

Aus der Klinik für Vögel
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
(Leiter: Prof. Dr. R. Korbel)

angefertigt unter Anleitung
von
Prof. Dr. R. Korbel

**VERGLEICH VON BLUTPARAMETERN VOR UND NACH DER
APPLIKATION VON JODHALTIGEM KONTRASTMITTEL AM
BEISPIEL VON GASTROGRAFIN® BEIM VOGELPATIENTEN**

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

von
Anja Weber, geb. Wassel
aus Backnang

München 2008

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

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. Braun
Berichterstatter:	Univ.-Prof. Dr. Korbelt
Korreferent/en:	Univ.-Prof. Dr. Poulsen-Nautrup

Tag der Promotion: 6. Februar 2009

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	IV
1 Einleitung.....	1
2 Literatur	2
2.1 Geschichtliche Entwicklung der Kontrastmittelradiographie	2
2.2 Röntgendiagnostik	3
2.2.1 Aufnahmetechnik	4
2.3 Röntgenkontrastmitteluntersuchung	5
2.3.1 Einteilung der Kontrastmittel	6
2.3.2 Indikationen für eine Kontrastmittelanwendung	8
2.4 Jodhaltige Röntgenkontrastmittel	9
2.4.1 Gastrografin®	10
2.4.2 Chemische und physikalische Eigenschaften von Gastrografin®	11
2.4.3 Pharmakologische und toxikologische Betrachtung	14
2.4.3.1 Lokale Verträglichkeit	16
2.4.3.2 Auswirkungen auf Elektrolyte, Blutchemie und Blutbild	19
2.4.4 Unterschied zu Bariumsulfat.....	23
2.5 Aussagekraft und Problematik von Vogelblutuntersuchungen	25
2.6 Blutentnahmetechniken bei Vögeln	25
2.7 Blutvolumen	28
2.8 Untersuchte Parameter	28
2.8.1 Substrate	28
2.8.1.1 Hämoglobin	28
2.8.1.2 Harnsäure	30
2.8.1.3 Totalprotein	32
2.8.2 Plasmaenzyme	34
2.8.2.1 AST	35
2.8.2.2 ALT	39
2.8.3 Korpuskuläre Bestandteile	41
2.8.3.1 Blutausstriche	41
2.8.3.2 Rotes Blutbild	41
2.8.3.2.1 Erythrozyten	41
2.8.3.2.2 Hämatokrit	42
2.8.3.3 Weißes Blutbild	45
2.8.3.3.1 Basophile Granulozyten	46
2.8.3.3.2 Eosinophile Granulozyten	47

II Inhaltsverzeichnis

2.8.3.3.3	Heterophile Granulozyten	49
2.8.3.3.4	Lymphozyten	50
2.8.3.3.5	Monozyten	52
2.8.4	Rechnerische Größen	54
2.8.4.1	MCHC	54
2.8.4.2	Gesamtleukozytenzahl (WBC)	55
2.8.4.3	Leukozytenindex	56
3	Material und Methoden	57
3.1	Zielsetzung	57
3.2	Probanden	57
3.3	Gastrografin®-Applikation.....	58
3.4	Probengewinnung	59
3.4.1	Blutentnahmetechnik	59
3.4.2	Blutentnahmezeitpunkt	60
3.5	Untersuchte Parameter	60
3.5.1	Hämatokrit	60
3.5.2	Hämoglobin	61
3.5.3	MCHC	61
3.5.4	Harnsäure	61
3.5.5	Totalprotein	62
3.5.6	ALT	62
3.5.7	AST	63
3.5.8	Differenzialblutbild	63
3.5.9	Gesamtleukozytenzahl	64
3.5.10	Leukozytenindex	64
4	Ergebnisse	65
4.1	Grundlegende Daten	65
4.2	Laborparameter	66
4.2.1	Hämatokrit	66
4.2.2	Hämoglobin	67
4.2.3	MCHC	67
4.2.4	Harnsäure	68
4.2.5	AST	68
4.2.6	ALT	69
4.2.7	Totalprotein	69
4.2.8	Heterophile Granulozyten	70
4.2.9	Eosinophile Granulozyten	70
4.2.10	Basophile Granulozyten	70
4.2.11	Lymphozyten	71

4.2.12	Monozyten	71
4.2.13	Leukozytenzahl	71
4.2.14	Leukozytenindex	72
4.3	Nebenbefunde	72
5	Diskussion	73
5.1	Material und Methoden	73
5.2	Mögliche Einflussfaktoren	75
5.2.1	Krankheiten der Probanden	75
5.2.2	Röntgenstrahlen	76
5.2.3	Blutentnahme	77
5.2.4	Umwelteinflüsse	77
5.2.5	Zusätzliche Medikation	80
5.2.6	Narkose	80
5.2.7	Gastrografin®	81
5.2.7.1	Wirkstoff Amidotrizoat	81
5.2.7.2	Sonstige Bestandteile	81
5.2.8	Schlussbetrachtung	83
6	Zusammenfassung	84
7	Summary	85
8	Literaturverzeichnis	86
9	Anhang	102
9.1	Röntgenbilder	102
9.2	Tabellen	106
9.3	Diagramme	120
9.3.1	Laborparameter nach Spezies	120
9.3.2	Laborparameter nach Geschlecht	127
9.3.3	Laborparameter nach Diagnose	134

Lebenslauf

Danksagung

Abkürzungsverzeichnis

°C	Grad Celcius	mg	Milligramm
ca.	circa	min	Minuten
CK	Creatin-Kinase	mm ³	Kubikmillimeter
CPK	Creatin-Phosphokinase	mosm	Milliosmol
dl	Deziliter	mosmol/L	Milliosmol pro Liter
Abb.	Abbildung	Mpa	Megapascal
ALT	Alanin-Amino-Transferase	n	Anzahl der Patienten
AP	Alkalische Phosphatase		
AST	Aspartat-Amino-Transferase	N.N.	no name
at	Atmosphäre	Nr.	Nummer
bzw.	Beziehungsweise	o.b.B.	ohne besonderen Befund
bzgl.	Bezüglich	®	eingetragenes Warenzeichen
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure	s.a.	siehe auch
et al.	et alii (und die anderen)	sec	Sekunde
g	Gramm	Tab.	Tabelle
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase	u.a.	unter anderem
GP	Graupapagei	µm	mikrometer
h	Stunde	µmol	mikromol
Hb	Hämoglobin	µl	mikroliter
Hkt	Hämatokrit	v.a.	vor allem
i.d.R.	in der Regel	Vol.%	Volumenprozent
i.m.	intramuskulär	w	weiblich
i.v.	intravenös	z.B.	zum Beispiel
l	Liter		
kg	Kilogramm		
KGW	Körpergewicht		
KM	Kontrastmittel		
kV	Kilovolt		
LDH	Lactat-Dehydrogenase?		
m	männlich		

1 Einleitung

Die Bedeutung von Kontrastmitteln für die Röntgendiagnostik ist fast gleichzeitig mit der Entdeckung der Röntgenstrahlen im Jahre 1896 erkannt worden. Zu viele Strukturen im Körper blieben unsichtbar und konnten nur durch Kontrastmittel im Röntgenbild hervorgehoben werden.

Obwohl die mittels Kontrastmittel gewonnene Information nicht auf die Darstellung anatomischer Strukturen begrenzt ist, wurde die Bezeichnung „Kontrastmittel“ beibehalten. Letztlich ist allen bildgebenden Verfahren und als Kontrastmittel bezeichneten Produkten gemeinsam, dass sie die Informationen aus dem Inneren des Körpers bildhaft darstellen. Diese Informationen können neben den anatomischen Strukturen und Funktionen auch physikalisch-chemische Zustände sein.

Heutzutage werden sowohl in der Human- als auch Veterinärmedizin das unlösliche Bariumsulfat für die Magen- und Darmdiagnostik und wasserlösliche Kontrastmittel für die röntgenologische Darstellung der verschiedenen Gefäßsysteme, Körperhöhlen und Organe eingesetzt.

Eine Kontraindikation in der Benutzung des Bariumsulfats besteht bei Verdacht auf Perforation des Magen-Darm-Systems oder bei Gefahr der Eindickung der Ingesta im Darm. In diesen Fällen ist ein wasserlösliches, jodhaltiges Kontrastmittel (z.B. Gastrografin®) angezeigt.

Aus diesem Grunde ist Gastrografin® als Alternativpräparat ein Standard.

Da in der Human- als auch in der Veterinärmedizin kontroverse Aussagen über die Auswirkungen auf den Patienten (sowohl Mensch als auch Säugetier) von jodhaltigen Kontrastmitteln existieren, soll die vorliegende Arbeit Aufschlüsse über die Verträglichkeit bei der Anwendung von Gastrografin® am Vogelpatienten geben. Für eine mögliche Beeinträchtigung wurden bei verschiedenen großen Papageienspezies ausgesuchte Blutparameter vor und nach der Gastrografin®-Applikation verglichen.

2 Literatur

2.1 Geschichtliche Entwicklung der Kontrastmittelradiographie

Die Verwendung von Röntgenkontrastmittel geht fast zeitgleich mit der Entdeckung der „X-Strahlen“ durch Wilhelm Conrad Röntgen (1845 – 1923) im Jahre 1895 einher, für die er 1901 den Nobelpreis erhielt.

Bereits 1896 verwendeten W. B. Cannon und A. Moser Wismuthnitrat bzw. ein Gemisch aus Wismuth und Brot, um den Schluckmechanismus bei Gänsen darzustellen. 1897 beschrieb man Wismuth und Barium als geeignete Kontrastmittel zur Darstellung des Verdauungskanals (GARRISON 1929, TOELLNER 1986).

Im Jahre 1904 wurde Luft als Kontrastmittel zur Untersuchung der Blase eingesetzt.

Jod als kontrastgebende Substanz ist ebenfalls schon seit 1896 bekannt (HASCHEK und LINDENTHAL 1896). 1923 wandten Osborne, Sutherland, Scholl u. Rowntree Natriumjodid zur intravenösen Radiographie an. Ungeachtet des guten Kontrasts musste dieses Verfahren jedoch wegen der hohen Toxizität wieder aufgegeben werden. Dadurch war die ausgezeichnete Kontrastgebung von Jod gesichert (MAURER 1991).

1918 beginnt CAMERON (1920) mit der Dokumentation über Natrium- und Kaliumjodid beim Einsatz in der retrograden Pyelographie. Folgestudien mit Tierversuchen im Jahre 1920 ergaben dabei keine erkennbaren Erkrankungen des Organismus oder der Niere nach Verabreichung der jodhaltigen Kontrastmittel. Somit hatten die jodhaltigen Kontrastmittel das Silber, welches bis dahin in der Excretions-Urography eingesetzt wurde, abgelöst (THOMSEN et al. 1999).

Egas Moniz hatte 1929 für die Carotisangiographie eine Thoriumdioxid-Suspension eingeführt, deren chemische Toxizität außerordentlich gering ist bei gleichzeitig ausgezeichnetem Kontrast. Thorium wird jedoch nicht ausgeschieden, und führt aufgrund seiner langen Halbwertszeit (1,9 Jahre) sowie seines hohen Anteils an LET- α -Strahlung zur Tumorbildung in verschiedenen Organen (MAURER 1991, KUBIK 2004).

Bei der indirekten Lymphographie ist die Applikation von Röntgenkontrastmittel durch eine intrakutane Einstichmethode bereits 1932 erwähnt und 1958 von COLIN an verschiedenen Säugern durchgeführt worden (HICKEL 1982).

Erste Versuche für eine kontrastreiche Darstellung innerer Organe in der Vogelmedizin wurden durch die Applikation von Luft als Negativ-Kontrastmittel in den Kropf und später in die Bauchluftsäcke versucht. Zwar konnte durch die Applikation von Luft in die Bauchluftsäcke verschiedene Bauchhöhlenorgane, wie Magen, Darm, Niere und Gonaden besser dargestellt werden, doch die schlechte Reproduzierbarkeit und die Vielfalt der Vogelspezies ließen diese Methode als ungeeignet in der klinischen Anwendung erscheinen (GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Die ersten Berichte über die Anwendung von positiven Kontrastmitteln bei Vögeln stammen von DEDIC (1930), der bereits 1930 in seiner Arbeit „Über physiologische Formierung- und Motilität der Verdauungsorgane bei Habichten“ Bariumsulfat als Kontrastmittel einsetzt.

Die Untersuchungen von SVOB über die Verdauungstrakte von Säugetieren (1968), Vögeln (1967d), Lurchen (1967a, 1967c), Fröschen, Kröten (1967b, 1967c) und Fischen (1969, 1970) zeigen, dass man bei fast allen Wirbeltieren durch die Kontrastmittelradiographie eine wertvolle diagnostische Methode zur Verfügung hat.

Vögel besitzen nur geringgradige Fettablagerungen zwischen den Organen der Leibeshöhle, so dass die Abgrenzung der einzelnen Organe schwieriger ist als bei Säugetieren, wie zum Beispiel Hunde und Katzen (MC MILLAN 1986 b). Aus diesem Grund ist zum Beispiel an der Vogelklinik in München seit 1978 das Kontrastmittelröntgen ein fester Bestandteil der klinischen Untersuchung (UNGERECHTS 1989). Mit der Vielzahl der Röntgenkontrastmittel lassen sich neben dem Magen-Darm-Trakt auch die Nieren, Harnleiter, Blutgefäße, Lymphgefäße, Bronchien, Lunge, Fistelkanäle und andere Hohlräume beim Vogel darstellen (GYLSTORFF und GRIMM 1998).

1987 berichtet KRAUTWALD-JUNGHANS (1987) über die Anwendung jodhaltiger Kontrastmittel zur Urographie bei Tauben, Küken und Papageien.

2.2 Röntgendiagnostik

Die klinische Diagnostik gestaltet sich besonders beim Vogel schwierig. Vor allem bereitet die sprichwörtliche Symptomatik bei Vögeln Probleme. Daher hat die Röntgenuntersuchung aufgrund ihres nicht invasiven Verfahrens die Diagnostik bei Vögeln revolutioniert und ist heute ein fester Bestandteil der Schnell- und Notfalldiagnostik (KORBEL, PROBST und LIEBICH 2008). Die ausgezeichnete

Abgrenzung der Abdominalorgane bei Vogel-Röntgenbildern kommt dadurch zustande, dass die meisten inneren Organe von Luftsäcken umgeben sind. Ebenso bilden sich die luft- oder markhaltigen Knochen deutlich ab (RÜBEL 1991, HATT und WENKER 2008). Die Indikationen ähneln dabei denen der Säugetiere. SILVERMAN (1980) beschreibt bereits Anfang der achtziger Jahre die Röntgenuntersuchung als Routinediagnostikmethode und nennt als Indikationen sowohl Traumen und innere Erkrankungen, als auch unspezifische Krankheitsbilder mit depressiver Symptomatik. KRAUTWALD-JUNGHANS (2007) unterscheidet in internistische Diagnostik beim in menschlicher Obhut gehaltenen Ziervogel und chirurgisch-orthopädische Diagnostik beim Wildvogel.

2.2.1 Aufnahmetechnik

Vögel können mit oder ohne Anästhesie geröntgt werden. Bei sehr aufgeregten, unruhigen Tieren, Tiere über 1 kg KGW oder bei länger dauernden Untersuchungen empfiehlt es sich, die Vögel zu anästhesieren. Mittel der Wahl ist die Masken-Inhalationsanästhesie mit Isofluran und Sauerstoff im offenen System (Einleitung: 4 – 5 Vol.% Erhaltung: 0,8 – 4,5 Vol.%) (GYLSTORFF und GRIMM 1998, KORBEL 2004, KORBEL, PROBST und LIEBICH 2008, HATT und WENKER 2008). Weniger geeignet ist nach HATT und WENKER (2008) die Injektionsanästhesie mit Diazepam (Dosierung: bis zu 1 mg/kg KM) während RÜBEL (1991) die Anästhesie mit Diazepam (Dosierung: bis zu 2 mg/kg KM) oder Ketamin (Dosierung: 5 bis 20 mg/kg KM) als gleichwertig ansieht.

Aufgrund der hohen Atemfrequenzen kann die Bildqualität durch Bewegungsschärfe vermindert werden. Selbst durch eine Anästhesie ist dieses Problem nicht immer zu beheben. Daher sind kurze Belichtungszeiten (0,015 – 0,05 sec) erforderlich. Röntgengeräte mit 200 – 300 mA Leistung sind hierfür geeignet. Um kontrastreiche Aufnahmen mit möglichst viel Graustufen zu bekommen, muss mit niedrigen kV (45 – 55) gearbeitet werden. Je nach Folientyp werden dann 10 – 20 mAs benötigt. Es sind alle Typen von Röntgenkassetten zu gebrauchen. Aus praktischen Gründen werden kleine Formate (18 x 24 cm für Großpapageien und 9 x 13 cm für Kleinvögel), die noch unterteilt werden können, bevorzugt.

Feinstzeichnenden Film-Folienkombinationen, z.B. im grün verstärkenden Bereich (seltene Erden) sollte der Vorzug gegeben werden. Als Standardsystem werden SE-Folien (Empfindlichkeit 100) zusammen mit einem Film verwendet, der ein hohes Auflösungsvermögen mit gutem Kontrast hat (RÜBEL 1991, GYLSTORFF und GRIMM 1998, KORBEL, PROBST und LIEBICH 2008, HATT und WENKER 2008).

Zur Fixation der Tiere bestehen die Möglichkeiten der manuellen Fixation, der Klebeband- und der Plattenfixation. Am Schonendsten ist hiervon die manuelle Fixation. Für Routineuntersuchungen bei inneren Erkrankungen werden sowohl eine ventro-dorsale als auch eine latero-laterale Aufnahme gemacht. Der Vogel wird dabei in eine gestreckte Lage gebracht. Für die ventro-dorsale Aufnahme legt man den Vogel auf den Rücken. Die Flügel werden leicht ausgebreitet und mit Bleilamellen beschwert. Brustbeinkamm und Wirbelsäule müssen genau übereinander liegen. Dazu werden die Beine parallel nach hinten gestreckt. Für die latero-laterale Aufnahme wird der Vogel auf die rechte Seite gelegt, die Flügel werden nach dorsal und die Beine nach kaudal gestreckt. Zur Darstellung von Organveränderungen im hinteren Körperbereich (Legenot) können die Beine auch senkrecht vom Körper weg nach kranial gezogen werden. Dabei ergeben sich nur auswertbare Röntgenbilder, wenn neben der Kontrastierung auch auf die Symmetrie des Bildes großer Wert gelegt wird (RÜBEL 1991, GYLSTORFF und GRIMM 1998, KRAUTWALD-JUNGHANS 2007, HATT und WENKER 2008).

2.3 Röntgenkontrastmitteluntersuchung

Zahlreiche Organe unterscheiden sich im Hinblick auf ihre Schwächungseigenschaften für Röntgenstrahlen nicht vom umgebenden Gewebe, deshalb werden zur röntgenologischen Darstellung Kontrastmittel benötigt (WENZ und MÖNIG 1980).

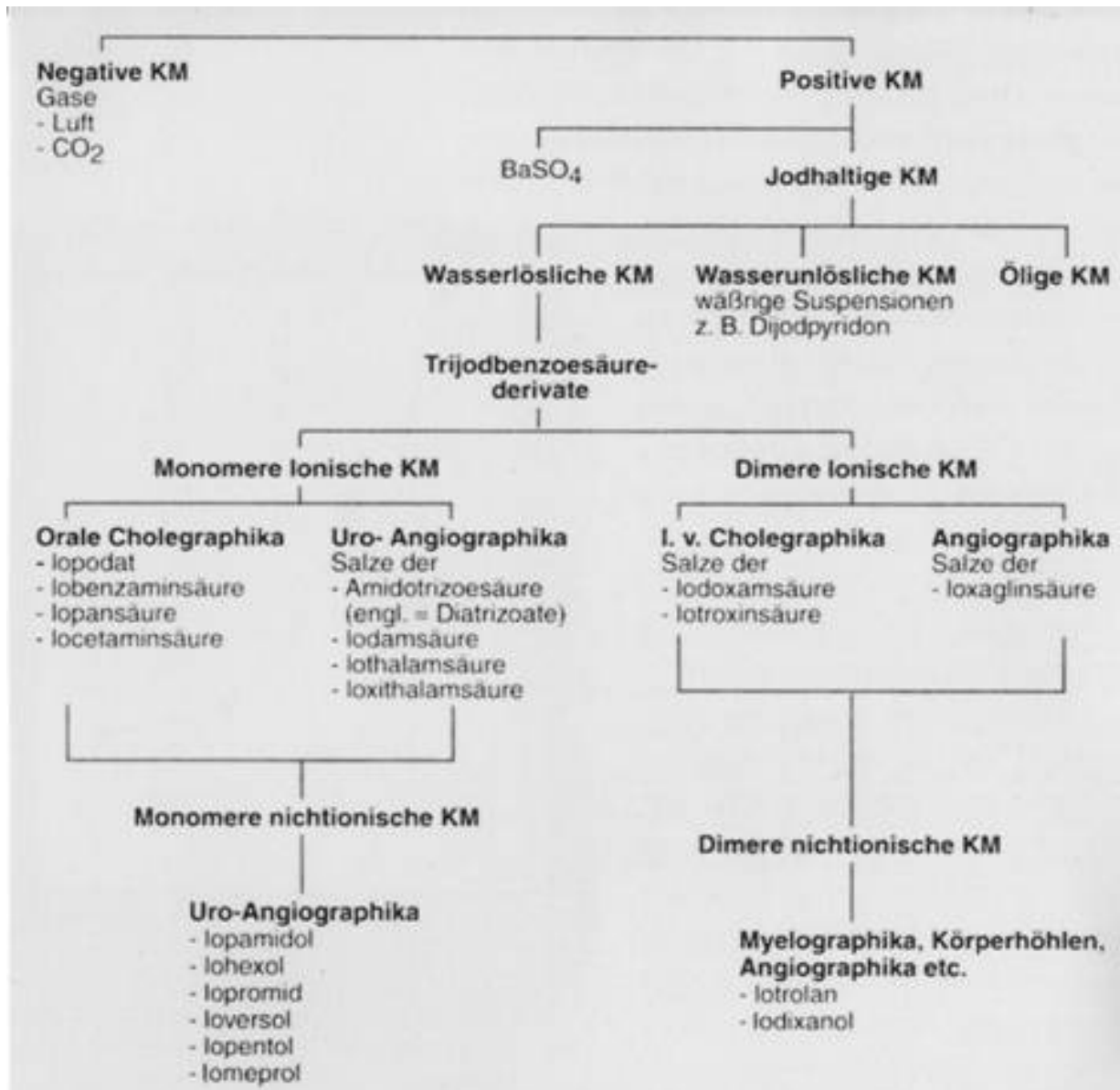
Kontrastmittel sind Hilfsmittel zur Darstellung von Körperräumen, Hohlorganen und Gefäßen, die in den Körper gebracht werden. Dabei ist ihnen eigen, dass sie die Röntgenstrahlung stärker (positive Kontrastmittel) oder schwächer (negative Kontrastmittel) schwächen als das Weichteilgewebe des Organismus.

Sie dienen der besseren Abgrenzbarkeit benachbart liegender Gewebe ähnlicher Dichte, wobei deren unterschiedliches Aufnahmeverhalten für Kontrastmittel ausgenutzt wird.

Kontrastmittel sollen sich dabei körperneutral verhalten. Außerdem sollen sie so beschaffen sein, dass sie den Körper nach erfolgter Untersuchung möglichst schnell wieder verlassen (RAMM 1982, SPECK 1999, MUTSCHLER 2001, PSCHYREMBEL 2004, BROCKHAUS 2006).

2.3.1 Einteilung der Kontrastmittel

Abbildung 2: Einteilung der Kontrastmittel (aus SPECK 1999)



Negative Kontrastmittel

Mit negativen Kontrastmitteln sollen Hohlgane für Röntgenstrahlen so durchlässig wie Luft gemacht werden. Die wichtigsten Vertreter sind Luft, Sauerstoff und CO₂.

Ihr Einsatzgebiet ist die Ösophagus-Magen-Darm-, Gallenblase, die Peritoneal- sowie die Luftsackdiagnostik.

Positive Kontrastmittel

Positive Kontrastmittel werden hauptsächlich zur Darstellung von „Hohlorganen“ verwendet. Bei positiven Kontrastmitteln handelt es sich um Substanzen, die im wesentlichen Barium mit der Ordnungszahl 56 oder Jod mit der Ordnungszahl 53 enthalten. Die hohe Ordnungszahl dieser Elemente ist die Ursache der erwünschten starken Strahlenabsorption.

Man unterscheidet drei Arten von positiven Kontrastmitteln: wasserunlösliche, wasserlösliche sowie ölhaltigen Kontrastmittel.

Als wichtigster Vertreter für wasserunlösliche Kontrastmittel ist Bariumsulfat (BaSO₄). Die Unlöslichkeit des Bariumsulfats ist ein entscheidender Punkt, da schon Spuren von gelöstem Barium zu schweren Vergiftungen führen kann. Haupteinsatzgebiet ist die Ösophagus-Magen-Darmdiagnostik. Bei Verdacht auf Perforation ist ein wasserlösliches jodhaltiges Kontrastmittel zu wählen

Zu den wasserlöslichen Kontrastmitteln zählen jodhaltige Substanzen. Kontrastmittel werden als Natrium- oder Methylglucamin-Salze in Lösung gebracht. Ihr Haupteinsatzort ist die Darstellung des Nieren-, Gallengangs- und Gefäßsystems. Sie spielen somit in der Radiologie die größte Rolle.

Die Gruppe der wasserlöslichen jodhaltigen Kontrastmittel lässt sich weiter in ionische (monomere, dimere KM) und in nichtionische Kontrastmittel (monomere, dimere KM) unterteilen. Ionische Kontrastmittel sind Salze, die in wässriger Lösung in zwei unabhängige Teilchen, in Anion und Kation, dissoziieren. Das negativ geladene Anion besteht aus der jodhaltigen Säure und das positiv geladene Kation aus der kontrastfreien Base. Dafür setzt man meist Natrium und Meglumin ein.

Die nichtionischen Kontrastmittel tragen keine elektrische Ladung. Bei ihnen ist das dem Meglumin ähnliche Kation kovalent an das Molekül gebunden. Dimere Kontrastmittel bestehen aus zwei miteinander verbundenen jodhaltigen Molekülen.

Ölhaltige Kontrastmittel werden in der Lymphographie sowie früher in der Bronchographie eingesetzt. Zu ihnen gehören Jodöle mit etwa 20 – 40 % Jodgehalt. Diese Substanzen sind wasserunlöslich und neigen wegen ihrer hohen Oberflächenspannung zur Tropfenbildung. Sie werden relativ langsam metabolisiert.

Bei Kombination negativer und positiver Kontrastmittel spricht man von Doppelkontrast. Diese Methode findet in der Ösophagus-Magen-Darm-Diagnostik Anwendung (WENZ 1980, RAMM 1982, TEMPEL 1983, SPECK 1999).

2.3.2 Indikationen für eine Kontrastmittelanwendung

Das Spektrum der Anwendungsmöglichkeiten von Röntgenkontrastmitteln ist breit. Es reicht von der Kontrastmittelapplikation mit rein mechanischer Auffüllung bestimmter Hohlsysteme bis zur Kontrastierung auf funktionelle Weise. Bei letzterem wird die eigentliche Funktionsleistung von Organen wie Niere und Leber, nämlich die Elimination von Stoffwechselendprodukten oder körperfremden Substanzen, zur Darstellung des Organs oder nachgeschalteter Hohlräume herangezogen. Die Kontrastmittel werden als körperfremde Substanzen, je nach Struktur, über Nieren und Harn (Urographie) oder über Leber und Gallengänge (Cholangiographie) aus dem Organismus ausgeschieden. Dadurch werden Parenchymstrukturen oder Ausscheidungswege im Röntgenbild sichtbar.

Es gibt verschiedene Prinzipien der Kontrastierung. Zur Darstellung des Verdauungstraktes und der retrograden Pyelographie wird das Lumen indirekt gefüllt. Dies dient der Erkennung morphologischer Strukturen. Ebenso wird eine Differenzierung von Oberflächen- oder Wandveränderungen möglich. Es können auch funktionelle Aussagen resultieren, wie Tonusveränderungen oder Peristaltik.

Bei der Cholangiographie und i.v.- Urographie wird die Organfunktion geprüft; bei der Leber- oder Nieren-Computertomographie ist die Parenchymanfärbung infolge der durchblutungsabhängigen Kontrastmittelverteilung aussagekräftig.

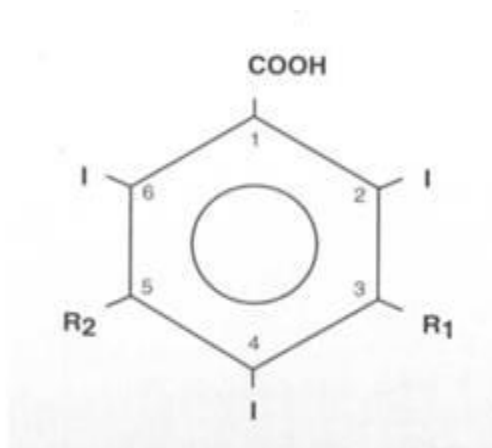
Spezielle physiko-chemische Eigenschaften der Kontrastmittel lassen bei der Angiographie die Gefäße darstellen (OWENS 1989, SPECK 1999, PSCHYREMBEL 2004).

In der Vogelmedizin werden in Fällen der Kloaken-Obstruction wie z.B. Legenot Röntgenkontrastmittel eingesetzt (RITZMAN 1999).

2.4 Jodhaltige Röntgenkontrastmittel

Etwa 1950 wurden die ersten Kontrastmittel auf der Basis des Trijodbenzols eingeführt. Die Ursache, dass diese Substanzklasse auch heute noch zahlreiche Anwendungen findet, liegt in den essentiellen Eigenschaften des Kontrastmittels: Das Jod bietet durch seine hohe Ordnungszahl eine sehr hohe Kontrastdichte. Sein chemisches Verhalten erlaubt ihm eine stabile Bindung an den vielfältig variierbaren Benzolring. Der Jodgehalt des Trijodbenzols beträgt 84 % und ist extrem hoch. Das Jod besitzt zudem eine geringe Toxizität. Um die physikochemischen Eigenschaften des Kontrastmittels zu verändern, stehen die Positionen 1, 3, und 5 des Trijodbenzols zur Substitution zur Verfügung (Abbildung 2). Die geeignete Wahl der Reste R_1 und R_2 vermindern die Lipophilie und die Toxizität des Kontrastmittels, R_2 bestimmt darüber hinaus den Ausscheidungsweg (RAMM 1982, PETERS und ZEITLER 1991, SPECK 1999, BECKER 1999).

Abbildung 3: Struktur der trijodierten Kontrastmittel (aus SPECK 1999)



Die bereits 1953 eingeführte Amidotrizoensäure (z.B. in Gastrogratin[®]) ist durch ihre direkt an den Trijodbenzolring gebundene COOH-Gruppe eine starke Säure, die gut wasserlösliche Salze bildet. Die beiden Seitenketten (-NHCOOH₂) verbessern die Löslichkeit, vermindern die Proteinbindung, da sie die Filtrierbarkeit im Glomerulus erhöhen, und verbessern so die Verträglichkeit. Die Substanz wird fast ausschließlich renal ausgeschieden (PETERS und ZEITLER 1991).

Die mit dem Kontrastmittel in den Körper eingebrachten Kationen sind frei und unabhängig von den Kontrastmitteln beweglich und werden unabhängig von den Säuren ausgeschieden. Soweit bisher bekannt ist, wird die Pharmakokinetik der Säuren durch die Kationen nicht beeinflusst (KNOEFEL PK et al. 1974, TAENZER V et al. 1973).

2.4.1 Gastrogratin[®]

Seit seiner Erfindung im Jahre 1961 wird Gastrogratin[®] weltweit in 41 Ländern in der röntgenologischen Diagnostik des gesamten Verdauungstraktes eingesetzt.

Es wird in der Human- als auch Veterinärmedizin allein in Fällen, in denen Bariumsulfat nicht erwünscht oder kontraindiziert ist, oder auch in Kombination mit Bariumsulfat eingesetzt, z.B. zur Beschleunigung der Magen-Darm-Passage (CLAUSS et al. 2005).

Gastrogratin[®] gehört zur Gruppe der wasserlöslichen, jodhaltigen, monomeren, ionischen Röntgenkontrastmittel (ATC Code: VO8 AA 01).

Die kontrastgebende Substanz des Gastrogratin[®] ist ein Gemisch des Natrium- und Megluminsalzes der Amidotrizoensäure. Der Kontrasteffekt wird durch das im Kontrastmittelmolekül stabil gebundene Jod erreicht, das Röntgenstrahlen absorbiert (CLAUSS et al. 2005). Jod ist ein wertvoller Rohstoff. Es wird teils aus Meeresalgen, teils aus Salzlagern gewonnen. Ein relevanter Teil der Weltjahresproduktion wird für die Herstellung von Röntgenkontrastmitteln verwendet (PETERS und ZEITLER 1991).

Gastrogratin[®] ist eine gebrauchsfertige, klare Lösung mit charakteristischem Anisduft, welche dank seiner einfachen Reinigungs- und Syntheseschritte in der Herstellung

gegenüber den neueren, nichtionischen Kontrastmitteln ein kostengünstiges Präparat in der Medizin darstellt (SPECK 1999).

Gastrografin[®] wird in der Regel unverdünnt mit einer Knopfkanüle oder einem Schlauch (abhängig von Größe der Maul- bzw. Schnabelöffnung, Durchmesser des Ösophagus und Schnabelform) direkt in den Ösophagus oder Kropf eingeben. Nach der Applikation sollte der Kopf des Tieres kurze Zeit weiter in aufrechter Haltung fixiert werden, um ein Regurgitieren des Mittels zu vermeiden, was bei einigen Vögeln und Säugetieren häufig vorkommt.

Eine massive Futteranschoppung im Kropf begünstigt ein Hochwürgen des Mittels. Erbricht ein Tier, wird es mit dem Kopf nach unten gehalten und zügig in seine gewohnte Umgebung gesetzt, um weitere Stressmomente zu vermeiden.

Bei erfolgter Aspiration oder dem Vorliegen einer Ösophagus-Magen-Darm-Perforation wird Gastrografin[®] schnell und im allgemeinen ohne Beschwerden aus Lunge, Luftsäcken und dem Peritoneum absorbiert und renal ausgeschieden (TIWARI 1992, OWENS 1999) (siehe auch Röntgenabbildungen 9.1 bis 9.4).

2.4.2 Chemische und physikalische Eigenschaften von Gastrografin[®]

Handelsname: Gastrografin[®] des pharmazeutischen Unternehmers Schering Deutschland GmbH

INN-Name: Diatrizoat

IUPAC-Name: N₁N¹-Diacetyl-3,5-diamino-2,4,6-trijodbenzoesäure

Die Jodkonzentration beträgt 370 mg pro ml Lösung, die Kontrastmittelkonzentration beläuft sich auf 760 mg pro ml.

100ml Gastrografin[®] enthalten 10 g Natrium-Diatrizoat und 66 g Meglumin-Diatrizoat in wässriger Lösung. Weitere Bestandteile sind das Anisöl und der Süsstoff Saccharin-Natrium zur Geschmacksverbesserung und somit Erhöhung der Akzeptanz sowie Natriumedetat, Polysorbat 80 (E433) und gereinigtes Wasser.

Abbildung 4: physikochemische Eigenschaften (CLAUSS et al. 2005)

Iodkonzentration (mg/ml)	370
Iodgehalt (g) in Flasche zu 100 ml	37
Physikochemische Eigenschaften:	
Osmolalität bei 37 °C (mOsm/kg H ₂ O)	2150
Viskosität bei 20 °C (mPas)	18,5
bei 37 °C	8,9
Dichte bei 20 °C (g/ml)	1,427
bei 37 °C	1,417
pH-Wert	6,0–7,0

Die wichtigsten physikochemischen Eigenschaften der wasserlöslichen, jodierten Kontrastmittel sind ihre Löslichkeit, Viskosität und osmotischer Druck der Lösungen, die lipophilen bzw. hydrophilen Eigenschaften des jodhaltigen Moleküls sowie die elektrische Ladung.

Wasserlöslichkeit: Eine sehr gute Wasserlöslichkeit ist Voraussetzung zur Herstellung hochkonzentrierter, röntgendichter Kontrastmittel.

Viskosität/Temperatur: Die Viskosität ist ein Maß für die Fließfähigkeit der Lösungen. Sie wird in Millipascal mal Sekunde angegeben. Sie nimmt mit steigender Konzentration und sinkender Temperatur stark zu. Dies ist vor allem bei der Angiographie zu beachten, da sich nach der Viskosität die maximal mögliche Injektionsgeschwindigkeit (in Abhängigkeit vom Kontrastmittelvolumen und Katheterdurchmesser) richtet. Die Injektionsgeschwindigkeit kann in mg Jod/Sekunde angegeben werden.

Osmotischer Druck: Die Höhe des osmotischen Druckes einer Lösung kann in zwei unterschiedlichen Maßeinheiten angegeben werden, und zwar in Osmolarität und Osmolalität. Bei der Osmolarität wird die osmotisch wirksame Konzentration auf die Volumenheit einer Lösung bezogen. Bei Nichtelektrolyten ist sie mit der Molarität identisch; bei dissoziierten Stoffen entspricht dies der Molarität x Zahl der Ionen in 1 Mol; angegeben in Osmol/L Lösung.

Bei der Osmolalität wird die Menge der gelösten Teilchen pro 1 kg Wasser angegeben. Die Maßeinheit ist Osmol/kg Wasser.

Der osmotische Druck der Kontrastmittellösungen wird als Milliosmol/kg Wasser, in Megapascal oder auch in Atmosphären angegeben ($1000 \text{ mosm/kg} = 2,58 \text{ Mpa} = 25,5 \text{ at}$). Er ist der Anzahl der frei beweglichen Teilchen (Moleküle, Ionen) pro kg Wasser annähernd proportional. Der osmotische Druck der Kontrastmittel ist stark konzentrations- und wenig temperaturabhängig.

Hydrophilie/Lipophilie: Auf die Lipophilie der jodhaltigen Kontrastmittelsäuren wurde aus deren Verteilung zwischen einem mit Wasser nicht mischbaren Lösungsmittel (Octanol, Butanol) und einem wässrigen Puffer mit annähernd physiologischen pH-Wert geschlossen. Die elektrische Ladung (Säuregruppe) sowie die Sauerstoffatome und das Stickstoffatom in den Seitenketten vermindern die Lipophilie des Trijodbenzols. Methylgruppen in den Seitenketten verstärken die Lipophilie (s.a. Abb. 3). Kontrastmittel für Urographie, Angiographie, Computertomographie und Myelographie sollen möglichst wenig lipophil sein. Bei ionischen Kontrastmitteln wurde eine Korrelation zwischen der Lipophilie und bestimmten Arten von Nebenwirkungen gefunden (siehe auch Kapitel 2.4.3 pharmakologische und toxikologische Betrachtungen).

Elektrische Ladung: Gastrografin[®] ist das Salz einer jodhaltigen organischer Säure. Das kontrastgebende jodhaltige Anion trägt in Lösung eine oder, wie bei Gastrografin[®], zwei negative Ladungen, die nicht kontrastgebenden Kationen (z. B. Natrium, Meglumine) jeweils eine positive elektrische Ladung. Obwohl die Kationen keinen Beitrag zur röntgenologischen Darstellung leisten, sind sie zur Verbesserung der Löslichkeit der jodhaltigen Säure und zur Erzielung physiologischer pH-Werte unbedingt erforderlich. Kontrastmittellionen stören das elektrische Potential an den Zellmembranen. Die elektrische Ladung ist die Ursache vielfältiger unerwünschter Wechselwirkungen der Kontrastmittel im Organismus.

