

## 2 LITERATUR

### 2.1 Die Leber des Vogels

#### 2.1.1 Lage und Anatomie der Leber

Wie auch bei den Säugetieren stellt die Leber (*Hepar*) des Vogels die größte Drüse des Körpers dar und wird zu den Anhangsdrüsen des Darms gezählt (König *et al.*, 2001). Sie ist scharfrandig, rundlich und kompakt gebaut (Heidbrink, 2003) und wird in ihrer Gestalt als plattenförmig und unregelmäßig viereckig bezeichnet (Kern, 1963).

Beim Vogel besteht die Leber aus zwei Lappen (Bittner, 1924). Heidbrink (2003) beschreibt außerdem anatomische Gegebenheiten der zweilappigen Lebern mehrerer Greifvogelarten, darunter Fischadler (*Pandion haliaetus*), Mäusebussard (*Buteo buteo*), Rohrweihe (*Circus aeruginosus*), Rotmilan (*Milvus milvus*), Sperber (*Accipiter nisus*), Turmfalke (*Falco tinnunculus*), Wanderfalke (*Falco peregrinus*) und Wespenbussard (*Pernis apivorus*). Bei all diesen Greifvogelarten gleicht sich die Leber stark in Form und Lage. Nur die Form der an der viszeralen Fläche des rechten Leberlappens gelegenen Gallenblase (*Vesica fellea*) variiert leicht. So besitzen Fischadler, Mäusebussard, Rotmilan, Turmfalke, Wanderfalke und Wespenbussard eine rundlich bis ovale Form. Bei der Rohrweihe ist die Gallenblase bohnenförmig und beim Sperber kugelförmig (Heidbrink, 2003). Bei einigen Vogelarten fehlt die Gallenblase, vor allem bei vielen Papageien- und Taubenarten (König *et al.*, 2001), so z. B. beim Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*) (Feder, 1969), sowie auch bei einzelnen Exemplaren des Wanderfalken (*Falco peregrinus*) (Heidbrink, 2003).

Außer Bittner (1924) gibt die Literatur übereinstimmend an, dass bei den untersuchten Vogelarten der rechte Leberlappen größer ist als der linke (Al-Dabagh und Abdulla, 1963; Feder, 1969; Heidbrink, 2003; Kern, 1963; Metz, 1988; Wildfeuer, 1963). Der kleinere linke Hauptlappen wird durch eine Einschnürung nochmals in eine *Pars caudodorsalis* und eine *Pars caudoventralis* unterteilt (Kern, 1963; Metz, 1988; Tillmann, 2004).

Die Leber befindet sich beim Vogel im vorderen und mittleren Abschnitt der Körperhöhle (Kern, 1963) caudal des Herzens, wobei die Herzspitze zwischen beiden Leberlappen liegt und entsprechende Impressionen bildet (Feder, 1969;

Heidbrink, 2003; Kern, 1963). Die Vogelleber liegt mit ihrer konvexen *Facies parietalis* den Rippen und dem Brustbein großflächig auf (Heidbrink, 2003; Metz, 1988). Mit der konkaven *Facies visceralis* ist die Leber der Leibeshöhle zugewandt und berührt andere innere Organe wie Drüsenmagen, Muskelmagen, Milz und Duodenum (Metz, 1988).

Die Farbe der Leber ist bei ausgewachsenen Hühnern dunkel- oder schokoladenbraun (Al-Dabagh und Abdulla, 1963). Während der Entwicklung ändert sich allerdings die Leberfarbe: sie ist beim 19 Tage alten Fetus olivgrünlich, wechselt dann ins Hellbraune bis zum Alter von 1 Tag. Mit zunehmendem Alter geht die Leberfarbe mehr und mehr ins typische Dunkelbraun der adulten Tiere über (Wildfeuer, 1963). Beim Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*) wird die Leber als dunkelbraun (Feder, 1969), bei der Japanischen Wachtel (*Coturnix coturnix japonica*) als rotbraun bezeichnet (Metz, 1988). Für Greifvögel fehlt eine solch genaue Beschreibung der Leberfarbe.

Die Größe der Leber wird meist anhand ihres Gewichtes bestimmt. Für Huhn (*Gallus gallus*), Ente (*Anas platyrhynchos f. dom.*), Gans (*Anser anser f. dom.*) und Taube (*Columba livia f. dom.*) existieren entsprechende Angaben in der Literatur (Vollmerhaus, 1992). Al-Dabagh und Abdulla (1963) sowie Wildfeuer (1963) untersuchten in ihren jeweiligen Arbeiten Hühnerküken bis zum Alter von 50-60 Tagen und stellten ein zum Körpergewicht relatives Lebergewicht von 2-5 % fest.

Nach Aussage von Heidbrink (2003) zeigen Greifvögel von allen Vögeln im Verhältnis zum Körpergewicht die kleinste Leber. Nur für Mäusebussarde gibt sie in ihrer Arbeit eine Gewichtsspanne der untersuchten Lebern von 7-28 g an (Heidbrink, 2003). Prozentuale Angaben der Lebergewichte im Verhältnis zum Körpergewicht sowie vergleichbare Angaben für andere Greifvogelarten fehlen in der Literatur.

Als nutritive Gefäße versorgen die *Arteria hepatica sinistra* und die *Arteria hepatica dextra* jeweils den linken Leberlappen bzw. den rechten Leberlappen (Miyaki, 1973).

Funktionell wird die Leber durch zwei Leberpfortadern versorgt: die *Vena portalis hepatica dextra*, welche als Einzugsgebiet die *Venae mesentericae*, Drüsen- und Muskelmagen, Milz und Duodenum aufweist, sowie die *V. portalis hepatica sinistra* mit dem Zufluss aus Venen des Vormagens und Magens (König *et al.*, 2001).

Das ableitende Gefäßsystem der Vogelleber wird durch die *V. hepatica dextra* aus dem rechten Leberlappen und die *V. hepatica sinistra* aus dem linken Leberlappen

gebildet, die in die *V. cava caudalis* münden (Miyaki, 1973). Die Lebervenen nehmen über Segmentäste das Blut aus den *Vv. centrales* auf (Vollmerhaus, 1992). Die *V. umbilicalis* mündet in die *V. hepatica sinistra*, jedoch ohne Zuleitung zum linken Leberlappen (Miyaki, 1973).

### 2.1.2 Feinbau der Leber

Die Leber der Wirbeltiere wurde bereits ab Mitte des 19. Jahrhunderts als eine tubuläre Drüse angesehen, die in ihrem Feinbau allen anderen sekretorischen Drüsen des Körpers gleicht (Elias und Bengelsdorf, 1952).

Die Leberzellen des Vogels wurden bereits Anfang der 1920er Jahre von Meyer (1921) als sezernierende Elemente erkannt. Um die Leberzellen bilden Gallenkapillaren ein reich verzweigtes Netzwerk, durch welches die Galle den allmählich größer werdenden Gallengängen zugeführt wird (Meyer, 1921). Die Anzahl der Leberzellreihen um ein Lumen zeigt speziesspezifische Variationen: Ente (*Anas platyrhynchos f. dom.*), Huhn (*Gallus gallus*), Gans (*Anser anser f. dom.*), Taube (*Columba livia f. dom.*), Krähe (*Corvus corone*) und Sperling (*Passer domesticus*) besitzen vier bis sechs (Meyer, 1921) und Wellensittiche (*Melopsittacus undulatus*) fünf Zellschichten (Feder, 1969).

In der aktuellen Literatur wird angegeben, dass bei Vögeln die Zentralvenen in der Mittelachse der nur undeutlich abgrenzbaren Leberläppchen (*Lobuli hepatici*) liegen. Auf die Zentralvenen laufen radiär verzweigte und anastomosierende Stränge von Leberzellen zu, welche ein Netzwerk aus weiten Kapillaren, die Lebersinusoiden, umschließen (Vollmerhaus, 1992). In Bindegewebsbezirken am Rand der *Lobuli hepatici* verlaufen neben einem Ast der Leberpfortader ein Ast der *A. hepatica* und ein oder mehrere Gallengänge (*Ductuli interlobares*) (Feder, 1969; Vollmerhaus, 1992).

Von besonderer Bedeutung für die Leberfunktion sind die sinusoiden Kapillaren (Lebersinusoiden), die zwischen den Leberzellbalken liegen, sowie der perisinuidale Raum (Disscher Raum), welcher für den Stoffaustausch zwischen den Leberzellen und dem Blut wichtig ist (Vollmerhaus, 1992).

## 2.2 Lebererkrankungen (Hepatopathien)

### 2.2.1 Klinische Anzeichen bei Lebererkrankungen

Klinische Anzeichen einer Lebererkrankung bei Vögeln sind sehr variabel und können von leichter Inappetenz und verminderter Aktivität bis hin zu starken Blutungen und Tod reichen. Grundsätzlich muss ein sehr großer Anteil der Leber betroffen sein, bevor überhaupt klinische Symptome in Erscheinung treten, denn die Leber hat beträchtliche funktionelle Reserven und eine große regenerative Kapazität (Hochleithner *et al.*, 2006). Nach Tillmann (2004) muss beim Vogel zwischen einer akut auftretenden Hepatopathie (z. B. Hepatoencephales Koma) und einer chronischen Hepatopathie unterschieden werden. Doch oft kann man eine klinische Manifestation einer Lebererkrankung nur im Endstadium feststellen (Hochleithner *et al.*, 2006).

Es gibt einige klinische Symptome, die einen Leberdefekt andeuten können, aber keines der Symptome ist wirklich pathognomonisch (Hochleithner *et al.*, 2006). Häufig werden nur sehr unspezifische allgemeine Krankheitssymptome wie z. B. Apathie oder Inappetenz beobachtet (Tillmann, 2004). Eine Lebererkrankung ist aber auch häufig mit grünen oder gelblichen Verfärbungen des Harns und/ oder des Kotes assoziiert. Dies resultiert aus einer vermehrten Ausscheidung von Biliverdin oder Bilirubin (Clyde *et al.*, 1996; Pees, 2004 b). Am Federkleid kann der Verlust von grünem und blauem Pigment beobachtet werden (Tillmann, 2004). Für Graupapageien (*Psittacus erithacus*) wird beschrieben, dass aus Hepatopathien die Bildung pinkfarbener Federn resultieren kann. Bei Amazonen kann eine zugrunde liegende Leberverfettung zu Schwarzfärbung des Federkleides führen (Chitty, 2005; Pees, 2004 b). Des Weiteren kann Dyspnoe auftreten, verursacht durch Hepatomegalie und/ oder Aszites (Battison *et al.*, 1996). Auch Gewichtsverlust, mangelhafte Feder- und Hornqualität, übermäßiges Hornwachstum, Durchfall, Blutungen der Haut und eine verzögerte Blutgerinnung können als klinische Symptome bei einem Defekt der Leber wahrgenommen werden (Hochleithner *et al.*, 2006). Im Endstadium einer Lebererkrankung können zentralnervöse Symptome auftreten (Pees und Stelzer, 2004).

### 2.2.2 Pathophysiologie der Hepatopathien

Nach histopathologischen Gesichtspunkten teilt Rodenbeck (1987) die Hepatopathien folgendermaßen ein:

- akute Hepatitis, die abheilen oder übergehen kann in eine...
- chronische Hepatitis;
- Leberzelldegeneration, die übergehen kann in eine...
- Leberzellnekrose;
- Leberfibrose, die sich entwickeln kann zu einer...
- Leberzirrhose;
- Stauungsleber.

Nach pathophysiologischen Gesichtspunkten unterscheidet man dagegen nachfolgend aufgeführte Funktionsstörungen der Leber (Karsai, 1994):

- Störungen des Bilirubinstoffwechsels
- Störungen der metabolischen Funktionen
  - Störungen des Eiweißstoffwechsels
  - Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels
  - Störungen des Fettstoffwechsels
  - Störungen des Gallensäurestoffwechsels
- Störungen der Bildung und der Ausscheidung von Leberenzymen
  - Hepatozelluläre Enzyme (z. B. AST, ALT, GLDH, LDH, CK)
  - Sekretenzyme (z. B. Gerinnungsfaktoren, Cholinesterase)
  - Exkretenzyme (z. B. AP)
- Störungen der Entgiftungsfunktion
- Kreislaufinsuffizienz der Leber
- Leberinsuffizienz

Nach Karsai (1994) liegt der akuten Hepatopathie entweder eine Degeneration (Hepatose = Stoffwechselstörung der Leber) oder eine Entzündung (Hepatitis) zugrunde. Die Leberzirrhose ist ein chronischer, sich allmählich verstärkender Krankheitsprozess, der auf der Grundlage akuter Entzündungen entsteht (Karsai, 1994).

### 2.2.3 Häufige Lebererkrankungen

Als mögliche Ursachen für Hepatopathien müssen Toxine (z. B. Aflatoxin), Fütterungsfehler (z. B. verdorbenes Futter), lebende Krankheitserreger (Bakterien, Viren, Parasiten, Protozoen), allergische Erkrankungen sowie Hypoxie in Betracht gezogen werden (Karsai, 1994).

