

**Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin**

Vorkommen okularer Befunde bei traumatisierten Greif- und Eulenvögeln

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin**

**vorgelegt von
Christine Schunke
Tierärztin
aus Hilden**

Berlin 2017

Journal-Nr.: 3953

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Corinna Eule
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Mohamed Hafez
Dritter Gutachter: PD Dr. Kerstin Müller

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

predatory birds; owls; toxoplasma gondii; eye diseases; trauma; fractures;
lesions

Tag der Promotion: 18.07.2017

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-837-5

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2017

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2017

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	2
2.1	AUFBAU UND ANATOMISCHE LAGE DES VOGELAUGES (BESONDERHEITEN BEI GREIFVÖGELN UND EULEN)	2
2.1.1	<i>Allgemeines zur Anatomie des Vogelauges</i>	2
2.1.2	<i>Augapfel</i>	4
2.1.3	<i>Hornhaut</i>	6
2.1.4	<i>Vordere Augenkammer</i>	6
2.1.5	<i>Iris und Pupille</i>	7
2.1.6	<i>Linse</i>	7
2.1.7	<i>Hintere Augenkammer und Kammerwasser</i>	8
2.1.8	<i>Glaskörper</i>	9
2.1.9	<i>Netzhaut (Retina)</i>	9
2.1.10	<i>Augenfächer (Pekten)</i>	11
2.2	PHYSIOLOGIE DES VOGELAUGES (BESONDERHEITEN BEI GREIFVÖGELN UND EULEN)	12
2.2.1	<i>Sehvorgang</i>	12
2.2.2	<i>Gesichtsfeld</i>	12
2.2.3	<i>Akkommodation und Sehschärfe</i>	13
2.2.4	<i>Bewegungsdetektion</i>	14
2.2.5	<i>Farbsehen und Ultraviolettperzeption</i>	14
2.3	PATHOLOGIE DES AUGES	16
2.3.1	<i>Häufigste traumatische Augenerkrankungen und ihre Therapie</i>	16
2.4	BISHER VERÖFFENTLICHTE STUDIEN ÜBER TRAUMATISCHE AUGENERKRANKUNGEN UND TOXOPLASMOSE BEI GREIFVÖGELN UND EULEN.....	21
2.5	TOXOPLASMOSE KRANKHEITSBILD UND BEDEUTUNG FÜR GREIFVÖGEL UND EULEN.....	27
3	ZIELSETZUNG	29
4	MATERIAL UND METHODEN	30
4.1	TIERE	30
4.1.1	<i>Ursache traumatischer Augenerkrankungen bei Greifvögeln und Eulen</i>	31
4.1.2	<i>Toxoplasmose-Antikörpertiter bei Eulen mit/ ohne chorioretinitische Narben</i>	34
4.1.3	<i>Statistische Auswertung</i>	36
5	ERGEBNISSE	37
5.1	PATIENTENGUT	37
5.1.1	<i>Alter und Geschlecht</i>	39
5.1.2	<i>Allgemeine Erkrankungen</i>	41
5.1.3	<i>Ophthalmologische Befunde</i>	43
5.1.4	<i>Zusammenhang zwischen Kachexie und Auftreten von Augenveränderungen</i>	58
5.1.5	<i>Therapie und Verbleib der untersuchten Greifvögel und Eulen</i>	59
5.1.6	<i>Tonometriewerte der Greifvögel und Eulen mit und ohne Augenerkrankungen</i>	61
5.1.7	<i>Zusammenhang zwischen chorioretinitischen Narben und Toxoplasmose-Antikörpertiter</i>	67
6	DISKUSSION	68
6.1.1	<i>Ophthalmologische Untersuchung</i>	69
6.1.2	<i>Signalement</i>	70
6.1.3	<i>Allgemeine Erkrankungen</i>	71
6.1.4	<i>Augenerkrankungen</i>	72

Inhalt

6.1.5	<i>Vergleich der Seiten der Augenverletzung und der Gliedmaßenverletzung</i>	74
6.1.6	<i>Augenerkrankungsursache und -verlauf</i>	75
6.1.7	<i>Zusammenhang zwischen Kachexie und dem Auftreten von Augenveränderungen</i>	76
6.1.8	<i>Therapie und Verbleib der untersuchten Greifvögel und Eulen</i>	77
6.1.9	<i>Tonometrie</i>	77
6.1.10	<i>Toxoplasmose</i>	79
7	ZUSAMMENFASSUNG	82
8	SUMMARY	84
9	ANHANG	85
9.1	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	85
9.2	TABELLENVERZEICHNIS.....	86
10	LITERATUR	87
11	PUBLIKATIONSVERZEICHNIS	102
12	DANKSAGUNG	103
13	SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG	104

Abkürzungen

Abkürzungsverzeichnis

(enthält Abkürzungen, die mehr als einmal im Text verwendet werden)

Abb.	Abbildung
AK	Antikörper
bzw.	beziehungsweise
Cm	Zentimeter
Dtl.	Deutschland
EHV	Equines Herpesvirus
ELISA	Enzyme-linked immuno sorbent assay
ERG	Elektroretinogramm
ERU	Equine rezidivierende Uveitis
et al.	et alii (und andere)
evtl.	eventuell
GK	Glaskörper
g	Gramm
HAK	Hintere Augenkammer
IFAT	Indirect Fluorescent Antibody Test
IgG	Immunglobulin G
IOP	Intraocular Pressure (Augeninnendruck)
MAT	Modified Agglutination Test
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
Nr.	Nummer

Abkürzungen

NSAID	Nicht-steroidale Entzündungshemmer
OD	Oculus dexter (rechtes Auge)
OS	Oculus sinister (linkes Auge)
PAS-Reaktion	Periodic acid-Schiff reaction
%	Prozent
®	eingetragenes Warenzeichen
s.	siehe
SD	Standard Deviation (Standardabweichung)
Tab.	Tabelle
UV	Ultraviolett
VAK	Vordere Augenkammer
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 Einleitung

Anflugtraumata gelten als der häufigste Grund, weswegen wildlebende Greifvögel und Eulen in Tierkliniken und Praxen als Patienten vorgestellt werden. Die Tiere kollidieren mit Objekten, wie zum Beispiel einem Auto. Hierbei kann eine Augenerkrankung einerseits der Grund für diesen Unfall sein oder andererseits bei diesem Unfall entstanden sein (BUYUKMIHCI, 1985; KORBEL, 1999; BAYÓN et al., 2005; COUSQUER, 2005; SERUCA et al., 2012). Die Prognose für freilebende Greifvögel und Eulen, die eine ein- oder eine beidseitige Blindheit aufweisen, ist meist infaust. Besonders bei einer vollständigen Blindheit beider Augen kann die Beute nicht mehr geortet werden (DOLORES et al., 2007; SERUCA et al., 2012).

Für Tiere, die mit Verdacht auf ein Anflugtrauma in eine tierärztliche Praxis gelangen, ist eine Augenuntersuchung unbedingt notwendig. Um eine Beeinträchtigung des Sehvermögens ausschließen zu können, muss eine vollständige ophthalmologische Untersuchung inklusive der Untersuchung des Auges unter Einsatz einer Lichtquelle, einer Ophthalmoskopie und einer Tonometrie erfolgen. Zudem sind weiterführende Untersuchungen, wie der modifizierte Schirmer-Tränentest, Augenultraschall, Röntgen des Kopfes oder ein Elektroretinogramm (ERG) in einigen Fällen notwendig.

Das Ziel der vorliegenden Doktorarbeit war es herauszufinden, welche Augenveränderungen bei Greifvögeln und Eulen am häufigsten auftreten und mit welchen anderen Erkrankungen diese häufig assoziiert werden.

2 Literaturübersicht

2.1 ***Aufbau und anatomische Lage des Vogelauges (Besonderheiten bei Greifvögeln und Eulen)***

Das Auge ist das wichtigste sensorische Organ des Vogels. Je nach Ökologie sind die Vogelaugen speziell an ihre Umgebung angepasst. Im Vergleich zum Säugerauge gibt es beim Vogelauge dennoch einige Besonderheiten, die im Folgenden aufgezählt werden.

2.1.1 **Allgemeines zur Anatomie des Vogelauges**

Das Vogelauge liegt mit seinem hinteren Augenabschnitt in der Orbita und mit dem vorderen, breiteren Augensegment steht es aus dem knöchernen Schädel hervor. Bei vielen Vogelarten ist der äquatoriale Durchmesser größer als der vordere knöcherne Rand der Orbita (KERN, 1997; JONES et al., 2007). Dies prädisponiert das Vogelauge für traumatische Verletzungen.

Im Allgemeinen reicht die Länge des Vogelaugapfels von wenigen Millimetern beim kleinsten Vogel, dem Hummelkolobri (*Mellisuga helenae*), der nur 8 mm misst bis zu 50 mm beim afrikanischen Strauß (*Struthio camelus*). Das Größenverhältnis des Augapfels im Vergleich zum Körper von Greifvögeln und Eulen ist unterschiedlich zu dem der Säugetiere. Die axiale Länge des Augapfels einer Eule, wie der Schleiereule zum Beispiel, liegt bei 17,5 mm, was ca. 2 Mal länger ist, als die Berechnung der Allometrie nach Körpergewicht ergeben würde (SCHAEFFEL UND WAGNER, 1996).

Das Gewicht des rechten und des linken Auges nimmt beim Menschen nur 1% des Kopfgewichts ein (ENGELMANN, 1983; KORBEL, 2005; KERN, 2007; LIEBICH, 2010; FLEDELIUS, 2012). Im Vergleich nimmt es beim juvenilen Vogel 12% und beim adulten 7% des Kopfgewichts ein. Das Auge der Vögel ist proportional zum Kopf 45% größer als das der Menschen (MARTIN, 1989; WALDVOGEL, 1990; LIEBICH, 2010).

Eine Besonderheit vieler Greifvögel ist der knöcherne, mit Federn besetzte supraorbitale Kamm, der vor stark blendendem Lichteinfall, vor Wind und Schmutz schützen soll (JONES et al., 2007; WYGNANSKI-JAFFE et al., 2007).

Jedes Auge liegt in der Orbita und ist durch ein dünnes, knöchernes Septum von dem anderen

Literaturübersicht

Auge getrennt (STORCH, 2014). Vögel besitzen nur eine Nasennebenhöhle, den *Sinus infraorbitalis*, der lateral der Nasenhöhle sowie rostral und ventral des Auges liegt. Neben dem *Sinus infraorbitalis* befindet sich lateral das zervicozephalo Luftsacksystem, welches mit den pneumatisierten Regionen des Schädels, dem Schnabel, dem Unterkiefer und der knöchernen Augenhöhle in Verbindung steht (KERN, 1997; KORBEL, 2005; SALOMON UND KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2008; LIEBICH, 2010).

Vögel besitzen drei Augenlider: Das Ober- und Unterlid sowie die konjunktivale Nickhaut. Das untere Augenlid von tagaktiven Greifvögeln nimmt ca. 3/4 der Fläche beim Lidschluss ein. Am unteren Augenlid befindet sich eine knorpelige Bindegewebsplatte, der *Tarsus palpebrae*. Der Lidrand des Ober- und Unterlides ist bei Papageienvögeln, Greifvögeln und Straußen mit kleinen, feinen Federn (*Cilia palpebralia*) besetzt, denen die Federfahne fehlt (LIEBICH, 2010). Bei nachtaktiven Eulen ist das obere Augenlid größer als das untere. Im Gegensatz zu den Säugetieren weisen Vögel am oberen Augenlid keine Meibom Drüsen auf (MARTIN, 1989; KERN, 1997; KORBEL, 2005; LIEBICH, 2010).

Die oberen und unteren Augenlider dienen dem Schutz der Hornhaut. Außerdem können sie ein Signalgeber für Feinde oder Partnertiere sein. Das dritte Augenlid dient zusätzlich der Verteilung des präkornealen Tränenfilms, entfernt mit seinen Epithelfortsätzen Schmutzpartikel von der Hornhautoberfläche und schützt so das Auge (CURIO, 2001).

Rostromedial in der knöchernen Augenhöhle, hinter der Nickhaut liegt die Nickhautdrüse (Harder Drüse/ *Glandulae palpebrae tertiae*) dem Augapfel auf, die neben der Produktion mukoider Flüssigkeit auch der Immunabwehr durch die Sekretion von Immunglobulin A und der Ansammlung von Lymphozyten und Plasmazellen dient (REESE et al., 2009; LIEBICH, 2010).

Die Nickhaut wird willkürlich vom *M. quadratus* und *M. pyramidalis* von dorsonasal nach ventrotemporal über die Kornea bewegt. Bei den meisten Vogelarten erscheint sie opak, während sie bei Eulen weiß wirkt (KIM et al., 2000; KORBEL, 2005; REESE et al., 2009; LIEBICH, 2010).

Der Tränenapparat von Vögeln besteht aus der Tränendrüse (*Glandula lacrimalis*), der Nickhautdrüse (*Glandula membranae nictitantis*) und der Nasendrüse (*Glandula nasalis*) (KING UND MCLELLAND, 1975; REESE et al., 2009).

Der Tränenapparat der Eulen produziert verglichen mit anderen Spezies wenig Tränenflüssigkeit, da sie keine Tränendrüsen besitzen. Das mukoides Sekret der Nickhautdrüse

befeuchtet als einziges die Kornea (LIEBICH, 2010).

Der Abfluss der Tränenflüssigkeit erfolgt über die nasal befindlichen Tränenpunkte (*Ostia canaliculi lacrimalis*). Über die Tränenkanäle (*Caniculi lacrimalis*) und den Tränennasenkanal (*Ductus nasolacrimalis*) wird die Flüssigkeit in die Nasenhöhle und von dort über den Choanenspalt in die Mundhöhle geleitet (KING UND MCLELLAND, 1975; REESE et al., 2009; LIEBICH, 2010).

2.1.2 Augapfel

Der Augapfel von Vögeln ist unterschiedlich geformt (s. Abb. 2.1.). Die flache Form weist eine kurze antero-posteriore Achse mit einer konvexen Kornea auf und kommt bei Vogelarten vor, die einen schmalen Kopf besitzen, wie zum Beispiel die *Columbiformes* (Tauben) (LIEBICH, 2010). Bei der globulären Form ist der Ziliarapparat im Vergleich zur flachen Form weiter von der vorderen Augenkammer entfernt. Sie kommt hauptsächlich bei tagaktiven Vögeln mit einem breiteren Kopf wie den *Falconiformes* vor. Eulen (*Strigiformes*) und andere dämmerungsaktive Vögel besitzen die relativ zum Körper größten Vogelaugen. Die tubuläre Augapfelform ist eine Adaptation zur Vergrößerung der Akkommodationsbreite und zur Verbesserung der Sehschärfe (s. Abschnitt 2.2.3) (KERN, 1997; BOHORQUEZ MAHECHA UND APARECIDA DE OLIVEIRA, 1998; HELDMAIER UND NEUWEILER, 2004; KORBEL, 2005; LIEBICH, 2010). Die Form des tubulären Augapfels verbessert die Sehschärfe bei geringem Lichteinfluss. Der Grund hierfür ist das größere Bild, welches auf der Netzhaut entsteht (MARTIN, 1989). Ebenso sorgt die niedrige Blendenzahl, also das Verhältnis zwischen der Brennweite f und dem maximalen Durchmesser der wirksamen Eintrittspupille D für ein klares Bild auf der Retina. Auch dies ist eine Anpassung an die Nachtaktivität (SCHAEFFEL UND WAGNER, 1996; WARRANT, 1999).

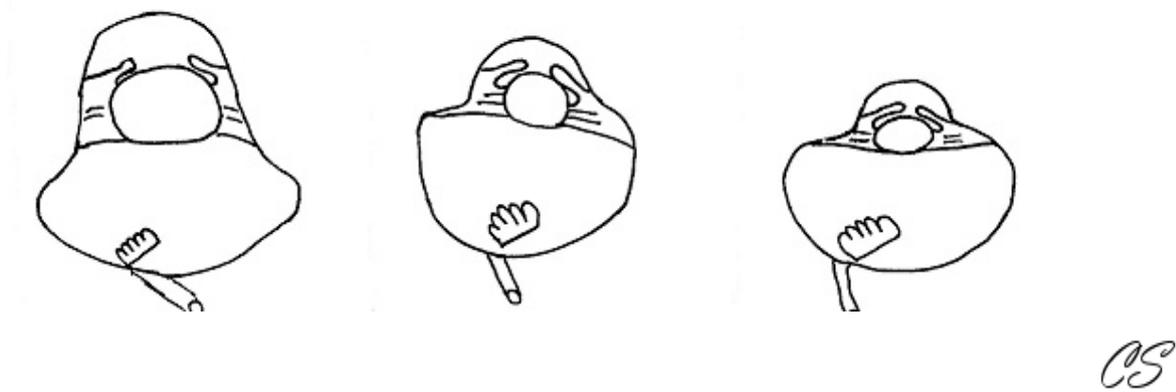


Abbildung 2.1. Schematische Darstellung der tubulären (rechts), der globulären (mittig) und der flachen (links) Augapfelform im Meridionalschnitt modifiziert nach Walls (1942)

Die Sklera ist rigide, da sie aus knorpeligen Anteilen und zehn bis 18 Skleralknöchelchen besteht. Sie bilden zusammen mit kollagenen Fasern am Übergang zur Hornhaut den Skleralring. Er dient dem Schutz des Auges und bietet einen festen Untergrund für den Ansatz von Muskeln. Der Skleralring ist eine Besonderheit im Vergleich zum Aufbau des Auges der meisten Haussäugetiere (MARTIN, 1989; KORBEL, 1991; KERN, 1997; BOHORQUEZ MAHECHA UND APARECIDA DE OLIVEIRA, 1998; KORBEL, 2000; KERN, 2007; LIEBICH, 2010).

Die extraokularen Muskeln sind beim Vogel nur rudimentär ausgebildet, wodurch die okuläre Motilität im Vergleich zu Säugetieren beschränkt ist (LIEBICH, 2010). Schleihereulen können zum Beispiel Augenbewegungen nur um 2° ausführen. Zur Kompensation können sie ihren langen, flexiblen Hals schnell um ca. 270° drehen (STEINBACH UND MONEY, 1973; DULAC UND KNUDSEN, 1990). Dies ist notwendig, da sie, durch ihre frontal ausgerichteten Augen, ein schmales binokulares Gesichtsfeld von 60° bis 70° besitzen (PETTIGREW et al., 2004; HARMENING et al., 2009).

Die *M. retractor bulbi*-Gruppe ist bei den Vögeln nicht vorhanden (DULAC UND KNUDSEN, 1990).

2.1.3 Hornhaut

Die Hornhaut besteht aus fünf Schichten. Das sind von außen nach innen: Das Hornhautepithel, die Bowman-Membran, die aus Hornhautlamellen und fibrillärem Gewebe besteht, das Stroma, die Descemet-Membran, die eine homogene elastische Membran ist, und die Endothelzellschicht, die an die vordere Augenkammer grenzt. Das Hornhautepithel besteht von innen nach außen aus drei verschiedenen Zelltypen, den Basal-, Flügel- und Schuppenzellen in vier bis sechs Schichten (ENGELMANN, 1867; VAUGHAN UND ASBURY, 1983; KAFARNIK et al., 2007; REESE et al., 2009).

Vögel besitzen wie die Menschen und im Gegensatz zu Hund und Katze eine Bowman-Membran, die sich, wenn sie einmal verletzt ist, nicht wieder regeneriert (KAFARNIK et al., 2007). Einmal verletzt heilt die 12 µm dicke Schicht beim Vogel und beim Menschen nur unter Narbenbildung wieder aus (LÖWENSTEIN, 1913; BAYÓN et al., 2005; KAFARNIK et al., 2007; REESE et al., 2009).

Für die Hornhaut- und Linsenakkommodation sind der Crampton- und der Brücke-Muskel verantwortlich (BAYÓN et al., 2005). Der Crampton-Muskel bildet eine Sehne, die sich entlang des Randes der Kornea vom Inneren der Sklera bis zur hinteren Region des Ziliarkörpers erstreckt. Durch seine Kontraktion wird die Kornea nach innen gezogen, wodurch sich die Biegung verändert. Bei Eulen ist der Crampton-Muskel nur sehr schwach, bei Waldkäuzen überhaupt nicht ausgeprägt (STEINBACH UND MONEY, 1973). Wegen der ausgeprägten Kornea-Akkommodation sollten Hornhautverletzungen bei Vögeln besonders ernst genommen werden, da hierdurch der Lichteinfall und die Akkommodation beeinträchtigt sein kann.

2.1.4 Vordere Augenkammer

Die vordere Augenkammer wird durch die Hinterfläche der Kornea, die Vorderfläche der Iris und die Linse begrenzt und sie nimmt 1/3 des intraokularen Volumens ein (BAYÓN et al., 2005; LIEBICH, 2010).

Die Linse ist beim nachtaktiven Vogel sphärisch und beim tagaktiven flach geformt. Sie steht

über die Pupille mit der hinteren Augenkammer in Verbindung. Unter der Linsenkapsel liegt ein ringförmiges Polster („Ringwulst“). Eine Besonderheit beim Vogel ist der Crampton-Muskel, der, wie im Abschnitt 2.1.3. erklärt, die Form der Linse reguliert und die Form der Hornhaut verändern kann (KORBEL, 2005; LIEBICH, 2010).

2.1.5 Iris und Pupille

Die Farbe der Iris von Greifvögeln reicht von gold-gelb bis rot. Sie ändert sich bei vielen Arten im Alter. Zum Beispiel haben adulte Habichte eine orangene bis rote Iris, während nestjunge Habichte eine hellgraue und juvenile Tiere eine hellgelbe Iris aufweisen. Die Umfärbung ist laut HEIDENREICH (2013) lichtabhängig.

Eine geschlechts- und altersabhängige Irisfarbe wurde bei Buntfalken (*Falco sparverius*) in einer Studie von BORTOLOTTI et al. (2003) nachgewiesen. Auch Umwelteinflüsse können die Irisfarbe beeinflussen. Eine verstärkte Exposition mit polychlorierten Biphenylen führte bei den Buntfalken, die älter als ein Jahr waren, zu einer Unterdrückung des roten Farbstoffs in der Iris.

Die Irismuskulatur, also der *M. sphincter pupillae* und der *M. dilatator pupillae*, ist hauptsächlich quergestreift, was beim Vogel eine willkürliche Kontraktion der Pupille ermöglicht (DOGIEL, 1886; KERN, 1997; KORBEL, 2005; REESE et al., 2009).

2.1.6 Linse

Die Linse ist ein durchsichtiger, bikonkaver Körper epithelialen Ursprungs. Sie besteht aus der Linsenkapsel, der Linsenkammer und dem Zentralkörper. Sie liegt zwischen Iris und Glaskörper (SEEFELDER, 1930). Beim Vogel besteht zusätzlich ein Ringwulst, der sich gürtelförmig um den Äquator der Linse schließt (KING und MCLELLAND, 1975). Die Linse der meisten Vogelarten ist im Gegensatz zu der Linse anderer Wirbeltiere weich. Sie wird bei der Akkommodation äquatorial weiter. Für den Kontakt mit den Ziliarfasern besitzt die Vogellinse einen Ringwulst, der aus Bindegewebe besteht. Er überträgt die Kontraktion des Ziliarkörpers auf das Linsenzentrum. Dies bewirkt die Akkommodation (BAYÓN et al., 2005).

Der Ziliarkörper besteht aus ein bis drei Ziliarmuskeln, die meridional ausgerichtet sind. Er ist am besten bei Vögeln mit einer hohen Akkommodationsstärke ausgebildet. Der Brückenmuskel ist hauptsächlich verantwortlich für die schnelle und starke Verformung der Linse. Der *Musculus sphincter pupillae* ermöglicht die Konvexität bei der extremsten anterioren Deformation (JONES et al., 2007; REESE et al., 2009).

Die Linse von Eulen ist hart. Diese Tiere akkomodieren fast ausschließlich korneal. Außerdem ist ihre Linsenform sphärisch und die Linse hat eine höhere Brechkraft, während sie bei tagaktiven Vögeln eher abgeflacht und ellipsoid erscheint. Bei Nesthockern z. B. Eulen, die unter vier bis sechs Wochen alt sind, besteht aufgrund einer vermehrten Ansammlung an Glykogen eine physiologische juvenile Trübung (MURPHY UND HOWLAND, 1983; KORBEL, 1994; HARMENING UND WAGNER, 2011).

2.1.7 Hintere Augenkammer und Kammerwasser

Die hintere Augenkammer besteht aus der Hinterfläche der Iris, dem Ziliarkörper (*Zonula ciliaris*) und der kaudalen Linsenkapsel. Sowohl die vordere als auch die hintere Augenkammer sind mit Kammerwasser gefüllt (WALDE UND SCHÄFFER, 2008; LIEBICH, 2010).

Von der inneren Epithelschicht (*Pars caeca retinae*) wird Kammerwasser in die hintere Augenkammer sezerniert und gelangt über die Pupille in die vordere Augenkammer. Hier fließt es in den weiten Kammerwinkeln ab. Es diffundiert in den *Plexus venosus sclerae*, der beim Vogel oberflächlich in der Sklera liegt (BUYUKMIHCI, 1985; KORBEL, 2000; LIEBICH, 2010).

Der physiologische Augeninnendruck variiert je nach Tierart. Bei den Greifvögeln und Eulen gibt es wenige Studien, die sich mit diesem Thema befassen. Demnach liegt der mediane Augeninnendruck (IOP) gemessen mit einem Rebound-Tonometer bei den Habichtartigen (Accipitridae) zwischen 16 und 28 mmHg, während er sich bei den Falkenartigen (Falconidae), den Schleiereulen (Tytonidae), den eigentlichen Eulen (Strigidae) und dem Fischadler (Pandionidae) zwischen 7 und 11 mmHg bewegt (KORBEL, 1993; BAYÓN et al., 2006; REUTER et al., 2011).

Der Augeninnendruck steigt, wenn der Kammerwasserabfluss nicht mehr gewährleistet ist. Hierbei ist zu beachten, dass Atropin bei Vögeln nicht den gewünschten pupillenerweiternden

und damit Kammerwinkel öffnenden Effekt hat wie bei Säugetieren (KORBEL, 2005).

2.1.8 Glaskörper

Der Glaskörper ist eine gefäßlose, glasklare, optisch indifferente, gallertige Masse. Er füllt den Bulbusinnenraum hinter der Linse und dem Ziliarkörper (*Camera vitrea bulbi*) (EISNER, 1975; REESE et al., 2009).

Kollagenfibrillen (*Stroma vitreum*) fixieren den Glaskörper an der Augenfächerbasis beim Vogel. Sie halten auch die Retina an ihrem Platz, die sich bei einer Verschiebung des Glaskörpers zu lösen droht (KORBEL, 1994).

2.1.9 Netzhaut (Retina)

Beim Vogel ist die Netzhaut avaskulär und wird durch Diffusion ernährt. Das Tapetum lucidum, eine Struktur der Chorioidea, die beim Säugetier vorkommt, ist bei Vögeln nicht ausgebildet.

Die Netzhaut von Vögeln besteht wie bei Säugetieren aus zehn Schichten (LIEBICH, 2010). Sie ist aus spezialisiertem Nervengewebe an der hinteren Innenseite des Auges aufgebaut und besitzt neben dem lichtempfindlichen Gewebsanteil aus Nervenzellen zur Verarbeitung und Weiterleitung der erzeugten Impulse verschiedene Unterstützungsstrukturen, die die Funktion der reizerzeugenden und -verarbeitenden Zellen sichern (NIEDER UND WAGNER, 1999; HELDMAIER UND NEUWEILER, 2004; REESE et al., 2009; LIEBICH, 2010).

Die Zapfen und Stäbchen bilden die Photorezeptorschicht. Diese besteht aus den Rezeptoren für das Farbsehen, den Zapfen und aus hochsensiblen Hell-Dunkel Rezeptoren, den Stäbchen, deren chemische Struktur und Zusammensetzung unterschiedlich ist (NIEDER UND WAGNER, 1999; TUCKER, 2000; HELDMAIER UND NEUWEILER, 2004).