Weitere physikalische Eigenschaften: Die Bindung an Biomoleküle kann außer durch die elektrische Ladung und lipophile Gruppen auch durch Wasserstoffbrückenbindungen vermittelt werden. Wasserstoffbrückenbindungen sind für die räumliche Anordnung von Polypeptidketten (Faltung) und Nukleinsäuren (Helix) verantwortlich. Sie entscheiden so über die Funktionsfähigkeit der Makromoleküle. Auch die Assoziation von Röntgenkontrastmittelmolekülen in konzentrierter Lösung dürfte primär durch Wasserstoffbrückenbindungen verursacht werden.

Weitere Eigenschaften sind beispielsweise die hohe Dichte (das hohe spezifische Gewicht) konzentrierter Kontrastmittellösungen, welche die Mischung mit wässrigen Lösungen und Blut erschwert, die (geringe) Pufferkapazität, die eine rasche Anpassung des pH-Wertes der Kontrastmittel an den pH-Wert des Blutes bewirkt, und die starke Absorption von UV-Licht, die für die Lichtempfindlichkeit der jodierten Röntgenkontrastmittel verantwortlich ist. Ein weiterer Vorteil von Gastrografin® gegenüber den neueren, nichtionischen Kontrastmitteln, ist das Vorhandensein einer deutlichen antimikrobiellen Aktivität, die bereits ab einer Jodkonzentration von 300 mg Jod/ml oder höher stattfindet. Als Grund gibt DAWSON et al. (1983) die hohe Osmolalität und das Vorhandensein eines Restes von Chemotoxizität an.

Aufgrund der hohen Osmolalität besitzt Gastrografin® eine stark hypertone Eigenschaft, d.h. es zieht Wasser aus dem Körper ins Lumen des Gastro-Intestinal-Traktes. Durch diesen Effekt wird einerseits das Kontrastmittel verdünnt, andererseits haftet es nicht so exzellent an der Mukosa, welche somit auf dem Röntgenbild nicht so deutlich dargestellt werden kann. Eine weitere Folge des Wassereinstromes in das Darmlumen ist die Stimulation der Darmperistaltik und eine Beschleunigung der Passage (KRAUTWALD-JUNGHANS 2007).

2.4.3 Pharmakologische und toxikologische Betrachtung

Im Allgemeinen kann Gastrografin® bei den gleichen Indikationen wie Bariumsulfat, nämlich der röntgenologischen Darstellung und der Kontrolle der physiologischen bzw. pathologischen Funktion des Verdauungstraktes, angewendet werden. Doch kommt vornehmlich dann Gastrografin® zum Einsatz, wenn die Gabe von Bariumsulfat unerwünscht oder kontraindiziert ist, wie z.B. Perforationsgefahr oder Verdacht auf Perforation, Verdacht auf Vorliegen von Stenosen, akute Blutungen, Zustand nach Magen-Darmresektionen, Nahtinsuffizienz, Darstellung von Fremdkörpern, Tumoren, vor Endoskopien und Darstellung von Gastrointestinalfisteln sowie Aspirationsgefahr (DOUGLAS 1991, GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Weitere Einsatzgebiete in der Humanmedizin sind die Frühdiagnose einer röntgenologisch nicht sichtbaren Perforation oder Anastomoseninsuffizienz im Ösophagus- und /oder Magendarmtrakt, der Therapie des Ileus beim Erwachsenen

sowie des Mekoniumileus des Neonatalen. Hierbei macht man sich den laxierenden Effekt, bedingt durch die Hyperosmolarität von Gastrografin® zu Eigen, um den Ileus konservativ zu beheben (SCHNEIDER und FINDEIS 1985, TAKAHASHI und JZUMOTO 1990 HAY and CANT 1990, ROADLEY et al. 2004, BURGE and WONG 2005, CLAUSS et al. 2002).

HARADA S et al. beschreibt 2006 den Einsatz von Gastrografin® als diagnostisches und therapeutisches Mittel bei der Cestodiasis des Menschen. Dabei erkranken vornehmlich Menschen in Nordeuropa oder Japan bei dem Genuss von rohem (z.B. sushi oder sashimi) oder nur zum Teil durchgegartem Fisch, welcher mit dem Fischbandwurm *Diphyllobothrium* infiziert ist; in Nordeuropa mit *Diphyllobothrium latum*, in Japan mit *Diphyllobothrium nihonkaiense*. Eine Reihe von Süßwasser- (Forelle) als auch Meeresfischen (Lachse) stellen ein Infektionsrisiko dar. Der Vorteil von Gastrografin® als Antiparasitikum gegenüber den herkömmlichen Präparaten wie Niclosamide oder Praziquantel, die oral eingenommen werden, ist, dass der Bandwurm nicht verdaut, sondern komplett ausgeschieden und so eindeutig bestimmt werden kann. Gastrografin® wird bei dieser Therapie duodenal injiziert. In Japan ist Gastrografin® das Mittel der Wahl bei der Cestodiasis des Menschen.

Ein weiteres Einsatzgebiet von Gastrografin® befindet sich in der Humangynäkologie. DONOHUE (2001) beschreibt den positiven Effekt von Gastrografin® bei Frauen mit Endometriose, bei denen der Verdacht auf eine Blinddarmerkrankung vorliegt.

BRUCHHAUSEN (1993) sieht Megluminacetrisoat und –diatrizoat als geeignet an bei der Behandlung der Leishmaniose.

Als weniger geeignet ist der Einsatz von Gastrografin® in der Ileusdiagnostik bei Tumorpatienten (KROONDER 2004) und gänzlich ungeeignet ist er bei entzündlichen Darmerkrankungen (CLAUSS et al. 2002).

Ein Vorteil von Gastrografin® ist seine geringe Resorptionsrate im gesamten Verdauungstrakt. Sie wird mit weniger als 5 % angegeben (PETERS und ZEITLER 1991, CLAUSS et al. 2002). TOSCH (1961) gibt die Resorptionsrate bei oraler Gabe und funktionsfähiger Mucosa des Darmes als 1 % an.

Bei einer bestehenden Perforation des Gastrointestinaltraktes wird Gastrografin® von der Bauchhöhle und dem umliegenden Gewebe resorbiert und schließlich renal ausgeschieden. Diese Eigenschaft macht man sich für den Nachweis einer Perforation zu Nutze.

Oral appliziertes Gastrografin® wird hauptsächlich über den Darm ausgeschieden. Lediglich 1 – 2 % der Dosis werden bei gesundem Organismus über die Nieren ausgeschieden. Dies wurde mit Tierversuchen bei Katzen bestätigt (ALLAN et al. 1980). Das Ausscheiden von Gastrografin® über die Nieren ist auch bei Vorliegen ischämischer Darmabschnitte und entzündlicher Darmerkrankungen zu beobachten (MARINELLI DL und MINTZ MC, 1987).

Die Ausscheidung findet überwiegend durch glomeruläre Filtration statt. Natrium wird dabei von den Nierentubuluszellen reabsorbiert. Mehr als 90 % des Meglumin-Diatrizoats wird mit dem Urin ausgeschieden. Die verbleibenden 10 % werden hepatobiliär über die Intestinalmucosa und die Speicheldrüsen eliminiert. Meglumin-Diatrizoat wird im Organismus nicht metabolisiert. Bis zu 0,1 % des systemisch verfügbaren Anteils des zugeführten Kontrastmittels wird als Jodid ausgeschieden. Dabei ist Meglumindiatrizoat Plazenta gängig und wird in fetalen Organen nachgewiesen (CLAUSS et al. 2002).

2.4.3.1 Lokale Verträglichkeit

In unterschiedlichen Studien an neugeborenen Ratten berichten LEARUM et al. (1988) über keine signifikanten morphologischen Effekte auf die Darmmucosa.

In einem weiteren Versuch an neugeborenen Ratten mit akuter Dünndarm-Ischämie stellen LOVETT et al. (1989) fest, dass signifikant mehr Tiere nach oraler Gastrografin®-Gabe verenden, als ohne. Als möglicher Grund wird die Dehydratation aufgeführt. FEIGENBERG et al. (1993 und 1994) berichtet in einem Tierversuch an neugeborenen Ratten über irreversible Schäden am Intestinum nach Gastrografin®-Gabe und nachfolgendem Einstrom von Mikroorganismen in die Bauchhöhle.

Während KLOPP et al. (1989) über das typische Bild einer gestörten Mikrozirkulation an Myokard und Intestinum berichtet. VESSAL (1975) konnte in experimentellen Katzenversuchen zeigen, dass es zu keinerlei signifikanten histopathologischen Veränderungen am Mediastinum nach der Gastrografin®-Injektion kam.

In der Literatur wird über eine Reihe von Komplikationen bei Untersuchungen des Verdauungstraktes mit wasserlöslichen, jodhaltigen Kontrastmitteln berichtet. So schreibt VOGEL (1986) über die Eigenschaft des Gastrografin[®], dass Gewebe zu irritieren und zudem im sauren Magenmilieu des Menschen auszufällen. Weiter rufen die Präzipitate an den Stellen, an denen sie Kontakt mit der Magenschleimhaut haben, Erosionen hervor. Die Gewebeirritation und die abführende Wirkung liegen in der Hyperosmolarität von Gastrografin[®] begründet. Bei Aspiration sind dies Lungenödem, ein reflektorischer Bronchospasmus sowie einem akuten Atemnotsyndrom. Als Folge einer Gastrografin[®]-Gabe wird von einem Ileus berichtet. Auch APTER (1998) äußert sich über den ungünstigen Effekt, den Gastrografin[®] auf den Darm ausübt. In Tierversuchen an Ratten wurde nach Gastrografin[®]-Einläufen eine ausgedehnte Entzündung des Kolons beobachtet. Bei klinischer Anwendung wird vor Magenerosionen und Diarrhoe gewarnt. Bei Applikation von Gastrografin[®] in Tierversuchen an Katzen, Kaninchen und Ratten kam es (ALLAN 1979, SCHWARTZENBERGER et al. 1986) ebenso zu Präzipitationen im Magen und Dünndarm, während MEYER (1998) keinerlei Veränderungen an Magen- oder Dünndarmschleimhaut bei griechischen Landschildkröten (*Testudo hermanni*) registrierte.

Ein Ausdruck allergischer Arzneimittelreaktionen nach Verabreichung von Meglumindiatrizoat sind neben funktionellen Störungen der Speicheldrüsen Gefäßschädigungen des Magen-Darm-Traktes. Zusätzlich kann die Anwendung von Meglumindiatrizoat bei Patienten mit eingeschränkter, exkretorischer Nierenfunktion ein akutes Nierenversagen auslösen. Laut seinen Ausführungen besteht das toxikologische Problem der Kontrastmittel, dass sie i. d. R. schnell und in relativ hohen Dosen appliziert werden (BELLASFAR et al. 1986, SIEGELE 1986, MARQUARDT und SCHÄFER 1994, STÖTZER 1995).

In einem Vergleich der Präparate Gastrografin[®], Prontobarium und das nichtionische, jodhaltige Kontrastmittel Gastromiro wurde lediglich bei Gastrografin[®] Diarrhoe als Folge beobachtet (ROLLANDI et al. 1991).

Die Aspiration von Gastrografin[®] bei Kindern verursacht aufgrund der 6fach höheren Osmolarität als des Blutserums ein Lungenödem und eine akute Lungenentzündung,

welche einer therapeutischen Behandlung (Lungenlavage, Bronchiallavage sowie Cortison-Einsatz) bedarf. Die Resorptionsdauer beträgt in den Tierversuchen 24 Stunden, während bei einem 3jährigen Kind Gastrografin® bereits nach 18 Stunden resorbiert war (FRIEDMAN 1986).

TRULZSCH et al. (1992) berichten über einen letalen Zwischenfall nach Aspiration von Gastrografin® und nachfolgender Pneumonie bei einem 43jährigem Patient. FAN et al. (1988) berichten nach erfolgter Aspiration von einem Lungenödem mit Todesfolge. TIWARI et al. (1992) verabreichte intratracheal in einem Tierversuch an neun Ziegen Natrium-Iothalamate (Conray-420, ein ionisches, monomeres Kontrastmittel). Bereits nach 15 min nach der Applikation waren 90 %, nach 24 h 100 % resorbiert. Nach histologischer Untersuchung wurde nur eine milde peribronchale Infiltration mit Monozyten sowie an einigen Stellen des Lungengewebes geringgradige, septale Verdickungen festgestellt. An Leber und Niere waren keine prominenten Veränderungen zu sehen.

Laut Produktinformation der Fa. SCHERING (CLAUSS et al. 2002) reichen die Wirkungen bei direkt verabreichtem Gastrografin® in die Trachea und Bronchien im Tierversuch an Ratten von keinen, minimalen bis zu Blutungen, Irritationen des Gewebes, Lungenödem mit Todesfolge (LOVETT et al. 1989, WELLS et al. 1991). Daher soll bei älteren, kachektischen Patienten sowie Kindern bei vermuteter Gefahr der Aspiration auf ein iso-osmolares Kontrastmittel ausgewichen werden.

Die hochdosierte, intraperitoneale Verabreichung ergab in einer Rattenstudie milde Entzündungen, während bei einer niedrigdosierten, intraperitonealen Injektion an Mäusen und Ratten keinerlei Irritationen am umliegendem Gewebe ergaben (BERNER und JOHANSON 1978, FERRANTE et al. 1990).

Gastrografin® hinterlässt keine signifikanten Reaktionen im Mediastinum (VESSAL et al. 1975).

Während des Einsatzes von Gastrografin® beim Meconium ileus des Neugeborenen wurde bei einem 10 Tage alten Säugling intraoperativ Hypoxie sowie ein Blutdruckabfall festgestellt (FARROKH 1984). Dies wurde als Folge der Gastrografin®-Applikation angesehen.

Bei BECKER (1999) verursacht Natrium-Meglumin-Amidotrizoat im Tierversuch bereits in der gesunden Leber von Ratten Schäden in der Mikrozirkulation (Ischämie).

HEINTZ und RAHN (1984) beschreiben das Vorkommen einer Oligurie bei einer Patientin nach oraler Kontrastmittelaufnahme, die sich im Verlauf aber wieder

normalisierte. Ebenso beschreiben sie die Gefahr der Nierenversagens v.a. bei vorgeschädigter Niere.

STAGUL et al. (1987) empfehlen den Einsatz von ionischen Kontrastmittel bei Patienten mit uneingeschränkter Nierenfunktion.

Der Einsatz jodhaltiger Kontrastmittel kann eine Hypothyreose auslösen. Als Ursache nennen die Autoren die Dejodierung des Kontrastmittels im Körper, welches zu einer Blockade der Schilddrüse für eine weitere Jodaufnahme führt (GEBAUER und INGRISCH 1986, MUTSCHLER 2001).

LAVIN (1994) kann nicht den routinemäßigen Einsatz von Gastrografin® in der Vogelmedizin empfehlen, da es zu Irritationen an der Mucosa sowie zu einer schnellen Absorption über die Darmschleimhaut kommt.

2.4.3.2 Auswirkungen auf Elektrolyte, Blutchemie und Blutbild

Gemäß der Produktinformation zu Gastrografin® von der Fa. SCHERING (CLAUSS et al. 2002) wird beim Hämatokritwert des Menschen und Säugetieres eine Abweichung von 0 - 5 % angegeben.

Bei 12 Patienten kam es bei einer routinemäßigen Untersuchung zu einem Anstieg von Hämoglobin, Serumprotein, Calcium und Cholesterol. Diese Veränderungen werden auf den osmotischen Effekt zurückgeführt. Es wurden keine Auswirkungen auf die Plasmaenzyme AST, Creatinin und LDH beobachtet.

Dagegen gibt es bei den Elektrolyten und dem Hämatokrit zweideutige Ergebnisse im Tierversuch. Bei Ratten kam es in einem Versuch zu einem Anstieg des Hämatokrit- und Kaliumwertes, in einem weiteren, mit Ratten mit Darmverschluss, kam es zu einem Abfall des Hämatokritwertes. MURCIANO et al. (1995) stellt im Kontrastmittelvergleich von Gastrografin®, Omnipaque®, Hexabrix® und Iodixanol® in Rattenversuchen keine veränderten Werte von Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozytenzahl sowie Natrium und Chlorid fest.

PETERS und ZEITLER (1991) untersuchten an 12 Proben die Auswirkungen von ionischen, jodhaltigen Kontrastmittel (Amidotrizoat und Ioxaglat) auf die laborchemische Analytik und kamen zu dem Entschluss, dass die in der Routine üblichen Enzymbestimmungen (u.a. AST, ALT, GLDH, CK, LDH) durch Anwesenheit von Kontrastmitteln praktisch nicht gestört werden. Erhebliche Interferenzen traten bei

den Parametern auf, die vermutlich erst längerfristig reagieren, wie Bilirubin, Protein oder verschiedene Anorganika wie Eisen, Kupfer, Kalzium und Phosphat. Im Falle vom Serumprotein entstanden falsch-niedrige Werte.

Bei In-vitro Versuche von SPECK (1999) wurden Referenzseren mit normalen und pathologischen Werten mit bis zu 20 Volumenprozent Kontrastmittellösung und Harn mit bis zu 50 % Kontrastmittellösung versetzt. Als Ergebnis zeigte sich, dass das Enzym ALT sich durch Na-Meglumin-loxaglat hemmen lässt, bei der Eiweiß- sowie Harnsäurebestimmung gab es z. T. erhebliche Abweichungen. So empfiehlt der Autor im Zweifelsfall Proben für Serum- und insbesondere Harnanalysen entweder vor oder frühestens 24 h nach einer Kontrastmittelapplikation entnommen werden. Bei Patienten mit starker Niereninsuffizienz kann es wegen der verzögerten Ausscheidung notwendig sein, eine noch längere Wartezeit einzuhalten. Alle die Schilddrüse betreffende Tests können für weit mehr als einen Tag durch das mit dem Kontrastmittel verabreichte Jod gestört sein. Die Aufnahmefähigkeit des Schilddrüsengewebes für Radioisotope zur Schilddrüsendiagnostik wird durch jodhaltige nierengängige Kontrastmittel für zwei bis sechs Wochen oder länger vermindert.

Nach einem Gastrografin®-Einlauf bei neugeborenen Hundewelpen beobachtete ROWE et al. (1973) Effekte der hypertonen Dehydration. Dabei sanken die Serumosmolalität, das Herzausstoßvolumen und die Pulsfrequenz. Der Hämatokrit- sowie der Glucosewert hingegen sanken signifikant.

Das Verhalten der Serumenzyme nach oralen und i.v. Gaben gallengängiger Kontrastmittel wurde bei 20 zumeist leber- und gallenkranken Probanden untersucht. Dabei wiesen AST und ALT vier bzw. vier bis achtzehn Stunden nach Kontrastmittelverabreichung einen geringfügigen Anstieg auf. Nach drei Tagen waren die Werte normalisiert (HEINTZ und RAHN 1984). Die Autoren halten daher eine Beeinflussung selbst der vorgeschädigten Leber durch Kontrastmittel für unerheblich. Sie sind der Meinung, dass nephrotope Kontrastmittel (so genannte Nierengängige Kontrastmittel) keine enzymatisch nachweisbaren Zellschäden bewirken. Die Leber kann aber auch große Mengen konzentrierter trijodierter Kontrastmittel tolerieren.

Nach Kontrastmittelinjektionen treten in den ersten fünf Minuten ein Abfall des Hämatokrits und ein Anstieg des osmotischen Druckes festgestellt. Ebenso wurde die

osmotische Schädigung der Erythrozyten durch Dehydration, die sich in Form einer Schrumpfung und Stechapfelform der Erythrozyten zeigte, belegt.

Nach Amidotrizoat-Injektionen (Urografin[®], Angiograf[®]) wurde Elektrolytverschiebungen der Kalium-Natrium und Calciumionen gesehen, die sich nach 24 h wieder ausgeglichen hatten. Bei Patienten mit Kontrastmittelunverträglichkeiten waren aber die Elektrolytverschiebungen ausgeprägter und die Verminderung der Natrium- und Kaliumkonzentration auch noch nach 24 h post injectionem nachweisbar.

Nach oraler Aufnahme wurde bei einer 65jährigen Frau eine Makrohämaturie infolge einer Thrombozytopenie festgestellt (HEINTZ und RAHN 1984).

Nicht unerwähnt möchte ich das klinische Bild der Kontrastmittelzwischenfälle infolge von Kontrastmittelinjektionen lassen, welches insbesondere in der Humanmedizin ein nicht zu unterschätzendes Risiko in der Röntgendiagnostik mit jodierten Kontrastmitteln darstellt. Die Allgemeinreaktionen reichen von leichten Nebenerscheinungen wie Hautrötung, Hitzegefühl, Brechreiz, Urtikaria, Niesen, Husten, Kopfschmerz und Herzklopfen, welche meistens nach wenigen Minuten ohne Therapie abklingen. Schwere Reaktionen, wie Frösteln, kalter Schweiß, starker Blutdruckabfall, Zyanose, Dyspnoe, Asthmaanfall, Gesichtsoedem, Krämpfe sind mit dem ganzen Rüstzeug der Medizin zu bekämpfen, um einen fatalen Ausgang zu vermeiden. Doch kommt es immer wieder zu tödlichen Zwischenfällen in Folge von schwerem Kollaps, tiefer Bewusstlosigkeit, Lungenödem, durch Glottisödem, Hirnödem, bei generalisierten Krämpfen, bei Herz- und Atemstillstand. Dreiviertel der ernstesten und tödlichen Zwischenfälle ereignen sich in den ersten fünf Minuten nach der Kontrastmittelinjektion. Als Ursache für urtikarielle Exantheme und Asthmaanfälle deutet das Vorliegen einer echten Allergie gegen das Gesamtmolekül, da Röntgenkontrastmittel in- vitro vasoaktive Mediatoren wie z. B. Histamin, Serotonin, Bradykinin und Thrombin aus menschlichen Zellen einleiten können. Es wird aber auch eine immunologische Reaktion und das Bestehen einer angeborenen Idiosynkrasie gegen das Kontrastmittelmolekül diskutiert. Desweiteren kann das Gesamtmolekül toxisch wirken, da die Nebenwirkungen dosisabhängig sind.

Auch wird eine Überempfindlichkeit gegen Jod als Ursache diskutiert, doch sind weder Hyperthyreose noch Jodallergien selbst bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen

anorganisches Jod beobachtet worden. Auch hyperosmolare Injektionen können eine Reihe von Reaktionen auslösen, die denen vom allergisch-toxischen Formenkreis sehr ähnlich sind. Die Reaktionen sind mit hypertoner Kochsalzlösung in gleicher Art und Stärke wie mit Kontrastmitteln hervorzurufen. Schließlich können Röntgenkontrastmittel über die Blut-Liquor-Schranke das zentral-nervöse Zentrum irritieren. Der Einfluss sekundär toxischer Substanzen, z.B. durch Verunreinigung sowie psychische Faktoren (Angst vor dem medizinischen Eingriff) werden ebenso als Ursache diskutiert (HEINTZ und RAHN 1984, PETERS und ZEITLER 1991, MUTSCHLER 2001).

KIMBEL (1987) teilt die unerwünschten Kontrastmittelwirkungen in anaphylaktoide (pseudoallergische) und immunologische Reaktionen ein. Der Auslöser dafür ist das Kontrastmittelmolekül. Leichte bis mittelschwere Reaktionen kommen in ca. 10 % der Fälle vor, schwere Zwischenfälle treten bei 1 von 1000 bis 14 000 Untersuchungen auf (KUSCHINSKY 1989).

PETERS und ZEITLER (1991) erwähnen als Nachteile bei der Anwendung von Natrium-Meglumindiatrizoat seinen bitteren Geschmack, die durch die hohe Osmolarität verursachte abnehmende Kontrastdichte, die relativ häufigen Diarrhöen sowie die Elektrolytverschiebungen. Um den Geschmack und die Akzeptanz zu verbessern ist daher Gastrografin® Saccharinnatrium und Anisöl beigemischt (SCHERING 2007).

STORY setzt 1970 Gastrografin® bei Hunden ein und nennt als Vorteil die ausgesprochen gute Akzeptanz und die schnelle Passagezeit.

In der Vogeldiagnostik beschreibt KRAUTWALD 1987 den intravenösen Einsatz von bi- und trijodierten Kontrastmitteln in der Urographie bei gesunden Tauben und Kükern, sowie kranken Papageien. Als weitere Einsatzgebiete der organischen Jodverbindungen nennen KRAUTWALD et al. 1992 die Darstellung der Nieren und Harnleiter und die Darstellung der sinus nasales und infraorbitales. Als weitere mögliche Einsatzgebiete werden Bronchographie, Angiographie, Venographie, Gonadographie und Saccopneumatographie sowie Lymphographie aufgezählt. Allerdings finden diese weitgehend zu wissenschaftlichen Zwecken statt.

1992 berichtet HARR et al. über die Durchführung eines Myelograms am lebenden Vogelpatienten mit jodhaltigem Kontrastmittel.

Für UNGERECHTS (1989) ist die Anwendung von Gastrografin® in der Routinediagnostik in der Vogelmedizin aufgrund der kurzen Passagezeit („Sturzpassage“) als weniger geeignet. Insbesondere bei Verdacht auf Vorliegen eines funktionalen oder mechanischen Ileus ist die Anwendung von Gastrografin® kontraindiziert. Den Stellenwert, den die jodhaltigen Kontrastmittel in der Urographie bei den Säugetieren inne hat, wird in der Vogelmedizin nicht erreicht werden, da die Niere des Vogels aufgrund mangelnden Nierenbeckens nur undeutlich dargestellt werden kann.

CLIPSHAM (1989) verabreichte das Kontrastmittel Hypaque® (Meglumin-Diatrizoat und Natrium-Diatrizoat) intravenös zwei Vögeln, um den Gastrointestinaltrakt darzustellen, und war überrascht über die gute detaillierte Bildqualität und das Ausbleiben jeglicher Nebenwirkungen.

2.4.4 Unterschiede zu Bariumsulfat

Bariumsulfat ist in Säure unlöslich und wird unter anderem wegen seiner guten Verträglichkeit für die Darstellung des Magendarmtraktes verwendet (MAHLER 1980). Gemäß der Information der Firma NICHOLAS (GROTKE 1983) sind keine Nebenwirkungen von Bariumsulfat bekannt, da es nicht resorbiert wird und somit keine pharmakologische Aktivität besteht. KÄSWEBER (2000) konnte anhand von Blutuntersuchungen bei Wellensittichen und einigen Papageienspezies keine signifikanten Veränderungen darstellen und folgerte eine Unschädlichkeit für den Vogelpatienten daraus. Konträr dazu beschreibt JOHNSON et al. (1994) Veränderungen bei einigen Blutparametern und Enzymwerten nach Verabreichung von Bariumsulfat an 20 gesunden Aras (*Ara ararauna*). Bei den Blutparametern sank der PVC, die Leukozyten-, Granulozyten- und Heterophilenzahl war signifikant höher, als vor der Bariumsulfat-Applikation. Glucose, Serum- und Plasmaprotein sowie Harnsäure sanken, AST (Aspartat-Aminotransferase) und CPK (Creatin-Phosphokinase) stiegen nach der Kontrastmittelgabe an. Die Blutproben wurden

mittels der Toenail-Clipping-Methode (ohne Anästhesie) entnommen. Sämtliche Probanden fasteten mindestens 15 h vor Beginn des Versuchs.

FECZKO (1990) führt allergische Reaktionen wie Urtikaria sowie Todesfälle als Nebenwirkung nach Applikation von Bariumsulfat auf. Mit Komplikationen durch Allergie oder Idiosynkrasie, wie sie in der Humanmedizin bekannt sind, ist im Einzelfall auch in der Tiermedizin zu rechnen (TEMPEL 1983).

Aufgrund der hohen Osmolarität ist die Passagezeit von Gastrografin® viel geringer im Vergleich zu Bariumsulfat. STORY (1970) beschreibt bei Hunden, dass Gastrografin® bereits nach 2 h, Bariumsulfat erst nach 12 h den kompletten Kastrointestinaltrakt durchlaufen hat. Diese Eigenschaft wird in der Notfallmedizin genützt. Andererseits ist aufgrund der Hypertonie des Gastrografin® die Darmmucosa nicht so gut darstellbar als bei Bariumsulfat. TAKAHASHI und JZUMOTO (1990) stellen tierexperimentell an Hunden fest, dass bei oberen Darmperforationen Gastrografin® leicht in die Bauchhöhle absorbiert und im Harn nachgewiesen werden kann. Dieser Nachweis gelingt bereits nach 12 h nach erfolgter Perforation. Auch bei MAHLER (1980) passiert Gastrografin® den Magen-Darm-Trakt schneller.

Aufgrund seiner stark hygroskopischen Eigenschaft leidet nach KRAUTWALD-JUNHANS (2007) die Qualität der Darstellung der Schleimhautfalten des Verdauungstraktes. MEYER (1998) ist, nach oraler Applikation von Gastrografin® bei griechischen Landschildkröten (*Testudo hermanni*), mit der röntgenologischen Darstellung des Verdauungstraktes zwar zufrieden, doch könnte die Abbildung der Schleimhaut detaillierter sein.

FAN et al. (1988) ziehen Bariumsulfat im Falle eines Perforationsverdachtes im Verdauungstrakt Gastrografin® als Kontrastmittel vor. Als Gründe nennen sie die schlechte röntgenologische Bilddarstellung von Gastrografin® mit der Gefahr, Perforationen zu übersehen, und die Möglichkeit bei einer Aspiration ein Lungenödem mit Todesfolge zu entwickeln. Bariumsulfat sei selbst bei einer Perforation sowie möglicher Aspiration gemäß den Autoren das verträglichere Präparat.

2.5 Aussagekraft und Problematik der Blutuntersuchungen bei Vögeln

Bereits ein Blick in verschiedene Literaturquellen zeigt, wie unterschiedlich die Angaben der einzelnen Autoren bzgl. Referenzwerte der einzelnen Blutparameter für ein und dieselbe Vogelspezies sind. Dabei variieren die Werte z.T. erheblich voneinander (s.a. Tabellen 2.1 bis 2.13). Zu viele Faktoren nehmen auf das Ergebnis einen Einfluss, und die Palette reicht von der Benutzung unterschiedlicher Reagenzien (CAPITELLI et al. 2006) über unterschiedliche Messgerätschaften sowie Messtemperaturen (HOCHLEITHNER 1994). Ebenso außer Acht gelassen werden die vielfältigen Umweltfaktoren (Alter, Jahreszeit, Reproduktionsstand, Fütterung). Dazu kommt das Phänomen des „symptom-masking“, das beim Vogel viel stärker als beim Säugetier ausgeprägt ist. Dabei zeigt ein vermeintlich krankes Tier physiologisch unauffällige Messwerte auf. Umgekehrt können Stressfaktoren, die auf den Vogel einwirken, falsche Messwerte hervorbringen (ROSSKOPF 1991). Die Sensitivität ist dabei individuell verschieden. Die aussagekräftigsten Messwerte erhält man folglich durch das Erstellen einer vogelindividuellen Datenbank, welche bestenfalls über einen längeren Zeitraum (Jahre) aufgebaut wurde (KRAFT 1998).

2.6 Blutentnahmetechniken bei Vögeln

Es stehen beim Vogel mehrere Blutentnahmestellen zur Wahl:

die *Vena jugularis dexter*, (KORBEL und KÖNIG 2008, KORBEL 2004, HAFEZ und SCOPE 2007, RUPLEY 1997), die Flügelvene *Vena ulnaris*, die Beinvene, *Vena metatarsalis plantaris superficialis* (CAMPBELL 1988, KRAUTWALD-JUNGHANS 2004)

Die *Vena cutanea thoracoabdominalis* wird bei versuchstechnischen Anordnungen oder für das Legen von Dauerkathetern (vorzugsweise bei Hühnervögeln) herangezogen (KORBEL und KÖNIG 2008).

Der Vollständigkeit halber sollen hier auch noch andere, früher gebräuchliche Möglichkeiten erwähnt werden, welche sich aber durch tierschutzrechtliche (Schmerzsetzung bis hin zur erheblichen gesundheitlicher Beeinträchtigung des Tieres) sowie labortechnischen Problemen (geringe Aussagekraft, da unhygienische

Gewinnung und Kontamination) selbst disqualifizieren: die Methode der „toenail clip collection“ (RUPLEY 1997) oder „nail-clipping“ (ROSSKOPF 1989, WEDEL 1999, ALTMAN 1997) von einer oder mehrerer Zehen Blut, der Haut- oder Herzpunktion (KÖNIG 2001, CAMPBELL 1997) sowie mittels der Zuhilfenahme Blut saugenden Insekten (z.B. Raubwanzen der Gattung *Rhodinus*, und Lederzecken *Ornithodoros talaje*) (ISENBÜGEL 1985).

Am besten eignet sich zur Blutentnahme die *Vena jugularis dexter*, welche selbst beim juvenilen Psittaziden i.d.R. stärker ausgebildet und somit gut darstellbar ist (KORBEL und KÖNIG 2008, HATT und WENKER 2008, RUPLEY 1997). Eine hygienische und weitgehend schmerzarme Blutgewinnung ist hier möglich (CAMPBELL 1997, KORBEL und KÖNIG 2008). Eine Besonderheit bei Vögeln ist das nur gering ausgebildete, subkutane Bindegewebe. Dies führt bei der Punktion zum so genannten „Weg-Rollen“ der Venen oder kann bei mangelnder Fixation des Tieres und mangelnder Kompression der Einstichstelle nach dem Eingriff die Bildung von prominenten Hämatomen in diesem Bereich nach sich ziehen (KORBEL und KÖNIG 2008, HATT und WENKER 2008, CAMPBELL 1997)

Als zweithäufigste Punktionsstelle wird die Flügelvene *Vena ulnaris* herangezogen. Hierbei soll auf die Punktion der weiter distal aus der *V. ulnaris* hervorgehenden *V. ulnaris profundus* oder *V. ulnaris superficialis* in der Nähe oder auf dem Ellbogengelenk, obwohl optisch vorzüglich darstellbar, verzichtet werden, da hier fast immer eine umfangreiche Blutung mit Hämatombildung die Folge ist. An dieser Stelle liegt das Gefäß direkt auf Knochen und straffem Bindegewebe (KORBEL und KÖNIG 2008, HATT und WENKER 2008).

Eine Punktion sollte im ventralen Oberarmbereich erfolgen. Der Vorteil ist eine geringe Neigung zur Hämatombildung, da das Gefäß durch die Muskelbäuche des *M. humerotriceps* unterpolstert wird. Eine Minimierung der Hämatombildung kann auch durch die Einhaltung der Kanülenstichrichtung von proximal nach distal (KÖSTERS 1987), die Verwendung eines Butterfly-Katheters (CAMPBELL 1997), Kompression der Stichstelle vor Entfernung der Kanüle, sowie eine gute Fixation des Flügels während und Anlegen des Flügels an den Vogelkörper nach dem Stich erreicht werden.

So wird auch die Möglichkeit des Nachblutens minimiert (KORBEL und KÖNIG 2008, HATT und WENKER 2008).

Die dritte Möglichkeit ist Punktion der *V. metatarsalis plantaris medialis*. Die Darstellung ist oft schwierig, da das Gefäß in einem Muskelpaket eingebettet und die Papageienhaut an den Beinen i.d.R. pigmentiert ist. Jedoch zeichnet sich die Stelle durch ein geringes Nachbluten und eine geringe Hämtombildung aus (CAMPBELL 1997, KORBEL und KÖNIG 2008, KORBEL 2004).

Vogelblut enthält im Gegensatz zum Säugetierblut kernhaltige, reife Erythrozyten (Größe 15 – 18 µm) und Thrombozyten. Daher muss zur Blutentnahme eine zwar dem Vogel von der Größe her angepasste, trotzdem weitleumige Kanüle der Größe 22 G (0,70 x 30 mm) gewählt werden (KIESAU 1998, LA CROSTA 1999, GYLSTORFF et.al.1998).

Vogelblut muss aufgrund der hohen Stoffwechselaktivität der einzelnen Bestandteile bei Zimmertemperatur möglichst zügig bearbeitet werden (KORBEL 1990).

Für die Auswertung von Blutparametern ist Serum nicht geeignet, da beim stehen lassen der Probe Kalium-Ionen vom Plasma in die roten Blutkörperchen wechseln (LUMEIJ 1993).

Um eine Gerinnung des Vogelblutes zu vermeiden, wird die Verwendung eines Antikoagulans empfohlen. Es stehen hierfür Heparin, EDTA oder Na-Citrat zur Auswahl, wobei die zwei ersteren die am häufigsten gebrauchten Verdünnungsmittel sind. Von einigen Autoren werden bei der Wahl des geeigneten Antikoagulans unterschiedliche Ansichten vertreten, da sowohl EDTA als auch Heparin die Blutprobe und somit die daraus gewonnenen Blutwerte beeinflussen können (FUDGE 1997)

So sollte man EDTA wegen Hämolyse und Artefakte in der Blutausstrich-Färbung selten, und Heparin wegen möglicher Artefakte und Verdünnung der Blutprobe nie verwenden (LA CROSTA 1999, RUPLEY 1997, CAMPBELL 1997, KOSSOFF et al.1996).

Dagegen eignet sich nach DORRESTEIN (1996) EDTA behandeltes Blut genauso gut wie frisches, nicht heparinisertes bei der Anfertigung von Blutausstrichen.

Für die Bestimmung des Kalziumgehaltes im Plasma sollte auf EDTA verzichtet und anstelle dessen Heparin als Antikoagulans benutzt werden (WEDEL 1999).

Andere Autoren empfehlen sowohl EDTA (CAMPBELL 1997, JOYNER et.al.1990) als auch Heparin als Mittel der Wahl (KIESAU 1998, LUMEIJ 1993), oder empfehlen für die Analyse klinisch-chemischer Parameter Lithium-Heparinat und für die Hämatologie EDTA-Röhrchen (HATT und WENKER 2008)

Für die vorliegende Arbeit wurde Heparin als Antikoagulans verwendet.

2.7 Blutvolumen

In der Regel kann man je nach dem Allgemeinzustand des Vogelpatienten 0,5 bis 1% des Körpergewichtes an Blutmenge entnehmen (KORBEL und KÖNIG 2008, ALTMANN 1997, KIESAU 1998, GYLSTORFF und GRIMM 1998, RUPLEY 1997). Dies entspricht etwa 1 % des Blutvolumens und korreliert mit dem Blutentnahmevolumen bei anderen Tierarten.

Eine Verdünnung (mit Aqua bidest im Verhältnis 1:1) ist möglich,

Nach SCOPE (1998) wird als Folge daraus die Aussagefähigkeit eingeschränkt, wie zum Beispiel bei einigen Plasmaenzymen, oder, wie im Falle der Harnsäure, erhalten überhaupt keine verwertbare Aussagefähigkeit, da die Werte verfälscht oder zu sehr gestreut werden.

Zur Auswertung der Ergebnisse wurde keine Verdünnung vorgenommen.

2.8 Untersuchte Parameter

2.8.1 Substrate

2.8.1.1 Hämoglobin (Hb)

Hämoglobin ist ein in den Erythrozyten enthaltenes Chromoprotein mit dem Molekulargewicht von 64 458. Dabei besteht es aus zwei Komponenten: dem Häm (6%), dem eigentlichen Farbstoff mit zweiwertigem Eisen (Ferro-Form), und dem Globin (94%), einem Protein mit zweimal zwei identischen Peptidketten ($\alpha_2\beta_2$).