#### 2.2.3.1 Hepatitis

Häufige Ursachen für aviäre Hepatitiden und ihr Vorkommen bei verschiedenen Vogelarten werden in Tabelle 1 beschrieben.

**Tabelle 1.: Übersicht der häufigsten Ursachen aviärer Hepatitiden (in alphabetischer Reihenfolge)**

Häufigste Ursachen	Untersuchte Vogelarten	Autoren
Aspergillose/ Mykotoxine	Enten	Armbrecht und Fitzhugh (1964), Barraud <i>et al.</i> (1999), Barraud <i>et al.</i> (2001), Butler (1964), Seawright <i>et al.</i> (1993), Theron (1965), Theron <i>et al.</i> (1966)
	Huhn, Pute	Borker <i>et al.</i> (1966), Edds (1973)
	Langbeinschnäpper	Low <i>et al.</i> (2005)
Aviäre Adenoviren	Huhn	Chandra <i>et al.</i> (2000), El-Attrache und Villegas (2001), Fadly und Winterfield (1975), Ganesh <i>et al.</i> (2002)
	Falken, z. B. Taita-Falke, Wanderfalke, Mauritius-Turmfalke	Dean <i>et al.</i> (2006), Dutton <i>et al.</i> (2000), Oaks <i>et al.</i> (2005), Schrenzel <i>et al.</i> (2005)
	Psittaciden	Droual <i>et al.</i> (1995)
	Taube	Wang und Chang (2000)
	Strauß	El-Attrache <i>et al.</i> (2001)
	Fasan	Fadley <i>et al.</i> (1988)
	Gänse	Hlinak <i>et al.</i> (1998)

Fortsetzung Tabelle 1

Häufigste Ursachen	Untersuchte Vogelarten	Autoren
Clostridium spp.	Huhn	Sasaki <i>et al.</i> (2000; 2003)
	Strauß	Poonacha und Donahue (1997), Shivaprasad (2003)
	Psittaciden	Raymond <i>et al.</i> (2001)
Hepatitis-B-Virus	Enten, z. B. Pekingente	Mangisa <i>et al.</i> (2004), Tomita <i>et al.</i> (2000)
	Kranich	Prassolov <i>et al.</i> (2003)
	Reiher	Mueller-Hill und Loeb (1996)
	Weißstorch	Pult <i>et al.</i> (2001)
Hepatitis-E-Virus	Huhn	Agunos <i>et al.</i> (2006), Billam <i>et al.</i> (2005), Goens und Perdue (2004), Sun <i>et al.</i> (2004)
Salmonella spp.	Psittaciden	Oros <i>et al.</i> (1998), Ward <i>et al.</i> (2003)
	Huhn, Pute	Shivaprasad (2000)
	Enten	Vertinskii <i>et al.</i> (1969)

### 2.2.3.2 Leberzelldegeneration

Häufige Ursachen für Leberzelldegenerationen und ihr Vorkommen bei verschiedenen Vogelarten werden in Tabelle 2 beschrieben.

**Tabelle 2.: Übersicht der häufigsten Ursachen von Leberzelldegeneration (in alphabetischer Reihenfolge)**

Häufige Ursachen	Untersuchte Vogelarten	Autoren
Bakterielle Infektionen, z. B. Bordetella avium	Pute	Rhoades und Rimler (1987)
Medikamente, z. B. Mirex	Huhn, Wachtel	Davison <i>et al.</i> (1976)
Mykotoxine	Nutzgeflügel	Del Bianchi <i>et al.</i> (2005), Engelhardt <i>et al.</i> (1989), Kubena <i>et al.</i> (1995), Ortatatli <i>et al.</i> (2005), Sreemannarayana <i>et al.</i> (1987), Tessari <i>et al.</i> (2006)
	Wachtel	Jakhar und Sadana (2004)
Parasitäre Infektionen, z. B. Trichomonas gallinae	Taube	Narcisi <i>et al.</i> (1991)
Pflanzliche Toxine, z. B. Tannine	Huhn	Ortiz <i>et al.</i> (1994)
Selentoxikose	Ente	Green und Albers (1997)
	Fasan	Latshaw <i>et al.</i> (2004)
Umweltgifte, z. B. Organochlorine	Möwe	Hario <i>et al.</i> (2004)

### 2.2.3.3 Leberzellnekrose

Häufige Ursachen für Leberzellnekrosen und ihr Vorkommen bei verschiedenen Vogelarten werden in Tabelle 3 beschrieben.

**Tabelle 3.: Übersicht der häufigsten Ursachen von Leberzellnekrosen (in alphabetischer Reihenfolge)**

Häufige Ursachen	Untersuchte Vogelarten	Autoren
Aviäre Adenoviren	Psittaciden	Soike <i>et al.</i> (1998)
Aviäres Polyomavirus	Psittaciden	Garcia <i>et al.</i> (1994)
	Grünarassari	Lafferty <i>et al.</i> (1999)
Borrelia spp.	Fleckenkauz	Thomas <i>et al.</i> (2002)
Campylobacter spp.	Hühner	Boukraa <i>et al.</i> (1991)
Chlamydia spp.	Nandu	Camus <i>et al.</i> (1994)
Circovirus	Graupapagei	Schoemaker <i>et al.</i> (2000)
Clostridium spp.	Psittaciden	Pizarro <i>et al.</i> (2005)
	Hühner	Sasaki <i>et al.</i> (2003)
Eimeria spp.	Schwanengans	Dai <i>et al.</i> (2005)
	Weißnackenkranich	Kim <i>et al.</i> (2005)
Herpesvirus	Zwergadler, Bussard	Ramis <i>et al.</i> (1994)
	Falken	Heidenreich (1995)
Mycobacterium spp.	Graugans	Ozcan <i>et al.</i> (2001)
	Auerhahn	Marco <i>et al.</i> (2000)
	Zwergflamingo	Kock <i>et al.</i> (1999)
	Emu	Shane <i>et al.</i> (1993)
Pasteurella multocida	Enten	Kwon und Kang (2003), Nakamine <i>et al.</i> (1992)
	Fasan	Einum <i>et al.</i> (2003)
Reovirus	Graupapagei	Wilson <i>et al.</i> (1985)
Salmonella spp.	Sperlingsvögel	Refsum <i>et al.</i> (2003)
	Falken	Kinne <i>et al.</i> (2007), Wernery <i>et al.</i> (1998)
	Kakadu	Oros <i>et al.</i> (1998)

**Fortsetzung Tabelle 3**

Häufige Ursachen	Untersuchte Vogelarten	Autoren
Toxoplasma gondii	Nutzgeflügel	Biancifiori <i>et al.</i> (1986), Quist <i>et al.</i> (1995)
	Weißkopfseeadler	Szabo <i>et al.</i> (2004)
	Psittaciden	Howerth <i>et al.</i> (1991)
	Zwergpinguin	Mason <i>et al.</i> (1991)

**2.2.4 Amyloidose****2.2.4.1 Allgemeines**

Die Amyloidose ist eine Erkrankung, die bei Menschen, Säugetieren und auch Vögeln vorkommt und in verschiedenen Formen auftritt. Es handelt sich um einen Krankheitskomplex, der sich durch extrazelluläre Amyloidablagerungen in der Gefäßwand, im Gefäßbindegewebe und im Interstitium kennzeichnet (Cohen *et al.*, 1983). Der Name „Amyloid“ (= stärkeähnlich) wurde von Virchow (1854) geprägt. Die Vermutung der Kohlenhydratnatur des Amyloids beruhte auf dessen Eigenschaft, sich bei der Behandlung mit LUGOL'scher Lösung und verdünnter Schwefelsäure ähnlich wie Stärke und Zellulose zu verhalten (Virchow, 1854). Erst im Jahre 1859 erkannten Friedreich und Kekulé (1859) den Proteincharakter der Amyloidsubstanz. Dieses extrazellulär abgelagerte Protein besteht aus  $\beta$ -Fibrillen und assoziierten Einheiten, der so genannten P-Komponente. Dabei handelt es sich um ein Glykoprotein, welches vom Akute-Phase-Protein SAP abstammt (Cohen und Connors, 1987; Westermark *et al.*, 1976). Die P-Komponente ist bei allen Amyloidformen identisch, aber die Fibrillen zeigen unterschiedliche Herkunft, wonach entsprechend die Benennung der Amyloidformen erfolgt: z. B. Serumamyloid A (= AA-Amyloidose) oder Leichtketten der Immunglobuline (= AL-Amyloidose) (Zschesche, 1987). Die bei der AA-Amyloidose durch lang anhaltende Antigenstimulation entstehenden  $\alpha$ -Globuline werden von Makrophagen nur unvollständig lysosomal abgebaut, so dass die Spaltprodukte zu  $\beta$ -Fibrillen aggregieren und als Amyloid sezerniert werden (Stünzi und Weiss, 1990).

Die verschiedenen Amyloidoseformen können zum einen in lokale und generalisierte (Wichmann, 1893) und zum anderen in typische und atypische Amyloidosen eingeteilt werden (Lubarsch, 1929). Die typische Amyloidose tritt vor allem in Nieren,

Milz, Leber und Nebennieren auf, während bei der atypischen Amyloidose Organe wie Herz, Lungen, Muskulatur oder Haut ohne Beteiligung der „typischen“ Organe betroffen sind (King, 1948). Da den typischen Formen meist eine chronische Krankheit zugrunde lag, stufte man sie als „sekundär“ ein. Die atypischen Formen ohne erkennbares Grundleiden bezeichnete man entsprechend als „primär“ (Zöllner, 1997).

#### **2.2.4.2 Amyloidose bei Säugetieren und Vögeln**

Die ersten Beschreibungen amyloidotischer Veränderungen bei Haustieren erfolgten gegen Ende des 19. Jahrhunderts (Hjärre, 1933; Schwartz, 1970).

Seither wurden vor allem sekundäre Amyloidosen bei verschiedensten Tieren beschrieben. Am besten erforscht ist die Erkrankung bei Nagern (Zöllner, 1997).

Die Amyloidose ist eine bei Vögeln relativ häufig anzutreffende Erkrankung. Die Inzidenz liegt laut Literaturangaben in der Regel zwischen 1 – 8 %. Mit Sicherheit ist die Amyloidose bisher in mindestens 14 Vogelordnungen nachgewiesen worden (Zöllner, 1997). Die ersten Amyloidosen wurden bei Fasanen (*Phasianidae*) beschrieben (Röll, 1867).

Bei Zoo- und Wildvögeln gibt es Berichte über das sporadische Auftreten dieser Erkrankung bei Sperlingsvögeln, einer Taube (*Columba livia f. dom.*), einem Vertreter der Pinguine (*Spheniscidae*) (Fox, 1923) sowie bei drei Greifvögeln (Paul und Brinzoiu, 1965).

Die wohl am besten untersuchte aviäre Amyloidose ist die der Ordnung Anseriformes, mit der sich eine Reihe von wissenschaftlichen Publikationen beschäftigt. Nach Angaben aus der Arbeit von Zöllner (1997) variiert die Amyloidinzidenz stark bei Untersuchungen verschiedener Autoren, liegt aber in der Mehrzahl bei den Anseriformes sogar über 8 %. So untersuchten Zschiesche und Linke (1986) 587 Vögel der Gattung Anseriformes und fanden Amyloid bei 15,0 % der Tiere. In einer späteren Untersuchung wiesen 14,3 % der 888 untersuchten Anseriformes Amyloid auf (Zschiesche und Linke, 1989). Eine ähnliche Größenordnung findet man auch bei anderen Autoren (Ippen und Schröder, 1972). Culjak et al. (1983) entdeckten dagegen bei 103 untersuchten Anseriformes nur 2,9 % amyloidosepositive Tiere. Bei 500 getesteten Vertretern der Anseriformes einer groß angelegten Reihenuntersuchung wurde ebenfalls eine nur geringe Inzidenz von 3,8 % gefunden (Kronberger und Schüppel, 1972). Die gleichen Autoren

untersuchten vier Jahre später jedoch die Todesursachen australischer Vögel und fanden mit 36,7 % bei 30 untersuchten Tieren eine deutlich höhere Inzidenz für Amyloidose (Kronberger und Schüppel, 1976). Die höchste Inzidenz fanden Sato *et al.* (Sato *et al.*, 1981) in Japan mit 55,7 %.

Die aviäre Amyloidose tritt meist als systemische Erkrankung auf. Am häufigsten sind hierbei Leber und Milz betroffen, aber oft auch Niere und Darm. In der Leber können zwei Verteilungsmuster angetroffen werden: a) multiple herdförmige Ablagerungen mit vorwiegend vaskulärer und perivaskulärer Verteilung; b) diffuse Ablagerungen in den Leberläppchen (Dougherty *et al.*, 1963; Rigdon, 1961; 1967).

Die Amyloidose ist allerdings keine eigenständige Erkrankung, sondern ist mit verschiedenen pathologischen Prozessen assoziiert. Zu diesen Prozessen gehören chronische Erkrankungen, entzündliche Veränderungen sowie auch Immundefekte und Tumoren nicht-lymphoretikulären Ursprungs (Glennner, 1980 a; Glennner, 1980 b). Das Vogelamyloid gleicht in seinen charakteristischen färberischen und polarisationsoptischen Eigenschaften dem der Säugetiere einschließlich des Menschen (Zöllner, 1997).