Die Besonderheiten der Zapfen beim Vogel sind die farbigen Öltröpfchen, die Karotinoide enthalten. Sie entwickeln sich im äußeren Segment der Zapfen. Die Topographie auf der Netzhaut dieser Öltröpfchen ist je nach Vogelart und Farbe der Tropfen unterschiedlich (WÄELCHLI, 1883). Es existieren mindestens fünf verschiedene Typen der Ölkörper (rot, gelb,

Literaturübersicht

grün, orange, durchsichtig) mit speziesspezifischen Absorptionsmaxima. Die transparenten Öltröpfchen ermöglichen bestimmten Vogelarten, wie Papageien, das ultraviolette Sehen (CRESCITELLI, 1978; GÜNTÜRKÜN, 2000; LIEBICH, 2010).

Doppelzapfen, bei denen der Nebenzapfen an einem größeren Hauptzapfen anliegt, sind bei allen Wirbeltieren, außer den Säugetieren vorhanden (CRESCITELLI, 1978; NIEDER UND WAGNER, 1999; HELDMAIER UND NEUWEILER, 2004; KORBEL, 2005; BAYÓN et al., 2006; LIEBICH, 2010). Sie dienen der besseren Sehschärfe und laut HART (2001) der Detektion von Bewegungen.

Die Stäbchen schließen mit dem äußeren Segment an Membranscheiben, die Rhodopsin enthalten und an denen chemische Reaktionen ablaufen, die den Sehvorgang auslösen. Das Innenglied der Netzhaut besteht aus einem glykogenreichen Ellipsoid mit Mitochondrien, das zusammen mit anderen Zellorganellen in ein Myoid eingebettet ist. Hier befindet sich das metabolische Zentrum, welches die Energie an die Rezeptorschicht abgibt (CRESCITELLI, 1978; NIEDER UND WAGNER, 1999).

Ebenso wie die Säugetiere besitzen auch Vögel meist eine Region, in der die Dichte an Photorezeptoren besonders hoch ist (*Fovea centralis*). Die Sehgrube (*Fovea centralis*), der Bereich des schärfsten Sehens, ist beim Vogel jedoch nicht immer ausgebildet. Bei den meisten europäischen Vogelarten gibt es afoveate Arten. Außerdem besitzen einige Vogelarten zwei Foveae. Es sind die sogenannten Bifoveate. Zu ihnen gehören Falken (Falconidae) und z.B. Fischadler (*Pandion haliaetus*), die ihre Beute im Flug orten müssen. Zu den monofoveaten Vogelarten gehören Eulen, deren Fovea dorsal des Pekten zu finden ist (TUCKER, 2000; BAYÓN et al., 2005; LIEBICH, 2010). Die meisten Greifvögel besitzen eine zentrale und eine temporale Fovea für ein schärferes Sehen (JONES et al., 2007).

Eulen besitzen nur eine temporale Fovea. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich, dass die Augen frontal ausgerichtet sind und dass sie ein großes binokulares Sichtfeld besitzen. Außerdem besteht die Fovea von Eulen hauptsächlich aus Stäbchen. Diese haben einen Anteil von 90% an den Photorezeptoren. Sie reagieren auf eine Vielzahl von Wellenlängen und sind somit, auf Kosten der Sehschärfe, sensitiver als die Zapfen. Über tausend Stäbchen sind hier mit einer bipolaren Nervenzelle verbunden (LIEBICH, 2010). Die erhöhte Anzahl von Stäbchen in der Retina der Eulen ist eine Anpassung an ihre Jagd in der Dämmerung (MURPHY UND HOWLAND, 1983).

Die Sicht der tagaktiven Greifvögel ist vor allem auf die Jagd im Hellen ausgerichtet. So

befinden sich in ihrer Netzhaut mehr Zapfen, die wichtig für die Schärfe des Bildes sind. Die Zapfen von tagaktiven Vögeln reagieren in der Regel auf mindestens vier Wellenlängen (rot/grün/blau/ultraviolett).

Eine weitere Besonderheit beim Aufbau des Vogelauges ist, dass alle Fasern des *Nervus opticus* sich im *Chiasma optikum* überkreuzen. Dies führt dazu, dass Vögel zwar einen direkten, aber keinen indirekten Pupillenreflex besitzen. Außerdem kann deshalb eine leichte Anisokorie beim Vogel normal sein. Die efferenten Nervenfasern des *Nucleus isthmoopticus* tragen zu einer gesteigerten Sehleistung bei (SCHWAB, 2003; PETTIGREW et al., 2004; LIEBICH, 2010; HARMENING UND WAGNER, 2011).

Der blinde Fleck, also der Bereich in dem der *Nervus opticus* aus dem Auge tritt, liegt parallel länglich oder oval zum Pekten, hinter diesem und wird deshalb bei der Augenuntersuchung nur ansatzweise an der Pektenbasis erkannt (BRACH, 1977; BUYUKMIHCI, 1985; KORBEL, 2000; LIEBICH, 2010).

2.1.10 Augenfächer (Pekten)

Der Pekten ist eine dunkel pigmentierte, gefaltete, wellige Erhebung auf der Netzhaut von Vögeln, die sich über der ovalen Eintrittsstelle des ventral liegenden *Nervus opticus* befindet. Seine genaue Bedeutung ist noch nicht geklärt. Es wird vermutet, dass diese vaskuläre Struktur der Retina zur Versorgung der Netzhaut mit Nährstoffen, zur Durchmischung des Kammerwassers bei Bewegungen des Auges und zur Regulation des Säure-Base Haushalts dient (PETTIGREW et al., 1990). Diese Theorie stützt sich auf die besondere Beschaffenheit der Kapillarendothelien des Pekten, die für einen ständigen aktiven transepithelialen Stofftransport sorgen (BRACH, 1977; LIEBICH, 2010). Außerdem wird dem Pekten die Regulation des intraokularen Drucks sowie der Temperatur durch Steuerung der Durchblutung zugesprochen (MANN, 1924; PETTIGREW et al., 1990; REESE et al., 2009).

Je nach Form, Lage und Breite werden drei Pektentypen unterschieden. Der Faltentyp (*Pecten plicatus oculi*), der häufig bei Kielbrustvögeln (*Carinata*) vorkommt, der Flügel- oder Fahnentyp (*Pecten vanellus oculi*), der hauptsächlich bei Flachbrustvögeln (Ratitae) vorkommt und der Konustyp (*Pecten conicus oculi*), der eine glatte Wand besitzt und eine Besonderheit des Kiwi (*Apteryx*) darstellt (KING UND MCLELLAND, 1975; REESE et al., 2009). Der Augenfächer von Eulen ist relativ kleiner als der tagaktiver Spezies und weist eine

geringere Faltenzahl auf. Bei Falkenartigen (Falconidae) zeichnet er sich durch einen mehrgliedrigen dorsotemporalen Ausläufer aus. Dieser ist bei den übrigen Greifvögeln spitz bzw. rund (KORBEL, 2005).

2.2 *Physiologie des Vogelauges (Besonderheiten bei Greifvögeln und Eulen)*

2.2.1 Sehvorgang

Der Augenhintergrund von Vögeln zeichnet sich durch ein besonderes Feld an Sehzellen (Stäbchen, Doppel- und Einzelzapfen) aus. Eine geringe Anzahl von Zapfenzellen pro ableitende Nervenzelle erzeugt eine geringe Konvergenz der Augen, also die Augenbewegung, bei der die Gesichtslinien der Augen vor ihnen zur Überschneidung gebracht werden. Ein efferentes, zentrifugales System leitet die Reize weiter an das Gehirn. Diese besonderen Eigenschaften führen zu einer zwei bis acht Mal höheren Sehschärfe als bei den Säugetieren. Sie erlauben eine scharfe Fokussierung aller entfernten Objekte im visuellen Winkel und einen Panorama-Blick. Das aviäre Blickfeld ist also in allen Bereichen gleichmäßig scharf und farbig, während das Blickfeld von Menschen auf eine Zone besten Sehens in der optischen Achse beschränkt ist (CRESCITELLI, 1978; NIEDER UND WAGNER, 1999; KORBEL, 2005; HARMENING et al., 2009).

2.2.2 Gesichtsfeld

Das Gesichtsfeld ist der Ausschnitt der Umgebung, den das unbewegte Auge mit fixiertem Kopf wahrnimmt. Die bei den meisten Vogelarten lateral angeordneten Augen gewährleisten ein großes monokulares Gesichtsfeld (MARTIN, 2011). Das gesamte Gesichtsfeld ist z. B. bei der Taube 300° groß, während es beim Menschen nur 200° beträgt (DAVIDSON, 1997; KORBEL, 2005). Allerdings ist das dreidimensionale Sehen bei den Vögeln schlechter ausgebildet. Von manchen Vogelgruppen, wie Hühnervögel (Galliformes) und Papageienvögel (Psittaciformes), wird dieser Nachteil durch Kopfnicken oder Augenbewegungen zur besseren Betrachtung der Objekte aus allen Winkeln kompensiert (DAVIDSON, 1997; KORBEL, 2005).

Die bisher untersuchten Vogelarten haben ein binokulares Sehfeld von 25° (MARTIN, 2009;

MARTIN, 2011). Eine Ausnahme sind Eulen, die frontal ausgerichtete Augen besitzen und deren binokulares Feld von 60° bis 70° reicht. Sie kompensieren ihre dadurch entstehende Einschränkung des panoramischen Seh winkels durch die gute Beweglichkeit ihres Kopfes und Halses (MARTIN, 2011).

2.2.3 Akkommodation und Sehschärfe

Die Stärke und das Maß der Akkommodation, also die Möglichkeit Bilder, die nah am Auge sind, scharf zu sehen, ist bei Vögeln größer als die jedes anderen Wirbeltieres. Die meisten tagaktiven Vogelarten haben einen Bereich zwischen individuellem Nah- und Fernpunkt (Akkommodationsbreite) von 20 Dioptrien, während die maximal mögliche Brechkraftänderung des Lichts beim Menschen 40 Dioptrien beträgt. Nachtaktive Vögel haben eine Akkommodationsbreite von zwei bis vier Dioptrien. Die Akkommodationsbreite der Eulen zum Beispiel liegt zwischen 0,6 und zehn Dioptrien (MURPHY UND HOWLAND, 1983; JONES et al., 2007).

Der Grund für die bessere Akkommodation der Vögel ist unter anderem der Crampton- und der Brücke-Muskel (s. Abschnitt 2.1.3).

Außerdem vereinfacht ein besonders tiefer korneoskleraler Sulcus die Akkommodation mit dem Ziliarkörper. Die zehn bis 18 Skleralknöchelchen sind eine gute Stütze für eine schnelle und starke Kontraktion der Augenmuskulatur (BOHORQUEZ MAHECHA UND APARECIDA DE OLIVEIRA, 1998). Die Linsenakkommodation wird durch die Kontraktion des Ziliarkörpers ausgelöst (BALA UND TAKAHASHI, 2000; HELDMAIER UND NEUWEILER, 2004).

Die besondere Dicke der Retina, die vermehrte Anzahl der Zapfen, die bei tagaktiven Greifvögeln dominieren und ihre homogenere Verteilung verleihen Vögeln eine höhere Sehschärfe als dem Menschen (BAYÓN et al., 2005).

Manche Vogelarten besitzen außerdem einen Choroidmuskel. Bei einer Kontraktion dieses Muskels verdünnt sich die Choroidea und die Retina wird für einen scharfen Fokus nach hinten gezogen. Ein zusätzlicher Vorteil dieses Mechanismus ist, dass das Blutvolumen in der Choroidea während der Erschlaffung des Muskels steigt (DAVIDSON, 1997; BAYÓN et al., 2005; KORBEL, 2005).

Ursächlich für die hohe Lichtempfindlichkeit der Eulen ist der 90%ige Anteil der Stäbchen an den Photorezeptoren. Über tausend Stäbchen sind hier mit einer bipolaren Nervenzelle

verbunden (LIEBICH, 2010).

2.2.4 Bewegungsdetektion

Die Flickerfusionsfrequenz, also die Anzahl der Bilder, die ein Vogel pro Sekunde wahrnehmen kann, kann beim Vogel bis zu 180 Bilder/ Sekunde (beim Wellensittich bis zu 150 Bilder/ Sekunde) erreichen, während die Menschen nur 10 bis 70 Bilder/ Sekunde wahrnehmen können (KÖSTERS, 2002; KORBEL, 2007; MCKENDRICK UND JOHNSON, 2011).

Sie hängt von der Stärke der Reize, dem Adaptationszustand der Netzhaut sowie vom allgemeinen Aktivationsniveau des Empfängers ab. Außerdem ist sie abhängig von der Größe des belichteten Netzhautareals, der Leuchtdichte und der Wellenlänge des Lichts (GRONEBERG, 2010; MCKENDRICK UND JOHNSON, 2011).

Die hohe Flickerfusionsfrequenz ist notwendig für den schnellen Flug von Vögeln, die Navigation bei der Migration und für die Erkennung von Höhenunterschieden. Außerdem hilft sie vielen Vogelarten, fliegende Beute optisch zu fixieren (KORBEL, 2007).

Auch der Pekten und die Fovea(e) sind essentielle Elemente für die Bewegungswahrnehmung (TUCKER, 2000; TUCKER et al., 2000; SCHWAB UND MAGGS, 2004; KORBEL, 2005).

2.2.5 Farbsehen und Ultraviolettperzeption

Das Farbsehen ist bei vielen Vogelarten gut entwickelt und tagaktive Vögel, wie zum Beispiel Papageien, Tauben und verschiedene Singvogelarten, sehen ultraviolettes Licht (POHLAND UND MULLEN, 2005). Die Ultraviolettperzeption liegt zwischen 320 und 680 nm. Die Fähigkeit der UV-Perzeption ist hauptsächlich bei tagaktiven Vögeln vorhanden, die spezielle UV-sensitive Zapfen in ihrer Retina besitzen. Vermutlich spielt diese besondere Fähigkeit bei der Kommunikation zwischen Artgenossen und mit anderen Vogelarten eine Rolle. Sie beruht auf der Gefiederreflektion. Für fruktivore Spezies ist die UV-Reflektion ein Mittel zur Erkennung der Art und Reife der Frucht (BURKHARDT, 1982).

Bei Turmfalken (*Falco tinnunculus*) wurde die Fähigkeit nachgewiesen, im UV-Bereich Mäuseharn zu erkennen und damit die Dichte der Erdmauspopulation (*Microtus agrestis*) einschätzen zu können (VILTALA et al., 1995). Die nachtaktiven Eulen (Strigiformes) können ihre Beute je nach Art zusätzlich akustisch lokalisieren. Bei Untersuchungen des

Literaturübersicht

Augenhintergrunds einiger Eulen wurden keine UV-Rezeptoren in der Retina gefunden. Sie können scheinbar nicht im UV-Bereich sehen. Ihr Sehvermögen ist, wie zum Beispiel beim Waldkauz (*Strix aluco*) dichromatisch oder trichromatisch (DAVIDSON, 1997; OHAYON et al., 2008). Sie sind also in der Lage zwei oder drei Farben voneinander zu unterscheiden (EDRIDGRE-GREEN, 1912).

2.3 Pathologie des Auges

2.3.1 Häufigste traumatische Augenerkrankungen und ihre Therapie

In der Literatur wird über verschiedene Augenerkrankungen berichtet, die bei der ophthalmologischen Untersuchung von freilebenden Greifvögeln und Eulen auftreten können.

Diese sind häufig traumatischer Ursache (MURPHY et al., 1982; KORBEL, 1999; DOLORES et al., 2007; LABELLE et al., 2012). Am häufigsten traten Uveitis, Hornhautverletzungen und Chorioretinitis auf (s. Tab. 2.2)(BAYÓN et al., 2005; COUSQUER, 2005; DOLORES et al., 2007; HARRIS et al., 2008).

Die Therapie und Prognose der Augenerkrankungen hängt von ihrem Verlauf und ihrem Schweregrad ab. Eine Therapie bei freilebenden Greifvögeln und Eulen ist nur sinnvoll, wenn möglichst eine vollständige Wiederherstellung des Visus erwartet werden kann.

Im Folgenden werden tabellarisch die häufigsten Augenkrankheiten, ihre Ursachen, Definitionen, Symptome, Diagnosen, Therapien und Prognosen vorgestellt, die bei wilden Greifvögeln und Eulen vorkommen. Die Erkrankungen sind nach ihrer Lokalisation im Auge geordnet (s. Tab. 2.1).

Literaturübersicht

Tabelle 2.1 Übersicht über traumatische Augenerkrankungen beim Vogel und ihre Therapie basierend auf (DAVIDSON, 1997; OFRI, 2002; KORBEL, 2005; KERN, 2007; DAVID, 2008)

	Ursache	Definition	Symptome	Diagnose	Therapie	Prognose (quo ad vitam/quo ad restitutionem/quo ad functionem/quo ad valetudinem)
Horn- hautrisse	Spitzes oder stumpfes Trauma	Risse oder kreisförmige Verletzung der Hornhaut	Kneifen des betroffenen Augenlids, erhöhte Tränenproduktion	Adspektion, <u>Test</u> : Fluorescein positiv	Antibiotische Augensalbe, Re- epithelisierende Augensalbe	<i>Bona/ incerta/ incerta/ bona</i>
Hyphaema	Frontales Trauma, Contre-coup	Blut in der vorderen Augenkammer	Blindheit oder Sehvermögen eingeschränkt	Adspektion, Spaltlampe	Nicht steroidale Entzündungs- hemmer systemisch	<i>Incerta/ incerta/ incerta/ incerta</i>

Literaturübersicht

Fortsetzung Tabelle 2.1 Übersicht über traumatische Augenerkrankungen beim Vogel und ihre Therapie basierend auf (DAVIDSON, 1997; OFRI, 2002; KORBEL, 2005; KERN, 2007; DAVID, 2008)

	Ursache	Definition	Symptome	Diagnose	Therapie	Prognose <i>(quo ad vitam/quo ad restitutionem/quo ad functionem/quo ad valetudinem)</i>
Glaukome	Primär und kongenital selten, Sekundär nach Uveitis oder Hyphaema, Synechien, Linsenluxationen, Blutungen und intraokuläre Neoplasien	Erhöhter Augeninnendruck, da kein Kammerwasser aus der vorderen Augenkammer abfließt	Buphthalmus, Korneaödem, Mydriasis, Hypertension oder im späteren Stadium auch Hypotension durch eine Atrophie des Ziliarkörpers möglich	Tonometrie, Tonographie, Gonioskopie	Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung, bei Erblindung Euthanasie	Je länger der Zustand, desto höher ist das Risiko der Erblindung; <i>incerta/dubia/ incerta</i>
Katarakte	Angeboren, Ernährungsdefizite, Alter, Trauma, Infektion (Enzephalomyelitis, sekundär nach retinaler Degeneration) (Stoffwechselprodukte)	Trübung der Linse/ immature/ mature Katarakt / kapsulär, kortikal, nukleär	Blindheit, bei mature Katarakt ist die Linse geschrumpft und die Akkommodationsfähigkeit eingeschränkt	Adspektion, Spaltlampe	Wildvögel, deren Beutefang von der Sicht abhängig ist, müssen euthanasiert werden evtl. OP möglich	<i>Dubia/ infausta/ infausta/ dubia</i>

Literaturübersicht

Fortsetzung Tabelle 2.1 Übersicht über traumatische Augenerkrankungen beim Vogel und ihre Therapie basierend auf (DAVIDSON, 1997; OFRI, 2002; KORBEL, 2005; KERN, 2007; DAVID, 2008)

	Ursache	Definition	Symptome	Diagnose	Therapie	Prognose <i>(quo ad vitam/quo ad restitutionem/quo ad functionem/quo ad valetudinem)</i>
Uveitis	Trauma (Hyphaema, Linsenverletzung) Infektion (Toxoplasma, Pasteurella, Mykoplasma), Neoplasie	Entzündung der Uvea / akut, chronisch	Photophobie, Blepharospasmus, Korneaödem, Tyndall Effekt, Hypotonie, GK Trübung/Hämorrhagie, sekundäres Glaukom, Miosis, anteriore Synechie, Schmerz, Entzündungszeichen der Iris, des Ziliarkörpers und der Choroidea, Retinaödem/-ablösung, verschlechtertes Sehvermögen	Adspektion, Spaltlampe, Ophthalmoskopie, Tonometrie	Antibiotika, lokale und systemische nicht steroidale Entzündungshemmer, Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung	<i>Incerta/ incerta/ incerta/ incerta</i>
Netzhautrisse/ablösung	Angeboren (Greifvögel: Retinadysplasie), Degenerativ, Contrecoup, frontales Trauma, Entzündung	Risse in der Netzhaut oder fokale bis flächige Netzhautablösung	Verlust des Sehvermögens bei großen Läsionen, Blutungen in der hinteren Augenkammer	Ophthalmoskop, Elektroretinogramm, Ultraschall	Keine, Euthanasie bei Blindheit	<i>Dubia/ dubia/ dubia/Dubia</i>

Literaturübersicht

Fortsetzung Tabelle 2.1 Übersicht über traumatische Augenerkrankungen beim Vogel und ihre Therapie basierend auf (DAVIDSON, 1997; OFRI, 2002; KORBEL, 2005; KERN, 2007; DAVID, 2008)

	Ursache	Definition	Symptome	Diagnose	Therapie	Prognose <i>(quo ad vitam/quo ad restitutionem/quo ad functionem/quo ad valetudinem)</i>
Chorio-retinitische Narben	Nicht bekannt/ Toxoplasmose?	Narben auf dem Augenhintergrund	Keine klinischen Symptome	Ophthalmoskopie	Keine	<i>Bona/ infausta/ bona/ Bona</i>

2.4 Bisher veröffentlichte Studien über traumatische Augenerkrankungen und Toxoplasmose bei Greifvögeln und Eulen

Zwischen 1982 und 2012 wurden zehn Studien veröffentlicht in denen freilebende Greifvögel und Eulen auf ophthalmologische Befunde untersucht wurden. Die Untersuchungskriterien der Studien unterschieden sich zum Teil voneinander. So untersuchte SERUCA et al. (2012) Vögel mit einem stumpfen Trauma und WILLIAMS et al. (2006) Waldkäuze mit chronischen Augenverletzungen.

Bei der ophthalmologischen Untersuchung werden häufig Narben im Augenhintergrund der Eulen und Greifvögel beobachtet (WILLIAMS et al., 2006). Diese könnten in einem Zusammenhang mit einer Toxoplasmose stehen (s. Abschnitt 2.5). Nach dem Wissen der Autorin gibt es zwischen 1990 und 2010 fünf Studien die sich mit diesem Thema beschäftigten.

Die folgenden Tabellen (s. Tab. 2.2 und Tab. 2.3) sind eine Auflistung dieser Studien und eine Zusammenfassung ihrer Ergebnisse.

Tabelle 2.2 Übersicht von Studien über traumatische Augenverletzungen bei Greifvögeln und Eulen

Traumatische Augenverletzungen bei Greifvögeln und Eulen	Anzahl	Land	Frei-lebend	Quelle
<ul style="list-style-type: none"> • Greifvögel und Eulen wurden einer Augenuntersuchung unterzogen (2007-2009). • 48,1% der Vögel hatten okulare Verletzungen, von denen 47,3% unilateral und 52,6% bilateral auftraten. 29% der unilateral und 29% der bilateral verletzten Tiere hatten die Sehfähigkeit beeinträchtigende Läsionen. Die Tiere wurden zu 45,6% in Rehabilitationszentren gebracht und zu 43% euthanasiert. 	N = 79	USA	ja	(LABELLE et al., 2012)
<ul style="list-style-type: none"> • 158 Steinkäuze und 99 Zwergohreulen mit stumpfem Trauma wurden ophthalmologisch untersucht. • 30% der untersuchten Vögel je Art hatten okulare oder periokulare Verletzungen. 70-80% dieser Verletzungen traten beidseits auf. 	N = 247	Spanien	ja	(SERUCA et al., 2012)
<ul style="list-style-type: none"> • Von 23 Kreischeulen (<i>Megascops asio</i>) hatten 52% Augenveränderungen. • Linsen oder Linsenkapselveränderungen wurden bei 16, Hornhautnarben bei 9, Entzündungsanzeichen in der vorderen Augenkammer bei 5, Hornhautödem und Chorioretinitis bei einem Auge der untersuchten Vögel festgestellt. 	N = 23	USA	nein	(HARRIS et al., 2008)

Literaturübersicht

Fortsetzung Tabelle 2.2 Tabelle über die aktuellen Studien über traumatische Augenverletzungen bei Greifvögeln und Eulen

Traumatische Augenverletzungen bei Greifvögeln und Eulen	Anzahl	Land	Frei- lebend	Quelle
<ul style="list-style-type: none"> • Retrospektive Studie über 20 Greifvögel und 30 Eulen mit einer kompletten Augenuntersuchung. • 84% der untersuchten Vögel hatten Augenerkrankungen. Eine prädominante Augenerkrankung war eine intraokulare Entzündung. Häufigster Befund ist die Panuveitis (53,3% Greifvögel, 63% Eulen). Die Augenverletzungen waren bei 42 Tieren bilateral (33,3% Greifvögel, 59,2% Eulen). Eine Heilung war bei 73,3% der Eulen- und 65% der Greifvögel möglich. 	N = 50	Spanien	ja	(DOLORES et al., 2007)
<ul style="list-style-type: none"> • 50 Waldkäuze mit chronischen Augenverletzungen wurden untersucht. • Am häufigsten traten Verletzungen der hinteren Augenkammer (48 Vögel) auf. 22 Vögel hatten eine Katarakt, Hornhautverletzungen traten bei 19 Vögeln auf, bei 10 Tieren wurde Narbenbildung der Adnexe festgestellt. 	N = 50	Groß- britannien	ja	(WILLIAMS et al., 2006)
<ul style="list-style-type: none"> • Es wurde bei Greifvögeln und Eulen eine komplette Augenuntersuchung in den Jahren 2002-2004 in Spanien durchgeführt. • Die Prävalenz von Augenverletzungen nach einem Trauma war 14%. Die häufigsten Augenverletzungen traten bei Habichtartigen (Accipitridae) 60,7%, Eulen (Strigidae) 19,7%, Falkenartige (Falconidae) 12,5% und Schleiereulen (Tytonidae) 7,1% auf. Die Augenverletzungen waren bei 45,4% der Vögel bilateral und unilateral bei 54,6%. Am häufigsten traten Uveitis (36,2%), Hornhautulzera (22,5%), Chorioretinitis (15%), Katarakte (8,75%) und Augenlidrisse (5%) auf. 	N = 513	Spanien	ja	(BAYÓN et al., 2005)
<ul style="list-style-type: none"> • Von 128 Waldkäuzen (<i>Strix aluco</i>) hatten 75% Augenveränderungen. • 38 Waldkäuze hatten Veränderungen in mehreren Augenabschnitten, 27 hatten Hornhautveränderungen, 11 hatten Veränderungen in der hinteren Augenkammer, 7 hatten Veränderungen der vorderen Augenkammer. 	N = 128	Groß- britannien	ja	(COUSQUER, 2005)

Literaturübersicht

Fortsetzung Tabelle 2.2 Tabelle über die aktuellen Studien über traumatische Augenverletzungen bei Greifvögeln und Eulen

Traumatische Augenverletzungen bei Greifvögeln und Eulen	Anzahl	Land	Frei- lebend	Quelle
<ul style="list-style-type: none"> • ophthalmologische Untersuchung an 334 Greifvögeln und Eulen. Insgesamt wurden 1679 freilebende Vögel untersucht. • Die Inzidenz der Augenerkrankungen bei Greifvögeln und Eulen lag bei 11,7%. Fundus Erkrankungen traten zu 67% auf und waren in 88,2% traumatisch bedingt. 	N = 334	Deutschland	ja	(KORBEL, 1999)
<ul style="list-style-type: none"> • Augenuntersuchung bei freilebenden Greifvögeln und Eulen mit Verletzungen im hinteren Augensegment als Resultat eines Traumas. • Obwohl Verletzungen der vorderen Augenkammer häufiger auftraten, waren die der hinteren Augenkammer schwerwiegender. Bei den behandelten Vögeln konnte die okulare Verletzung geheilt werden und die Sicht konnte zum Teil wieder hergestellt werden. 	N = 38	USA	ja	(BUYUKMIHCI, 1985)
<ul style="list-style-type: none"> • Retrospektive/ Prospektive (1980-1982) Studie über Augenerkrankungen bei Greifvögeln und Eulen. • 135 (14.5%) der Vögel hatten Augenverletzungen, 90% davon waren traumatisch bedingt. Unilaterale Verletzungen traten häufiger auf als bilaterale Verletzungen. Hyphaema war die häufigste Augendiagnose. 	N = 931	USA	ja	(MURPHY et al., 1982)