Die Bildung findet in den Erythroblasten statt. Die Hauptaufgabe von Hb ist die Bindung und der Transport von Sauerstoff. Daneben transportiert es Kohlendioxid und ist aufgrund seiner Fähigkeit, Wasserstoffionen zu binden, an der Regulation des Säure-Basen-Haushaltes beteiligt. Seine biologische Aktivität entfaltet Hb nur in den Erythrozyten. Sobald es durch Hämolyse aus den Zellen entweicht, verliert es seine Fähigkeit ausreichend Sauerstoff zu transportieren. Abgebaut wird es im retikuloendothelialen System, vorwiegend in der Milz (DÜRR und KRAFT 2005, PSCHYREMBEL 2004, BROCKHAUS 2006).

Bei Vögeln wurden bisher zwei verschiedene Hämoglobinarten (Typ I und Typ II) beschrieben, welche sich in der Zusammensetzung der Aminosäuren erheblich unterscheiden. Typ I macht etwa 70 % und Typ II 30 % des Gesamthämoglobins aus. Dennoch kommt bei einigen Vogelarten, wie z.B. den Pinguinen, nur eine einzige Hämoglobinart vor. Der Unterschied des Vogelhämoglobins zum Säugerhämoglobin liegt in seiner verminderten Affinität zu Sauerstoff. Als Ursache für die gesteigerte Bereitschaft des Vogelhämoglobins, Sauerstoff an das Gewebe abzugeben, wird der erhöhte Sauerstoffbedarf beim Flug des Vogels diskutiert (NICKEL 1992).

Zur Bestimmung des Hämoglobins wird die Cyanmethämoglobinmethode als Methode der Wahl angegeben (GYLSTORFF und GRIMM 1998, CAMPBELL 1995).

Bei lysiertem Vogelblut ist aufgrund des durch die Kerne verursachten Streulichtes vor der Messung das Zentrifugieren der Probe erforderlich, um keine fälschliche Werte zu erhalten (CAMPBELL 1995, SCOPE 1999).

Tab. 2.1 Referenzbereiche des Hämoglobins

Autor	Spezies	Referenzbereich
GYLSTORFF und GRIMM 1987/1998	Graupapagei	13,9 g/dl
	Amazonen	14,4 – 17,2 g/dl
HOCHLEITHNER 1994	Graupapagei juv. (30 d)	8,83 g/dl
	Graupapagei juv. (90 d)	15,42 g/dl
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	12,7 - 15,9 g/dl
	Amazonen	12,2 – 15,9 g/dl
FUDGE 1994	Graupapagei	11,0 – 16 g/dl
	Amazonen	11,0 – 17,5 g/dl
OLSEN 2000	Graupapagei	11,0 – 16 g/dl
	Amazonen	11,0 - 17,5 g/dl

2.8.1.2 Harnsäure

Sie ist beim Vogel das Hauptabbauprodukt des Proteinstoffwechsels. Ihre Synthese findet in der Niere sowie in der Leber zu artspezifisch unterschiedlichen Anteilen statt. Das Ausscheidungspotential der Nierentubuli wird normalerweise nur zu 50 % genutzt, so dass der Blutspiegel erst bei sehr umfangreichen Nierenschäden reagiert. Eine Beeinflussung der Plasmawerte findet durch das Alter, die Ernährung (Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme, Futterzusammensetzung, Fütterungsmethode, Nahrungsentzug) und dem Reproduktionsstadium statt. Eine Erhöhung des Harnsäurewertes ist bei Hungern, Gicht, massiven Gewebstraumen, Dehydratation, Lebererkrankungen, primären oder sekundären Nierenerkrankungen infolge von Intoxikationen (Blei, Fusarien), durch nephrotoxische Arzneimittel, Aminoglykosid-Intoxikation, Allopurinol Vit-D-Intoxikation, A-Hypovitaminose, sowie bei verschiedenen bakteriellen und viralen Infektionen (z.B. E. coli, ND) zu verzeichnen (RUPLEY 1997, GYLSTORFF und GRIMM 1987, GYLSTORFF und GRIMM 1998, HATT und WENKER 2008, WEDEL 1999, MCMILLAN 1988, AMAND 1986, FLAMER 1985, BAUMANN 1980, HOCHLEITHNER 1994, KIESAU 1998).

Eine Erniedrigung des Wertes ist selten und kann bei Leberzellerkrankungen (HOCHLEITHNER 1994) und bei Vögeln mit Polydypsie und Polyurie (FUDGE 1997) beobachtet werden.

JOYNER et al. (1990) sprechen von einer möglichen physiologischen Erniedrigung der Harnsäure bei jungen Hennen.

Wie die Ovulation den Harnsäurewert beeinflusst, wird in der Literatur gegensätzlich beschrieben: So geben MCMILLAN (1988) und HOCHLEITHNER (1994) eine Erhöhung und WOERPEL und ROSSKOPF (1984) eine Erniedrigung des Wertes an. Ob das Alter eines Tieres Auswirkungen auf den Harnsäuregehalt hat, ist ebenso konträr beschrieben: So verzeichnet BAUMANN (1980) keinerlei, MCMILLAN (1988), WEDEL (1999) und GYLSTORFF und GRIMM (1998) sowie LUMEIJ 1990 sehr wohl eine Auswirkung. Mit der toenail-clip-Methode kann man falsch erhöhte Harnsäurewerte erhalten (RUPLEY 1997). Nach HAFEZ und SCOPE (2007) ist der Harnsäuregehalt weitgehend unabhängig vom Hydratationszustand. Bei Weichteiltrauma ist ein maximaler Werteanstieg am darauf folgenden Tag, bei Kochsalzvergiftung (bedingt durch Harnsäure-Sekretionsinsuffizienz) erst nach ca. neun Tagen zu verzeichnen (LIERZ 1998, KIENZLE 1980).

Obwohl eine Steigerung der Plasmakonzentration erst bei Schädigung des Nierengewebes zu 50 – 70 % (SCOPE 1999) bzw. 70 – 80 % (HOCHLEITHNER 1994) erfolgt, ist die Bestimmung der Harnsäurekonzentration im Plasma ein hilfreiches differential-diagnostisches Mittel zur Diagnose von Nierenerkrankungen. Umgekehrt deuten unauffällige Harnsäurewerte nicht immer auf eine Unversehrtheit der Nieren hin (HOCHLEITHNER 1994, HATT und WENKER 2008, KIESAU 1997). Bei Nicht-Ausscheiden der Harnsäure kann dies zu Gicht (Viszeral- oder Gelenkgicht) infolge Ablagerung von Präzipitaten auf serösen Häuten und Gelenken führen (WEDEL 1999, HAFEZ und SCOPE 2007).

Tab. 2.2 Referenzbereiche der Harnsäure

Autor	Spezies	Referenzbereiche
GYLSTORFF und GRIMM 19887/1998	Graupapagei	4,0 – 10,0 mg/dl
	Blaustirnamazonen	5,7 – 10,7 mg/dl
	Grünwangenamazone	2,0 – 10,0 mg/dl
	Rotbugamazone	5,7 – 10,7 mg/dl
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	118 - 648 µmol/l
	Amazonen	132 - 618 µmol/l
FUDGE 1997	Graupapagei	4,5 – 9,5 mg/dl
	Amazonen	2,3 – 10,0 mg/dl
LUMEIJ 1990	Graupapageien	3,1 – 7,0 mg/100ml
	Graupapageien ¹	93 – 414 µmol/l
	Amazonen ¹	1,3 – 5,6 mg/100ml
	Amazonen ²	72 – 312 µmol/l
WEDEL 1999	Graupapagei	4 – 10 mg/dl
	Amazonen	2,3 – 10,0 mg/dl
RUPLEY 1997	Graupapagei	1,9 – 9,7 mg/dl
	Amazonen	2,3 – 9,8 mg/dl
HARRISON und LIGHTFOOT 2006	Graupapagei	4,4 – 9,5 mg/dl
	Amazonen	2,3 – 10 mg/dl

¹ Kodak Ektachem® -25 °C; ² Recommendations of the German Society for Clinical Chemistry Enzymes 30 °C.

2.8.1.3 Totalprotein

Mit Ausnahme der Immunglobuline wird fast das gesamte Plasma-Protein in den Hepatozyten synthetisiert. Bei der Gesamtprotein-Messung werden Albumine und Globuline zusammen bestimmt. Obwohl die eine Fraktion die Andere „ersetzen“ oder „auffüllen“ und es somit zu falsch-physiologischen Werten kommen kann, ist es dennoch ein hilfreicher Parameter zur klinischen Beurteilung eines Vogels. Indikationen für die Bestimmung des Gesamtproteins sind der Ernährungszustand (Kachexie, Malabsorption), Gesundheits- und Hydratationszustand, Verlauf einer Krankheit, Enteropathien, Nieren- und Lebererkrankungen, Körperhöhlenergüsse, Ödeme, Blutparasiten und Neoplasmen sowie die sichere Interpretation von Hämatokritwerten. Dabei haben Jungtiere einen geringeren Serum-Proteingehalt als Adulte (KRAFT 2005, HATT und WENKER 2008, LUMEIJ 1990, HAFEZ und SCOPE 2007, GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Nach KIESAU (1998) ist eine gleichzeitige Gesamtproteinüberprüfung sinnvoll, da eine scheinbare Hypokalzämie auch infolge einer Hypoproteinämie auftritt.

Bei chronischen Lebererkrankungen sinkt der Plasmaproteingehalt (LUMEIJ 1990, KIESAU 1997), ebenso bei Hunger- und Mangelzuständen, chronischen Enteropathien (Enteritis, Parasitosen), Nieren- und Lebererkrankungen (Tumoresen) und Blutverlusten, Blutparasiten, Verbrennungen, Amyloidose und Aflatoxikose, sowie bei malignen Darm- und Lebertumoren (KRAFT 2005, RUPLEY 1997, WEDEL 1999, HAFEZ und SOPE 2007, GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Dagegen steigen die Gesamteiweißplasmawerte bei Dehydration oder Hyperglobulinämie (z.B. bei chronischen infektiösen Krankheiten und Ansteigen der Globulinfraktion), Fieber, bei akuten und chronischen Entzündungsprozessen, akuten Infektionen, während der Wachstumsphase beim Jungvogel sowie bei weiblichen Tieren innerhalb des Produktionszyklus (präovulatorisch) an (HOCHLEITHNER 1994, RUPLEY 1997, WEDEL 1999, AMAND 1986).

Eine hämolytische Probe erzeugt einen fälschlich erhöhten Blutplasmawert (ROSSKOPF 1991), während HOCHLEITHNER (1994) von keiner nennenswerten Beeinflussung des erhaltenen Gesamteiweißwertes bei Hämolyse oder Ikterus

ausgeht. Hormone können in geringem Umfang eine anabole oder katabole Wirkung auf den Wert haben (HOCHLEITHNER 1994).

Ebenso kann ein Temperaturstress (Hypothermie oder Hyperthermie) den Gesamteiweißwert sinken lassen (HOCHLEITHNER 1994).

WEDEL (1999) beschreibt ein Ansteigen (Leukose) als auch ein Absinken des Plasmawertes beim Vorliegen von Tumoren. Demgegenüber erwähnt HOCHLEITHNER (1994), dass es beim Vorliegen einer chronischen lymphoproliferativen Erkrankung (Leukose der Hühner, Myelosis der Wellensittiche) zu einem Anstieg des Gesamteiweißplasmawertes kommen kann.

Bei Greifvögeln wurde ein jahreszeitlicher Unterschied festgestellt: Von Mai bis Juni fällt der Proteingehalt, während er von Dezember bis März steigt (GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Tab. 2.3 Referenzbereiche des Totalproteins

Autor	Spezies	Referenzbereiche
GYLSTORFF und GRIMM 1987/1998	Graupapagei	3,5 – 5,0 mg/dl
	Rotbugamazonen	3,0 – 5,0 mg/dl
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	2,7 – 4,4 g/dl
	Amazonen	2,6 – 4,5 g/dl
HOCHLEITHNER 1994	Graupapagei ²	2,6 – 4,9 g/100ml
	Graupapagei ¹	32 – 44 g/l
	Amazonen ²	3,3 – 5,3 g/100ml
	Amazonen ¹	33-50 g/l
WEDEL 1999	Graupapagei	3 – 5 g/dl
	Amazonen	3 – 5 g/dl
HARRISON und LIGHTFOOT 2006	Graupapagei	3 – 4,6 g/dl
	Amazonen	3 – 5 g/dl
FUDGE 1997	Graupapagei	3,0 – 4,6 g/dl
	Amazonen	3,0 – 5,0 g/dl
LUMEIJ 1990	Graupapagei	32 – 44 g/l
	Amazonen	33 – 50 g/l

¹ Kodak Ektachem® -25°C; ² Recommendations of the German Society for Clinical Chemistry Enzymes 30°C.

2.8.2 Plasmaenzyme

Enzyme sind Biokatalysatoren und gehören zur Stoffklasse der Proteine. Sie dienen dem Organismus als Katalysatoren für verschiedene chemische Reaktionen und gehen daraus wieder unverändert hervor. Dabei weisen sie eine hohe Wirkungs- und Substrat- bzw. Gruppenspezifität auf. Nicht so sehr die Menge des vorhandenen Enzyms, sondern der daraus resultierende Substratumsatz und somit die Aktivität ist von Bedeutung. Deshalb gibt man sie in Enzymeinheiten Units/Liter (U/l) an, wobei eine Einheit als die Menge definiert ist, die 1 μmol Substrat pro Minute umsetzt.

Enzyme können im Organismus entsprechend ihren Aufgaben an bestimmte Strukturen gebunden sein (z.B. Zellmembran), oder sie können frei in Körpersäften vorkommen (z.B. Verdauungsenzyme der Bauchspeicheldrüse). Als hilfreich für die Spezifität der einzelnen Enzyme zeigen sich auch die Enzymprofile der Organe sowie die Plasmahalbwertszeiten der Enzyme von verschiedenen Spezies. So bestimmt auch die Halbwertszeit im Plasma die Dauer und Höhe der Enzymaktivität und beträgt bei den Aminotransferasen AST und ALT je nach Herkunft aus Leber oder Muskel 4 – 13 Stunden (LUMEIJ 1987) bei Tauben nach RUPLEY (1997) 7 - 9 Stunden. Beide übertragen eine α - Aminogruppe auf eine α - Ketosäure unter Einbeziehung eines Coenzym (Pyridoxalphosphat). Die Zellenzyme sind nur in geringer Aktivität aufgrund ihres hohen Molekulargewichtes im Serum nachweisbar, und treten bereits bei der permanenten physiologischen Zellmauserung sowie nach schwerer Muskelarbeit sowie nach Zellschädigung ins Blutplasma über, wobei die Aktivitätserhöhung unter anderem vom Ausmaß der Gewebsschädigung abhängt. Somit werden Enzyme aus dem Zytoplasma bereits nach Zelldegeneration, aus den Mitochondrien erst nach Zellnekrose freigesetzt. Eine Erhöhung erfolgt bei gesteigerter Synthese und Störungen des Sekretabflusses und -abbau. Die Konzentrationserhöhung ist ferner abhängig vom Konzentrationsgefälle zwischen Organ und Plasma, von der Molekülgröße und der intrazellulären Lokalisation des Enzyms. So findet man bei hoher intrazellulärer Enzymkonzentration, bei kleinem Molekulargewicht des Enzyms und bei zytoplasmatischen Enzymen schnellere und höhere Aktivitätssteigerungen im Vergleich zu Enzymen mit hohem Molekulargewicht. (BROCKHAUS 2006, PSCHYREMBEL 1988, BUDECKE 1994, BARON 1980, MEHNER und HARTIFIEL 1983, GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Bei einer Gewebstraumatisierung wird der Maximalwert bei kleinen Greifvögeln bereits innerhalb 24 Stunden registriert, während größere Exemplare ein Aktivitätsmaximum erst später erreichen (LIERZ 1998).

Damit es durch die unterschiedlichen Halbwertszeiten der Plasmaenzyme nicht zur Beeinträchtigung der Messwerte kommt, sollten die Blutproben sofort nach der Entnahme ausgewertet werden (BARON 1980).

2.8.2.1 AST

Die Aspartat-Amino-Transferase (AST), früher Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), gehört zu den Transaminasen. Sie ist beim Vogel speziesspezifisch in unterschiedlicher Aktivität in vielen Geweben und Organen wie Leber, Herz-, Skelettmuskel, aber auch Gehirn, Lunge, Niere, Dünndarm, Milz und Knochen zu finden. (AMAND 1986, LUMEIJ und WESTERHOFF 1987) Sie zählt zu den unspezifischen Enzymen des Energiestoffwechsels. Hohe Aktivitäten liegen im Herz- und Skelettmuskel vor, an zweiter Stelle auch in der Leber. Die AST-Aktivität steigt somit besonders stark bei Muskelerkrankungen an. Daher wird man die AST nicht als einziges Enzym bestimmen, sondern eine Kombination wählen, die es gestattet, Muskel- von Leberkrankheiten zu unterscheiden. Sinnvoll ist die Auswertung der Creatininkinase, um Muskelschädigung von Leberschädigungen abzugrenzen. Weil die AST sowohl im Zytoplasma als auch in den Mitochondrien angetroffen wird, ist sie ein brauchbarer, da empfindlicher Indikator insbesondere zur Unterscheidung von akuten und chronischen Lebererkrankungen (HOCHLEITHNER 1994, CAMPBELL 1997, KIESAU 1997, KIESAU 1998, WEDEL 1999, HAFEZ und SCOPE 2007, HATT und WENKER 2008). Eine Erhöhung der Werte ist besonders bei Zellnekrose, aber auch in geringerem Umfang bei Membranschädigung zu verzeichnen.

Als Indikationen werden Vorsorgeuntersuchung, Untersuchung und Verlaufskontrolle von Leber-, Muskel- und Herzmuskelkrankheiten beschrieben (KRAFT und DÜRR 2005, GYLSTORFF und GRIMM 1998, BARON 1980, KÜRNER 1988).

Die Enzymaktivität im Blut ist abhängig von Geschlecht, Alter, Jahreszeit, und Brutaktivität (LEWANDOWSKY et al., 1986) So werden bei männlichen Tauben höhere Aktivitäten der AST gefunden als bei weiblichen.

CLUBB SL et al. (1991) fügten zum Alter, Ernährung und Gesundheitszustand noch die Haltungsform und geografische Lage als beeinflussenden Faktor hinzu. Bei juvenilen Aras und juvenilen Kakadus nahmen die AST-Werte mit fortschreitendem Alter der Tiere zu.

Für die AST gibt es für Greifvögel eine jahreszeitliche Abhängigkeit mit Spitzenwerten im Monat Mai. Mit zunehmendem Alter der Vögel kann ein leichter Abfall beobachtet werden (GYLSTORFF und GRIMM 1998, GERLACH 1978). Dagegen beschreibt HERNANDEZ (1991a) bei juvenilen Vögeln eine geringere Aktivität als bei adulten Tieren und HOCHLEITHNER (1994) beobachtet ebenfalls steigende Enzymkonzentrationen mit steigendem Alter. LIPPOTH (1996) jedoch konnte keine Altersabhängigkeit der Werte bei Papageien nachweisen, hingegen unterschiedliche Aktivitäten der einzelnen Spezies.

Einen Abfall der AST-Aktivität ist bei geschlechtsreifen Hennen bei Vitamin-B₆-Mangel (GYLSTORFF und GRIMM 1998) und nach 18-stündigem Hungern zu verzeichnen (BARON 1980), sowie im Endstadium von Lebererkrankungen (FUDGE 1997), während bei KÜRNER (1988) ein Anstieg nach 4 Tagen Nahrungsentzug beobachtet wurde. Fütterte man die Hühner ad libitum, so erreichte der Plasmawert nach 4 Tagen wieder seinen Normbereich.

Die AST-Bestimmung gibt beim Vogel einen guten Hinweis auf das Vorliegen einer gestörten Leberfunktion. Eine Erhöhung der Aktivität verzeichnet man bei Selen, Vitamin E und Methionin armer Ernährung, vor allem bei Jungtieren, iatrogen bedingt durch Muskelnekrosen infolge intramuskulärer Injektion von Arzneimitteln und Antibiotika (Aminoglykoside, Cefotaxim, Ticarcillin, Chlortetracyclin bei Kakadus), Kortikosteroide und Ketokonazol.

Eine Erhöhung durch infektiös bedingte Lebererkrankungen, wie z.B. Pasteurellose, Chlamydiose und Histomoniasis der Hühner und Puten, sowie Adenovirusinfektionen und Lebererkrankungen die mit Nekrosen einher gehen, wie Psittakose, Pacheco-Krankheit der Psittaziden, Herpesvirushepatitis der Greifvögel sowie das Hämangiosarkom der Leber. Als toxische Ursachen sind Vergiftungen durch Pestizide wie Organophosphate und Karbamate, Kohlenstofftetrachlorid, Schwermetalle (Blei), Aufnahme von Blättern des Wunderstrauches (*Codiaeum variegatum pictum*) und die

Aflatoxikose (bei Tauben um das dreifache, beim Rotschwanzbussard um das siebzehn fache erhöht).. Zu den metabolisch bedingten Lebererkrankungen gehören das Fettlebersyndrom und die Hämochromatose. Auch nichtspezifische Erkrankungen von Herz (Kardiomegalie durch Paramyxovirus-3-Infektion beim Nymphensittich), Niere, Gehirn und Weichteilnekrosen und Septikämien bewirken eine Aktivitätserhöhung. Ebenso werden Konzentrationserhöhungen der AST bei Giardiose, Tuberkulose, bei ‚Bumblefoot‘, bei velogener viszerotroper Geflügelpest der Amazonenküken, bei Viszeralgicht und Salmonellose verzeichnet.

Die erbliche Muskeldystrophie der Küken sowie die Leukoseerkrankung der Hühner bewirken ein Erhöhung der AST (BARON 1980, WOERPEL und ROSSKOPF 1984, LEWANDOWSKY et al., 1986, LUMEIJ und WESTERHOFF 1987, HOCHLEITHNER 1994, CAMPBELL 1997, FUDGE 1997 KIESAU und KUMMERFELD 1997, GYLSTORFF und GRIMM 1998, WEDEL 1999, HATT und WENKER 2008).

Bei DE HERDT und VAN ERMENGEM (1999) kommt es zu keinerlei Veränderung der AST- Konzentration im Blut nach erfolgter 14-tägiger Verabreichung von Oxytetracyclin (i.m.-Injektion) und Enrofloxacin, Trimethoprim oder Doxycyclin (oral) bei Tauben.

Laut KÜRNER (1988) ist nach einer Adrenalinverabreichung eine deutliche Erhöhung der AST zu verzeichnen, ebenso bei der Verwendung großkalibriger Kanülen und geringgradig bei Stress (LIPPOTH 1996)

FUDGE (1997) warnt vor der Annahme, dass bei wieder erlangten Normalwerten der AST die Leber in jedem Fall „regeneriert“ sei. Grund hierfür sei das Ersetzen des Lebergewebes durch Fibringewebe.

Da die Enzyme aus den Leukozyten und Erythrozyten die Ergebnisse der AST-Aktivität im Blut verändern können, ist die schnelle Trennung von Blutzellen und Serum sowie die Vermeidung einer Hämolyse wichtig (AMAN 1986).

Tab. 2.4 Referenzbereiche AST

Autor	Spezies	Referenzbereiche
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	112 – 339 U/l
	Amazonen	130 – 350 U/l
HOCHLEITHNER 1994	Graupapagei 30 d	85 U/l
	Graupapagei 90 d	216 U/l
	Graupapagei ¹	28 – 200 U/l
	Graupapagei ²	54 – 155 U/l
	Amazonen ¹	35 – 200 U/l
	Amazonen ²	57 – 194 U/l
WEDEL 1999	Graupapageien	100 – 350 U/l
	Amazonen	130 – 350 U/l
RUPLEY 1997	Graupapagei	112 – 339 U/l
	Amazonen	155 – 380 U/l
HARRISON und LIGHTFOOT 2006	Graupapagei	100 – 365 U/l
	Amazonen	130 – 350 U/l
FUDGE 1997	Graupapagei	100 – 365 U/l
	Amazonen	130 – 350 U/l
OLSEN 2000	Graupapagei	100 – 365 U/l
	Amazonen	130 – 350 U/l
LUMEIJ 1990	Graupapagei	54 – 155 U/l
	Graupapagei ³	53 – 119 U/l
	Graupapagei ⁴	68 – 193 U/l
	Amazonen	57 – 194 U/l

¹ Kodak Ektachem® -25°C; ² Recommendations of the German Society for Clinical Chemistry Enzymes 30°C. ³ *P. erithacus erithacus* ⁴ *P. erithacus timneh*

2.8.2.2 ALT

Die Alanin-Amino-Transaminase (ALT) und frühere Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) gehört wie die AST zu den Transferasen. Sie ist ein Enzym des Funktionsstoffwechsels. Hohe ALT-Konzentrationen finden sich bevorzugt in Leber und Nieren, auch im Herzskelettmuskel, Pankreas und Lunge. Generell eignet sich die ALT nicht für die Leberdiagnostik. Da die ALT nur im Zytoplasma vorkommt, ist sie bereits bei Membranschädigungen erhöht. Zu den Indikationen gehören (LUMEIJ 1987, GYLSTORFF und GRIMM 1998, KRAFT und DÜRR 2005).

Die höchste Aktivität wird bei Puten in der Skelettmuskulatur, bei Enten in den Nieren ermittelt. Eine erhöhte Enzymaktivität finden sich bei Hepatitiden (Chlamydiose, Pacheco's Disease), Fettleber, Lebernekrosen, Leukose, Leberumoren, Toxinen (Aflatoxine, hepatotoxische Medikamente) und ausgedehnten Muskel- und Nierenschäden. Bei Leberveränderungen, die zu Aktivitätserhöhungen der AST führen, bleiben die Werte der ALT oft unverändert. Bei der Virus-Entenhepatitis erfolgt ein Anstieg zusammen mit der alkalischen Phosphatase (AP). Bei Bleivergiftungen der Wildenten war die ALT erhöht, aber nicht die AST. Die Reaktion von Gänsen auf eine Bleivergiftung war genau umgekehrt. Bei der Dieldrinvergiftung des Weißkopf-Seeadlers ist sowohl die AST als auch die ALT erhöht. Selbiges gilt für die Rohölvergiftungen bei Wildenten. (GYLSTORFF und GRIMM 1998, WEDEL 1999)

Einige Autoren ordnen der ALT in der Leberdiagnostik bei Papageien nur eine untergeordnete Rolle zu, da sie keine Organspezifität und geringe diagnostische Sensitivität mitbringt. (HOCHLEITHNER 1989, KIESAU und KUMMERFELD 1997, KIESAU 1998 und HAFEZ und SCOPE 2007). Für HATT und WENKER (2008) ist die ALT in der Leberdiagnostik wenig hilfreich, da eine Erhöhung bei Lebererkrankungen selten anzutreffen ist (FUDGE 1997).

Für LUMEIJ und OVERDUIN (1989) sowie LUMEIJ et al. (1993) ist die ALT in der Leber- und Muskelerkrankungsdiagnostik wichtig, da sie eine relativ lange Halbwertszeit (bis zu 9 Tagen) im Plasma aufweist und mit ihr Einschätzungen bezüglich der Organschädigungen vorgenommen werden kann.

Die Kombination der AST- und ALT-Bestimmung ist für HOCHLEITHNER (1997) von größter klinischer Bedeutung. Da die ALT in den Erythrozyten zu 1,6 facher höherer Konzentration als im Plasma vorkommt, besteht eine Gefahr falscher ALT-Plasmawerte durch hämolytische Blutproben.

GERLACH (1979) beschreibt jahreszeitliche und altersabhängige Schwankungen der ALT im Blutserum verschiedener Greifvogelarten. So kann mit zunehmendem Alter ein geringer Abfall der Enzymaktivität vermerkt werden. Dagegen konnten CLUBB et al. (1991) keinerlei Abhängigkeit der Aktivität vom Alter bei Aras registrieren, während bei Kakadus sehr wohl eine Abhängigkeit festgestellt wurde.

HOCHLEITHNER (1997) beschreibt ein Phänomen, bei dem die Konzentration der gemessenen ALT, AST sowie Totalprotein (TP) bei Psittaciden zu 78,2 % ohne Relation zu Organerkrankungen erhöht war. Umgekehrt würden trotz verschiedener Organerkrankungen die Werte der ALT sich im Referenzbereich bewegen.

Tab. 2.5 Referenzbereiche ALT

Autor	Spezies	Referenzbereiche
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	5 – 12 U/l
	Amazonen	5 – 11 U/l
HOCHLEITHNER 1994	Graupapagei ¹	2 – 21 U/l
	Graupapagei ²	12 – 59 U/l
	Amazonen ¹	4 – 13 U/l
	Amazonen ²	19 – 98 U/l
WEDEL 1999	Graupapagei	5 – 12 U/l
	Amazonen	5 – 11 U/l
HARRISON und LIGHTFOOT 2006	Graupapagei	5 – 12 U/l
	Amazonen	5 – 11 U/l
FUDGE 1997	Graupapagei	5 – 12 U/l
	Amazonen	5 – 11 U/l
OLSEN 2000	Graupapagei	5 – 12 U/l
	Amazonen	5 – 11 U/l
LUMEIJ 1990	Graupapagei	12 – 59 U/l
	Amazonen	19 – 98 U/l

¹ Kodak Ektachem® -25°C; ² Recommendations of the German Society for Clinical Chemistry Enzymes 30°C.

2.8.3 Korpuskuläre Bestandteile

2.8.3.1 Blutausstriche

Als Ausstrichtechnik der Wahl hat sich die Objektträger-Objektträgermethode im Winkel von 45 ° herauskristallisiert. Die Schnellfärbemethode nach Wright ist nicht nur einfach in der Handhabung, sondern liefert auch beste Ergebnisse (SCOPE et al. 1998, WEDEL 1999, HAFEZ und SCOPE 2007).

Der Ausstrich wird bei 1000facher Vergrößerung unter Verwendung von Immersionsöl ausgewertet. Zur Beurteilung gelangen nur Zellen, die im dünnen Bereich des Ausstrichs liegen. Dieser wird mäanderförmig durchgemustert (DORRESTEIN 1996, KRAFT und DÜRR 2005). Für die Ermittlung der Leukozytenanteile reicht die Auswertung von 100 weißen Blutzellen aus, da selbst bei einer Zählung von 400 Zellen die Genauigkeit der Ergebnisse nicht signifikant erhöht wird (SCOPE 1998, PSCHYREMBEL 2004).

2.8.3.2 Rotes Blutbild

Das rote Blutbild umfasst die Bestimmung von Hämatokrit, Erythrozyten – einschließlich Retikulozytenzahl und Hämoglobin. Die vergleichende Beurteilung von rotem Blutbild, Totalprotein in Plasma und Blutausstrich dienen der Abklärung von Anämien (HAFEZ und SCOPE 2007).

2.8.3.2.1 Erythrozyten

Im Gegensatz zu den Säugetiererythrozyten sind die Erythrozyten der Vögel kernhaltig, oval und mit einem Längsdurchmesser von ca. 10,5 – 16 µm in der Regel deutlich größer, als die der Säuger (ca. 7,5 µm). Im allgemeinen besitzen Vogelarten mit hoher metabolischer Aktivität kleine Erythrozyten, da die relative Vergrößerung der Oberfläche gegenüber dem Volumen eine größere Effektivität des Gasaustausches erlaubt. Neben dem Blutfarbstoff finden sich im Zytoplasma Mitochondrien,

Ribosomen und selten ein Golgiapparat. Der zentral gelegene, ovale, heterochromatische Kern kondensiert mit zunehmendem Alter der Erythrozyten.

Retikulozyten, unreife, runde Erythrozyten, sind etwas größer, und ihr Kernchromatin ist lockerer strukturiert als bei den reifen Erythrozyten. Bei gesunden Vögeln stellen sie weniger als 10 % der Erythrozytenpopulation dar. Die Lebensspanne der Vogelerythrozyten liegt bei etwa 4 bis 6 Wochen (NICKEL 1992, HAFEZ und SCOPE 2007).

Die Zahl der roten Blutkörperchen variiert bei den verschiedenen Spezies und liegt zwischen 2 und 6 Mio/mm³. Die Menge schwankt (15 – 17 %) individuell unter dem Einfluss von Alter, Geschlecht, Reproduktionszyklus, Tages- und Jahreszeit, Temperatur, Lebensumstände und Hypoxie (CLUBB et al. 1991, GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Androgene erhöhen die Erythrozytenzahl, während Östrogene die Erythropoese unterdrücken (KÜRNER 1988).

Die Erythrozyten werden im Ausstrich nach Größe, Gestalt und Farbe, vor allem auch des Zytoplasmas beurteilt. Bereits beim gesunden Vogel sei auf die erhebliche individuelle Variabilität hingewiesen. Daneben wird auf Blutparasiten, Zelleinschlüsse wie den Howell-Jolly-Körperchen und den Heinz'schen Innenkörper geachtet. Hämatokrit (MEHLHORN 1993, CAMPBELL 1995, GYLSTORFF und GRIMM 1998).

2.8.3.2.2 Hämatokrit (Hkt)

Darunter versteht man den Anteil der zellulären Bestandteile am Blutvolumen, ausgedrückt als Hämatokrit-Wert in der SI-Einheit „l/l“, d. h. Vol. % x 0,001 oder als Vol. %. (PSCHYREMBEL 2004).

Der Hämatokritwert hängt ab von der Zahl und Volumen der Erythrozyten und dem Plasmavolumen. Er stellt einen Relativwert dar, und ist niemals eine absolute Messgröße, sondern gibt nur das Verhältnis Blutkörperchen zu Plasma wieder. Ein Hinweis auf die gesamte im Blutkreislauf vorhandene Blutmenge lässt sich aus ihm nicht ableiten. Der Hämatokritwert ist also unverändert bei gesunden Individuen, aber auch bei erhöhtem Gesamtblutvolumen, also gleichzeitiger Vermehrung des Plasmas und der Blutkörperchen. Auf der anderen Seite bleibt er unverändert, wenn Blut in seiner Gesamtheit (akuten Blutungen) verloren geht (KRAFT und DÜRR 2005).

Ist der Hämatokrit kleiner als 35 % ist dies ein Anzeichen für eine Anämie. Ist er größer als 55 % besteht eine Dehydratation, welche häufig bei Infektionen auftritt (CAMPBELL 1995, WEDEL 1999, HATT und WENKER 2008).

Eine Erhöhung liegt bei einer absoluten oder relativen Polyglobulie vor. Eine absolute Polyglobulie wird durch Hypoxie physiologischer oder pathologischer Art hervorgerufen. Dies können chronische Pneumopathien, chronische Herzinsuffizienz oder Nierentumore (Hypererythropoetinämie) sein. Zu einer relativen Polyglobulie (Pseudopolyglobulie) kommt es bei Dehydratation oder Kreislaufschock.

Erniedrigte Werte treten bei Exsikkose und Anämien auf. Bei Anämien unterscheidet man die absolute von der relativen Erythrozytopenie. Die absolute Erythrozytopenie kann durch aplastische, hypoplastische oder hämolytische Anämien hervorgerufen werden, ebenso durch chronische Blutungsanämie und einige Tage nach Blutverlust.

Anämien können verschiedene Ursachen haben. Koagulopathien infolge von Darmparasiten, Traumatas und Aflatoxin- und Cumarinvergiftungen sowie organische Erkrankungen rufen eine Blutmangelanämie hervor. Regenerative Anämien werden durch Erythrozytenparasiten wie *Plasmodium* spp., *Haemoproteus* spp., *Leukozytozoon* spp., bakterielle Septikämien und Vergiftungen hervorgerufen. Chronische Erkrankungen wie Tuberkulose, Chlamydiose, Aspergillose, Neoplasien, Hypothyreosen, Blei-, Aflatoxinvergiftungen, Mangelernährung, Immunopathien, sowie Leukämie (Lymphoid oder Erythroblastose) führen zu einer nicht-regenerativen Anämie, Die relative Erythrozytopenie wird durch Vermehrung des Blutplasmas verursacht (MEHLHOHRN 1993, CAMPBELL 1995, DORRESTEIN 1996, KIESAU und KUMMERFELD 1997, RUPLEY 1997, KRAFT und DÜRR 2005).

Eine genauere diagnostische Möglichkeit bietet die Kombination von Hämatokrit und Gesamteiweißbestimmung. So liegt bei erniedrigtem Hkt und normalem Totalprotein eine Hämolyse, chronische Blutung oder regenerative Anämie vor, bei erhöhtem Hämatokrit und erhöhtem Gesamteiweiß eine Anämie und Exsikkose, bei erhöhtem Hkt und erniedrigtem Totalprotein eine Hypoproteinämie, bei erhöhtem Hkt und normalem Totalprotein eine Polyzytämie vor (RUPLEY 1997, HAFEZ und SOCPE 2007)

Extreme Stresssituationen rufen durch Vermehrung des Serumnatriums und Steigerung des Plasmavolumens eine Erniedrigung des Hämatokritwertes hervor (GYLSTORFF und GRIMM 1998).

KAMLER (1983) beschreibt erniedrigte Hämatokritwerte bei Vorkommen von Adenokarzinomen.

Futter und/oder Wasserentzug führen zu einer Hämokonzentration (BIERER 1964, WELS 1966).

Der Hämatokritwert wird vom Alter beeinflusst. So haben junge Tiere niedrigere Werte als adulte (LUMEIJ und OVERDUIN 1989, GYLSTORFF und GRIMM 1998)

Nach KÜRNER (1988) hat das Geschlecht ebenso wie beim Hämoglobin Einfluß auf den Hämatokrit. Die Werte liegen bei männlichen Tieren deutlich höher.

Nach KRAFT und DÜRR (1995) können Lageveränderungen des Tierkörpers Verschiebungen des Hämatokritwertes bewirken. Die Blutentnahme sollte daher immer in der gleichen Körperhaltung durchgeführt werden.

Tab. 2.6 Referenzbereiche Hämatokrit

Autor	Spezies	Referenzbereiche
FUDGE 1997	Graupapagei	38 – 48 Vol.-%
	Amazonen	37 – 50 Vol.-%
GYLSTORFF und GRIMM 1987/1998	Graupapagei	47,4 Vol.-%
	Amazonen	50,2 Vol.-%
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	45 – 53 Vol.-%
	Amazonen	42 – 53 Vol.-%
HOCHLEITHNER 1994	juv. Graupapagei 30 d	33,7 Vol.-%
	juv. Graupapagei 90 d	53,8 Vol.-%
WEDEL 1999	Graupapagei	43 – 55 Vol.-%
	Amazonen	45 – 55 Vol.-%
RUPLEY 1997	Graupapagei	42 – 52 Vol.-%
	Amazonen	41 – 53 Vol.-%
HAFEZ und SCOPE 2007	Graupapagei	42 – 52 Vol.-%
	Amazonen	41 – 53 Vol.-%
HARRISON und LIGHTFOOT 2006	Graupapagei	42 – 50 Vol.-%
	Amazonen	44 – 49 Vol.-%
OLSEN 2000	Graupapagei	38 – 48 Vol.-%
	Amazonen	37 – 50 Vol.-%

2.8.3.3 Weißes Blutbild

Die Leukozytenzahl reflektiert die Balance zwischen Bildung und Verbrauch und schwankt beim Vogel physiologisch erheblich. Sie variiert je nach Vogelart, Rasse, Alter und Geschlecht und reagiert äußerst labil auf endogene und exogene Einflüsse (GYLSTORFF und GRIMM 1998). So sind sehr hohe Leukozytenwerte (80 000 cells/ μ l) bei Amazonen zu beobachten. Bei unterschiedlichen Vertretern einer einzigen Spezies variiert die Leukozytenzahl bereits deutlich. Die Haltungsumgebung, Ernährungsstatus und Stresszustand haben ebenso Auswirkungen auf die Leukozytenzahl (CLUBB 1991, FUDGE 1997).