#### **2.2.4.3 Klinische Veränderungen**

Die meisten an Amyloidose erkrankten Vögel zeigen keine charakteristischen Krankheitssymptome. Auch Vögel mit hochgradiger Amyloidose werden in vielen Fällen tot aufgefunden, ohne dass zuvor klinische Symptome beobachtet werden konnten. Häufig wird die Amyloidose bei einer Obduktion nur zufällig diagnostiziert (Zöllner, 1997).

Gelegentlich können als klinische Symptome Schwäche, Anorexie, Abmagerung und Muskelschwund beobachtet werden. Diese Amyloidosen stehen dann aber meist mit chronischen Erkrankungen wie Tuberkulose oder Aspergillose in Verbindung (Zöllner, 1997).

Klinische Symptome richten sich bei der generalisierten Amyloidose nach dem vorrangig betroffenen Organ. Bei Amyloidablagerungen in der Niere kann es zu Proteinurie bis hin zum nephrotischen Syndrom mit Nierenversagen kommen. Ablagerungen im Gastrointestinaltrakt führen zu Malabsorption und einer Reihe weiterer Verdauungsstörungen. Bei fortgeschrittener Leberamyloidose kann es zu Hepatomegalie sowie Ödembildung und Aszites kommen. Hochgradige

Strukturveränderungen der Leber können zu Leberrupturen und innerem Verbluten führen (Zöllner, 1997).

#### **2.2.4.4 Diagnostik**

Makroskopisch sind Amyloidosen nur bei hochgradiger Amyloidablagerung im Gewebe erkennbar. Die betroffenen Organe erscheinen dabei vergrößert, lehmfarben oder holzig-trocken (besonders Leber und Nieren). Bei Amyloidablagerungen in den Follikeln der Milz spricht man von einer „Sagomilz“, bei diffuser Ablagerung im gesamten Milzgerüst von einer „Schinken-“, oder „Speckmilz“. In der Niere kann man zum einen „glomeruläre“ und zum anderen „medulläre“ bzw. „papilläre“ Ablagerungen unterscheiden. Leberamyloidosen lokalisieren sich bevorzugt auf das Gitterfasersystem der Sinusoide mit Ausdehnung der Amyloidmassen in die Disse'schen Räume. Dies stellt einen raumfordernden Prozess dar, der bei hochgradiger Amyloidose den Untergang des normalen Lebergewebes zur Folge hat (Zöllner, 1997).

Meist werden Amyloidablagerungen in Organen nur histologisch nachgewiesen. Das Amyloid stellt sich in der HE-Färbung als scheinbar unstrukturiertes, extrazelluläres Material dar, welches sich schwach eosinophil anfärbt (Zöllner, 1997). Zur selektiven histologischen Darstellung des Amyloids eignet sich die Kongorot-Färbung, welche 1932 von Bennhold (1932) beschrieben und später von Puchtler *et al.* (1962) modifiziert wurde. Da es durch gelegentliche Kongorot-Anfärbung von elastischen Fasern, kollagenem Bindegewebe und eosinophilen Granulozyten zu Fehldiagnosen kommen kann, ist eine Betrachtung unter dem Polarisationsmikroskop notwendig. Amyloid zeigt dabei einen typischen Doppelbrechungseffekt mit Farbumschlag in ein zweifarbiges Grün (so genannter Dichroismus) (Divry und Florkin, 1927).

Elektronenmikroskopisch stellt sich das Amyloid als Ansammlung stäbchenförmiger Fibrillen dar (Cohen und Connors, 1987).

#### **2.2.4.5 Therapie**

Laut Zschiesche (1969) erscheint eine Therapie der Amyloidose theoretisch möglich: durch die Beeinflussung amyloidogener Faktoren, die Hemmung der Amyloidsynthese, die Verhinderung der extrazellulären Ablagerung oder durch

Auflösung des bereits abgelagerten Amyloids. In Experimenten zeigten transkriptionshemmende Medikamente eine potenzielle Wirksamkeit.

Entscheidend für den Erfolg experimenteller und klinischer Behandlungsversuche ist jedoch der Zeitpunkt des Therapiebeginns (Schönland, 2006; Zschesche, 1969). Bei der beim Menschen weltweit am häufigsten vorkommenden AA-Amyloidose empfiehlt Schönland (2006) eine konsequente Therapie mit anti-inflammatorischen Substanzen. Bei in der Humanmedizin nachweisbaren erblichen Erkrankungen (z. B. Familiäres Mittelmeerfieber), die zur Bildung einer AA-Amyloidose führen können, kann eine lebenslange Colchizinthherapie die Entwicklung einer Amyloidose verhindern. Des Weiteren befinden sich derzeit Etanercept, ein Antagonist des Tumornekrosefaktors  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), sowie 1,3-Propandisulfonat, die erste Substanz zur Verhinderung der Bildung der Amyloidfibrillen, in klinischen Studien. Die Ergebnisse stehen noch aus (Schönland, 2006).

## **2.3 Blutuntersuchung zur Leberdiagnostik**

### **2.3.1 Blutchemie**

#### **2.3.1.1 Allgemeines**

Die Bestimmung blutchemischer Werte ist in der Vogelmedizin sehr bedeutsam, da Vögel oft nur minimale Krankheitssymptome offenbaren, auch wenn sie schon ernsthaft erkrankt sind. Erhöhte blutchemische Parameter können auf einen Schaden oder eine Dysfunktion eines Organs bzw. Organsystems hinweisen (Harris, 1991).

Blutchemische Konzentrationen sind abhängig von verschiedenen Einflussfaktoren:

- Spezies (Ferrer *et al.*, 1987; Gee *et al.*, 1981; Hernandez, 1991 a),
- Alter (Bailey *et al.*, 1999; Gerlach, 1979; Hernandez, 1991 a; Meluzzi *et al.*, 1992; Vasicek *et al.*, 1991),
- Geschlecht (Gee *et al.*, 1981; Hernandez, 1991 a; Lierz, 2002; Lierz und Hafez, 2005; Samour und D'Aloia, 1996; Schulz *et al.*, 2000),
- Ernährung (Carnarius *et al.*, 2005; Ferrer *et al.*, 1987; Gee *et al.*, 1981; Lierz, 2002; Lumeij und Remple, 1992; Lumeij und Remple, 2002),
- Konstitution und Kondition (Gee *et al.*, 1981),
- Jahreszeit (Gerlach, 1979),

- Tageszeit (Ferrer *et al.*, 1987; Samour und D´Aloia, 1996),
- Handling (Bollinger *et al.*, 1989; Scope *et al.*, 2002) und
- Reproduktionsstatus (Gee *et al.*, 1981; Hernandez, 1991 a; Samour und D´Aloia, 1996).

Zusätzlich sind die blutchemischen Referenzwerte aber auch von verwendeten Methoden, Maschinen und Reagenzien abhängig (Ferrer *et al.*, 1987; Harr, 2006).

Für viele Vogelarten fehlen immer noch Referenzwerte, da ausreichend große Tierzahlen nicht zur Verfügung standen. In jüngerer Zeit wurden jedoch blutchemische Referenzwerte für Sakerfalken (*Falco cherrug*) (Lierz, 2002; Samour und D´Aloia, 1996), Gerfalken (*Falco rusticolus*) (Lierz, 2003), Ger-Saker-Hybridfalken (Lierz und Hafez, 2006), Wanderfalken (*Falco peregrinus*) (Gee *et al.*, 1981; Lierz und Hafez, 2006; Lumeij *et al.*, 1998), Ger-Wander-Hybridfalken (Lierz und Hafez, 2006) und Turmfalken (*Falco tinnunculus*) (Hernandez, 1991 a) angegeben. Des Weiteren existieren Angaben zu einigen blutchemischen Werten für weitere Greifvogelarten, z. B. Bussard (*Buteo buteo*), Uhu (*Bubo bubo*), Wiesenweihe (*Circus pygargus*) und Schleiereule (*Tyto alba*) (Ferrer *et al.*, 1987; Hernandez, 1991 a), Rotmilan (*Milvus milvus*) (Hernandez, 1991 a), Schwarzmilan (*Milvus migrans*), Gänsegeier (*Gyps fulvus*), Zwerg- (*Hieraaetus pennantus*) und Habichtsadler (*Hieraaetus fasciatus*) (Ferrer *et al.*, 1987).

### 2.3.1.2 Für die Leberdiagnostik bedeutsame blutchemische Parameter

#### **Alanin-Aminotransferase (ALT)**

Dieses Enzym wird in verschiedenen Geweben des Vogelorganismus gefunden (Joseph, 1999). Es katalysiert die Umwandlung von Glutamat und Pyruvat zu L-Alanin und  $\alpha$ -Ketoglutarat (Pschyrembel, 1993). Nach Aussage vieler Autoren wird allerdings die Anwendung der ALT zur Diagnostik von Lebererkrankungen beim Vogel als nicht sinnvoll erachtet, da es zum einen keine Organspezifität und zum anderen nur eine geringe Sensitivität aufweist (Bogin und Israeli, 1976; Bokori und Karsai, 1969; Hombach, 1967; Lumeij und Westerhof, 1987; Tillmann, 2004). Selbst Greifvögel mit Septikämien oder bakteriellen Infektionen mit Beteiligung der Leber weisen keine Erhöhungen der ALT-Konzentration auf (Hernandez, 1991 a).

Referenzwerte für einige Falkenarten sind in Tabelle 4 aufgeführt.

### **Aspartat-Aminotransferase (AST)**

Die AST ist bei Vögeln und Säugetieren vorwiegend in den Mitochondrien und auch im Zytosol der Leberzellen lokalisiert (Tillmann, 2004), aber auch in Skelettmuskulatur sowie Herz, Gehirn und Nieren (Joseph, 1999; Woerpel und Roskopf, 1984). Erhöhungen der AST sind folglich nicht spezifisch für eine Zerstörung der Leberzellen (Harris, 1991; Lumeij, 1988 b). Auf der anderen Seite zeichnet sich dieser Parameter aber durch eine sehr hohe Sensitivität aus. Bereits geringgradige Schädigungen der zellulären Membran der Hepatozyten führt zu einer signifikanten Erhöhung der Plasmaaktivität (Lumeij, 1988 a; Lumeij und Westerhof, 1987; Tillmann, 2004). Lumeij *et al.* (1988 b) betonen, dass Aktivitätserhöhungen der AST auch durch Muskelschäden nach der i.m.-Applikation von Doxycyclin auftreten können. Kiesau und Kummerfeld (1997) beschreiben, dass die Plasmakonzentration der AST den Wert von 1000 U/l nur selten übersteigt. Dagegen haben die Autoren bei schweren Hepatopathien zum Teil eine 10-20fache Überschreitung des Referenzbereiches gemessen.

Bei der Auswertung der Plasmakonzentrationen der AST ist zu bedenken, dass jüngere Tiere niedrigere Konzentrationen aufweisen als adulte Vögel. Dies wird ganz allgemein für Greifvögel angenommen (Hernandez, 1991 a; Joseph, 1999) und ist für zwei Trappenspezies (*Chlamydotis undulata macqueenii*, *Ardeotis kori*) nachgewiesen (Bailey *et al.*, 1999).

Referenzwerte für einige Falkenarten sind in Tabelle 4 aufgeführt.

### **Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)**

Dieses Enzym ist in den Mitochondrien der Leberzellen lokalisiert und zeichnet sich durch eine hohe Organspezifität aus (Tillmann, 2004). Es katalysiert die Bildung von Glutamat und NAD (Nicotinamidadenindinucleotid) aus  $\text{NH}_4^+$  (Ammoniumion),  $\alpha$ -Ketoglutarat und NADH (Pschyrembel, 1993).

Lumeij (1994) beobachtete eine hohe diagnostische Sensitivität bei hochgradigen Leberzellnekrosen, wie z. B. bei der Pacheco'schen Krankheit. So konnten deutlich erhöhte GLDH-Konzentrationen bei Amazonen mit ausgeprägten Leberzellnekrosen nachgewiesen werden. Allerdings sagt er auch, dass vereinzelt Leberzellnekrosen und Leberzelldegenerationen nicht zu einer GLDH-Erhöhung im Blutplasma führen.

Scope *et al.* (2005) untersuchten bei 99 Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*) über einen Zeitraum von einem Jahr mehrere Blutparameter, unter anderem GLDH.

Sie stellte hierbei zum Teil starke Schwankungen fest, woraus ein sehr weiter Referenzbereich für GLDH resultiert. Die Autoren halten es daher für wichtig, Zeitpunkt und Art der Probennahme in die Auswertung der Ergebnisse mit einfließen zu lassen. Zum anderen sollten kurzfristige Abweichungen der GLDH vom Normbereich nicht überbewertet werden.

Zumindest für Wanderfalken (*Falco peregrinus*) wird in der Literatur angegeben, dass die GLDH-Konzentration einen Wert von 8 U/l nicht überschreiten sollte (Lumeij *et al.*, 1998). Allerdings findet man erhöhte GLDH-Werte bei traumatisierten Wildgreifvögeln in der Rehabilitation (Lierz *et al.*, 1998).