Tabelle 2.3 über die aktuellen Studien über Toxoplasmen Antikörpertiter bei Greifvögeln und Eulen

Toxoplasmose bei Greifvögeln und Eulen	Anzahl	Land	Frei-lebend	Quelle
<ul style="list-style-type: none"> • Seren und Gewebe von 382 Wildvögeln heimisch in Colorado wurden mit dem modifizierten direkten Agglutinationstest, bei einem Grenzwert von 1:40, auf eine <i>T. gondii</i> Infektion getestet. Gewebe (Gehirne, Herzen) von 84 Vögeln wurden einem Bioassay unterzogen. • Antikörper gegen <i>T. gondii</i> wurden bei 38 Vögeln (27,3%) gefunden. <i>T. gondii</i> konnte bei 1 von 1 Schleiereule (<i>Tyto alba</i>), 1 von 5 Buntfalken (<i>Falco sparverius</i>), 1 von 7 Königsbussard (<i>Buteo regalis</i>), 1 von 4 Raufußbussard (<i>Buteo lagopus</i>), 2 von 13 Präriebussard (<i>Buteo swainsoni</i>) und 1 von 25 Rotschwanzbussard (<i>Buteo jamaicensis</i>) isoliert werden. Dies war das erste Mal, dass <i>T. gondii</i> von einer Schleiereule, einem Königsbussard, einem Raufußbussard und einem Präriebussard isoliert wurde. 	N = 382	USA	nein	(DUBEY et al., 2010)
<ul style="list-style-type: none"> • Wildvögel heimisch in Portugal, davon 8 Greifvogelarten, 3 Eulenvogelarten wurden mittels modifiziertem direkten Agglutinationstest auf Toxoplasmen-Antikörper Titer untersucht. Zusätzlich wurden 20 wilde Säugetierarten untersucht. • Die Seroprävalenz bei den Wildvögeln betrug 30% bei den juvenilen und 62,5% bei den adulten Tieren bzw. 80% bei weiblichen Tieren und 66,7% bei den männlichen Tieren. 	N = 52	Portugal	ja	(LOPES et al., 2010)

Literaturübersicht

Fortsetzung Tabelle 2.3 Tabelle über die aktuellen Studien über Toxoplasmose-Antikörpertiter bei Greifvögeln und Eulen

Toxoplasmose bei Greifvögeln und Eulen	Anzahl	Land	Frei- lebend	Quelle
<ul style="list-style-type: none"> • Seren von Mäusebussarden (<i>Buteo buteo</i>, n = 14), Waldkäuzen (<i>Strix aluco</i>, n = 12), Schleiereulen (<i>Tyto alba</i>, n = 18), Sperbern (<i>Accipiter nisus</i>, n = 1) und Turmfalken (<i>Falco tinnunculus</i>, n = 8) wurden auf agglutinierende Antikörper mit dem modified agglutination test (MAT) mit einer 1:25 Verdünnung untersucht. • Antikörper wurden bei 11 Mäusebussarden (79%), sechs Waldkäuzen (50%) und zwei Schleiereulen (11%) nachgewiesen. <i>Toxoplasma gondii</i> wurde vom Gehirn eines adulten Waldkauzes mit Hilfe einer PCR isoliert. 	N = 53	Frankreich	ja	(AUBERT et al., 2008)
<ul style="list-style-type: none"> • Durchgeführte Augenuntersuchungen bei Waldkäuzen mit chronisch traumatischen okularen Verletzungen von denen 38 mit einem direkten Mikroagglutinationstest auf Toxoplasma-Antikörpertiter getestet wurden. • Die chronisch traumatischen Augenerkrankungen korrelierten mit denen, die bei Menschen nach einem stumpfen Trauma vorkommen. Es gab keinen Zusammenhang zwischen chorioretinitischen Narben und dem Toxoplasma-Antikörpertiter. 	N = 50	Großbritannien	ja	(WILLIAMS et al., 2006)
<ul style="list-style-type: none"> • Schleiereulen (<i>Tyto alba</i>) wurden mit einem modified direct agglutination test (MAT) bei einem Grenzwert von 1:40 auf Toxoplasma-Antikörpertiter zwischen 1986 und 1987 untersucht. Zusätzlich wurden 36 Tauben getestet. • 1986 wurden 10,7% der adulten Eulen und 0% der Nestlinge Toxoplasmose positiv getestet. 1987 waren es 27,3% adulte Tiere und 22,5 Nestlinge. 	N = 270	USA	ja	(KIRKPATRICK et al., 1990)

2.5 Toxoplasmose Krankheitsbild und Bedeutung für Greifvögel und Eulen

Toxoplasma gondii ist ein obligat intrazellulärer zur Klasse der Kokzidien gehörender Parasit. Er ist ubiquitär verbreitet und verursacht Krankheitsbilder in allen Warmblütern, einschließlich des Menschen und der Vögel (TENTER et al., 2000).

Die Katze als Endwirt scheidet für ca. 3 Wochen Oozysten aus, die nach etwa 2-4 Tagen (je nach Temperatur) sporolieren und infektiös werden (ECKERT et al., 2008). Sie muss nicht zwangsläufig als Endwirt eingeschaltet sein, doch nur sie kann unsporolierte Oozysten ausscheiden (ECKERT et al., 2008).

Die Übertragung vom Tier auf den Menschen erfolgt meist durch den Verzehr von infiziertem (rohem oder ungekochtem) Fleisch und Innereien, unpasteurisierter Milch oder durch die Aufnahme von Oozysten aus der Umgebung (TENTER et al., 2000).

Die Toxoplasmose ist die häufigste Ursache einer Retinochorioiditis und die häufigste infektiöse Ursache einer Uveitis beim Menschen (PAVESIO UND LIGHTMAN, 1996; SCHERRER et al., 2007). Die okuläre Manifestation der Toxoplasmose kann zu einer Sehbehinderung infolge einer Makulabeteiligung führen. Laut einer Studie von SCHERRER et al. (2007), bei der 61 Patienten mit einer latenten Toxoplasmose einer ophthalmologischen Untersuchung und einer Perimetrie unterzogen wurden, besteht diese Beeinträchtigung eher im Gesichtsfeld (94% der Patienten) als in der Sehschärfe (41% der Patienten). Die Erkrankung reaktiviert in mindestens 60% der Fälle im Laufe des Lebens (PAVESIO UND LIGHTMAN, 1996; SCHERRER et al., 2007; GARWEG et al., 2008).

Bei immunsuppremierten Patienten manifestiert sich die Erkrankung meist im zentralen Nervensystem. Auch eine rezidivierende Retinochorioiditis und eine Entzündung des *Nervus opticus* wurde beschrieben (GROSSNIKLAUS et al., 1990; PAVESIO UND LIGHTMAN, 1996). Oft ist diese okuläre Manifestation mit einer schweren intraokularen Reaktion verbunden, die einer Panophthalmitis gleicht (MOORTHY et al., 1993; PAVESIO UND LIGHTMAN, 1996).

Bis 2011 konnte laut BANGOURA et al. (2011) Toxoplasmose bei 63 Vogelarten festgestellt werden. Der Krankheitsverlauf ist bei diesen Tieren meist latent bis inapparent. Die Ansteckung erfolgt durch Mäuse, Arthropoden und mit Katzenkot kontaminiertes Futter (KORBEL, 1992).

Literaturübersicht

Es sind einige Fälle einer Toxoplasma-Infektion bei verschiedenen Vogelarten beschrieben.

Bei Tauben sind Anorexie, Mattigkeit und Konjunktivitis beschrieben (CARINI, 1911).

Bei Kanarienvögeln wird von einer zusätzlichen Blindheit berichtet. In einer Studie mit insgesamt 230 Vögeln von VICKERS et al. (1992) (Neuseeland, Australien) wurden 24 Augen von 12 Toxoplasma seropositiven Vögeln untersucht. 18 der 24 Augen wiesen eine akute Chorioiditis, zum Teil vergesellschaftet mit einer Retinitis, auf. Außerdem wurden *Toxoplasma gondii* Tachyzoiten in der Chorioidea, der Retina, dem Glaskörper und der Linse gefunden und es wurde eine Entzündung des *Nervus opticus* beobachtet (VICKERS et al., 1992).

Im Fall eines Eulenvogels wurde eine Hepatitis mit der Ursache einer Toxoplasma-Infektion festgestellt. Dies ist der erste beschriebene Fall beim Eulenvogel (MIKAELIAN et al., 1997).

Ein adulter Streifenkauz zeigte innerhalb von zwei Wochen Klinikaufenthalt einen verschlechterten Allgemeinzustand mit Anorexie und Inaktivität. Die pathologische Untersuchung ergab eine hochgradige, akute, multifokale hepatische Nekrose. Zusätzlich wurden im Zytoplasma der Hepatozyten Tachyzoiten gefunden, die immunhistochemisch als *Toxoplasma gondii* identifiziert wurden.

Zur Diagnose von *Toxoplasma gondii* sind serologische, histopathologische, immunhistochemische und molekulare Untersuchungen möglich. Laut DUBEY (2002) ist der MAT der wichtigste Test für die Aufklärung der Toxoplasma-Infektion bei Wildvögeln. Er ist sensitiv, spezifisch, einfach und kann bei allen Vögeln angewandt werden. Andere Methoden sind die PCR und die Histopathologie zum direkten Nachweis (DUBEY, 2002).

Für den Menschen empfiehlt WEISS et al. (1990) bei einem negativen Toxoplasmen Antikörper Titer, zusätzlich eine „Sabin Feldman Färbung“ und einen „Enzyme linked immunoassay“ (ELISA)-Test durchzuführen. Neben den beiden genannten Originalartikeln (VICKERS et al., 1992; MIKAELIAN et al., 1997) wird in Übersichtsartikeln wiederholt eine ätiopathologische Verbindung zwischen chorioretinitischen Narben und einer Toxoplasma-Infektion bei Eulenvögeln hergestellt (s. Tabelle 2.3.) (KORBEL, 1999; WILLIAMS et al., 2006; SERUCA et al., 2012).

Eulen und Rotschwanzbussarde scheinen resistent gegen *Toxoplasma gondii* zu sein. Zwar wurden bei diesen Tieren infektiöse Oozysten gefunden, jedoch wurde kaum (siehe die oben genannten Fälle einer Infektion bei Eulenvögeln) von klinischen Symptomen dieser Tiere berichtet (DUBEY, 2002).

3 Zielsetzung

Die ophthalmologische Untersuchung bei freilebenden Greifvögeln und Eulen ist ein wesentlicher Bestandteil der klinischen Untersuchung, um die uneingeschränkte Sehfähigkeit der Tiere für eine erfolgreiche Wiederauswilderung zu gewährleisten.

Das Ziel der vorliegenden Doktorarbeit war es deshalb,

- 1) festzustellen, wie häufig traumatische Augenerkrankungen bei freilebenden Greifvögeln und Eulen vorkommen,
- 2) zu klären, welche traumatischen Augenerkrankungen am häufigsten sind
- 3) zu ermitteln, ob es einen Zusammenhang zwischen dem erfahrenen Trauma und der Augenverletzung gibt,
- 4) zu diskutieren, ob vorbestehende Augenerkrankungen zu einem Trauma führten, oder ob die Augenverletzung durch das Trauma entstand und
- 5) zu erörtern, ob Tiere mit einer chronischen Augenerkrankung in der Lage sind zu jagen oder ob diese Tiere zumeist kachektisch sind, welches ein Zeichen dafür ist, dass sie nicht jagen konnten.

Zusätzlich sollte der Zusammenhang zwischen chorioretinitischen Narben und einem Toxoplasma-Antikörpertiter bei Eulen untersucht werden.

4 Material und Methoden

4.1 Tiere

Zwischen 2007 und 2012 wurden 994 freilebende Greifvögel und Eulen in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt.

Die im Rahmen dieser Dissertation untersuchten Tiere (n = 544) wurden zwischen September 2007 und Mai 2012 ophthalmologisch in der Abteilung für Ophthalmologie der Klinik für kleine Haustiere untersucht. Es waren Greifvögel und Eulen der Bundesländer Berlin, Mecklenburg Vorpommern, Brandenburg und Schleswig-Holstein.

Der Hauptanteil der Tiere, die in diese Studie aufgenommen wurden, waren Patienten der Abteilung für Heim-, Zoo- und Wildtiere der Klinik für kleine Haustiere. Die übrigen Tiere (n = 12), darunter 8 Eulen von denen außerdem Serum entnommen wurde, waren im Artenschutzzentrum Leiferde des NABU Deutschland untergebracht und wurden dort am 01.08.2008 und am 09.05.2013 ophthalmologisch untersucht.

Die Augenuntersuchungen zwischen September 2007 und Mai 2011 wurden retrospektiv ausgewertet, während die Patienten zwischen Mai 2011 und Mai 2012 prospektiv untersucht wurden.

Einschlußkriterium zur vorliegenden Studie der retrospektiv untersuchten Greifvögel und Eulen war mindestens eine dokumentierte ophthalmologische Untersuchung.

Ausgeschlossen von den prospektiv untersuchten Tieren waren Vögel, die zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Klinik in Agonie waren und deshalb sofort euthanasiert werden mussten.

4.1.1 Ursache traumatischer Augenerkrankungen bei Greifvögeln und Eulen

4.1.1.1 Tiere

Die Befunde der Augenuntersuchungen wurden im Tierarztpraxismanagementprogramm „Vetera“ der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin dokumentiert und ausgewertet.

Neben den ophthalmologischen Befunden wurden Daten zu Gewicht, Geschlecht und Alter, den Fundumständen, sonstigen Befunden, Therapien, Prognosen, Krankheitsausgang bzw. Verbleib erhoben. Gegebenenfalls wurden Daten zur ERG-, Ultraschall- und der pathologischen Untersuchung gesammelt. Außerdem wurde bei 33 Eulen das Serum auf einen Toxoplasma-Antikörper Titer untersucht.

Die Bestimmung des Geschlechts erfolgte entweder postmortal durch Sektion oder am lebenden Tier anhand von morphologischen Kriterien. So weisen Sperber und Habichte einen reversen Geschlechtsdimorphismus auf, bei dem die weiblichen Tiere anhand des größeren Körpers und des schwereren Körpergewichts erkannt werden können. Bei den Turmfalken unterscheidet sich das männliche Tier vom weiblichen durch seine Federzeichnung. So haben Turmfalkenmännchen einen grau gefiederten Kopf und Stoß, während weibliche Tiere rotbraun befiedert sind. Das Alter konnte zum Teil durch die Kenntnis der Patientengeschichte, zum Beispiel bei Tieren, die im Artenschutzzentrum Leiferde als Nestlinge abgegeben worden waren, oder durch die Beringung bestimmt werden. Bei den meisten Tieren erfolgte die Altersbestimmung, wie auch die Geschlechtsbestimmung, anhand von morphologischen Kriterien nach GLUTZ VON BLOTZHEIM (1980); GLUTZ VON BLOTZHEIM (1989); FORSMAN (2007).

Die Tiere wurden, wenn möglich, in drei Altersklassen (Nestlinge, Juvenile, Adulte) eingeteilt. Die gerade flügge gewordenen jungen Turmfalken wurden in die Klasse der Juvenilen eingeordnet. Immature oder subadulte Seeadler wurden als adulte Tiere eingestuft.

Die Allgemeine Untersuchung erfolgte am wachen, fixierten Tier nach SCOPE (2007).

Eine Kachexie wurde anhand des Gewichts und der Ausbildung der Brustmuskulatur

diagnostiziert. Ein Trauma wurde mit Hilfe der vorliegenden Verletzungen und des Anamneseberichts ermittelt.

Wenn es für die Diagnosestellung sinnvoll erschien, wurde ein digitales Röntgenbild in anterioposteriorer und laterolateraler Lagerung vom wachen Tier unter manueller Fixierung erstellt.

Bei Tieren, bei denen ein Verdacht auf eine Blutveränderung vorlag, wurde Blut entnommen (s. Abschnitt 4.1.2.2) und im Klinik eigenen Labor untersucht.

Außerdem bestand die Möglichkeit einer Ultraschalluntersuchung.

4.1.1.2 Ophthalmologische Untersuchung

Die insgesamt 544 Tiere wurden nach einer allgemeinen, klinischen Untersuchung ophthalmologisch untersucht. Die Untersuchung erfolgte auf der Grundlage von FEATHERSTONE (2007).

Im Rahmen der allgemeinen ophthalmologischen Untersuchung wurde der Visus beurteilt. Dabei war es entscheidend, den Vogel zunächst unfixiert zu beobachten und zu beurteilen. Es wurden das Verhalten und die Orientierung bewertet. Nach der stationären Aufnahme der Tiere kamen weitere Kriterien hinzu, wie z. B. das Auffinden von Futter. Am fixierten Tier wurden dann die Drohwort, der Palpebral-, Blend- und Pupillarreflex und die Fähigkeit zur Fokussierung von Gegenständen evaluiert. Die Tests mussten zum Teil wiederholt werden, da diese Reflexe auch beim gesunden Vogel schwierig auszulösen sind. Dies diente der Feststellung der vorhandenen Sehfähigkeit beider Augen.

Anschließend erfolgte eine vergleichende Adspektion beider Augen mit Untersuchung der Augenumgebung und der Bulbi hinsichtlich Größe, Lage und Form. Weiterhin wurden die Hornhaut, die Iris und die Pupille vergleichend betrachtet. Wichtig war außerdem eine Adspektion der Ohröffnung mit dem kaudotemporalen Abschnitt der Augapfelwand, da Blutungen in die Ohröffnung einen Hinweis auf intraokulare Blutungen liefern können. Die spezielle ophthalmologische Untersuchung wurde mit Hilfe einer Handspaltlampe (SL-15, Kowa Company, Tokio, Japan) und eines direkten Ophthalmoskops (BETA 200®, Heine Optotechnik, Herrsching, Deutschland) ohne Anwendung eines Mydriatikums durchgeführt. Mit der Handspaltlampe wurde der vordere Augenabschnitt mit den Augenlidern, der

Konjunktiva, der Kornea, der vorderen Augenkammer, der Iris, der Kammerwinkel, der Pupille und der Linse eingehend untersucht. Das direkte Ophthalmoskop diente zur Beurteilung des Glaskörpers und des Augenhintergrundes inklusive des Pektens.

Der Augeninnendruck wurde mit Hilfe eines Rückstoß-Tonometers (Tonovet®, TA01i, Icare Finnland) gemessen. Die Referenzwerte für die einzelnen Spezies wurden verschiedenen Publikationen entnommen (KORBEL, 1993; STILES et al., 1994; BAYÓN et al., 2006; WILLIAMS et al., 2006; JEONG et al., 2007; REUTER et al., 2011).

Wenn es für den Fall nach klinischem Ermessen sinnvoll war, es also zum Beispiel einen Verdacht auf einen Hornhautdefekt, Blindheit oder eine tumoröse Veränderung am Auge gab, wurde ein Fluorescein Test, ein ERG oder ein Ultraschall zur weiteren Diagnostik durchgeführt (GRÄNITZ, 1989; KORBEL, 1999; GUMPENBERGER UND KOLM, 2006; SQUARZONI et al., 2010; DIETRICH, 2013; EKESTEN, 2013).

Für die Auswertung der Augenbefunde wurden sieben Gruppen unterschieden. Die Befunde wurden den akut entzündlichen (Gruppe 1) und den chronisch entzündlichen Krankheiten (Gruppe 2) zugeordnet. Die restlichen Befunde wurden auf die neoplastischen Augenkrankheiten (Gruppe 3), akut traumatischen (Gruppe 4), die chronisch traumatischen (Gruppe 5) und die angeborenen (Gruppe 6) aufgeteilt. Befunde, die nicht zugeordnet werden konnten, bildeten die siebte Gruppe.

Die Gruppeneinteilung erfolgte nach Betrachtung der Symptome am Auge und der Allgemeinerkrankung. Zum Teil konnte eine Einteilung auch unter Einbeziehung des Vorberichts vorgenommen werden. Vogelaugen, die gleichzeitig traumatische und entzündliche Veränderungen aufwiesen, wurden als chronisch traumatisch eingeschätzt, wenn die entzündliche Veränderung sekundär aufgetreten schien, und als chronisch entzündlich, wenn die traumatische Veränderung als Folge der Entzündung entstanden schien.

Als Symptome von akut entzündlichen Augenerkrankungen wurden Entzündungsanzeichen beobachtet, wie ein positiver Tyndall-Effekt, der auf Schwebeteilchen, wie zum Beispiel Proteine, die sich infolge eines entzündlichen Prozesses der angrenzenden Gewebe im Kammerwasser ansammeln, zurückzuführen ist. Andere Anzeichen waren Rötungen und Schwellungen der Lider oder Rötungen der Konjunktiven ohne sichtbare Umbauprozesse.

Chronisch entzündliche Erkrankungen waren Gefäßeinsprossungen in die Iris und Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer (Hypopyon) in Folge einer chronischen Uveitis. Das Auftreten von Verklebungen (vordere und hintere Synechie) der Regenbogenhaut

mit der davorliegenden Hornhaut oder der dahinterliegenden Linse ist ebenfalls ein Anzeichen für eine chronische Entzündung im Bereich der Iris.

Akut traumatische Augenerkrankungen zeichneten sich durch frische Blutungen und Verletzungen verschiedener Strukturen des Auges aus, bei denen ebenfalls keine Umbauprozesse begonnen haben.

Bei chronisch traumatischen Augenbefunden war kein frisches Blut mehr erkennbar und die Verletzungen waren bereits im Umbau. Dies waren zum Beispiel narbige Veränderungen auf den Augenlidern, der Hornhaut oder der Netzhaut.

Andere Befunde am Auge wurden je nach Erscheinung den neoplastischen oder den angeborenen Augenveränderungen zugeordnet (BUYUKMIHCI, 1985; KORBEL, 2000).

4.1.2 Toxoplasmose-Antikörpertiter bei Eulen mit/ ohne chorioretinitische Narben

4.1.2.1 Tiere

In einer prospektiven Studie wurde Eulen mit und ohne chorioretinitische Narben im Augenhintergrund Blut zur Serumanalyse entnommen und es wurde auf einen Toxoplasma-Antikörpertiter untersucht. Diese wurden mit einigen Ausnahmen zwischen Mai 2011 und März 2012 in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt und entstammten der Region Berlin, Mecklenburg-Vorpommern, Brandenburg und Schleswig-Holstein. Die kompletten ophthalmologischen Untersuchungen wurden mittels Spaltlampe, Ophthalmoskop und Rebound-Tonometer in der Abteilung für Ophthalmologie in oben genannter Klinik durchgeführt.

Insgesamt wurden acht Eulen im Artenschutzzentrum Leiferde beprobt und einer kompletten ophthalmologischen Untersuchung unterzogen. Dies erfolgte bei fünf am 01.08.2008 und bei drei Eulen am 09.05.2013.

Es wurden ausschließlich adulte Tiere untersucht, da die juvenilen Eulen eine physiologische Katarakt aufweisen, aufgrund derer eine Untersuchung der hinteren Augenkammer erschwert ist.

4.1.2.2 *Material und Methode*

Den Eulen wurde venöses Blut aus der Vena jugularis oder der Vena ulnaris mit Hilfe einer sterilen 22 Gauge Einmalkanüle (Sterican®, Fa. B. Braun, Melsungen, Deutschland) und einer 3 ml Einmalspritze (Omnifix Luer®, Fa. B. Braun, Melsungen, Deutschland) entnommen. Bei euthanasierten Tieren wurde das Blut aus dem Herzen mit einer sterilen 20 Gauge Nadel (Sterican®, Fa. B. Braun, Melsungen, Deutschland) und einer 5 ml Einmalspritze (Omnifix Luer®, Fa. B. Braun, Melsungen, Deutschland) entnommen. Das Entnahmeevolumen lag bei allen Tieren unter 1% des Körpergewichts. Anschließend wurde das Blut in eine Serum-Monovette® umgefüllt.

Die Befunde der zuvor durchgeführten kompletten ophthalmologischen Untersuchung wurden notiert. Die Voraussetzung für eine Blutentnahme war, dass in mindestens einem Auge des Eulenvogels bei der Untersuchung mit dem direkten Ophthalmoskop (BETA 200®, Heine Optotechnik, Herrsching, Deutschland) chorioretinitische Narben entdeckt wurden oder dass beide Augenhintergründe der Eulen einsehbar waren und keine Veränderungen festgestellt werden konnten. Dies war bei elf der untersuchten Eulen der Fall. Sie wurden als Kontrollgruppe in die Studie eingeschlossen.

Das entnommene Blut wurde im Labor der Kleintierklinik der Freien Universität Berlin zunächst 30 Minuten stehen gelassen. Dann wurde es in einer Zentrifuge bei 2500 U/min zentrifugiert (Heraeus Labofuge 400®, Fa. Thermo Fisher Scientific, Bremen, Deutschland).

Das Serum wurde in ein Serumröhrchen pipettiert. Es wurde im Kühlschrank bei -18°C aufbewahrt und wurde vom LABOKLIN Labor untersucht. Das Serum wurde mit Hilfe eines Kits zur Durchführung des IFATs (Indirect Fluorescent Antibody Test) auf vorhandene Antikörper gegen Toxoplasmen getestet. Dieser Test erfolgte entweder am selben Tag oder bei gekühlten Proben ein bis fünf Tage nach der Probenentnahme. Ein IgG-Titer von mehr als 1:32 wurde als Toxoplasma-Antikörpertiter positiv und ein Wert weniger als 1:32 wurde als Toxoplasma-Antikörpertiter negativ bewertet.

Tiere (n = 11), die aufgrund einer schlechten Prognose wegen anderer Erkrankungen, euthanasiert werden mussten oder verstarben, wurden noch am selben Tag ihres Todes pathologisch von den Mitarbeitern der Veterinärpathologie der Freien Universität Berlin auf eine Toxoplasmose untersucht. Wobei die relevanten Gewebe (Augen, Gehirn, Herz, Milz,

Leber, Lunge, Knochenmark) zunächst makroskopisch und dann mikroskopisch untersucht wurden.

4.1.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS 21.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, USA) und Microsoft Excel. Die Daten wurden weitestgehend deskriptiv untersucht.

Für jede Vogelart wurden die Mediane der Augeninnendrucke in mmHg sowie das Minimum und Maximum angegeben.

Die Beziehung zwischen der Augenseite und der Frakturseite der Gliedmaßen, zwischen dem Augen- und Allgemeinkrankheitsverlauf sowie zwischen deren Charakter wurde mit Hilfe einer Kreuztabelle und einem Chi-Quadrat-Vierfeldertest, ein Unabhängigkeitstest zur Überprüfung, ob zwei Merkmale stochastisch unabhängig sind, ermittelt. Die statistische Signifikanz wurde akzeptiert bei $P = 0.05$ (PETRIE UND WATSON, 2006).

5 Ergebnisse

5.1 Patientengut

In den Jahren 2007 bis 2012 wurden insgesamt 544 Greifvögel und Eulen in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin ophthalmologisch untersucht. Die untersuchten Vögel setzten sich zusammen aus vier verschiedenen Familien (Accipitridae, Falconidae, Strigidae, Tytonidae) und dreiundzwanzig Spezies.

Die Tabelle 5.1 zeigt die Vogelarten, die pro Jahr vorgestellt wurden. Sie sind nach ihrer Familie und Unterfamilie sortiert. Arten, die zur gleichen Familie/ Unterfamilie gehören, sind alphabetisch geordnet.