Leukozytosen treten infolge von entzündlichen Erkrankungen, wie z.B. bakterielle, pilzbedingte Infektionen, ebenso durch mykobakterielle Erkrankungen, Chlamydiose und Trauma. Neben entzündlichen Erkrankungen können auch Blutungen in Körperhöhlen, Vergiftungen, Neoplasien, Leukämien und Stress zu einer Leukozytose führen (CAMPBELL 1995, HATT und WENKER 2008). Von einer typischen „Stress-Leukozytose“ oder Stress-Hämogramm spricht FUDGE (1997) bei Aras, Kakadus und Graupapageien. Sehr hohe Leukozytenwerte lassen sich bei akuter Chlamydiose, Aspergillose und Tuberkulose feststellen.

Leukopenien sind ebenso abhängig vom Einzelindividuum. So verzeichnet man bei kleineren Vögeln eine physiologische Leukopenie. Pseudoleukopenien können aus fehlerhaften Blutentnahmen resultieren (FUDGE 1997). Echte Leukopenien werden durch Viruserkrankungen (Circovirus bei psittacine beak and feather disease oder Herpesvirus bei Pacheco's disease) und Vergiftungen verursacht. Ebenso durch bakterielle Septikämien, wie z.B. Katzenbiss-Septikämie (*Pasteurella* spp.), Abszess bedingte Septikämien und Septikämien infolge von Viruserkrankungen.

Neben Leukozytenerhöhungen und –erniedrigungen treten „normale Leukozytenwerte“ bei chronischen oder geringgradigen Infektionen, degenerativen Erkrankungen und Neoplasien auf (FUDGE 1997).

Bei den unterschiedlichen Psittacidenarten variiert das Differentialblutbild je nach Häufigkeit der einzelnen Leukozytenfraktionen. Das Differentialblutbild beim Graupapagei, der Gelbscheitelamazone und dem Gelbhaubenkakadu ist ein heterophiles Blutbild, dass von diversen Amazonen und Sittichen dagegen ein lymphozytäres Blutbild (HATT und WENKER 2008).

2.8.3.3.1 Basophile Granulozyten

Die basophilen Granulozyten, die von der Größe mit den Eosinophilen vergleichbar sind, treten im Vogelblut häufiger auf als bei den Säugetieren. Sie sind biochemisch und funktionell Verwandte der Gewebsmastzellen.

Typisch für Basophile ist die metachromatische Färbung ihrer Granula mit basischen Farbstoffen. Dies beruht u.a. auf dem Gehalt saurer Mukosubstanzen wie Heparin.

Der runde Kern färbt sich schwach. Die unregelmäßige Granula im schwachen Rosa des Zytoplasmas verdeckt den Kern oder gibt der Zelle ein brombeerähnliches Aussehen. Über ihren Gehalt an biogenen Aminen und Heparin sind sie an Entzündungs- Abwehr-, Gerinnungs- und Fettstoffwechselprozessen beteiligt. Die basophilen Zellen sind die wesentlichen Zielzellen bei akuten Entzündungsreaktionen sowie für die erhöhte Histaminfreisetzung bei zellvermittelten Überempfindlichkeitsreaktionen (passiver kutaner Anaphylaxie) verantwortlich. Im Gegensatz zu Säugetieren wird keine Histaminausschüttung durch Antigen induziert. (ENBERGS 1975, NICKEL et al. 1992, CAMPBELL 1995, GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Die Anzahl von basophilen Zellen ist altersabhängig. So schreibt CLUBB SL (1991) bei Kakadus, dass die Werte der jüngeren Tieren niedriger als bei älteren sind.

Basophilie ist selten und wird bei Tieren mit Atemwegserkrankungen (z.B. Luftsackmilben, *Aspergillus spp.*, Bakterien), abklingender Gewebeschädigung (zwei Tage post trauma), hämolytischen Anämien und besonders bei Amazonen mit akuter (HATT und WENKER 2008) oder subklinischer (WEDEL 1999) Chlamydieninfektion festgestellt (FUDGE 1997, RUPLEY 1997, WEDEL 1999, HATT und WENKER 2008).

Tab. 2.7 Referenzbereiche basophile Granulozyten

Autor	Spezies	Referenzbereiche
FUDGE 1997	Graupapagei	0 – 1 %
	Amazonen	0 – 1 %
GYLSTORFF und GRIMM 1987/1998	Graupapagei	4,5 – 4,8 %
	Amazonen	1,0 – 4,8 %
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	0 – 1 %
	Amazonen	0 – 2 %
HOCHLEITHNER 1994	juv. Graupapagei 30 d	1,2 %
	juv. Graupapagei 90 d	1,5 %
WEDEL 1999	Graupapagei	0 – 5 %
	Amazonen	0 – 5 %
RUPLEY 1997	Graupapagei	0 – 1 %
	Amazonen	0 – 2 %
OLSEN 2000	Graupapagei	0 – 1 %
	Amazonen	0 – 1 %

2.8.3.3.2 Eosinophile Granulozyten

Diese gleichen den Heterophilen, sind rund bis oval und besitzen ein blaues Cytoplasma mit runden, eosinophilen Granula. Die Zellen haben einen gelappten Kern mit grobkörnigem kleinpigmentiertem Chromatin von purpurroter bis blauer Färbung. Es existiert eine deutliche Variation bezüglich der Morphologie bei den einzelnen Spezies (CAMPBELL 1995, DORRESTEIN 1996, GYLSTORFF und GRIMM 1998, WEDEL 1999, HAFEZ und SCOPE 2007). Die Funktion der Eosinophilen ist unklar. Jedoch wird eine Steuerungsaufgabe bei der körperlichen Antwort auf Entzündungen, Phagozytose, sowie die Beteiligung als Vermittler bei bakteriellen und parasitären Immunreaktionen vermutet (ENBERGS 1975, FUDGE 1997, RUPLEY 1997).

Eine Eosinophilie liegt häufig bei Magen-Darm-Parasiten wie Giardien-, oder Cestodeninfektion der Nymphensittiche, Wellensittiche und Agarponiden, Askaridenbefall australischer Sittiche und Bandwurmbefall der Graupapageien und Kakadus vor (WEDEL 1999).

Eine Eosinophilie wird beim Vogel selten beobachtet und unterliegt anderen Mechanismen als beim Säuger. Eosinophilie, verbunden mit der Abnahme von Plasmaprotein und einer leichten Monozytose, wird beim „Cockatiel feather syndrom“ beobachtet (GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Nach HATT und WENKER (2008) scheint eine Eosinophilie bei parasitären Infektionen nicht konstant und somit umstritten zu sein.

Gewebsschädigungen, z.B. Trauma, Organerkrankungen können manchmal eine Erhöhung der peripheren eosinophilen Zellen bewirken. Gelegentlich wird bei Befall mit Luftsackmilben eine Eosinophilie beobachtet. Dabei ist nicht klar, ob eine allergische Reaktion oder die Organschädigung diese Erhöhung verursacht.

Das Vorkommen einer Eosinopenie scheint noch seltener zu sein, da es in der Literatur äußerst dürftig beschrieben ist. So scheint die Zahl der peripheren Eosinophilenanzahl als sehr gering. Dies ist bei einem Teil von Neuwelt-Psittaciden der Fall (FUDGE 1997).

Tab. 2.8 Referenzbereiche eosinophile Granulozyten

Autor	Spezies	Referenzbereiche
FUDGE 1997	Graupapagei	0 – 2 %
	Amazonen	0 – 1 %
GYLSTORFF und GRIMM 1987/1998	Graupapagei	2,3 – 2,5 %
	Amazonen	2,0 – 4,3 %
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	0 – 1 %
	Amazonen	0 %
HOCHLEITHNER 1994	juv. Graupapagei 30 d	0,0 %
	juv. Graupapagei 90 d	0,1 %
WEDEL 1999	Graupapagei	0 – 2 %
	Amazonen	0 – 1 %
RUPLEY 1997	Graupapagei	0 – 1 %
	Amazonen	0 – 0,05 %
OLSEN 2000	Graupapagei	0 – 2 %
	Amazonen	0 – 1 %

2.8.3.3.3 Heterophile Granulozyten

Heterophile Blutzellen, die auch Pseudophile genannt werden, sind an den typischen länglichen, leicht eosinophilen Granula erkennbar und entsprechen den neutrophilen Granulozyten der Säugetiere (HATT und WENKER 2008). Sie bilden den Hauptanteil der Granulozyten. Ihre Größe ist stark spezieabhängig, der Kern stäbchenförmig oder bis zu fünffach segmentiert. Die sehr dicht liegenden azidophilen, kristallinen Granula haben eine stäbchen- oder sichel- bis spindelförmige Gestalt. Das Zytoplasma ist farblos, blassrötlich oder bläulich (HAFEZ und SCOPE 2007).

Die Phagozytose sowie die Zerstörung pathogener Organismen stellt die Hauptfunktion der heterophilen Blutzellen dar. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde von METCHNIKOFF (1892) zunächst ihre Funktion als Phagozyten im Rahmen der mikrobiell bedingten Erkrankungen entdeckt. Später zeigte sich, dass auch unbelebte körpereigene oder –fremde Stoffe phagozytiert und für eine nachfolgende Antikörperbildung aufbereitet oder neutralisiert bzw. aus dem Körper ausgeschleust werden (ENBERGS 1975). Viele Infektionen, insbesondere pyrogene und solche mit Nekrosen, aber auch Pilzinfektionen und Parasiteninvasionen werden von einer Heterophilenreaktion verbunden mit einer Thrombozytose begleitet (GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Um eine pathologische Linksverschiebung, Heterophilie, zu beurteilen, muss die normale prozentuale Verteilung der weißen Blutzellen bei den einzelnen Spezies bekannt sein. So haben wir beim Graupapagei (*Psittacus erithacus*), bei der Gelbscheitelamazone (*Amazona ochrocephala*) oder beim großen Gelbhaubenkakadu (*Cacatua galerita*) ein heterophiles, bei diversen Amazonen und Sittichen ein lymphozytäres Blutbild.

Bei einigen Spezies ist die Anzahl der Heterophilen altersabhängig. So beschreibt CLUBB (1991) bei Kakadus, dass die Gruppe der 30 Tage alten Tiere ein heterophiles, die der 180 Tage alten Tiere ein lymphophiles Blutbild aufweisen. Eine Heterophilie tritt im Anschluss an stark gewebeschädigende Infektionen z.B. durch Chlamydien, Bakterien und Pilzen, sowie bei Stress, Trauma und Neoplasien auf, während eine Heteropenie selten bei einzelnen Virusinfektionen sowie bakterieller Sepsis zu beobachten ist. Gelegentlich findet man eine Heterophilie mit einer zytoplasmatischen Basophilie. Diese sogenannte toxisch veränderten Heterophilien

erscheinen bei schweren systemischen Erkrankungen (CAMPBELL 1995, FUDGE 1997, RUPLEY 1997, WEDEL 1999, HAFEZ und SCOPE 2007, HATT und WENKER 2008). Eine deutliche Leukozytose mit einer Heterophilie tritt häufig bei Chlamydiose, aviärer Tuberkulose und Aspergillose auf (DORRESTEIN 1996).

FUDGE (1997) beschreibt sogenannte „Stress“-Heterophilien und „Stress“-Leukozytosen. Nach HAFEZ und SCOPE (2007) steigt in Stresssituationen die Zahl der Heterophilen, während die Zahl der Lymphozyten abnimmt.

Tab. 2.9 Referenzbereiche heterophile Granulozyten

Autor	Spezies	Referenzbereiche
GYLSTORFF und GRIMM 1987/1998	Graupapagei	56,1 – 57,3 %
	Amazonen	50 – 58,5 %
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	45 - 73 %
	Amazonen	31 - 71 %
HOCHLEITHNER 1994	juv. Graupapagei 30 d	62,8 %
	juv. Graupapagei 90 d	52,1 %
WEDEL 1999	Graupapagei	45 - 75 %
	Amazonen	30 - 75 %
RUPLEY 1997	Graupapagei	45 - 72 %
	Amazonen	32 - 71 %
HARRISON und LIGHTFOOT 2006	Graupapagei	55 - 75 %
	Amazonen	55 - 80 %
OLSEN 2000	Graupapagei	55 – 75 %
	Amazonen	55 – 80 %

2.8.3.3.4 Lymphozyten

Die aviären Lymphozyten gleichen den Säugetierlymphozyten. Sie sind die größte Leukozytenfraktion und können bis zu 75% der weißen Blutzellen betragen. Daneben weisen sie eine große Variabilität in Größe und Gestalt auf. Aufgrund ihrer Größe, welche von 4 – 15 µm Durchmesser reicht, werden sie in drei deskriptive Gruppen eingeteilt. Es handelt sich bei Lymphozyten um runde Zellen mit zentral gelegenem,

rundem Kern, dichtem, dunklem Chromatin mit einem schmalen Zytoplasmasaum bei kleinen, einem großen Zytoplasmasaum bei mittleren bis großen Lymphozyten. Sie enthalten getüpfeltes, schwach basophiles, violette (Färbung nach WRIGHT) Zytoplasma. Reaktive Lymphozyten sind durch Pseudopodien zu erkennen. Trifft man eine hohe Zahl reaktiver Lymphozyten an, so ist dies ein Zeichen einer Immunreaktion.

Neben der deskriptiven besteht eine Einteilung der Lymphozyten je nach Herkunft und Aufgabe in B- und T-Lymphozyten (NICKEL 1992, CAMPBELL 1995, DORRESTEIN 1996, FUDGE 1997).

Das Aufgabengebiet umfasst neben der Helferrolle in Immunitätsreaktionen auch nicht-immunitätsbezogene Funktionen, wie Transport und Produktion von Nahrungsstoffen der Gewebeerneuerung oder als Stammzellen für verschiedene Blutzellen dienen (ENBERGS 1975).

Eine erhöhte Lymphozytenkonzentration ist bei einer Reihe von unterschiedlichen Spezies, wie z.B. Amazonen, Kanarienvögel, Tauben, einigen Greifvögel und Hühnervögeln, als normal anzusehen.

Eine Lymphozytose ist bei einer chronischen Antigenstimulation sowie bei lymphoide Leukämie zu verzeichnen. Eine hohe Anzahl reaktiver Lymphozyten ist meist mit einem entzündlichen Geschehen verknüpft, wie z.B. bei Virusinfektionen, der Chlamydiose, Mycobacteriose, Aspergillose sowie bei Blutparasitenbefall der Psittaziden (FUDGE 1997, RUPLEY 1997, WEDEL 1999).

Eine Abnahme der Lymphozyten ist in Stresssituationen (HAFEZ und SCOPE 2007) und bei Tumorträgern (GYLSTORFF und GRIMM 1998) zu beobachten. HATT und WENKER (2008) koppeln bei Stress das Auftreten einer Lymphopenie mit einer Heterophilie.

Eine absolute Lymphopenie begleitet von einer Pancytopenie tritt im Endstadium von Virusinfektionen bei Circovirenerkrankung der juvenilen Graupapageien auf (FUDGE 1997).

Tab. 2.10 Referenzbereiche Lymphozyten

Autor	Spezies	Referenzbereiche
GYLSTORFF und GRIMM 1987/1998	Graupapagei	35,9 – 57,3 %
	Amazonen	33,0 – 42,6 %
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	19 - 50 %
	Amazonen	20 – 67 %
HOCHLEITHNER 1994	juv. Graupapagei 30 d	30,4 %
	juv. Graupapagei 90 d	40,8 %
RUPLEY 1997	Graupapagei	20 - 50 %
	Amazonen	20 – 65 %
HARRISON und LIGHTFOOT 2006	Graupapagei	25 - 45 %
	Amazonen	20 - 45 %
OLSEN 2000	Graupapagei	25 – 45 %
	Amazonen	20 – 45 %

2.8.3.3.5 Monozyten

Die Monozyten sind wenig größer als die Lymphozyten. Sie haben einen mittleren Durchmesser von 8 bis 17 µm. Der Kern ist häufig nierenförmig aber auch rund oder und elongiert, zu weilen auch gelappt, mit exzentrischer Lage. Das Chromatin ist locker angeordnet, das Zytoplasma ist graublau, manchmal mit feiner Granula oder Vakuolen. Letztere sind als Zunahme der Phagozytosefähigkeit zu werten (NICKEL 1992, CAMPBELL 1995, DORRESTEIN 1996, WEDEL 1999).

Monozyten sind ein Teil des mononukleären Phagozytensystems, das den Hauptabwehrmechanismus gegen Infektionserreger und gegen die Proliferation neoplastischer Zellen bildet. Sie entfernen Antigen-Antikörperkomplexe, Fremdstoffe und Abbauprodukte aus dem Organismus und werden nach Austritt aus der Blutbahn zu Makrophagen (GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Eine Monozytose tritt vorwiegend bei allen granulomatösen Erkrankungen wie Mykobakteriose, Aspergillose, Salmonellose, Tuberkulose und bei aktiver Chlamydien-Infektion der Wellensittiche und Amazonen auf. Daneben findet man sie häufig im

akuten Stadium einiger Krankheiten wie Nierenerkrankungen, Listeriose, Zinkmangel einiger Hühnerartiger sowie bei Virusinfektionen und Erkrankungen mit massiven Gewebnekrosen.

Eine Monozytopenie wird in der Literatur wenig beschrieben, da eine niedrige Anzahl oder ein Fehlen von Monozyten bei einigen Vogelspezies als normal angesehen wird. Bei septikämischen Vögeln kann das Vorhandensein von intrazellulären Bakterien die Morphologie der Zellen verändern (FUDGE 1997, RUPLEY 1997, GYLSTORFF und GRIMM 1998, WEDEL 1999, OROSZ 2000, HAFEZ und SCOPE 2007).

HATT und WENKER (2008) beschreiben das Auftreten einer Monozytose bei ausheilenden Infektionskrankheiten. Eine stressbedingte Monozytose tritt im Gegensatz zum Säuger selten auf. Eine Monozytopenie vergesellschaftet mit einer Lymphopenie kann bei Neoplasien auftreten.

Tab. 2.11 Referenzbereiche Monozyten

Autor	Spezies	Referenzbereiche
FUDGE 1997	Graupapagei	0 - 3 %
	Amazonen	0 - 3 %
GYLSTORFF und GRIMM 1987/1998	Graupapagei	0,9 – 1,1 %
	Amazonen	0,4 – 2,0 %
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	0 - 2 %
	Amazonen	0 - 2 %
HOCHLEITHNER 1994	juv. Graupapagei 30 d	5,5 %
	juv. Graupapagei 90 d	5,2 %
RUPLEY 1997	Graupapagei	0 - 1 %
	Amazonen	0 - 1 %
OLSEN 2000	Graupapagei	0 – 3 %
	Amazonen	0 – 3 %

2.8.4 Rechnerische Größen

2.8.4.1 MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration)

Die MCHC bezeichnet die mittlere Hämoglobinkonzentration der Einzelerythrozyten, und dient der Diagnose hypochromer Anämien.

Sie errechnet sich nach folgender Formel:
$$\text{MCHC} = \frac{\text{Hb} \times 100}{\text{Hkt}}$$

(GYLSTORFF und GRIMM 1998).

Tab. 2.12 Referenzbereiche MCHC

Autor	Spezies	Referenzbereiche
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	25 – 28 g/dl
	Amazonen	29 – 32 g/dl
HOCHLEITHNER 1994	juv. Graupapagei 30 d	26,1 g/dl
	juv. Graupapagei 90 d	28,7 g/dl
GYLSTORFF und GRIMM 1998	Graupapagei	32,5 ± 2,0 g/dl
FUDGE 1997	Graupapagei	23 – 33 g/dl
	Amazonen	22 – 32 g/dl
OLSEN 2000	Graupapagei	23 – 33 g/dl
	Amazonen	22 - 32 g/dl

2.8.4.2 Gesamtleukozytenzahl (WBC)

Neben dem direkten Zählverfahren nach NATT und HERRICK gilt die Leukozyten-Schätzmethode anhand gefärbter Blutausstriche als in der Vogelmedizin anerkannte Bestimmungsmethode (SCOPE et al. 1998).

Tab. 2.13 Referenzbereiche Gesamtleukozytenzahl

Autor	Spezies	Referenzbereiche
FUDGE 1997	Graupapagei	5,0 – 11,0 x10 ³ /μl
	Amazonen	6,0 – 11,0 x10 ³ /μl
GYLSTORFF und GRIMM 1998	Graupapagei	23,6 x 1000/mm ³
	Amazonen	22,1 x 1000/mm ³
HATT und WENKER 2008	Graupapagei	6 – 13 x 1000/mm ³
	Amazonen	5 – 17 x 1000/mm ³
HOCHLEITHNER 1994	juv. Graupapagei 30 d	18500 /μl
	juv. Graupapagei 90 d	10900 /μl
WEDEL 1999	Graupapagei	5 – 11 (x10/mm)
	Amazonen	6 – 11 (x10/mm)
RUPLEY 1997	Graupapagei	6 – 13 x 1000
	Amazonen	5 – 12,5 x 1000
HARRISON und LIGHTFOOT 2006	Graupapagei	8 – 11 x10 ³ /μl
	Amazonen	7,5 - 12,5 x10 ³ /μl
OLSEN 2000	Graupapagei	5 – 11 x10 ³ /μl
	Amazonen	6 – 11 x10 ³ /μl

2.8.4.3 Leukozytenindex

Er errechnet sich aus

$$\frac{\text{Lymphozyten}}{\text{Heterophilen}}$$

und ist ein wichtiges Kennzeichen unter Berücksichtigung der vogelartigen Ausgangswerte für eine Stresssituation.

Bei Riboflavin- und Vitamin-B1-Mangel nehmen die Heterophilen zu und die Lymphozyten ab. Unter dem Einfluß der Nebennierenhormone (Stress) kommt es schnell zu einer Lymphopenie und etwas verzögert zu einer Erhöhung der Heterophilenwerte.

3 Material und Methoden

3.1 Zielsetzung

Das Ziel dieser Arbeit ist es, die Auswirkung von jodhaltigem Kontrastmittel auf den Vogelorganismus am Beispiel des Präparates Gastrografin® anhand verschiedener Blutparameter zu überprüfen.

3.2 Probanden

Es wurden 103 Papageien, alle Vertreter der Genus *Psittacus* und *Amazona*, untersucht. Bei allen Tieren wurden zu diagnostischen Zwecken eine Röntgenkontrastaufnahme sowie eine Blutuntersuchung durchgeführt. Die Tiere waren für diese Untersuchungen im damaligen Institut für Geflügelkrankheiten in der Zeit von Oktober 1999 bis November 2000 stationiert.

Tab. 3.1 Tabelle für Artenverteilung (nach Wolters 1975-1982)

Familie	Subfamilie	Genus	Spezies
Psittacidae	Psittacinae	Psittacus	<i>P. erithacus</i>
			Graupapgei (n=57)
	Amazoninae	Amazona	<i>A. aestiva</i>
			Blaustirnamazone (n=19)
			<i>A. ochrocephala</i>
			Gelbscheitelamazone (n=10)
			<i>A. autumnalis</i>
			Rotstirnamazone (n=3)
			<i>A. amazonica</i>
			Venezuelaamazone (n=9)
			<i>A. farinosa</i>
			Mülleramazone (n=1)
			<i>A. tucumana</i>
			Tucumanamazone (n=1)
			<i>A. albifrons</i>
			Weisstirnamazone (n=1)
<i>A. xanthops</i>			
Goldbauchamazone (n=2)			
Tiere insgesamt:			103

Die klinischen Untersuchungen der Patienten ergaben folgende Diagnosen.

Tab. 3.2 Diagnosen der untersuchten Tiere

	Aspergillose	Nierenschwellung Nierentumor	Leberschwellung Lebertumor	Neuropathische Magendilatation	ZNS-Störung	Milzschwellung Milztumor	Bleiiintoxikation	Bakterielle Infektion	Sonstiges	Ohne Befund	Gesamtzahl	KM-Aspiration
Graupapagei	25	28	4	7	1	1	1	1	9	5	57	1
Blaustirnamazone	6	6	5	1	1	1			5	1	19	3
Gelbscheitelamazone	7	5	1				1		1		10	
Venezuelaamazone	3	4	3	1					1	1	9	1
Rotstirnamazone	1		1	1						1	3	
Goldbauchamazone		1	1	1	1				1		2	
Mülleramazone									1		1	
Weisstirnamazone			1								1	
Tucumanamazone										1	1	
Gesamtzahl:	42	44	16	11	3	2	2	1	18	9	103	5

Mehrfachnennung möglich

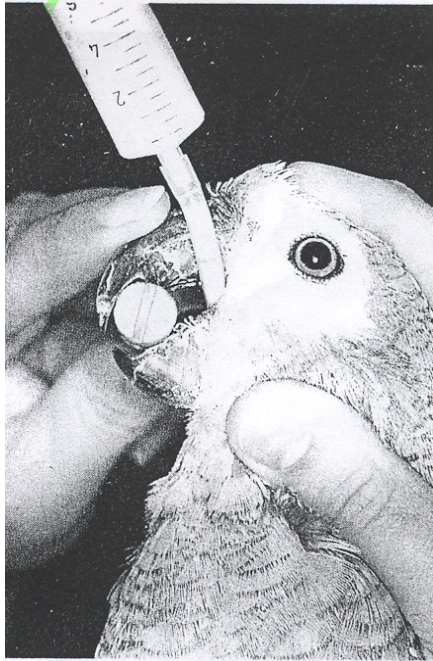
3.3 Gastrografin[®] - Applikation

Gastrografin[®] (Dosierung: 25 ml/kg KM) wurde sofort nach der Blutentnahme unter Zuhilfenahme einer 10ml Spritze mit aufgesetztem, elastischem Absaugkatheter der Fa. Braun Melsungen, Charrière 14 direkt in den Kropf appliziert.

Bei dem Kontrastmittel „Gastrografin[®]“ der Firma Schering handelt es sich um ein wasserlösliches, jodhaltiges, monomeres, ionisches Röntgenkontrastmittel (ATC Code: VO8 AA 01). Die kontrastgebende Substanz des Gastrografin[®] ist ein Gemisch des Natrium- und Megluminsalzes der Amidotrizoensäure. Der Kontrasteffekt wird durch das Jod erreicht.

In 100ml Gastrografin[®] sind 10g Natrium- und 66 g Megluminamidotrizoat in wässriger Lösung enthalten. Als weitere Hilfsstoffe sind Dinatriumedetat, Saccharin Natrium, Polysorbat 80, Anisöl sowie gereinigtes Wasser enthalten.

Abb. 3.3 Orale Applikation des Röntgenkontrastmittels (KORBEL et al. 2008)



3.4 Probengewinnung

3.4.1 Blutentnahmetechnik

Zur Blutgewinnung wurde vorzugsweise die *Vena jugularis dexter* herangenommen. Bei den Tieren, bei denen dies nicht gelang, wurde entweder auf die *Vena ulnaris* des linken oder rechten Flügels ausgewichen, oder die *Vena jugularis sinister* punktiert. Die Blutmenge betrug 1 ml. Die zuverlässige Fixierung der Tiere erfolgte unter Assistenz eines Helfers. Vor der Punktion wurde das Sichtfeld zur Desinfektion und Beseitigung von störenden Federn mit 70% Ethanol abgetupft.

Die zur Blutgewinnung benutzte Spritzen wurden kurz zuvor mit Heparin-Natrium (Vetren® 200, Fa. Byk-Gulden) aufgezogen, sodass die gesamte Innenfläche mit dem Antikoagulans benetzt war, und anschließend mit mehreren Kolbenstößen wieder entfernt. Dieser Ablauf wurde ritualisiert. Die restlich an der Innenwand verbleibenden Tröpfchen waren ausreichend, um eine Gerinnung des Vogelblutes zu verhindern.

Nach der Gewinnung wurde das Blut unter sanftem Hin- und Herschwenken unmittelbar in ein EDTA-Röhrchen der Fa. Sarstaedt abgefüllt, um Koagulationen sowie Hämolysen zu vermeiden.

3.4.2 Blutentnahmezeitpunkt

Es wurde an 2 aufeinander folgenden Tagen nach folgendem Schema 3 Mal den Tieren Blut entnommen:

Tag 1: 1. Blutprobe zwischen 8.00 Uhr und 8.20 Uhr

2. Blutprobe um 10.00 Uhr, direkt nach Anfertigung der Röntgenaufnahme und am

Tag 2: 3. Blutprobe zwischen 8.00 Uhr und 8.20 Uhr.

Dieses Blutentnahmeschema diente der Umgehung der tageszeitlichen Rhythmik, welcher einige zu messende Parameter unterliegen, andererseits konnten so eventuelle akute Veränderungen der Parameter festgestellt werden.

Alle Tiere wurden zur Anfertigung der Röntgenaufnahmen in eine Kurznarkose gelegt werden. Über eine Kunststoffmaske atmen die Vögel das Inhalationsnarkotikum Isofluran (Forene®) ein. Dabei genügt eine 3-minütige Anflutzeit mit 5 Volumenprozent Isofluran, bei einem Luftdurchfluss von 1-2 Liter/Minute, um ein Röntgenaufnahme in 2 Ebenen (v/d, l/l) anzufertigen, sowie eine anschließende Blutentnahme in der Aufwachphase durchzuführen.

Auf eine Aufrechterhaltung der Narkose mit 0,8 –1,5 Volumenprozent konnte verzichtet werden (GRIMM 1982).

3.5 Untersuchte Blutparameter

Die Auswahl der untersuchten Blutparameter erfolgte nach den Kriterien Aussagekraft und Durchführbarkeit, und werden hier im einzelnen aufgeführt:

3.5.1 Hämatokrit

Der Hämatokrit (%) wurde mit der Mikrohämatokritmethode bestimmt. Das Aufsaugen des Blutes erfolgte mittels Kapillarkraft durch Schräghaltung der mit einem Ende ins Blut eingetauchten Hämatokrit-Kapillare. Anschließend wurde mit Spezialkitt verschlossen und mit einer Mikrohämatokritzentrifuge 5 Minuten bei 3000 U/min zentrifugiert.

Nützlicher Nebeneffekt dabei: visuelle Kontrolle und Beurteilung des Plasmas (Farbe, Konsistenz, Homogenität) des Überstandes.

3.5.2 Hämoglobin

Der Wert wurde mittels der Cyanhäoglobin-Methode bestimmt. Hierfür benötigt man 20 µl Vollblut, welches sofort nach der Blutgewinnung in 5 ml „Reaktionslösung für die Hämoglobinbestimmung“[®] der Firma MERCK für 30 Minuten in einem Reagenzglas inkubiert wird. Danach wird ca. 1 ml des oberen Drittels des Inhaltes abpipettiert, um eine Weiterverschiebung durch die sich absetzenden Erythrozytenkerne zu vermeiden. Diese könnten den Wert durch Streustrahlung verfälschen. Anschließend wird eine Küvette mit 1 cm Schichtdicke befüllt und im Photometer bei einer Wellenlänge von 546 nm ein Wert bestimmt, welcher im Anschluß mit dem Faktor 36,8 multipliziert werden muss, um den Hämoglobinanteil in g/dl zu erhalten.

3.5.3 Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC)

Der Sättigungsindex der Erythrozyten berechnet sich aus dem Quotienten

$$\frac{\text{Hämoglobin (g/100 ml)} \times 100}{\text{Hämatokrit}}$$

3.5.4 Harnsäure

Dieser Wert wird ebenfalls photometrisch ermittelt. Hierfür benötigt man 20 µl Plasma, das durch eine 10-minütige Zentrifugation bei 2000 U/min gewonnen wurde und anschließend für 10 Minuten in 1 ml Harnsäure Testreagenz „MPR 2 Testkombination Harnsäure PAP“[®] der Firma Roche unter mehrmaliger Durchmischung durch Schütteln des Reagenzglases inkubiert wird. Anschließend wird die Lösung in eine Küvette mit 1 cm Schichtdurchmesser pipettiert und im Photometer bei einer Wellenlänge von 512 nm gegen den Reagenzleerwert gemessen. Der daraus gewonnene Wert muss mit dem Faktor 1506 multipliziert werden, damit man den Harnsäuregehalt in µmol/l zu erhalten.

3.5.5 Totalprotein

Auch dieser Wert wurde photometrisch durch die Biuretmethode nach Weichselbaum ermittelt. Das hierfür benötigt Plasma wird in derselben Weise gewonnen, wie unter Punkt 3.5.4 (siehe oben) bereits erwähnt. Dabei mischt man 0,1 ml Plasma mit 5,0 ml Biuret-Reagenz „MPR 3 Gesamteiweiß[®]“ der Firma Roche und inkubiert diese 30 Minuten bei 20 – 25 °C. Anschließend wird die Lösung in eine Küvette mit 1 cm Schichtdiameter pipettiert und im Photometer bei einer Wellenlänge von 546 nm gegen Lösung 1 „MPR 3 Gesamteiweiß[®]“ als Reagenzleerwert gemessen. Der daraus gewonnene Wert muss mit dem Faktor 19 multipliziert werden, damit die Gesamteiweißkonzentration in g/dl resultiert.

Bei Vorhandensein von ikterischen, hämolytischen oder lipämischen Seren (visuelle Feststellung) muss ein Proben-Leerwert aus 0,1 ml Plasma und 5,0 ml Leerwert-Reagenz (Lösung 2 „MPR 3 Gesamteiweiß[®]“) angesetzt werden mit anschließender 30-minütiger Inkubation.. Dieser ist dann gegen Wasser zu messen und die hierbei erhaltene Extinktion von der Extinktion der Probe abzuziehen.

3.5.6 Alanin-Amino-Transferase (ALT)

Hierfür wurde der „Test zur quantitativen Bestimmung von GOT (AST; ASAT; EC 2.6.1.1) aus Blut, Serum oder Plasma mit dem Reflotron[®]“ verwendet. Wie oben geschildert wird Plasma gewonnen und 32 µl mittels Pipette auf den Reagenzträger aufgetragen. Der Teststreifen muss innerhalb von 15 Sekunden in das Gerät eingeführt werden. Die Messung erfolgt bei 37 °C und vorherigem Geräte-Check.

Laut KÜRNER (1988) muss der Ergebniswert mit 2,53 dividiert werden, um die Enzymaktivität in U/l zu erhalten. Falls Werte sich außerhalb des Geräte-Messbereiches befinden, muss das Plasma mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt werden.

3.5.7 Aspartat-Amino-Transferase (AST)

Dieses Enzym wurde ebenfalls mit dem Reflotron[®] ermittelt. Mit dem „Test zur quantitativen Bestimmung von GPT (ALT; ALAT; EC 2.6.1.2) aus Blut, Serum oder Plasma mit dem Reflotron[®]“ wird auf dieselbe Weise wie oben aufgeführt verfahren. Hierbei entfällt eine Umrechnung, der Anzeigewert kann übernommen werden.

3.5.8 Differentialblutbild

Es wurde von jeder Blutprobe ein Direktausstrich angefertigt und mikroskopisch ausgewertet. Bei der Anfertigung des Ausstriches wurde die modifizierte Färbemethode nach WRIGHT angewendet. Diese Färbemethode wurde speziell für die Dissertation von KÄSWEBER (2000) entwickelt und wurde auch für diese Arbeit erfolgreich übernommen.

Bei der modifizierten Methode wird nicht wie bei WRIGHT beschrieben der Objektträger mit der Färbelösung aus der Schnabelflasche übergossen, sondern für 1 Minute in die unverdünnte „Wrights Lösung“ der Firma MERCK und anschließend für 5 min in eine 1:1 mit Aqua destillata verdünnte „Wrights Lösung“ der Firma MERCK getaucht. Die Objektträger werden sofort nach Herausnahme aus dem Tauchbad mit Aqua destillata abgespült und zur Verbesserung der mikroskopischen Auswertung nach dem Lufttrocknen an der Unterseite mit 70%igen Ethanol von verbliebenen Farbresten befreit.

Der Vorteil dieser Modifikation ist, dass bei einer großen Menge an Präparaten eine schnelle und gleichmäßige Färbung durch Einhaltung der exakten Färbezeit eingehalten werden kann. Diese Gleichzeitigkeit wird mit Hilfe eines Färbegestells (Kapazität für 10 bis 60 Objektträger) erreicht.

Die mikroskopische Untersuchung und Auswertung erfolgte bei 1000facher Vergrößerung. Dabei wurden jeweils 100 Leukozyten ausgezählt. Diese Menge an Leukozyten wurde als ausreichend erachtet, da nach Untersuchungen von SCOPE (1998) die Genauigkeit der Zählergebnisse bei Zählung von 400 Zellen nicht signifikant erhöht wird.

3.5.9 Gesamtleukozytenzahl

Diese wurde mittels der Leukozyten-Schätzmethode nach CAMPBELL ermittelt. Dabei multipliziert man die durchschnittliche Leukozytenzahl pro 10 Blickfelder bei einer 1000fachen Vergrößerung mit dem Faktor 3,5, um die Anzahl/mm³ zu erhalten.

3.5.10 Leukozytenindex

Dieser errechnet sich aus dem Quotienten

$$\frac{\text{Anzahl der Lymphozyten}}{\text{Anzahl der heterophilen Granulozyten}}$$

Dieser Wert gibt über den Stresszustand der Patienten Auskunft.

4 Ergebnisse

4.1 Grundlegende Daten

In die Auswertung konnten die Daten von insgesamt 103 Vögeln neun unterschiedlicher Spezies der Ordnung *Psittaciformes* einbezogen werden. Dies waren zu mehr als der Hälfte Graupapageien (n=54, entspricht 55,3 %). Weitere häufigere Arten waren Blaustirn-Amazonen (n=19, entspricht 18,4 %), Gelbscheitel-Amazonen (n=10, entspricht 9,7 %) sowie Venezuela-Amazonen (n=9, entspricht 8,7 %). Alle übrigen Arten waren nur mit wenigen Tieren vertreten. Sie wurden unter „Sonstige Spezies“ (n=8, entspricht 7,8 %) zusammengefasst. Diese Gruppe enthielt u.a. Rotstirn-Amazonen, Goldbauch-Amazonen und Weißstirn-Amazonen. Von den 103 Tieren konnten 28 (27,2 %) als männlich und 30 (29,1 %) als weiblich identifiziert werden. Bei 45 Tieren war eine Angabe zum Geschlecht nicht möglich.

Die folgende Tabelle 4.1 gibt einen Überblick über die Häufigkeit der verschiedenen Diagnosen. Danach war eine Aspergillose bei 38 Tieren (36,9 %) die häufigste Erkrankung. Nieren- (n=21) und Lebererkrankungen (n=14) wurden bei 20,4 % bzw. 13,6 % der Tiere diagnostiziert. Alle Erkrankungen mit weniger als 10 Nennungen wurden unter „Sonstige Erkrankungen“ zusammengefasst (n=33; entspricht 32,0 %). Dies waren u.a. folgende Diagnosen: Bleiintoxikation, Erkrankung des Bewegungsapparates, Hauterkrankung, Verhaltensstörung, positive serologische Untersuchung auf Paramyxovirus (PMV) und neuropathische Magendilatation. Kein pathologischer Befund ergab sich bei 10 Tieren (9,7 %).

Tabelle 4.1: Häufigkeit der verschiedenen Diagnosen in der vorliegenden Stichprobe von 103 Tieren (Mehrfachnennungen möglich; Prozentzahlen beziehen sich auf die Stichprobengröße von n=103).