### **Kreatin-Kinase (CK)**

Die CK ist ein magnesium-abhängiges Enzym, welches die Reaktion von ADP (Adenosindiphosphat) und Kreatinphosphat zu ATP (Adenosintriphosphat) und Kreatin (Harr, 2006) in Skelett-, Herz- und glatter Muskulatur sowie im Gehirn katalysiert (Harr, 2006; Joseph, 1999).

Nach einer Schädigung oder Nekrose von Muskelzellen kann für eine bis zu 72-stündige Phase eine Erhöhung der CK-Konzentration im Blut nachgewiesen werden (Lumeij, 1988 b). Auch andere Autoren bestätigen, dass eine Erhöhung der CK aufgrund ihrer kurzen Halbwertszeit über einen deutlich geringeren Zeitraum nachzuweisen ist im Vergleich zu AST und LDH, deren Konzentrationen sich ebenfalls nach Muskeltraumen erhöhen (Jaensch, 2000).

Bei Säugetieren zeigen hypothyreoide Patienten einen drei- bis fünffachen Anstieg der CK-Werte. Dies ist bei Vögeln bisher nicht nachgewiesen aber durchaus möglich (Harr, 2006). Bei Greifvögeln wurde allerdings schon beobachtet, dass rehabilitierte Wildvögel, die bereits für das Wiederauswildern trainiert werden, sowie falknerisch trainierte Greifvögel eine deutlich höhere CK-Konzentration zeigen als verletzte Wildgreife ohne Bewegungsmöglichkeiten (Joseph, 1999).

Nach Ansicht von Woerpel und Roskopf (1984) sind als Ursachen für erhöhte CK-Werte Bleiintoxikation, Septikämie, Leber-, Herz- und Muskelerkrankungen anzusehen.

Obwohl die Kreatin-Kinase ein eher muskelspezifisches Enzym ist, ist die Bestimmung der CK beim Verdacht von Lebererkrankungen unumgänglich, da sie in vielen Fällen eine Unterscheidung zwischen Muskel- oder Leberschaden ermöglicht (Hernandez, 1991 a).

### **Laktat-Dehydrogenase (LDH)**

Auch die LDH ist nicht organspezifisch und kommt in Skelett- und Herzmuskulatur, Leber, Nieren, Knochen und Erythrozyten vor (Joseph, 1999). Obwohl die Schädigung von Weichteilgewebe zu Erhöhungen der LDH-Konzentration im Plasma führen kann, sind erhöhte LDH-Werte bei Psittaciden in den meisten Fällen auf Lebererkrankungen zurückzuführen (Galvin, 1980). Woerpel und Rosskopf (1984) fanden heraus, dass die LDH bei Lebererkrankungen sehr schnell ansteigt. Des Weiteren können erhöhte LDH-Konzentrationen auch von Hämolyse, Hepatopathien, Traumen oder Neoplasien herrühren. Ein Abfall der LDH-Konzentration unter den jeweiligen Referenzbereich kann bei „end-stage“-Lebererkrankungen zustande kommen (Christen *et al.*, 2004).

Bei Greifvögeln kann die LDH-Konzentration als Indikator für die Fitness herangezogen werden. So steigt die LDH direkt nach intensivem Flugtraining an und erreicht ihren Peak nach 24 Stunden. Durch verbesserte Kondition und Ausdauer sinken sowohl der LDH-Ruhewert als auch der LDH-Wert nach Belastung und können einen Hinweis auf den geeigneten Zeitpunkt zur Wiederauswilderung von rehabilitierten Greifvögeln geben (Joseph, 1999).

### **Albumin**

Albumin ist ein Protein, das im Plasma in hoher Konzentration vorkommt (Harr, 2006). Es wird ausschließlich in der Leber gebildet (Tillmann, 2004). Die Hauptfunktion des Albumins ist die Aufrechterhaltung des onkotischen Drucks in intra- und extravasalen Räumen (Harr, 2006). Zusätzlich dient Albumin als Transportprotein für nicht-ionisiertes Kalzium (Schjeide, 1985).

Eine Erhöhung der Albuminwerte findet man bei Dehydratation und auch während Reproduktionsaktivität bei weiblichen Tieren (Harr, 2006).

Da die Synthesekapazität der Leber für Albumin physiologisch nur zu 30 % genutzt wird, ist eine Erniedrigung des Plasmaalbuminspiegels erst im Endstadium chronischer Lebererkrankungen zu verzeichnen. In solchen Fällen einer messbaren Hypalbuminämie wird bereits von einem Funktionsverlust der Leber von über 80 % ausgegangen. Neben Synthesestörungen kommen aber auch erhöhte Stoffwechsellkapazität, langes Hungern, Malassimilation sowie enteraler oder glomerulärer Proteinverlust als Ursache in Frage (Tillmann, 2004).

Referenzwerte für einige Falkenarten sind in Tabelle 4 aufgeführt.

**Gesamteiweiß (GE)**

Die meisten im Plasma nachweisbaren Proteine werden in der Leber gebildet. In schweren Fällen einer Hepatopathie ist diese Synthesefunktion gestört. Es kommt zu einem Abfall der Gesamteiweißkonzentration und zu einer Verschiebung des Verhältnisses zugunsten der nicht in der Leber synthetisierten Proteine (Tillmann, 2004).

Eine Hypoproteinämie kann auch durch verringerte Futterraufnahme, chronische Erkrankungen, die mit Malabsorption einhergehen, sowie durch chronische Parasitosen, akuten Blutverlust, akute Entzündungen (Joseph, 1999; Woerpel und Rosskopf, 1984) und renale Verluste (Tillmann, 2004) entstehen. Auch weisen jüngere Vögel physiologischerweise niedrigere Gesamteiweißkonzentrationen im Blut auf als ältere Vögel (Hernandez, 1991 a).

Eine physiologische Erhöhung des Gesamteiweißes kann man bei weiblichen Vögeln in der Legeperiode finden (Hernandez, 1991 a).

Wenn bei erhöhten Eiweißkonzentrationen die reproduktive Aktivität ausgeschlossen werden konnte, kommen Dehydratation oder entzündliche Erkrankungen (mit erhöhter Antikörperproduktion) in Frage (Harr, 2006; Woerpel und Rosskopf, 1984).

Bei Greifvögeln gilt grundsätzlich: je größer der Vogel, umso höher das Gesamteiweiß im Plasma. Es gibt dokumentierte Fälle von kleineren klinisch gesunden Eulen, die einen Gesamteiweißwert im Blut von nur 0,5 g/dl aufwiesen (Joseph, 1999).

Referenzwerte für einige Falkenarten sind in Tabelle 4 aufgeführt.

**Cholesterol**

Cholesterol wird in der Leber gebildet und abgebaut. Neben der Sekretion über die in der Leber produzierte Galle kann Cholesterol auch über das Futter sowie über intestinale Sekretion in den Darm gelangen. Cholesterol kann so genannte Mizellen bilden und so über die Mikrovilli des Darms absorbiert werden. Im Blut wird das Cholesterol mittels Lipoproteinen zurück zur Leber transportiert (Harr, 2006).

Joseph (1999) hält die diagnostische Interpretation der Cholesterol-Werte im Plasma der Vögel allerdings für schwierig. Erhöhungen der Plasmakonzentration lassen sich unter Umständen bei fettiger Degeneration der Leber, Hypothyreoidismus, Gallengangobstruktion, aber auch in Hungerphasen oder bei sehr fettreicher Diät nachweisen (Joseph, 1999). Auch andere Autoren bestätigen die extreme Variabilität

der Cholesterolkonzentrationen im Plasma, die auch von der jeweils untersuchten Spezies abhängen können (Harris, 1991). So haben fleischfressende Vögel generell höhere Cholesterolwerte als Körnerfresser (Joseph, 1999). Ein Absinken der Werte kann auf eine Maldigestion bzw. Malabsorption oder auch auf eine Störung der Leberfunktion zurückgeführt werden (Harr, 2006), wie z. B. bei Lipidose (Harris, 1991).

Referenzwerte für einige Falkenarten sind in Tabelle 4 aufgeführt.

### **Gallensäuren (GS)**

Gallensäuren sind amphipathische Salze, die als Detergenzien wirken, um einerseits die Leberexkretion von Cholesterol zu ermöglichen und um andererseits Lipide für deren Absorption im Darm aufzubereiten. Gallensäuren werden im distalen Abschnitt des Dünndarms ins Plasma absorbiert und aus dem Blut wieder in die Leberzellen aufgenommen (Enterohepatischer Kreislauf) (Harr, 2006).

Gallensäuren eignen sich sehr gut zur Bestimmung der Leberfunktion (Lumeij und Remple, 1992; Tillmann, 2004). Die Messung der Gallensäurenkonzentration gilt in der aviären Internistik als hochspezifischer, aber nur wenig sensitiver Leberfunktionstest (Tillmann, 2004). Tillmann (2004) hat in ihrer Arbeit Leberfunktionstests bei Haustauben (*Columba livia f. dom.*), Haushühnern (*Gallus gallus*), Blaustirnamazonen (*Amazona aestiva*), Doppelgelbkopfamazonen (*Amazona oratrix*), Gelbbrustaras (*Ara ararauna*), Kongo-Graupapageien (*Psittacus erithacus*) und Goffinkakadus (*Cacatua goffini*) mit Hilfe der Zufuhr unterschiedlicher Mengen an Speiseöl durchgeführt. Sie konnte zeigen, dass es in Abhängigkeit von der Zeit nach Eingabe des Speiseöls zu teilweise starken Schwankungen der Gallensäurekonzentration im Blut kommt, wobei die höchsten Konzentrationen meist zwischen 0,5 bis 2 Stunden nach Öleingabe messbar waren. Eine in ihrer Funktionsfähigkeit eingeschränkte Leber wäre allerdings nicht mehr in der Lage, die postprandial im Blut in erhöhter Konzentration anfallenden Gallensäuren vollständig zu extrahieren. Ein erhöhter Gallensäurewert im peripheren venösen Blut über mehrere Stunden nach Futteraufnahme wäre in diesem Fall diagnostisch aussagekräftig (Tillmann, 2004).

Referenzwerte für einige Falkenarten sind in Tabelle 4 aufgeführt.

### 2.3.1.3 Blutchemische Referenzwerte zur Leberdiagnostik einiger Falkenarten

Tabelle 4.: Übersicht über blutchemische Referenzwerte zur Leberdiagnostik bei einigen Falkenarten

Parameter	Sakerfalke (Lierz, 2002)	Gerfalke (Lierz, 2003)	Ger-Saker- Hybridfalke (Lierz und Hafez, 2006)	Wanderfalke (Lierz und Hafez, 2006)	Ger-Wander- Hybridfalke (Lierz und Hafez, 2006)
<b>ALT (U/l)</b>	29 - 362	32 - 589	28 - 393	38 - 303	29 – 429
<b>AST (U/l)</b>	40 - 358	44 - 471	40 - 544	35 - 327	44 – 469
<b>GLDH (U/l)</b>	--	--	--	< 8 <sup>(2)</sup>	--
<b>CK (U/l)</b>	--	--	--	120 - 442 <sup>(2)</sup>	--
<b>LDH (U/l)</b>	664 - 3852	870 - 3871	662 - 3720	721 - 3799	544 – 3595
<b>Albumin (g/l)</b>	5,2 – 15,0	6,6 – 16,8	--	6,9 – 14,8	6,8 – 14,3
<b>GE (g/l)</b>	6,85 – 44,6	4,5 – 46,2	5,0 – 46,7	16,0 – 38,9	4,7 – 40,2
<b>Cholesterol (mmol/l)</b>	3,43 – 7,53	3,42 – 7,12	2,77 – 10,05	3,18 – 9,07	3,06 – 7,71
<b>GS (µmol/l)</b>	1,7 – 13,3 <sup>(1)</sup>	--	--	5 – 69 <sup>(2)</sup>	--

<sup>(1)</sup> Samour und Naldo (2003), <sup>(2)</sup> Lumeij et al. (1998)

## 2.3.2 Hämatologie

### 2.3.2.1 Allgemeines

Hämatologische Untersuchungen ermöglichen zwar nicht unbedingt eine ätiologische Diagnose, stellen aber eine unverzichtbare diagnostische Möglichkeit dar, um Gesundheit oder Krankheit eines Tieres zu bewerten, um den Verlauf einer Erkrankung zu beobachten, um eine Reaktion auf eine Therapie zu beurteilen und um eine Prognose zu stellen (Samour, 2006).

Automatische Analysen von aviären Blutproben sind zumeist beschränkt auf die Zählung roter Blutzellen mittels Zellzählern. Mittlerweile können mit Hilfe von Lasertechnologie verschiedene Zellen beurteilt und gezählt werden. Allerdings ist

diese Technologie für viele Vogelspezies nicht fehlerfrei. Die manuelle Auszählung und Differenzierung aviärer Blutzellen hat daher noch einen sehr großen Stellenwert (Samour, 2006).