Ergebnisse

Tabelle 5.1 Ophthalmologisch untersuchte Greifvögel und Eulen pro Jahr (n = 544) sortiert nach Familie und Unterfamilie

	Jahr							Gesamt
	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	
Habicht (<i>Accipiter gentilis</i>)	15	25	7	12	18	4	0	82
Sperber (<i>Accipiter nisus</i>)	11	20	7	10	10	8	1	66
Mäusebussard (<i>Buteo buteo</i>)	7	38	16	27	17	11	0	116
Fischadler (<i>Pandion haliaetus</i>)	1	0	0	0	0	0	0	1
Schelladler (<i>Aquila clanga</i>)	0	0	0	0	1	0	0	1
Seeadler (<i>Haliaeetus albicilla</i>)	4	10	7	5	4	9	0	39
Rotmilan (<i>Milvus milvus</i>)	0	3	0	0	3	0	0	6
Schwarzmilan (<i>Milvus migrans</i>)	0	2	0	0	0	1	0	3
Wespenbussard (<i>Pernis apivorus</i>)	0	2	0	1	0	0	0	3
Kornweihe (<i>Circus cyaneus</i>)	1	1	0	1	1	0	0	4
Rohrweihe (<i>Circus aeruginosus</i>)	0	2	1	0	0	0	0	3
Steppenweihe (<i>Circus macrourus</i>)	0	0	0	0	1	0	0	1
Wiesenweihe (<i>Circus pygargus</i>)	0	1	0	0	0	0	0	1
Baumfalke (<i>Falco subbuteo</i>)	1	1	0	0	0	0	0	2
Turmfalke (<i>Falco tinnunculus</i>)	4	70	5	10	10	0	0	99
Wanderfalke (<i>Falco peregrinus</i>)	0	3	2	0	2	2	0	9
Raufußkauz (<i>Aegolius funereus</i>)	0	1	1	1	0	0	0	3
Steinkauz (<i>Athene noctua</i>)	0	1	0	1	0	1	1	4
Sumpfohreule (<i>Asio flammeus</i>)	0	0	1	0	0	0	0	1
Uhu (<i>Bubo bubu</i>)	0	0	0	0	1	0	0	1
Waldkauz (<i>Strix aluco</i>)	5	19	4	3	2	10	9	52
Waldohreule (<i>Asio otus</i>)	4	8	6	12	5	2	5	42
Schleiereule (<i>Tyto alba</i>)	1	4	0	0	0	0	0	5
Gesamt	54	211	57	83	75	48	16	544

5.1.1 Alter und Geschlecht

127 der untersuchten Tiere (n = 544) waren männlich und 187 Tiere waren weiblich. 230 der 544 Greifvögel und Eulen konnten aufgrund der äußeren Merkmale nicht eindeutig einem Geschlecht zugeordnet werden. Die Tabellen 5.2 und 5.3 zeigen die Geschlechts-Altersverteilung innerhalb der Spezies bei allen untersuchten Greifvögeln.

und

Tabelle 5.2 Verteilung des Geschlechts nach Spezies der ophthalmologisch untersuchten Greifvögel und Eulen (n = 544)

	Geschlecht			Gesamt
	unbekannt	männlich	weiblich	
Habicht	1	38	42	81
Sperber	0	15	52	67
Mäusebussard	55	22	39	116
Fischadler	0	1	0	1
Schelladler	1	0	0	1
Seeadler	6	17	16	39
Rotmilan	4	1	1	6
Schwarzmilan	3	0	0	3
Wespenbussard	0	1	2	3
Kornweihe	3	1	0	4
Rohrweihe	1	0	2	3
Steppenweihe	0	1	0	1
Wiesenweihe	1	0	0	1
Baumfalke	1	1	0	2
Turmfalke	75	15	9	99
Wanderfalke	3	2	4	9
Raufußkauz	1	0	2	3
Steinkauz	2	0	2	4
Sumpfohreule	0	1	0	1
Uhu	0	0	1	1
Waldkauz	36	5	11	52
Waldohreule	30	5	7	42
Schleiereule	4	1	0	5
Gesamt	230	127	187	544

Ergebnisse

Mehr als die Hälfte der untersuchten Tiere (n = 273) waren ausgewachsene Greifvögel und Eulen. Als juvenil wurden 194 von 544 und als Nestlinge 11 von 544 Tieren eingeordnet. 66 von 544 Tieren konnte man aufgrund der äußeren Merkmale nicht mit Sicherheit in eine Altersgruppe einordnen oder ihr Alter wurde nicht dokumentiert.

Tabelle 5.3 Verteilung der Altersgruppe nach Spezies der untersuchten Greifvögel und Eulen (n = 544)

	Alter				Gesamt
	Unbekannt	Nestling	Juvenil	Adult	
Habicht	4	1	37	39	81
Sperber	7	0	23	37	67
Mäusebussard	16	0	23	77	116
Fischadler	0	0	0	1	1
Schelladler	0	0	0	1	1
Seeadler	1	0	7	31	39
Rotmilan	0	0	3	3	6
Schwarzmilan	0	0	1	2	3
Wespenbussard	0	0	1	2	3
Kornweihe	1	0	2	1	4
Rohrweihe	0	0	2	1	3
Steppenweihe	0	0	0	1	1
Wiesenweihe	0	0	1	0	1
Baumfalke	0	0	0	2	2
Turmfalke	9	9	59	22	99
Wanderfalke	2	0	3	4	9
Raufußkauz	1	0	1	1	3
Steinkauz	1	0	0	3	4
Sumpfohreule	0	0	0	1	1
Uhu	0	0	1	0	1
Waldkauz	9	1	24	18	52
Waldohreule	15	0	4	23	42
Schleiereule	0	0	2	3	5
Gesamt	66	11	194	273	544

5.1.2 Allgemeine Erkrankungen

Von den 544 Greifvögeln und Eulen, die in der vorliegenden Arbeit ophthalmologisch untersucht wurden, waren 474 Vögel erkrankt und 70 Vögel waren gesund (Nestlinge und Tiere mit ausschließlich einer Augenerkrankung). Die Augenerkrankungen wurden hierbei nicht mitgezählt.

In vielen Fällen 34,6% (164/ 474) litten die untersuchten Greifvögel und Eulen an mehreren Erkrankungen gleichzeitig. Die Vögel hatten also in diesem Fall mindestens eine weitere Allgemeinerkrankung und höchstens vier Allgemeinerkrankungen zur selben Zeit.

Von den erkrankten Greifvögeln und Eulen haben 63,7% (302/ 474) ein Trauma erlitten. 53,3% (161/ 302) der traumatisierten Greifvögel und Eulen hatten Flügelfrakturen. Davon 27,9% (45/ 161) Humerusfrakturen. 9,9% (30/ 302) hatten Ständerfrakturen.

Die traumatisierten Greifvögel und Eulen dieser Studie hatten in 89,7% (271/ 302) der Fälle zusätzlich Erkrankungen mit anderen Ursachen.

Mehr als die Hälfte der im Rahmen dieser Studie untersuchten Tiere [302 von 544 Tieren, (55,5%)] wurden aufgrund eines angenommenen oder berichteten Traumas in die Klinik aufgenommen. Dazu zählen Anflugtraumata und Traumata unbekannter Genese, wie zum Beispiel Verletzungen, Frakturen, Gelenkluxationen, Lähmungserscheinungen oder andere neurologische Ausfälle. Diese Veränderungen traten insgesamt 410 Mal unter den untersuchten Tieren auf.

90 der 544 (16,9%) Tiere wurden dabei beobachtet, wie sie ein Trauma erlitten (s. Tabelle 5.4).

Als weitere Diagnosen traten Infektionskrankheiten 12,6% (60/ 474) einschließlich Parasitosen 51,7% (31/ 60) auf.

Bei 71 der 544 Tiere (13,1%) wurde eine Kachexie und bei 18 der 544 (3,3%) Tiere Apathie, Mattigkeit und Schwäche beobachtet. Eine eindeutige kausale Diagnose für Kachexie und Apathie jedoch konnte nicht gestellt werden.

5,3% (25/ 474) der in dieser Studie untersuchten Greifvögel und Eulen hatten eine Bleivergiftung.

Jungvögel, die noch nicht flügge waren, stellten 5,8% (32 von 544 Tieren) der untersuchten

Ergebnisse

Tiere dar.

0,4% (2/ 474) der Tiere litten an einer neoplastischen Erkrankung. Eines der Tiere mit einer Neoplasie war ein adulter, männlicher Seeadler, der 2012 mit einer Bleivergiftung und einem Tumor vorgestellt wurde und aufgrund schlechter Prognose euthanasiert werden musste. Das andere Tier war eine männliche Waldohreule, die ebenfalls euthanasiert wurde. Die Augen beider Vögel wiesen keinen besonderen Befund auf.

Die Tabelle 5.4 zeigt die Häufigkeit der Anamneseberichte der in dieser Studie untersuchten Greifvögel und Eulen.

Tabelle 5.4 Häufigkeit verschiedener Anamneseberichte der Greifvögel und Eulen dieser Studie (n = 544)

	Häufigkeit
Flugunfähig gefunden	307
Allgemeine Schwäche	107
Autounfall/gegen Gegenstand geflogen	62
Angeschossen/Fangeisen	8
Im Netz/Baum verfangen	15
Revierkämpfe	5
Unbekannt	41
Gesamt	544

5.1.3 Ophthalmologische Befunde

5.1.3.1 Auftreten der ophthalmologischen Befunde

Bei 177 (32,5%) der insgesamt 544 Greifvögel und Eulen wurden Befunde an einem oder beiden Augen festgestellt. Insgesamt waren 262 (24,1%) der 1088 untersuchten Augen in dieser Studie betroffen.

Zu den ophthalmologischen Befunden zählten unter anderem Blutungen in die vordere Augenkammer, in den Glaskörperraum oder am Pecten, Hornhautläsionen, Linsenluxation und –subluxation, Glaskörpervorfall, Netzhautablösung, entzündliche Veränderungen der verschiedenen okularen Strukturen sowie chorioretinitische Narben (s. Abschnitt 5.1.3.3).

Bei 47 der 177 Tiere (26,5%) war nur das rechte Auge erkrankt. Bei 45 Tieren (25,4%) war das linke Auge betroffen. Bilateral traten bei 85 Tieren Augenerkrankungen auf (48%).

5.1.3.2 Vergleich der Seiten der Augenverletzung und der Gliedmaßenverletzung

Insgesamt 45 der untersuchten Greifvögel und Eulen hatten gleichzeitig eine Augenverletzung und eine Fraktur einer oder mehrerer Gliedmaßen. 147 Vögel wiesen eine oder mehrere Frakturen auf, jedoch keine Augenveränderung. Eine Augenveränderung ohne gleichzeitige Fraktur wurde bei 132 Tieren festgestellt (s. Tab. 5.5).

Tabelle 5.5 Vergleich der Frakturseite mit der Seite der Augenverletzungen bei Tieren mit Fraktur und Augenverletzung (n = 45) aus der Gesamtpopulation untersuchter Greifvögel und Eulen (n = 544)

		Frakturseite				Gesamt
		Keine Fraktur	Rechts	Links	Beidseits	
Augen- erkrankung	Kein Augenbefund	220	73	62	12	367
	Rechts	32	8	6	1	47
	Links	34	6	5	0	45
	Beidseits	66	11	7	1	85
Gesamt		352	98	80	14	544

Zwischen der Seite des Auges und der Seite der Fraktur bestand kein Zusammenhang (Chi-Quadrat-Test; $p = 0,14$) (PETRIE UND WATSON, 2006).

Zu den Frakturen der untersuchten Vögel gehören die Humerus-, Radius-, Ulna-, Karpus-, Karpometakarpus- und Fingerfrakturen, aber auch die Korakoidfrakturen, außerdem die Femur-, Tibia-, Fibula-, Tarsus-, Tarsometatarsus und die Zehenfrakturen.

Insgesamt wurden bei 159 Tieren eine oder mehrere Flügelfrakturen diagnostiziert (s. Tab. 5.6). Betrachtet man die Frakturen nach ihrer Lokalisation auf dem Flügel oder den Ständern, so stellt man fest, dass 42 der Vögel mit Augenveränderung eine oder mehrere Frakturen der Gliedmaßen hatten.

117 Vögel wiesen eine oder mehrere Flügelfrakturen auf, hatten aber keine Augenveränderung.

Tabelle 5.6 Vergleich der Seite der Augenerkrankung und der Flügelfraktur bei Tieren mit Fraktur und Augenverletzung (n = 42) aus der Gesamtpopulation untersuchter Greifvögel und Eulen (n = 544)

		Flügelfraktur				Gesamt
		Keine Fraktur	Rechts	Links	Beidseits	
Augen- erkrankung	Kein Augenbefund	250	61	52	4	367
	Rechts	34	8	5	0	47
	Links	35	5	5	0	45
	Beidseits	66	11	7	1	85
Gesamt		385	85	69	5	544

Zwischen der Seite des erkrankten Auges und der Seite der Flügelfraktur bestand kein Zusammenhang (Chi-Quadrat-Test nach Pearson; $p = 0,76$) (PETRIE UND WATSON, 2006).

Zu den Flügelfrakturen gehören Humerus-, Radius-, Ulna-, Karpus-, Karpometakarpus- und Fingerfrakturen, außerdem sind hier auch die Korakoidfrakturen miteinbezogen.

22 Vögel wiesen eine oder mehrere Ständerfrakturen auf, hatten jedoch keine Augenveränderung. Insgesamt wurde bei 30 Tieren eine Ständerfraktur diagnostiziert. Keiner der untersuchten Greifvögel und Eulen hatte beidseits frakturierte Ständer (s. Tab. 5.7). Acht der 544 Vögel hatten eine ein-($n = 6$) oder beidseitige ($n = 2$) Augenerkrankung und eine Ständerfraktur.

Ergebnisse

Tabelle 5.7 Vergleich der Seite der Augenerkrankung und der Ständerfraktur bei Tieren mit Fraktur und Augenverletzung (n = 8) aus der Gesamtpopulation untersuchter Greifvögel und Eulen (n = 544)

		Ständerfraktur			Gesamt
		Keine Fraktur	Rechts	Links	
Augenerkrankung	Kein Augenbefund	345	11	11	367
	Rechts	43	2	2	47
	Links	43	1	1	45
	Beidseits	83	1	1	85
Gesamt		514	15	15	544

Zwischen der Seite des erkrankten Auges und der Seite der Ständerfraktur bestand kein Zusammenhang (Chi-Quadrat-Test nach Pearson; $p = 0,85$) (PETRIE UND WATSON, 2006).

Die Gruppe der Ständerfrakturen setzt sich zusammen aus den Femur-, Tibia-, Fibula-, Tarsus-, Tarsometatarsus- und den Zehenfrakturen.

5.1.3.3 Charakter der ophthalmologischen Befunde

Pathologische Veränderungen der Augenumgebung oder der Orbita, wie Blutungen in den Ohren oder ein periokulares Hämatom (s. Abb. 5.1. und 5.3.), traten 24 Mal auf. In 7 Fällen waren sie bilateral und in 17 Fällen unilateral.

Der gesamte Augapfel war 10 Mal uni- ($n = 9$) oder bilateral ($n = 1$) von einer Augenveränderung betroffen.

Erkrankungen des vorderen Augenabschnitts wurden uni- ($n = 114$) oder bilateral ($n = 54$) insgesamt 168 Mal festgestellt. 36,9% ($82/ 222$) der Augenveränderungen des vorderen Augenabschnitts waren eindeutig traumatisch bedingt. Diese Veränderungen sind zum Beispiel in den Abbildungen 5.2., 5.5. und 5.6. zu sehen. 36,5% ($81/ 222$) dieser Augenveränderungen waren entzündlicher Natur. In der Abbildung 5.4. ist ein Katarakt zu sehen, der nicht eindeutig einer traumatischen oder entzündlichen Ursache zuzuordnen ist.

Die häufigsten Veränderungen am Greifvogel- oder Eulenaug traten in der vorliegenden Arbeit insgesamt 117 Mal im hinteren Augenabschnitt auf. 70 (59,8%) davon waren wahrscheinlich traumatisch bedingt. Insgesamt wurden in dieser Studie 302 traumatisch verunfallte Vögel gezählt (s. Abschnitt 5.1.2). Am häufigsten waren hier beide Augen eines Vogels betroffen ($n = 50$). 36 Mal war das rechte Auge und 31 Mal das linke Auge von einer Verletzung/Veränderung des hinteren Augenabschnitts betroffen. Eine Blutung im hinteren Augenabschnitt trat bei 18 Vögeln beidseits, bei 5 Vögeln am rechten Auge und bei 8 Vögeln am linken Auge auf (s. Abbildung 5.2., 5.8. und 5.9.). Somit wiesen 10,3% ($31/ 302$) aller traumatisch verunfallten Vögel, die im Rahmen dieser Studie ophthalmologisch untersucht wurden, eine Blutung im hinteren Augenabschnitt auf. Veränderungen des Fundus kamen bei 14 Tieren bilateral und bei 34 Tieren unilateral vor. Beispiele für diese Veränderungen sind in den Abbildungen 5.7. und 5.10. zu sehen.

Eine Blindheit bzw. ein reduziertes Sehvermögen wurde bei 37 Tieren diagnostiziert. 17 Tiere waren davon bilateral betroffen und 21 Tiere waren unilateral erblindet.

Die Tabelle 5.8 zeigt die in dieser Studie beobachteten Augenbefunde und ihre Verteilung im Auge.

Ergebnisse

Tabelle 5.8 Vorkommen und Verteilung von uni- oder bilateralen Augenbefunden an verschiedenen anatomischen Strukturen bei Greifvögeln und Eulen (n = 177) (Mehrfachnennung möglich)

Veränderungen	Bilateral	Unilateral
Orbita/ Augenumgebung	7	17
Bulbus	1	9
Vorderer Augenabschnitt		
Augenlider	5	10
Konjunktiva	2	9
Hornhaut	8	30
Vordere Augenkammer	15	22
Linse	13	18
Uvea	11	25
Hinterer Augenabschnitt		
Glaskörper	22	33
Fundus	28	34
Gesamt	108	204

Ergebnisse



Abbildung 5.1. Habicht, adult, frisches Trauma/Blutung im Ohr



Abbildung 5.2. Mäusebussard, adult, chronische Uveitis/ Glaskörperblutung



Abbildung 5.3. Mäusebussard, adult, periokulares Hämatom



Abbildung 5.4. Mäusebussard, adult, Katarakt



Abbildung 5.5. Mäusebussard, adult, Hyphaema

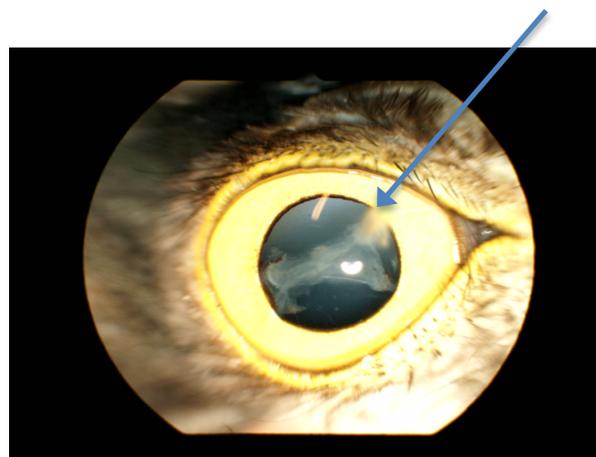


Abbildung 5.6. Sperber, adult, Hornhautperforation/ Katarakt

Abbildung 5.1.-5.6.: Läsionen des vorderen Augenabschnitts bei Greifvögeln und Eulen

Ergebnisse

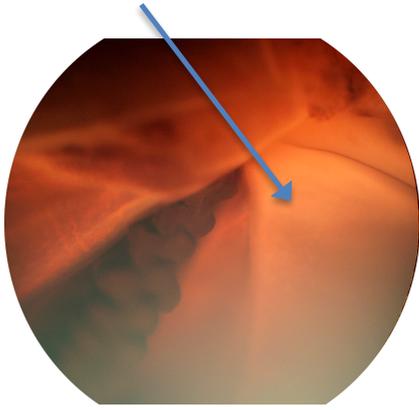


Abbildung 5.7. Seadler, adult, Netzhautablösung

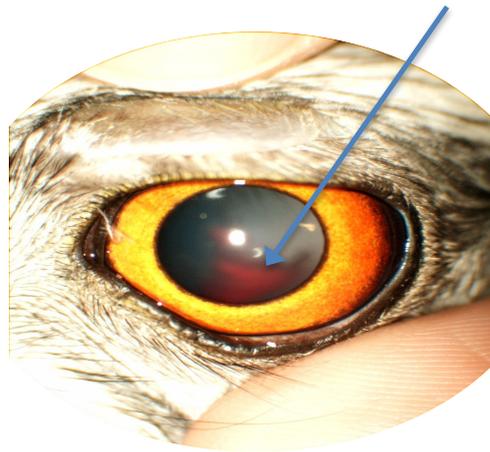


Abbildung 5.8. Habicht, adult, Glaskörperblutung

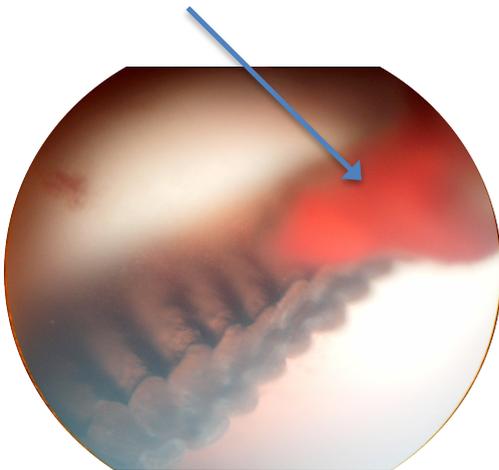


Abbildung 5.9. Habicht, adult, Glaskörperblutung

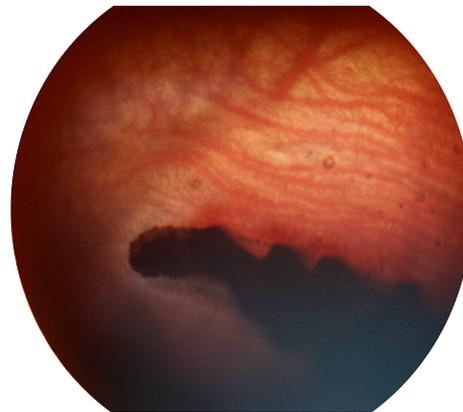


Abbildung 5.10. Waldohreule, adult, chorioretinitische Narben

Abbildungen 5.7.-5.10. Läsionen des hinteren Augenabschnitts bei Greifvögeln und Eulen

Ergebnisse

Im vorderen Augenabschnitt wurden Hornhautulzera bei 17 Augen von 17 der untersuchten Vögel mit Hilfe einer Fluoresceinprobe diagnostiziert. Sie traten somit am zweithäufigsten im vorderen Augenabschnitt auf. Sie wurden der Gruppe 4 (akut, traumatisch) zugeordnet (s. Abb. 5.6.). 8 Augen von 8 Vögeln wiesen Korneanarben auf, die der Gruppe 5 (chronisch, traumatisch) zugeordnet wurden.

Das Hyphaema war die häufigste Veränderung bei 19 Augen von 18 Tieren. Es wurde ebenfalls der Gruppe 4 (akut, traumatisch) zugeordnet (s. Abb. 5.5.).

Die dritthäufigste Veränderung im vorderen Augenabschnitt ist die Katarakt. Insgesamt 10 Augen von 9 Vögeln hatten eine immature und 5 Augen von 5 Tieren eine mature Katarakt. Die Katarakte wurden in die Gruppe 7 (nicht zugeordnet) eingeteilt (s. Abschnitt 6.1.4) (s. Abb. 5.4.).

Die insgesamt am häufigsten vorkommende traumatische Augenveränderung im hinteren Augenabschnitt, die zu der Gruppe 4 (akut/ traumatisch) gehört, war eine akute Hämorrhagie im Glaskörper. Sie trat bei 45 Augen ($n = 24$) der untersuchten Greifvögel und Eulen auf. Zusätzlich war der Glaskörper aufgrund von Blutungen in die vordere Augenkammer oder Katarakten bei 6 Augen nicht einsehbar und bei 20 Augen (10 Tieren) fanden sich Reste von Blutungen. Die Hämorrhagie war in diesen Fällen also chronisch und wurde der Gruppe 5 (chronisch/ traumatisch) zugeordnet (s. Abb. 5.9.).

Andere traumatisch chronische Veränderungen (Gruppe 5) am Glaskörper waren Einlagerungen oder Trübungen ($n_{\text{Augen}} = 7$), Fibrinstränge ($n_{\text{Augen}} = 7$), Verflüssigungen ($n_{\text{Augen}} = 2$) und eine präretinale fibrinöse Membran ($n_{\text{Augen}} = 1$).

Ein Glaskörpervorfall trat in 5 Fällen ($n_{\text{Augen}} = 5$) auf. Diese Erkrankung wurde der Gruppe 4 (akut/ traumatisch) zugeordnet.

Eine Veränderung im Fundus wurde bei 35% (62/ 177) der Vögel mit Augenveränderungen beobachtet. Chorioretinitische Narben wurden bei 33 Vögeln festgestellt (s. Abb. 5.10.). Die Fundusverletzungen bei 15 Vögeln waren traumatischer Ursache. Zu diesen Verletzungen gehörten: Riss des Pektens ($n_{\text{Augen}} = 1$), Retinaablösung ($n_{\text{Augen}} = 8$), chorioidale Blutung ($n_{\text{Augen}} = 1$), Retinablutung ($n_{\text{Augen}} = 2$), retinale Atrophie ($n_{\text{Augen}} = 2$), Skleraruptur ($n_{\text{Augen}} = 1$). Diese Veränderungen wurden alle der Gruppe 4 (akut, traumatisch) zugeordnet.

Ein Vogel hatte eine chronische Chorioretinitis ($n_{\text{Augen}} = 1$) (Gruppe 2 = chronisch,

Ergebnisse

entzündlich). Bei 4 Tieren wurden angeborene Pigmenteinlagerungen in der Chorioidea festgestellt (Gruppe 6). Bei den übrigen Tieren ($n_{\text{Augen}} = 9$) war der Fundus aufgrund von Hyphaema, Katarakt oder einer Glaskörperblutung nicht einsehbar.

Die Tabelle 5.9 gibt eine Zusammenfassung der Augenveränderungen, die im Fundus der untersuchten Vögel beobachtet wurden. In der Tabelle 5.10 ist die Einteilung der augenkranken Tiere in 7 Gruppen dargestellt.

Tabelle 5.9 Veränderungen des Augenhintergrunds beider Augen von 544 Greifvögeln und Eulen ($n_{\text{Augen}} = 1088$)

	Häufigkeit	Prozent
Ohne besonderen Befund	998	91,7
Riss/Ruptur des Pektens	1	0,1
Retinablutungen	3	0,3
Retinaablösung/Abriss	13	1,2
Retinale Atrophie	4	0,4
Chorioretinitis	2	0,2
Chorioretinitische Narben	52	4,8
Chorioidale Blutungen	1	0,1
Pigmenteinlagerung in Chorioidea	4	0,4
Skleraruptur	1	0,1
Nicht beurteilbar	9	0,8
Gesamt	1088	100,0

Tabelle 5.10 Zuordnung der Tiere mit Augenveränderungen zu den Gruppen der Krankheitsursachen der Augenbefunde ($n = 177$)

	Anzahl
Gruppe 1 (akut, entzündlich)	3
Gruppe 2 (chronisch, entzündlich)	5
Gruppe 3 (neoplastische Augenkrankheiten)	0
Gruppe 4 (akut, traumatisch)	79
Gruppe 5 (chronisch, traumatisch)	37
Gruppe 6 (angeboren)	2
Gruppe 7 (nicht zugeordnet)	51
Gesamt	177

5.1.3.4 Verhältnis zwischen Verlauf und Charakter der Augenveränderung und der Allgemeinerkrankung

Die Tabelle 5.11 zeigt das Verhältnis zwischen dem Krankheitsverlauf der Augenerkrankung und dem Krankheitsverlauf der Allgemeinerkrankung. Die meisten ($n = 60$) Tiere hatten akute Allgemein- und akute Augenerkrankungen. 18 Vögel hatten sowohl chronische Allgemein-, als auch chronische Augenerkrankungen. 37 Tiere hatten akute Allgemein- und chronische Augenerkrankungen. Schließlich hatten 22 Tiere eine chronische Allgemein- und eine akute Augenerkrankung.

