

Über Exoten-Ornithose in der Schweiz

Autor(en): **Lindt, Samuel**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **100 (1958)**

Heft 11

PDF erstellt am: **15.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593253>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern
Direktor Prof. Dr. H. Hauser

Über Exoten-Ornithose in der Schweiz

Von Samuel Lindt

Einleitung

Obschon seit einiger Zeit in Europa und insbesondere in der Schweiz keine Psittakose-Endemien mehr aufgetreten sind, konnten wir in unserem Institut feststellen, daß in Beständen mit starkem internationalem Verkehr die Krankheit in milderer Form trotz seuchenpolizeilicher Maßnahmen durch latent infizierte Tiere eingeschleppt wird. Außerdem nehmen nach neueren Publikationen die Ornithosefälle (mild verlaufende Infektionskrankheit mit einem Virus aus der Psittacose-Lymphogranulomatose-Gruppe) sowohl bei Vögeln (Fritzsche, Lippelt und Weyer) als auch beim Menschen (Hegglin) in Häufigkeit und in Bedeutung für die Klinik zu.

Häufigkeit des Auftretens

Seit wir im Sommer 1956 den ersten Fall einer Ornithose mit Sicherheit diagnostizieren konnten, untersuchten wir alle zur Sektion eingesandten Exoten auf diese Krankheit. Über die Resultate gibt die folgende Tabelle Auskunft:

	Papageien	Sittiche	Kanarien	andere Exoten	Total
Untersuchte Tiere 31. 7. 56 bis 31. 1. 58 ..	14	61	30	58	163
Davon Ornithose- verdächtig	2	6	8	9	25
in %	14,3	9,8	26,6	15,5	15,3

Diese Prozentzahlen geben aber ein etwas verzerrtes Bild. Die Ornithoseverdächtigen Tiere stammen nur aus acht verschiedenen Beständen, während die Gesamtzahl der untersuchten Vögel von 163 sich auf 102 Bestände verteilt. So ergibt sich ein Bestandesverseuchungsgrad von nur 7,8%.

Literatur

Noch 1929 lesen wir im Handbuch der Geflügelkrankheiten von Heelspergen, daß die Erreger der vom Papageien (Psittakosis) auf den Menschen übertragbaren, fieberhaften Erkrankung ein dem Paratyphus B sehr nahe verwandter Keim sei, der sogenannte Psittakose-Bazillus. Diese Auffassung ist gut verständlich, da auch heute noch der Paratyphus B die häufigste Begleitinfektion für Ornithosis ist (Fritzsche, Lippelt und Weyer, Biester und Schwärte).

Während der großen Epidemie von 1930 machten aber Levinthal, Coles und Lillie voneinander unabhängig die Entdeckung, daß diese Krankheit durch ein filtrierbares Agens verursacht wurde, welches aber mit stärkster Vergrößerung lichtoptisch als kokkoiden Körperchen im Zellplasma gesehen werden kann (= Levinthal-Coles-Lillie'sche Körperchen = L-C-L-Körperchen).

Morphologie der Erreger:

Der Psittakose-Erreger kann kokkoid oder diplokokkoid, selten in kurzen Ketten (Levinthal) oder gar als Häufchen (Clusters) auftreten. In den letzteren sind die Einzelkörperchen kaum mehr zu erkennen (Coles und Lillie, Fortner). Die Größe bewegt sich zwischen 0,2 und 0,45 μ (Coles, Levinthal, Haagen, Rivers, Berry und Sprunt, Fortner, Schramm, Hull) und gehen sogar bis 0,525 μ (Hamre, Rake and Rake). Sie passieren das Berkefeld Filter (Levinthal, Albrecht).

Verschiedentlich wurden in gewissen Infektions-Stadien auch größere Klumpen oder Brocken, anscheinend aus der gleichen Substanz bestehend, gefunden, von denen angenommen wird, daß es sich um eine Grundsubstanz handle, aus denen die L-C-L-Körperchen entstehen (Heinlein, Bedson). Rivers, Berry und Sprunt nennen solche Körper «Plaques», die sich in Klumpen von verschiedenen, etwa 1 μ großen Körperchen (= «morula»), auflösen können.

Bei diesen verschiedenen Erscheinungsformen mußte sich bald die Frage nach einer möglichen Entwicklungsreihe stellen. Anhand von Übertragungsversuchen ist es Bland und Canti schon 1935 gelungen, einen Entwicklungszyklus festzuhalten, der hier kurz wiedergegeben sei: 8 Stunden nach der Infektion sind die L-C-L-Körperchen noch außerhalb der Zellen. 8–24 Stunden p. i. (= post infectionem) erscheinen scheinbar homogene «plaques» im Zellplasma von der Größe 5–8 μ . Diese werden als Viruskolonien (auch Bedson and Bland) angesehen. 18–24 Stunden p. i. treten neben diesen «plaques» kleinere nicht nur scheinbar, sondern wirklich homogene Körper auf. 24–48 Stunden p. i. beherrscht ein buntes Gemisch aller Formen die Zellen, und 72 Stunden p. i. bilden wieder die L-C-L-Körperchen die deutliche Mehrzahl. Weiss fand bei infizierten Mäusen (mouse pneumonitis-virus) als infektiöses Agens das *Elementarkörperchen* (EK) (L-C-L-Körperchen). In der Zelle vergrößert sich dieses zum *Initialkörperchen* (IK). Solche IK können sich zu *Clusters* (Häufchen) zusammenschließen oder aber weiterwachsen und als homogene *Plaques* (Platten) in Erscheinung treten. Sowohl aus Cluster wie aus Plaques bilden sich *Vesicles* (Blasen), die alle bisher beschriebenen Formen enthalten können. Wenn die Blasen platzen, werden die EK frei für weitere Infektionen. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Gönnert. Mit Hilfe der Elektronenoptik konnte die Morphologie dieses Virus weiter abgeklärt werden: Es handelt sich um flüssigkeitgefüllte Bläschen, die auf einer Seite eingestaucht sind, ähnlich einem eingedrückten Gummiball (Hamre, Rake and Rake, Gönnert, Ruska und Poppe, Schramm). Eine feine Hülle ist sichtbar (Lépine, Quintini,

Croissant et Réinié). Die Membran, welche Plaques oder Clusters einschließt, scheint aus demselben Material zu sein (Hamre, Rake and Rake). Die EK vermehren sich durch Zweiteilung (Swain). Eine extrazelluläre Entwicklung ist möglich (Weiss, Sigel, Girardi und Allen, Dinter, Hanko und Plazikowski).

Die Faktoren: Entwicklungszyklus, mögliche extrazelluläre Entwicklung und, wie wir später sehen werden, Sulfonamid und Antibiotika-Empfindlichkeit lassen die Frage, ob es sich um ein Virus handelt oder um ein Bakterium, akut werden. Die Frage ist heute noch nicht entschieden (Bedson, Weiss, Lépine, Giuntini, Croissant et Réinié).

Nomenklatur

Der Name Psittakosis bezieht sich auf die vom Papageien auf den Menschen übertragbare, schwere, fieberhafte Krankheit. Nachdem aber bei andern Erkrankungen, meist mit leichterem Verlauf, gleiche oder ähnliche Erreger bei Vögeln, zum Beispiel bei Hühnern und Truthühnern (Meyer und Eddie, Irons, Sullivan und Rowen), Enten und Schneereihern (Meyer und Eddie), Tauben (Meyer und Eddie, Davis, Coles, Fritzsche, Lippelt und Weyer), Fasanen (Ward und Burge) und bei verschiedenen Meervögeln, Wild- und Ziervögeln gefunden werden konnten, wurde der Name *Ornithose* geprägt. Heute unterscheidet man beim Menschen und bei Tieren die wahre, schwere, mit hoher Mortalität verlaufende Psittakose von der leichten, zum Teil auch atypisch verlaufenden Ornithose (Hegglin, Loeffler).

Morphologisch und serologisch gleiche Viren finden sich aber auch primär bei Primaten, Boviden, Karnivoren und Beuteltieren, die für Vögel aber apathogen sind (Meyer und Eddie). Beim Menschen können gleiche Erreger die Ursache des infektiösen Lymphogranuloms sein. Deshalb spricht man insbesondere in der Humanmedizin ganz allgemein von der *Psittakose-Lymphogranulomatose-Gruppe*.

Differenzierung

Die Differenzierung von Psittakose und Ornithose ist, abgesehen davon, daß die Schwere der klinischen Erkrankung Hinweise geben kann, sehr schwierig oder gar unmöglich. Die serologische Differenzierung (Komplementablenkung, Hämagglutination etc.) ist nicht möglich, da die verschiedenen Erreger gemeinsame Antigene besitzen (Bedson, Barwell, King und Bishop, Sigel, Girardi und Allen, Meyer und Eddie), das heißt mit Hilfe der Komplementablenkung, die etwa vom 14. Krankheitstag an gute Werte ergibt, wobei Titer von 1 : 5 und mehr als positiv zu werten sind, läßt sich eine Infektion aus der Gruppe der Ornithosen gut diagnostizieren, nicht aber die Art des Erregers (Loeffler, Hegglin). Das gemeinsame Antigen ist hitzestabil (Schramm). Bei großem Versuchsmaterial sollen infolge der verschiedenen Virulenz bei den Versuchstieren verschiedene Todeskurven auftreten: Mouse-pneumonitis-Virus zum Beispiel bringt Mäuse im Durchschnitt nach 1 Stunde p. i. ad exitum, Cat-pneumonitis nach 6–24 Stunden und Meningo-pneumonitis nach 12 Stunden (Cox).

Nachweis der Körperchen in Abstrichen

Die Darstellung der L-C-L-Körperchen gelingt mit Hilfe der Giemsa-Färbung (Dinter, Hanko und Plazikowski, Haagen, Riedmüller), wobei vereinzelt Körperchen am besten sichtbar werden, oder mit der Färbung nach Castagneda (Haagen), mit der modifizierten Castagneda-Färbung nach Bedson und mit der Macchiavello-Färbung (Loeffler). Wegen ihres hohen Desoxyribonukleinsäuregehaltes färben sich die Körperchen auch nach Feulgen positiv (Wolmann, Köhler), und außerdem weisen sie in verschiedenen Färbungen eine gut sichtbare Azidophilie auf (Köhler).