### **2.3.2.2 Bestimmung des Hämatokrit**

Der Hämatokrit reflektiert die Menge zirkulierender roter Blutzellen (Barger, 2003).

Der Hämatokrit wird routinemäßig auch in der Vogelmedizin bestimmt, wobei sich die Methode nicht von der in der Kleintiermedizin unterscheidet (Gylstorff und Grimm, 1987; Hernandez, 1991 b; Kösters und Meister, 1982).

Niedrige Hämatokritwerte deuten auf Anämie, z. B. durch Blutverlust nach Trauma oder durch Parasiten, hin. Erhöhte Werte geben Hinweise auf eine Dehydratation als Folge von Wassermangel oder Flüssigkeitsverlust bei Enteritiden oder Nierenfunktionsstörungen (Kösters und Meister, 1982).

Als Normalwerte findet man Angaben in der Literatur, die sich annähernd gleichen. So geben Campbell und Dein (1984) den Bereich von 35 – 55 % als für Vögel physiologisch an. Ferrer *et al.* (1987) nennen Hämatokritwerte für verschiedene Greifvögel im Bereich zwischen 31 – 59 %. Gee *et al.* (1981) geben für Wanderfalken einen Normalbereich von 35 – 48 % an, während die Werte bei Kösters und Meister (1982) für Greifvögel und Eulen zwischen 30 – 40 % liegen. Hernandez (1991 b) und Joseph (1999) hingegen beurteilen den Hämatokrit bei Greifvögeln bereits unterhalb von 34 % als Anämie und oberhalb von 45 % als Zeichen für eine Dehydratation. Allerdings macht Hernandez (1991 b) die Einschränkung, dass Greifvögel, die in großer Höhe über dem Meeresspiegel leben, physiologischerweise Hämatokritwerte bis 50 % aufweisen können. Neuere Literatur gibt den Hämatokrit für Gerfalken (*Falco rusticolus*) in einem Referenzbereich von 44 – 59 % an (Samour *et al.*, 2006).

### **2.3.2.3 Blutausstrich**

Ein Blutausstrich ist das wichtigste Mittel in der hämatologischen Analyse. Er wird verwendet zur Zählung der Gesamtleukozytenzahl, für die Erstellung des Differenzialblutbildes, für die Thrombozytenzählung und für Untersuchung auf Blutparasiten (Samour, 2006).

Die Erstellung eines Blutausstriches sollte direkt nach der Entnahme des Blutes erfolgen. Dazu wird ein Tropfen frisches Blut ohne Antikoagulantien auf das Ende

eines sauberen Objektträgers gegeben. Ein zweiter Objektträger wird auf den ersten Objektträger im 45°-Winkel vor dem Blutstropfen aufgesetzt und vorsichtig rückwärts an den Blutstropfen herangeführt. Das Blut verteilt sich nun am Rand dieses zweiten Objektträgers, der daraufhin vorsichtig, mit einer möglichst gleichmäßigen Bewegung vorwärts geführt wird (Echols, 1999).

#### **2.3.2.4 Färbungen von Blutausstrichen**

Für die Färbung von aviären Blutausstrichen können gängige Färbungen aus der Human- und Kleintiermedizin verwendet werden, z. B. die Wright-, die Wright-Giemsa- oder die May-Grünwald-Färbung. Lane (1991) betrachtet Schnellfärbungen, wie z. B. die Diff-Quick®-Färbung, als schnelle und einfache Färbemethoden für die Routinediagnostik in der Vogelmedizin. Nach Samour (2006) und Campbell und Dein (1984) hingegen eignen sich solche Schnellfärbungen nicht, da die Qualität der Färbung nicht ausreicht, um Strukturen von Blutzellen und von Blutparasiten genau differenzieren zu können. Während Autoren bisher allein oder kombiniert Wright-, Giemsa-, May-Grünwald- (Campbell und Dein, 1984; Hernandez, 1991 b; Woerpel und Rosskopf, 1984) oder Pappenheimer-Färbungen (Gerlach, 1978) benutzten, hat Samour (2006) für aviäre Blutausstriche eine modifizierte Wright-Giemsa-Färbung entwickelt.

#### **2.3.2.5 Leukozytenzählung**

Leukozyten (weiße Blutzellen) sind an der humoralen und zellulären Abwehr des Körpers gegen Fremdstoffe beteiligt. Sie haben die Fähigkeit zur Phagozytose und werden deshalb auch als Mikrophagen bezeichnet (Schiebler, 1996).

Die Zählung der weißen Blutzellen ist beim Vogel nur manuell durchführbar, denn aufgrund der kernhaltigen Erythrozyten des Vogels sind automatische Zählungen mit Zellzählgeräten aus der Kleintiermedizin nicht möglich (Campbell, 1995; Campbell und Dein, 1984; Lane, 1991; Lierz, 1999).

In der Praxis konnten Zählungen der weißen Blutzellen bisher mittels einer speziellen Zählkammer (Eosinophile Unopette®, Becton-Dickinson) erfolgen, die von verschiedenen Autoren routinemäßig eingesetzt wurde (Campbell und Dein, 1984; Hernandez, 1991 b; Woerpel und Rosskopf, 1984). Diese Zählkammer ist aber auf

dem Markt nicht mehr verfügbar (Pendl, 2005). Deshalb ist die Zählung der Leukozyten nur mittels der Schätzmethode möglich.

In der Literatur wird bei Ziervögeln zum Teil schon ab einer Leukozytenzahl von mehr als 15000 Leukozyten/ $\mu$ l Blut von einer Leukozytose gesprochen. Als generelle Ursachen werden hierfür bakterielle und mykotische Infektionen, insbesondere Mykobakteriose und Psittakose, sowie Traumata und Neoplasien angesehen. Eine Leukopenie wird beim Ziervogel bei Werten unter 3000 Leukozyten/ $\mu$ l Blut vermutet. Ursachen können hier Circovirusinfektionen, eine Glukokortikoidtherapie, generelle chronische Infektionen und Septikämien sein (Christen *et al.*, 2004). Wernery *et al.* (2004) sagen aus, dass Falken selten eine Leukozytenzahl über 15000 bis 17000/ $\mu$ l Blut aufweisen und auch nicht wie Säugetiere und andere Vogelarten auf infektiöse Erkrankungen mit einem hohen Spiegel an Leukozyten im peripheren Blut reagieren. Als einzige Ursachen für eine Leukozytose bei Falken mit Werten über 17000 Leukozyten/ $\mu$ l Blut geben die Autoren fortgeschrittene Aspergillose, Chlamyophilose oder Amyloidose an.

#### **2.3.2.6 Differenzialblutbild**

Die Genauigkeit des Differenzialblutbildes hängt entscheidend von der Verteilung der Leukozyten im Blutaussstrich, von der Qualität der Färbung und von der Erfahrung mit der Identifizierung weißer Blutzellen ab (Campbell und Dein, 1984).

Grob unterscheidet man Granulozyten und mononukleäre Zellen. Die Granulozyten haben unregelmäßig geformte Kerne und weisen in ihrem Zytoplasma charakteristische Granula auf, nach deren lichtmikroskopisch-färberischen Eigenschaften sie unterschieden werden in heterophile [entsprechen den neutrophilen Granulozyten bei Mensch und anderen Säugetieren (Wernery *et al.*, 2004)], eosinophile oder basophile Granulozyten. Alle Granulozyten haben die Fähigkeit zur Phagozytose (Schiebler, 1996).

Zu den mononukleären Zellen mit ihren regelmäßiger geformten Kernen zählt man die Lymphozyten und die Monozyten (Schiebler, 1996). Die Lymphozyten sind Bestandteil der spezifischen Immunabwehr (Wernery *et al.*, 2004). Die Monozyten sind fähig zur Phagozytose, können zu Makrophagen ausreifen und mit Lymphozyten kooperieren (Schiebler, 1996).

Viele Papageien weisen ein eher granulozytäres Blutbild mit überwiegender Anzahl heterophiler Granulozyten auf (Christen *et al.*, 2004). Für Kanarien und Finken sowie

aber auch für einige Amazonenarten geben Woerpel und Rosskopf (1984) ein physiologischerweise eher lymphozytäres Blutbild an. Nach Joseph (1999) weisen Greifvögel und Eulen sehr unterschiedliche Arten des weißen Blutbildes auf. So sollen die meisten Eulenspezies ein lymphozytäres Blutbild mit einem Lymphozytenanteil von 40 – 70 % besitzen. In anderen Greifvogelspezies können hingegen auch heterophile Granulozyten als häufigste Zellart vertreten sein (Joseph, 1999).

Bei Ziervögeln kann man eine Heterophilie häufig im Zusammenhang mit verschiedenen Entzündungen diagnostizieren. Heterophilie tritt aber auch bei Neoplasien (granulozytäre Leukose), Septikämie, Gewebenekrosen oder als Folge von Stress auf. Eine Eosinophilie ist bei Ziervögeln ab 48 Stunden nach einer Gewebeerstörung sowie bei Allergien zu beobachten, allerdings nur selten bei einem Parasitenbefall des Magen-Darm-Traktes (Christen *et al.*, 2004). Für Falken geben Wernery *et al.* (2004) allerdings einen starken Parasitenbefall als einzige Ursache für eine Eosinophilie an. Eine Basophilie ist bei Ziervögeln ab 48 Stunden nach einer Gewebeerstörung im Differenzialblutbild festzustellen, außerdem bei Psittakose, Atemwegsinfektionen und Stress (Christen *et al.*, 2004).

Laut Aussage von Christen *et al.* (2004) zeigt sich eine Lymphozytose beim Ziervogel meist bei Virusinfektionen und Lymphatischer Leukose. Eine Monozytose ist häufig als Folge chronischer Infektionen wie granulomatöser bakterieller bzw. mykotischer Entzündungen sowie als Folge von Psittakose, bakterieller Dermatitis oder Gewebeerstörung zu beobachten (Christen *et al.*, 2004). Für eine Monozytose bei Falken geben Wernery *et al.* (2004) nur allgemein bakterielle, virale, mykotische oder Protozoenerkrankungen als Ursachen an. Außerdem soll eine Monozytose mehrfach in klinisch gesunden wild lebenden Falken beobachtet worden sein, wofür die Autoren Stress als Grund annehmen (Wernery *et al.*, 2004).

Referenzwerte für hämatologische Parameter bei einigen Falkenarten können der Tabelle 5 entnommen werden.

Eine Besonderheit beim Differenzialblutbild ist die Beachtung und gesonderte Beurteilung der toxischen Veränderungen der heterophilen Granulozyten. Dabei können die heterophilen Granulozyten zytoplasmatische Basophilie, Vakuolisierung, abnorme Granulation oder auch Degranulation aufweisen. Toxische Heterophile sind häufig mit schweren systemischen Erkrankungen assoziiert. Vögel mit toxischen Veränderungen vom Grad 4 (starke Basophilie, hochgradige Degranulation und

Vakuolisierung, Karyorhexis oder Karyolysis) haben in der Regel eine sehr schlechte Prognose (Campbell, 1995; Wernery *et al.*, 2004).

### 2.3.2.7 Hämatologische Referenzwerte

**Tabelle 5.: Hämatologische Referenzwerte bei einigen Falkenarten**

Parameter	Sakerfalke in % <sup>(1)</sup>	Wanderfalke in % <sup>(1)</sup>	Ger- Hybridfalke in % <sup>(1)</sup>	Gerfalke in % <sup>(1)</sup>	Gerfalke x 10 <sup>9</sup> /l <sup>(2)</sup>
<b>Hetero</b>	61,78 ± 11,16	60,95 ± 12,01	60,42 ± 14,68	58,53 ± 12,90	2,31 – 8,85
<b>Lympho</b>	31,11 ± 11,46	32,00 ± 11,81	34,37 ± 14,23	37,54 ± 12,98	0,48 – 2,36
<b>Mono</b>	4,72 ± 3,02	6,23 ± 3,65	4,73 ± 3,67	3,72 ± 2,50	0,03 – 0,90
<b>Eos</b>	1,12	0,52	0,31	0,20	0,0 – 0,68
<b>Baso</b>	0,40	0,26	0,04	0,00	0,0 – 0,29

<sup>(1)</sup> Wernery *et al.* (2004), <sup>(2)</sup> Samour *et al.* (2006)

**Hetero:** heterophile Granulozyten; **Lympho:** Lymphozyten; **Mono:** Monozyten; **Eos:** eosinophile Granulozyten; **Baso:** basophile Granulozyten

## **2.4 Röntgen**

### **2.4.1 Allgemeines**

Die Röntgenuntersuchung ist in der Vogelmedizin eine wichtige und gut etablierte Untersuchungstechnik. Sie liefert wertvolle Informationen über Lokalisation und Ausmaß von Veränderungen und in Verbindung mit dem klinischen Bild meist eine schnelle Diagnose. Zusätzlich ist das Röntgen von Vogelpatienten als Diagnostikum oft unverzichtbar, da eine Vielzahl von Untersuchungsmöglichkeiten, wie z. B. Perkussion, nicht oder nur schwer möglich sind (Krautwald *et al.*, 1987).

