.: Über die Atherosklerose beim Papagei. Virchows Arch. **256**, 751 (1925). — WOLLÁK, K.: Beitrag zum Paratyphus der Tauben. Allatorvosi Közlöny **27**, 64 (1930); ref. im Jber. Vet. Med. **1930 II**, 1432. — WORDEN, A. N.: The UFAW Handbook of the Care and Management of Laboratory Animals. London: Baillière, Tindall and Cox 1939.

YAGER, R. H., and C. A. GLEISER: Trichomonas and Haemoproteus Infections and the Experimental Use of DDT in the Control of Ectoparasites in a Flock of Signal Corps Pigeons in the Territory of Hawaii. J. Amer. Vet. Med. Assoc. **109**, 204 (1946). — YAKIMOFF, W. L.: Le Toxoplasma de Poissons. Zbl. Bakter. I Orig. **102**, 217 (1921). — YOUNG, M. D.: Erythrocyte Counts and Hemoglobin Concentration in Normal Female Canaries. J. of Parasitol. **23**, 424 (1937).

ZAWADOWSKY: Bisexual Nature of the Hen and experimental Hermaphroditism in Hens. Biol. Gen. **3**, 129 (1927). — ZIETZSCHMANN, O.: Schleimhaut des Muskelmagens und Duodenum beim Vogel. Anat. Anz. **33** (1908). — ZIMMERMANN, G.: Über das Skelett des Kanarienvogels. Ann. Mus. natur. Hungar. **27** (1930); zit. aus ELLENBERGER/BAUM, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Bearbeitet von O. ZIETZSCHMANN, E. ACKERKNECHT und H. GRAU. 18. Aufl. Berlin: Julius Springer 1943. — ZINGLE, M.: Untersuchungen über eine Taubenseuche mit Paratyphus-B-Bazillenbefund. Z. Inf.krkh. Haustiere **15**, 268 (1914). — Zoolog. Soc. Philadelphia 47th Ann. Rep. **1919**, 25; zit. aus J. P. SIMONDS, Leukemia, Pseudoleukemia and Related Conditions in the Slye Stock of Mice. J. Cancer Res. **9**, 329 (1925). — ZÜRN, F. A.: Blätter für Geflügelzucht **1884**, 326; zit. aus H. J. STAFSETH, in H. E. BIESTER and L. H. SCHWARTE, Diseases of Poultry. 3. Aufl. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952. — ZÜRN, F. A.: Krankheits- und Sektionsberichte, Vögel

betreffend. Dresdener Blätter f. Geflügelzucht (1878); zit. aus G. LESBOUYRIES, La Pathologie des Oiseaux. Paris: Vigot Frères 1941. — ZUNKER, M.: Echinostoma columbae n. Sp. ein neuer Parasit der Haustaube. Berl. tierärztl. Wschr. 1925, 483. — ZUIJDAM, D. M.: Isolation of Newcastle Disease Virus from Osprey and the Parakeet. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 120, 88 (1952). — ZWICK, W.: Untersuchungen über eine Kanarienvögelseuche. Z. Inf.krkh. Haustiere 4, 33 (1908). — ZWINIEWICZ: Augenkrankheiten bei Kanarienvögeln. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 1904, 261.

Krankheiten der Fische, Amphibien und Reptilien^{1,2}

Von

HANS G. SCHLUMBERGER, Columbus/Ohio (USA)

Mit 19 Abbildungen

Einleitung

Bei Fischen, Amphibien und Reptilien gleicht sich die Körpertemperatur — anders als bei Vögeln und Säugetieren — der Temperatur ihrer Umwelt an. Die Abhängigkeit der Kaltblüter von ihrer *Umwelttemperatur* beeinflußt ihre Reaktion auf Verletzungen und setzt ihre Widerstandsfähigkeit gegen Temperaturveränderungen herab. Zu hohe Temperaturen wirken tödlich, und bei niedrigen Temperaturen werden die Tiere dormitiv oder sterben.

Neben der Temperatur spielt das *Wasser* eine wichtige Rolle im Leben aller dieser Tiere. Fische sind völlig wassergebunden. Fast alle Amphibien verbringen ihr Larvenstadium im Süßwasser und als ausgewachsene Tiere sind sie auf eine feuchte Umwelt angewiesen. Nur die Reptilien sind reine Landtiere geworden, aber die Krokodile und Schildkröten gehen nach der Brutzeit wieder ins Wasser zurück. Die schützende Funktion eines ausgetrockneten Exsudates, das die Wundfläche eines Landtieres bedeckt, hat bei Wassertieren, bei denen der Hauptteil des Exsudates dauernd vom Wasser abgespült wird, keine so große Bedeutung. Außerdem ist Wasser ein ausgezeichnetes Medium für die Übertragung von Infektionskrankheiten, besonders von solchen, die durch tierische Parasiten bedingt sind.

Über Erkrankungen kaltblütiger Wirbeltiere, vor allem der Fische, sind in den letzten 50 Jahren verschiedene ausgezeichnete Bücher (HOFER, PLEHN, SCHÄPERCLAUS) erschienen. Weitere Werke über Pflege und Wartung und einzelne Erkrankungen liegen von KOSSWIG über tropische Aquariumfische und von KLINGELHÖFER über Fische, Amphibien und Reptilien vor. WITSCHI und KAMMERER behandelten die Amphibien und Reptilien und STEMMLER-MORATH die Schlangen.

A. Fische

1. Blut und blutbildendes Gewebe

Die Anzahl der zirkulierenden *Blutzellen* schwankt bei den verschiedenen Fischarten (JORDAN, DOMBROWSKI, CATTON) sehr; in der Regel werden 1—2 Millionen rote Blutkörperchen und 50000 bis zu 90000 weiße Blutkörperchen im mm³ gefunden. Von den weißen Blutkörperchen sind 75% kleine Lymphocyten, 15% sind große Lymphocyten mit reichlich Cytoplasma; die letzten 5—10% der Zellen zeigen einen segmentierten Kern und ein fein granuliertes Cytoplasma und ähneln so den polymorphkernigen Leukocyten der Säugetiere.

¹ Department of Pathology, College of Medicine Ohio State University, Columbus, Ohio.

² Da mein Deutsch für diesen Text nicht ausreichte, danke ich Herrn Dr. GÜNTHER CEELEN für die Übersetzung des englischen Originals ins Deutsche.