Die verschiedenen Arten der Gruppe

Wie gesagt, sind die Viren meist weder morphologisch noch serologisch zu trennen. Nur auf Grund des klinischen Bildes oder der Artspezifität ergeben sich Unterschiede.

In diese Klasse der Zystizeten (nach Ruska und Poppe) gehören die Erreger der Psittakose, des Lymphogranuloma inguinale, des Trachoms und Paratrachoms, der Katzenpneumonie, der Bronchopneumonie von Ratte und Maus, der Pleuropneumonie des Rindes, der Lungenseuche des Rindes, der Agalaktie der Ziegen und der Schafe, der Polyarthritiden der Ratte, der Meningo-Pneumonie der Maus, der atypischen Pneumonie des Menschen (Ornithose), der Sinusitis der Puten und die Ornithosen der Vögel (atypische, mild verlaufende «Psittakosen») sowie verschiedene Abwasserviren (zum Beispiel Seiffert'sche Mikroorganismen, Abwasserorganismen von Leidlaw und Efford) (Ruska und Poppe, Schramm und Gönnert, Schramm, Sigel, Girardi und Allen).

Wenn wir diese umfangreiche Liste überblicken, wird es klar, daß heute angenommen werden muß, daß sich dieser Erreger in starker Ausbreitung befindet (Meyer).

Erkrankte Organkomplexe

Im allgemeinen stellte man früher die Regel auf, daß Psittakose bei Vögeln eine Erkrankung der Intestinalorgane und beim Menschen eine Erkrankung der Respirationsorgane hervorrufe (Haagen, Fortner). Hingegen hat schon Levinthal 1930 darauf hingewiesen, daß psittakosekranke Vögel selten normale Lungen aufweisen (Anschoppungspneumonien aller Grade). Mit der Verbreitung der Ornithose wurde es aber so, daß bei Vögeln ebensogut der Respirationsapparat wie der Digestionsapparat erkranken kann (Meyer, Fritzsche, Lippelt und Weyer).

Infektionswege

Die Infektion ist oral, nasal, konjunktival und durch Friktion möglich (Rivers, Berry und Sprunt) und geschieht durch Berührung und Einatmen von virushaltigem Käfigstaub (Fortner, Meyer und Eddie).

Epidemiologie

Die Infektion Vogel-Mensch geht leicht. Die Infektion von Mensch zu Mensch ist möglich, aber nicht sehr häufig. Weitere Passagen sind avirulent. Deshalb sind, wenn nicht durch irgendwelche Umstände Virulenzsteigerungen des Erregers auftreten, größere Epidemien nicht möglich (Schramm).

Inkubationszeit

Die Angaben beziehen sich zumeist auf künstlich infizierte weiße Mäuse. Die ersten Krankheitssymptome treten frühestens 3 Tage p. i. auf, im Durchschnitt am 6.-7. Tag. Jedoch kann in Extremfällen die Inkubationszeit bis 30 Tage betragen (Haagen und Mauer, Schmidt und Sprockhoff, Fortner, Löffler, Dinter, Hanko und Plazikowski).

Therapie

Die Viren sind empfindlich gegenüber Sulfonamiden (Sigel, Girardi und Allen) und Antibiotika, wobei Aureomycin die beste Wirkung erzielt (Schmidt und Sprockhoff, Schramm, Sigel, Girardi und Allen, Meyer und Eddie). Durch Kaninchenpassagen läßt sich auch ein toxinneutralisierendes Antiserum gewinnen (Cox).

Virulenz

Die Virulenz steigt mit der Zahl der Körperchen (Albrecht). Sie ist um so größer, je mehr Elementarkörperchen (EK) vorliegen (Bedson). Die homogene Grundsubstanz ist nicht virulent (Schramm), das heißt, das infektiöse Agens sind die Elementarkörperchen (Schramm, Cox). Hochvirulent sind die echten Psittakosen und zeichnen sich durch explosionsartiges Auftreten aus (Schramm, Hegglin, Loeffler), während die Ornithosen weniger virulent sind, daher mäßigerer Krankheitsbilder verursachen und sich langsam ausbreiten (Schramm, Hegglin, Loeffler). Latente

Infektionen sind bei allen Tieren und insbesondere bei Vögeln und auch beim Menschen möglich (Meyer und Eddie, 1952, Schramm, Fortner). Meyer und Eddie 1953 haben sogar festgestellt, daß 66% der Sittiche in verschiedenen Vogelzuchtanstalten Amerikas Virusträger waren.

Die Klinik der Ornithosen

a) *beim Vogel*: Erkrankte Vögel zeigen folgende Symptome: Mangelnde Freßlust, mangelnder Geschlechtstrieb, unbefruchtete Gelege, vorübergehende Lahmheiten, Hängekropf als Frühsymptome (Fritzsche, Lippelt und Weyer), später Durchfall, Atemnot, gesträubtes Gefieder, oft ein- oder beidseitige Konjunktividen, Schleimpfropfen in der Nasenhöhle; Bronchitis erst im Stadium der voll ausgebildeten Krankheit (Fritzsche, Lippelt und Weyer, Fortner, Meyer und Eddie, Riedmüller, Coles). Sehr oft zeigen aber Vögel keine klinischen Symptome. Der Tod kann plötzlich eintreten (Haagen).

b) *bei der Versuchsmaus*: Nach Ablauf der Inkubationszeit zeigen infizierte Mäuse gesträubtes Fell, Konjunktivitis, Dyspnoe, Abmagerung, dann erst kommen sie ziemlich rasch ad exitum (Dinter, Hanko und Plazikowski).

c) *beim Menschen*: Hier werden drei Formen unterschieden:

1. Grippeartige, wenige Tage dauernde Erkrankung ohne Organlokalisation.
2. Typhöse Erkrankung mit Continua, Bradykardie, Abdominalbeschwerden, Splenomegalie und eventuell Leukopenie.
3. Pulmonale Form mit pneumonischen Infiltraten. (Hegglin)

Die Pathologie der Ornithosen

a) *beim Vogel*: Die *Sektionen* ergeben im wesentlichen folgende Bilder: gesträubtes Gefieder, beschmutzter After, Abmagerung, eventuell Brustmuskelatrophie, Schleimpfropfen in den Nasenhöhlen, Konjunktividen, die hyperplastische Milz ist zum Teil grau verfärbt, zum Teil mit miliaren grauen Herdchen durchsetzt, die trüb geschwollene Leber ist zum Teil safrangelb verfärbt, sehr häufig mit miliaren grau-weißen Nekroseherdchen durchsetzt, trübe Schwellung der Nieren, atypische Pneumonien zum Teil herdförmige Blutungen in den Lungen, grau-weiße Beläge in den Luftsäcken, stark gasig aufgetriebener Dünndarm, Entzündungen der serösen Häute (Coles, Ward und Burge, Meyer und Eddie, Dinter, Hanko und Plazikowski, Riedmüller, Fritzsche, Lippelt und Weyer). Luftsackmykosen sind verdächtig als Sekundärinfektionen bei Ornithosen (Fritzsche, Lippelt und Weyer). Sonst sind die makroskopischen Veränderungen nicht typisch für diese Krankheit. Die Symptome treten ähnlich oder gleich auf bei andern Infektionskrankheiten.

Histologisch finden sich in den erwähnten grau-weißen Nekroseherdchen von Leber und Milz granulomähnliche Zellansammlungen mit häufiger zentraler Nekrose. In den Granulomzellen, vorwiegend in Mesenchymalen und Leukozyten, finden sich die Einschlußkörperchen. Diesen begegnet man aber auch in den vermehrten RE-Zellen von Leber und Milz, in Gefäßendothelien, in Leberzellen, in Alveolarendothelien, in den Endothelien der serösen Häute sowie in den Leukozyten, wo immer diese auftreten, und zwar je nach Krankheitszustand in allen möglichen der verschiedenen Entwicklungsformen (Albrecht, Rivers, Berry und Sprunt, Fortner, Meyer, Riedmüller, Loeffler, Dinter, Hanko und Plazikowski). Im ZNS finden sich etwa auch Meningo-Enzephalitiden oder nur meningeale und zerebrale Kongestion. In diesen Fällen sind die Einschlußkörperchen auch in der Meningealflüssigkeit nachweisbar (Lillie, Coles, Rivers, Berry und Sprunt, Dinter, Hanko und Plazikowski).

b) *bei der Versuchsmaus*: Die pathologischen Veränderungen sind im wesentlichen dieselben wie beim Vogel und auch ebenso unspezifisch. Von allen Autoren wird erwähnt, daß das Peritonealexsudat bei der Maus zäh, klebrig oder doch zum mindesten

fadenziehend sei. Zusätzlich zu den Veränderungen bei Vögeln werden beschrieben: Fibrinthromben in der Niere, frische Leberhämorrhagien (Cox), Lymphoidzellinfiltrationen in der Leber (Schmidt und Sprockhoff), Zellinfiltrate im Myokard der Embryonen (Scheidegger), lokale Nekrosen an Injektionsstellen (Levinthal), Pericarditis fibrinosa (Levinthal, Fritzsche, Lippelt und Weyer), ulzeröse Cholangitis (Haagen).

c. *beim Menschen*: Die pathologischen Veränderungen sind ebenfalls nicht charakteristisch, nur stehen Lungenveränderungen in Form von unspezifischen Pneumonien verschiedenen Grades im Vordergrund (Haagen, Hegglin, Giese). Einschlußkörperchen sind außer den bei Vögeln erwähnten Lokalisationen im Sputum (Albrecht) und im Blut während der ersten drei Krankheitstage nachweisbar (Fortner).