Tabelle 5.11 Verhältnis zwischen dem Krankheitsverlauf der Augenerkrankung und der Allgemeinerkrankung bei Greifvögeln und Eulen ($n = 177$)

		Allgemeinerkrankung				Gesamt
		Akut	Chronisch	Nicht zu beurteilen	Keine	
Augenerkrankung	Akut	60	22	4	14	100
	Chronisch	37	18	0	6	61
	Nicht zu beurteilen	10	4	2	0	16
Gesamt		107	44	6	20	177

Zwischen dem Krankheitsverlauf von Augenerkrankung und Allgemeinerkrankung war kein statistisch signifikanter Zusammenhang erkennbar ($p = 0,15$). Dies bedeutet, dass der Verlauf der Augenerkrankung unabhängig vom Verlauf der Allgemeinerkrankung ist.

In der Abbildung 5.11 ist aber erkennbar, dass akute Augenerkrankungen oft mit akuten Allgemeinerkrankungen einhergehen.

Ergebnisse

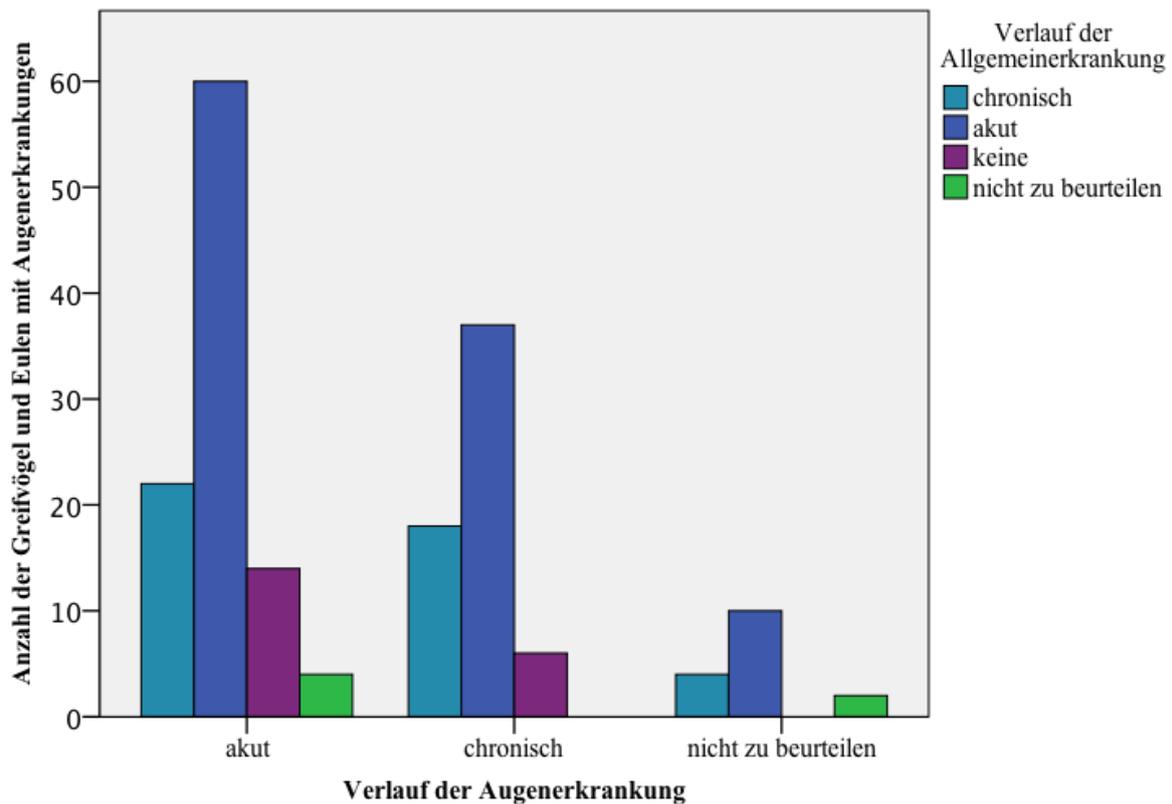


Abbildung 5.11 Säulendiagramm zum Verhältnis zwischen dem Verlauf der Augenerkrankung und der Allgemeinerkrankung von Greifvögeln und Eulen (n = 177)

In Abbildung 5.11 scheint es eine Tendenz zu geben, dass akute Augenerkrankungen oft mit einer akuten Allgemeinerkrankung vergesellschaftet sind. Umgekehrt treten die meisten Allgemeinerkrankungen mit einer akuten Augenerkrankung auf. Bei den Tieren mit ophthalmologischen Befunden gab es doppelt so viele akute Allgemeinerkrankungen wie chronische.

Die Diskrepanz zwischen dem Verlauf der Allgemein- und Augenkrankheiten zeigte sich bei den chronischen Augenveränderungen deutlicher als bei den akuten Augenerkrankungen. Eine akute Augenerkrankung trat bei 22 Greifvögeln und Eulen zusammen mit einer chronischen Allgemeinerkrankung auf. Bei 37 Vögeln trat eine chronische Augenerkrankung mit einer akuten Allgemeinerkrankung auf.

Ergebnisse

In Bezug auf den Charakter der Augenveränderung bzw. der Allgemeinerkrankung hatten 39% (118/ 302) aller traumatisierten Greifvögel und Eulen in dieser Studie Augenverletzungen traumatischer Ursache. 26,2% (79/ 302) der akut traumatisierten und 12,2% (37/ 302) der Vögel, deren Trauma älter als vier Wochen war, hatten okulare Befunde. Bei zwei der traumatisch erkrankten Vögel mit Augenveränderungen konnte nicht geklärt werden, ob die Augenerkrankung einen akuten oder chronischen Verlauf hatte.

Insgesamt wiesen 83 Tiere gleichzeitig eine traumatische Augen- und eine traumatische Allgemeinerkrankung auf (s. Tab. 5.12). Bei 12 der Tiere mit einer traumatischen Augenerkrankung wurden keine weiteren Erkrankungen festgestellt und bei 17 Tieren konnte die Allgemeinerkrankung keiner Ursache zugeordnet werden. Hieran und an der Abbildung 5.12. ist zu sehen, dass die traumatische Augenerkrankung in einem ursächlichen Zusammenhang mit der traumatischen Allgemeinerkrankung steht.

Bezüglich der anderen Erkrankungen ist dieser Zusammenhang nicht eindeutig erkennbar.

Vier Vögel der 177 Greifvögel und Eulen (2,3%) mit einer Augenerkrankung, wiesen zugleich eine infektiöse Augenerkrankungs- und Allgemeinerkrankungsursache auf. Die Ursache der Augenerkrankung dieser Vögel stand wahrscheinlich nicht immer im Zusammenhang mit der Allgemeinerkrankung. So litt ein Mäusebussard an Lungenwürmern und wies eitrigen Augenausfluss auf. Ein juveniler Habicht mit einem hochgradigen Trichomonadenbefall, litt ebenso an einem Abszess auf beiden Augen. In diesem Fall standen Allgemeinerkrankung und Augenerkrankung in direktem Zusammenhang.

Bei neun Tieren konnte sowohl die Augenerkrankungsursache, als auch die Ursache der Allgemeinerkrankung nicht eindeutig identifiziert werden. Die Krankheitsbilder dieser Tiere waren eher unspezifisch, wie z. B. eine Kachexie oder chorioretinitische Narben.

Bei den Tieren mit einer neoplastischen Veränderung wurden keine Metastasen im Auge beobachtet (s. Abschnitt 5.1.2.).

(12/ 177) Greifvögel und Eulen mit Augenerkrankungen in dieser Arbeit erlitten traumatische Augenverletzungen und waren ansonsten unversehrt.

In vier Fällen waren die Vögel infektiös erkrankt und hatten zugleich eine traumatische Augenverletzung.

Zwei Seeadler waren an einer Bleivergiftung erkrankt und litten ebenfalls an einer

Ergebnisse

vergiftungsbedingten Augenerkrankung. Diese ophthalmologische Erkrankung war zum einen eine beidseitige zentrale Blindheit als Folge einer Optikusatrophie und zum anderen ein Nickhautvorfall (s. Tab. 5.12).

Tabelle 5.12 Verhältnis zwischen dem Charakter der Augenerkrankung und der Allgemeinerkrankung bei Greifvögeln und Eulen (n = 177)

		Charakter der Allgemeinerkrankung						Gesamt
		Traumatisch	Infektiös	Neo- plastisch	Unbekannt	Vergiftung	Keine	
Charakter der Augen- erkrankung	Traumatisch	83	3	0	17	3	12	118
	Infektiös	4	4	0	0	1	1	8
	Angeboren	2	0	0	0	0	0	2
	Unbekannt	18	9	1	9	2	6	45
	Vergiftung	0	0	0	0	2	0	4
Gesamt		107	16	1	26	8	19	177

Nach dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson ist der Unterschied zwischen dem Charakter der Augenerkrankung und dem Charakter der Allgemeinerkrankung signifikant ($p < 0,001$) (PETRIE UND WATSON, 2006). In diesem Fall sind also die Augen- und Allgemeinerkrankung voneinander abhängig. In der Abbildung 5.12 ist dies grafisch dargestellt.

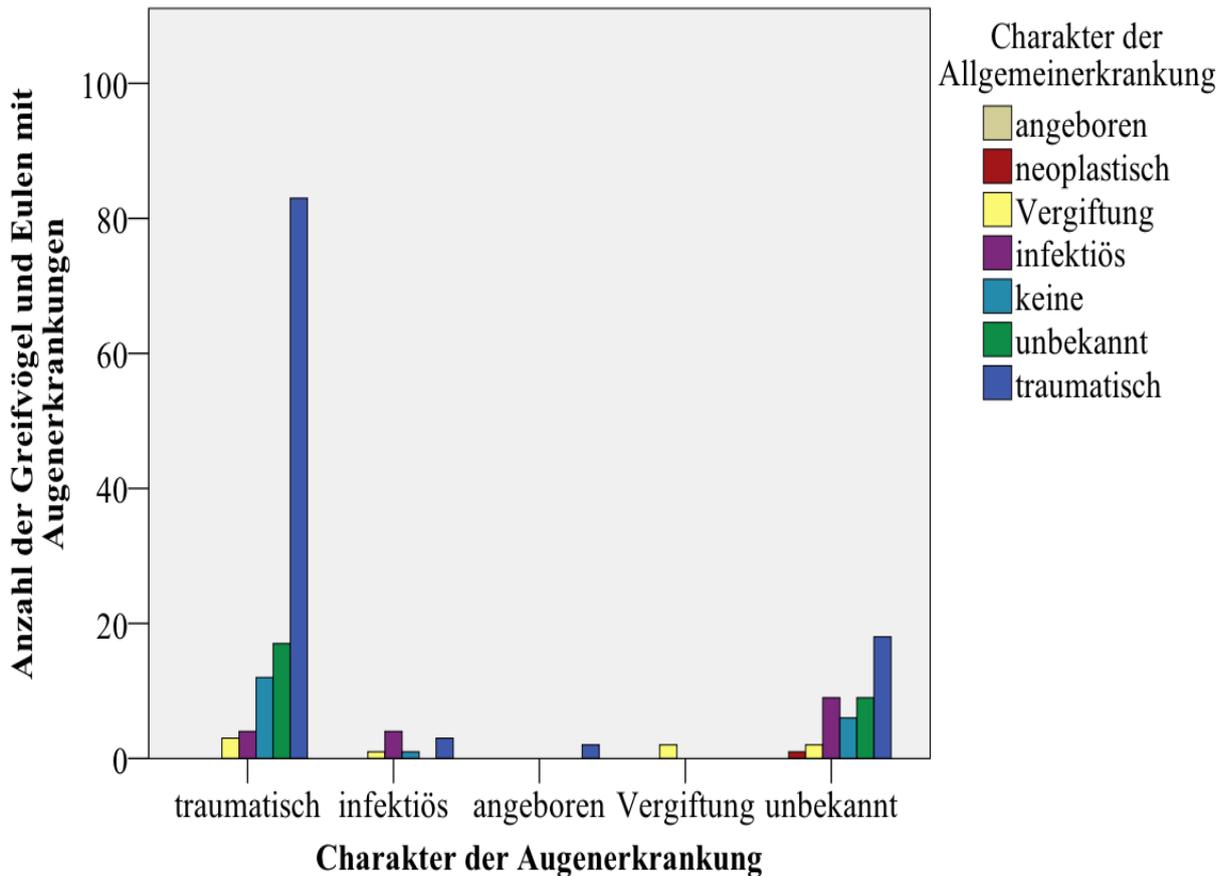


Abbildung 5.12 Säulendiagramm zum Verhältnis zwischen dem Charakter der Augenerkrankung und der Allgemeinerkrankung bei Greifvögeln und Eulen (n = 177)

In Abbildung 5.12 ist zu sehen, dass die meisten traumatisch bedingten Augenerkrankungen auch mit einer traumatisch bedingten Allgemeinerkrankung einhergingen. Außerdem gab es einen großen Anteil von Vögeln mit einer traumatischen Augenerkrankung, bei denen die Ursache der Allgemeinerkrankung nicht zu beurteilen war. Umgekehrt war bei ähnlich vielen Tieren mit einer traumatischen Allgemeinerkrankung die Augenerkrankung nicht zu beurteilen.

5.1.4 Zusammenhang zwischen Kachexie und Auftreten von Augenveränderungen

Insgesamt waren 87 der untersuchten 544 Tiere (16%) kachektisch. Von den kachektischen Greifvögeln und Eulen waren 27 Habichte, 20 Mäusebussarde, je neun Turmfalken und Seeadler, acht Sperber, je drei Rotmilane und Schwarzmilane, je zwei Wanderfalken, Waldkäuze und Waldohreulen und eine Sumpfohreule.

64 dieser 87 kachektischen Vögel (73,6%) hatten keinen pathologischen Augenbefund, während 14 der kachektischen Tiere unilaterale und 18 Vögel bilaterale Augenveränderungen aufwiesen. 14 der kachektischen Vögel hatten eine traumatische Augenerkrankung.

Insgesamt 23 der 87 (26,4%) kachektischen Greifvögel und Eulen hatten also eine Augenerkrankung. Dies ähnelt dem Anteil der Tiere mit Augenerkrankungen ($n = 177$) an der untersuchten Gesamtpopulation ($n = 544$) (32,5%).

Die Augenveränderungen bei 23 kachektischen Vögeln wurden bei 11 Vögeln (12,6%) als chronisch und bei 11 Vögeln (12,6%) als akut eingestuft. Bei einem Vogel konnte die Erkrankung keinem Verlauf zugeordnet werden.

Alle 11 als akut eingestuften Augenerkrankungen der kachektischen Vögel waren traumatisch bedingt. Zwei dieser Tiere hatten auf einem Auge kein Sehvermögen.

Von den kachektischen Greifvögeln mit Augenveränderungen waren drei Vögel einseitig blind. Ein Seeadler und ein Sperber waren auf dem rechten Auge und ein Habicht war auf dem linken Auge erkrankt. Die Augenerkrankung des Seeadlers wurde als chronisch eingestuft und die des Sperbers und des Habichts als akut. Bei einem Sperber war es fraglich, ob er auf dem rechten Auge etwas sehen konnte. Seine Augenerkrankung war akut, traumatischer Natur.

5.1.5 Therapie und Verbleib der untersuchten Greifvögel und Eulen

Die Therapie der Augenerkrankung erfolgte je nach Indikation. 506 der 544 untersuchten Greifvögel und Eulen bekamen keine spezielle Augenbehandlung. Somit erhielten 38 der 177 Greifvögel und Eulen mit Augenveränderungen eine Augentherapie (s. Tab. 5.13). Davon wurden 28,9% (11/ 38) der Tiere lokal am Auge therapiert. 68,4% (26/ 38) bekamen eine systemische Augentherapie und ein Greifvogel wurde operiert. Dieser Habicht Nestling, dessen Augenhöhle aufgrund einer Trichomonadeninfektion mit Eiter gefüllt war, wurde operiert und verstarb.

Somit wurden 37 der 177 Tiere mit Augenveränderungen konservativ und eines auch chirurgisch therapiert. 18 (47,4%) dieser Vögel kamen nach der Therapie in ein Rehabilitationszentrum und 12 (31,6%) Tiere mussten euthanasiert werden. Die Vögel, die ein systemisches Schmerzmittel verabreicht bekamen, mussten zu 29,1% euthanasiert werden und verstarben zu 20,8% (s. Tab. 5.13).

Bei 52,6% (20/ 38) der behandelten Tiere mit einer Augenerkrankung erfolgte eine Besserung und sie konnten entweder direkt ausgewildert 5,3% (2/ 38) werden oder kamen aufgrund anderer Erkrankungen in ein Rehabilitationszentrum 31,6% (12/ 38) (s. Tab. 5.13).

Die Tiere ohne Augentherapie hatten entweder gesunde Augen oder eine lokale Augentherapie erschien nicht notwendig. Von diesen 506 Tieren musste der größte Anteil (n = 175) aufgrund infauster Prognose ihrer Allgemeinerkrankung euthanasiert werden. 206/ 506 Tiere kamen zur Rehabilitation. 80/ 506 dieser Tiere wurden ausgewildert. Während des Aufenthalts in der Kleintierklinik verstarben 39 der 506 Tiere. Bei 57 dieser 506 Vögel ist der Krankheitsausgang unbekannt (s. Tab. 5.13).

Der Verbleib der gesamten Greifvögel und Eulen, die im Rahmen dieser Arbeit ophthalmologisch untersucht wurden, war in den meisten Fällen eine Abgabe der Tiere in ein Rehabilitationszentrum 41,2% (224/ 544). Eine direkte Auswilderung fand bei 5,7% (31/ 544) der Vögel statt. 8,3% (45/ 544) verstarben und 34,4% (187/ 544) mussten aufgrund einer Blindheit oder einer schlechten Prognose der Allgemeinerkrankung euthanasiert werden.

Die folgende Tabelle 5.13 zeigt wie häufig eine bestimmte Augentherapie stattfand und wie der Krankheitsausgang war.

Ergebnisse

Tabelle 5.13 Therapie der Augenerkrankung und Verbleib der untersuchten Greifvögel und Eulen (n = 544)

Augentherapie	Krankheitsausgang						Gesamt
	Unbekannt	Direkte Auswilderung	Euthanasie	Verstorben	Rehabilitationszentrum	Auswilderung über Rehabilitationszentrum	
Keine	57	29	175	39	155	51	506
*NSAID systemisch	0	2	7	5	5	5	24
Antibiotika lokal	0	0	1	0	2	0	3
Reepithelisierende Augensalben/tropfen	0	0	3	0	2	0	5
Operation	0	0	0	1	0	0	1
Antibiotika lokal und Re-epithelisierende Augensalbe	0	0	0	0	1	0	1
Antibiotika und NSAID systemisch	0	0	1	0	1	0	2
Einmalige Augenspülung	0	0	0	0	2	0	2
Gesamt	57	31	187	45	168	56	544

*NSAID = nichtsteroidale Antiphlogistika

5.1.6 Tonometriewerte der Greifvögel und Eulen mit und ohne Augenerkrankungen

Bei insgesamt 440 der untersuchten Greifvögel und Eulen (n = 544) wurde der Augeninnendruck beider Augen gemessen. Die Tabellen 5.14-5.16 zeigen die Mediane, Minima und Maxima der Tonometriewerte der Greifvogelaugen (n = 357). Die Tabelle 5.14 zeigt oben genannte Werte für die gesunden Augen der Greifvögel, Tabelle 5.15 für die beidseits erkrankten Greifvogelaugen und Tabelle 5.16 für die einseitig erkrankten.

Tabelle 5.14 Tonometriemesswerte gesunder Greifvogelaugen (geordnet nach Anzahl der Tiere)

Art	Anzahl	Median (in mmHg)	Minimum (in mmHg)	Maximum (in mmHg)
Turmfalke	79	10,0	3,0	15,0
Mäusebussard	55	27,0	12,0	44,0
Habicht	46	18,0	1,0	29,0
Sperber	36	15,5	8,0	26,0
Seeadler	26	25,0	13,0	41,0
Rotmilan	6	15,0	5,0	21,0
Wanderfalke	5	17,0	11,0	29,0
Kornweihe	3	15,0	10,0	29,0
Schwarzmilan	3	18,0	12,0	23,0
Baumfalke	2	10,0	8,0	13,0
Wespenbussard	2	16,0	14,0	20,0

Beim Schelladler (OD 29 mmHg, OS 28 mmHg), der Steppenweihe (OD 19 mmHg, OS 17 mmHg), der Wiesenweihe (OD 18 mmHg, OS 16 mmHg) lagen die Tonometriewerte von jeweils nur einem Tier vor.

Ergebnisse

Tabelle 5.15 Tonometriemesswerte beidseits erkrankter Greifvogelaugen

Art	Anzahl	Median (in mmHg)	Minimum (in mmHg)	Maximum (in mmHg)
Mäusebussard	18	26,0	14,0	50,0
Habicht	8	16,0	5,0	23,0
Seeadler	7	21,5	10,0	42,0
Turmfalke	5	8,5	4,0	14,0
Sperber	4	14,5	12,0	17,0

Für den Wanderfalken (OD 21 mmHg, OS 20 mmHg) liegen Tonometriewerte für einen Vogel vor.

Tabelle 5.16 Tonometriemesswerte einseitig erkrankter Greifvogelaugen

Art	Anzahl	Median (in mmHg)	Minimum (in mmHg)	Maximum (in mmHg)
Mäusebussard	14	28,0	15,0	46,0
Sperber	12	16,0	9,0	20,0
Habicht	9	16,0	1,0	25,0
Turmfalke	5	11,0	2,0	13,0
Seeadler	5	23,5	17,0	32,0

Für den Schwarzmilan (OD 23 mmHg, OS 19 mmHg), dessen Netzhaut des rechten Auges einen Pigmentnävus aufwies und die Kornweihe (OD 21 mmHg, OS 17 mmHg), deren Nickhaut des linken Auges gezeichnet war, liegen Tonometriewerte für jeweils einen Vogel vor.

Ergebnisse

Tonometriewerte 45 mmHg OD und 43 mmHg OS wurden bei einem adulten Mäusebussard gemessen, der auf dem rechten Auge eine Glaskörperblutung und eine Hornhautnarbe aufwies und auf dem linken Auge an einer traumatischen Schwellung der Augapfelumgebung litt. Außerdem war auf diesem Auge auch ein Nystagmus zu beobachten.

Ein zweiter adulter Mäusebussard (OD 47 mmHg, OS 50 mmHg) hatte eine traumatische Schwellung der Augenumgebung, einen Nystagmus, eine unrunde Pupille und eine Glaskörperhämorrhagie auf dem rechten Auge. Auf dem linken Auge war die Pupille ebenfalls unrund.

Zwei weitere Mäusebussarde wiesen einen sehr hohen intraokularen Druck auf dem rechten Auge auf. Ein weiblich adultes Tier (OD 46 mmHg) hatte eine verkleinerte Pupille, während ein anderer adulter Mäusebussard mit einer Karpalgelenksluxation (OD 44 mmHg) beidseits keine Augenerkrankung aufwies. Die Ursache für die erhöhten intraokularen Drücke war unklar.

Ein adultes Sperbermännchen mit einem Verdacht auf ein Anflugtrauma hatte konjunktivale Blutungen und ein Hornhautödem auf dem rechten Auge (OD 16 mmHg).

Ergebnisse

Die Tabellen 5.17-5.19 zeigen die Mediane, Minima und Maxima der Tonometriewerte der Augen von 83 Eulen. Die Tabelle 5.17 zeigt die oben genannten Werte für die gesunden Augen der Eulen, Tabelle 5.18 für die beidseits erkrankten Eulenaugen und Tabelle 5.19 für die einseitig erkrankten Augen.

Tabelle 5.17 Tonometriemesswerte gesunder Eulenaugen

Art	Anzahl	Median (in mmHg)	Minimum (in mmHg)	Maximum (in mmHg)
Waldkauz	23	10,0	2,0	17,0
Waldohreule	12	8,0	3,0	13,0
Schleiereule	2	-	9,0	13,0

Für die Sumpfohreule liegt nur der Wert für einen Vertreter der Vogelart vor. Für den Steinkauz liegen die Werte für zwei Vögel vor. Diese Tonometriewerte sind für die Sumpfohreule (OD 7 mmHg, OS 5 mmHg) und für die Steinkäuze (OD 10 mmHg, OS 9 mmHg) und (OD 12 mmHg, OS 9 mmHg).

Tabelle 5.18 Tonometriewerte beidseits erkrankter Eulenaugen

Art	Anzahl	Median (in mmHg)	Minimum (in mmHg)	Maximum (in mmHg)
Waldohreule	15	8,0	1,0	20,0
Waldkäuze	11	10,0	1,0	15,0
Schleiereulen	2	-	2,0	10,0

Tabelle 5.19 Tonometriemesswerte einseitig erkrankter Eulenaugen

Art	Anzahl	Median (in mmHg)	Minimum (in mmHg)	Maximum (in mmHg)
Waldohreule	7	10,0	1,0	17,0
Waldkäuze	4	7,0	3,0	21,0

Für einen Uhu (OD 13 mmHg, OS 12 mmHg) mit einer Uveitis und Glaskörperhämorrhagie auf dem rechten Auge, einen Raufußkauz (OD 8 mmHg, OS 8 mmHg) mit einer kleinen (0,1-0,2 mm) Korneaerosion auf dem linken Auge und einen Steinkauz (OD 10 mmHg, OS 9 mmHg) mit einer Rubeosis iridis auf dem linken Auge liegt jeweils der Tonometriewert für ein Tier vor. Für eine Schleiereule liegen Tonometriewerte für zwei Vögel vor. Eine Schleiereule (OD 16 mmHg, OS 15 mmHg) mit chorioretinitischen Narben auf dem linken Auge und eine Eule (OD 1 mmHg, OS 5 mmHg) mit einer Iridodialysis auf dem rechten Auge. Die hohen IOP-Messwerte 19 mmHg OD und 20 mmHg OS sind die Werte einer weiblichen, adulten Waldohreule mit einer frischen Radiusfraktur. Auf dem rechten Auge waren chorioretinitische Narben zu sehen und auf dem linken Auge hatte diese Waldohreule eine mature Katarakt.

Ergebnisse

Unter den Greifvögeln und Eulen mit einer Augenerkrankung, bei denen Tonometriewerte vorliegen, hatten drei Waldohreulen, zwei Waldkäuze, ein Uhu und ein Wanderfalke eine akute Uveitis. Die drei Waldohreulen waren auf beiden Augen erkrankt und die Tonometriewerte reichten von 4 mmHg bis 13 mmHg. Bei den Waldkäuzen mit einer Uveitis auf einem Auge lagen die Tonometriewerte bei 1 mmHg und 11 mmHg. Der Uhu (13 mmHg) und der Wanderfalke (2 mmHg) wiesen ebenfalls eine Uveitis auf einem Auge auf.

Eine chronische Uveitis war bei insgesamt zehn Augen zu beobachten. Ein Mäusebussard mit einer Flügelfraktur (OD 26 mmHg, OS 28 mmHg) und ein Waldkauz (OD 12 mmHg, OS 12 mmHg) waren davon beidseits betroffen. Die Tonometriewerte lagen in drei Fällen bei 1 mmHg (Habicht) und bei zwei Waldohreulen bei 3 mmHg und 5 mmHg. Im Fall eines Seeadlers und eines Waldkauzes lag der Tonometriewert des erkrankten Auges bei 21 mmHg.

Eine Waldohreule hatte eine anteriore Synechie auf einem Auge und der IOP auf diesem Auge lag bei 1,0 mmHg.

Eine Waldohreule mit einer posterioren Synechie beidseits hatte einen IOP beidseits von 13 mmHg. Ein Habicht (21 mmHg) hatte eine posteriore Synechie auf einem Auge.

Ein Mäusebussard mit einer anterioren Linsensubluxation hatte einen Augeninnendruck von 38 mmHg.

Ein Habicht mit einer posterioren Linsensubluxation hatte einen Tonometriewert von 1 mmHg und weiterer Habicht mit der gleichen Diagnose hatte einen IOP von 13 mmHg.

Ein Waldkauz mit einer anterioren Linsenluxation hatte einen Augeninnendruck von 10 mmHg.

Ein Waldkauz und ein Habicht mit einer posterioren Linsenluxation auf einem Auge hatten auf diesem Auge beide einen IOP von 21 mmHg.