Diagnose	Anzahl	Anteil (%)
Aspergillose	38	36,9
Sonstige Erkrankung	33	32,0
Nierenerkrankung	21	20,4
Lebererkrankung	14	13,6
Ohne pathologischen Befund	10	9,7

Ziel der Auswertung war der Vergleich der drei Blutentnahmezeitpunkte (Zeitpunkt 1: Tag 1, 8.00 Uhr; Zeitpunkt 2: Tag 1, 10.00 Uhr; Zeitpunkt 3: Tag 2, 8.00 Uhr) hinsichtlich der Entwicklung der gemessenen Laborparameter. Die statistischen Kenngrößen dieser Parameter sind in den Tabellen und Abbildungen im Anhang enthalten. Der Vergleich der verschiedenen Zeitpunkte erfolgte mit einer Varianzanalyse mit Messwiederholung und einem LSD-Post-Hoc-Test für den paarweisen Vergleich zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 bzw. 1 und 3.

4.2 Laborparameter

4.2.1 Hämatokrit

Der mittlere Hämatokrit fiel in der Gesamtgruppe aller Vögel im Verlauf der Studie geringfügig von $44,4 \pm 9,1 \%$ über $43,3 \pm 8,1 \%$ auf $41,1 \pm 8,9 \%$ (jeweils Mittelwert \pm Standardabweichung zu den Zeitpunkten 1, 2, und 3). Dieser Rückgang war auch in allen untersuchten Untergruppen (Spezies, Geschlechter, Diagnosen) festzustellen. Der Rückgang war in der Gesamtgruppe und in verschiedenen Untergruppen statistisch signifikant. Die Stichprobengröße war in den verschiedenen Untergruppen sehr unterschiedlich. Ein nicht statistisch signifikantes Ergebnis des Vergleichs der Zeitpunkte ist also nicht unbedingt auf weniger ausgeprägte Unterschiede zurückzuführen sondern kann seine Ursache auch in der niedrigeren Anzahl der untersuchten Individuen haben.

Auffällig war beim Hämatokrit zudem ein zu allen drei Zeitpunkten deutlich erhöhtes Niveau bei den 10 Gelbscheitelamazonen im Vergleich zu den anderen Spezies (Mittelwerte zwischen 47 und 49 %) sowie ein deutlich erniedrigtes Niveau bei den 10 von einer Lebererkrankung betroffenen Tieren (31 bis 35 %).

4.2.2 Hämoglobin

In der Gruppe aller 103 untersuchten Vögel war die gemessene Hämoglobinkonzentration leicht rückläufig von $15,7 \pm 7,4$ g/dl über $14,9 \pm 6,2$ g/dl auf $14,4 \pm 7,2$ g/dl. Auch hier ergaben sich in den verschiedenen Untergruppen ähnliche Verläufe. Sowohl für die Gesamtgruppe als auch für die meisten untersuchten Untergruppen war der Unterschied zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 nicht statistisch signifikant, während für den Vergleich der Zeitpunkte 1 und 3 ein statistisch signifikanter Rückgang nachgewiesen werden konnte. Auch hier gilt, dass aufgrund der sehr unterschiedlichen Stichprobengröße das Signifikanzniveau mit Vorsicht zu interpretieren ist.

Auffällige Abweichungen von dem oben genannten mittleren Niveau der Hämoglobinkonzentration waren bei den 19 Blaustirnamazonen gegeben, für die Mittelwerte zwischen 17 und 20 g/dl berechnet wurden.

4.2.3 MCHC

Die „Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration“ ist der Quotient aus Hämoglobinkonzentration und Hämatokrit und steht deshalb mit beiden Werten in enger Beziehung. Eine statistisch signifikante Entwicklung des MCHC im Studienverlauf war weder in der Gesamtgruppe noch in einer der untersuchten Untergruppen festzustellen (alle $p > 0,05$). Im Mittel lagen die MCHC-Werte der Tiere bei etwa 35 bis 38 g/dl. Allerdings wurden in verschiedenen Untergruppen von diesem Niveau deutlich abweichende Mittelwerte gefunden. So lagen die MCHC-Mittelwert der Tiere mit Lebererkrankung zwischen 49 und 69 g/dl und die der Blaustirnamazonen zwischen 44 und 58 g/dl. Die weiblichen Tiere wiesen für die Zeitpunkte 1 und 3 ebenfalls erhöhte Konzentrationen gegenüber der Gesamtstichprobe auf (32-43 g/dl).

4.2.4 Harnsäure

Auch hinsichtlich der Harnsäurekonzentration konnte für die Gesamtgruppe aus den vorliegenden Daten nicht auf eine statistisch signifikante Entwicklung im Studienzeitraum geschlossen werden. Die Mittelwerte der drei Zeitpunkte lagen zwischen 260 und 280 mmol/l und stiegen im Verlauf geringfügig an. Für die verschiedenen Untergruppen ergab sich im Prinzip ein ähnlicher Verlauf, wobei in der Gruppe der 10 Gelbscheitelamazonen der Anstieg zum Zeitpunkt 3 deutlich ausgeprägter war (von Werten um 240 auf einen Mittelwert von 383 ± 300 mmol/l). Dieser Anstieg war statistisch signifikant ($p = 0,022$).

Das Konzentrationsniveau war in den verschiedenen Spezies zum Teil deutlich unterschiedlich und reichte von etwa 190 mmol/l bei den 19 Blaustirnamazonen bis rund 300 mmol/l bei den 57 Graupapageien. Auch zwischen den verschiedenen Diagnosen ergaben sich teils deutliche Unterschiede. Die Harnsäurekonzentrationen reichten hier von etwa 150 mmol/l bei 10 Tieren ohne pathologischen Befund bis zu 350 mmol/l bei den 38 von Aspergillose betroffenen Vögeln.

4.2.5 Aspartat-Aminotransferase (AST)

Für die gemessenen AST-Konzentrationen war ein auffälliger Anstieg der mittleren Werte bei allen Tieren vom Tag 1 auf den Tag 2 festzustellen. Die Mittelwerte betragen am ersten Tag an beiden Messzeitpunkten etwa 340 U/l und stiegen am Tag 2 auf 576 ± 420 U/l an. Zwischen den beiden Zeitpunkten am ersten Studientag war kein statistisch nachweisbarer Unterschied festzustellen. Der Anstieg zum zweiten Tag war dagegen als hoch statistisch signifikant einzustufen ($p < 0,0001$). Der Anstieg der Werte am zweiten Studientag war in allen untersuchten Untergruppen vorhanden, wobei insbesondere die 10 Tiere ohne pathologischen Befund mit dem deutlichsten Anstieg von rund 150 U/l am ersten Tag auf 740 ± 461 U/l herausragten.

Das Enzymniveau war am ersten Tag insbesondere in den Gruppen der „Sonstigen Tiere“ sowie der Tiere ohne pathologischen Befund niedriger als in der Gesamtgruppe (unter 250 U/l), für Blaustirnamazonen mit 550 bis 670 U/l dagegen deutlich höher als in der Gesamtgruppe.

4.2.6 Alanin-Aminotransferase (ALT)

Auch für die ALT-Konzentration war in der Gesamtgruppe sowie in den meisten untersuchten Untergruppen eine statistisch signifikante Erhöhung der Mittelwerte gegeben. Am ersten Studientag lagen die gemessenen Konzentrationen in der Gesamtgruppe zwischen 15 und 17 U/l, am zweiten Tag dagegen bei $23,1 \pm 12,5$ U/l. Der Unterschied zwischen dem Zeitpunkt 1 und dem Zeitpunkt 3 war statistisch signifikant ($p < 0,0001$). Davon abweichend konnte bei den 10 Gelbscheitelamazonen kein Anstieg festgestellt werden. Hier fielen die Mittelwerte von $9,1 \pm 4,9$ U/l über $8,8 \pm 4,8$ U/l auf $8,0 \pm 2,8$ U/l ohne dass ein statistisch signifikanter Unterschied nachweisbar war.

4.2.7 Totalprotein

Im Mittel wurden in der Gesamtgruppe Konzentrationen von 3,3 bis 3,7 g/dl gemessen, die keine eindeutige Tendenz zeigten (höchster Wert am 1. Tag um 8.00 Uhr, niedrigster Wert am 1. Tag um 10.00 Uhr). Allerdings war wegen der vergleichsweise niedrigen Streuung der Werte und trotz der Tatsache, dass Messwerte nur für etwa 50 Tiere vorlagen, ein statistisch signifikanter Unterschied sowohl zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 als auch zwischen den Zeitpunkten 1 und 3 nachweisbar ($p = 0,0001$ bzw. $p = 0,0062$). Die gleiche Situation mit nur geringfügigen Unterschieden im Konzentrationsniveau war auch in den meisten untersuchten Untergruppen gegeben. Lediglich die 10 Gelbscheitelamazonen zeigten einen im Verlauf deutlich ansteigenden Mittelwert von $3,5 \pm 1,3$ g/dl über $4,0 \pm 0,5$ g/dl auf $4,2 \pm 0,6$ g/dl. Hier war allerdings die Streuung der Werte zum Zeitpunkt 1 größer, so dass ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten nicht nachzuweisen war (beide p größer als 0,05).

4.2.8 Heterophile Granulozyten

Sowohl in der Gesamtgruppe als auch in allen Untergruppen ergab sich zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 ein deutlicher Anstieg der heterophilen Granulozyten (in der Gesamtgruppe von $67,6 \pm 14,9$ % auf $79,1 \pm 11,1$ %) mit einem anschließenden Rückgang, wobei nur in wenigen Untergruppen am zweiten Tag das Ausgangsniveau wieder erreicht wurde (in der Gesamtgruppe: $73,4 \pm 14,0$ %). Sowohl in der Gesamtgruppe als auch in allen Untergruppen war der Anstieg der heterophilen Granulozyten statistisch signifikant (in der Gesamtgruppe: $p < 0,0001$). Von wenigen Ausnahmen abgesehen (Gelbscheitelamazonen, Sonstige Tiere, Tiere mit Lebererkrankung) war auch der Unterschied zwischen den Zeitpunkten 1 und 3 noch als statistisch signifikant einzustufen (in der Gesamtgruppe: $p < 0,0001$).

4.2.9 Eosinophile Granulozyten

Die Anzahl der erhobenen Messwerte lag hier mit 34 bis 45 deutlich niedriger als für die meisten anderen Laborwerte. Sowohl in der Gesamtgruppe als auch in den meisten Untergruppen war ein Anstieg der Konzentration der eosinophilen Granulozyten zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 gegeben. Zum Zeitpunkt 3 fielen die Messwerte dann wieder auf das Ausgangsniveau oder sogar noch weiter zurück. In der Gesamtgruppe ergab sich damit ein Verlauf von $1,38 \pm 0,61$ % über $1,45 \pm 0,60$ % auf $1,32 \pm 0,64$ %. Allerdings war weder hier noch in einer der Untergruppen ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten nachzuweisen.

4.2.10 Basophile Granulozyten

Die Konzentration der basophilen Granulozyten war in der Gesamtgruppe sowie in den meisten Untergruppen rückläufig (in der Gesamtgruppe von $2,5 \pm 2,2$ % über $2,2 \pm 1,6$ % auf $2,1 \pm 1,8$ %). Für die Gruppen der Blaustirnamazonen, für männliche Tiere und solche mit Lebererkrankung ergab sich dagegen ein Anstieg der basophilen Granulozyten. In keinem Fall konnte die zeitliche Entwicklung dieses Parameters als statistisch signifikant klassifiziert werden (alle $p > 0,05$).

4.2.11 Lymphozyten

Der Anteil der Lymphozyten fiel in der Gesamtgruppe zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 von $20,6 \pm 13,1$ % auf $11,8 \pm 8,5$ % ($p < 0,0001$) und stieg bis zum Zeitpunkt 3 dann wieder auf $16,7 \pm 10,7$ % an (Unterschied zum Zeitpunkt 1 ebenfalls statistisch signifikant mit $p < 0,0001$). Dieser Verlauf mit deutlichem Abfall und anschließendem allmählichen Wiederanstieg war auch in allen Untergruppen vorhanden, wobei das Niveau der Messwerte am Tag 1 zwischen $18,1 \pm 12,1$ % (Graupapageien) und $24,5 \pm 15,0$ % (Blaustirnamazonen) lag.

4.2.12 Monozyten

Der Verlauf der Monozytenkonzentration war ähnlich wie der der Lymphozyten. In der Gesamtgruppe fiel die Konzentration zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 von $9,1 \pm 5,0$ % auf $7,3 \pm 5,5$ % und stieg zum Zeitpunkt 3 dann wieder an auf $9,0 \pm 5,7$ %. Ein knapp statistisch signifikanter Unterschied konnte in der Gesamtgruppe zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 nachgewiesen werden ($p = 0,012$). In den verschiedenen Untergruppen reichte die Stichprobengröße für den Nachweis der statistischen Signifikanz der zeitlichen Entwicklung in der Regel nicht aus. Lediglich in der Gruppe der „Sonstigen Tiere“ und der Tiere ohne pathologischen Befund konnte der initiale Rückgang von einem vergleichsweise hohen Niveau (etwa 12 %) als statistisch nachweisbar eingestuft werden.

4.2.13 Leukozytenzahl

Sowohl in der Gesamtgruppe als auch in den meisten Untergruppen war der Verlauf als tendenziell gleichbleibend zu bezeichnen. So ergaben sich für die Gesamtgruppe Mittelwerte an den drei Zeitpunkten zwischen $14.400 /\text{mm}^3$ und $16.000 /\text{mm}^3$. Davon abweichend war bei den 10 Gelbsscheitelamazonen ein statistisch signifikanter Anstieg zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 von 14.720 ± 6.300 auf $25.200 \pm 14.500 /\text{mm}^3$ gegeben ($p = 0,0078$).

4.2.14 Leukozytenindex

Der Leukozytenindex wurde in der Gesamtgruppe zu Beginn der Studie zu $0,38 \pm 0,42$ berechnet. Er sank dann deutlich und statistisch signifikant auf $0,17 \pm 0,17$ nach 2 Stunden ($p < 0,0001$) und stieg zum Zeitpunkt 3 wieder auf $0,27 \pm 0,27$. Auch hier war noch ein statistisch hoch signifikanter Unterschied zum Zeitpunkt 1 vorhanden ($p < 0,0001$). Ein ähnlicher Verlauf fand sich in allen untersuchten Untergruppen, wobei die Grenze zur statistischen Signifikanz wegen der deutlich unterschiedlichen Stichprobengröße nicht in allen Fällen erreicht wurde.

4.3 Nebenbefunde

Ein Nebenbefund war die nur geringgradig beschleunigte Passagezeit von Gastrogafin[®] bei den Probanden.

Es kam während der gesamten Versuchsreihe zu keinen, wie in der Humanmedizin gefürchteten Nebenwirkungen wie z.B. Dyspnoe, Krämpfe, Lungenödem sowie Herz- und Atemstillstand, welche infolge einer Kontrastmittelinjektion vereinzelt auftreten können.

Es wurde keine zusätzliche Medikation (Flüssigkeitssubstitution nur wegen Gastrogafin[®]-Applikation), außerhalb der durch die einzelnen Krankheiten erforderlichen Therapien durchgeführt. Es konnten keine generellen sowie deutlichen Diarrhoen bei den Probanden unter dem Einfluss des osmotisch wirksamen Gastrogafin[®]s festgestellt werden. Bei fünf Tieren kam es zu einer ungewollten Aspiration von Gastrogafin[®], welches von den Patienten allesamt gut vertragen, und nach 24 Stunden vollständig resorbiert und ausgeschieden worden war (s.a. Röntgenbilder 9.1 bis 9.4). Als Nachteil erwiesen sich bei der Gastrogafin[®]-Anwendung die unterschiedlich ausgedehnten, klebrigen Spuren auf der Röntgenplatte, -tisch, Bleihandschuhen und Vogelpatienten selbst. Dies rührt von der Beimischung des Süsstoffes Saccharin-Natrium und des Anisöls in Kombination mit der Viskosität von Gastrogafin[®]. Denn häufig kommt es nach Applikation des Röntgenkontrastmittels beim narkotisierten Vogelpatienten und horizontaler Lagerung bei der Anfertigung eines Röntgenbildes zu einem partiellen Reflux von Gastrogafin[®].

5 Diskussion

5.1 Material und Methoden

In der vorliegenden Arbeit wurden die möglichen Auswirkungen von Gastrografin® beim Vogelpatienten überprüft. Da die Probanden aufgrund ihrer Unterschiedlichkeit nicht standardisiert waren, mussten Gruppen gebildet werden, um aussagekräftige Ergebnisse in der statistischen Auswertung zu erhalten.

Hierbei wurden Tiere in Gruppen zusammengestellt, welche gleiche Eigenschaften besitzen, auf die sich die Reaktion des Organismus nach der Applikation des Medikamentes auswirken könnte.

Zu den Gruppenkriterien gehörten einmal die Spezieszugehörigkeit, das Geschlecht der Tiere sowie die unterschiedlichen Diagnosen, welche mittels klinischer, radiologischer und mikrobiologischer Untersuchungen gestellt wurden.

Bei der Analyse von Blutmessergebnissen ist zu bedenken, dass es sich hierbei lediglich um eine Momentaufnahme handelt. Eine Vielzahl von individuellen und umwelt- sowie reproduktionsbedingten Faktoren wirkt auf das einzelne Individuum ein. Daher macht es Sinn, um diagnostisch als auch prognostisch bedeutsame Aussagen zu erhalten, für jedes Individuum Verlaufsuntersuchungen durch zu führen (SCOPE 1999).

In dieser Dissertation interessierte allerdings weniger der Wert an sich zur Diagnose einer bestimmten Erkrankung, sondern vielmehr eine eventuelle Änderung im Bezug auf den Ausgangswert.

Daher konnten die vorliegenden Untersuchungen auch bei Patienten mit unterschiedlichen Erkrankungen durchgeführt werden. Auf eine Spezifizierung der Erkrankungen wurde verzichtet. Stattdessen wurde eine Gruppierung nach betroffenen Organsystemen als ausreichend erachtet.

In dieser Arbeit wurden drei aufeinander folgende Blutuntersuchungen mit einem maximalen Abstand von 24 h (Abstand 1. Blutprobe zur 3. Blutprobe) durchgeführt. Es wurde auf weitere Blutuntersuchungen bzgl. möglicher Nebenwirkungen des Gastrografin® mehr als 24 Stunden nach der Applikation verzichtet, da schon nach einigen Stunden das Kontrastmittel i.d.R. im Organismus nicht mehr nach zu weisen

war. Darüber hinaus hätte ein größeres Zeitintervall zwischen den Messungen die Einflüsse von Haltung, Jahreszeit, Reproduktionszyklus, Futter, Medikation und Behandlungserfolge etc. unüberschaubar gemacht.

Obwohl flüssige Antikoagulantien auch schon in geringen Mengen einen Verdünnungseffekt auf die Blutproben ausüben können (CLIPSHAM et al. 1990), wurde auf das Spülen der Spritzen der für die Blutentnahme verwendeten Spritzen nicht verzichtet. Die Gefahr der raschen Blutgerinnung des Vogelblutes war zu groß. Daher wurde der Vorgang des Spülens standardisiert, um eine Beeinflussung der Messergebnisse zu verhindern. Zur Standardisierung führte immer dieselbe Person den Spülvorgang durch. Dabei wurde streng darauf geachtet, dass nur die Spritzenwand mit Heparin benetzt war. Ebenso wurden die Spritzen immer erst unmittelbar vor der Blutentnahme präpariert, so dass unterschiedlich große darin verbliebene Mengen durch Verdunstung auszuschließen sind.

Die für diese Arbeit genutzte Leukozytenschätzmethode nach Campbell (1995) für die Ermittlung der Gesamtleukozytenzahl unterliegt einer gewissen Fehleranfälligkeit. Dies liegt am Charakter einer jeden Schätzmethode. Es bestehen mehrere Ursachen für das Entstehen von falschen Schätzwerten und sie reichen von der Qualität des Ausstriches, d.h. die Gleichmäßigkeit der Zellverteilung, dem Grad der Zellschädigung bis hin zur Dichte des Monolayers. Zum anderen ist eine Zelldifferenzierung manchmal schwierig. Doch kann eine gewissenhafte Anwendung und Auszählung der Zellen bei der Schätzung der Gesamtleukozytenzahl ein ausreichend genaues Ergebnis in der Routinediagnostik und Verlaufskontrolle liefern (SCOPE 1998).

Um die Störgrößen der Ausstrichanfertigung, der Färbung und der anschließenden Auszählung der Blutzellen so weit als möglich zu minimieren, wurden diese Tätigkeiten immer von ein und derselben Person durchgeführt, um individuelle Differenzierungsfehler auszuschließen.

5.2 Mögliche Einflussfaktoren

5.2.1. Krankheiten der Probanden

Die durch eine Erkrankung bereits vorgeschädigten Organsysteme können auf weitere negative Manipulation (z.B. Stress durch Handling) und zerstörerische Einflüsse empfindlicher reagieren als gesunde. Ein nachweisbarer Anstieg der Plasmakonzentration von Harnsäure tritt erst nach einer Schädigung von mehr als 50-70% des Nierengewebes ein (BAUMANN 1980, HOCHLEITHNER 1989).

Es ist auffällig, dass bei der Gruppe der Gelbscheitelamazonen (10 Tiere) der Anstieg der Harnsäurekonzentration zum Zeitpunkt 3, also 24 h nach der Kontrastmittelgabe signifikant steigt. Die gemessenen Werte bewegen sich allerdings, nach Angabe mehreren Autoren (HATT und WENKER 2008, LUMEIJ 1990), im physiologischen Bereich. Die Krankheitsverteilung in dieser Gruppe und die Möglichkeit von Mehrfachnennungen kann das Verhalten der Harnsäurekonzentration im Plasma nicht klären. GYLSTORFF und GRIMM (1998) beschreiben z.B. einen Anstieg der Harnsäurekonzentration im Plasma nach Gabe von Gentamycin. Da die einzelnen Medikationen, welche die Patienten bekamen, nicht berücksichtigt worden waren, kann in diesem Bereich nur spekuliert werden. LUMEIJ (1990) beschreibt, dass sich das Plasmaenzym AST bei Verletzungen und Injektionen von hochdosierten Arzneimitteln, wie z.B. Doxycyclin in die Pectoralmuskulatur deutlich ansteigt und bis zu 140 h auf diesem Level bestehen bleiben kann. Bei nicht-virus bedingten Erkrankungen beantworten die Papageien vom heterophilen Blutbildtyp (z.B. Graupapagei) dies mit einem Absinken der Heterophilen Granulozyten, während bei Papageien vom lymphozytären Blutbildtyp (z.B. Amazonen) die Heterophilen Granulozyten ansteigen. Der Autor hebt hervor, dass auch hier Ausnahmen möglich sind, deren Mechanismus allerdings ungeklärt ist. ROSSKOPF (1991) beschreibt das Phänomen des „symptom-masking“, bei dem einige Blutwerte im physiologischen Bereich liegen, insbesondere die Leukozytenzahl und das Differentialblutbild, während der Vogelpatient einer chronischen Erkrankung unterliegt. Der Effekt greift besonders im akuten Stadium einer Erkrankung.

5.2.2. Röntgenstrahlung

Röntgenstrahlen gehören wie jegliche Art von Strahlung zu den physikalischen Noxen, die geeignet sind, in Abhängigkeit von Dauer und Dosis den Organismus zu schädigen. Diese Art von Beeinflussung der Blutparameter sollte daher in Betracht gezogen werden, da die einzelnen Vogelpatienten in ihrem bisherigen Leben in unterschiedlicher Weise einer Röntgenbestrahlung ausgesetzt waren. So verursachen ionisierende Strahlen zum Beispiel ein Austreten von Kernplasma durch das Karyolemm, Rupturen des Nukleus oder eine Karyolysis. Es kann zu einer Aufhebung der Ionenbarriere an der Zellmembran kommen, welche zu einer Hämolyse der roten Blutzellen führt. Schnell wachsende, gut durchblutete, stoffwechselaktive Gewebe reagieren grundsätzlich besonders sensibel auf eine Bestrahlung. Diese Eigenschaft wird in der Therapie von vorrangig malignen Tumoren genutzt. Typische Vertreter für solch empfindliche Zellen eines Gewebes sind Lymphknoten, Milz, Knochenmark und Epithelien des Verdauungstraktes. Schwerwiegende Folgen dieser Empfindlichkeiten können Abnahme der zellulären Infektionsabwehr, Blutgerinnungsstörung sowie Störung des Wasser-, Eiweiß- oder Elektrolythaushaltes mit Verlusten ins Darmlumen (Diarrhoe) sein (SCHEBITZ 1993, BROCKHAUS 2006).

Bei sachgemäßer Anwendung von Röntgenstrahlen ist mit akuten, in ihrem Schweregrad Dosis abhängigen Strahlenschäden nicht zu rechnen. Doch selbst bei kleinste Strahlendosen ($< 0,01$ Sv bzw. < 1 rem) ist ein Risiko der vitalitätsmindernden, mutagenen, karzinogenen und teratogenen Eigenschaften ionisierender Strahlung vorhanden. Schließlich darf man die Summation der Strahlung nicht außer Acht lassen, die ein Organismus während seiner Lebensdauer erfährt. Die Auswirkungen zeigen sich erst Jahre, Jahrzehnte oder gar in vielen Generationen (rezessiv vererbliche Mutation) (TEMPEL 1983).

Eine Veränderung der Lymphozyten, Lymphozytensturz sowie beginnender Granulozytenabfall nach vorübergehender Hypergranulozytose zeigen sich in der Initialphase der Strahlenkrankheit. Sie tritt meist nach 1-2 Stunden bis zu Tage nach der Expansion ein (TEMPEL 1983).

Die Röntgenaufnahmen wurden an der Klinik für Geflügelkrankheiten mit einem Nandor 2, einem Einpulsgerät der Fa. Siemens, angefertigt. Dabei wurde bei einem

Fokus-Film-Abstand von 0,7 m und einer konstanten Stromstärke von 20 mA bei den Papageien eine Spannung von 50 kV und eine Belichtungszeit von 3,2 mAs gewählt. Dass diese geringe Strahlenbelastung eine direkte Auswirkung auf die Blutwerte im messbaren Bereich hat, erscheint unwahrscheinlich.

5.2.3. Blutentnahme

Es wurde beim Hämatokrit- als auch Hämoglobinwert eine signifikante Abnahme beobachtet. Der Hämatokritwert sank kontinuierlich von der ersten Blutentnahme, über die 2. bis zur 3. Blutentnahme am Folgetag. Dies lässt sich mit der bei den Papageien entnommenen Blutmenge (max. 1 % des Körpergewichtes) erklären, die für die anschließenden Blutuntersuchungen notwendig war. Zu berücksichtigen ist außerdem, dass es bei einigen Tieren an der Injektionsstelle aufgrund des Kanülengröße (mind. 0,45 mm Durchmesser) zu einem unterschiedlich ausgeprägten Hämatom kam, und sich dadurch der Blutverlust erhöhte.

Auch die gleichzeitige, signifikante Abnahme des Hämoglobinwertes ist als Auswirkung der Blutentnahme zu sehen und rührt nicht von der Gastrografin®-Applikation her.

5.2.4 Umwelteinflüsse

Mehrere äußere Faktoren, wie z.B. Mangelernährung, führen zu einer Beeinflussung der Blutmesswerte.

Die Futterzusammensetzung, sowie der Abstand von Futteraufnahme und Blutentnahme beeinflussen die Harnsäurekonzentration im Plasma. Eine Zink-arme Ernährung kann zu einer Monozytose führen. Um Fehlinterpretationen zu vermeiden, wurden derartige, potentielle Einflussfaktoren nahezu konstant gehalten (konstante Reihenfolge des Blutentnahmezeitpunktes, des Zeitpunktes der Gastrografin®-Applikation und des Fütterungszeitpunktes, gleich bleibende Futterzusammensetzung des Trockenfutters; Frischfutterzusammensetzung allerdings leicht saisonal bedingt).

Es existiert bei verschiedenen Tierarten, wie Vögeln (z. B. Greifvögel) und Reptilien (europäische Sumpfschildkröte (*Emys orbicularis*)) ein saisonaler Einfluss auf einige Blutparameter (GERLACH 1979, LAMNEK 1996). Ein möglicher Grund sind die unterschiedlichen hormonellen Aktivitäten, denen die Tiere unterliegen. So beschreibt OROSZ (2000), dass die Harnsäurekonzentration im Plasma während der Ovulation beim Vogel zunimmt.

Die praktische Versuchsreihe erstreckte sich von Juli 1998 bis Oktober 2000. Somit können saisonale Einflüsse und verschiedene hormonelle Aktivitäten der Tiere nicht ausgeschlossen werden.

Ebenso ist das unterschiedliche Alter der einzelnen Patienten zu berücksichtigen. CLUBB et al. (1991) und OROSZ (2000) berichten über die Auswirkungen des Alters auf einige Blutgrößen und Plasmaenzyme. Allerdings waren alle Tiere in der Testreihe älter als sechs Monate.

Ein wichtiger Faktor, der beim Vogel zu einem veränderten Blutbild führt, ist Stress. So ändert sich z.B. ein heterophiles Hämogramm, welches für Kakadus und Graupapageien charakteristisch ist, mit einem Anstieg der Heterophilen Granulozyten. Ein lymphozytäres Hämogramm (Amazonen) unterliegt ebenso den durch Stress hervorgerufenen Veränderungen. In der Regel sind die Veränderungen der Blutparameter umso ausgeprägter, je länger eine Manipulation dauert. Der signifikante Anstieg des Leukozytenindex zwischen der ersten und zweiten Blutprobe sowie die darauf folgende Abnahme am Folgetag können durch den vom Handling ausgelösten Stress interpretiert werden. Das gleiche gilt für die Plasmaenzyme AST und ALT. Hierbei sei aufgeführt, dass v.a. in der Gruppe der Patienten ohne Befund ein hoch signifikanter Anstieg zum Zeitpunkt 3 zu verzeichnen ist. KRAUTWALD-JUNGHANS (2006) führte einen Tierversuch mit Tauben durch, in dem die Tiere über mehrere Tage lediglich durch Zwangsmaßnahmen manipuliert werden. Die zeitlichen Intervalle zwischen den Blutentnahmen betragen sechs bzw. sieben Tage.

Als Ergebnis zeigte sich, dass die Harnsäurekonzentration zwischen der ersten und zweiten Blutentnahme anstieg, sich zur dritten allerdings wieder normalisierte. Ähnlich war der Befund bei AST, welche zwischen der ersten und zweiten Blutentnahme sank. Bei dem Totalprotein kam es zu einem geringgradigen Abfall,

die Leukozytenzahl stieg leicht an und die Lymphozyten sowie Heterophilen Granulozyten waren geringgradiger höher. Ein Nebenbefund war, dass das Körpergewicht über den Versuchszeitraum bei KRAUTWALD-JUNGHANS (2006) abnahm. Bei SCOPE (2002) konnte in einem anderen Versuch kein Anstieg von den Heterophilen Granulozyten ausgelöst werden, ein Anstieg der AST dagegen schon. VOGLAROVA et al. (2006) zeigte in einem vierstündigen Transportversuch mit wilden Jagdfasanen auf, dass sich durch die Manipulation (Einfangen, Einstellen, Transport) Stress bei den Tieren manifestiert, welcher unmittelbar Einfluss auf die Blutparameter hat. So waren der Hämoglobin-, MCHC-Wert noch nach 20 h nach dem Transport erhöht, Hämatokrit, Erythrozyten- und Leukozytenzahl erniedrigt. Einzelne Tiere wiesen einen signifikanten Lymphozytenabfall auf; die Basophilen Granulozyten stiegen signifikant an. Die Entwicklung einer Lymphopenie und Leukozytopenie ist beim Vogel als Folge von Adrenalin- und Glucocortikoidausschüttung anzusehen. KÄSWEBER (2000) hebt die schonende Manipulation der Patienten bei der Blutentnahme und dem anschließenden Röntgen hervor. In seiner Arbeit kam es zu keiner signifikanten Veränderung des Leukozytenindex.

In der vorliegenden Arbeit bestand das Blutentnahme- und Röntgenteam aus denselben Personen wie bei der KÄSWEBERschen Dissertation. In der vergleichbaren Arbeit von KÄSWEBER (2000) kam es lediglich zu Veränderungen bei den Parametern, die sich rein aufgrund des physischen Vorgangs der Blutentnahme und der Verringerung des Blutvolumens erklären ließen. Als weiterer schwer zu fassender Einflussfaktor müssen andere Stressoren in Betracht gezogen werden, welche auf die Tiere während ihres Klinikaufenthaltes einwirkten. Darunter fallen z.B. die Länge des Klinikaufenthaltes und der damit verbundenen Trennung von der Bezugsperson/-en, das tägliche Handling oder Behandlung der Tiere durch das Fachpersonal und Studenten, die wechselnden Personen im Klinikalltag, sowie die visuelle, akustische und olfaktorische Konfrontation mit anderen Artgenossen sowie anderer Vogelspezies unterschiedlicher Anzahl auf der Station. Diese Faktoren dürften für isoliert gehaltene und v.a. auf den Menschen fehl geprägte Tiere nicht unerheblich sein.

5.2.5 Zusätzliche Medikation

In Abhängigkeit der gestellten Diagnosen wurden die Patienten mit unterschiedlichsten Arzneimitteln behandelt. Mit Ausnahme der Tiere, bei denen Hepatopathien diagnostiziert wurden, waren bei den unterschiedlichen Erkrankungen keine signifikanten Unterschiede der Blutwerte festgestellt worden. Daraus kann geschlossen werden, dass auch die unterschiedlichen, krankheitsspezifischen Medikationen keinen nennenswerten Einfluss auf die Ergebnisse hatten.

5.2.6. Narkose

In Tierversuchen an Kaninchen und Hunden wurden von KOS et al. (2007) die Auswirkungen von Inhalationsnarkosen mit Halothan gegenüber Injektionsnarkosen auf den Glucosewert im Blut gemessen. Bei den Kaninchen stieg in beiden Gruppen (Inhalations- und Injektionsanästhesie) der Glucosewert deutlich an. Bei den Hunden stieg nur unter der Injektionsanästhesie der Parameter Glucose an. Von den Autoren wird dies auf den Stress durch direktes Handling oder teilweisen schmerzhaften Manipulation, z.B. durch das Legen eines Venenkatheters begründet. Durch den Stress bedingten Adrenalinausstoß wird einmal Glykogen abgebaut und gleichzeitig die Insulinsekretion gedrosselt. Die schmerzhaft Katheterisierung setzt Katecholamine frei, wodurch es zu einem Absinken der Katecholamine kommt und damit zu einem geringeren Glucoseabbau.

Aufgrund der sehr niedrigen Metabolisierung von Isofluran sind die nephro- und hepatotoxischen Effekte wegen der recht kurzen Narkosezeit, i.d.R. von weniger als fünf Minuten, als so gering anzusehen, dass eine Beeinflussung der Blutparameter durch die Isoflurannarkose ausgeschlossen werden kann (STEVENS 1977).

Auch bei Untersuchungen von HARRISON et al. (1985) bleiben die Blutparameter AST, Albumin, Kalzium, Glucose und Cholesterin von Isofluran unbeeinflusst.

LENNOX et al. (2002) konnten beim Vogelpatienten ebenfalls keine Beeinflussung einer Inhalationsanästhesie auf den Digestionstrakt und der Passagezeit nachweisen.

5.2.7 Gastrografin®

5.2.7.1 Wirkstoff Amidotrizoat

Die Fa. Schering (CLAUSS et al. 2002) beschreibt in ihrer Fachinformation die Möglichkeit, dass der Hämatokritwert sich nach oraler Gabe zwischen 0 und 5 % ändern kann. Ebenso können Hämoglobin, Serumprotein, Kalzium, Cholesterol und Harnsäure beim menschlichen Patienten ansteigen. Dies wird auf den osmotischen Effekt, der von Gastrografin® ausgeht, zurückgeführt. Dagegen wurde in Säugetierversuchen keine Veränderungen bei Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozytenzahl sowie Natrium und Chlorid gemessen. In einem weiteren aufgeführten Tierversuch mit Ratten wurde jedoch ein Anstieg des Hämatokritwertes beobachtet.

Im In-vitro Versuch bei SPECK (1999) hatte Amidotrizoat keine Auswirkung auf die Plasmaenzyme und blutchemische Parameter, wie z.B. Harnsäure, Glucose, Kreatinin, Cholesterin und Triglyzeride. Lediglich das nicht-ionische Kontrastmittel Ultravist® störte die Eiweißbestimmung mit der Biureth-Methode. Bei PETERS und ZEITLER (1991) werden kurz nach der Kontrastmittelgabe erhobene Blutwerte als unbeeinflusst angesehen. Die Autoren sahen einzig bei den Parametern Protein und verschiedenen Anorganika, wie z.B. Eisen, Kupfer, Kalzium und Phosphat die Gefahr der längerfristigen Beeinflussung durch das Kontrastmittel. Aufgrund seiner hygroskopischen Eigenschaft kann Gastrografin® die Elektrolytwerte beeinflussen.

5.2.7.2 Sonstige Bestandteile

Neben dem eigentlichen kontrastgebenden Wirkstoff Amidotrizoat enthält Gastrografin® auch Anisöl zu 0,0986% und den Süsstoff Saccharin-Natrium zu 0,0599% (BÜCHNER 2008). Diese Stoffe dienen der Geschmacksverbesserung und sollen die Akzeptanz erhöhen. Anisöl wird aus der Anispflanze (*Pimpinella anisum*), zugehörig zur Pflanzenfamilie der Doldenblütler (*Apiaceae*) hergestellt. Der Name der Pflanze geht auf das griechische Wort für Dill zurück, mit dem der Anis in der Antike verwechselt wurde. Anis fördert die Produktion von Gallenflüssigkeit. Anisöl

gehört zu den ätherischen Ölen und ist ein Wirkstoff, der über Wasserdampfdestillation aus den Früchten des Anis hergestellt wird. Es enthält zum größten Teil trans-Anethol und Thujon. Bei oraler Aufnahme und zu hoher Dosierung kann es beim Menschen zu Magenreizungen und Benommenheit (bei zusätzlicher äußerer Anwendung) kommen. Daher wird die Verabreichung bei empfindlichen Menschen nicht empfohlen. Vor unverdünnter Einnahme wird gewarnt, welche beim Menschen Erbrechen, Übelkeit, Krampfanfälle und Lungenödem hervorrufen. EHRLINGER (2007) schreibt über ätherische Öle als Futtermittelzusatzstoff in der Veterinärmedizin, dass sie auf die Bakterienflora und Nährstoffaufnahme von Wirkung ausüben. Ebenso werden ätherische Öle im Verdauungstrakt resorbiert. Der Resorptionsmechanismus sowie der Resorptionsort sind weitgehend unbekannt. Bei Broilern führt dies zu Gewichtszunahmen (EHRLINGER 2007).

Saccharin-Natrium (Saccharin-Natrium Hydrat – Spezifikation OMI 100498, Identifikationsnummer: CAS-No. 6155-57-3, Verkehrsvorgabe: reinst (*puriss.*) ZverkV, Liste 9) soll ebenso wie Anisöl den Geschmack und die Akzeptanz verbessern. In der Humanmedizin wird über seine Eigenschaft, Diarrhoen auszulösen, berichtet. Beim Menschen tritt dies allerdings erst bei einer Tagesdosis zwischen vier und 25 g ein. Bezogen auf einen 70 kg schweren Menschen müsste dieser eine Dosis von über 70.000 natreen®-Tabletten zu sich nehmen.