Diagnosestellung

Nach dem eben Gesagten aus der Literatur sehen wir, daß die Diagnosestellung «Ornithose» nur zuverlässig ist beim Vorliegen verschiedener sich ergänzender Befunde. Das *klinische Bild* sagt nichts Spezifisches aus, kann häufig sogar negativ sein. Bei der *Sektion* erhalten wir ebenfalls keine spezifischen Merkmale, jedoch ergibt sie den Verdacht und somit den Anlaß zu ergänzenden Untersuchungen. Die Einschlußkörperchen, seien sie in der *histologischen* Untersuchung (granulomähnliche Herdchen) oder in Abstrichen aus Körperflüssigkeiten festgestellt, haben allein nur beschränkten diagnostischen Wert, da heute sehr viele ähnliche Plasma-Einschlüsse verschiedenster Art bekannt sind (Köhler). Mit Hilfe des *Tierversuchs* läßt sich aber die Diagnose schon weitgehend sichern, wenn bei gestorbenen Tieren der bakteriologische Befund negativ ist, die Inkubationszeit sich in der ersten Passage verkürzt und auch hier die Einschlußkörperchen nachweisbar sind (Riedmüller, Meyer, Haagen). An Stelle der Mäuse werden immer mehr bebrütete Eier zum Tierversuch verwendet (Bland und Canti, Swain, Scheidegger, Sigel, Girardi und Allen, Loeffler). Bei Säugern und Tauben ergibt die Komplementbindungsreaktion (KBR) gute Resultate, jedoch kann bei der Ausbildung des positiven Titers die klinisch manifeste Erkrankung schon vorbei sein. Bei Vögeln (ohne Tauben) ist nur der Komplementbindungshemmtest nach Christine, Rice und Meyer brauchbar (Loeffler).

Eigene Untersuchungen

1. *Fälle mit positivem Mäuse-Tierversuch*

Fall 1: (VPI 783-787/56)

Es wurden fünf Wellensittiche zur Untersuchung eingeliefert, die ohne klinisch manifeste Erkrankung getötet worden waren, weil deren Halter an Ornithose erkrankt war (Diagnose serologisch gestellt).

Sektion: vier der fünf Tiere wiesen eine deutliche Peritonitis serosa auf. Bei dreien war eine deutliche Milzhyperplasie und akute katarrhalische Enteritis mit Darmblähungen vorhanden. Bei allen fünf Tieren war die Leber stark trüb geschwollen. Nekroseherde waren hingegen nicht vorhanden. Bei einem Sittich bestand eine ausgedehnte Bronchopneumonie mittleren Grades.

Zur vorläufigen Orientierung wurden Bauchhöhlen-Exsudat- und Leber-Abstriche mit Giemsa-Lösung und nach Castagneda gefärbt. Nur der Sittich mit der Bronchopneumonie zeigte vorerst in geschädigten Epithelien und in Leukozyten Scharen von kokkoiden Körperchen verschiedener Größe. In der Giemsa-Färbung wurden diese, an

der Grenze der optischen Sichtbarkeit liegenden bis etwa 1μ Durchmesser (geschätzt im Vergleich mit Epithelzellkernen) aufweisenden Körperchen dunkelviolett bis rot gefärbt. Je kleiner die Körperchen sich zeigten, um so mehr waren sie blau gefärbt, und je größer sie wurden, um so mehr wechselte die Farbe ins Rot. Die größten waren deutlich azidophil.

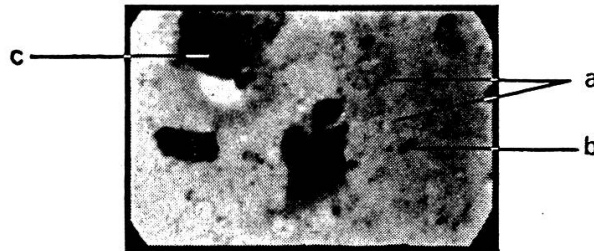


Abb. 1. Peritoneal-Abstrich, Sittich, Giemsa, 1000mal vergrößert. a: an der Grenze der Sichtbarkeit liegende kokkoide Körperchen, zum Teil intra-, zum Teil extra-zellulär; b: Bakterium; c: Zellkern.

Die *histologische Untersuchung* der Organe ergab folgende Befunde:

Milz: Diffuse RE-Hyperplasie, nicht vollständig entspeichert, spärliche submiliare Nekrobioseherdchen. Darin, wie auch in intakten RE-Zellen waren hellrötliche (azidophile) kokkoide Körperchen zu finden (Elementarkörperchen = EK). In andern Zellen waren die kugelförmigen Einschlüsse in der Größenordnung von $1-10\mu$ Durchmesser. In der panoptischen Färbung nach Pappenheim zeigten sich diese größeren Körperchen sehr verschieden, und zwar in den Farbtönen zwischen hellgelb bis dunkelblau. Einige dieser Körperchen wiesen eine krümelige Struktur auf (Clusters), andere schienen lichtoptisch homogen (Initialkörperchen und Plaques).

Leber: starke venöse Stauung, trübe Schwellung, diffuse RE- und CE-Hyperplasie. Portobiliär und diffus im Parenchym fanden sich submiliare Ansammlungen nekrobiotischer RE-Zellen. In diesen sowie in diffus vermehrten Kupffer'schen Sternzellen fanden sich Elementar- und Initialkörperchen sowie auch Plaques.

Lunge: ausgedehnte mittelgradige, unspezifische Broncho-Pneumonie, starke venöse Stauung, frischere Blutungszonen. Gebietweise fanden sich viele abgelöste, ver-

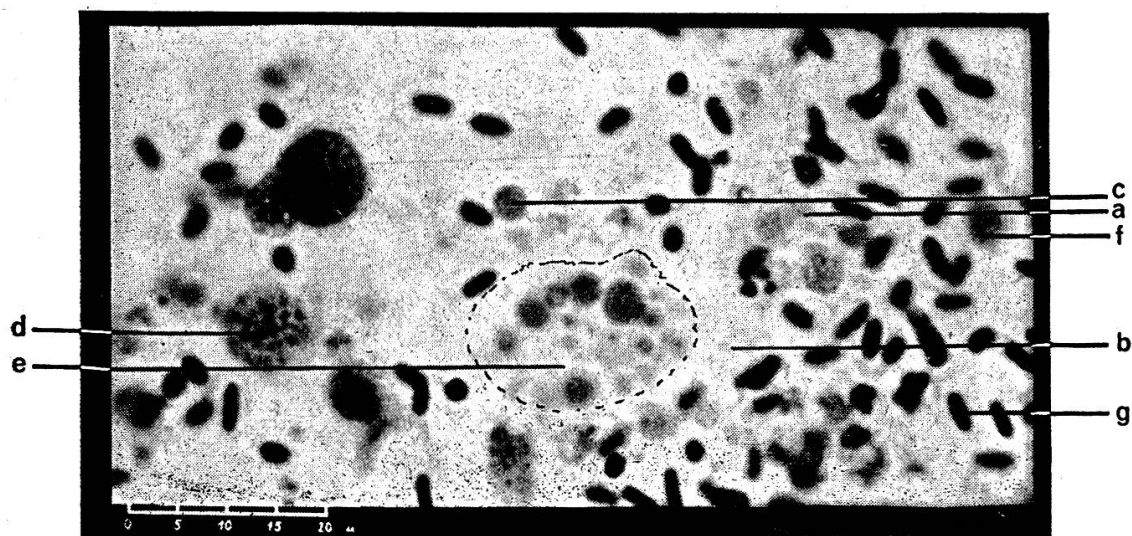
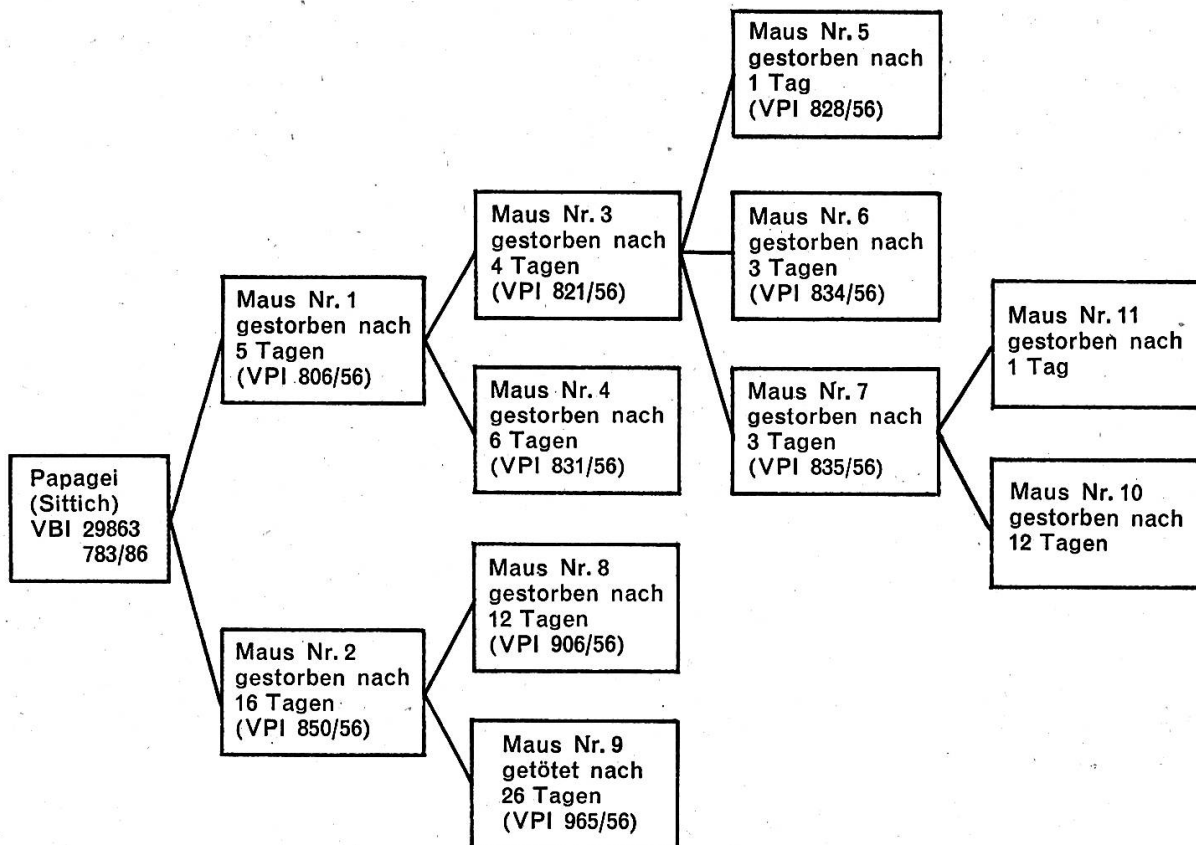


Abb. 2. Lunge Sittich, Panopt.-Färbung. 1000ma vergrößert. a: Elementarkörperchen; b: Initialkörperchen; c: Plaques; d: Clusters; e: Vesicle; f: Alveolarendothelien; g: Erythrozyten.

größerte Alveolarendothelien, zum Teil wenig, zum Teil stark angeschoppt mit Initialkörperchen, Plaques und Clusters. (Abb. 2.) Diese größeren Einschlußkörperchen waren Feulgen-positiv, nicht aber die Elementarkörperchen.