Der diagnostische Wert einer Röntgenaufnahme ist direkt proportional zu ihrer Qualität. Die meist geringe Größe aviärer Patienten fordert qualitativ extrem hochwertige Bilder (Helmer, 2006).

### **2.4.2 Vorbereitung und Fixation des Patienten**

Eine Sedation oder Anästhesie des Patienten ist in der Regel nicht erforderlich. Krautwald *et al.* (1987) geben auch an, dass die atemdepressive Wirkung vieler Sedativa zu Fehlinterpretationen bei der Beurteilung des Atmungstraktes führen kann. Ausnahmen bilden Röntgenuntersuchungen bei sehr stressanfälligen oder bei sehr großen Tieren (über 1 kg) sowie bei Aufnahmen des Kopfes oder wenn das Tier nicht manuell fixiert wird (Krautwald-Junghanns, 2003 a; Pees, 2004 a).

### **2.4.3 Technische Voraussetzungen**

Ein großes Problem bei der Röntgenuntersuchung in der Vogelmedizin ist die zum Teil sehr hohe Atemfrequenz der Patienten, welche zu Bewegungsunschärfen auf den Aufnahmen führt (Krautwald *et al.*, 1987). Es werden also selbst bei einem narkotisierten Vogel sehr kurze Belichtungszeiten von 0,015 – 0,05 Sekunden notwendig. Grundsätzlich sollten feinstzeichnende Film-Folien-Kombinationen verwendet werden. Diese ermöglichen eine größtmögliche Detailtreue und Bildschärfe (Krautwald-Junghanns, 2003 a; Krautwald *et al.*, 1987).

Der Fokus-Film-Abstand beträgt in der Vogelmedizin meist 80 cm (Straub *et al.*, 2002) bis 100 cm (Beregi *et al.*, 1999; Krautwald *et al.*, 1987). Vögel werden für

Röntgenaufnahmen routinemäßig direkt auf die Röntgenplatte gelegt, wodurch der Objekt-Film-Abstand minimiert und die Detailschärfe maximiert wird (Helmer, 2006).

#### **2.4.4 Standardprojektionen**

Das Prinzip der Erstellung zweier Röntgenaufnahmen im Winkel von 90° zueinander gilt auch in der Vogelmedizin (Beregi *et al.*, 1999; Lierz, 1999), um die Lokalisation der inneren Organe und eventueller pathologischer Veränderungen exakt bestimmen zu können (Beregi *et al.*, 1999).

Als Standard für Ganzkörperaufnahmen werden je eine Aufnahme im ventrodorsalen und eine im laterolateralen Strahlengang gemacht. Für die ventrodorsale Aufnahme liegt der Vogel auf dem Rücken, die Beine werden nach caudal gezogen, die Flügel seitlich gestreckt und das Sternum sollte direkt über der Wirbelsäule liegen (Beregi *et al.*, 1999; Krautwald *et al.*, 1987; Straub *et al.*, 2002). In der laterolateralen Aufnahme wird der Vogel auf die Seite gelegt, die Flügel nach dorsal und die Beine nach caudal gestreckt. Die Position des Vogels ist korrekt, wenn sich die beiden Hüftgelenke direkt übereinander projizieren und das Sternum parallel zur Röntgenplatte liegt (Beregi *et al.*, 1999; Helmer, 2006; Krautwald-Junghanns, 2003 a; Krautwald *et al.*, 1987).

#### **2.4.5 Beurteilung**

##### **2.4.5.1 Ventrodorsale Aufnahme**

Bei den meisten Vogelarten bildet in der ventrodorsalen Aufnahme der Herzschatten und der Leber-Magen-Schatten eine typische Sanduhrform, welche beim gesunden Vogel weitgehend symmetrisch sein sollte (Beregi *et al.*, 1999; Krautwald *et al.*, 1987). Nach cranial ist die Leber mehr oder weniger gut abgrenzbar, nach caudal wird sie vom Schatten des Magen-Darm-Traktes überlagert (Krautwald *et al.*, 1987). Der Leberschatten kann in Form und Größe variieren und dadurch Hinweise auf pathologische Veränderungen geben (Pees, 2004 a).

Für die Größenmessung des Herzens wird als Richtwert für Amazonen angegeben, dass die Herzbreite auf Höhe der Vorhöfe 50% der Thoraxbreite auf Höhe des 5. Brustwirbels nicht überschreiten darf (McMillan, 1994). Bei verschiedenen Psittaciden wird ein Herzbreite-zu-Sternumlängen-Verhältnis von 39% und ein

Herzbreite-zu-Thoraxbreiten-Verhältnis von 55% angegeben (Straub *et al.*, 2002). Zusätzlich haben Straub *et al.* (2002) Messungen der Coracoidbreite durchgeführt und ein Herzbreite-zu-Coracoidbreiten-Verhältnis von 500% ermittelt.

Auch die Beurteilung der Luftsäcke im Röntgenbild ist von entscheidender Bedeutung. Bei raumfordernden Prozessen, z. B. im Bereich der Leber, kann die Ausdehnung der Luftsäcke verringert sein (Randell *et al.*, 1981). Bei gesunden Vögeln sind die Luftsäcke in der ventrodorsalen Aufnahme symmetrisch abgebildet und die Luftsackgrenzen nicht sichtbar (Beregi *et al.*, 1999; Krautwald *et al.*, 1987).

#### **2.4.5.2 Laterolaterale Aufnahme**

In der laterolateralen Aufnahme liegt das Herz dem Brustbein direkt auf. Die ebenfalls dem Sternum aufgelagerte Leber ist caudal des Herzens und cranial des Muskelmagens nur schlecht abzugrenzen. Der Drüsenmagen zieht als schmales Band dorsal der Leber nach caudal zum Muskelmagen (Krautwald *et al.*, 1987). Die Position des Muskelmagens kann sich bei Umfangsvermehrungen im Bereich der Leber nach caudodorsal verlagern und somit ein wichtiger Hinweis auf eine vorliegende Lebererkrankung sein (Pees, 2004 a). Bei Greifvögeln, die längere Zeit gefastet haben, stellt sich der Muskelmagen im Röntgenbild natürlicherweise sehr klein dar (Smith, 1992).

Tillmann (2004) gibt in ihrer Arbeit an, dass Greifvögel nach langem Fasten sowie einige Vogelarten wie z. B. Ara spp. physiologischerweise einen relativ kleinen Leberschatten, Tauben (*Columba livia f. dom.*) dagegen einen relativ großen Leberschatten aufweisen. Ebenso schreibt die Autorin, dass sich im Röntgenbild von Greifvögeln die Gallenblase gut darstellen lässt (Tillmann, 2004).

## **2.5 Computertomographie (CT)**

### **2.5.1 Definition und Entwicklung der CT**

Unter Computertomographie (CT) versteht man den Prozess der Erstellung von Schnittbildern mit Hilfe von Röntgenstrahlen und Computern (Hathcock und Stickle, 1993).

Das Verfahren der Computertomographie wurde 1967 vom englischen Physiker Hounsfield entwickelt und Anfang der 1970er Jahre in die humanmedizinische Praxis eingeführt. Hounsfield setzte als erster die mathematischen und technologischen Möglichkeiten im Zusammenhang mit der Röntgentechnik ein und entwickelte damit das erste digitale Radiographiesystem, mit dem annähernd überlagerungsfreie Röntgenbilder erstellt werden konnten (Hounsfield, 1995).

### **2.5.2 Technische Grundlagen**

Wie in der konventionellen Radiologie passiert Strahlung einer Röntgenröhre den zu untersuchenden Körper und wird von den Organen geschwächt. Das resultierende Bild des Körpers wird bei der Computertomographie jedoch dreidimensional rekonstruiert, anstatt nur zweidimensional auf eine Oberfläche projiziert zu werden (Kauffmann *et al.*, 1996).

Für die Erstellung der CT-Bilder wird zum einen ein CT-Scanner mit der CT-Öffnung (Gantry) sowie ein beweglicher Patiententisch benötigt. Die Gantry enthält Röntgenröhre, Kollimatoren und Röntgenstrahldetektoren. Die Röntgenröhre rotiert um das zu untersuchende Objekt auf dem Patiententisch und emittiert dabei Röntgenstrahlen. Der Kollimator befindet sich zwischen Röntgenröhre und Patient und bestimmt damit die Dicke der aufgenommenen Schnittbilder. Die Röntgendetektoren fangen die Röntgenstrahlen auf, die hinter dem Patienten austreten und wandeln sie in elektrische Signale um (Hathcock und Stickle, 1993). Die Intensität der elektrischen Signale hängt von der Menge der an den Detektoren eintreffenden Strahlung ab, welche also nicht vom dazwischen liegenden Gewebe des Patienten absorbiert wurde. Entsprechend gilt, dass je dichter ein Körperareal ist (z. B. Knochen), umso weniger Röntgenstrahlen kommen am Detektor an (Novelline, 2001).

Bei heutigen CT-Geräten der so genannten dritten Generation bewegen sich der Röntgenfächer sowie mehrere Detektoren gemeinsam auf einer Kreisbahn um das Objekt (Hathcock und Stickle, 1993). Die Untersuchungszeit pro Bild beträgt hier nur ca. 1 Sekunde (Kauffmann *et al.*, 1996).

Bei den meisten modernen CT-Scannern ist es außerdem möglich, die Untersuchung mit der so genannten Spiraltechnik durchzuführen. Hierbei wird die sonst schrittweise vorgenommene Verschiebung des Patiententisches durch eine kontinuierliche Tischbewegung ersetzt, so dass insgesamt eine spiralförmige Bewegung und damit eine kürzere Untersuchungszeit resultieren (Kalender *et al.*, 1990; Kauffmann *et al.*, 1996).

### **2.5.3 Erstellung des CT-Bildes**

Zur Erstellung des CT-Bildes werden von einem Computer die verschiedenen Absorptionen in den einzelnen kleinen Volumenelementen (Voxel) des Körpers errechnet und zu einem Schnittbild zusammengefügt (Kauffmann *et al.*, 1996). Jeder Pixel des am Computer entstehenden CT-Bildes repräsentiert ein dreidimensionales Gewebestück (Volumenelement oder Voxel). Für jedes Voxel errechnet der Computer einen eigenen Schwächungskoeffizienten und ordnet jedem Bildpixel eine so genannte CT-Nummer zu, die den jeweiligen Schwächungskoeffizienten und damit die Dichte des entsprechenden Voxels repräsentiert (Hathcock und Stickle, 1993). Die Skala der CT-Nummern wird in Hounsfield-Units (HU) angegeben. Als Anhaltspunkte in dieser Skala wurden willkürlich Luft mit -1000 HU und Wasser mit 0 HU festgelegt (Fike *et al.*, 1981 b; LeCouteur *et al.*, 1982; Tipold und Tipold, 1991). Die Dichtewerte aller anderen Gewebe werden relativ zu den festgelegten Dichtewerten bestimmt und in unterschiedlichen Grautönen dargestellt. Während das menschliche Auge aber nur etwa 20 bis 30 Graustufen voneinander unterscheiden kann (Hathcock und Stickle, 1993), gelingt mit Hilfe des Computers eine Differenzierung von über 2000 verschiedenen Dichtewerten (Kauffmann *et al.*, 1996). Der komplette Dichtebereich eines Computertomographen kann in mehreren verschiedenen Bildern (= Fenstern) dargestellt werden (Krautwald-Junghanns, 1997). Der Anwender kann die Fenstermittellage (= center, window level) festlegen, die derjenigen CT-Nummer entspricht, welche im mittleren Grauton auf dem CT-Bild dargestellt wird. Die Fensterlage oder -breite (= window, window width) repräsentiert den Bereich um das window level und wird relativ dazu in verschiedenen Graustufen

abgebildet. Alle Schwächungswerte, die oberhalb des gewählten Fensters liegen, werden weiß, alle darunter liegenden Schwächungswerte werden schwarz dargestellt (Hathcock und Stickle, 1993; Krautwald-Junghanns, 1997). Je enger das Fenster gewählt wird, umso weniger CT-Nummern werden in Grautönen abgebildet und umso deutlicher ist die Unterscheidung der einzelnen Gewebe. Die Möglichkeit der Wahl verschiedener Fenster und ihres Zentrums ist einer der großen Vorteile der Computertomographie und erlaubt eine bestmögliche Beurteilung aller dargestellten Strukturen (Hathcock und Stickle, 1993).

#### **2.5.4 Einführung der CT in die Human- und Veterinärmedizin**

In der Veterinärmedizin werden bei allen Tierarten die computertomographischen Untersuchungen grundsätzlich in Narkose durchgeführt (Fike *et al.*, 1981 a; Mayrhofer und Henninger, 1995; Tipold und Tipold, 1991), wobei eine Inhalationsnarkose empfohlen wird (Fike *et al.*, 1981 b; LeCouteur *et al.*, 1982).