Eine Aussage über die Beeinflussung von hämatologischen und enzymatischen Blutparametern durch die orale Aufnahme von Anisöl und Saccharin-Natrium kann zu diesem Zeitpunkt nicht getroffen werden. Dass ätherische Öle, die beim Menschen im Allgemeinen sehr gut vom Organismus vertragen werden, oft eine konträre Wirkung bei anderen Spezies haben, zeigt das Beispiel des Teebaumöls, welches z.B. bei Kakadus zu dramatischen Intoxikationen führen kann. (PERSÖNLICHE MITTEILUNG DR. S. JOHANNKNECHT 2007).

5.2.8 Schlussbetrachtung

Das unterschiedliche, oft konträre Verhalten der einzelnen Parameter in den verschiedenen Gruppen lassen keine einheitliche Tendenz, die unmittelbar mit der Kontrastmittelapplikation zusammenhängen würde, erkennen. So ist in diesem Sinne eine direkte Beeinflussung von Gastrografin® auf die gemessenen Blut- und biochemischen Parameter als weitgehend auszuschließen. Die kontinuierliche signifikanten Abnahmen der Werte Hb und Hkt sowie Totalprotein über die drei Blutentnahmen können mit dem damit verbundenen Blutverlust erklärt werden. Das signifikante Ansteigen der blutchemischen Parameter AST und ALT nach 24 h kann als Ausdruck von mäßiger Stresseinwirkung (LIPPOTH 1996), z.B. durch das handling in Kombination mit der Verwendung großlumiger Kanülen bei der Blutentnahme (KÜRNER 1988), gedeutet werden. Die unterschiedlichen Angaben über die Auswirkung von Gastrografin® auf die beiden biochemischen Parameter (Veränderung/keine Veränderung) eignen sich wenig als Vergleich, da es sich bei Abweichung der oben genannten Werte entweder um eine andere Applikationsform (z.B. i.v.-Gabe) oder eine andere Versuchsform (in vitro-Versuch) handelt.

Auch das Abfallen der Lymphozytenwerte in Kombination mit einem Ansteigen der hereophilen Granulozyten lassen sich auf Stresseinwirkung zurückführen (HAFEZ und SCOPE 2007).

Eine Auswirkung auf die Erythrozyten durch die stark hygroskopische Eigenschaft, nämlich der Schrumpfung oder Ausbildung einer Stechapfelform der Zellen, konnte bei keinem der 206 Blutaussstriche entdeckt werden. Trotzdem ist es empfehlenswert, aufgrund der vielfältigen Hinweise in der human- als auch veterinärmedizinischen Literatur prinzipiell bei Applikation von Gastrografin® eine gleichzeitige Elektrolytsubstitution vorzunehmen und eine Applikation an dehydrierten Patienten zu vermeiden. Irritierend ist das Verhalten einiger Blutparameter (kein Anstieg bei ALT; ein Anstieg der Harnsäure sowie das Ansteigen des Proteins) bei der Gruppe der Gelbscheitelamazonen. Ebenso ist es bemerkenswert, dass KÄSSWEBER (2000) keinerlei stressbedingte Auswirkungen auf Blutparameter beobachtet, sondern lediglich eine Veränderung der Blutwerte Hkt und Hb erwähnt, die rein mit dem handling der mechanischen Blutentnahme in Zusammenhang stehen.

6 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Dissertation war die Überprüfung der Auswirkungen der Applikation eines jodhaltigen Röntgenkontrastmittels am Beispiel von Gastrografin® auf bestimmte Blut- und Organparameter beim Papageien. Zu diesem Zweck wurde bei insgesamt 103 Tieren aus neun unterschiedlichen Spezies der Ordnung *Psittaciformes* vor und nach der Gastrografin® Applikation Proben zur hämatologischen und blutchemischen Untersuchung genommen.

Die Auswertung der Proben erbrachte keinen Hinweis auf eine negative Beeinflussung der hämatologischen und blutchemischen Parameter beim Vogelpatienten. Die Veränderungen der Hkt- und Hb- und Totalproteinwerte lassen sich mit dem Vorgang der mechanischen Blutentnahme, die Veränderungen der Werte AST, ALT sowie der Heterophilen- und Lymphozytenzahl mit dem damit verbundenen Stresseinfluss auf die Tiere erklären. Es kam während der gesamten Versuchsreihe bei keinem der Tiere zu schweren Reaktionen, welche in der Humanmedizin zu den anaphylaktoiden, allergischen und immunologischen Nebenwirkungen zählen, wie z.B. Dyspnoe, Krämpfe, Lungenödem sowie Herz- und Atemstillstand, und die infolge einer Kontrastmittelinjektion vereinzelt auftreten können.

Interessanterweise begleitet die Studie eine Reihe von Beobachtungen. So konnten keine generellen sowie deutlichen Diarrhoen bei den Probanden unter dem Einfluss des osmotisch wirksamen Gastrografin® festgestellt werden. Auch verursachte Gastrografin® bei den Probanden eine nur geringgradig beschleunigte Passagezeit; eine Sturzpassage wurde bei keinem Tier festgestellt. Trotzdem erscheint es ratsam, eine gleichzeitige Flüssigkeitssubstitution bei Applikation des osmotisch wirksamen Gastrografin® aufgrund der zahlreichen Literaturhinweise vorzunehmen.

Bei fünf Tieren kam es zu einer ungewollten Aspiration von Gastrografin®, welches aufgrund Resorption und renaler Ausscheidung bereits 24 Stunden nach Aspiration auf den Röntgenaufnahmen nicht mehr darstellbar war. Ebenso konnte bei diesen Tieren über die gesamte Versuchsdauer keine lang anhaltende und klinisch relevante Beeinträchtigung des Atmungstraktes festgestellt werden.

Als weitere Beobachtung sei das Verhalten einiger Parameter aus der Gruppe der Gelbscheitelamazonen genannt; diese zeigen gegenüber den anderen Papageienspezies im Verlauf der Studie bezüglich signifikanter Veränderungen ein bemerkenswert konträres Verhalten.

7 Summary

The aim of this thesis was to control the effects of an iodine rich X-ray contrast solution on certain blood- and organ parameters of parrots using Gastrogafin[®] as an X-ray contrast medium. For this purpose, samples from a total of 103 birds of nine different species of *Psittaciformes* were subjected to haemic and blood chemistry tests, before and after Gastrogafin[®] was administered.

The evaluation of the samples gave no indication of negative influence on the haemic and blood chemistry parameters in the birds. The change in the Hkt- and Hb- and Total protein values can be explained with the procedure of mechanical blood withdrawal. The change in the AST, ALT as well as the change in the heterophils and lymphocytes results can be explained with the resulting stress on the animals. During the entire experimental series, none of the birds experienced any serious side effects, including those belonging to the sphere of human medicine such as anaphylactoid, allergic or immunological side effects, for example dyspnoe, cramps, lung edema or cardiac arrest and apnoe. In isolated cases, these side effects can be the result of an injection of the x-ray contrast solution.

Interestingly, a number of additional observations transpired during the study. Under the influence of the osmotically effective Gastrogafin[®] there was no apparent light or obvious diarrhea. In addition, Gastrogafin[®] only caused a marginally accelerated stool passage time, rush passage was not observed at all. Regardless it seems reasonable to ensure a simultaneous fluid supply during the application of the Gastrogafin[®] of the osmotically effective as a result of many literature references.

With five of the birds, there was an unintentional aspiration of Gastrogafin[®], which as a result of reabsorption and renal elimination, could not be seen on the x-ray 24 hours later. In addition, during the entire experimental series there was no long lasting or clinically relevant damage of the respiratory system to be observed.

Another additional observation, finally, is the behavior of certain parameters within the species of yellow-fronted amazons. During the study, the data obtained from analyzing this species was remarkably different from data obtained from analyzing the other parrot species.

8 Literaturverzeichnis

1. AKAGI M, MASAKI S, KITAZUMI K, MIO M, TAsAKA K. Comparative study of the adverse effects of various radiographic contrast media, including iohexol, a new low-osmolarity medium. II. The complement system and endothelial cells. *Methods and findings in experimental and clinical pharmacology*. 1991; 13(7): 449-454
2. ALLAN GS, RENDANO VT, QUICK CB, MEUNIER PC. Gastrografin as a gastrointestinal contrast medium in the cat. *Veterinary Radiology*. 1979; 20: 3-6, 110-116
3. ALLAN GS, WENTWORTH RA, RENDANO VT, MEUNIER PC, MARMOR M: The renal excretion of iodine following oral administration of Gastrografin® to domestic cats. *Invest Radiol* 1980; 15: 47-51
4. AMAND WB. Avian clinical hematology and blood chemistry. In: FOWLER, M.E. (ed): *Zoo and Wild animal medicine*, Saunders, Philadelphia 1986:143-157
5. ANDERSON NV. *Veterinary Gastroenterology*. Lea & Febiger. Philadelphia. 1980
6. APTER S, GAYER G, AMITAI M, HERTZ M. Urinary excretion of orally ingested gastrografin on CT (computed tomography). *Abdominal Imaging* May-Jun 1998; 23 (3): 297-300
7. BARON HW. Die Aktivitätsmessung einiger Enzyme im Blutplasma, bzw. Serum verschiedener Vogelspezies. *Vet med Diss*, München 1980
8. BAUMANN CR. Harnsäurebestimmung im Blutplasma verschiedener Vogelarten. *Vet med Diss*. München 1980
9. BECKER A. Der Einfluß von Röntgenkontrastmitteln auf die hepatische Mikrozirkulation. *Vet med Diss*, Leipzig 1999

10. BELLASFAR G, DUCHÈNE P, LE MÉE J., MOUELHI M, LANGONNET F. Complications pulmonaires après inhalation de gastrografine lors du contrôle radiologique des anastomoses œsophagiennes. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 1986; 5: 533-535
11. BERNER A, JOHANSEN JG. Histologic effects of Amipaque (metrizamide) and various contrast media on mouse peritoneum. *Invest Radiol* 1978; 13: 161-162
12. BROCKHAUS. *Gesundheit. Lexikonredaktion d. Fa. Brockhaus. Mannheim. 2006*
13. BRUCHHAUSEN v F, EBEL S, FRAHM AW, HACKENTHAL E. *Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Stoffe E-O. Springer. Berlin. 1993*
14. BÜCHNER C. Persönliche Mitteilung zu Gastrografin® der Firma Bayer Schering Pharma. Leverkusen. 2008
15. BURGE JA, WONG A. Randomised double blind controlled trial of the therapeutic effect of Gastrografin in adhesive small bowel obstruction, Abstract number: CR009, 2005. INTERNET:
<http://www.blackwellpublishing.com/RACS/abstract.asp?id=20239>, 24.05.07
16. CAMPBELL TW. *Avian Hematology and Cytology. 2nd edition. 1995: 7-19*
17. CAMPBELL TW. Hematology. In: RITCHIE BW, HARRISON GJ, HARRISON LR. *Avian Medicine: Principles And Application. Abridged edition. Wingers. Lake Worth. 1997:89-99*
18. CAPITELLI R, CROSTA L. A. A Survey On A Six Year Experience With Avian Hematology, Biochemistry And Microbiology. *Proc Association of Avian Veterinarians . Pisa. May 17.-22., 1999:122-125*
19. CARPENTER JW. *Exotic Animal Formulary. 3rd edition. Elsevier Saunders. St. Louis. 2006*

20. CLAUSS W, WEID J, KRÖNCKE T. Fachinformation Fa. SCHERING 2002
21. CLIPSHAM R, VALLEY S. Intravenous Hypaque for GI Series. J. Ass. Avian Vet. 3(2). 1989
22. CLIPSHAM RC, LANE R. PCV variations. J. Ass. Avian Vet. 4 (4). 1990. 205
23. CLUBB SL, SCHUBOT RM, JOYNER K, ZINKL JG, WOLF S, ESCOBAR J, KABBUR MB. Hematologic and Serum Biochemical Reference Intervals in Juvenile Macaws (*Ara sp.*). J Assoc. of Avian Vet. 1991; 5 (3): 154-162
24. CLUBB SL, SCHUBOT RM, JOYNER K, ZINKL JG, WOLF S, ESCOBAR J, KABBUR MB. Hematologic and Serum Biochemical Reference Intervals in Juvenile Cockatoos. J Assoc. of Avian Vet. 1991; 5 (1): 16-25
25. DAWSON P, BECKER A, HOLTON JM. The effect of contrast media on the growth of bacteria. Brit J Radiol 1983; 56: 809-815
26. DE HERDT P, VAN ERMENGEM L. Influence Of Drug Administration On Plasma Biochemistry In Pigeons. Proc Association of Avian Veterinarians. Pisa. May 17.-22., 1999:126-129
27. DONHAUSER JI. Blutreferenzwerte Europäischer Landschildkröten (*Testudo hermanni*, *Testudo graeca*, *Testudo marginata*, *Agrionemys horsfieldii*). Diss. Vet. med. München 1997
28. DONOHUE M. Gastrografin Enema Use in Endometriosis. International Medicine News. September, 2001. INTERNET:
http://findarticles.com/p/articles/mi_hb4365/is_200109/ai_n15250935, 24.05.2007
29. DORRESTEIN GM. Cytology and Haemocytology. In: BEYNON P H. Manual of Psittacine Birds. BSAVA. Gloucestershire. 1996

30. DOUGLAS SW, DOUGLAS ME. Grundlagen der Röntgenologie in der Veterinärmedizin. 2. Auflage. Parey. Berlin 1991:167-170
31. DOUGLAS SW, WILLIAMSON HD. Principles of Veterinary Radiography 3rd edition, Baillière Tindall London 1980: 193-205, 270
32. EHRLINGER M. Phyto gene Zusatzstoffe in der Tiernahrung. Diss vet med. München. 2007
33. ENBERGS H. Die Feinstruktur der Leukozyten des Hausgeflügels. Fortschritte der Veterinärmedizin 22. Parey. 1975
34. ERNST S, GOGGIN JM, BILLER DS, CARPENTER JW, SILVERMAN S. Comparison of Iohexol and Barium Sulfate as Gastrointestinal Contrast Media in Mid-Sized Psittacine Birds. Journal of Avian Medicine and Surgery 1998; 12 (1): 16-20
35. FAN S, LAU W, YIP W, POON G, YEUNG C, WONG K. Limitations and Dangers of Gastrografin Swallow After Esophageal and Upper Gastric Operations. American Journal of surgery 1988; 155: 495-497
36. FECZKO, PJ. Increased Frequency of Reactions to Contrast Materials during Gastrointestinal Studies. Radiology 1990; 174: 367-368
37. FEIGENBERG Z, LEVAVI H, ABRAMOVICI A. The effect of a hyperosmolar solution on the small intestine of newborn rats: irreversible damage and overgrowth of bacteria. Pediatric Surgery International. 1993; 8 (6): 488-490
38. FEIGENBERG Z, LEVAVI H, BEN-BARUCH D, ABRAMOVICI A. Translocation of bacteria due to direct mucosal damage caused by Gastrografin. Digestive Diseases and Sciences. 1994; 39 (1) : 157-160

39. FERRANTE SL, SCHREIMAN JS, ROUSE JW, RYSAVY JA, CHENG SC, FRICK MP. Iopamidol as a gastrointestinal contrast agent: Lack of peritoneal reactivity. *Investigative Radiology*. 1990; 25 (2): 141-145
40. FRIEDMANN BI, HARTENBERG MA, MULROY JJ, TONG TK, MICKELL JJ. Gastrografin aspiration in a 3 ³/₄-year-old girl. *Pediatr Radiol* 1986;16: 506-507
41. FUDGE AM. Avian Clinical Pathology-Hematology and Chemistry. In: ALTMANN RB, CLUBB SL, DORRESTEIN GM, QUESENBERRY K. Avian Medicine and Surgery. Philadelphia. WB Saunders. 1997
42. FUDGE AM. Laboratory Medicine. Avian and Exotic Pets. WB Saunders. Philadelphia. 2000
43. GEBAUER A, INGRISCH H. Kontrastmittel und deren Nebenwirkungen. In: LISSNER J. Radiologie I. 3. Auflage. Enke. Stuttgart 1986: 290-294
44. GERLACH C. Differentialblutbild und Plasmaenzymuntersuchungen bei Greifvögeln im Verlauf eines Jahres. *Der praktische Tierarzt*. 1979; 8: 673-680
45. GRIMM F. Application du diagnostic radiologique, avec ou sans moyen de contraste, à la description de différentes images pathologiques chez les oiseaux. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 1992; 143 (3): 213-217
46. GROTKE R, BAKOWSKY I. Persönliche Mitteilung zu Micropaque® der Firma Nicholas GmbH. 1983
47. GYLSTORFF I, GRIMM F. Vogelkrankheiten 1. Auflage. Ulmer. Stuttgart. 1987
48. GYLSTORFF I, GRIMM F. Vogelkrankheiten 2. Auflage. Ulmer. Stuttgart. 1998
49. HAFEZ HM, SCOPE A. Probenentnahmen und Laboruntersuchungen. In: KALETA EF, KRAUTWALD-JUNGHANNS ME (Hrsg). Kompendium der Ziervogelkrankheiten. 3. Auflage. Schlütersche. Hannover. 2007: 71-78

50. HARADA S, NOZAKI Y, YAGOUZ Y, HIRAGA Y, GATANAGA H, UEMURA N, KIMURA S, OKA S. A women who excreted a tape-like Substance. *Clinical Infectious Diseases* 2006; 42: 572-574
51. HARR KE, LOLLIAS GV 2nd, RENDANO V, DELAHUNTA A. Amyelographic technique for avian species. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. May-Jun 1997; 38 (3): 187-192
52. HARRIS KM, KOIKE TI. Apparent volumes of distribution of 125-I-lothalamate and inulin in chickens. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*. May 1975; 149 (1): 242-247
53. HARRISON GJ, LIGHTFOOT TL. *Clinical Avian Medicine Vol II*. Spix Publishing. Palm Beach. 2006
54. HATT JM, WENKER C. Papageien und Sittiche In: GABRISCH K, ZWART P. *Krankheiten der Heimtiere*. 7. Auflage. Schlütersche. Hannover 2008: 491-558
55. HAUSKA H, SCOPE A, REAUZ B. Vergleichende Untersuchungen zur Färbung aviärer Blutbilder. DVG XI. Tagung. Fachgruppe „Geflügelkrankheiten“. München. 05.-06. März 1998: 8-13
56. HAWKEY CM, DENETT TB. *Farbatlas der Hämatologie*. Säugetiere, Vögel und Reptilien. Schlütersche. Hannover. 1990
57. HAY M, CANT PJ. Case Report: Renal Excretion of Enteral Gastrografin in the Absence of Free Intestinal Perforation. *Clinical Radiology* 1990; 41: 137-138
58. HEINTZ R, RAHN KH (Hrsg). *Erkrankungen durch Arzneimittel*. 3. Auflage. Thieme. 1984
59. HENZES MJ, FINE A, CHIAVACCI A, BONDI R. The Effects of Gastrografin in Postoperative Intestinal Anastomoses in Animals. *Current Surgery*. 1984; 41(2): 92-94

60. HICKEL EM. Zugänge zum Gefäßsystem verschiedener Vögel für klinische und experimentelle Eingriffe – Eine angewandt-anatomische Studie mit besonderer Berücksichtigung des Lymphgefäßsystems. Fachbereich Veterinärmedizin. Freie Universität Berlin. 1982
61. HOCHLEITHNER M. Blutchemische Untersuchungen beim adulten und juvenilen Wellensittich (*Melopsitacus undulatus*). Vet Med Diss. Wien. 1989
62. HOCHLEITHNER M. Biochemistries In: RITCHIE BW, HARRISON GJ, HARRISON LR (Hrsg) Avian Medicine: Principles And Application. Wingers. Lake Worth. 1994:225-235, 1330-1332
63. HOCHLEITHNER M, HOCHLEITHNER C. Problematik der Interpretation chemischer Blutuntersuchungen bei Vögeln. Tierärztl Praxis. 1997; 25: 689-694
64. JAMES AE, MONTALI RJ, CHAFFEE V, STRECKER EP, VESSAL K. Barium or gastrografin: wich contrast media for diagnosis of esophageal tears? Gastroenterology. May 1975; 68 (5 Pt 1): 1103-1113
65. JENKINS JR. Hospital Techniques and Supportive Care. In: ALTMAN RB. Avian medicine and surgery. WB Saunders. Philadelphia. 1997
66. JOHNSON JH, POLZER J, RUSSO EA. Effects of Gastrointestinal Contrast Studies on Selected Hematological and Biochemical Parameters of the Macaw. Association of Avian Veterinarians. Main Conference Proceedings. Reno. Sept 28-30 1994: 189-191
67. JOYNER KL, SWANSON J, HANSON JT. Psittacine Pediatric Diagnostics. Proc Association of Avian Veterinarians. 1990:70-72
68. KALETA EF, KRAUTWALD-JUNGHANNS ME (Hrsg). Kompendium der Ziervogelkrankheiten. Papageien, Tauben, Sperlingsvögel. 3. Auflage. Schlütersche. Hannover. 2007

69. KIESAU B, KUMMERFELD N. Bedeutung der Labordiagnostik bei inneren Erkrankungen des Vogels. DVG 43. Tagung Fachgruppe Kleintierkrankheiten. Hannover 29.-30. August, 1997:334-339
70. KIESAU B. Blutchemie bei Vogelpatienten. Vet Med Labor. Ludwigsburg. 1998
71. KIMBEL KH. Röntgenkontrastmittel und ihre Anwendung. IN: FORTH W, HENSCHLER D, RUMMEL W. Pharmakologie und Toxikologie. 5. Auflage. Wissenschaftsverlag. 1987
72. KLOPP R, NIEMER W, SCHIPPEL W, MÜNSTER W. Tierexperimentelle Untersuchungen zur Mikrozirkulation ionischer und nichtionischer Röntgenkontrastmittel. Radiologia Diagnostica. 1989; 30 H.3: 324-328
73. KÖNIG HE, LIEBICH HG (Hrsg). Anatomie und Propädeutik des Geflügels. Schattauer. Stuttgart. 2001
74. KOIKE TI, McFARLAND LZ. Urography in the unanesthetized hydropenic chicken. American Journal of Veterinary Research. 1966, 27 (119): 1130-1132
75. KORBEL R. Praxis der Injektions- und Blutentnahmetechniken am Vogelpatienten. Tierärztl. Praxis. 1990; 18: 601-11
76. KORBEL R. Zwangsmaßnahmen beim Vogelpatienten. Theoretische Grundlagen und praktische Durchführung. Teil 1 + 2 Tierärztl. Praxis 1992; 20: 59 – 64, 164-70
77. KORBEL R. Spezifische Anästhesie Vögel. In: ERHARDT W., HENKE J; HABERSTROH J. (Hrsg) Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier sowie bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. Schattauer. Stuttgart. 2004; 724-767

78. KORBEL R, KÖNIG H.E. Applikations- und Blutentnahmetechniken. In: KÖNIG H. E., KORBEL R., LIEBICH HG. Anatomie der Vögel, 2. Auflage. Klinische Aspekte und Propädeutik. Zier-, Greif-, Zoo- und Wirtschaftsgeflügel. Schattauer. Stuttgart/New York. 2008 (2009): 305-320
79. KORBEL R., PROBST A., LIEBICH HG. Bildgebende Verfahren. In: KÖNIG H. E., KORBEL R., LIEBICH HG. Anatomie der Vögel, 2. Auflage. Klinische Aspekte und Propädeutik. Zier-, Greif-, Zoo- und Wirtschaftsgeflügel. Schattauer. Stuttgart/New York. 2008 (2009): 285-291
80. KOS J et al. Wirkungen der Injektions- und Inhalationsanästhesie auf das Blutkreislaufsystem von Kaninchen. Tierärztliche Umschau. 2007; 62: 436-444
81. KOSSOFF S, BLADOW R, LUYA M, CRAY C. Standardization of Avian Diagnostics in Hematology and Chemistry. Proc Association of Avian Veterinarians Tampa. Aug 28.-30.1996: 57-63
82. KRAFT W. Grundsätzliches zur klinischen Laboratoriumsdiagnostik. DVG XI. Tagung. Fachgruppe „Geflügelkrankheiten“. München. 05.-06. März 1998: 1-7
83. KRAFT W, DÜRR UM. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 6. Auflage. Schattauer. Stuttgart. 2005
84. KRAUTWALD ME. Röntgenuntersuchung. In: KALETA EF, KRAUTWALD ME (Hrsg). Kompendium der Ziervogelkrankheiten. Papageien, Tauben, Sperlingsvögel. 3. Auflage. Schlütersche. Hannover. 2007: 78-81
85. KRAUTWALD ME, TELLHELM B, HUMMEL B, KOSTKA V, KALETA EF. Atlas zur Röntgenanatomie und Röntgendiagnostik der Ziervögel. Paul Parey. Berlin. 1992
86. KRAUTWALD ME. Radiographic examination of the urinary system of birds with organic iodinated contrast media. IN: Proc. 1st Int. Conf. on zool. and avian medicine, Hawaii. 1987:177-193

87. KRAUTWALD-JUNGHANS ME et al., BARTELS T et al. Untersuchungen zum Einfluss ausgewählter Zwangsmaßnahmen auf klinisch relevante hämatologische und blutchemische Parameter von Brieftauben (*Columba livia f. dom.*). Dtsch. Tierärztl. Wschr. 2006; 113: 368-374
88. KROONDER B. Die Wertigkeit von Gastrografinschluck und Kolonkontrasteinlauf bei der Ileusdiagnostik, 2004.
INTERNET URL: <http://www.freidok.uni-freiburg.de/volltexte/1223/>, 24.05.2007
89. KUMMERFELD N, SCOPE A. Untersuchung des Blutes. In: KALETA EF, KRAUTWALD ME (Hrsg). Kompendium der Ziervogelkrankheiten. Papageien, Tauben, Sperlingsvögel. 3. Auflage. Schlütersche. Hannover. 2007: 86-94
90. KUSCHINSKY G, LÜLLMANN H. Pharmakologie und Toxikologie. 12. Auflage. Georg Thieme Stuttgart. 1989
91. LAERUM F, STORDAHL A, AASE S. Water-soluble contrast media compares with barium in enteric follow-through. Local effects and radiographic efficacy in rats with simple obstruction of the small bowel. Acta-Radiologica. 1988; 29(5): 603-610
92. LAMNEK HF. Saisonale Einflüsse auf Blutparameter und Sexualhormone bei der Europäische Sumpfschildkröte (*Emys orbicularis*). Diss. Vet. med. München. 1996
93. LAVIN L. Radiography in veterinary technology. W. B. Saunders Company 1994
94. LENNOX AM, CROSTA L, BUERKLE M. The effects of isoflurane anesthesia on gastrointestinal transit time. Proceed 23rd AAV Annual Conference. Monterey. 2002: 53-55
95. LOVETT I, DONCHEY S, DOUST B, BRANSON J, MUNRO V. The effects of water soluble contrast agents on the respiratory tract. Australasion-Radiology. 1989; 33 (2): 124-127

96. LUMEIJ JT, OVERDUIN LM. Plasma Chemistry References Values In Psittaciformes. Avian Pathol 19. 1990; 235-244
97. LUMEIJ JT. Avian Plasma Chemistry In Health And Disease. Proc Association of Avian Veterinarians. 1993: 20-25
98. MAHLER D. Einfache Kontrastverfahren. In: LOEFFLER K. Röntgenkunde für Tierärzte. Schlütersche 1980: 86-91
99. MAHLER D. Einfache Kontrastverfahren. In: Röntgenkunde für praktische Tierärzte. Loeffler k. (Hrsg). Hannover, Schlütersche 1980. 68-91
100. MANEKSHA F, BETTA J, ZAWIN M, POPPERS PJ. Intraoperative Hypoxia and Hypotension caused by Gastrografin-induced Hypovolemia. Anaesthesiology 1984; 61(4): 454-456
101. MANN MR. The pharmacology og contrast media. Proceedings of the Royal Society of Medicine 1961: 473-476
102. MARINELLI DL, MINTZ MC. Absorption an excretion of dilute gastrografin during computed tomography in pseudomembranous colitis. J Comput Tomogr. 1987; 11: 236-238
103. MARQUARDT H, SCHÄFER SG. Lehrbuch der Toxikologie. BI-Wissenschaft. Mannheim. 1994
104. McCARTHY RJ, FEENEY DA, LIPOWITZ AJ. Preoperative diagnosis of tumors of the brachial plexus be use of computed tomography in three dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1993; 202 (2): 291-294
105. MEHLHORN H, DÜWEL D, RAETHER W. Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren. 2. Auflage. Gustav Fischer. Stuttgart. 1993

106. MEYER J. Gastrografin® as a gastrointestinal contrast agent in the Greek tortoise (*Testudo hermanni*). *Journal of Zoo- and Wildlife Medicine*. 1998; 29: 2, 183-189
107. MUTSCHLER E. Arzneimittelwirkungen Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. 8. Auflage. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. Stuttgart. 2001
108. NICKEL R, SCHUMMER A, SEIFERLE E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band V Anatomie der Vögel. 2. Auflage. Parey. Berlin. 1992: 283-288
109. OBERKOTTER LV. Effect of iopanoic acid on basal and thyrotropin-stimulated thyroid hormone in suckling rat pups. *Life science*. 1990; 46 (1): 1-7
110. OLSEN GH, OROSZ SE. *Manual Of Avian Medicine*. Mosby. St Louis. 2000
111. OWENS JM, BIERY DN. *Radiographic Interpretation for the small animal clinician*. 2nd edition Williams & Williams. 1999
112. OWENS JM. *Röntgenbildinterpretation für den Kleintierpraktiker*. Enke. Stuttgart. 1989
113. PALMORE WP, ACKERMAN N. Blood flow in the renal portal circulation of the turkey: effect of epinephrine. *American Journal of Veterinary Research*. 1985; 46 (7): 1589-1592
114. PSCHYREMBEL. *Klinisches Wörterbuch*, 260. Auflage. Gruyter. Berlin. 2004
115. RAMM NF. *Das Röntgenbild*. Thieme. Stuttgart. 1982: 170-179
116. RITZMAN T. Obstructive Cloacal Conditions in the Avian Patient. *Proceedings AAV*. 1999; Session #3010: 87-91

117. ROADLEY G, CRANSHAW I. Role of Gastrografin in assigning patients to a non bowel obstruction. ANZ Journal of Surgery. October. 2004, 74 (10): 830-832. INTERNET: <http://pt.wkhealth.com/pt/re/aunz/abstract.00130494-200410000-00005.htm;jsessionid>, 24.05.2007
118. ROLLANDI GA, CURONE PF, PASTORINO C, FANTI B, MARTINOLI C. Gastromiro vs Gastrografin vs Prontobarrio TAC per Tomografia Computerizzata. La Radiologia Medica. 1991; 82: 295-302
119. ROSSKOPF WJ. Pet Avian Hematology Trends. Proc Association of Avian Veterinarians. Chicago Sept 23.-28., 1991:98-110
120. ROSSKOPF WJ. The Laboratory Workup: Tips On Convincing The Client Of Ist Necessity And Value. Proc Association of Avian Veterinarians. New. Orleans. Sept 01.-05.1992: 468-469
121. ROWE MI, SEAGRAM G, WEINBERGER M. Gastrgrafin-Induced Hypertonicity. American J of Surgery 1973; 125: 185-188
122. RUPLEY AE. Manual of Avian Practice. WB Saunders. Philadelphia. 1997: 345-402
123. SCHNEIDER B, FINDEIS G. Ileusdiagnostik mittels oraler Gastrografinpassage. Langenbecks Archiv für Chirurgie. 1985; 366: 575-578
124. SCHWARZE E, SCHRÖDER E. Kompendium der Geflügelanatomie. Gustav Fischer. Stuttgart. 1972
125. SCHWARZTENTRUBER DJ, BILLMIRE DF, COHEN M, BLOCK T, GUNTER M, GROSFELD JL. Use of iohexol in the radiographic diagnosis of ischemic bowel. Journal of pediatric surgery. 1986 Jun; 21 (6): 525-529.

-
126. SCOPE A, TEINFALT M. Plasmaverdünnung für die blutchemische Untersuchung von Vögeln. DVG 7. Tagung. Fachgruppe Innere Medizin und Klinische Laboratoriumsdiagnostik. München. 26.-29. März 1998: 64-66
127. SCOPE A, REAUZ B, HAUSKA H. Zur Leukozytenzählung beim Vogel. DVG XI. Tagung. Fachgruppe „Geflügelkrankheiten“. München. 5.-6. März 1998:14-24
128. SCOPE A, PLATTNER M. Comparison Of Methods For Total White Blood Cell Counts In Birds. Proc Association of Avian Veterinarians. Pisa. May 17.-22., 1999: 117-121
129. SIEGLE RL. Current problems of contrast materials. Invest Radiol. 1986; 21: 779-781
130. SPECK U. Kontrastmittel. Übersicht, Anwendung und pharmazeutische Aspekte. 4. Auflage. Springer. Berlin. 1999
131. STACUL F, CARRA CO, MAGNALDI S. Contrastagent nephrotoxicity: Comparison of ionic and nonionic contrast agents. A J R. 1987; 149: 1287-1289
132. STEVENS WC, EGER EI II, WHITE A, BLAVA CG, GIBBONS RD, SHARGEL R. Comparative toxicities of Enflurane, Fluroxene and Nitrous Oxide at subanesthetic concentrations in laboratory animals. Can Anaesth Soc J. 1977; 24
133. STOHLBERG HO, McCLENNAN BL. Ionic versus nonionic contrast use. Curr-Probl-Diagn-Radiol. 1991 Mar-Apr; 20(2): 47-88
134. STORDAHL A, LAERUM F. Water-soluble contrast media compared with barium in enteric follow-through. Urinary excretion and radiographic efficacy in rats with intestinal ischemia. Investigative-Radiology. 1988; 23 (6): 471-477
135. STORY E. The use of gastrografen in dogs. Acta Radiologica 2nd Int. Conf. of Vet. Radiology 2. 1970: 209-212

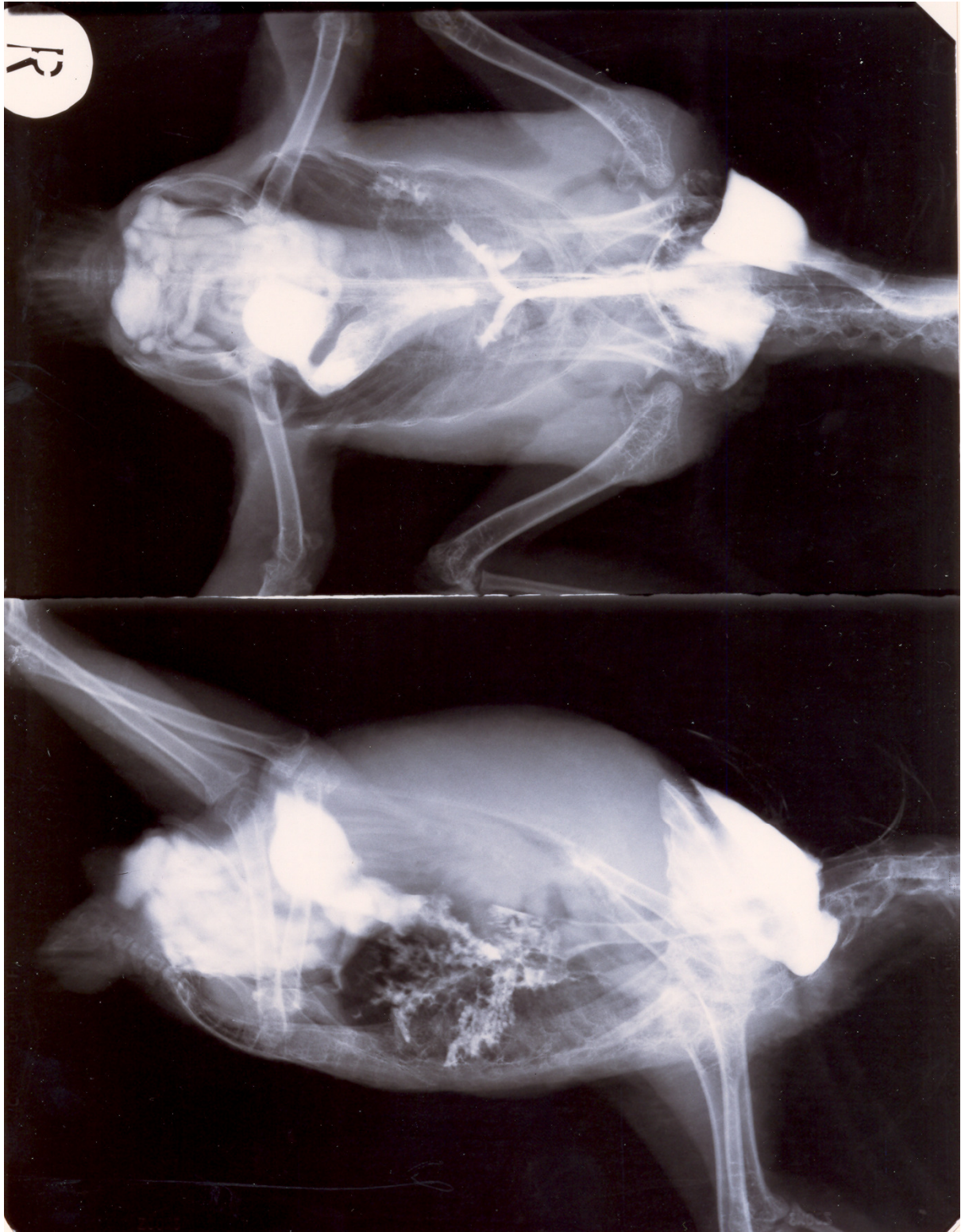
136. STÖTZER H. Toxische Arzneimittelwirkungen. 2. Auflage. Gustav Fischer. Stuttgart. 1995
137. TAKAHASHI H, IZUMOTO G. Experimental study on Gastrografin test for early detection of upper gastrointestinal perforation: Urinary excretion of amidotrizoate following oral or intraperitoneal administration of Gastrografin® in the dog. Medical Journal of Kinki University. 1990; 15 (4):521-531
138. TEMPEL KH. Radiologie für Veterinärmediziner. Enke. 1983
139. THOMSON HS, MULLER RN, MATTREY FR. Trends in Contrast Media. Springer. 1999
140. TIWARI SK, SINGH H, SHARMA VK, VARSHNEY AC, SINGH SP. Radiological and histomorphological evaluation of broncho graphic contrast media in goats. Indian Veterinary Journal. 1992; 69 (6): 532-534
141. TRULZSCH DV, PENMETSA A, KARIM A, EVANS D. Gastrografin-Induced Aspiration Pneumonia: A Lethal Complication of Computed Tomography. Southern-Medical-Journal. 1992; 85 (12): 1255-1256
142. UNGERECHTS N. Eine Bewertung der Kontrastmittelradiographie bei der Diagnose innerer Erkrankungen des Wellensittichs. Vet med Diss. München. 1989
143. VESSAL K, MONTALI RJ, LARSON SM, CHAFFEE V. Evaluation of Barium and Gastrografin as Contrast Media for the Diagnosis of Esophageal Ruptures or Perforations. American Journal of Roentgenology-, Radium-Therapy and Nuclear Medicine. Feb 1975; 123 (2): 307-319
144. VOGEL H. Risiken der Röntgendiagnostik. Urban & Schwarzenberg, München, 1986
145. VOGLAROVA E et al. Changes in hematological profile of common pheasant (*Phasianus colchicus*) induced by transit to pheasantry. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 2006; 113: 375-378