Zur Sicherung der Verdachtsdiagnose «Ornithose», die sich aus den voraufgegangen Untersuchungen ergeben hatte, wurde ein Tierversuch mit weißen Mäusen angesetzt. Diese wurden infiziert mit je 1 ccm Organbrei, aufgeschwemmt in physiologischer Kochsalzlösung. Die Injektion erfolgte intra-peritoneal. Der Versuch nahm folgenden Verlauf:

Tabelle 1



Betrachten wir Passage 1, 2 und 3 (Maus 1, 3 und 6/7), stellen wir eine zunehmende Virulenz des Virus fest, die in der vierten Passage wieder abnimmt (Maus 10). Die zweite Versuchsreihe zeigte von Anfang an lange Inkubationszeiten (Maus 2 und 8). Zwei der Mäuse (Nr. 5 und 11) sind interkurrent nach 1 Tag gestorben, sieden also für unsere Betrachtungen aus.

Die *Pathologie* der Ornithose-Infektion bei unsern Versuchsmäusen: Alle an der Ornithose gestorbenen Mäuse, samt der nach 26 Tagen getöteten Maus Nr. 9 zeigten das gleiche Sektionsbild: gestäubtes Haarkleid, seröse bis sero-fibrinöse Peritonitiden, stark geschwollene Milzen, zum Teil mit deutlichen grau-weißen miliaren Nekroseherdchen, starke Stauung und trübe Schwellung der Leber, zum Teil ebenfalls mit grauen submiliaren bis

miliaren Nekroseherdchen durchsetzt, stark gasig aufgetriebene Därme, akute seröse Myokarditiden mit nachfolgendem Herzschwächetod (ausgenommen Maus 9), keine Lungenerscheinungen.

Die bakteriologischen Untersuchungen verliefen immer negativ. Histologisch konnten insbesondere in den Bauchhöhlen-Abstrichen und in den Leber-Abstrichen, die jeweils nach Giemsa und nach Castagneda gefärbt worden waren, massenhaft Endothelzellen mit Elementarkörperchen beladen gefunden werden. (Abb. 3.)

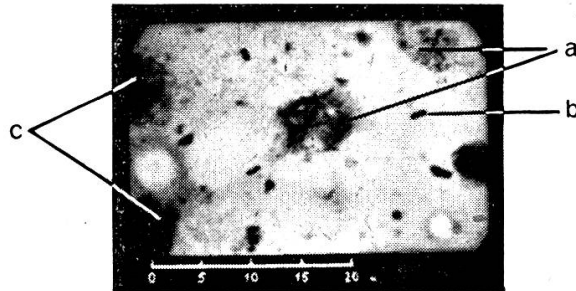


Abb. 3. Peritonealexsudat-Abstrich, Maus, Castagneda-Färbung, 1000mal vergrößert. a: Elementarkörperchen; b: vereinzelte Bakterien; c: Zellkerne.

Jedoch traten auch in den Organen, wie Milz und Leber, am Rande der erwähnten Nekrose- und Nekrobiose-Herdchen und diffus im Gewebe mit Elementarkörperchen beladene Zellen auf.

Bei Tieren mit längerer Inkubationszeit (Maus 2 und 8) konnten sowohl in Abstrichen wie in den histologischen Schnitten zusätzlich Initialkörperchen, Plaques und Clusters, sowie auch Vesicles, gefüllt mit verschiedenen großen Einschlusskörpern, gefunden werden. Das heißt, bei kurzen Inkubationszeiten (bis 5 Tage) sind nur Elementarkörperchen vorhanden. Bei länger dauernden Infektionen setzt die Entwicklung ein, und wir finden dann auch die größeren Zelleinschlüsse. Wiederum färbten sich diese größeren Einschlüsse Feulgen-positiv, nicht aber die Elementarkörperchen.

Im ZNS der Mäuse konnten auch histologisch keine pathologischen Veränderungen gefunden werden.

Die Infektion beim Menschen:

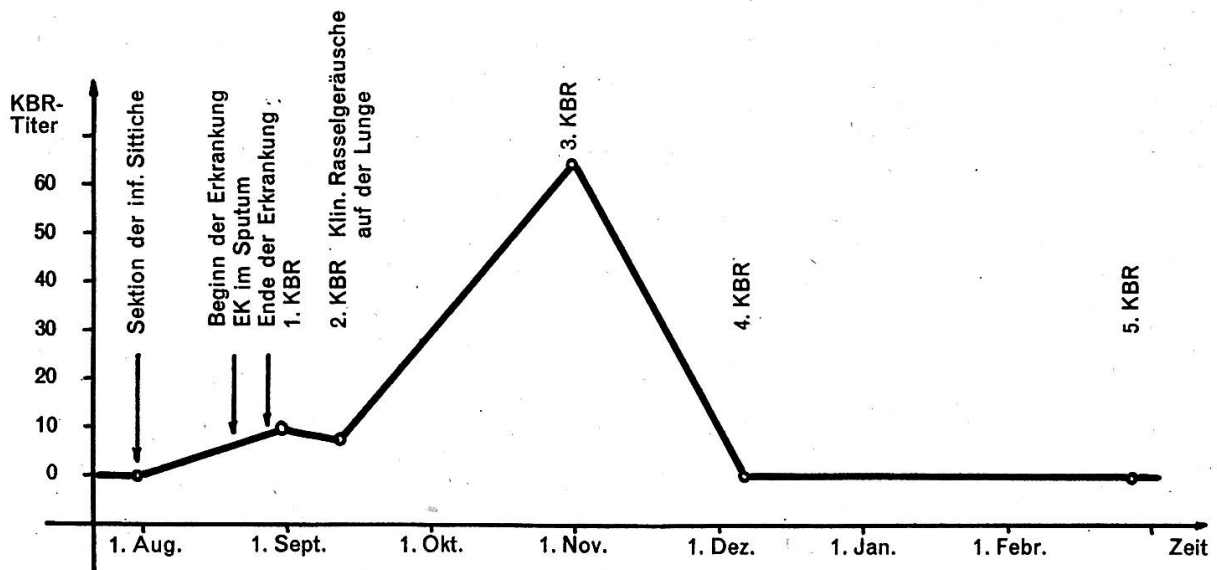
19 Tage nach der Sektion der Sittiche erkrankte der Schreiber an einem trockenen Katarrh der oberen Luftwege und ausgeprägter Asthenie, begleitet von Fieber (Continua) um 38° ($38,1-37,8^{\circ}$).

Sputum-Abstriche nach Giemsa und Castagneda gefärbt zeigten elementarkörperchenbeladene Epithelzellen. Die klinischen Symptome waren nach 7 Tagen abgeklungen. Eine darauffolgende klinische Untersuchung ergab Rasselgeräusche in der linken Lungenspitze. Bei der röntgenologischen Untersuchung konnten jedoch keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden. Die Komplementbindungsreaktion zeigte zuerst steigende, dann wieder rapid fallende Titer (Tabelle 2).

Im Differentialblutbild wurde eine leichte Lymphopenie festgestellt.

Nach diesen beschriebenen Befunden (Erkrankung des Sittich-Halters, typische pathologische Veränderungen bei den Vögeln bei negativem

Tabelle 2



bakteriologischem Befund, positiv verlaufener Mäuseversuch, infizierter Untersuchender) konnte die Diagnose *Ornithose* als gesichert angesehen werden.

Bei den andern vier Sittichen desselben Bestandes ließen sich mikroskopisch in verschiedenen Organen, wie in Lunge, Leber und Milz, sowohl EK wie auch größere Einschlusskörper in Reticulum-, Kapillar- und Alveolar-Endothelzellen feststellen.

Von jedem dieser Sittiche wurden auch Organmaterialien auf je zwei Versuchsmäuse übertragen. Keines dieser acht Tiere starb aber. Sie wurden nach 30 Tagen p. i. mit Äther getötet. Bei einigen fanden sich Organveränderungen wie oben beschrieben (herdförmige Lebernekrosen, Milzhypertrophien, geblähte Därme, seröse Peritonitis), und in Exsudaten und Organen ornithoseverdächtige Einschlusskörperchen, so daß, wie nicht anders zu erwarten war, auch hier eine allerdings wenig virulente Ornithose bestand.

Fall 2: (VPI 1300 und 1346/56)

Ein Mann, der seit ungefähr 1953 an einem chronischen Bronchialkatarrh litt, brachte uns seine drei gestorbenen Kanarien zur Sektion. Diese ergab folgende Bilder: Abmagerung, gesträubtes Federkleid, diffuse Milzhypertrophie, die Milz diffus durchsetzt mit submiliaren bis miliaren grauen Nekroseherdchen, ebenso die Leber; hypostatische und Desquamations-Pneumonie, diffuse seröse subakute Myokarditis. In den nekrobiotischen bis nekrotischen granulomähnlichen Nekroseherdchen sowie in den Bauchhöhlenexsudatabstrichen fanden sich neben kurzen, plumpen Stäbchen auch intrazelluläre, kokkoide, hellrosa (Giemsa- und panoptische Färbung) Körperchen von etwa 200–300 μ Durchmesser. Bakteriologisch zeigten die Tierchen eine Paratyphus-B-Septikämie. Eine Komplement-

bindungsreaktion am Blut des Besitzers war positiv. Außerdem konnte in Erfahrung gebracht werden, daß im Herbst 1952 Kanarien importiert worden waren.