In der Tiermedizin wurden zunächst Schädel und Wirbelsäulen untersucht. Tipold und Tipold (1991) gelang es neben Missbildungen und raumfordernden Prozessen auch entzündliche, degenerative, vaskulär bedingte oder traumatische Veränderungen im Gehirn verschiedener Kleintiere zu differenzieren. Anfang und Mitte der 1990er Jahre erschienen die ersten Veröffentlichungen zu Ganzkörperscans und zu spezifischen computertomographischen Untersuchungen thorakaler und abdominaler Organe (Mayrhofer und Henninger, 1995), z. B. nutzten Voorhout (1990) sowie Voorhout *et al.* (1990) die Computertomographie zur Darstellung der Nebennieren und davon ausgehenden Tumoren. Neben Kleintieren werden Mitte der 1990er Jahre auch vermehrt computertomographische Untersuchungen an Extremitäten von Pferden und Rindern durchgeführt (Sinsbeck, 1997; Tiefenthaler, 1997).

In den letzten 10 bis 15 Jahren häuften sich Erfahrungen zum Einsatz der Computertomographie bei kleinen Heimtieren (Brettschneider, 2001), Reptilien (Pees *et al.*, 2006 b) sowie bei Vögeln. Bereits Anfang der 1980er Jahre berichteten Arnold *et al.* (1983) von der CT-Untersuchung eines Wellensittichs (*Melopsittacus undulatus*). Die Autoren beschrieben in ihren Ergebnissen die Ausmaße der Lunge des Wellensittichs mit einer Breite von 3,5 mm und einer Länge von 35 mm. Schließlich kamen erfolgreiche Darstellungen des aviären Skelettsystems bei einigen Vogelarten dazu (Haubitz *et al.*, 1988; Orosz, 1992). Im Jahr 1991 wurde mit Hilfe

der Computertomographie eine Enzephalomalazie mit Hirnblutung bei einer Gelbnackenamazone (*Amazona ochrocephala auropalliata*) diagnostiziert (Jenkins, 1991). Tipold und Tipold (1991) scannten im Verlauf einer Reihenuntersuchung bei verschiedenen Kleintieren zur Darstellung anatomischer Strukturen und pathologischer Veränderungen im ZNS auch den Kopf einer Eule. Des Weiteren wurden computertomographische Untersuchungen bei Enten mit Deformationen des Rückenmarks beschrieben (Jaszberenyi *et al.*, 1992). Darüber hinaus wurden Beine von Puten für Dichtemessungen des Knochens sowie zur Diagnose des Beinschwächesyndroms im CT untersucht. Die Autoren stellten heraus, dass sich mit Hilfe der CT deutlich detailliertere Aufnahmen im Gegensatz zur konventionellen Röntgentechnik erstellen lassen (Buda *et al.*, 2005).

Mittlerweile gibt es zahlreiche Veröffentlichungen über CT-Untersuchungen des aviären Respirationstraktes, einerseits zur Verifizierung röntgenologischer Befunde, andererseits zur Darstellung anatomischer Verhältnisse bei verschiedenen Ziervogelarten (Krautwald-Junghanns, 1997; Krautwald-Junghanns *et al.*, 1998 a, 1998 b, 1993, 1998 c). Im Jahr 2008 wurden mit Hilfe der CT Aufbau und anatomische Besonderheiten des Gehirns von Flamingos untersucht (Holliday *et al.*, 2006).

Vergleichbare CT-Untersuchungen über die Leber von Vögeln fehlen derzeit in der Literatur. Auch bezüglich der Dichtemessung der Vogelleber im CT gibt es keine Angaben von Referenzwerten. In der Humanmedizin wird für die physiologische Leberdichte im nativen CT-Bild ein Richtwert von  $65 \pm 5$  HU (Schlenker, 2003) angenommen. Beim Hund bezeichnen Zhang *et al.* (1998) Nativwerte bis 58 HU als Richtwerte für die gesunde Leberdichte.

In der Veterinärmedizin wird mittlerweile auch mit verschiedenen Kontrastmitteln gearbeitet. Viele Veröffentlichungen beziehen sich auf Untersuchungen mit jodhaltigen Kontrastmitteln beim Hund, so z. B. von Lunge (Cardoso *et al.*, 2007), Schilddrüse (Taeymans *et al.*, 2008) oder auch der Leber (Irausquin *et al.*, 2008). Von Weber *et al.* (2004) gibt es eine CT-Untersuchung der Leber mit Hilfe eines für Hepatozyten selektiven Kontrastmittels zum Nachweis von Lebertumoren. Für Vögel fehlen solche Untersuchungen und entsprechende Empfehlungen zur Art und Dosis von Kontrastmitteln bisher.

## 2.6 Sonographie

### 2.6.1 Definition

Unter Sonographie (lateinisch sonor = Ton oder Geräusch, griechisch graphein = schreiben) versteht man die Darstellung von biologischen Strukturen mit der Hilfe von Schallwellen im Hochfrequenzbereich, so genannten Ultraschallwellen (Malberger *et al.*, 1992). Der Definition nach besitzen Ultraschallwellen eine Frequenz von mindestens  $20.000\text{ s}^{-1}$  (20 kHz) (Roche, 1998).

### 2.6.2 Allgemeines

Die physikalischen Gesetzmäßigkeiten, die dem Ultraschall zu Grunde liegen, wie zum Beispiel Reflexion oder Absorption sind seit Jahrtausenden bekannt. Die Entwicklung der medizinischen Ultraschalldiagnostik begann kurz vor dem zweiten Weltkrieg (Dussik, 1942; Holmes und Howry, 1963; Holmes *et al.*, 1954; Howry und Bliss, 1952; Howry *et al.*, 1954; Wild, 1950).

Erst nach der Entwicklung der zweidimensionalen Echtzeit-Sonographie Anfang der 1980er Jahre begann sich in der Tiermedizin die abdominale Sonographie bei Hund und Katze (Cartee, 1981; Cartee *et al.*, 1980; Nyland *et al.*, 1981) sowie die sonographische Trächtigkeitsuntersuchung bei anderen Tierarten, z. B. Primaten, zu etablieren (Nyland *et al.*, 1984).

### 2.6.3 Physikalische und technische Grundlagen

Bei den verwendeten Ultraschallwellen ist es hinsichtlich der Wellenlänge von Bedeutung, dass eine kleinere Wellenlänge ein höheres Auflösungsvermögen bewirkt. Allerdings gilt, je höher die Frequenz, desto besser ist die Auflösung (Pees, 2001).

Im diagnostischen Ultraschall werden für gewöhnlich Frequenzen zwischen 1 und 10 MHz verwendet – ein Frequenzbereich, der keine biologischen Nebenwirkungen erwarten lässt (Kauffmann *et al.*, 1996). Die entsprechenden Wellenlängen liegen dann zwischen 1,5 und 0,15 mm (bei einer mittleren Schallgeschwindigkeit in Weichgeweben von 1540 m/s) (Poulsen Nautrup, 2001).

Schallwellen, die senkrecht auf eine Grenzfläche zwischen zwei Geweben treffen, werden zum Schallkopf zurück reflektiert. Die Dichtesprünge zwischen verschiedenen Geweben, die verschiedene Schallreflexionen hervorrufen, werden Impedanzsprünge genannt. Je höher der Impedanzsprung zwischen zwei Geweben, desto mehr Energie wird reflektiert und desto weniger Energie pflanzt sich fort. Deshalb können Knochen und gasgefüllte Räume nicht durchschallt werden (Kauffmann *et al.*, 1996), weshalb auch die sonographischen Untersuchungsmöglichkeiten beim Vogelpatienten aufgrund seines ausgeprägten Luftsacksystems stark eingeschränkt sind (Helmer, 2006).

Zentrales Element in der Ultraschalldiagnostik ist der Schallkopf (auch *Transducer*, *Probe* oder *Scanner* genannt), der sowohl Sender als auch Empfänger der Ultraschallwellen darstellt (Pees, 2001).

Aufgrund der geringen Größe der meisten Vögel und aufgrund der eingeschränkten Ankopplungsmöglichkeiten muss der für die sonographische Untersuchung des Vogelpatienten gewählte Schallkopf eine möglichst geringe Kontaktfläche besitzen. Am besten eignen sich hierfür Sektorschallköpfe, auch wenn sie den Nachteil eines kleineren Blickfeldes aufweisen (Helmer, 2006).

#### **2.6.4 Sonographische Untersuchung beim Vogel**

Seit Ende der 1980er Jahre wurden erste sonographische Untersuchungen bei Vögeln durchgeführt (Krautwald-Junghanns *et al.*, 1991). Mittlerweile gibt es im Bereich der Vogelmedizin zahlreiche Veröffentlichungen über sonographische Untersuchungen der Leber (Pees *et al.*, 2006 a; Zebisch *et al.*, 2004), des Herzens (Olkowski *et al.*, 2005; Pees, 2001; Pees *et al.*, 2004, 2006 c; Straub *et al.*, 2003 a, 2003 b, 2003 c) sowie auch des Magen-Darm-Traktes (Krautwald-Junghanns *et al.*, 2002; Pees *et al.*, 2006 a), des Urogenitaltraktes (Hofbauer und Krautwald-Junghanns, 1999) und der weiblichen Reproduktionsorgane (Bronneberg und Taverne, 2003) bei verschiedenen Vogelarten.

Die Leber des Vogels ist der sonographischen Untersuchung sehr gut zugänglich (Krautwald-Junghanns, 2003 b; Riedel, 1992). Der Patient sollte in jedem Fall einen nahezu leeren Magen-Darm-Trakt aufweisen, da gefüllte Darmschlingen die Darstellbarkeit der Leber erschweren oder unmöglich machen können (Krautwald-Junghanns, 2003 b). Bei bestehen bleibendem Wasserangebot wird bei Körnerfressern empfohlen, die Nahrung für ca. 18 Stunden zu entziehen (Krautwald-

Junghanns *et al.*, 2002), bei Greifvögeln sogar über 24 – 48 Stunden (Krautwald-Junghanns, 2003 b). Für die Ankopplung des Schallkopfes werden die Federn geteilt oder vorsichtig entfernt und die Haut mit Desinfektionsmittel eingesprüht bzw. ein spezielles Ultraschallgel verwendet (Helmer, 2006; Krautwald-Junghanns, 2003 b; Krautwald-Junghanns *et al.*, 2002).

Die physiologische Echotextur der Leber ist homogen-feingranuliert und von mittlerer Reflexstärke (= Echogenität) (Krautwald-Junghanns, 2003 b). Herdförmige Parenchymerkrankungen zeigen sich als Veränderungen der normalerweise gleichförmigen Lebertextur. Diffuse Parenchymveränderungen sind dagegen schwierig zu erfassen (Barr, 1992; Fritsch und Gerwing, 1993; Lamb, 1991).

Pees *et al.* (2006 a) untersuchten gesunde Tauben (*Columba livia f. dom.*) und solche mit gastrointestinalen Erkrankungen und verglichen Lebern und Magen-Darm-Trakt beider Gruppen im sonographischen Bild. Die Autoren konnten einen deutlichen Unterschied in der Echogenität der Lebern zwischen den beiden Gruppen feststellen. So war die Homogenität der Lebertextur bei den erkrankten Tauben geringer. Zusätzlich konnten fokale heterogene Bereiche sowie dilatierte Lebergefäße aufgefunden werden (Pees *et al.*, 2006 a).

Bisher existieren jedoch nur sehr wenige Publikationen, die sich mit der sonographischen Untersuchung von Greifvögeln beschäftigen. Es wurden dabei Ergebnisse echokardiographischer Untersuchungen bei solchen Vogelarten dargestellt (Straub *et al.*, 2003 a, 2003 b, 2003 c, 2004).

## **2.7 Endoskopie**

### **2.7.1 Definition**

Endoskopie ist die Ausleuchtung und Inspektion von Körperhöhlräumen und Hohlorganen. Als Endoskop bezeichnet man ein röhren- oder schlauchförmiges Instrument, das mit einem optischen System, bestehend aus Objektiv und Okular, einer Beleuchtungseinheit sowie meist Spül- und Absaugeinrichtungen und Kanälen zum Einführen spezieller Instrumente (z. B. Biopsiezangen) ausgestattet ist (Pschyrembel, 1993).

Die direkte Betrachtung der inneren Organe mittels Endoskop kann die Ergebnisse aus röntgenologischen und sonographischen Untersuchungen komplettieren. Der Eingriff ist zumeist minimal invasiv und mit einem relativ geringen Risiko für den Patienten verbunden, wenn die Endoskopie von einem erfahrenen Praktiker durchgeführt wird (Lierz, 2006).

### **2.7.2 Technische Voraussetzungen**

Endoskope sind Sonden aus Glasfasern oder Glaslinsen (Lierz, 2006). Für die Endoskopie von Vögeln eignen sich am besten starre Endoskope. Moderne Stablinsenendoskope (so genannte Hopkins-Optiken) enthalten lange Linsen in Form von Stäben und kleinere Lufträume dazwischen. Damit erreicht man eine bessere Lichtleitung, Vergrößerung und Bildauflösung und erhält einen größeren Blickwinkel (Hernandez-Divers und Hernandez-Divers, 2004).