146. WEDEL A. Ziervögel: Erkrankungen – Haltung - Fütterung. Parey. Berlin. 1999: 63-74
147. WEICHSELBAUM RC, FEENEY DA, HAYDEN DW. Comparison of upper gastrointestinal radiographic findings to histopathologic observations: a retrospective study of 41 dogs and cats with suspected small bowel infiltrative disease (1985 to 1990). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1994; 35 (6): 418-426
148. WELLS HD, HYRNCHAK MA, BURBRIDGE BE. Direct effects of contrast media on rat lungs. *Can Assoc Radiol J*. 1991; 42: 261-264
149. WENZ W, MÖNIG H. Radiologie. 2. Auflage. Springer Berlin. 1980
150. WILLIAMS J, BILLER DS, MYER W, MIYABAYASHI T, LEVEILLE R. Use of iohexol as a gastrointestinal contrast agent in three dogs, five cats, and one bird. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1993; 202 (4):624-626

9 Anhang

Der Anhang enthält Röntgenbilder, Tabellen und Diagramme

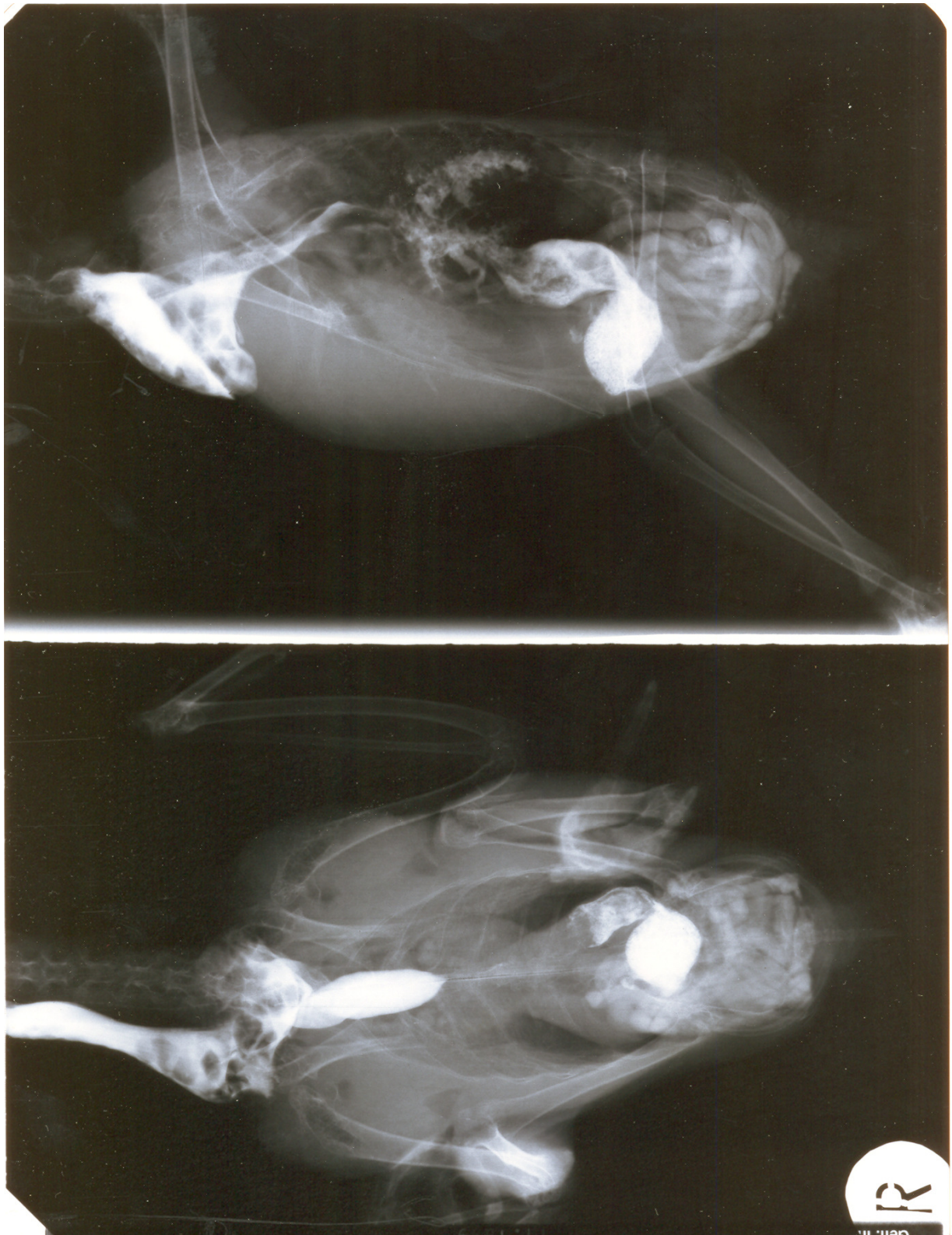
9.1 Röntgenbilder



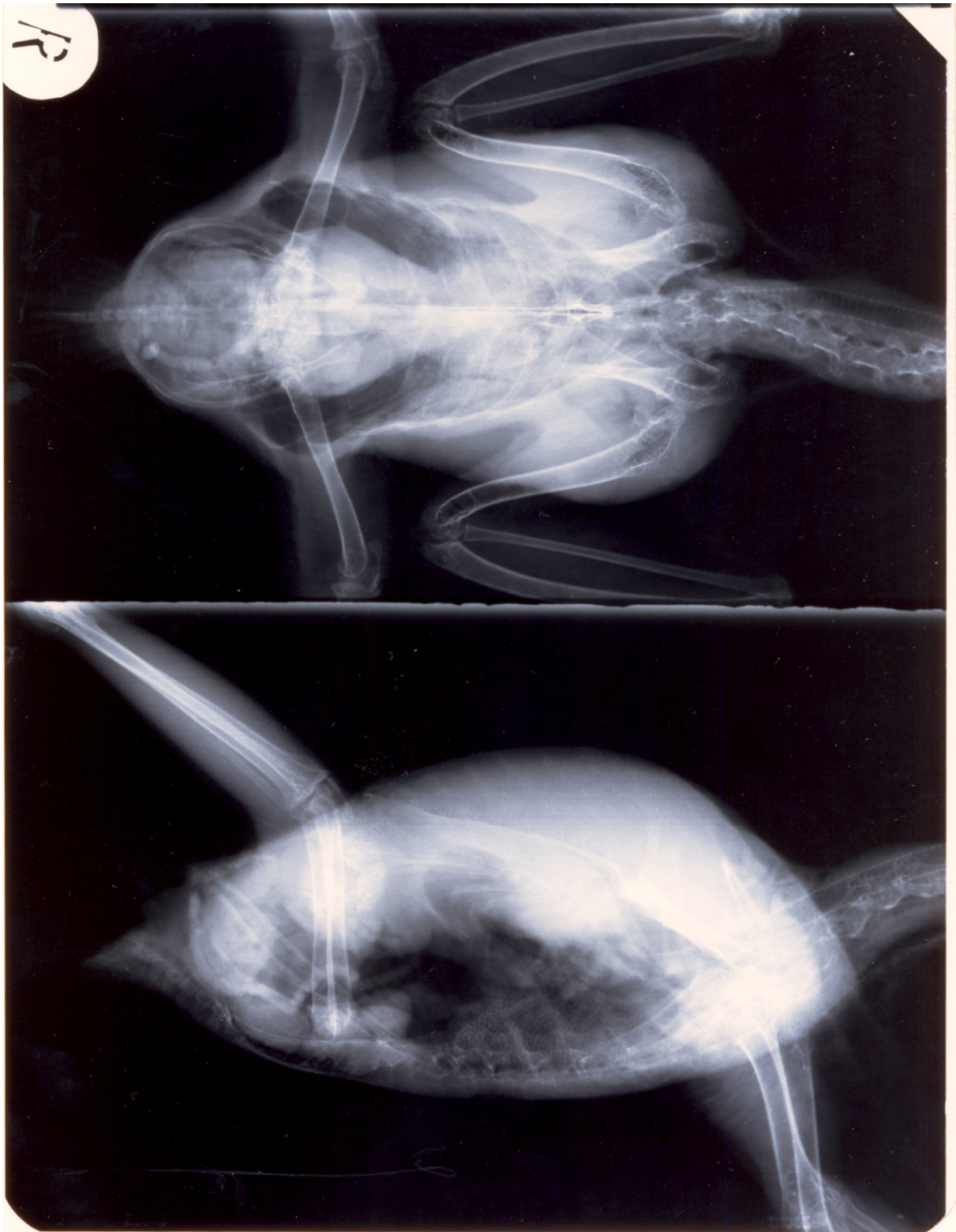
Rö.Abb. 9.1 Graupapagei Tag 1



Rö.Abb. 9.2 Graupapagei Tag 2



Rö.Abb. 9.3 Venezuela-Amazone Tag 1



Rö.Abb. 9.4 Venezuela-Amazone Tag

9.2 Tabellen

Im Tabellenteil sind die Anzahl der Messwerte sowie die statistischen Kenngrößen Mittelwert, Median und Standardabweichung der gemessenen Laborparameter für die Zeitpunkte 1 (Tag 1, 8.00 Uhr), 2 (Tag 1, 10.00 Uhr) und 3 (Tag 2, 8.00 Uhr) aufgeführt. Die Auswertung erfolgte für alle 103 Vögel gemeinsam sowie getrennt nach Spezies, Geschlecht und Diagnose.

In den beiden letzten Spalten jeder Tabelle sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten des Post-Hoc-LSD-Tests zu den paarweisen Vergleichen der Zeitpunkte 1-2 und 1-3 für jeden Parameter mit Hilfe einer Varianzanalyse aufgeführt.

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	103	100	101	44,4	43,3	41,1	45,0	44,0	42,0	9,06	8,08	8,94	0,0002	<0,0001
Hämoglobin in g/dl	103	101	101	15,7	14,9	14,4	15,0	14,4	13,8	7,44	6,23	7,19	0,23	<0,0001
MCHC in g/dl	103	100	101	37,9	35,2	37,1	32,3	32,3	32,2	35,8	22,0	31,2	0,87	0,78
Harnsäure in mmol/l	103	101	102	260,3	257,3	277,4	195,8	203,3	195,0	322,5	289,0	314,2	0,76	0,24
AST in U/l	100	101	101	345,1	335,3	576,1	167,0	196,1	509,9	388,8	329,6	420,1	0,85	<0,0001
ALT in U/l	103	101	101	15,6	16,2	22,2	12,0	12,5	17,5	16,1	17,5	19,8	0,24	<0,0001
Totalprotein in g/dl	50	48	52	3,67	3,29	3,40	3,70	3,34	3,34	0,71	0,75	0,56	0,0001	0,0062
Heterophile in %	103	102	101	67,6	79,1	73,4	70,0	81,0	75,0	14,9	11,1	14,0	<0,0001	<0,0001
Eosinophile in %	45	38	34	1,38	1,45	1,32	1,00	1,00	1,00	0,61	0,60	0,64	0,52	0,21
Basophile in %	62	70	60	2,53	2,16	2,12	2,00	2,00	1,50	2,17	1,56	1,77	0,53	0,31
Lymphozyten in %	103	102	101	20,6	11,8	16,7	17,0	11,0	15,0	13,1	8,54	10,7	<0,0001	<0,0001
Monozyten in %	102	99	99	8,81	6,72	7,44	8,00	5,00	5,00	4,94	5,16	5,71	0,0002	0,0077
Leukozytenzahl in l/mm³	103	102	101	15.701	17.137	16.228	13.600	14.600	14.800	11.060	11.175	8.955	0,048	0,25
Leukozytenindex	103	102	101	0,38	0,17	0,27	0,24	0,14	0,20	0,42	0,17	0,27	<0,0001	<0,0001

Tabelle 9.1: Laborparameter für alle untersuchten Tiere (n=103).

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	57	56	56	44,3	43,1	41,8	44,0	44,0	42,0	7,23	7,06	7,52	0,027	<0,0001
Hämoglobin in g/dl	57	57	56	14,7	14,4	13,7	14,9	14,2	13,8	2,93	3,47	3,70	0,55	0,062
MCHC in g/dl	57	56	56	33,2	33,2	33,2	32,9	32,2	32,2	5,02	6,42	9,36	0,99	0,95
Harnsäure in mmol/l	57	57	56	293,1	290,1	307,7	200,3	216,9	199,5	391,3	343,3	379,2	0,81	0,50
AST in U/l	57	57	56	240,5	252,4	405,6	139,9	166,0	375,9	229,3	222,3	244,3	0,71	<0,0001
ALT in U/l	57	57	56	15,4	17,1	23,1	13,4	15,5	21,4	7,92	13,4	12,5	0,35	<0,0001
Totalprotein in g/dl	30	29	31	3,56	3,05	3,23	3,67	3,14	3,27	0,59	0,71	0,46	<0,0001	0,0015
Heterophile in %	57	57	56	69,6	79,4	73,4	73,0	81,0	75,5	14,6	11,5	11,7	<0,0001	0,0023
Eosinophile in %	28	24	20	1,39	1,42	1,20	1,00	1,00	1,00	0,69	0,65	0,41	0,49	0,18
Basophile in %	36	39	38	2,69	2,38	2,05	2,00	2,00	1,00	2,55	1,86	1,54	0,57	0,14
Lymphozyten in %	57	57	56	18,1	10,4	15,1	15,0	10,0	14,0	12,1	7,67	8,68	<0,0001	0,0063
Monozyten in %	57	56	56	9,11	7,25	8,95	8,00	6,00	8,00	4,99	5,51	5,74	0,012	0,70
Leukozytenzahl in l/mm³	57	57	56	14.400	14.512	16.043	13.600	14.000	14.800	6.217	5.955	6.319	0,86	0,016
Leukozytenindex	57	57	56	0,32	0,15	0,23	0,20	0,13	0,20	0,37	0,17	0,17	<0,0001	0,0035

Tabelle 9.2: Laborparameter für alle Graupapageien (n=57).

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	19	18	18	43,9	42,6	39,9	45,0	44,0	41,0	13,8	12,0	12,9	0,0016	<0,0001
Hämoglobin in g/dl	19	18	18	20,0	16,9	18,2	15,1	14,9	14,2	15,8	12,8	15,1	0,22	0,0023
MCHC in g/dl	19	18	18	58,4	43,9	55,8	31,1	33,7	32,2	81,3	50,4	70,5	0,57	0,68
Harnsäure in mmol/l	19	18	19	195,0	200,0	161,1	122,0	141,6	120,5	244,2	247,7	142,4	0,95	0,20
AST in U/l	18	18	19	670,5	553,6	876,9	509,9	464,4	727,3	640,2	528,3	557,9	0,82	0,14
ALT in U/l	19	18	18	21,7	17,9	26,3	10,5	10,9	13,0	28,6	21,8	32,9	0,69	0,070
Totalprotein in g/dl	9	9	10	3,87	3,67	3,67	3,72	3,69	3,57	0,86	0,59	0,56	0,23	0,55
Heterophile in %	19	19	18	64,0	77,0	70,4	70,0	83,0	73,0	15,1	12,0	19,2	0,0002	0,024
Eosinophile in %	6	4	3	1,50	1,50	1,33	1,50	1,50	1,00	0,55	0,58	0,58	*)	*)
Basophile in %	10	15	9	1,90	2,27	2,89	1,00	2,00	2,00	1,60	1,16	3,18	1,00	0,55
Lymphozyten in %	19	19	18	24,5	13,7	20,3	23,0	12,0	15,5	15,0	10,3	14,8	0,0002	0,064
Monozyten in %	19	18	16	9,05	6,94	6,44	8,00	5,50	4,00	5,34	4,81	6,58	0,11	0,021
Leukozytenzahl in l/mm³	19	19	18	16.842	19.937	14.200	14.400	17.600	14.600	9.999	13.365	5.017	0,060	0,51
Leukozytenindex	19	19	18	0,50	0,21	0,39	0,33	0,14	0,26	0,60	0,20	0,47	0,0027	0,16

*) Stichprobengröße reicht für die Berechnung von Irrtumswahrscheinlichkeiten nicht aus.

Tabelle 9.3: Laborparameter für alle Blaustirnamazonen (n=19)

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	10	10	10	49,3	48,1	47,0	48,0	46,5	45,0	7,33	6,61	7,64	0,30	0,057
Hämoglobin in g/dl	10	10	10	15,6	15,5	15,5	15,1	15,6	14,5	2,04	1,92	2,35	0,91	0,87
MCHC in g/dl	10	10	10	31,7	32,4	33,3	31,8	32,3	32,1	1,25	2,11	4,76	0,61	0,25
Harnsäure in mmol/l	10	10	10	247,9	238,2	383,2	228,9	203,3	306,5	114,3	168,7	300,2	0,86	0,022
AST in U/l	9	10	9	457,7	444,3	687,3	174,3	355,1	557,3	437,4	357,9	516,2	0,96	0,16
ALT in U/l	10	10	10	9,10	8,76	7,99	6,56	6,30	7,77	4,94	4,82	2,81	0,81	0,45
Totalprotein in g/dl	4	4	4	3,47	4,03	4,15	3,91	4,26	3,97	1,30	0,51	0,55	0,42	0,33
Heterophile in %	10	10	10	68,8	82,0	76,3	69,0	82,0	73,0	12,8	6,41	12,7	0,0021	0,057
Eosinophile in %	3	7	3	1,00	1,43	1,33	1,00	1,00	1,00	0,0000	0,53	0,58	*)	*)
Basophile in %	5	5	4	2,80	1,00	1,25	3,00	1,00	1,00	1,48	0,0000	0,50	*)	*)
Lymphozyten in %	10	10	10	24,8	12,7	18,7	29,0	12,0	21,0	12,9	6,33	11,4	0,0026	0,095
Monozyten in %	9	9	10	5,00	4,22	3,30	4,00	3,00	3,00	3,08	3,11	1,57	0,92	0,29
Leukozytenzahl in l/mm³	10	10	10	14.720	25.200	16.720	15.200	21.400	14.800	6.304	14.478	6.372	0,0078	0,58
Leukozytenindex	10	10	10	0,40	0,16	0,27	0,42	0,14	0,29	0,26	0,0886	0,20	0,0028	0,085

*) Stichprobengröße reicht für die Berechnung von Irrtumswahrscheinlichkeiten nicht aus.

Tabelle 9.4: Laborparameter für alle Gelbscheitelamazonen (n=10)

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	9	8	9	42,3	42,1	35,6	45,0	44,5	38,0	10,9	6,58	8,63	0,15	0,0005
Hämoglobin in g/dl	9	8	9	14,8	15,3	11,8	15,6	14,8	12,9	4,33	5,55	2,75	0,78	0,033
MCHC in g/dl	9	8	9	34,9	35,6	33,4	32,0	32,8	32,3	5,42	9,15	4,96	0,93	0,71
Harnsäure in mmol/l	9	8	9	265,2	253,2	252,2	203,3	268,8	234,9	233,3	94,7	116,7	0,96	0,93
AST in U/l	9	8	9	373,0	375,7	845,8	281,4	274,7	794,5	277,1	282,5	331,8	0,83	0,0032
ALT in U/l	9	8	9	19,0	23,2	29,4	8,81	7,89	22,2	28,0	38,8	28,9	0,32	0,0082
Totalprotein in g/dl	4	3	4	4,16	3,46	3,62	4,13	3,82	3,66	0,62	1,10	0,37	0,060	0,080
Heterophile in %	9	8	9	66,6	77,1	76,8	68,0	79,5	79,0	12,3	12,2	13,7	0,0064	0,0033
Eosinophile in %	4	0	4	1,00	-	2,00	1,00	-	1,50	0,0000	-	1,41	*)	*)
Basophile in %	6	7	4	2,50	2,00	1,50	2,00	2,00	1,00	1,64	0,82	1,00	0,45	0,69
Lymphozyten in %	9	8	9	22,8	14,9	16,9	24,0	10,0	12,0	12,8	13,6	11,9	0,019	0,034
Monozyten in %	9	8	9	7,33	5,75	4,56	7,00	3,00	4,00	2,35	5,63	3,81	0,43	0,10
Leukozytenzahl in l/mm³	9	8	9	11.333	12.050	13.489	11.600	12.800	15.600	4.919	3.939	5.986	0,42	0,15
Leukozytenindex	9	8	9	0,39	0,23	0,26	0,35	0,13	0,16	0,30	0,28	0,27	0,020	0,033

*) Stichprobengröße reicht für die Berechnung von Irrtumswahrscheinlichkeiten nicht aus.

Tabelle 9.5: Laborparameter für alle Venezuelaamazonen (n=9)

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	8	8	8	42,3	41,4	38,1	43,5	42,5	38,0	6,20	6,63	5,38	0,50	0,0057
Hämoglobin in g/dl	8	8	8	14,1	13,4	12,2	14,6	13,9	12,2	2,54	2,35	2,10	0,12	0,0010
MCHC in g/dl	8	8	8	33,4	32,2	31,8	32,9	32,3	32,2	3,07	1,78	1,77	0,18	0,082
Harnsäure in mmol/l	8	8	8	191,8	181,3	237,0	134,0	107,7	163,4	180,8	176,4	219,6	0,82	0,33
AST in U/l	7	8	8	179,6	258,4	626,6	156,1	180,8	527,7	105,8	173,6	481,1	0,89	0,020
ALT in U/l	8	8	8	7,27	8,56	15,8	6,49	7,09	7,97	3,27	3,97	18,3	0,82	0,14
Totalprotein in g/dl	3	3	3	3,75	3,41	2,96	3,46	3,19	3,06	0,52	0,59	0,63	0,10	0,0083
Heterophile in %	8	8	8	62,0	80,3	71,9	63,5	81,5	72,0	20,9	10,5	19,1	0,0063	0,10
Eosinophile in %	4	3	4	1,75	1,67	1,25	2,00	2,00	1,00	0,50	0,58	0,50	1,00	1,00
Basophile in %	5	4	5	2,40	1,25	2,40	2,00	1,00	2,00	1,52	0,50	0,55	0,37	0,37
Lymphozyten in %	8	8	8	21,8	12,3	17,1	21,0	13,5	17,5	14,4	5,87	10,9	0,044	0,30
Monozyten in %	8	8	8	12,1	6,25	7,38	13,5	5,50	7,50	5,25	4,80	5,40	0,0021	0,0086
Leukozytenzahl in l/mm³	8	8	8	28.400	24.200	24.550	11.800	16.800	16.600	30.165	22.735	24.030	0,26	0,30
Leukozytenindex	8	8	8	0,50	0,16	0,30	0,36	0,17	0,25	0,57	0,0969	0,26	0,044	0,20

Tabelle 9.6: Laborparameter für sonstige Tiere (n=8)

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	28	27	28	45,7	45,4	41,5	45,0	44,0	41,0	9,41	8,14	10,0	0,21	<0,0001
Hämoglobin in g/dl	28	27	28	14,8	14,9	13,3	14,8	14,5	13,3	3,07	2,81	2,99	0,70	<0,0001
MCHC in g/dl	28	27	28	32,4	33,0	32,5	32,2	32,2	32,1	2,33	5,01	6,20	0,50	0,83
Harnsäure in mmol/l	28	27	28	321,7	326,4	332,9	177,0	209,3	177,7	511,1	461,8	459,2	0,91	0,76
AST in U/l	28	27	28	312,5	312,9	527,9	129,8	177,1	454,6	328,6	310,7	370,2	0,86	0,0011
ALT in U/l	28	27	28	16,1	16,4	21,5	12,2	11,1	18,4	17,5	21,7	18,8	0,93	0,021
Totalprotein in g/dl	16	14	17	3,78	3,53	3,38	3,54	3,57	3,36	0,63	0,52	0,53	0,031	0,0012
Heterophile in %	28	27	28	68,3	78,4	72,8	67,0	82,0	76,5	13,4	12,2	14,6	<0,0001	0,030
Eosinophile in %	14	9	9	1,29	1,22	1,33	1,00	1,00	1,00	0,47	0,44	0,50	*)	*)
Basophile in %	17	15	11	2,06	2,00	2,91	2,00	1,00	3,00	1,30	1,77	1,76	*)	*)
Lymphozyten in %	28	27	28	19,4	12,1	16,9	19,0	11,0	15,5	10,4	9,54	11,2	<0,0001	0,10
Monozyten in %	28	27	28	9,57	7,33	8,18	9,00	6,00	5,50	5,74	5,51	6,62	0,019	0,12
Leukozytenzahl in l/mm³	28	27	28	14.029	14.993	15.393	13.400	13.600	15.200	5.553	6.033	6.819	0,22	0,094
Leukozytenindex	28	27	28	0,32	0,18	0,27	0,27	0,13	0,22	0,23	0,19	0,23	<0,0001	0,10

*) Stichprobengröße reicht für die Berechnung von Irrtumswahrscheinlichkeiten nicht aus.

Tabelle 9.7: Laborparameter für alle männlichen Tiere (n=28)

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatokrit in %	30	29	28	42,7	42,4	41,0	43,5	44,0	42,0	10,7	9,44	10,3	0,12	0,0088
Hämoglobin in g/dl	30	29	28	15,7	13,6	15,3	14,5	14,1	13,5	9,82	3,74	9,23	0,48	0,74
MCHC in g/dl	30	29	28	42,5	31,7	41,8	32,0	32,0	31,5	55,9	4,57	47,0	0,63	0,72
Harnsäure in mmol/l	30	29	29	299,7	318,5	329,1	210,1	227,4	213,9	284,0	260,6	341,9	0,81	0,25
AST in U/l	29	29	29	366,4	307,5	520,9	174,3	200,0	375,1	420,4	249,0	505,7	0,62	0,0024
ALT in U/l	30	29	28	15,2	13,5	23,2	10,4	12,8	16,4	17,5	7,07	21,7	0,47	0,0003
Totalprotein in g/dl	12	12	11	3,84	3,45	3,61	3,97	3,47	3,50	0,62	0,49	0,52	0,020	0,11
Heterophile in %	30	30	28	66,3	76,3	68,4	70,0	77,5	67,5	16,9	12,4	15,3	0,0002	0,20
Eosinophile in %	9	8	10	1,44	1,38	1,30	1,00	1,00	1,00	0,73	0,74	0,48	*)	*)
Basophile in %	14	20	19	3,36	2,65	2,11	3,00	2,00	1,00	1,82	1,79	2,33	0,73	0,65
Lymphozyten in %	30	30	28	22,1	12,5	18,7	17,0	13,0	16,0	15,1	9,16	11,2	<0,0001	0,068
Monozyten in %	30	30	28	8,57	8,23	9,11	7,50	7,00	7,50	4,81	5,39	6,17	0,65	0,82
Leukozytenzahl in l/mm³	30	30	28	18.173	19.653	17.429	13.800	15.200	14.800	16.466	16.745	13.212	0,38	1,00
Leukozytenindex	30	30	28	0,44	0,19	0,32	0,25	0,17	0,30	0,46	0,21	0,24	0,0005	0,047

*) Stichprobengröße reicht für die Berechnung von Irrtumswahrscheinlichkeiten nicht aus.

Tabelle 9.8: Laborparameter für alle weiblichen Tiere (n=30)

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	10	10	10	47,0	44,0	42,1	47,5	43,5	43,5	3,06	2,16	3,51	0,011	0,0002
Hämoglobin in g/dl	10	10	10	15,0	13,7	12,5	15,0	14,2	12,6	0,82	1,95	2,15	0,094	0,0034
MCHC in g/dl	10	10	10	32,0	31,1	29,7	31,6	31,7	31,5	2,10	4,06	4,20	0,61	0,19
Harnsäure in mmol/l	10	10	10	130,6	176,8	136,6	130,3	173,9	123,5	57,1	82,8	58,3	0,097	0,82
AST in U/l	9	10	10	102,8	164,4	740,8	99,6	171,1	531,6	53,5	61,5	461,1	0,70	0,0002
ALT in U/l	10	10	10	10,5	12,2	21,8	11,7	12,6	20,2	3,81	4,99	11,6	0,53	0,0004
Totalprotein in g/dl	6	6	6	3,76	3,14	3,50	3,75	3,28	3,38	0,21	0,61	0,42	0,018	0,25
Heterophile in %	10	10	10	59,3	77,4	69,3	61,5	77,0	67,0	15,6	7,40	12,0	<0,0001	0,0093
Eosinophile in %	5	7	3	1,80	1,57	1,00	1,00	2,00	1,00	1,10	0,53	0,0000	*)	*)
Basophile in %	7	8	7	2,29	2,38	1,57	2,00	2,50	1,00	1,11	1,06	0,79	0,80	0,32
Lymphozyten in %	10	10	10	26,5	12,8	19,5	22,0	12,5	22,0	12,1	4,92	7,17	0,0005	0,046
Monozyten in %	10	10	10	11,5	6,40	8,60	11,5	6,00	8,00	4,22	4,22	4,03	0,0002	0,017
Leukozytenzahl in l/mm³	10	10	10	13.560	14.440	13.280	12.200	14.400	14.600	5.749	4.206	3.491	0,49	0,82
Leukozytenindex	10	10	10	0,56	0,17	0,31	0,36	0,16	0,34	0,50	0,0820	0,15	0,0039	0,045

*) Stichprobengröße reicht für die Berechnung von Irrtumswahrscheinlichkeiten nicht aus.

Tabelle 9.9: Laborparameter für alle Tiere ohne pathologischen Befund (n=10)

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	38	38	37	48,0	46,6	45,3	48,5	46,0	44,0	8,57	7,71	7,88	0,036	0,0002
Hämoglobin in g/dl	38	38	37	15,7	15,4	15,1	15,5	15,1	14,6	3,52	2,59	3,95	0,68	0,39
MCHC in g/dl	38	38	37	32,7	33,3	33,8	31,9	32,9	32,1	5,27	3,94	10,2	0,72	0,48
Harnsäure in mmol/l	38	38	37	342,1	323,3	383,9	207,1	220,6	239,5	444,4	398,9	457,2	0,48	0,19
AST in U/l	36	38	36	325,6	343,9	492,3	209,7	242,1	428,9	291,9	262,2	293,9	0,80	0,0002
ALT in U/l	38	38	37	14,9	17,3	21,0	12,6	11,4	14,3	14,2	23,1	19,3	0,30	0,013
Totalprotein in g/dl	19	18	21	3,66	3,44	3,45	3,72	3,61	3,36	0,86	0,77	0,51	0,27	0,39
Heterophile in %	38	38	37	70,9	80,3	76,2	73,5	82,5	76,0	14,4	10,7	12,4	<0,0001	0,0007
Eosinophile in %	12	15	9	1,33	1,47	1,33	1,00	1,00	1,00	0,49	0,64	0,50	1,00	1,00
Basophile in %	20	24	19	1,75	1,54	1,84	1,00	1,00	1,00	1,16	1,06	1,34	0,79	0,59
Lymphozyten in %	38	38	37	18,9	11,2	14,7	14,5	9,00	12,0	13,0	9,04	10,2	<0,0001	0,0020
Monozyten in %	37	37	36	8,30	6,95	7,47	7,00	6,00	5,00	4,62	5,70	5,95	0,19	0,29
Leukozytenzahl in l/mm³	38	38	37	16.537	18.337	16.784	13.800	15.200	15.200	10.132	10.615	8.083	0,21	0,97
Leukozytenindex	38	38	37	0,32	0,16	0,22	0,20	0,12	0,14	0,30	0,17	0,20	<0,0001	0,0011

Tabelle 9.10: Laborparameter für alle Tiere mit Diagnose Aspergillose (n=38)

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	14	12	14	35,1	35,4	31,0	39,0	39,0	32,0	12,9	11,3	11,9	0,13	0,0007
Hämoglobin in g/dl	14	12	14	19,9	16,2	17,3	14,1	13,4	12,5	18,9	16,6	18,0	0,26	0,025
MCHC in g/dl	14	12	14	69,3	48,6	62,9	33,2	31,5	32,8	93,1	62,4	79,3	0,62	0,52
Harnsäure in mmol/l	14	12	14	240,3	185,6	219,7	136,3	149,8	167,9	222,5	133,8	163,7	0,18	0,72
AST in U/l	14	12	14	465,5	323,8	766,5	178,1	183,8	707,5	510,6	267,3	663,0	0,93	0,021
ALT in U/l	14	12	14	22,1	18,5	31,5	10,4	12,0	21,1	26,5	15,4	29,3	0,69	0,087
Totalprotein in g/dl	4	3	5	3,78	3,38	3,35	3,56	3,08	3,15	0,81	0,84	0,53	0,023	0,014
Heterophile in %	14	13	14	68,1	78,4	68,9	70,0	79,0	72,0	10,3	9,02	16,1	0,014	0,78
Eosinophile in %	7	2	6	1,71	1,50	1,67	2,00	1,50	1,00	0,76	0,71	1,21	*)	*)
Basophile in %	7	9	10	2,57	3,00	3,30	2,00	3,00	2,00	1,90	1,87	3,06	0,59	0,38
Lymphozyten in %	14	13	14	18,9	11,8	17,1	18,0	12,0	15,5	8,77	7,07	7,88	0,0094	0,38
Monozyten in %	14	12	14	9,00	7,33	8,50	8,00	5,00	5,50	5,33	4,91	7,20	0,28	0,78
Leukozytenzahl in l/mm³	14	13	14	13.971	15.446	13.600	13.800	15.200	14.200	6.424	8.286	4.328	0,31	0,80
Leukozytenindex	14	13	14	0,30	0,16	0,28	0,26	0,14	0,27	0,18	0,12	0,19	0,017	0,68

*) Stichprobengröße reicht für die Berechnung von Irrtumswahrscheinlichkeiten nicht aus.

Tabelle 9.11: Laborparameter für alle Tiere mit Diagnose Lebererkrankung (n=14)

	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatokrit in %	21	20	21	42,3	41,9	38,8	43,0	44,0	40,0	6,29	6,69	7,24	0,69	0,0009
Hämoglobin in g/dl	21	21	21	14,3	14,8	12,8	14,6	14,6	13,3	2,76	4,55	2,19	0,47	0,052
MCHC in g/dl	21	20	21	33,7	34,7	33,5	32,7	33,4	32,7	4,71	8,66	6,81	0,54	1,00
Harnsäure in mmol/l	21	21	21	190,4	201,7	175,5	135,5	179,2	161,1	230,1	204,8	112,3	0,69	0,60
AST in U/l	21	21	21	370,6	386,9	526,6	299,6	478,3	470,4	284,3	276,3	369,4	0,78	0,011
ALT in U/l	21	21	21	17,7	18,1	20,3	11,6	16,7	15,5	20,1	18,2	23,1	0,84	0,14
Totalprotein in g/dl	6	6	6	3,41	2,97	3,01	3,39	3,22	3,01	0,64	1,28	0,78	0,14	0,17
Heterophile in %	21	21	21	70,1	80,8	75,2	73,0	82,0	78,0	12,3	10,8	13,1	0,0001	0,049
Eosinophile in %	11	4	5	1,18	1,00	1,20	1,00	1,00	1,00	0,40	0	0,45	*)	*)
Basophile in %	15	14	12	3,20	1,79	1,67	2,00	1,00	1,00	3,53	1,37	1,07	0,17	0,19
Lymphozyten in %	21	21	21	18,2	10,9	15,4	16,0	12,0	15,0	10,1	5,49	7,77	0,0009	0,17
Monozyten in %	21	21	21	8,05	6,57	7,57	6,00	5,00	5,00	6,16	6,27	7,12	0,25	0,71
Leukozytenzahl in l/mm³	21	21	21	14.095	15.067	16.457	14.800	14.000	16.800	5.220	5.966	5.188	0,42	0,057
Leukozytenindex	21	21	21	0,29	0,14	0,23	0,21	0,15	0,22	0,20	0,0871	0,14	0,0007	0,11

*) Stichprobengröße reicht für die Berechnung von Irrtumswahrscheinlichkeiten nicht aus.