Intraperitoneal infizierte Mäuse starben a) nach 8, b) nach 8½ Tagen, zeigten das bekannte Sektionsbild (Peritonitis serosa, Milzhyperplasie, Leberdegeneration, zum Teil herdförmig akzentuierte RE-Proliferation und geblähte Därme) sowie intrazelluläre Elementarkörperchen in Leber- und Bauchhöhlenabstrichen. Eine weitere Passage verlief genau gleich (Tod nach 8 Tagen) bei der einen Maus. Die andere wurde nach 24 Tagen getötet. Auch bei dieser letzteren waren Elementarkörperchen und zusätzlich Initialkörperchen nachweisbar. Bakteriologische Untersuchungen an den Versuchsmäusen verliefen negativ, so daß anzunehmen ist, im injizierten Organbrei seien die Paratyphus-Keime durch Penicillin-Zusätze abgetötet worden.

2. Fälle mit positivem Eier-Versuch

Fall 3: (VPI 1255/57)

Ein frisch importierter Agapornis (Kurzschwanzpapagei) ging 11 Stunden nach der Ankunft beim Käufer ein.

Die Sektion ergab: struppiges Federkleid, Nasenhöhlen mit Schleim verschmiert, sehr stark hellrot geschwollene Milz (gut erbsengroß), trübe Schwellung und Stauung der Leber mit geringer Gelb-Verfärbung, geblähte Därme mit verquollener Darmwand, trübe seröse Häute ohne nennenswerte Exsudation.

Histologisch zeigte sich eine starke RE-Hyperplasie in der Milz. Sowohl in diesem Organ, wie in der Leber waren diffus eingelagert submiliare, vorwiegend retikuläre, granulom-ähnliche Herdchen. In deren Zellen wie auch im diffus vermehrten Reticulum fanden sich, besonders deutlich in der panoptischen Färbung, kugelige Körperchen von verschiedener Größe (an der Grenze der Sichtbarkeit liegend bis etwa 2μ) (Abb. 4).

Die größeren Körperchen reagierten deutlich Feulgen-positiv, während die Elementarkörperchen keinen roten Farbton zeigten. Gleiche Körperchen ließen sich auch in Leber- und Bauchhöhlenabstrichen feststellen, mit gleichem Feulgen-Resultat. Die Lunge wies eine ausgedehnte Anschoppungspneumonie auf. In diesem Organ konnten jedoch keine verdächtigen Einschlußkörperchen gefunden werden.

Tierversuch: Überimpfte Eier starben nach drei Tagen. In der Allantoisflüssigkeit und in den Foetenorganen konnten mit der Macchiavello-Färbung kugelige, intrazellulär gelagerte, typische Elementarkörperchen dargestellt werden. Dasselbe gelang in einer zweiten Passage.

Die bakteriologische Untersuchung verlief sowohl beim Agapornis wie auch bei den Versuchs-Eiern negativ.

Fall 4: (VPI 146 und 156/58).

In einem größeren Vogelbestand gingen seit drei Monaten Vögel, insbesondere Kanarien, an einer Paratyphus-Septikämie (*Salmonella typhimurium*) ein. Drei dieser Tierchen gelangten zur Sektion und zeigten folgendes Bild: Abmagerung, gesträubtes Federkleid, subakuter bis chronischer Darmkatarrh mit Blähung der Därme, hochgradige Milzschwellung, ausgeprägte

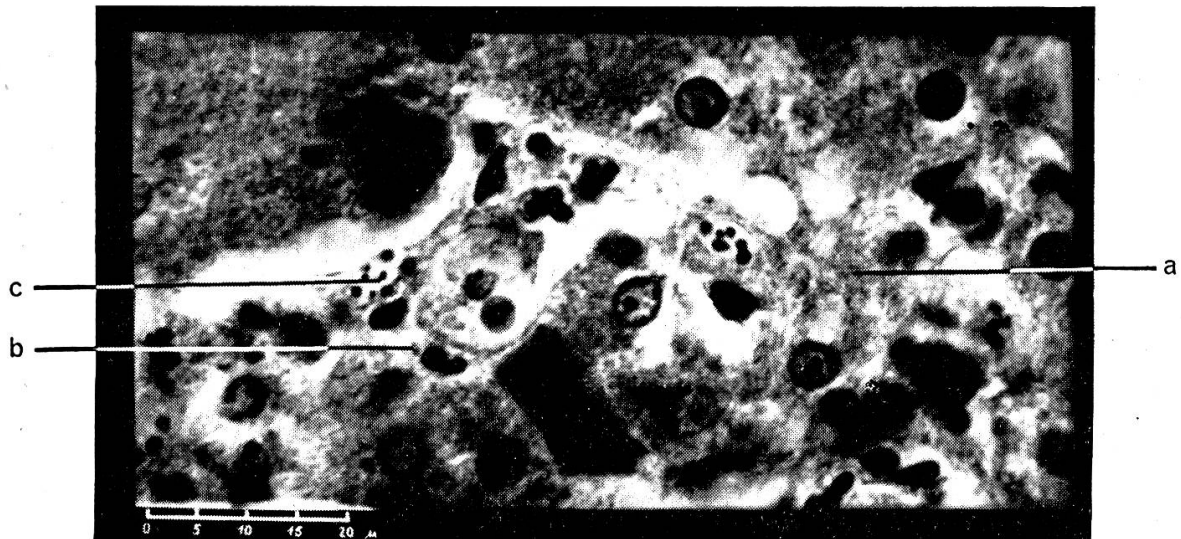


Abb. 4. Leber, Agapornis, panoptische Färbung. 1000mal vergrößert. Aus einem granulomähnlichen Herdchen. a: Elementarkörperchen; b: Initialkörperchen; c: Initialkörperchen und Plaques von feiner Membran umschlossen (Vesicle).

trübe Schwellung der Leber, diffus durchsetzt mit miliaren grau-weißen Herdchen, keine Peritonitis, nur etwas vermehrt feuchte Bauchhöhle.

Histologisch konnten in den grauen Leberherdchen, die granulomatösen Charakter zeigten (RE-Zellen, Lymphozyten, Leukozyten, Mesenchymale und Plasmazellen), insbesondere in den vermehrten RE-Zellen, feine, etwa 200–300 $m\mu$ messende (geschätzt) kokkoide Körperchen gefunden werden. Spärlich waren auch Initialkörperchen und Plaques in Häufchen angesammelt zu finden.

Es wurde nur von einem dieser drei Kanarienvogelmaterial überimpft, wurde nach 5 Tagen getötet und zeigte keine Einschlußkörperchen. Eine zweite Passage starb nach 5 1/2 Tagen ab, war typisch positiv, eine dritte starb nach 3 Tagen, war ebenfalls typisch positiv und eine vierte nach 1 Tag, wobei hier keine Einschlußkörper mehr nachgewiesen werden konnten. Sämtliche Eier wurden bakteriologisch auf Sekundärinfektionen untersucht und waren außer dem erwähnten ersten alle negativ.

Fall 5: (VPI 1118/57 u. a.)

Aus einem großen Vogelbestand erhalten wir sämtliche Abgänge. Ab und zu fanden wir dabei Sektionsbilder mit folgenden Befunden: Abmagerung, etwas gesträubtes Federkleid, seröse (nicht fadenziehendes Exsudat) Peritonitiden, sehr stark geschwollene Milz, bei einigen Tieren grau verfärbtes und geflecktes Pankreas, sehr stark geschwollene Leber mit gelb-roter Muskatzeichnung, trübe, geschwollene Nieren, unspezifische, zum Teil hypostatische Pneumonien, Myokarddegenerationen (subakute bis chronische seröse

Myokarditis), nicht parasitär bedingte katarrhalische bis hämorrhagische Enteritiden, sehr oft mit Blähungen, Fibrinbeläge auf der Serosaseite der Därme. Bei insgesamt 9 Ornithose-Verdachtsfällen aus diesem Bestand fanden sich davon vier mit sekundärer Lungen- und Luftsack-Aspergillose.

Das histologische Bild der Leber war dem der toxischen, rot-gelben Leberdystrophie sehr ähnlich: ausgedehnte zentrale Blutungen mit Inanitionsnekrosen, trübe Schwellung bis körnige Degeneration in den Läppchenperipherien. Zusätzlich traten aber granulomähnliche Infiltratherdchen neben diffusen RE-Proliferationen auf. In diesen Zellen fanden sich häufig feine kokkoide Gebilde, in der Panoptischen Färbung leicht rötlich erscheinend. Auch in der geschwollenen Milz fanden sich makroskopisch nicht sichtbare submiliare Nekrobioseherdchen, an deren Peripherie die RE-Zellen mit den oben beschriebenen kokkoiden Gebilden beladen waren. Die bakteriologische Untersuchung verlief immer negativ. Diese Befunde erweckten den dringenden Verdacht auf eine Ornithose-Infektion.

Wahllos aus diesen Verdachtsfällen herausgegriffen, wurden von einem Dreifarbenstar VPI (1118/57) 6 Tage bebrütete Hühnerembryonen beimpft. Dieser Versuch nahm folgenden Verlauf: Geimpft wurden vorerst drei Eier. Eines starb nach 24 Stunden und zeigte in den Ausstrichen nur in der Castagneda-Färbung spärliche Zellen mit Elementarkörperchen-Häufchen. Das zweite Ei starb nach 48 Stunden. Hier waren die Elementarkörperchen in allen drei Färbungen (Giemsa, Castagneda und Macchiavello) in vielen Zellen deutlich. Ein drittes Ei wurde nach 10 Tagen getötet. Dieses zeigte massiven EK-Befall der Zellen. Zuweilen waren auch einige Initialkörperchen vorhanden. Alle drei Eier waren frei von Sekundärinfektionen.