Laparoskope bzw. Endoskope sind mit verschiedenen Durchmessern (Bush *et al.*, 1978) sowie mit 0°- oder 30°-Optik erhältlich (Forbes, 1998; Hernandez-Divers und Hernandez-Divers, 2004; Hochleithner und Hochleithner, 1995; Korbel, 1993). Für die routinemäßige Anwendung in der Vogelmedizin sind Optiken von 2,7 mm und 4 mm Durchmesser, bei Vögeln unter 100 g Körpergewicht solche mit 1,9 mm Durchmesser geeignet (Korbel, 1993).

Zur Grundausstattung für die endoskopische Untersuchung gehört des Weiteren eine Lichtquelle (Hernandez-Divers und Hernandez-Divers, 2004). Angepasst an die jeweilige Fragestellung wird weiteres Zubehör nötig: am wichtigsten ist hierbei ein für das jeweilige Endoskop passender Arbeitskanal, über den flexible Biopsiezangen,

Fasszangen, Nadeln und Pinzetten eingeführt werden können (Hernandez-Divers und Hernandez-Divers, 2004).

### **2.7.3 Endoskopie in der Vogelmedizin**

#### **2.7.3.1 Allgemeines**

Seit den 1970er Jahren wird die Endoskopie bzw. Laparoskopie beim Vogel eingesetzt; zunächst allerdings nur zur sicheren und frühen Geschlechtsbestimmung bei monomorphen Vogelspezies (Harrison, 1978). Aufgrund des ausgedehnten Luftsacksystems der Vögel ist im Gegensatz zu den Säugetieren eine aufwendige Luftinsufflation zur endoskopischen Untersuchung nicht nötig (Böttcher, 1980; Bush *et al.*, 1978; Korbel, 1993; Lumeij *et al.*, 1985). Seit Beginn der 1980er Jahre häufen sich die Veröffentlichungen über die sachgerechte Durchführung der Laparoskopie beim Vogel und über die Beurteilung der Gonaden (Burr *et al.*, 1981; Greenwood, 1983; Jones *et al.*, 1984; Kock, 1983). Hinzu kamen bereits zu dieser Zeit erste Untersuchungen, die auch den diagnostischen Wert der Endoskopie für die Beurteilung anderer innerer Organe und für die Erkennung internistischer Erkrankungen hervorhoben (Böttcher, 1980, 1982; Bush *et al.*, 1978; Lumeij *et al.*, 1985).

Der endoskopische oder laparoskopische Eingriff sollte grundsätzlich unter Allgemeinanästhesie erfolgen sollte (Burr *et al.*, 1981; Hernandez-Divers und Hernandez-Divers, 2004; Hochleithner und Hochleithner, 1995; Jones *et al.*, 1984; Kock, 1983; Korbel, 1993; Lumeij *et al.*, 1985; Müller *et al.*, 2004). Als Narkose der ersten Wahl gilt heute die Inhalationsnarkose mit Isofluran (Korbel, 2003 b; Zebisch *et al.*, 2004). Bei Greifvögeln sollte dafür eine Fastenzeit von über 24 – 48 Stunden eingehalten werden (Hochleithner und Hochleithner, 1995; Krautwald-Junghanns, 2003 b; Satterfield, 1990).

#### **2.7.3.2 Durchführung der endoskopischen Untersuchung beim Vogel**

Verschiedene Autoren beschreiben unterschiedliche Zugänge zur Körperhöhle und zu einzelnen Organen und Organsystemen des Vogels (Böttcher, 1980, 1982; Burr *et al.*, 1981; Bush, 1981; Greenwood, 1983; Harrison, 1978; Jones *et al.*, 1984; Kock, 1983; Lierz, 2006; Lumeij *et al.*, 1985; Satterfield, 1990). Üblicherweise wird der

Zugang von der linken Körperseite genutzt, da bei den weiblichen Tieren der meisten Vogelspezies nur das linke Ovar ausgebildet ist. Lierz (2006) empfiehlt, das linke Bein nach caudal zu strecken. Entsprechend wird dann in dem Dreieck, gebildet aus Wirbelsäule, *Musculus iliotibialis* und letzter Rippe, ein Hautschnitt vorgenommen, die darunter liegenden Muskelschichten vorsichtig nach caudal geschoben und mit einer stumpfen Pinzette der Luftsack perforiert. Meist gelangt man dabei in den caudalen thorakalen Luftsack (Hochleithner und Hochleithner, 1995; Lierz, 2006). Zwischen den Backen der Pinzette wird dann das Endoskop in die Leibeshöhle des Vogels eingeführt (Hochleithner und Hochleithner, 1995; Korbel, 1993). Bei klaren Luftsäcken kann man die inneren Organe sehr einfach betrachten und kann auch weitere Luftsackwände perforieren, um weiter caudal bzw. weiter cranial liegende Organe und Strukturen, wie z. B. die Leber, sichtbar zu machen (Burr *et al.*, 1981; Bush *et al.*, 1978). Die perforierten Luftsackwände verschließen sich ohne Naht problemlos und schnell (Korbel, 1993). Der Hautschnitt kann mit wenigen Einzelheften und absorbierbarem Nahtmaterial verschlossen werden (Greenwood *et al.*, 1983; Jones *et al.*, 1984; Lumeij *et al.*, 1985; Müller *et al.*, 2004). Beim ventralen Zugang wird der Vogel in Rückenlage positioniert und in der *Linea alba* direkt caudal des Sternums ein Hautschnitt gemacht und das Endoskop eingeführt. Dieser Zugang eignet sich besonders für die Beurteilung von Duodenum, Pankreas und mittleren Anteilen der Leber (Hochleithner und Hochleithner, 1995; Lierz, 2006; Lumeij *et al.*, 1985).

Eine endoskopische Untersuchung mit eventueller Biopsie ist kontraindiziert und/oder mit einem erhöhten Risiko verbunden, wenn bei Patienten Blutgerinnungsstörungen, zystische Strukturen in der Leibeshöhle, Organomegalie oder Aszites vermutet werden (Jones *et al.*, 1984; Lierz, 2006).

Durch Adipositas kann eine fachgerechte Endoskopie unmöglich werden. Der Eingriff sollte aufgrund der mangelnden Sicht und einer damit verbundenen erhöhten Verletzungsgefahr für das zu untersuchende Tier abgebrochen werden (Jones *et al.*, 1984; Korbel, 1993; Satterfield, 1990).

## **2.8 Biopsie**

### **2.8.1 Definition**

Unter einer Biopsie versteht man die Entnahme einer Gewebeprobe am lebenden Menschen oder Tier durch Punktion mit einer Hohlnadel, unter Anwendung spezieller Instrumente (Zangen, Stanzinstrumente, Biopsiesonden etc.) oder operativ mit einem Skalpell. Eine Biopsie kann ungezielt als so genannte Blindpunktion oder gezielt unter Ultraschall- oder Röntgenkontrolle bzw. im Rahmen einer Endoskopie oder Laparoskopie erfolgen. Das gewonnene biopsische Material kann histologisch, zytologisch, bakteriologisch, immunhistologisch, histochemisch oder gentechnologisch untersucht werden (Pschyrembel, 1993).

### **2.8.2 Allgemeines**

Für die human- und veterinärmedizinische Praxis hat die Entnahme kleiner Gewebeproben eine große diagnostische Bedeutung (Allen *et al.*, 1986), vor allem bei neoplastischen Erkrankungen sowie bei diagnostisch nicht anderweitig erfassbaren Veränderungen der parenchymatösen Organe (Marquardt, 2003). Seit 1972 wird in der Humanmedizin die perkutane Biopsie ultraschallgestützt durchgeführt (Bahlmann und Otto, 1972). In der Veterinärmedizin wurde dieses Verfahren erstmals 1985 beschrieben (Nyland und Hager, 1985; Smith, 1985) und bietet gegenüber der Blindentnahme eindeutige Vorteile hinsichtlich Organlokalisation, Zielgenauigkeit und Komplikationsrate (Hörauf und Reusch, 1999).

### **2.8.3 Sonographisch geführte Biopsie**

In der Vogelmedizin können auch bei kleineren Arten sonographisch gestützte Leberbiopsien mit Hilfe von tru-cut-Nadeln relativ risikofrei durchgeführt werden (Zebisch *et al.*, 2004). Die verwendeten Biopsienadeln sollten mindestens eine Stärke von 20 G haben (Helmer, 2006; Tillmann, 2004; Zebisch *et al.*, 2004). Für die sonographisch geführte Biopsie werden unterschiedliche Möglichkeiten der Schallkopf-Ankopplung beschrieben. Zebisch *et al.* (2004) empfehlen z. B. für Tauben (*Columba livia f. dom.*) den lateralen sonographischen Zugang auf der

rechten Seite des Vogels zwischen letzter Rippe und Schambein. Dieser Zugang ist jedoch laut Aussage verschiedener Autoren für *Psittaciformes*, *Falconiformes* und Vertreter der Ordnung *Piciformes* (Enders *et al.*, 1993; Nordberg *et al.*, 2000) sowie für Wachteln (*Coturnix coturnix*) (Zebisch *et al.*, 2004) nicht geeignet. Am Beispiel der Wachtel (*Coturnix coturnix*) beschreiben Zebisch *et al.* (2004) den ventromedianen Zugang direkt lateral und caudal des Sternums als geeignet für die sonographische Kontrolle der Biopsie.

#### 2.8.4 Endoskopisch geführte Biopsie

Neben der Möglichkeit der sonographischen Sichtkontrolle kann die Biopsieentnahme der Leber auch unter endoskopischer Kontrolle durchgeführt werden. Nach Taylor (1995) und Lierz (2006) ist diese Methode für die Entnahme eines Biopats vorzuziehen, da das zu biopierende Organ gleichzeitig visuell beurteilt werden kann. Auch sind die Endoskopie und die endoskopische Biopsie heutzutage in der Vogelmedizin Routinearbeit und nur mit einem kleinen Trauma verbunden (Lierz, 1999). Um ein Leberbiopat zu entnehmen empfiehlt allerdings Lumeij (1985) den Zugang direkt caudal des Sternums statt des routinemäßigen endoskopischen Zugangs auf der linken Körperseite. Ist das zu biopierende Organ großflächig verändert, wird die Entnahme des Biopats vom Rand des Organs empfohlen (Lierz, 2006).

In Untersuchungen von Lierz *et al.* (1998) wird darauf hingewiesen, dass sich infolge der endoskopischen Entnahme von Leberbiopaten bei verschiedenen aufgefundenen Wildgreifvögeln einige blutchemische Werte nachweislich verändern. Die Konzentrationen von AST (Aspartat-Aminotransferase), ALT (Alanin-Aminotransferase) und GLDH (Glutamat-Dehydrogenase) zeigten z. B. bei Mäusebussarden (*Buteo buteo*) bereits am ersten Tag nach erfolgter Leberbiopsie deutliche Anstiege. In Folge der Leberbiopsie stiegen aber auch die routinemäßig untersuchten Nierenwerte Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin bei allen untersuchten Greifvögeln deutlich an.

Entnommene Biopate müssen so schnell wie möglich in Formalin fixiert werden, wobei Konzentrationen bis 10% in der Literatur angegeben werden (Korbel, 2003 a; Zebisch *et al.*, 2004) und ein Volumenverhältnis zwischen Probe und Fixativ von 1:10 empfohlen wird (Korbel, 2003 a).

## **2.9 Histopathologische Untersuchung**

### **2.9.1 Definition**

Die Histologie ist die Lehre der Gewebe des Körpers. Die Histopathologie beschäftigt sich mit den krankhaften Veränderungen der Körpergewebe (Pschyrembel, 1993).

### **2.9.2 Färbungen**

#### **2.9.2.1 HE-Färbung**

Als Routinefärbung wird in der histologischen und in der histopathologischen Untersuchung meist die Hämatoxylin-Eosin- bzw. Hämalaun-Eosin-Färbung angewendet. Es handelt sich dabei um eine rasch durchzuführende und einfache Übersichtsfärbung. Die Färbung zeigt Zellkerne, sauren Schleim und grampositive Bakterien blau (basophil), andere Strukturen, z. B. Proteine, in verschiedenen Tonabstufungen rot (eosinophil) (Romeis, 1989 a).

Auch für die histopathologische Diagnostik von Leberbiopsien eignet sich die HE-Färbung sehr gut als Übersichtsfärbung (Romeis, 1989 g).

#### **2.9.2.2 Kongorot-Färbung**

Diese Färbetechnik wird speziell zur Färbung von Amyloid verwendet und wurde von Bennhold (1932) eingeführt. Amyloid färbt sich hierbei rot, Hyalin und Kolloid bleiben ungefärbt. Durch die gerichtete Einlagerung der Farbstoffmoleküle tritt an amyloidhaltigen Arealen Dichroismus auf. Deshalb ist eine Untersuchung im Polarisationsmikroskop unerlässlich. Amyloid leuchtet hierbei grün auf (Romeis, 1989 f).

Da die Kongorot-Färbung nach Bennhold einige kritische Phasen beinhaltet, wurde diese spezielle Färbung von Puchtler (1962) modifiziert. Das Ergebnis unterscheidet sich allerdings nicht von Bennholds Originalmethode (Romeis, 1989 f).