Eine Glaskörperhämorrhagie trat 39 Mal auf. Davon 29 Mal bei den Greifvögeln, bei denen die Tonometriewerte zwischen 9 mmHg und 47 mmHg lagen. Bei den Eulen trat die Glaskörperblutung 8 Mal auf und die Tonometriewerte lagen zwischen 2 mmHg und 13 mmHg.

Eine Waldohreule hatte eine Hornhautnarbe und einen IOP von 1 mmHg. Ein weiterer Turmfalke litt beidseits an einer Panophthalmitis. Hier lag der IOP bei 4 mmHg und 5 mmHg.

5.1.7 Zusammenhang zwischen chorioretinitischen Narben und Toxoplasmose-Antikörpertiter

Bei 22,2% (24/ 108) der in dieser Studie untersuchten Eulen konnten mit Hilfe eines Ophthalmoskops chorioretinitische Narben im Augenhintergrund diagnostiziert werden. Es waren 13 Waldkäuze, 9 Waldohreulen und eine Schleiereule. Außerdem wurden bei einem Habicht und zwei Mäusebussarden chorioretinitische Narben diagnostiziert.

Insgesamt wurde bei 33 Eulen ein Toxoplasma-Antikörpertiter gemessen. Es wurden 13 Waldohreulen, 19 Waldkäuze und ein Steinkauz beprobt. Bei allen Tieren war der IgG-Titer kleiner als 1:32 und somit der Test auf Toxoplasma-Antikörpertiter negativ.

22 der beprobten Eulen (13 Waldkäuze, 9 Waldohreulen) wiesen ein- oder beidseitige chorioretinitische Narben im Fundus auf. Bei einem dieser Tiere (n = 1) wurde zusätzlich eine Retinaablösung und bei 2 Tieren (n = 2) überdies eine retinale Atrophie diagnostiziert. Als Kontrollgruppe dienten 11 Eulen, die keine besonderen Befunde der Augen aufwiesen.

13 der auf Toxoplasmose untersuchten Eulen mit chorioretinitischen Narben mussten aufgrund anderer infauster Befunde euthanasiert werden. Die Sektion von 11 der auf Toxoplasmose untersuchten Eulen mit chorioretinitischen Narben ergab keinen Hinweis auf eine Infektion mit Toxoplasmen.

Von den 33 untersuchten Eulen litten 24 an einer Allgemeinerkrankung oder einer traumatischen Verletzung. Bei neun dieser Tiere konnte keine Allgemeinerkrankung festgestellt werden.

11 der 33 untersuchten Eulen waren Kontrolltiere und wiesen keine chorioretinitische Narben auf.

6 Diskussion

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden ophthalmologische Untersuchungen von 544 freilebenden Greifvögeln und Eulen ausgewertet, die verletzt, erkrankt oder geschwächt in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt wurden.

Gesunde Augen sind insbesondere bei Wildvögeln, die für ein Überleben in der Natur auf ihren Visus angewiesen sind, von entscheidender Bedeutung. Somit ist die ophthalmologische Untersuchung bei diesen Tieren besonders wichtig.

Ein großer Anteil ($n = 302$) der im Rahmen dieser Studie untersuchten Greifvögel und Eulen wurde aufgrund eines Traumas in der Klinik vorgestellt. Einen weiteren Anteil stellten Jungvögel dar. Außerdem zählten verschiedene Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Kachexie, Apathie und andere Krankheitsgeschehen zu den Ursachen für eine stationäre Aufnahme der Tiere. In anderen retrospektiven Studien zum Vorkommen von Krankheiten bei Greifvögeln und Eulen kann eine ähnliche Verteilung beobachtet werden: In allen Fällen standen Traumata verschiedener Ursache an erster Stelle. In mehr als der Hälfte dieser Fälle konnte das Trauma einer Kollision gegen von Menschen geschaffene Hindernisse zugeschrieben werden. Eine erfolgreiche Rehabilitation und Wiederauswilderung war je nach Studie in 21 bis 56,9% der Fälle möglich (FIX UND BARROWS, 1990; DEEM et al., 1998; CSERMELY, 2000).

So wurde zum Beispiel in einer Studie von FIX UND BARROWS (1990) ($n = 60$) und in einer Studie aus Florida von DEEM et al. (1998) ($n = 390$) eine Prävalenz traumatischer Erkrankungen von 75% bzw. 82% ermittelt, wovon 65% bzw. 87% der Verletzungen auf menschliche Einwirkungen zurückzuführen waren.

In der vorliegenden Studie ($n = 544$) lag die Prävalenz traumatischer Erkrankungen bei 55,5% und bei 23,2% konnte eine menschliche Einwirkung festgestellt werden.

Da eine menschliche Einwirkung nur sicher durch einen Anamnesebericht oder eine offensichtliche Verletzung, wie zum Beispiel eine Schußverletzung, dokumentiert werden konnte und diese Anamneseberichte bei Wildtieren sehr selten sind, ist dieser Prozentsatz vermutlich falsch niedrig.

46,9% der Vögel in der vorliegenden Studie wurden ausgewildert oder kamen in ein

Rehabilitationszentrum, 8,3% verstarben und 34,4% wurden euthanasiert.

In den o.g. Studien waren die Zahlen ähnlich. Es wurden 21%/ 34% aller Vögel behandelt und ausgewildert. 61%/ 41% der Tiere verstarben oder wurden euthanasiert.

6.1.1 Ophthalmologische Untersuchung

Für eine fachgerechte Untersuchung der Linse und der hinteren Augenabschnitte ist beim Säugetier die Weitstellung der Pupille eine wichtige Grundvoraussetzung (FEATHERSTONE, 2007). Durch die in der Säugetierophthalmologie übliche lokale Verabreichung von Sympathomimetika bzw. Parasympatholytika kann bei Vögeln aufgrund der größtenteils quergestreiften Ziliar- und Iris-muskulatur keine Mydriasis herbeigeführt werden (TIEDEMANN, 1810; MURPHY, 1987; LOERZEL et al., 2002). Möglichkeiten eine Weitstellung der Pupille beim Vogel zu erzielen, sind die Injektion von 0,01 bis 0,03 ml einer 3%igen D-Tubocurarine-Lösung direkt in die vordere Augenkammer oder eine kurze Allgemeinnarkose (MURPHY, 1987; KORBEL, 2000; BAYÓN, 2007).

Intrakamerale Injektion wurde aufgrund der Verletzungs- und Infektionsgefahr nicht durchgeführt. Bei einer Allgemeinanästhesie muss zwischen mehreren Faktoren abgewogen werden. Einerseits reduziert die Anästhesie den Stress während der Untersuchung, andererseits kann eine Narkose durch mögliche Nebenwirkungen, die Vorbereitungszeit und Aufwachphase ebenso Stress für das Tier bedeuten. Außerdem ist besonders bei Vögeln das Narkoserisiko um einiges höher als bei den Säugetieren (HATT, 2012).

Eine Allgemeinanästhesie erschien angesichts der relativ kurzen Untersuchungsdauer der untersuchten Vögel nicht angemessen.

MURPHY (1987) beschrieb, dass bei einer Augenuntersuchung am wachen Tier ohne eine vorherige Behandlung des Vogelauges nach einer anfänglichen Miosis als Reaktion auf den einfallenden Lichtstrahl anschließend eine Weitstellung der Pupille beobachtet werden kann. Dies ermöglicht eine komplette ophthalmologische Untersuchung des Vogels (MURPHY, 1987).

Auch die Augen der Tiere, die in dieser Studie untersucht wurden, waren in der Regel ohne Einsatz eines Mydriatikums gut einsehbar.

6.1.2 Signalement

Die verschiedenen Arten sind nach FORSMAN (2007) sehr gut durch äußere Merkmale voneinander zu unterscheiden (FORSMAN, 2007). Bei manchen Greifvogelarten, wie zum Beispiel bei Sperbern ist eine äußere morphologische Unterscheidung nach Geschlecht sehr gut und eindeutig möglich. Während es zum Beispiel bei den Mäusebussarden unmöglich ist anhand morphologischer Kriterien eine Geschlechtsbestimmung vorzunehmen (FORSMAN, 2007). Dies spiegelt sich auch in den Daten zum Geschlecht der Vögel in der vorliegenden Arbeit wieder. So konnten alle Sperber einem Geschlecht zugeordnet werden, wohingegen der Anteil des unbekanntes Geschlechts der Mäusebussarde bei 47,4% Prozent lag.

Die meisten Geschlechtsmerkmale bilden sich erst im juvenilen oder adulten Alter aus, sodass bei Nestlingen oder juvenilen Tieren oft keine Bestimmung des Geschlechts möglich ist. Schwierig kann auch die Bestimmung des Alters sein. So liegt der Prozentsatz des unbekanntes Alters in dieser Studie bei 12,1%. Bei manchen Arten erkennt man, ob sie gemausert haben, an der Abwechslung von hellen (Federn aus dem aktuellen Jahr) und dunklen Federn (Federn vom Vorjahr) (FORSMAN, 2007).

Eine ausführliche Anamnese ist bei Wildvögeln oft nicht möglich, da die Tiere meist erst nach einem Unfall oder einer Erkrankung flugunfähig gefunden werden (FORSMAN, 2007). Der Prozentsatz der unbekanntes Anamneseberichte lag in der vorliegenden Studie bei 7,5%.

6.1.3 Allgemeine Erkrankungen

In der vorliegenden Studie waren 55,5% (302 Vögel von 544) der allgemeinen Erkrankungen traumatischer Natur. Traumatische Verletzungen entstehen durch eine plötzliche massive Gewalteinwirkung, die eine Kompression, Torsion, Distorsion oder Penetration des betroffenen Gewebes verursacht (COOPER, 1996).

Auch in anderen Studien waren traumatische Erkrankungsursachen bei über der Hälfte der untersuchten Greifvögel festzustellen. So beschreibt eine Studie von (FIX UND BARROWS, 1990) aus den USA, dass 75% der Erkrankungen der untersuchten Greifvögel (n = 60) einem traumatischen Geschehen zugeschrieben werden konnten. 65% dieser traumatischen Verletzungsursachen waren durch menschliche Einwirkung, wie Autounfälle und Schussverletzungen, verursacht. LIERZ (2000) untersuchte während eines Jahres eingelieferte Greif- und Eulenvögel und konnte bei 63,1% eine traumatische Erkrankungsursache feststellen (LIERZ, 2000).

Der Mensch ist durch seinen zunehmenden Aktivitätsradius zu einem immer stärkeren Maße in Unfälle mit Greifvögeln verwickelt und stellt die Ursache für deren traumatische Verletzungen dar. Laut FIX UND BARROWS (1990) sollen auch bakterielle oder parasitäre Grundinfektionen prädisponierend für Unfallverletzungen sein. So berichtet LIERZ (2000) in seinen Untersuchungen, dass die vorgestellten Greifvögel mit traumatischen Verletzungen in 86,3% der Fälle weitere pathologische Befunde oder infektiöse Erkrankungen aufwiesen. In der vorliegenden Studie war dies in 90% der Fälle gegeben (FIX UND BARROWS, 1990; COOPER, 1996).

Bei wildlebenden Vögeln sind Frakturen am häufigsten im Bereich des Flügels vorzufinden, wovon vor allem bei Greifvögeln am häufigsten der Humerus betroffen ist (ISENBUEGEL, 1988; HATT, 1996; FORBES, 2003).

HATT (1996) stellte in einer Studie über wildlebende Vögel aus Zürich von 1985-1994 fest, dass von insgesamt 267 Frakturen 71% im Bereich der Flügel auftraten. Auch in der vorliegenden Studie waren 82,8% der Frakturen am Flügel lokalisiert.

6.1.4 Augenerkrankungen

Die Periodenprävalenz, also die Anzahl der Tiere einer bestimmten Gruppe definierter Größe, die an einer bestimmten Krankheit während eines bestimmten Zeitraums erkrankt sind, von Augenerkrankungen bei Greifvögeln und Eulen (n = 544) lag in diesem Projekt bei 32,5%. Insgesamt hatten 27,4% aller traumatisierten Greifvögel und Eulen, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersucht wurden, Augenverletzungen traumatischer Ursache. In anderen Studien lag das Vorkommen von okularen Veränderungen bei 14 bis 30% der untersuchten Vögel (KORBEL, 2000; BAYÓN et al., 2005).

In einer Studie von HARRIS et al. (2008) wurden bei der ophthalmologischen Untersuchung von Ost-Kreischeulen (*Megascops asio*) bei 52% der Tiere (n = 23) Augenbefunde festgestellt (HARRIS et al., 2008). Die höhere Prävalenz von okularen Veränderungen könnte hier zum Teil eine Folge von Verletzungen in der Voliere und Infektionen sein.

Der tubulär geformte Augapfel der Eulen prädisponiert sie zu einer horizontalen intraokularen Volumenverlagerung nach einem stumpfen Trauma. Dies kann zu einem Reißen und einer Streckung von Gewebe im hinteren Augensegment führen. Diese Theorie wurde in einer klinischen Studie aus den USA (New York) von MURPHY et al. (1982) bestätigt. Risse im Augenhintergrund bei Eulen traten (5,5%) eher auf, als bei Greifvögeln (2,5%) (n = 931) (MURPHY et al., 1982). In der Studie von MURPHY et al. (1982) zeigte sich, dass chorioretinitische Narben bei Eulenvögeln prozentual häufiger vorkamen, als bei den Greifvögeln. Sie traten bei 26,8% der Eulenvögel und bei 1,8% der Greifvögel auf. Allerdings wird ihre Ursache noch diskutiert. Es ist aufgrund der Form eher unwahrscheinlich, dass sie von einem Trauma stammen (MURPHY et al., 1982).

Nach einem stumpfen Trauma treten Verletzungen bei Greifvögeln und Eulen im hinteren Augensegment zumeist häufiger auf, als Verletzungen der Adnexen, des Bulbus oder des vorderen Augenabschnitts (MURPHY et al., 1982; BUYUKMIHCI, 1985). Dies hängt laut KERN (2007) mit den anatomischen Verhältnissen des Vogelauges zusammen. Der vordere Augenabschnitt der Vögel ist durch die straffe Einbindung des Bulbus in die Orbita und die Skleralknöchelchen im intermedialen Segment geschützt, während der hintere Augenabschnitt Contrecoup und kompressiven Kräften ausgesetzt ist (KERN, 2007). Bei einem frontalen Trauma wird normalerweise zunächst die Kornea, eher als der Orbitarand (*Margo orbitalis*), berührt und somit verbreiten sich die Contrecoup Kräfte eher auf die intraokularen Strukturen

Diskussion

(BUYUKMIHCI, 1985; SERUCA et al., 2012).

Im Gegensatz dazu zeigen Studien aus der Humanmedizin, dass die Verletzungen, verursacht durch ein stumpfes Trauma nach einem Verkehrsunfall, beim Menschen eher an den Augenadnexen auftreten, als am Bulbus (VERNON UND YORSTON, 1984; REATH et al., 1989).

In einer Studie von BAYÓN et al. (2005), bei der 513 Greifvögel und Eulen untersucht wurden, waren die häufigsten Augendiagnosen Veränderungen, wie Hornhautulzera (22,5%) oder Entzündungen, wie eine Uveitis (36,2%), des vorderen Augenabschnitts. Die Erkrankungen im posterioren Augenabschnitt, wie z. B. eine Chorioretinitis, standen an dritter Stelle der häufigsten Augenerkrankungen (BAYÓN et al., 2005). Die Verletzungen des vorderen Augenabschnitts in der vorliegenden Arbeit traten zu 36,9% auf, während Entzündungen im vorderen Augenabschnitt zu 36,5% auftraten. Die häufigsten Augenveränderungen in der vorliegenden Studie waren Blutungen in den Glaskörper und in die vordere Augenkammer, oberflächliche Hornhautulzera, Katarakte, anteriore und posteriore Uveitis, posteriore Synechien und Retinaablösungen.

Die traumatischen Augenverletzungen im hinteren Augenabschnitt machten 59,8% aus. Bei 10% der traumatisch verunfallten Vögel wurden Blutungen im hinteren Augenabschnitt festgestellt. Die Vögel, bei denen beide Augensegmente Verletzungen zeigten, hatten schwerere Verletzungen im hinteren Augensegment als im vorderen. Dieses ähnelt den Ergebnissen anderer Studien (BUYUKMIHCI, 1985; KORBEL, 2000; WILLIAMS et al., 2006; LABELLE et al., 2012; SERUCA et al., 2012). In einer Studie von KORBEL (2000) wurden zum Beispiel bei 32% aller verunfallten Vögel Blutungen im hinteren Augenabschnitt festgestellt (KORBEL, 2000).

Die Einteilung der Augenerkrankungen in Gruppen, die in der vorliegenden Studie auftraten (s. Tab. 5.10) konnte nicht immer eindeutig vorgenommen werden. So können zum Beispiel Katarakte eine traumatische Ursache haben, sind allerdings nicht eindeutig einer Gruppe zuzuweisen (Gruppe 7), da sie auch andere Ursachen haben können (KORBEL, 2005; SEPPALA et al., 2011).

6.1.5 Vergleich der Seiten der Augenverletzung und der Gliedmaßenverletzung

Die Anzahl der Verletzungen auf der linken und der rechten Augenseite in der vorliegenden Arbeit waren relativ ausgeglichen. Am häufigsten traten die Verletzungen bei verunfallten Greifvögeln und Eulen unilateral (30,5%) auf. Bilateral traten Verletzungen zu 28,1% auf. Von ähnlichen Ergebnissen berichtet BAYÓN et al. (2005), der 513 Greifvögel und Eulen in Spanien untersuchte. Es fand sich eine höhere Prävalenz an unilateralen (54,6%) als an bilateralen (45,4%) Augenverletzungen. Auch beim Menschen zeigen Studien über okuläre Verletzungen nach stumpfem Trauma eine signifikant höhere Prävalenz von unilateralen Augenverletzungen (LIGGETT et al., 1990; KUHN et al., 2004; BAYÓN et al., 2005; BAATH et al., 2007). In anderen Studien fand sich eine höhere Prävalenz von bilateralen Augenerkrankungen (ANDREW et al., 2002; DOLORES et al., 2007; LABELLE et al., 2012; SERUCA et al., 2012; DIETRICH, 2013). Zum Beispiel traten in einer Studie von DOLORES et al. (2007) die Augenverletzungen bei 42 von 50 Tieren (84,0%) bilateral auf (DOLORES et al., 2007). Die Verletzungen traten ähnlich häufig ausschließlich rechts (26,6%) wie links (25,4%) bei den Tieren mit einer Augenerkrankung auf. Dies zeigt, dass die Tiere vermutlich keine prädisponierte „Traumaseite“ haben. Anatomische Besonderheiten des Vogelauges könnten die hohe Prävalenz von bilateral verletzten Augen in dieser Studie erklären. Die großen, nah beieinander liegenden, frontal ausgerichteten Augen (Eulen > Greifvögel) erhöhen das Risiko für eine bilaterale Verletzung nach einem stumpfen Trauma. Der, eng in der knöchernen Augenhöhle (Orbita) sitzende, Augapfel ist prädisponierend für Contrecoup Kräfte (s. Abschnitt 6.1.4). Das dünne Septum zwischen den Augäpfeln vereinfacht die Übertragung dieser Kräfte auf das benachbarte Auge (BAYÓN, 2007).

In dieser Studie bestand kein Zusammenhang zwischen der Seite der Augenverletzung und der Seite der Fraktur. Entweder weil der Vogel ein Trauma auf einer Seite erlitt und durch den Aufprall gegen ein Objekt auf der entgegengesetzten Seite geschleudert wurde oder weil der Vogel durch einen frontalen Aufprall verletzt wurde. Laut ISENBUEGEL (1988) entstehen die häufigsten Verletzungen bei Greifvögeln und Eulen durch Anflugtraumata, also durch einen frontalen Aufprall auf Gebäude oder durch Zusammenstöße mit Verkehrsmitteln, bei denen diffuse Kräfte wirken.

Flügelfrakturen traten in der vorliegenden Studie bei den Tieren mit Augenverletzungen ca. fünfmal häufiger auf als die Ständerfrakturen. Dies lässt darauf schließen, dass die

Verletzungen hauptsächlich durch einen frontalen Aufprall verursacht wurden.

6.1.6 Augenerkrankungsursache und -verlauf

Der Grund dafür, dass nur 2,3% der Tiere mit Augenerkrankungen in dieser Studie eine infektiöse Augen- und Allgemeinerkrankung hatten, könnte sein, dass diese Verläufe so schwerwiegend sind, dass die Tiere dies in den seltensten Fällen überleben und daher nicht in einer Klinik vorgestellt werden. Eine andere Erklärung wäre, dass Infektionen bei wildlebenden Greifvögeln und Eulen eine untergeordnete Rolle spielen. In vier Fällen waren die Vögel infektiös erkrankt und hatten zugleich eine traumatische Augenverletzung. Dies lässt ein Szenario vermuten, bei dem die Tiere durch eine infektiöse Allgemeinerkrankung geschwächt waren und deshalb verunfallten. Diese ist laut LIERZ (2000) und GLÜNDER et al. (1991) prädisponierend für ein Trauma (GLÜNDER et al., 1991; LIERZ, 2000).

Der Unterschied zwischen dem Verlauf der Augenerkrankung und der Allgemeinerkrankung war nicht signifikant.

Bei manchen Vögeln (n = 16/ 177) war es unmöglich zu bestimmen, ob zuvor erworbene Augenerkrankungen den Visus des Vogels beeinträchtigten, sodass sie aufgrund dessen ein Trauma erlitten, oder ob das Trauma die Ursache für die Augenerkrankung war.

In der vorliegenden Studie hatten 37 der Vögel eine chronische Augenerkrankung und eine akute Allgemeinerkrankung. 60 der Tiere hatten eine akute Augenerkrankung und eine akute Allgemeinerkrankung. Dies lässt vermuten, dass mehr Greifvögel und Eulen eine Augenverletzung während eines Traumas erleiden, als Vögel eine bereits bestehende Augenerkrankung haben, aufgrund derer sie verunfallen.

Auch SERUCA et al. (2012) aus Portugal stellte fest, dass die meisten Augenverletzungen bei Steinkäuzen (*Athene noctua*) und Zwergohreulen (*Otus scops*) die direkte Folge eines stumpfen Traumas war. Dies ist als besonders wahrscheinlich anzusehen, wenn sich mehrere Läsionen im gleichen oder benachbarten Auge ähneln. Denn es deutet darauf hin, dass sie zur gleichen Zeit entstanden sind (SERUCA et al., 2012).

6.1.7 Zusammenhang zwischen Kachexie und dem Auftreten von Augenveränderungen

Die Ergebnisse des Zusammenhangs zwischen einer Kachexie und dem Auftreten von Augenveränderungen lassen vermuten, dass der größte Anteil der kachektischen Greifvögel und Eulen in dieser Arbeit aufgrund der Augenverletzungen einen Jagdnachteil hatte und deshalb zu wenig Beute fangen konnte. Dies führte dann zu der Kachexie und letztendlich einer allgemeinen Schwäche und Anfälligkeit für andere Erkrankungen.

Seltener trat der Fall ein, in dem die Vögel vor ihrer Augenverletzung schon ein Grundproblem hatten, welches zu der Kachexie führte. Die Augenerkrankung ist nicht zwangsläufig damit vergesellschaftet gewesen. Dennoch ist es denkbar, dass die Kachexie und Schwäche der Tiere dazu führt, dass sie schneller in einen Unfall verwickelt sind.

Betrachtet man aber den Anteil der kachektischen Tiere, die eine Augenerkrankung haben 26,4% und die traumatische Augenverletzungen 16% aufweisen, so bestätigt sich diese Hypothese nicht. Im Vergleich dazu hatte ein wesentlich größerer Anteil 55,5% der untersuchten Gesamtpopulation ein Trauma. In einer Studie von Krone (2002) über die Todesursachen von Seeadlern aus den Bundesländern Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen-Anhalt und Schleswig-Holstein, wurde der Ernährungszustand von insgesamt 43 der untersuchten 120 Tiere genau bestimmt. Die Mehrheit der Vögel wiesen einen guten bis sehr guten Ernährungszustand auf (KRONE, 2002). Demnach sterben freilebende Tiere seltener an chronischen Erkrankungen als an akuten Krankheitsverläufen (KRONE, 2002).

6.1.8 Therapie und Verbleib der untersuchten Greifvögel und Eulen

In einer Studie von SERUCA et al. (2012) war der Erfolg der Augentherapie bei 8,2% (13/ 158) Steinkäuzen und bei 11% (11/ 99) Zwergohreulen bekannt. Demnach zeigten die Augen von 5,7% (n = 9) Steinkäuzen und 6,3% (n = 10) Zwergohreulen eine Besserung nach der Therapie der Augenerkrankung (SERUCA et al., 2012).

In der vorliegenden Studie wurden 38 Vögel aufgrund einer Augenerkrankung behandelt, die bei 20 Tieren (52,6%) einen positiven Ausgang fand.

Ähnliche Krankheitsausgänge wie in dieser Arbeit, bei der 41,2% der untersuchten Vögel in ein Rehabilitationszentrum kamen und 34,4% euthanasiert wurden, zeigten sich auch bei einer Studie aus den USA (Illinois). Hier waren ebenfalls die häufigsten Verbleibe die Entlassung aus der Klinik in ein Rehabilitationszentrum (45,6%) oder eine Euthanasie (43%) (LABELLE et al., 2012). In der Studie aus Barcelona (Spanien) Seruca et al. (2012) wurden 44,2 % (19/43) der untersuchten Steinkäuze in die Freiheit entlassen. 8 (18,6%) Steinkäuze wurden euthanasiert, sechs (14%) starben aus Gründen, die nichts mit der Augenerkrankung zu tun hatten. 10 Steinkäuze 23,2% wurden dauerhaft in Gefangenschaft gehalten. Von 27 Zwergohreulen wurden 20 (74%) in die Freiheit entlassen, zwei wurden euthanasiert (7,4%), zwei starben (7,4%) und drei wurden in Gefangenschaft gehalten (11,2%) (SERUCA et al., 2012).

6.1.9 Tonometrie

In vorhergehenden Studien wurden die Tonometriewerte von Greifvögeln und Eulen entweder mit einem Applanations- oder einem Rebound- Tonometer bestimmt (KORBEL, 1993; STILES et al., 1994; BAYÓN et al., 2006; WILLIAMS et al., 2006; JEONG et al., 2007; HARRIS et al., 2008; REUTER et al., 2011; LABELLE et al., 2012).

Der IOP in der vorliegenden Arbeit wurde bei insgesamt 440 der 544 Greifvögel und Eulen gemessen. Davon waren 357 Greifvögel und 83 Eulen. Bei den Greifvögeln mit einem gesunden Auge liegen die Mediane der Tonometrie der verschiedenen Vogelarten zwischen 10 mmHg und 27 mmHg. In einer vorangegangenen Studie der Klinik für kleine Haustiere

der Freien Universität Berlin, bei der der Augeninnendruck mit einem TonoVet® von 237 Vögeln (430 gesunde Augen), die auch einen Teil der in dieser Studie untersuchten Tiere darstellen, evaluiert wurde, lagen die Mediane der Tonometriewerte für Greifvögel zwischen 9,8 mmHg und 26,9 mmHg. Bei den Eulen lagen die Werte zwischen 7,8 mmHg und 10,8 mmHg (REUTER et al., 2011). Die Mediane des Augeninnendrucks liegen in der vorliegenden Studie bei den Eulen ohne Augenerkrankung in einer Spanne von 8,0 mmHg und 10,0 mmHg. Diese Arbeit kommt zu einem ähnlichen Ergebnis, wie andere Studien, die feststellen, dass die IOPs der Eulen niedriger sind, als der Augeninnendruck von Greifvögeln (REUTER et al., 2011; LABELLE et al., 2012).

Beim Vogel ist der Grund für einen erhöhten Augeninnendruck zumeist ein sekundäres Glaukom (BAYÓN, 2007). Aufgrund eines weiten iridokornealen Winkels ist ein primäres Glaukom nur sehr selten (BAYÓN, 2007). Durch das Verlegen der Abflußwege des Kammerwassers im Auge kann ein sekundäres Glaukom nach einer Uveitis, durch Synechien, Linsenluxationen, Blutungen und intraokulare Neoplasien entstehen (OFRI, 2002).