3. Fälle mit atypischen Mäuseversuchen

Fall 6: (VPI 265–267 und 274/57)

Zur Sektion kamen aus einem großen Exoten-Bestand vier Kanarien, die plötzlich, ohne klinische Krankheitssymptome, eingegangen waren. Bei der Sektion zeigten die Tierchen folgende Befunde, ergänzt durch die Histologie: fibrinös eitrig Peritonitis, Milzhyperplasie mit eingelagerten nekrobiotischen Herdchen, trübe Schwellung der Leber mit herdförmigen RE-Zell-Proliferationen, unspezifische Pneumonien, subakute, seröse Myokarditien, chronisch-katarrhalische Enteritiden. Bakteriologisch wiesen alle vier Tierchen eine *Salmonella-typhi-murium*-Septikämie auf. In den Deckzellen und Leukozyten des Bauchhöhlenexsudates wie auch in den proliferierten RE-Zellen von Leber und Milz fanden sich ornithoseverdächtige Einschlußkörperchen, und zwar sowohl Elementarkörperchen wie auch Initialkörperchen, die sich in der Castagneda-Färbung blau und in der Giemsa-Färbung rot-violett präsentierten.

Zur weiteren Abklärung des Ornithose-Verdachtsfalles wurden von zwei Tieren je zwei Mäuse mit Kanarien-Organbrei (mit Antibiotika-Zusätzen) intraperitoneal infiziert. Nach 28 Tagen waren noch alle vier Versuchsmäuse munter. Sie wurden mit Äther euthanasiert und zeigten bei der Sektion Milzschwellung, seröse Peritonitis, trübe Schwellung der Leber und geblähte Därme. In den Bauchhöhlenabstrichen konnten wiederum intrazelluläre Elementar- und Initialkörperchen wie zuvor in den Vogel-Abstrichen ge-

funden werden. Eine weitere Passage verlief im gleichen Sinn. Bakteriologisch waren alle Versuchstiere negativ.

Fall 7: (VPI 347/57)

Ein plötzlich gestorbener Wellensittich ergab folgendes Sektionsbild: gesträubtes Federkleid, seröse Konjunktivitis, um den Schnabel Hyperkeratose mit Federverlust infolge starken Milbenbefalls, seröse Peritonitis, Milzhyperplasie, trübe Schwellung der Leber, subakute, seröse Myokarditis, hypostatische Pneumonie und chronischer Darmkatarrh. Sowohl in abgelösten Bauchhöhlen-Deckzellen als auch in proliferierten RE-Zellen von Leber und Milz und in Zellen von Milben konnten ornithoseverdächtige Körperchen nachgewiesen werden. Die bakteriologische Untersuchung verlief negativ.

Zwei intraperitoneal mit Organbrei infizierte Mäuse wurden nach 30 Tagen mit Äther getötet. Im leicht fadenziehenden Bauchhöhlenexsudat und in den verschiedenen Zellen (RE-Zellen, Mesenchymale, Leukozyten) von granulomähnlichen Herdchen in Leber und Milz sowie in den Nieren konnten massenhaft Elementar- und Initialkörperchen nachgewiesen werden. Ebenfalls Häufchen («Clusters») waren vorhanden. Diese Einschlüsse färbten sich in der Castagneda-Färbung deutlich blau, zeigten sich in der Giemsa-Färbung rot-violett und reagierten deutlich Feulgen-positiv.

Eine weitere Passage verlief im gleichen Sinn. Auch hier kam es nicht zum Tod des Versuchstieres. 27 Tage post infectionem getötet, zeigte es den gleichen Sektionsbefund wie oben beschrieben.

Fall 8: (VPI 469/57)

Zwei Wochen lang zeigte ein Sonnenvogel folgendes klinisches Krankheitsbild: Dyspnoe, gesträubtes Federkleid, trinkt nichts, frißt aber recht gut. Plötzlicher Tod.

Die Sektion und die histologischen Untersuchungen ergaben eine fibrinöse Peritonitis, wobei im Bauchhöhlenexsudat mit Einschlußkörperchen beladene Zellen zu finden waren, weiter starke Milzhyperplasie, trübe Schwellung der Leber, diffus durchsetzt mit grau-gelben, im mikroskopischen Bild granulomähnlichen Herdchen mit nekrotischem Einschmelzungszentrum. Mesenchymale, RE-Zellen und Leukozyten waren wiederum mit massenhaft an der Grenze der Sichtbarkeit liegenden kokkoiden Einschlußkörperchen angefüllt. Außerdem lag eine chronische seröse Myokarditis, herdförmige Lungenmykose mit hypostatischer Pneumonie vor und eine chronisch katarrhalische Enteritis mit akutem Schub.

Die bakteriologische Untersuchung der Vogelorgane verlief negativ. Zur Sicherung der aus diesem Bild erhaltenen Verdachtsdiagnose wurden 2 Mäuse mit Organbrei intraperitoneal infiziert. Diese Tiere waren nach 28 Tagen noch munter und wurden mit Äther getötet. Bei der Sektion fand sich das gewohnte Bild mit seröser Peritonitis, Milzhyperplasie, miliaren Nekrose-

herdchen in der trüb geschwollenen Leber und in der Niere sowie herdförmig eitriger Pneumonie. Sowohl in Bauchhöhlendeckzellen wie auch in Milz- und Leber-RE-Zellen waren Elementarkörperchen, Initialkörperchen und «Clusters» in den angegebenen Färbungen deutlich und reichlich nachweisbar.

Besprechung der beschriebenen Befunde

Aus der Zusammenstellung (Seite 16) sehen wir, daß bei allen aufgeführten Vögeln folgende Veränderungen vorkommen:

Peritonealexsudation	(einfach serös bis eitrig-fibrinös)
Milzhyperplasie	(gering bis hochgradig)
Leberdegeneration	(einfache trübe Schwellung bis hochgradige, oft auffallend gelbe Dystrophie)
Enteritis	(meist chronisch katarrhalisch, zum Teil mit akutem hämorrhagischem Schub)
Pneumonie	(meist hypostatische, zum Teil aber auch Broncho-Pneumonien)
Myocarditis	(diffuse, seröse, subakute, zum Teil mit akuter Myodegeneration)

Das Zusammentreffen dieser pathologischen Befunde ergibt das wohl atypische, jedoch hinweisende Verdachtsbild der Ornithose, wenn zugleich Entzündungen der serösen Häute vorliegen. Zur Sicherung der Diagnose wurden dann Peritoneal- und Leberabstriche sowie die histologischen Organschnitte auf intrazelluläre Einschlusskörper untersucht. Wurde der Verdacht weiterhin aufrechterhalten, ergab ein darauffolgender Tierversuch (Mäuse oder Eier) die Sicherung der Verdachtsdiagnose.

Nach den erhaltenen Resultaten (siehe Tabelle 3) sehen wir, daß makroskopisch sichtbare Nekroseherdchen weder in Leber noch in Milz obligatorisch sind.

Die Nieren wurden nur histologisch untersucht, wenn sie schon makroskopisch pathologische Veränderungen zeigten (trübe Schwellung bis herdförmige Nephritiden). Jedoch konnten in diesen Organen nie Einschlusskörperchen nachgewiesen werden.

Trotzdem in Fall 6–8 die Mäuse nicht gestorben waren, glauben wir doch an eine milde Ornithose-Infektion. Zwar sind die festgestellten Organveränderungen atypisch und kommen auch bei den schwereren Ektromelieformen vor. Dazu kommt, daß unsere Mäuse ausnahmslos mit der Mäuse-Ektromelie befallen sind. Jedoch sprechen für Ornithose die typischen intrazellulären, in der Castagneda-Färbung blau erscheinenden Einschlusskörperchen.

Bei allen Fällen haben wir es mit schwach virulenten Ornithose-Stämmen zu tun, was daran zu sehen ist, daß die Vögel latent infiziert waren, und erst

durch Einwirkung einer weitem Noxe kam es bei den geschwächten Tieren zum Herzschwächetod. Umgekehrt ist es aber möglich, daß bei den durch Sekundärinfektion geschwächten Tieren die Ornithose-Infektion virulent wurde.

Auch die Fälle ohne Sekundärinfektion müssen mild verlaufende Ornithose-Infektionen sein. Im Fall 1 sind die Vögel nicht spontan gestorben, und der Besitzer war an einer *milden* Ornithose erkrankt. In Fall 3 starb das Tier nach dem anstrengenden Transport Holland-Schweiz, in Fall 6–8 wurden weder Versuchstiere getötet, noch ergaben sich Übertragungen auf Menschen.

Im allgemeinen stimmen unsere Befunde gut mit den Organveränderungen, die in der Literatur angegeben werden, überein. Es konnten jedoch keine Pankreasnekrosen gefunden werden, wie sie von Fritzsche, Lippelt und Weyer bei ornithoseinfizierten Tauben immer gefunden wurden und daher als pathognomonisch angesehen wurden.

Daß Luftsackmykosen (Fritzsche, Lippelt und Weyer) und Paratyphus-B-Infektionen (Fritzsche, Lippelt und Weyer, Biester und Schwarte u. a.) häufig Begleitinfektionen sind, sehen wir auch an unserem Material (vgl. Tabelle 3). Dazu kommt eine weitere Sekundärinfektion aus der Paratyphusgruppe, nämlich eine *Salmonella-typhi-murium-Septikämie*. Die Feulgen-Färbung braucht nach unseren Befunden nicht unbedingt positiv auszufallen (vgl. Fall 1 und 3).

Diese 8 Fälle von infizierten Beständen in nicht ganz zwei Jahren zeigen uns, daß Ornithosen auch in der Schweiz gar nicht selten sind. Bei Reihenuntersuchungen dürften sogar noch höhere Zahlen zum Vorschein kommen, evtl. analog den Reihenuntersuchungen an Reise- und Haustauben in Deutschland (Fritzsche, Lippelt und Weyer) und, wie es sich auch vermuten läßt, nach der Zunahme der beim Menschen (Hegglin) diagnostizierten Fälle.

Die bösartige Psittakose i. e. S., wie Riedmüller einen Fall 1939 beschreibt, dürfte allerdings nach wie vor eine Seltenheit sein. Bei solchen hochvirulenten Infektionen wären seuchenpolizeiliche Maßnahmen noch angebracht, nicht aber bei den milden Ornithosen, wo die Infektionsquellen auch im Inland vorhanden sind, und zwar sowohl bei Menschen wie auch bei Vögeln.

Wohl ist es gut, bei Importen die sorgfältig ausgearbeiteten Einfuhrbedingungen des Eidg. Veterinärarnantes vom 6. September 1957 (siehe Anhang) genau zu befolgen, zur Verhinderung der Einschleppung einer Psittakose i. e. S. Für die Bekämpfung der Ornithose in Inlandbeständen ist aber eher der Weg der Therapie mit Hilfe von Sulfonamiden und Antibiotika und durch züchterische Resistenzsteigerung der Jungtiere zu beschreiten (um so mehr als Dauerausscheider der milden Ornithosen für den Menschen keine tödlichen Gefahren mehr bedeuten) als der der seuchenpolizeilichen Maßnahmen.

Auffallend ist, daß wir Ornithosen meist in größeren Beständen mit regem Wechsel und Importen feststellen konnten, jedoch nur einmal an einem einzeln gehaltenen Tier. Das deutet darauf hin, daß sich die Seuche nur bei massierten Vogelansammlungen halten und verbreiten kann.

Die Frage der Übertragung ist von Meyer und Eddie sorgfältig abgeklärt worden. Sie geschieht, wie schon erwähnt, durch Käfigstaub (inf. Kot und Nasensekret).

Eine interessante Feststellung konnten wir bei Fall 7 (VPI 347/57) machen: In den histologischen Schnitten erwies sich die erwähnte Hyperkeratose als durch Milben verursacht. Diese Parasiten wiesen in verschiedenen Zellen feinste, in der panoptischen Färbung leicht rötlich erscheinende kokkoide Körperchen auf. Möglicherweise gehören diese zum normalen Zellplasma der Milben, doch entsteht hier der Verdacht, daß auch Ektoparasiten als Ornithoseüberträger in Frage kommen können.

Zusammenfassung

Eine Literaturbesprechung orientiert über Erregermorphologie, Nomenklatur, Erreger-Nachweis und -Differenzierung, Infektionswege, Epidemiologie, Inkubationszeit, Therapie, Virulenz, Klinik, Serologie und insbesondere Pathologie der Ornithose bei Vögeln, Versuchstieren und Menschen.

In eigenen Untersuchungen wurden 25 von 163 Vögeln als ornithoseverdächtig gefunden, was eine prozentuale Verseuchung von 15,3% ausmacht. Jedoch stammen diese 25 verdächtigen Vögel aus nur 8 Beständen (= 7,8% der Bestände). Diese 8 Fälle werden insbesondere nach pathologisch-anatomischen und histologischen Gesichtspunkten beschrieben. Die pathologischen Befunde als unspezifische Erscheinungen ergeben den Verdacht auf Ornithose, der Nachweis der Einschlußkörper den dringenden Verdacht und erst der Tierversuch die Sicherung. 5 Fälle konnten einwandfrei mit Hilfe des Tierversuches (Mäuse und Eier) abgeklärt werden, drei mußten als dringend verdächtig bezeichnet werden. Die Übertragung einer milden Ornithose auf den Menschen wird am eigenen Beispiel dargelegt.

Anhang

Einfuhrbedingungen für Papageien und Sittiche

1. Bewerber um eine Einfuhrbewilligung für Papageien oder Sittiche unterbreiten das Einfuhrgesuch (in Briefform) dem zuständigen Kantonstierarzt. Im Gesuch sind anzugeben:
 - a) Adresse des Gesuchstellers
 - b) Anzahl, Art und Farbe der einzuführenden Vögel
 - c) Herkunftsland und Adresse des Absenders
 - d) schweiz. Eingangszollamt
 - e) genaue Angabe des Quarantäneortes.

2. Dem Gesuch ist folgende, vom Gesuchsteller unterzeichnete Erklärung beizulegen:

«Der Unterzeichnete verpflichtet sich, dafür zu sorgen, daß die Papageien beziehungsweise Sittiche bei Ankunft an der Grenze von einer vorschriftsgemäßen tierärztlichen Bestätigung begleitet sind. Er wird die vorgeschriebene Quarantäne und die bezüglichlichen Anordnungen gewissenhaft befolgen. Die Gefahr der Übertragung der Papageienkrankheit (Psittakosis) durch Papageien und Sittiche auf den Menschen ist ihm bekannt.»

3. Bei Ankunft der Sendung beim Eingangszollamt ist eine Bestätigung des am Herkunftsort der Vögel zuständigen amtlichen Tierarztes folgenden Inhaltes vorzulegen:

«*Tierärztliche Bestätigung*

Der unterzeichnete Tierarzt bestätigt, daß unter den Papageien, Sittichen und übrigen Vögeln des nachgenannten Verkäufers seit mehr als einem Jahr keine Psittakosis oder Ornithosis festgestellt worden ist und daß die unten aufgeführten Vögel seit mindestens 3 Monaten im Besitze des Verkäufers sind, beziehungsweise in dessen Bestand ausgebrütet wurden.

- a) Name und Adresse des Verkäufers:
b) Name und Adresse des Empfängers in der Schweiz:
c) Beschreibung der Vögel:

Anzahl und Art:

Farbe:

Stempel und Unterschrift:

(Falls diese Bestätigung von einem nichtamtlichen Tierarzt abgegeben wird, ist sie mit dem Visum des zuständigen amtlichen Tierarztes zu versehen.)»

4. Vor der Verzollung prüft der Grenztierarzt die tierärztliche Bestätigung und die Vögel. Nicht vorschriftsgemäße Sendungen werden zurückgewiesen.
5. Im Anschluß an die Verzollung sind die Vögel direkt an den in der Einfuhrbewilligung angegebenen Quarantäneort zu senden.
6. Am Bestimmungsort unterliegen die Vögel einer Quarantäne unter Aufsicht eines vom Kantonstierarzt bestimmten Kontrolltierarztes.
Die Dauer der Quarantäne beträgt 3 Monate. Sie kann vom Kontrolltierarzt auf 2 Monate verkürzt werden, wenn die importierten Vögel zusammen mit in der Schweiz geschlüpften Jungsittichen Käfig an Käfig oder im gemeinsamen Käfig quarantäniert werden (Kontaktquarantäne).
Alle der Quarantäne unterstellten Vögel sind 2- bis 3mal vom Kontrolltierarzt auf ihren Gesundheitszustand zu prüfen. Wenn anlässlich der letzten, bei Ablauf der Quarantäne vorzunehmenden tierärztlichen Kontrolle alle Vögel gesund befunden wurden, kann der Besitzer darüber frei verfügen.
7. Bis zum Abschluß der Quarantäne stehen die eingeführten sowie auch die weitem im gleichen Bestande beziehungsweise im Quarantänerraum gehaltenen Papageien, Sittiche und übrigen Vögel unter Sperre, das heißt, sie dürfen nicht aus den betreffenden Räumen usw. entfernt und es dürfen auch keine andern Vögel eingestellt werden.
8. Sofern ein besonderer, für die Quarantänierung geeigneter Raum vorhanden ist, der von den übrigen mit Papageien, Sittichen und andern Vögeln belegten Räumen derart abgetrennt ist, daß eine Übertragung von Krankheitserregern ausgeschlossen werden kann, ist der Kontrolltierarzt befugt, die Quarantäne auf die in diesem Raum befindlichen Vögel zu beschränken.
Personen, die sich mit der Wartung von quarantänierten und andern Vögeln befassen, haben durch Maßnahmen, wie Wechsel der Überkleider, Händewaschen usw., der Möglichkeit einer Verschleppung von Krankheitserregern entgegenzuwirken.

9. Zeigen sich bei den Papageien, Sittichen und übrigen Vögeln eines Quarantänebestandes Krankheitserscheinungen, so hat der Tierhalter dies unverzüglich dem Kontrolltierarzt zu melden.
Falls für die Abklärung besondere Untersuchungen notwendig sind, ist das erforderliche Material, Papageien und Sittiche inbegriffen, kostenlos zur Verfügung zu stellen. Gegebenenfalls ist die Quarantäne zu verlängern.
10. Sofern bei Papageien oder Sittichen eines Quarantänebestandes eine Ansteckung mit dem Erreger der Papageienkrankheit erwiesen ist oder dringender Verdacht auf eine solche Ansteckung besteht, hat der Kantonstierarzt deren unschädliche Beseitigung ohne Entschädigung anzuordnen.
11. Alle Kosten der Quarantäne, der tierärztlichen Überwachung und der notwendigen Untersuchungen gehen zu Lasten des Besitzers der importierten Vögel.

EIDG. VETERINÄRAMT

Bern, den 6. September 1957.

Résumé

L'auteur, se référant à la littérature, nous oriente sur la morphologie des agents, la nomenclature, le dépistage des agents et leur différenciation, les voies suivies par l'infection, l'épidémiologie, le temps d'incubation, le traitement, la virulence, la clinique, la sérologie et en particulier sur la pathologie des ornithoses chez les oiseaux, les animaux de laboratoire et l'homme.

25 oiseaux sur 163 ont été trouvés suspects, ce qui correspond à une infection de 15,3%. Ces 25 suspects, toutefois, ne proviennent que de 8 effectifs (= 7,8% des effectifs). Ces 8 cas ont surtout été décrits du point de vue anatomo-pathologique et histologique. Les examens pathologiques font conclure à une suspicion d'ornithose, les corpuscules de réaction à de fortes présomptions et seule l'expérience sur l'animal à une certitude. Cinq cas ont pu être entièrement reconnus au moyen de l'expérience sur l'animal (souris et œufs), et trois étaient très suspects. Description d'un cas de transmission sur l'homme d'une légère ornithose.

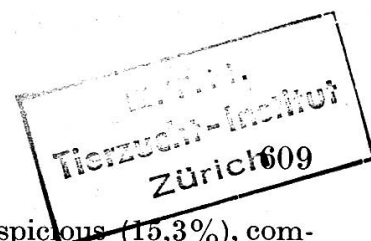
Riassunto

Uno sguardo sui lavori già pubblicati dà un orientamento circa la morfologia, nomenclatura, dimostrazione e differenziazione del germe infettante, le vie d'infezione, l'epidemiologia, il tempo d'incubazione, la terapia, la virulenza, la clinica, la sierologia e specialmente la patologia dell'ornitosi negli uccelli, negli animali da esperimento e nell'uomo,

Con esami personali su 163 uccelli, 25 furono trovati sospetti di ornitosi, il che corrisponde ad un infettamento del 15,3%. Tuttavia questi 25 uccelli sospetti provenivano solo da 8 effettivi (= 7,8% degli effettivi). Tali 8 casi sono descritti soprattutto sotto gli aspetti anatomopatologico ed istologico. I reperti patologici quali manifestazioni aspecifiche fanno sospettare l'ornitosi; la dimostrazione dei corpuscoli d'inclusione elevano notevolmente tale sospetto; l'accertamento della malattia si fonda solo con la prova su animali. 5 casi poterono essere diagnosticati con sicurezza con l'aiuto della prova biologica (topi e uova); 3 casi dovettero essere considerati molto sospetti. La trasmissione di una debole ornitosi all'uomo viene chiarita con un esempio personale.