In der vorliegenden Studie liegen Tonometriewerte für 87 Greifvögel und 39 Eulen mit Augenerkrankungen vor. Vergleicht man die Mediane der IOPs der erkrankten Augen (n = 126) mit denen der gesunden Augen (n = 314), so ist der Median der IOPs der erkrankten Augen niedriger, als der der gesunden Augen. Dennoch wurden kaum Unterschiede zwischen den verglichenen Medianen erkrankter und gesunder Augen festgestellt. Dies könnte am geringen Vorkommen von Glaukomen in der vorliegenden Studie liegen. Bei einer akuten Uveitis ist der IOP des Auges erniedrigt (WILLIAMS et al., 2006; KERN, 2007; SERUCA et al., 2012). In der vorliegenden Studie trat bei sieben Tieren eine akute Uveitis an einem oder beiden Augen auf. Der Median der Tonometriewerte der Augen mit einer akuten Uveitis lag bei 7 mmHg. WILLIAMS et al. (2006) aus England untersuchte den Augeninnendruck von 42 Eulenvögeln mit einem Applanationstonometer. Der IOP der Vogelaugen mit einer akuten Uveitis lag zwischen 4 und 6 mmHg. Eine Erhöhung des Augeninnendrucks wurde meist bei einer Irido-Zyklodialyse festgestellt (WILLIAMS et al., 2006). Auch in einer Studie von SERUCA et al. (2012) wurde ein erniedrigter IOP bei 11 Augen von 10 Vögeln mit einer Uveitis festgestellt (SERUCA et al., 2012).

6.1.10 Toxoplasmose

Chorioretinitische Narben, wie sie in der Literatur im Zusammenhang mit Toxoplasmose beschrieben werden (DAVIDSON, 1997; KORBEL, 2000; WILLIAMS et al., 2006; SERUCA et al., 2012), wurden in einer Studie von KORBEL (2000) zu 24,8% bei Eulenvögeln beobachtet. In der vorliegenden Arbeit konnte kein Zusammenhang zwischen chorioretinitischen Narben und einer Infektion mit Toxoplasmen festgestellt werden. In anderen Studien unterschiedlicher Länder wurden neben einem IFAT und dem ELISA häufig der MAT angewandt (HEJLICEK et al., 1992; DUBEY, 2002). Außerdem wurden Tiere mit Hilfe einer immunhistochemischen Färbung oder einer pathologischen Untersuchung auf eine Toxoplasmen-Infektion getestet (HEJLICEK et al., 1992; DUBEY, 2002). Laut DUBEY (2002) ist der MAT der wichtigste Test für die Aufklärung der Toxoplasma-Infektion bei Wildvögeln. Er ist sensitiv 83%, spezifisch 90%, einfach (wenig Material nötig) und kann bei allen Vögeln angewandt werden. Die Prozentwerte zur Spezifität und Sensitivität des MAT wurden an Schweineseren ermittelt (DUBEY et al., 1995; DUBEY, 2002). Der ELISA und der IFAT gelten jedoch als sensitiver 94,3% als die Agglutinationstests. Der MAT ist dennoch billiger, einfacher und benötigt kein spezielles Equipment. Garcia et al. (2006) konnte feststellen, dass mit dem IFAT zu einem früheren Zeitpunkt der Infektion ein positiver Toxoplasma-Antikörpertiter im Schweineserum erkannt werden konnte, als mit dem ELISA oder dem MAT (GARCIA et al., 2006). Laut einer parasitologischen Studie von Weiss et al. (1990) sollte man bei einem negativen IFAT/MAT Nachweis zur Detektion einen Sabin-Feldman-Test, bei dem eine Methylenblaulösung durch Anwesenheit von Antikörpern davon abgehalten wird in das Zytoplasma von lebend gezüchteten *Toxoplasma gondii* zu gelangen, und einen ELISA durchführen (WEISS et al., 1990). Dieser Test ist laut REITER-OWONA et al. (1999) die Referenzmethode zur Serum Diagnostik von Toxoplasmose. Seine Sensitivität und Spezifität ist höher als die kommerziellen Testsysteme der Immunfluoreszenz, Agglutination, Haemagglutination und schließlich des ELISA (WALTON et al., 1966; CARLIER et al., 1980; DESMONTS UND REMINGTON, 1980; REITER-OWONA et al., 1999; GARCIA et al., 2006). Dieser Test wird jedoch nur in wenigen Laboren durchgeführt, da er lebende *Toxoplasma gondii* benötigt. Außerdem ist dieser Test bei Vögeln nicht so zuverlässig wie bei Säugetieren. So könnte er zum Beispiel die Antikörper von Tauben, aber nicht von Sperlingen und Hühnern nachweisen (FRENKEL, 1981; DUBEY, 2002).

Diskussion

Das Alter von Vögeln, die Freßgewohnheiten und die Aufzucht können aufgrund des unterschiedlichen Infektionsdrucks Auswirkungen auf das Ergebnis eines Toxoplasma-Antikörpertiter Tests haben (JACOBS, 1966; KANETO et al., 1997; WORK et al., 2002; BARTOVA et al., 2004).

10,2% (11/ 108) der in dieser Arbeit untersuchten Eulen (n = 108) mussten aufgrund verschiedener Erkrankungen euthanasiert werden bzw. verstarben und wurden anschließend im Institut für Tierpathologie der Freien Universität Berlin untersucht und als Toxoplasmose negativ befundet. Da das Gehirn und die Netzhaut Organe sind, die sich schnell zersetzen, wurde die pathologische Untersuchung, der im Rahmen der vorliegenden Arbeit ophthalmologisch untersuchten Eulen, am Tage des Todes vorgenommen.

Die inaktive Form der Toxoplasmen (Bradyzoiten) wurde von Work et al. (2002) im Gehirn von Rotfuß-Tölpeln (*Sula sula*) gefunden und deutet auf eine chronische Infektion mit diesen Parasiten hin. Tachyzoiten wurden hingegen in Herz, Lunge und Leber gefunden (WORK et al., 2002). Weiterhin können Organe wie die Leber, Milz, ZNS, Auge, Niere, Myokard, Skelettmuskel und der Magen- Darm Trakt von Wildvögeln betroffen sein (HOWERTH et al., 1991; VICKERS et al., 1992; QUIST et al., 1995; WORK et al., 2000; DUBEY, 2002; ECKERT et al., 2008). In der vorliegenden Studie wurden alle für Toxoplasmose relevanten Organe der pathologisch untersuchten Eulen (n = 11) makroskopisch und histologisch inspiziert. Es konnten keine Hinweise auf eine Infektion mit *Toxoplasma gondii* festgestellt werden. Um die Ursache für chorioretinitische Narben beim Eulenvogel herauszufinden, sind also noch weitere Studien durchzuführen. So könnten sie eine physiologische Pigmentveränderung im Fundus der Eulenvogel sein oder durch andere Erreger hervorgerufen werden. Ähnliche chorioretinitische Narben werden bei Greifvögeln durch das West-Nil Virus zum Beispiel beim Rotschwanzbussard (*Buteo jamaicensis*) hervorgerufen (WÜNSCHMANN, 2004). Bei den Säugetieren ist bekannt, dass eine Aspergillose zu einer Chorioretinitis führen kann (PICKETT et al., 1985; PURSELL et al., 1992). Ein Case Report von BUENO-PADILLA et al. (2012) suggeriert, dass Milben einer unbestimmten Art chorioretinitische Narben verursachen können, die sich allerdings eher meanderförmig im Vogelaugenfundus darstellen. In einer humanmedizinischen Studie von SCHERRER et al. (2007) wurde beschrieben, dass sich bei Menschen mit chorioretinitischen Narben eher eine Beeinträchtigung des visuellen Feldes als bei der Sehschärfe manifestierte. Die Läsionen beeinflussten das Gesichtsfeld je nach Größe und Lokalisation. So war die Beeinträchtigung größer je näher sie sich am blinden Fleck befanden (SCHERRER et al., 2007).

Diskussion

In einer Studie von ALLBAUGH (2014) mit zwei Pferden wurden zufällig einschussförmige Läsionen im Fundus vorgefunden, die vermutlich von einer Equiden rezidivierenden Uveitis oder von einer EHV-1 Infektion stammen. Ihre Sehfunktion wurde mit Hilfe eines ERG gemessen und dabei stellte sich heraus, dass diese Läsionen keinen Einfluss auf den Visus der Tiere zu haben schienen (ALLBAUGH, 2014). Bei einer ähnlichen Studie mit 12 Pferden und insgesamt 13 untersuchten Augen wurde festgestellt, dass die durch ERU und traumatische Panuveitis verursachten Läsionen, im Augenhintergrund anscheinend nur eine milde Verschlechterung des Visus, also eine herabgesetzte scotopische und photopische Antwort, verursachen (PREMONT, 2013). Im Fall der Eulen, die im Rahmen dieser Studie ophthalmologisch untersucht wurden und chorioretinitische Narben im Augenhintergrund aufwiesen, waren nur drei der 33 Tiere kachektisch. Dies ist ein Hinweis darauf, dass die Narben ihr Jagdverhalten nicht beeinflussten. Außerdem jagen Eulen hauptsächlich nach ihrem Gehör- und nicht wie die Greifvögel mit dem Sehsinn (PAYNE, 1971; KONISHI, 2006; HARMENING UND WAGNER, 2011).

Die chorioretinitischen Narben im Eulenaugenfundus haben also wahrscheinlich keine klinische Relevanz. Trotzdem sind weitere Studien notwendig um eine sichere Aussage darüber treffen zu können.

7 Zusammenfassung

Das Ziel dieser Studie war es, die Prävalenz, die Art, die Kausalität und die Prognose der okularen und periokularen Läsionen von freilebenden Greifvögeln und Eulen zu ermitteln. Zusätzlich sollte der Zusammenhang zwischen chorioretinitischen Narben und einem Toxoplasma-Antikörpertiter bei Eulen untersucht werden.

Insgesamt wurden 544 Greifvögel und Eulen, die zwischen Januar 2007 und Dezember 2012 in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt wurden, in die Studie einbezogen. Die Krankengeschichten dieser Vögel wurden prospektiv und retrospektiv untersucht. Alle Tiere erhielten eine vollständige ophthalmologische Untersuchung. Wenn es für die Klärung des Falls nötig war, wurde zusätzlich ein ERG (n = 2) erstellt, eine okularer Ultraschall (n = 2) oder eine pathologische Untersuchung (n = 25) vorgenommen. Bei 33 Eulen, von denen 22 Vögel chorioretinitische Narben ein- oder beidseitig besaßen, wurde der Toxoplasma-Antikörpertiter mittels IFAT bestimmt.

Von den untersuchten Tieren hatten 177/544 (32,5%) okulare und periokulare Läsionen. Bei (48%) der Greifvögel und Eulen mit Veränderungen traten diese bilateral auf. Bei Greifvögeln und Eulen traten nach einem Trauma häufig okulare Verletzungen (27,4%) auf. Die häufigsten Verletzungen beider Gruppen waren Blutungen in den Glaskörper und in die vordere Augenkammer, oberflächliche Hornhautulzera, Katarakte, anteriore und posteriore Uveitis, posteriore Synechien und Retinaablösungen.

Die Wechselbeziehung zwischen der Seite der Augenverletzung und der Seite der Flügel- oder Ständerfraktur ist sehr wahrscheinlich zufallsbedingt. Der Unterschied beider Seiten war nach dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson nicht signifikant.

Zwischen dem Verlauf der Augenerkrankung und dem Verlauf der Allgemeinerkrankung war kein statistisch signifikanter Zusammenhang nachweisbar.

Augenverletzungen waren bei einem Drittel der freilebenden Greifvögel und Eulen vorhanden. Daher sollte eine Augenuntersuchung ein fester Bestandteil der klinischen Allgemeinuntersuchung sein.

Der Toxoplasma-Antikörpertiter war bei allen untersuchten Tieren negativ.

Zusammenfassung

Narben im Augenhintergrund von Eulen scheinen nicht im Zusammenhang mit einer Toxoplasmose Infektion aufzutreten.

8 Summary

Occurrence of ocular findings in traumatized birds of prey

The purpose of this study was to determine the etiology and prognosis of ocular and periocular lesions of free-living birds of prey. Chorioretinal lesions concurrent to toxoplasma antibody titers in owls was of particular interest.

The study took place at the Small Animal Clinic of the Freie Universität Berlin. A total of 544 raptors and owls were examined from January 2007 to December 2012. Prospective and retrospective analysis was conducted on all clinical histories. Ophthalmological examination was performed on all patients. Further diagnostics were performed as needed, including ERG (n = 2), ocular ultrasound (n = 2), and histopathology (n = 25). Toxoplasma antibody titers were measured (IFAT) in 33 owls, 22 of which exhibited chorio-retinal scars. The remaining 11 owls were a control group and didn't have any ocular disorder.

Ocular and/or periocular lesions were found in 177/544 (32.5%) of the birds. Half the lesions (48%) were bilateral. Ocular lesions occur often after a trauma (27.4%) in birds of prey and owls. The most common lesions in all groups were vitreous hemorrhage, hyphema, superficial corneal ulceration, cataracts, anterior and posterior uveitis, posterior synechia, and retinal detachment.

There were no significant differences between the side of the ocular disease and the side of fracture.

According to the chi-square-tests based on Pearson, no statistical correlation was found between the clinical course of the presenting disease and of the ophthalmologic condition.

Ocular lesions were present in one third of the birds of prey. Therefore, a complete ophthalmologic examination should be included in the general clinical examination. The toxoplasma antibody titer was negative in all of the animals examined. Chorioretinal lesions observed in owls do not seem to be related to toxoplasma infection.

9 Anhang

9.1 **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 2.1. Schematische Darstellung der tubulären (rechts), der globulären (mittig) und der flachen (links) Augapffelform im Meridionalschnitt modifiziert nach Walls (1942)	5
Abbildung 5.1. Habicht, adult, frisches Trauma/Blutung im Ohr	49
Abbildung 5.2. Mäusebussard, adult, chronische Uveitis/ Glaskörperblutung	49
Abbildung 5.3. Mäusebussard, adult, periokulares Hämatom	49
Abbildung 5.4. Mäusebussard, adult, Katarakt	49
Abbildung 5.5. Mäusebussard, adult, Hyphaema	49
Abbildung 5.6. Sperber, adult, Hornhautperforation/ Katarakt	49
Abbildung 5.7. Seeadler, adult, Netzhautablösung	50
Abbildung 5.8. Habicht, adult, Glaskörperblutung	50
Abbildung 5.9. Habicht, adult, Glaskörperblutung	50
Abbildung 5.10. Waldohreule, adult, chorioretinitische Narben	50
Abbildung 5.11 Säulendiagramm zum Verhältnis zwischen dem Verlauf der Augenerkrankung und der Allgemeinerkrankung von Greifvögeln und Eulen (n = 177)	54
Abbildung 5.12 Säulendiagramm zum Verhältnis zwischen dem Charakter der Augenerkrankung und der Allgemeinerkrankung bei Greifvögeln und Eulen (n = 177)	57

9.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2.1 Übersicht über traumatische Augenerkrankungen beim Vogel und ihre Therapie basierend auf (DAVIDSON, 1997; OFRI, 2002; KORBEL, 2005; KERN, 2007; DAVID, 2008).....	17
Tabelle 2.2 Übersicht von Studien über traumatische Augenverletzungen bei Greifvögeln und Eulen	22
Tabelle 2.3 über die aktuellen Studien über Toxoplasmen Antikörpertiter bei Greifvögeln und Eulen	25
Tabelle 5.1 Ophthalmologisch untersuchte Greifvögel und Eulen pro Jahr (n = 544) sortiert nach Familie und Unterfamilie	38
Tabelle 5.2 Verteilung des Geschlechts nach Spezies der ophthalmologisch untersuchten Greifvögel und Eulen (n = 544).....	39
Tabelle 5.3 Verteilung der Altersgruppe nach Spezies der untersuchten Greifvögel und Eulen (n = 544).....	40
Tabelle 5.4 Häufigkeit verschiedener Anamneseberichte der Greifvögel und Eulen dieser Studie (n = 544)	42
Tabelle 5.5 Vergleich der Frakturseite mit der Seite der Augenverletzungen bei Tieren mit Fraktur und Augenverletzung (n = 45) aus der Gesamtpopulation untersuchter Greifvögel und Eulen (n = 544)	44
Tabelle 5.6 Vergleich der Seite der Augenerkrankung und der Flügelfraktur bei Tieren mit Fraktur und Augenverletzung (n = 42) aus der Gesamtpopulation untersuchter Greifvögel und Eulen (n = 544)	45
Tabelle 5.7 Vergleich der Seite der Augenerkrankung und der Ständerfraktur bei Tieren mit Fraktur und Augenverletzung (n = 8) aus der Gesamtpopulation untersuchter Greifvögel und Eulen (n = 544)	46
Tabelle 5.8 Vorkommen und Verteilung von uni- oder bilateralen Augenbefunden an verschiedenen anatomischen Strukturen bei Greifvögeln und Eulen (n = 177) (Mehrfachnennung möglich)	48
Tabelle 5.9 Veränderungen des Augenhintergrunds beider Augen von 544 Greifvögeln und Eulen (nAugen = 1088).....	52
Tabelle 5.10 Zuordnung der Tiere mit Augenveränderungen zu den Gruppen der Krankheitsursachen der Augenbefunde (n = 177)	52
Tabelle 5.11 Verhältnis zwischen dem Krankheitsverlauf der Augenerkrankung und der Allgemeinerkrankung bei Greifvögeln und Eulen (n = 177)	53
Tabelle 5.12 Verhältnis zwischen dem Charakter der Augenerkrankung und der Allgemeinerkrankung bei Greifvögeln und Eulen (n = 177)	56
Tabelle 5.13 Therapie der Augenerkrankung und Verbleib der untersuchten Greifvögel und Eulen (n = 544)	60
Tabelle 5.14 Tonometriemesswerte gesunder Greifvogelaugen (geordnet nach Anzahl der Tiere).....	61
Tabelle 5.15 Tonometriemesswerte beidseits erkrankter Greifvogelaugen	62
Tabelle 5.16 Tonometriemesswerte einseitig erkrankter Greifvogelaugen.....	62
Tabelle 5.17 Tonometriemesswerte gesunder Eulenaugen	64
Tabelle 5.18 Tonometriewerte beidseits erkrankter Eulenaugen	64
Tabelle 5.19 Tonometriemesswerte einseitig erkrankter Eulenaugen.....	65

10 Literatur

- ALLBAUGH, R. A., BEN-SHLOMO, G., WHITLEY, R.D. (2014):
Electroretinogram evaluation of equine eyes with extensive 'bullet-hole' fundic lesions.
Vet Ophthalmol. 17(s1), 129-133.
- ANDREW, S. E.; CLIPPINGER, T. L.; BROOKS, D. E.; HELMICK, K. E. (2002):
Penetrating keratoplasty for treatment of corneal protrusion in a great horned owl (*Bubo virginianus*).
Vet Ophthalmol. 5(3), 201-205.
- AUBERT, D.; TERRIER, M. E.; DUMETRE, A.; BARRAT, J.; VILLENA, I. (2008):
Prevalence of *Toxoplasma gondii* in raptors from France.
J Wildl Dis. 44(1), 172-173.
- BAATH, J.; ELLS, A. L.; KHERANI, A.; WILLIAMS, R. G. (2007):
Severe retinal injuries from paintball projectiles.
Can J Ophthalmol. 42(4), 620-623.
- BALA, A. D.; TAKAHASHI, T. T. (2000):
Pupillary dilation response as an indicator of auditory discrimination in the barn owl.
J Comp Physiol A. 186(5), 425-434.
- BANGOURA, B.; ZOLLER, B.; DAUGSCHIES, A. (2011):
Vorkommen und Bedeutung der aviaren *Toxoplasma gondii*-Infektionen in Europa.
Berl Münch Tierärztl Wochenschr. 124(11-12), 485-496.
- BARTOVA, E.; DVORAKOVA, H.; BARTA, J.; SEDLAK, K.; LITERAK, I. (2004):
Susceptibility of the domestic duck (*Anas platyrhynchos*) to experimental infection with
Toxoplasma gondii oocysts.
Avian Pathol. 33(2), 153-157.
- BAYÓN, A.; ALBERT, A.; ALMER, R.; TALAVERA, J.; LÓPEZ MURICIA, M. M.;
SAGARMINAGA, J. L. (2005):
Ocular disorders in raptors in a 3-year period (2002-2004).
Vet Ophthalmol. 8(6), 427-436.
- BAYÓN, A., ALMELA, R.M., TALAVERA, J. (2007):
Avian ophthalmology.
Eur J Comp Anim Med. 17(3), 253-266.
- BAYÓN, A.; VECINO, E.; ALBERT, A.; ALMELA, R.; COZZI, A.; TALAVERA, J.;
FERNÁNDEZ DEL PALACIO, M. J. (2006):
Evaluation of intraocular pressure obtained by two tonometers, and their correlations with
corneal thickness obtained by pachymetry in raptors.
Vet Ophthalmol. 9(6), 426-434.

Literatur

- BOHORQUEZ MAHECHA, G. A.; APARECIDA DE OLIVEIRA, C. (1998):
An additional bone in the sclera of the eyes of owls and the common potoo (*Nictibius griseus*) and its role in the contraction of the nictitating membrane.
Acta Anat (Basel). 163(4), 201-211.
- BRACH, V. (1977):
The functional significance of the avian pecten: a review.
Condor 79(3), 321-327
- BUENO-PADILLA, I.; KLAUSS, G.; GARDINER, C. H.; WUENSCHMANN, A. (2012):
Disseminated mite infection with ocular involvement in a juvenile bald eagle (*Haliaeetus leucocephalus*).
Vet Ophthalmol. 15(4), 271-275.
- BURKHARDT, D. (1982):
Birds, berries and UV. A note on some consequences of UV vision in birds.
Naturwissenschaften. 69(4), 153-157.
- BUYUKMIHCI, N. C. (1985):
Lesions in the ocular posterior segment of raptors.
J Am Vet Med Assoc. 187(11), 1121-1124.
- CARINI, A. (1911):
Infection spontanée du pigeon et du chien due au *Toxoplasma gondii*
Bull. Soc. Pathol. Exot. 4, 518-519.
- CARLIER, Y.; BOUT, D.; DESSAINT, J. P.; CAPRON, A.; VAN KNAPEN, F.; RUITENBERG, E. J.; BERGQUIST, R.; HULDT, G. (1980):
Evaluation of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and other serological tests for the diagnosis of toxoplasmosis.
Bull World Health Organ. 58(1), 99-105.
- COOPER, J. E. (1996):
Physical Injury.
In: Fairbrother, A., Locke, L.N., Hoff, G.L. (Hrsg.): *Noninfectious Diseases of Wildlife*.
London: Manson Publishing, 2, S. 157-172.
- COUSQUER, G. (2005):
Ophthalmological findings in free-living tawny owls (*Strix aluco*) examined at a wildlife veterinary hospital.
Vet Rec. 156(23), 734-739.
- CRESCITELLI, F. (1978):
The Visual System in Vertebrates.
In: Autrum H., J. R., Loewenstein W.R., Mackay D.M., Teuber H.L. (Hrsg.): *Handbook of Sensory Physiology*.
Berlin [u.a.]: Springer, 0387086323, 9780387086323, S. 550-598.
- CSERMELY, D. (2000):
Rehabilitation of Birds of Prey and Their Survival After Release. A review.

Literatur

In: Lumeij, J. T., Remple, J.D., Redig, P.T., Lierz, M., Cooper, J.E.H. (Hrsg.): Raptor Biomedicine III.
Lake Worth [u.a.]: Zoological Education Network 09636996, 9780963699619, S. 303-311.

CURIO, E. (2001):

On how birds protect their eyes: division of labour between the upper lid, lower lid and the nictitating membrane.
J Ornithol. 142(3), 257-272.

DAVID, L. W. (2008):

Raptors Ophthalmology.

In: Chitty, J., Lierz, M. (Hrsg.): BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds.
Oxford [u.a.]: Wiley and Sons, 978-1-905319-04-6, S. 283-290.

DAVIDSON, M. (1997):

Ocular consequences of trauma in raptors.
Semin Avian And Exotic Pet. 6(3), 121-130.

DEEM, S. L.; TERRELL, S. P.; FORRESTER, D. J. (1998):

A retrospective study of morbidity and mortality of raptors in Florida: 1988-1994.
J Zoo Wildl Med. 29(2), 160-164.

DESMONTS, G.; REMINGTON, J. S. (1980):

Direct agglutination test for diagnosis of toxoplasma infection: method for increasing sensitivity and specificity.
J Clin Microbiol. 11(6), 562-568.

DIETRICH, U. M. (2013):

Ophthalmic Examinations and Diagnostics: Diagnostic Ultrasonography.

In: Kirk N. Gelatt, B. C. G., Thomas J. Kern (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.
Oxford [u.a.]: Wiley- Blackwell, 0781766575, 9780781766579, S. 669-684.

DOGIEL, J. (1886):

Neue Untersuchungen über den pupillenerweiternden Muskel der Säugethiere und Vögel.
Arch Mikrosk Anat. 27(1), 403-409.

DOLORES, M.; CABALLERO, T.; LEIVA, M.; MOLINA, R.; PEÑA, T. (2007):

Visual improvement in raptors with head and ocular trauma: European College of Veterinary Ophthalmologists, European Society of Veterinary Ophthalmology, International Society of Veterinary Ophthalmology, and the Italian Association of Veterinary Ophthalmology May 30-June 3, 2007
Vet Ophthalmol. 10(5), 323-335.

DUBEY, J. P. (2002):

A review of toxoplasmosis in wild birds.
Vet Parasitol. 106(2), 121-153.

DUBEY, J. P.; FELIX, T. A.; KWOK, O. C. (2010):

Serological and parasitological prevalence of *Toxoplasma gondii* in wild birds from Colorado.
J Parasitol. 96(5), 937-939.

Literatur

DUBEY, J. P.; THULLIEZ, P.; WEIGEL, R. M.; ANDREWS, C. D.; LIND, P.; POWELL, E. C. (1995):

Sensitivity and specificity of various serologic tests for detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sows.

Am J Vet Res. 56(8), 1030-1036.

DULAC, S.; KNUDSEN, E. I. (1990):

Neural maps of head movement vector and speed in the optic tectum of the barn owl.

J Neurophysiol. 63(1), 131-146.

ECKERT, J.; FRIEDHOFF, K. T.; ZAHNER, H.; DEPLAZES, P. (2008):

Stamm Alveolata Unterstamm Apicomplexa (Syn. Sporozoa).

In: Eckert, J.; Friedhoff, K. T.; Zahner, H.; Deplazes, P. (Hrsg.): Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin.

Stuttgart: Enke Verlag, 3830412053, 9783830412052, S. 85-91.

EDRIDGRE-GREEN, F. W. (1912):

Dichromatisches Sehen.

Pflug Arch Eur J Phy. 145(5-6), 298-310.

EISNER, G. (1975):

Zur Anatomie des Glaskörpers.

Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 193(1), 33-56.

EKESTEN, B. (2013):

Ophthalmic Examinations and Diagnostics: Electrodiagnostic Evaluation of Vision.

In: Kirk N. Gelatt, B. C. G., Thomas J. Kern (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.

Oxford [u.a.]: Wiley- Blackwell, 0781766575, 9780781766579, S. 684-703.

ENGELMANN, C. (1983):

Sinnesorgane.

In: Mehner, A., Hartfield, W. (Hrsg.): Handbuch der Geflügelphysiologie.

München [u.a.]: Karger, S. 353- 379.

ENGELMANN, T. W. (1867):

Über die Hornhaut des Auges.

Leipzig: Verlag von Wilhelm Engelmann, 1-33.

FEATHERSTONE, H. J., HEINRICH, C.L. (2007):

Ophthalmic Examination and Diagnostics: The Eye Examination and Diagnostic.

In: Gelatt, K. N., Gilger, B.C., Kern, J. (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.

Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, 4, 0781766575, 9780781766579, S. 533- 614.

FIX, A. S.; BARROWS, S. Z. (1990):

Raptors rehabilitated in Iowa during 1986 and 1987: a retrospective study.

J Wildl Dis. 26(1), 18-21.

FLEDELIUS, H. C. (2012):

About eye size, eye growth and emmetropization-the contribution of ultrasound.

Literatur

Acta Clin Croat. 51(s1), 119-121.