Summary

A review of the literature on morphology of the microbe, nomenclature, detection and differentiation of the agent, way of infection, epidemiology, incubation period, treatment, virulence, clinic, serology and especially of the pathology of ornithosis in birds, animals in experiment and human beings.



In personal experiments out of 163 birds 25 were found suspicious (15,3%), coming from 8 herds (7,8% of herds). The anatomical and histological lesions are described in extenso. Unspecific pathological lesions are simply suspicious for ornithosis, inclusion bodies of a higher degree of suspicion and only the infection experiment proves the ornithosis. By this way (infection of mice and eggs) ornithosis could be demonstrated in 5 cases. 3 cases were highly suspicious. Transmission of a mild ornithosis to men was demonstrated in personal experience.

Literaturverzeichnis

- [1] Albrecht A.: Die Psittakoseerkrankungen der Papageien und anderer Vögel. Tierärztl. Rundschau 1935. – [2] Bedson S. P.: The nature of elementary bodies in psittacosis. Brit. J. exp. Pathol. Vol. 13. 1932. – [3] id.: Observations on the developmental forms of psittacosis virus. Brit. J. exp. Pathol. Vol. 14. 1933. – [4] Bedson S. P. and Bland J. O. W.: The developmental forms of psittacosis virus. Brit. J. exp. Pathol. Vol. 15. 1934. – [5] Bedson S. P., Barwell C. F., King E. J. and Bishop L. W. J.: The laboratory diagnosis of lymphogranuloma venereum. J. clinical Pathol. Vol. 1. 1949. – [6] Biester H. E. and Schwarte L.H.: Diseases of poultry. 2nd ed. 1948. Iowa. – [7] Bland J. O. W. and Canti R. G.: The growth and development of psittacosis virus in tissue cultures. J. Pathol. and Bacteriol. Vol. 40. 1935. – [8] Coles A. C.: Brit. med. J. 1930. – [9] Coles A. C.: Vet. Bull. Jg. 23. 1953. – [10] Cox R. H.: Viral and rickettsial toxins. Ann. rev. microbiol. 7, 1953. – [11] Davis D.: Psittacosis in wild pigeons. J. Amer. vet. med. assoc., 220, 1950. – [12] Dinter, Hanko und Plazikowski: Die Psittakose in Stockholm. Nord. Vet. Med. 5, 1953. – [13] Fortner J.: Über Papageienkrankheit. Deutsche Tierärztl. Wschr. 1943. – [14] Fritzsche K., Lippelt H. und Weyer F.: Beiträge zur Epidemiologie, Diagnose und Therapie der Ornithose bei Tauben. Berl. und Münchner Tierärztl. Wschr. Jg. 96. H. 4. 1956. – [15] Giese: Med. Klinik, 1930. – [16] Gönnert R.: Über Virusmorphologie und Virusvermehrung. Behringwerk-Mitteilungen H. 25, 1952. – [17] Grzimek: Zur Frage der Papageienkrankheit. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Vol. 59. – [18] Haagen E. und Mauer G.: Die Psittakose. Dtsch. med. Wschr. 1938. – [19] Haagen E.: Die Psittakose, Handbuch der Viruskrankheiten, Hrsg. v. Gildemeister, Haagen und Waldmann. Vol. 2. 1939. – [20] Hamre D., Rake H. and Rake G.: Morphological and other characteristics of the agent of the feline pneumonitis. J. exp. med. Vol. 86, 1947. – [21] Heelspergen T. v.: Handbuch der Geflügelkrankheiten und der Geflügelzucht. Stuttgart, 1929. – [22] Hegglin R.: Die Ornithose. Schweiz. med. Wschr. Jg. 88. Jan. 1958. – [23] Heinlein H.: Die allgemeine Pathologie der Viruskrankheiten beim Menschen. Verh. dtsh. Ges. Pathol. 38. Tagung, 1954 Hrsg. 1955. – [24] Irons J. V., Sullivan T. D. and Rowen J.: Outbreak of psittacosis from working with turkeys or chickens. Amer. J. publ. health, Vol. 41, 1951. – [25] Köhler H.: Über Einschlußkörperchen. Verh. dtsh. Ges. Pathol. 38. Tagung, 1954, Hrsg. 1955. – [26] Lépine P., Giuntini J., Croissant O. et Reinié L.: Microscopie électronique du virus de la lymphogranulomose inguinale. Ann. Inst. Pasteur Vol. 73, 1947. – [27] Levinthal W.: Die Ätiologie der Psittacosis. Klin. Wschr. Jg. 9. 1930. – [28] Lillie R. D.: The pathology of psittacosis in man (I) and animals (II). Med. Inst. Health Bull. No. 161, Washington 1933. – [29] Meyer K. F.: Verbreitung und Identifizierung der Psittakose-Erreger im Tierreich. Vortrag XV. Int. Vet. Kongress, Stockholm, 1953. – [30] Meyer K. F. und Eddie B.: Latente Psittakose-Infektion bei Sittichen. Z. Inf. Krankh. paras. Krankh. und Hygiene der Haustiere Vol. 4. Berlin, 1933. – [31] Meyer K. F. and Eddie B.: Reservoirs of the psittacosis agent. Acta tropica IX. 3. 1952. – [32] Riedmüller L.: Ein Fall von Psittakose bei Wellensittichen in Zürich. Festschrift Dr. H. Baer. Dez. 1939, Horgen-Zürich. – [33] Rivers T. M., Berry G. P. and Sprunt D. H.: Psittacosis. J. exp. Med. Vol. 54, 1931. – [34] Ruska H. und Poppe K.: Morphologische Beziehungen zwischen filtrierbaren Mikroorganismen und großen Virusarten. Z. Naturforschg. 2b. 1947. – [35] Scheidegger S.: Experimental viral infections in the embryo and fetus. Amer. J. Pathol. Vol. 29. 1953. – [36] Schmidt W. und Sprockhoff H. v.: Aureomycin bei experimenteller Psittakose der Maus. Z. Hygiene Vol. 138, 1953. – [37] Shangnessy H. J.: in: G. Hull: Diseases transmitted from animals to man. 4th ed. Springfield, 1955. – [38] Sigel M.M., Girardi A. J. and Allen E. G.: Studies on the psittacosis-lymphogranuloma-group. J. exp. Med. Vol. 94. 1951. – [39] Swain R. H. A.: A microscopical study of the reproduction of psittacosis virus. Brit. J. exp. Pathol. Vol. 36. 1955. – [40] Weiss E.: The extrazellular development of agents of the psittacosis.

lymphogranuloma group. J. inf. diseases. Vol. 84. 1949. — [41] Ward C. G. and Burge J. P.: Vet. Bull. 24. (Psittakose durch Fasane) 1954. — [42] Wolman M.: The nature of viral inclusion-bodies and their differentiation from non viral inclusions. Experientia Vol. XI, 1, 1955. — [43] York C. J. and Baker J. A.: A new virus of the Psittacosis-Lymphogranulomatosa group. Vet. Bull. 22, 1952.

Aus dem Eidg. Vakzine-Institut in Basel, Eidg. Veterinäramt

Nachweis von präzipitierenden Antikörpern im Serum der mit Leberegel behafteten Rinder

Von V. Spuhler, G. A. Moosbrugger und K. Meyer

Der serologische Nachweis von Antikörpern bei bakteriell infizierten Organismen ist heute in den meisten Fällen mit keinen Schwierigkeiten verbunden. Schwieriger gestaltet sich das Auffinden entsprechender Antikörper bei Metazoenbefall. Die Diagnose auf Leberegel basiert daher heute noch zur Hauptsache auf dem direkten Nachweis der Leberegeleier im Kot. Doch haften auch den koprologischen Nachweis-Verfahren etwelche Nachteile an, da sie oft mit Schwierigkeiten und Unregelmäßigkeiten verbunden sind [1]. Wir haben uns daher die Aufgabe gestellt, für die Diagnose des Leberegelbefalls (wir beschränkten uns auf *Distomum hepaticum* beim Rind) die *Agardiffusionsmethode* heranzuziehen. Gleichzeitig hofften wir einige Aufschlüsse über die Natur des Antigens zu erhalten.

Die Agardiffusionsmethode liefert heute gute und spezifische Resultate bei Influenza [2], Pocken [3] und Maul- und Klauenseuche [4, 5, 6]. Neuerdings wurde sie auch mit Erfolg zur Analyse der Antigene von Trichinen und Pflanzenpollen [7, 8] herangezogen.

Technik

Die Technik der Zubereitung der Agardiffusionsplatten ist schon von verschiedenen Seiten genau beschrieben worden [9, 10], so daß hier auf eine Wiederholung verzichtet werden kann. Als *Antigen* wurden verschiedene Leberegelextrakte verwendet. Die Leberegel (*Distomum hepaticum*) wurden kurz nach der Schlachtung der Rinder aus den Lebern gesammelt, hierauf wiederholt mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und durch Waschen in destilliertem H₂O abgetötet. Sofortiges Zerkleinern der frischen Egel in der Kolloidmühle ergab einen Extrakt, der bei der Diffusion im Agar so starke unspezifische Ausfällungen um die Stanzlöcher bewirkte, daß dadurch eine Ablesung der Resultate beeinträchtigt wurde. Auf der Suche nach Methoden zur Eliminierung dieser Ballaststoffe fanden wir, daß die Antigenfaktoren sich aus den wässrigen Leberegelextrakten durch Versetzen mit Azeton praktisch vollständig ausfällen lassen. Andererseits kann man durch kräftiges Schütteln mit Chloroform einen