FORBES, N. A. (2003):

Birds of Prey.

In: Mullineaux, E., Best, D., Cooper, J.E. (Hrsg.): BSAVA Manual of Wildlife Casualties. Gloucester: BSAVA, 0905214633, 9780905214634, S. 235-246.

FORSMAN, D. (2007):

The Raptors of Europe and the Middle East: A Handbook to Field Identification. 1.

London: Poyser, 0713688211, 9780713688214, 608.

FRENKEL, J. K. (1981):

False-negative serologic tests for *Toxoplasma* in birds.

J Parasitol. 67(6), 952-953.

GARCIA, J. L.; NAVARRO, I. T.; VIDOTTO, O.; GENNARI, S. M.; MACHADO, R. Z.; DA LUZ PEREIRA, A. B.; SINHORINI, I. L. (2006):

Toxoplasma gondii: comparison of a rhoptry-ELISA with IFAT and MAT for antibody detection in sera of experimentally infected pigs.

Exp Parasitol. 113(2), 100-105.

GARWEG, J. G.; SCHERRER, J. N.; HALBERSTADT, M. (2008):

Recurrence characteristics in European patients with ocular toxoplasmosis.

Br J Ophthalmol. 92(9), 1253-1256.

GLÜNDER, G.; SIEGMANN, O.; KOHLER, W. (1991):

Krankheiten und Todesursachen bei einheimischen Wildvögeln.

J Vet Med, Series B. 38(1-10), 241-262.

GLUTZ VON BLOTZHEIM, U. N., BAUER, K. M. (1980):

Handbuch der Vögel Mitteleuropas, Bd. 9. Columbiformes- Piciformes. 1.

Wiesbaden: AULA-Verlag, 389104562X,

GLUTZ VON BLOTZHEIM, U. N., BAUER, K. M., BEZZEL, E. (1989):

Handbuch der Vögel Mitteleuropas, Bd. 4. Falconiformes. 2.

Wiesbaden: AULA-Verlag, 3891044607,

GRÄNITZ, U. (1989):

Das physiologische Elektoretinogramm des Greifvogels - klinische und theoretische Aspekte.

Arch Exp Veterinarmed. 43(2), 185-190.

GRONEBERG, T. H. (2010):

Die Flimmerverschmelzungsfrequenz bei altersabhängiger Makuladegeneration.

München Technische Universität München Dissertation 85

<http://mediatum.ub.tum.de/doc/823868/823868.pdf>.

GROSSNIKLAUS, H. E.; SPECHT, C. S.; ALLAIRE, G.; LEAVITT, J. A. (1990):

Toxoplasma gondii retinochoroiditis and optic neuritis in acquired immune deficiency syndrome. Report of a case.

Ophthalmology. 97(10), 1342-1346.

Literatur

- GUMPENBERGER, M.; KOLM, G. (2006):
Ultrasonographic and computed tomographic examinations of the avian eye: physiologic appearance, pathologic findings, and comparative biometric measurement.
Vet Radiol Ultrasound. 47(5), 492-502.
- GÜNTÜRKÜN, O. (2000):
Sensory physiology: vision.
In: Whittow, G. (Hrsg.): Sturkie's Avian Physiology.
San Diego: Elsevier, 0080542085, 9780080542089, S. 1-19.
- HARMENING, W. M.; NIKOLAY, P.; ORLOWSKI, J.; WAGNER, H. (2009):
Spatial contrast sensitivity and grating acuity of barn owls.
J Vis. 9(7), 1-12.
- HARMENING, W. M.; WAGNER, H. (2011):
From optics to attention: visual perception in barn owls.
J Comp Physiol A Neuroethol Sens Neural Behav Physiol. 197(11), 1031-1042.
- HARRIS, M. C.; SCHORLING, J. J.; HERRING, I. P.; ELVINGER, F.; BRIGHT, P. R.; PICKETT, J. P. (2008):
Ophthalmic examination findings in a colony of Screech owls (*Megascops asio*).
Vet Ophthalmol. 11(3), 186-192.
- HATT, J.-M. (2012):
Anästhesie und Analgesie bei Ziervögeln.
Schweiz Arch Tierheilkd. 144(11), 606-613.
- HATT, J.-M., BAUMGARTNER, R, ISENBÜGEL, E (1996):
Diagnostik und medizinische Betreuung von Greifvögeln in einer Zusammenstellung der Fälle von 1985- 1994.
Schweiz Arch Tierheilkd. 138(9), 434-440.
- HEIDENREICH, M. (2013):
Forensik.
In: Heidenreich, M. (Hrsg.): Greifvögel: Krankheiten - Haltung - Zucht.
Neudamm: Neumann-Neudamm, 3788815094, 9783788815097, S. 231-256.
- HEJLICEK, K.; LITERAK, I.; CHALUPA, B. (1992):
[Occurrence of *Toxoplasma gondii* antibodies in blood donors 1980-1990].
Cesk Epidemiol Mikrobiol Imunol. 42(3), 135-140.
- HELDMAIER, G.; NEUWEILER, G. (2004):
Das Sehen.
In: Neuweiler, G. (Hrsg.): Vergleichende Tierphysiologie. Band 1. Neuro- und Sinnesphysiologie.
Berlin [u.a.]: Springer 3642189504, 9783642189500, S. 333-533.
- HOWERTH, E. W.; RICH, G.; DUBEY, J. P.; YOGASUNDRAM, K. (1991):
Fatal toxoplasmosis in a red lory (*Eos bornea*).

Literatur

Avian Dis. 35(3), 642-646.

ISENBUEGEL, E. (1988):

Medizinische Betreuung und Auswilderung verunfallter Greifvögel.

Berl Münch Tierärztl Wochenschr. 101(9), 310-314.

JACOBS, L. M., M. L. (1966):

Toxoplasmosis in chickens.

J Parasitol. 52(6), 1158-1162.

JEONG, M. B.; KIM, Y. J.; YI, N. Y.; PARK, S. A.; KIM, W. T.; KIM, S. E.; CHAE, J. M.; KIM, J. T.; LEE, H.; SEO, K. M. (2007):

Comparison of the rebound tonometer (TonoVet) with the applanation tonometer (TonoPen XL) in normal Eurasian eagle owls (*Bubo bubo*)

Vet Ophthalmol. 10(6), 376-379.

JONES, M. P.; PIERCE, K. E.; WARD, D. (2007):

Avian vision: A review of form and function with special consideration to birds of prey.

J Exot Pet Med. 16(2), 69-87.

KAFARNIK, C.; FRITSCHKE, J.; REESE, S. (2007):

In vivo confocal microscopy in the normal corneas of cats, dogs and birds.

Vet Ophthalmol. 10(4), 222-230.

KANETO, C. N.; COSTA, A. J.; PAULILLO, A. C.; MORAES, F. R.; MURAKAMI, T. O.; MEIRELES, M. V. (1997):

Experimental toxoplasmosis in broiler chicks.

Vet Parasitol. 69(3-4), 203-210.

KERN, T. (2007):

Exotic Animal Ophthalmology.

In: Gelatt, K. N. (Hrsg.): Veterinary Ophthalmology.

Oxford [u.a.]: Blackwell Publishers, 0781766575, 9780781766579, S. 1284-1293.

KERN, T. J. (1997):

Disorders of the Special Senses.

In: Altman, R. B.; Clubb, S. L.; Dorrestein, G. M.; Quesenberry, K. (Hrsg.): Avian Medicine and Surgery.

Philadelphia: WB Saunders, 0721654460, 9780721654461, S. 563-589.

KIM, E. K.; CRISTOL, S. M.; KIM, H. L.; KANG, S. J.; PARK, J. W.; EDELHAUSER, H. F. (2000):

The mucinous layer of corneal endothelial cells.

Yonsei Med J. 41(5), 651-656.

KING, A. S.; MCLELLAND, J. (1975):

Special Sense Organs: Eye.

In: King, A. S.; Mclelland, J. (Hrsg.): Outlines of Avian Anatomy.

Sydney [u.a.]: Baillière Tindall, 0702005444, 978-0702005442, S. 129- 135.

Literatur

- KIRKPATRICK, C. E.; COLVIN, B. A.; DUBEY, J. P. (1990):
Toxoplasma gondii antibodies in common barn-owls (*Tyto alba*) and pigeons (*Columba livia*) in New Jersey.
Vet Parasitol. 36(1-2), 177-180.
- KONISHI, M. (2006):
Behavioral guides for sensory neurophysiology.
J Comp Physiol A Neuroethol Sens Neural Behav Physiol. 192(6), 671-676.
- KORBEL, R. (1991):
The current status of avian ophthalmology.
Tierärztl Prax. 19(5), 497-507.
- KORBEL, R. (1992):
Okulare Manifestation systemischer Erkrankungen beim Vogelpatienten.
Tierärztl Prax. 20, 385- 394.
- KORBEL, R. (1994):
Augenheilkunde bei Vögeln: Ätiologie und Klinik von Augenkrankheiten, Luftsack-Perfusionsanästhesie, ophthalmologische Photographie und Bildatlas der Augenerkrankungen bei Vögeln.
München Ludwig- Maximilian- Universität München Vet Habil
- KORBEL, R. (1999):
Erkrankungen des Augenhintergrundes beim Vogel - Untersuchungstechniken und Befunde.
Wien Tierärztl Monat. 86(12), 395-410.
- KORBEL, R. (2007):
Prophylaxe, Diagnose, Therapie.
In: Kaleta E. F.; Krautwald- Junghans, M. E. (Hrsg.): Kompendium der Ziervogelkrankheiten: Papageien- Tauben- Sperlingsvögel.
Hannover: Schlütersche, 3842683731, 9783842683730, S. 39-106.
- KORBEL, R. T. (1993):
Tonometry in avian ophthalmology.
J Assoc Avian Vet. 7, 44.
- KORBEL, R. T. (2000):
Disorders of the Posterior Eyesegment in Raptors - examination Procedures and Findings.
In: Lumeij, J. T. R., J. D.; Redig, P. T.; Lierz, M.; Cooper, J. E. (Hrsg.): Raptor Biomedicine III.
Lake Worth [u.a.]: Zoological Education Network, 096369961X, 9780963699619, S. 179-193
- KORBEL, R. T. (2005):
Focus on avian ophthalmology - principles and application.
ECVO/ESVO Annual Meeting. Oporto- Portugal. Klinik für Vögel, Ludwig- Maximilian Universität München.
- KÖSTERS, J. (2002):
Tiergerechte Haltung von Tauben.

Literatur

In: Methling, W.; Unshelm, J. (Hrsg.): Umwelt und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren.
Berlin [u.a.]: Blackwell, 3826331397, 9783826331398, S. 612-620.

KRONE, O., LANGGEMACH, T., SÖMMER, P., KENNTNER, N. (2002):
Krankheiten und Todesursachen von Seeadlern (*Haliaeetus albicilla*) in Deutschland.
Corax 19, 102-108.

KUHN, F.; MESTER, V.; MORRIS, R.; DALMA, J. (2004):
Serious eye injuries caused by bottles containing carbonated drinks.
Br J Ophthalmol. 88(1), 69-71.

LABELLE, A. L.; WHITTINGTON, J. K.; BREAU, C. B.; LABELLE, P.; MITCHELL, M. A.; ZARFOSS, M. K.; SCHMIDT, S. A.; HAMOR, R. E. (2012):
Clinical utility of a complete diagnostic protocol for the ocular evaluation of free-living raptors.
Vet Ophthalmol. 15(1), 5-17.

LIEBICH, H. G. (2010):
Sehorgan (Organum visum).
In: Liebich, H. G. (Hrsg.): Funktionelle Histologie der Haussäugetiere und Vögel.
Stuttgart: Schattauer, 3794523113, 9783794523115, S. 338-352.

LIERZ, M. (2000):
Investigation of free - ranging raptors discovered injured or debilitated in Germany.
Association of Avian Veterinarians Annual Conference Portland, OR/USA. Association of Avian Veterinarians.

LIGGETT, P. E.; PINCE, K. J.; BARLOW, W.; RAGEN, M.; RYAN, S. J. (1990):
Ocular trauma in an urban population. Review of 1132 cases.
Ophthalmology. 97(5), 581-4.

LOERZEL, S. M.; SMITH, P. J.; HOWE, A.; SAMUELSON, D. A. (2002):
Vecuronium bromide, phenylephrine and atropine combinations as mydriatics in juvenile double-crested cormorants (*Phalacrocorax auritus*).
Vet Ophthalmol. 5(3), 149-154.

LÖWENSTEIN, A. (1913):
Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Hornhautepithels.
Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol. 85(2), 221-251.

MANN, I. C. (1924):
The function of the pecten.
Br J Ophthalmol. 8(5), 209-226.

MARTIN, G. R. (1989):
Eye.
In: King, A.; Mclelland, J. (Hrsg.): Form and Function in Birds.
London: Academic Press, 0124075045, 9780124075047, S. 311- 371.

Literatur

- MARTIN, G. R. (2009):
What is binocular vision for? A birds' eye view.
J Vis. 9(11), 141-219.
- MARTIN, G. R. (2011):
Understanding bird collisions with man-made objects: a sensory ecology approach.
Ibis. 153(2), 239-254.
- MCKENDRICK, A. M.; JOHNSON, C. A. (2011):
Temporal Properties of Vision.
In: Levin, L. A.; Nilsson, S. F. E.; Ver Hoeve, J.; Wu, S.; Kaufman, P. L.; Alm, A. (Hrsg.):
Adler's Physiology of the Eye.
St. Louis [u.a.]: Elsevier, 0323081169, 9780323081160, S. 698-713.
- MIKAELIAN, I.; DUBEY, J. P.; MARTINEAU, D. (1997):
Severe hepatitis resulting from toxoplasmosis in a barred owl (*Strix varia*) from Quebec,
Canada.
Avian Dis. 41(3), 738-740.
- MOORTHY, R. S.; SMITH, R. E.; RAO, N. A. (1993):
Progressive ocular toxoplasmosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome.
Am J Ophthalmol. 115(6), 742-747.
- MURPHY, C. J. (1987):
Raptor ophthalmology.
Compend Cont Educ Prac Vet. 9(3), 241-260.
- MURPHY, C. J.; HOWLAND, H. C. (1983):
Owl eyes - accommodation, corneal curvature and refractive state.
J Comp Physiol. 151(3), 277-284.
- MURPHY, C. J.; KERN, T. J.; MCKEEVER, K.; MCKEEVER, L.; MACCOY, D. (1982):
Ocular lesions in free-living raptors.
J Am Vet Med Assoc. 181(11), 1302-1304.
- NIEDER, A.; WAGNER, H. (1999):
Perception and neuronal coding of subjective contours in the owl.
Nat Neurosci. 2(7), 660-663.
- OFRI, R. (2002):
Intraocular pressure and glaucoma.
Vet Clin North Am Exot Anim Pract. 5(2), 391-406, vii-viii.
- OHAYON, S.; HARMENING, W.; WAGNER, H.; RIVLIN, E. (2008):
Through a barn owl's eyes: interactions between scene content and visual attention.
Biol Cybern. 98(2), 115-132.
- PAVESIO, C. E.; LIGHTMAN, S. (1996):
Toxoplasma gondii and ocular toxoplasmosis: pathogenesis.
Br J Ophthalmol. 80(12), 1099-1107.

Literatur

- PAYNE, R. S. (1971):
Acoustic location of prey by barn owls (*Tyto alba*).
J Exp Biol. 54(3), 535-573.
- PETRIE, A.; WATSON, P. (2006):
Hypothesis tests 3 - the chi squared test: comparing proportions.
In: Petrie, A.; Watson, P. (Hrsg.): Statistics for veterinary and animal science.
Oxford [u.a.]: Blackwell, 1118567404, 9781118567401, S. 107-112.
- PETTIGREW, J. D.; SAND, O.; GYNTHNER, I. (2004):
Error rate of axons at the owl's optic chiasm.
Clin Exp Optom. 87(2), 93-96.
- PETTIGREW, J. D.; WALLMAN, J.; WILDSOET, C. F. (1990):
Saccadic oscillations facilitate ocular perfusion from the avian pecten.
Nature. 343(6256), 362-363.
- PICKETT, J. P.; MOORE, C. P.; BEEHLER, B. A.; GENDRON-FITZPATRICK, A.;
DUBIELZIG, R. R. (1985):
Bilateral chorioretinitis secondary to disseminated aspergillosis in an alpaca.
J Am Vet Med Assoc. 187(11), 1241-1243.
- POHLAND, G.; MULLEN, P. (2005):
Farben aus der Vogelperspektive: UV-Sehen und UV-Reflexionen bei Vögeln.
Biol unserer Zeit. 35(1), 31-39.
- PREMONT, J. E. O., R.; BDOHLA-ABRAM, T.; GRAUWELS, M. (2013):
Retinal function in horses with traumatic panuveitis and equine recurrent uveitis.
Annual Scientific Meeting of the European College of Veterinary Ophthalmologists. Spain,
Barcelona. Congress & Seminar Management.
- PURSELL, K. J.; TELZAK, E. E.; ARMSTRONG, D. (1992):
Aspergillus species colonization and invasive disease in patients with AIDS.
Clin Infect Dis. 14(1), 141-148.
- QUIST, C. F.; DUBEY, J. P.; LUTTRELL, M. P.; DAVIDSON, W. R. (1995):
Toxoplasmosis in wild turkeys: a case report and serologic survey.
J Wildl Dis. 31(2), 255-258.
- REATH, D. B.; KIRBY, J.; LYNCH, M.; MAULL, K. I. (1989):
Patterns of maxillofacial injuries in restrained and unrestrained motor vehicle crash victims.
J Trauma. 29(6), 806-810.
- REESE, S.; KORBEL, R.; LIEBICH, H. G. (2009):
Sehorgan (Organum visus).
In: H.E. König; R. Korbel; Liebich, H. G. (Hrsg.): Anatomie der Vögel.
Stuttgart [u.a.]: Schattauer, 3794525787, 9783794525782, S. 229-256.

Literatur

REITER-OWONA, I.; PETERSEN, E.; JOYNSON, D.; ASPOCK, H.; DARDE, M. L.; DISKO, R.; DREAZEN, O.; DUMON, H.; GRILLO, R.; GROSS, U.; HAYDE, M.; HOLLIMAN, R.; HO-YEN, D. O.; JANITSCHKE, K.; JENUM, P. A.; NASER, K.; OLSZEWSKI, M.; THULLIEZ, P.; SEITZ, H. M. (1999):

The past and present role of the Sabin-Feldman dye test in the serodiagnosis of toxoplasmosis.

Bull World Health Organ. 77(11), 929-935.

REUTER, A.; MÜLLER, K.; ARNDT, G.; EULE, J. C. (2011):

Reference intervals for intraocular pressure measured by rebound tonometry in ten raptor species and factors affecting the intraocular pressure.

J Avian Med Surg. 25(3), 165-172.

SALOMON, F. V.; KRAUTWALD-JUNGHANNS, M. E. (2008):

Anatomie der Vögel.

In: Salomon, F. V.; Geyer, H.; Gille, U. (Hrsg.): Anatomie für die Tiermedizin.

Stuttgart: Enke, 2, 3830412894, 9783830412892, S. 760-814.

SCHAEFFEL, F.; WAGNER, H. (1996):

Emmetropization and optical development of the eye of the barn owl (*Tyto alba*).

J Comp Physiol A. 178(4), 491-498.

SCHERRER, J.; ILIEV, M. E.; HALBERSTADT, M.; KODJIKIAN, L.; GARWEG, J. G. (2007):

Visual function in human ocular toxoplasmosis.

Br J Ophthalmol. 91(2), 233-236.

SCHWAB, I. R. (2003):

Double crossed.

Br J Ophthalmol. 87(12), 1442.

SCHWAB, I. R.; MAGGS, D. (2004):

The falcon's stoop.

Br J Ophthalmol. 88(1), 4.

SCOPE, A. (2007):

Prophylaxe, Diagnose, Therapie.

In: Kaleta E. F.; Krautwald- Junghans, M. E. (Hrsg.): Kompendium der Ziervogelkrankheiten: Papageien- Tauben- Sperlingsvögel.

Hannover: Schlütersche, S. 43- 55.

SEEFELDER, R. (1930):

Die Entwicklung des menschlichen Auges.

In: F. Schieck; Brückner, A. (Hrsg.): Kurzes Handbuch der Ophthalmologie: Band 1: Anatomie. Entwicklung. Mißbildungen. Vererbung.

Berlin [u.a.]: Springer, 978-3-540-01126-2, S. 476-518.

SEPPALA, O.; KARVONEN, A.; VALTONEN, E. T. (2011):

Eye fluke-induced cataracts in natural fish populations: is there potential for host manipulation?

Literatur

Parasitology. 138(2), 209-214.

SERUCA, C.; MOLINA-LOPEZ, R.; PENA, T.; LEIVA, M. (2012):
Ocular consequences of blunt trauma in two species of nocturnal raptors (*Athene noctua* and *Otus scops*).
Vet Ophthalmol. 15(4), 236-244.

SQUARZONI, R.; PERLMANN, E.; ANTUNES, A.; MILANELO, L.; DE MORAES BARROS, P. S. (2010):
Ultrasonographic aspects and biometry of Striped owl's eyes (*Rhinoptynx clamator*).
Vet Ophthalmol. 13 (s1), 86-90.

STEINBACH, M. J.; MONEY, K. E. (1973):
Eye movements of the owl.
Vision Res. 13(4), 889-891.

STILES, J.; BUYUKMIHCI, N. C.; FARVER, T. B. (1994):
Tonometry of normal eyes in raptors.
Am J Vet Res. 55(4), 477-479.

STORCH, V., WELSCH, U. (2014):
Aves, Vögel.
In: Storch, V.; Welsch, U. (Hrsg.): Kükenthal Zoologisches Praktikum.
Heidelberg [u.a.]: Springer, Aufl. 27, 3642419364, 9783642419362, S. 394- 403.

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. (2000):
Toxoplasma gondii: from animals to humans.
Int J Parasitol. 30(12-13), 1217-1258.

TIEDEMANN, F. (1810):
Von den Sehorganen.
In: Tiedemann, F. (Hrsg.): Anatomie und Naturgeschichte der Vögel.
Heidelberg: Mohr und Zimmer, S. 48- 89.

TUCKER, V. A. (2000):
The deep fovea, sideways vision and spiral flight paths in raptors.
J Exp Biol. 203(24), 3745-3754.

TUCKER, V. A. (2000):
Gliding flight: drag and torque of a hawk and a falcon with straight and turned heads, and a lower value for the parasite drag coefficient.
J Exp Biol. 203(24), 3733-3744.

TUCKER, V. A.; TUCKER, A. E.; AKERS, K.; ENDERSON, J. H. (2000):
Curved flight paths and sideways vision in peregrine falcons (*Falco peregrinus*).
J Exp Biol. 203(24), 3755-3763.

VAUGHAN, D.; ASBURY, T. (1983):
Hornhaut.
In: König, H.; Gassmann, H. B. (Hrsg.): Ophthalmologie.

Literatur

Berlin [u.a.]: Springer, 978-3-642-69330-4, S. 94-117.

VERNON, S. A.; YORSTON, D. B. (1984):

Incidence of ocular injuries from road traffic accidents after introduction of seat belt legislation.

J R Soc Med. 77(3), 198-200.

VICKERS, M. C.; HARTLEY, W. J.; MASON, R. W.; DUBEY, J. P.; SCHOLLAM, L. (1992):

Blindness associated with toxoplasmosis in canaries.

J Am Vet Med Assoc. 200(11), 1723-1725.

VILTALA, J.; KORPIMÄKI, E.; PALOKANGAS, P.; KOIVULA, M. (1995):

Attraction of kestrels to vole scent marks visible in ultraviolet light.

Nature. 373, 425- 427.

WAELECHLI, D. G. (1883):

Zur Topographie der gefärbten Kugeln der Vogelnethhaut.

Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol. 29(3), 205- 224.

WALDE, I.; SCHÄFFER, E. H. (2008):

Embryologische, anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

In: Walde, I.; Nell, B.; Schäffer, E. H.; Köstlin, R. G. (Hrsg.): Augenheilkunde; Lehrbuch und Atlas.

Stuttgart: Schattauer, 3794523075, 9783794523078, S. 25-30.

WALDVOGEL, J. A. (1990):

The bird's eye view.

Am Sci. 78, 342- 353.

WALTON, B. C.; BENCHOFF, B. M.; BROOKS, W. H. (1966):

Comparison of the indirect fluorescent antibody test and methylene blue dye test for detection of antibodies to *Toxoplasma gondii*.

Am J Trop Med Hyg. 15(2), 149-152.

WARRANT, E. J. (1999):

Seeing better at night: life style, eye design and the optimum strategy of spatial and temporal summation.

Vision Res. 39(9), 1611-1630.

WEISS, M. J.; VELAZQUEZ, N.; HOFELDT, A. J. (1990):

Serologic tests in the diagnosis of presumed toxoplasmic retinochoroiditis.

Am J Ophthalmol. 109(4), 407-411.

WILLIAMS, D. L.; GONZALEZ VILLAVINCENCIO, C. M.; WILSON, S. (2006):

Chronic ocular lesions in tawny owls (*Strix aluco*) injured by road traffic.

Vet Rec. 159(5), 148-153.

WORK, T. M.; MASSEY, J. G.; LINDSAY, D.; DUBEY, J. P. (2002):

Toxoplasmosis in three species of native and introduced Hawaiian birds.

Literatur

J Parasitol. 88(5), 1040-1042.

WORK, T. M.; MASSEY, J. G.; RIDEOUT, B. A.; GARDINER, C. H.; LEDIG, D. B.; KWOK, O. C.; DUBEY, J. P. (2000):

Fatal toxoplasmosis in free-ranging endangered 'Alala from Hawaii.
J Wildl Dis. 36(2), 205-212.

WÜNSCHMANN, A., SHIVERS, JAN, BENDER, JEFF, CARROLL, LARRY, FULLER, SUSAN, SAGGESE, MIGUEL, VAN WETTERE, ARNAUD, REDIG, PAT (2004):

Pathologic findings in red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*) and Cooper's hawks (*Accipiter cooperi*) naturally infected with West Nile virus.
Avian Dis. 48(3), 570-580.

WYGNANSKI-JAFFE, T.; MURPHY, C. J.; SMITH, C.; KUBAI, M.; CHRISTOPHERSON, P.; ETHIER, C. R.; LEVIN, A. V. (2007):

Protective ocular mechanisms in woodpeckers.
Eye. 21(1), 83-89.

11 Publikationsverzeichnis

12 Danksagung

Eine wissenschaftliche Arbeit ist nie das Werk einer einzelnen Person, deshalb ist es jetzt an der Zeit, mich bei allen zu bedanken, die mir die Erstellung meiner Dissertation ermöglicht haben.

Zu besonderem Dank bin ich Frau Prof. Dr. C. Eule verpflichtet. Ohne die freundliche Überlassung des hochinteressanten Themas sowie ihre theoretische, praktische und moralische Unterstützung wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Außerdem hat sie sich immer Zeit genommen, um mich persönlich in Fragen rund um die Doktorarbeit zu beraten.

PD Dr. K. Müller möchte ich für die lehrreiche Zeit in der Abteilung für Heim-, Zoo- und Wildtiere der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin danken. Ihre konstruktiven Ideen haben zur Verbesserung der vorliegenden Arbeit beigetragen.

Herrn C. Krawczyk möchte ich herzlich für die Unterstützung bei der Literaturrecherche danken.

Dem ganzen Team der Klinik für Kleine Haustiere der FU- Berlin gilt mein Dank für die gute Zusammenarbeit während meines Internships.

Ein ganz besonderer Dank geht an meine Mitdoktoranden auch von anderen Instituten, insbesondere der Parasitologie, für den offenen Austausch und viele gute Anregungen.

Mein Dank geht ebenso an die Mitarbeiter des NABU Artenschutzentrums Leiferde für ihre Mithilfe bei der Blutentnahme und Augenuntersuchung der Eulenvögel.

Zuletzt möchte ich mich bei meiner Familie und meinen Freunden für ihre zum Teil tatkräftige, finanzielle und immer moralische Unterstützung bedanken.

13 Selbstständigkeitserklärung

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen in Anspruch genommen habe.

Die Arbeit hat keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegen.

Berlin, den 18.07.2017

Christine Schunke