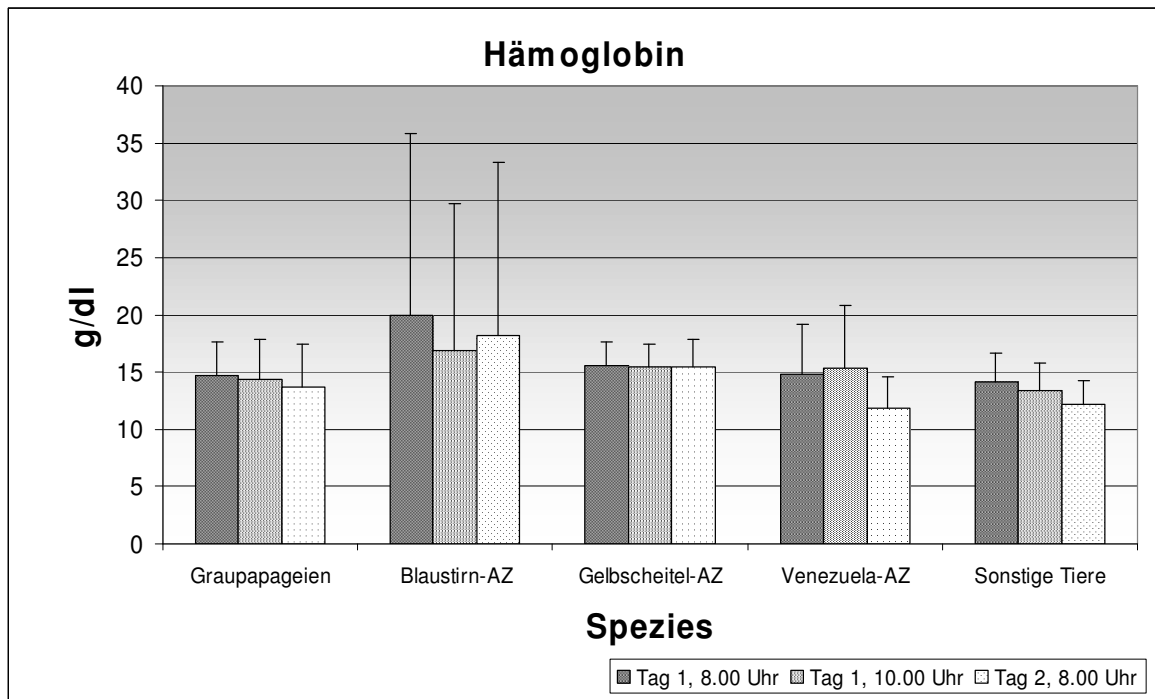
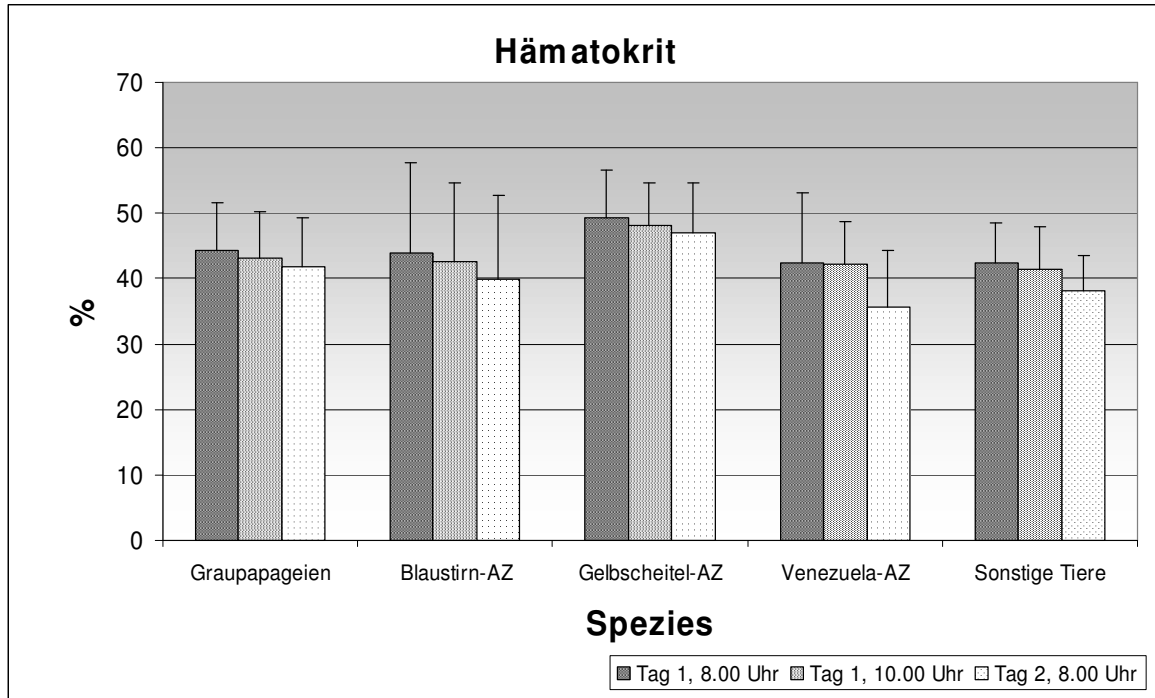
Tabelle 9.12: Laborparameter für alle Tiere mit Diagnose Nierenerkrankung (n=21)

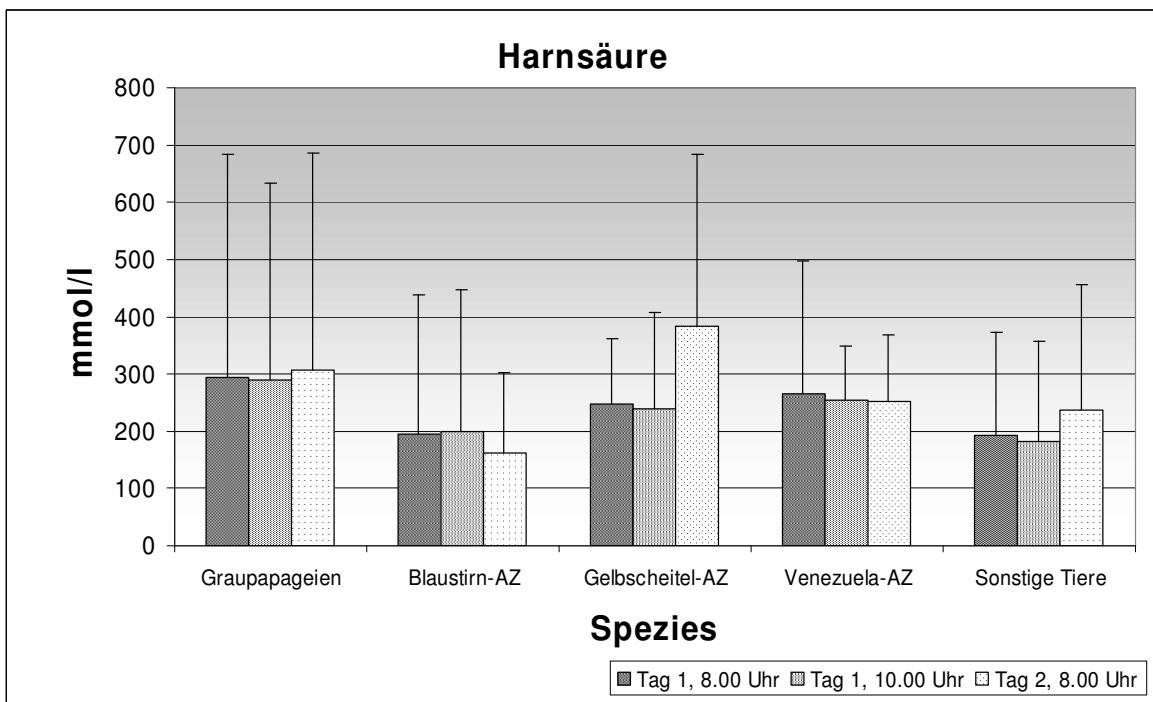
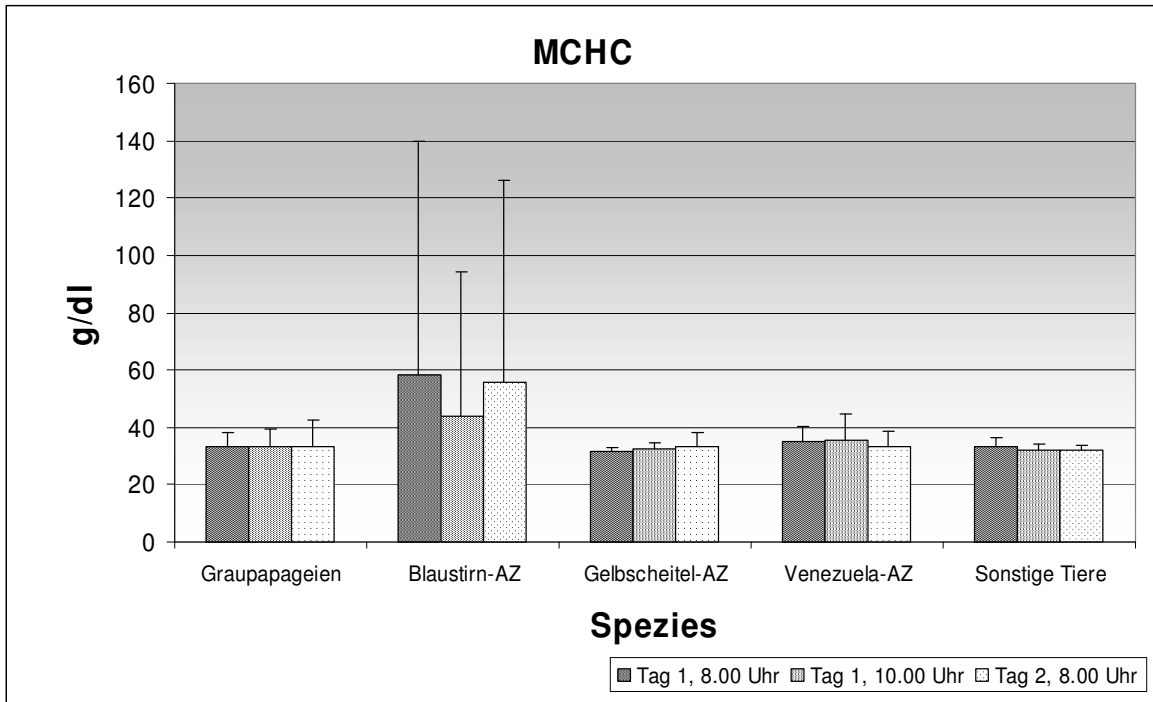
	Anzahl			Mittelwert			Median			Standardabweichung			p	
	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	Tag 1, 8.00 Uhr	Tag 1, 10.00 Uhr	Tag 2, 8.00 Uhr	1-2	1-3
Hämatorkrit in %	33	32	32	43,8	42,6	40,9	44,0	44,0	41,5	7,32	5,50	6,45	0,0071	<0,0001
Hämoglobin in g/dl	33	32	32	16,0	14,5	14,9	14,9	13,7	13,2	8,87	3,55	7,52	0,98	0,055
MCHC in g/dl	33	32	32	42,0	34,1	40,4	32,5	32,6	32,7	53,2	6,48	42,7	0,25	0,96
Harnsäure in mmol/l	33	32	33	207,9	218,7	249,4	137,1	170,2	191,3	201,9	199,7	190,1	0,77	0,12
AST in U/l	32	32	32	436,8	373,4	624,5	170,4	188,5	539,5	550,3	447,2	520,3	0,89	0,014
ALT in U/l	33	32	32	15,7	12,9	19,6	11,3	12,1	17,4	16,7	6,16	18,1	0,99	0,017
Totalprotein in g/dl	17	17	16	3,68	3,28	3,37	3,80	3,36	3,26	0,65	0,49	0,63	0,0061	0,033
Heterophile in %	33	33	32	65,0	78,1	73,0	65,0	82,0	74,0	16,1	12,6	16,6	<0,0001	0,0003
Eosinophile in %	16	13	15	1,25	1,46	1,20	1,00	1,00	1,00	0,45	0,66	0,41	0,55	1,00
Basophile in %	20	25	20	2,75	2,44	2,60	2,00	2,00	2,00	1,74	1,73	2,41	0,45	0,52
Lymphozyten in %	33	33	32	23,3	12,2	17,5	19,0	10,0	15,0	15,4	10,0	13,4	<0,0001	0,0024
Monozyten in %	32	32	31	8,81	6,25	6,06	8,00	4,50	5,00	5,21	4,53	4,30	0,012	0,0039
Leukozytenzahl in l/mm³	33	33	32	17.721	18.412	17.925	13.200	14.000	15.000	16.957	14.966	12.763	0,76	0,36
Leukozytenindex	33	33	32	0,48	0,19	0,31	0,33	0,12	0,20	0,58	0,23	0,39	<0,0001	0,012

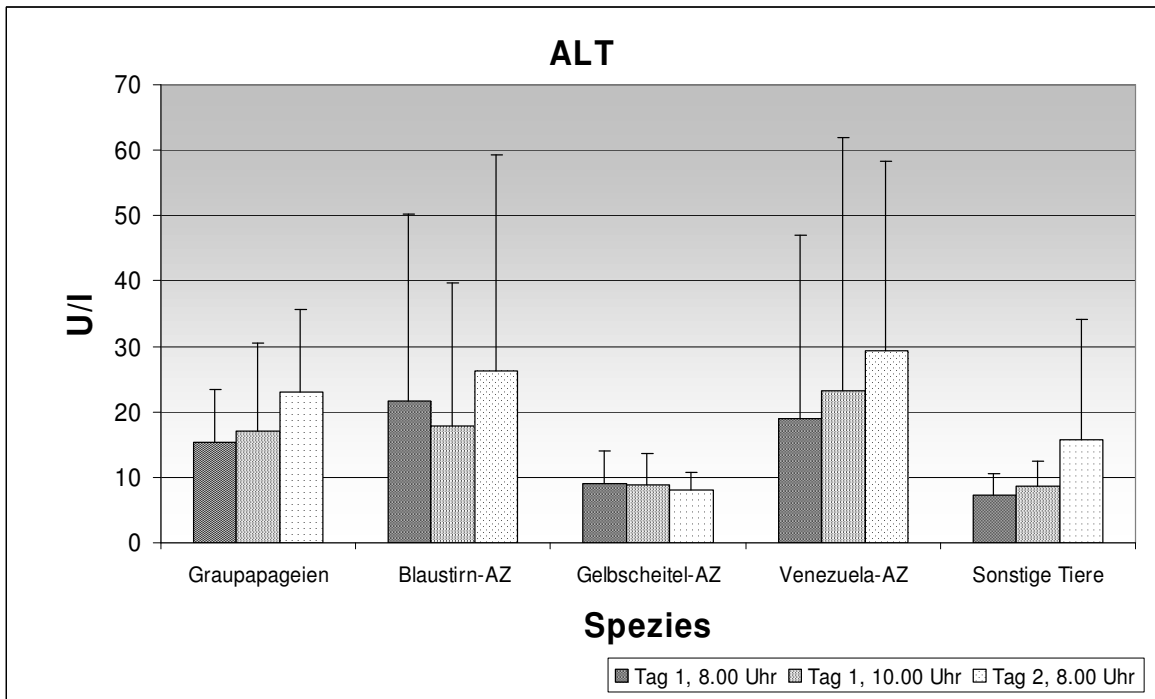
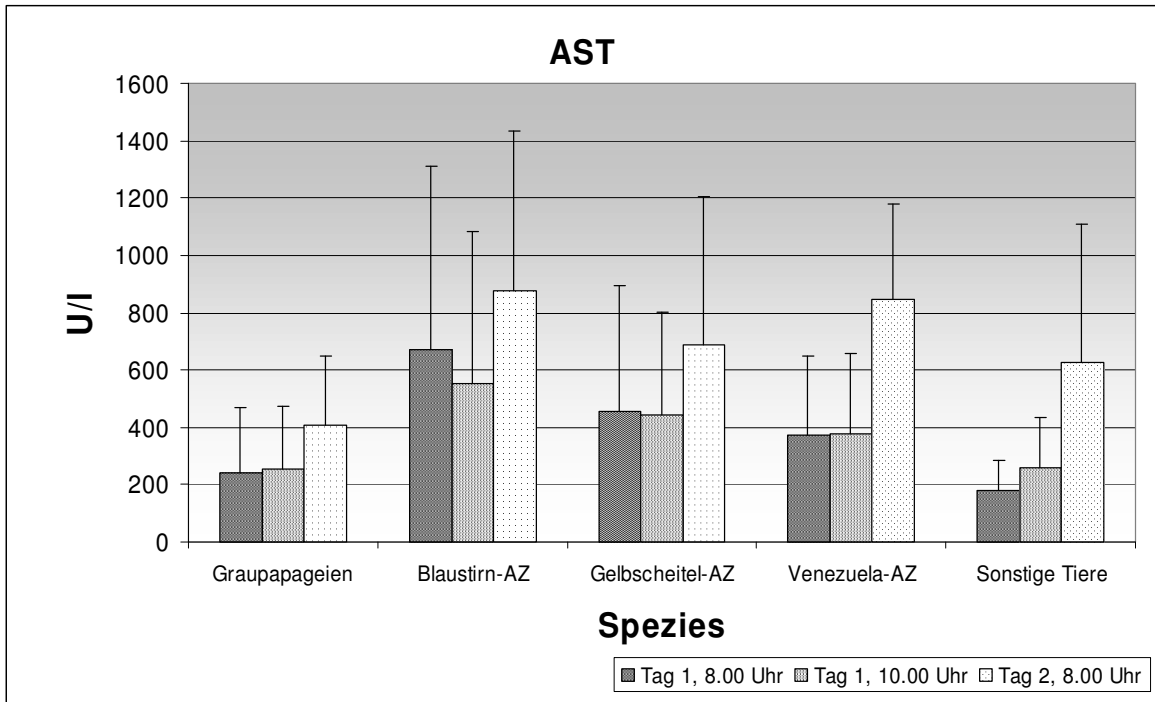
Tabelle 9.13: Laborparameter für alle Tiere mit Diagnose sonstige Erkrankung (n=33)

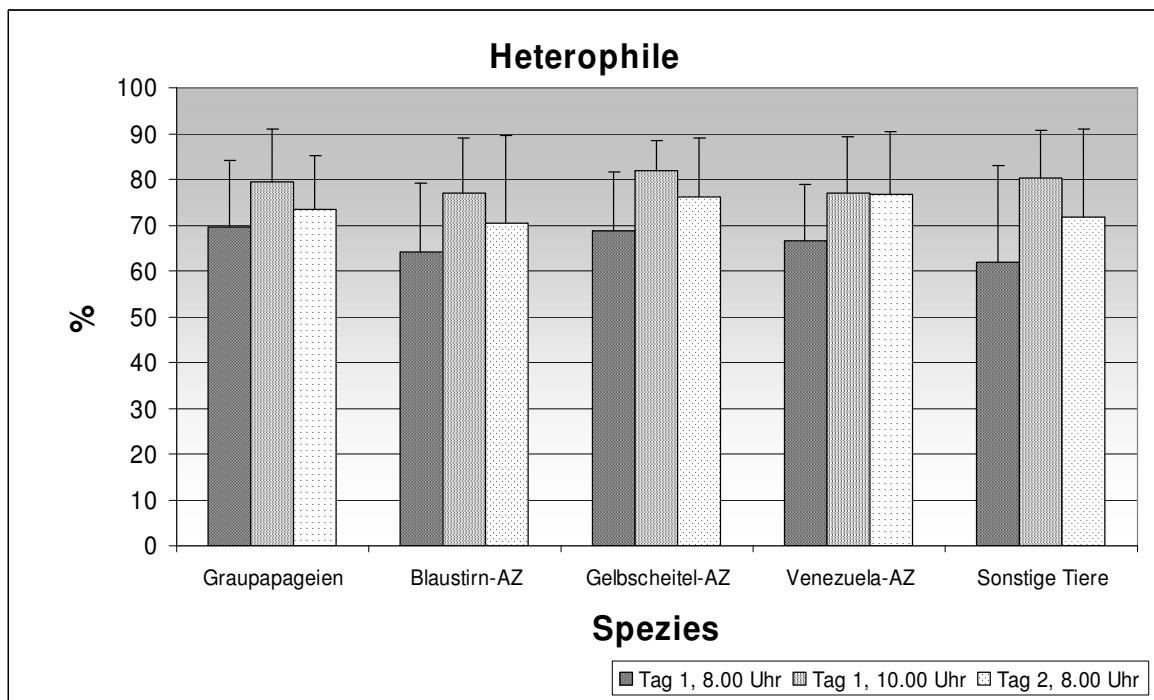
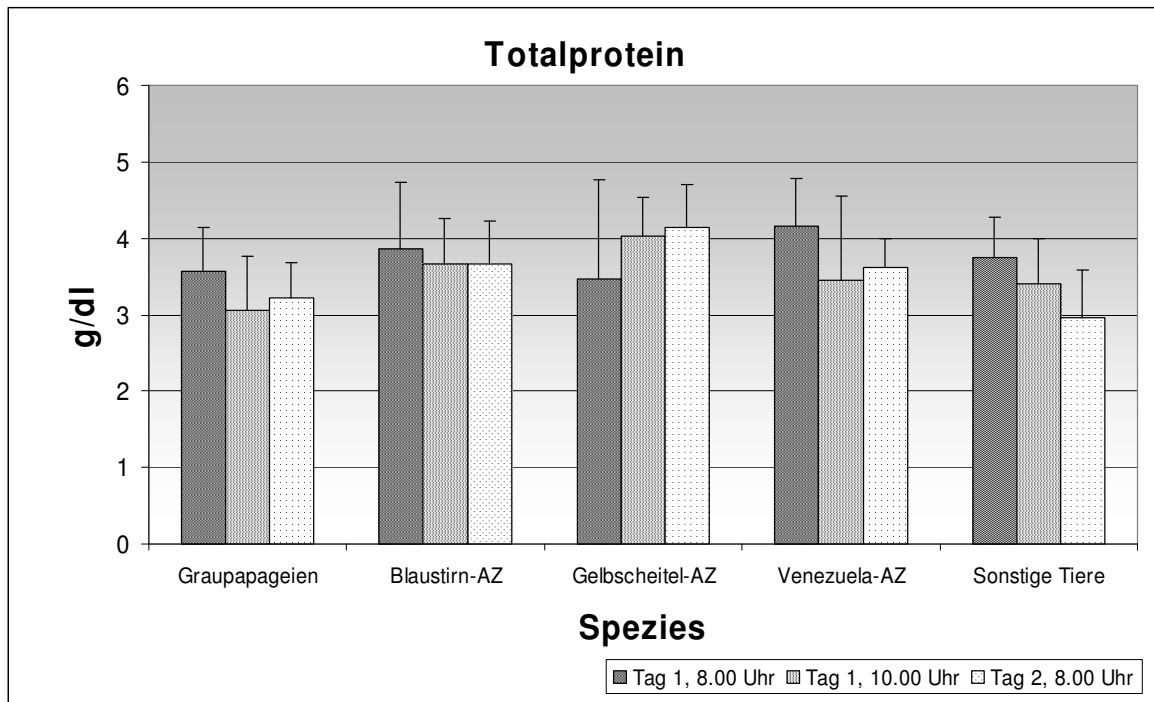
9.3 Diagramme

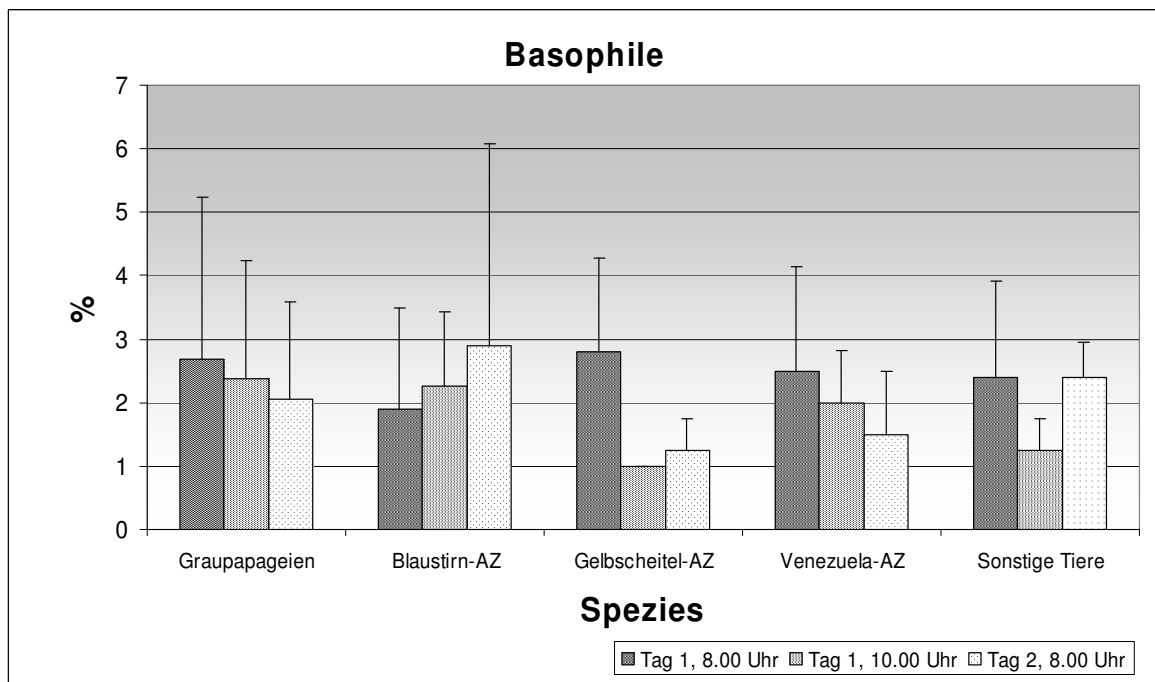
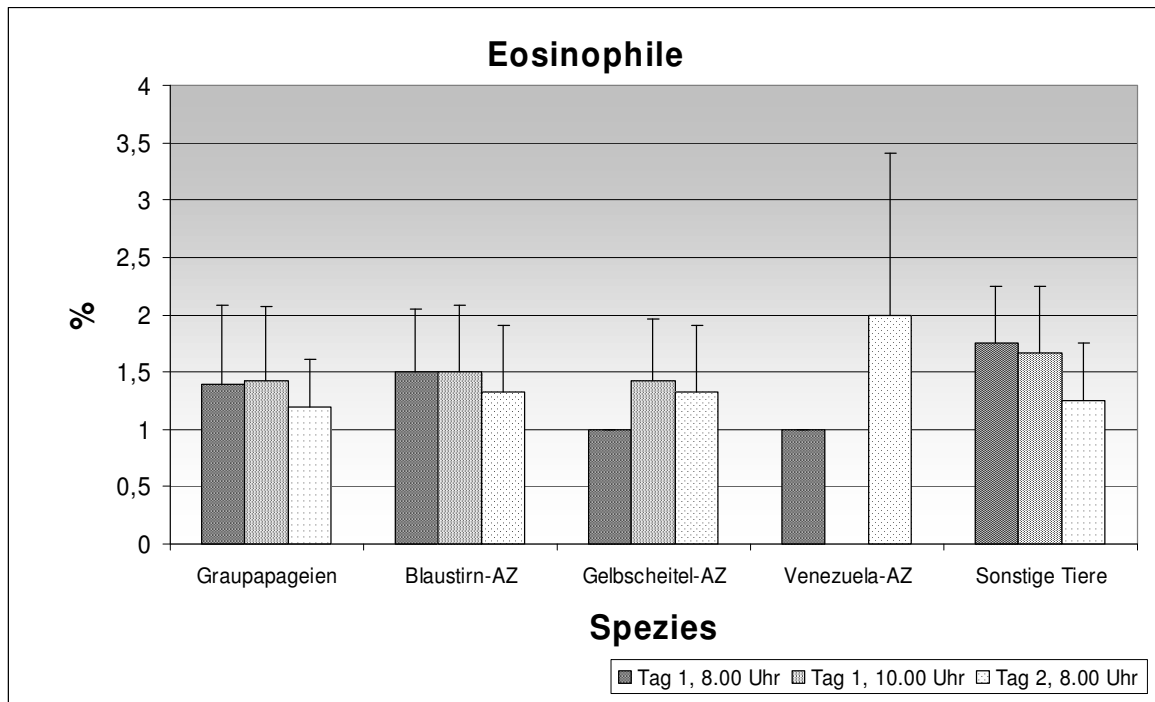
9.3.1 Laborparameter nach Spezies

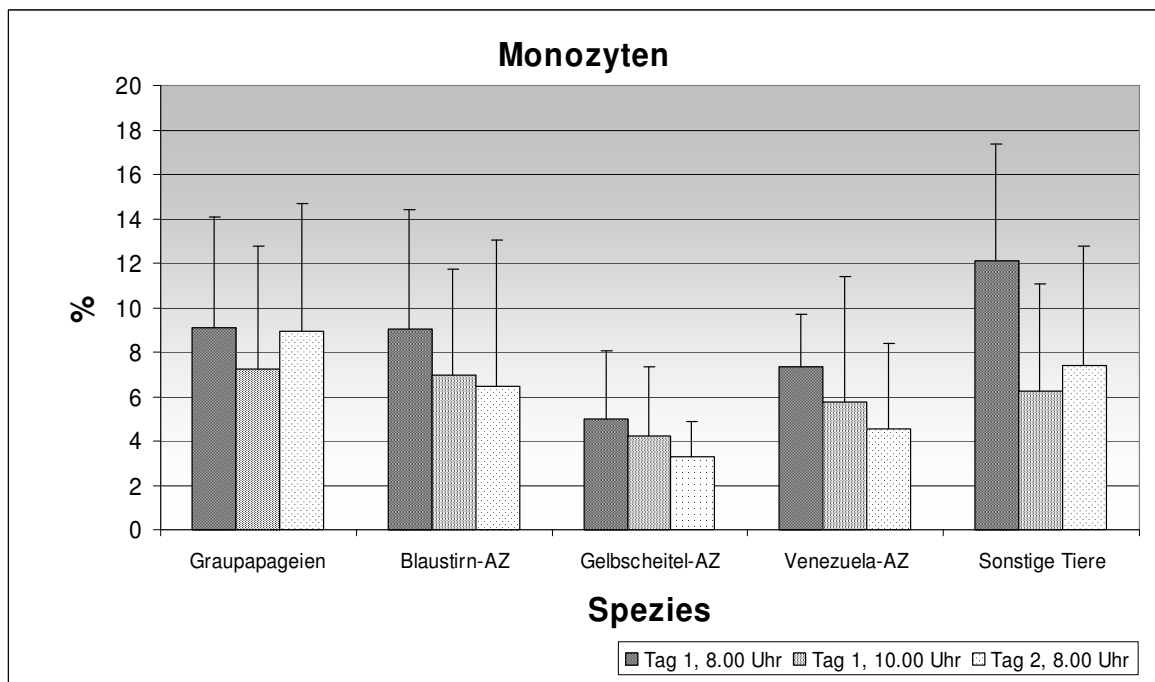
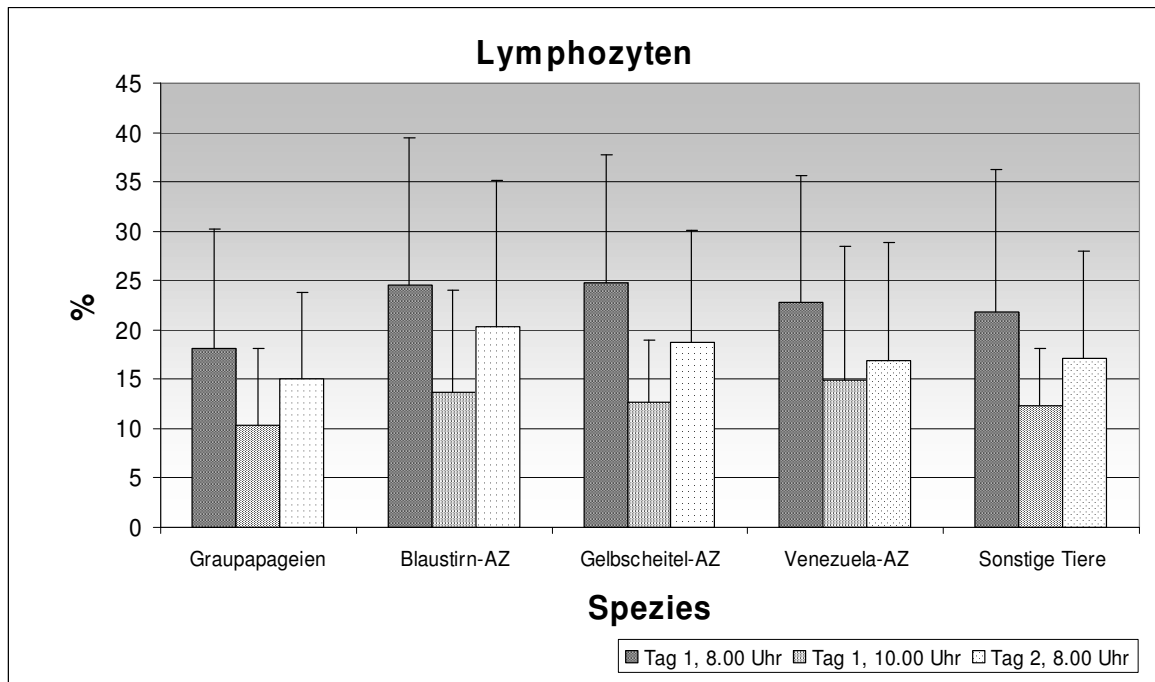


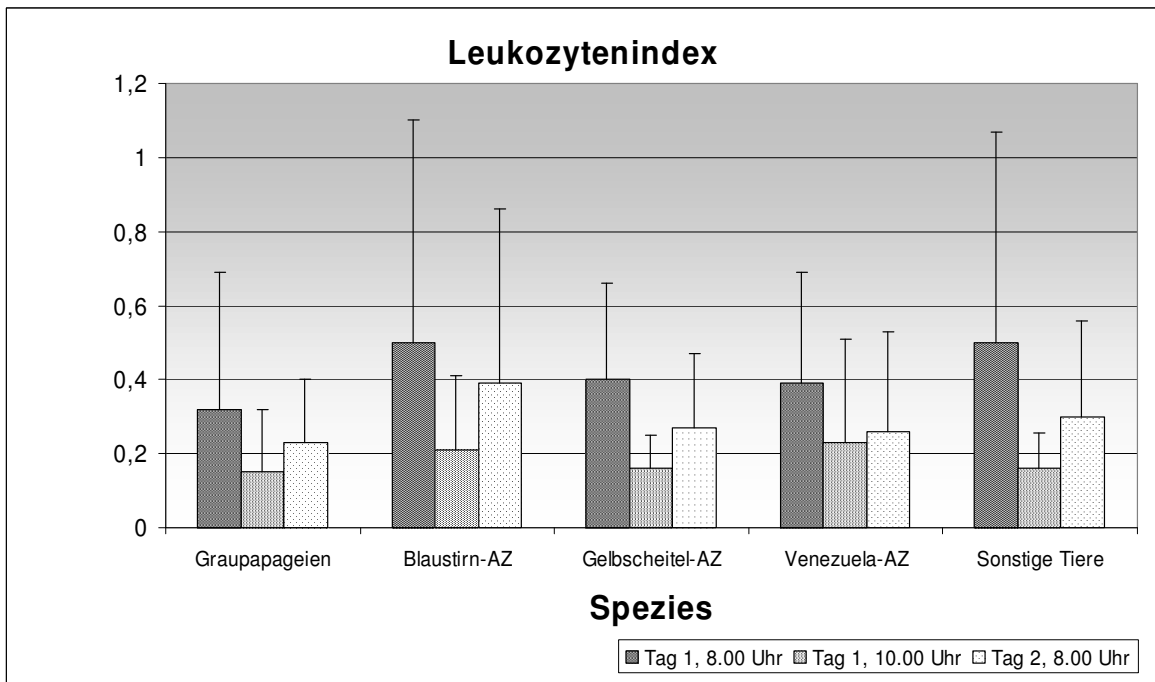
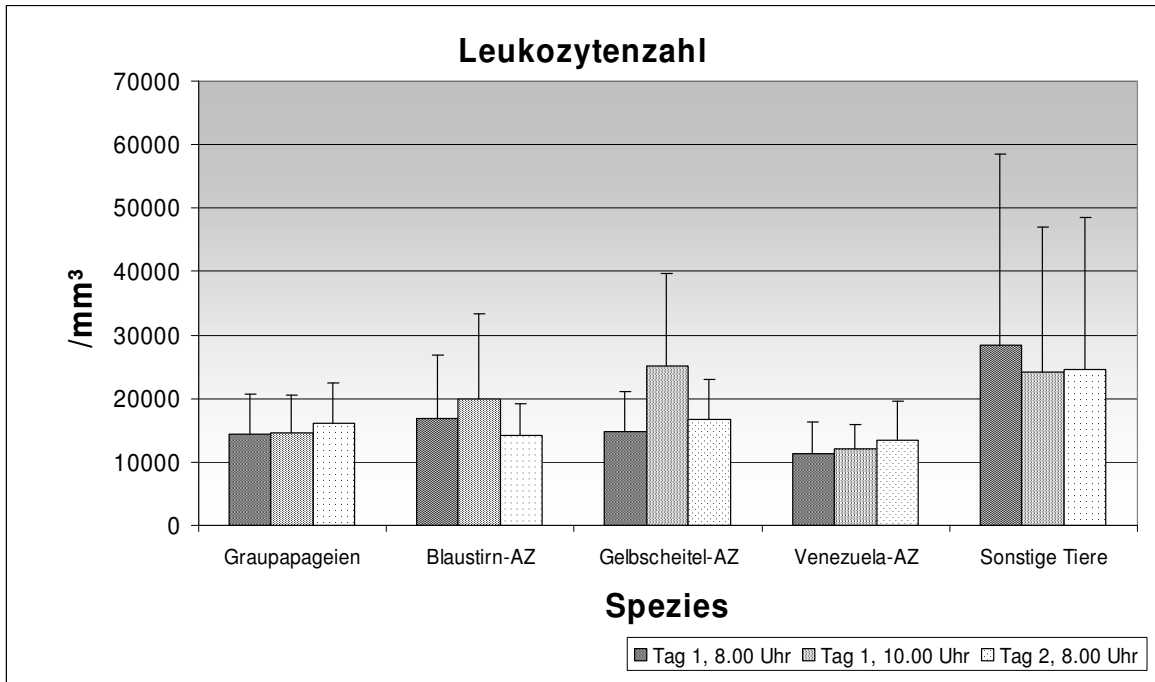




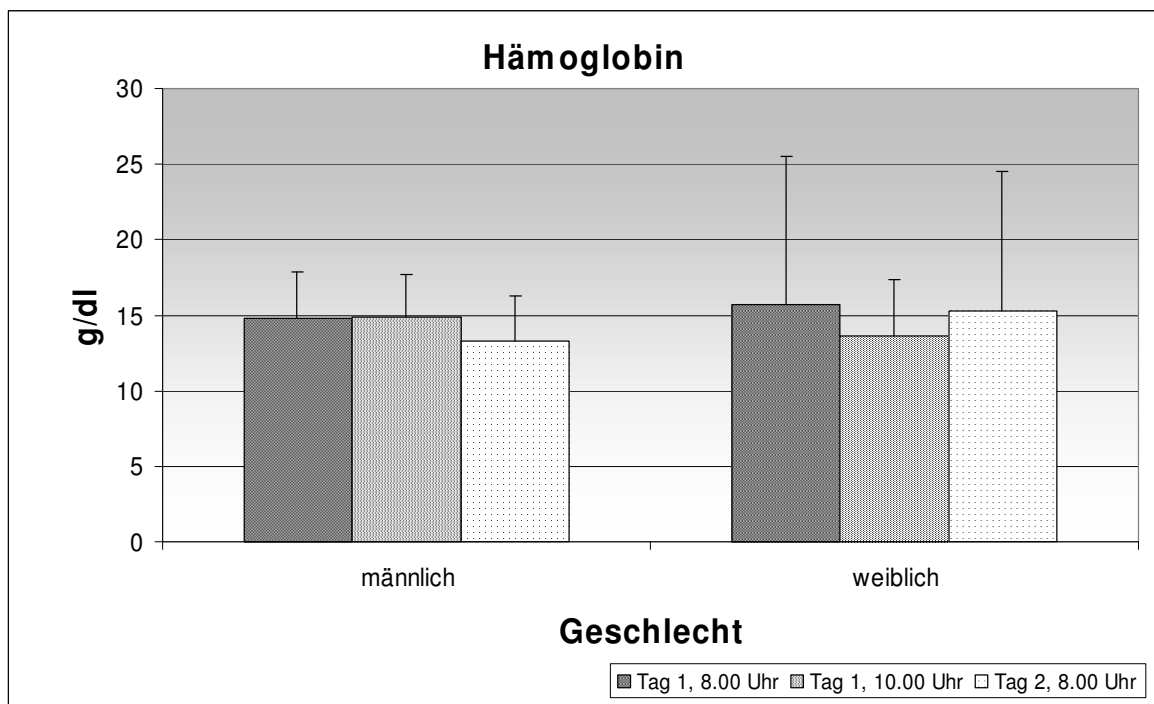
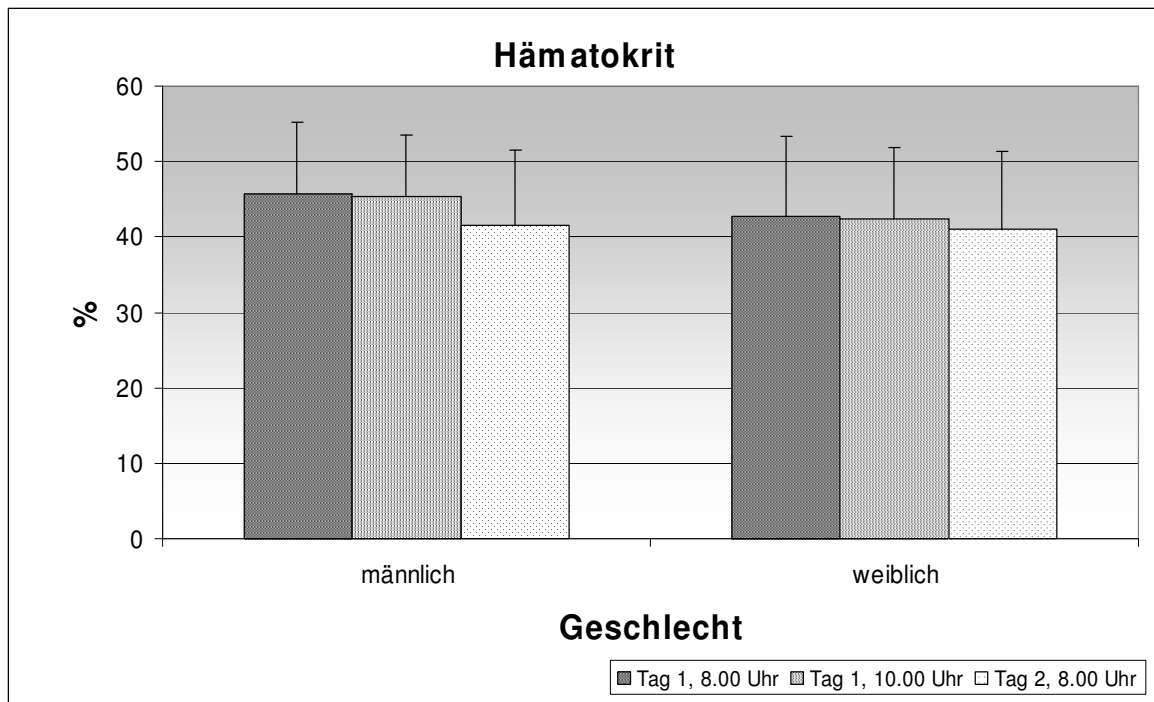


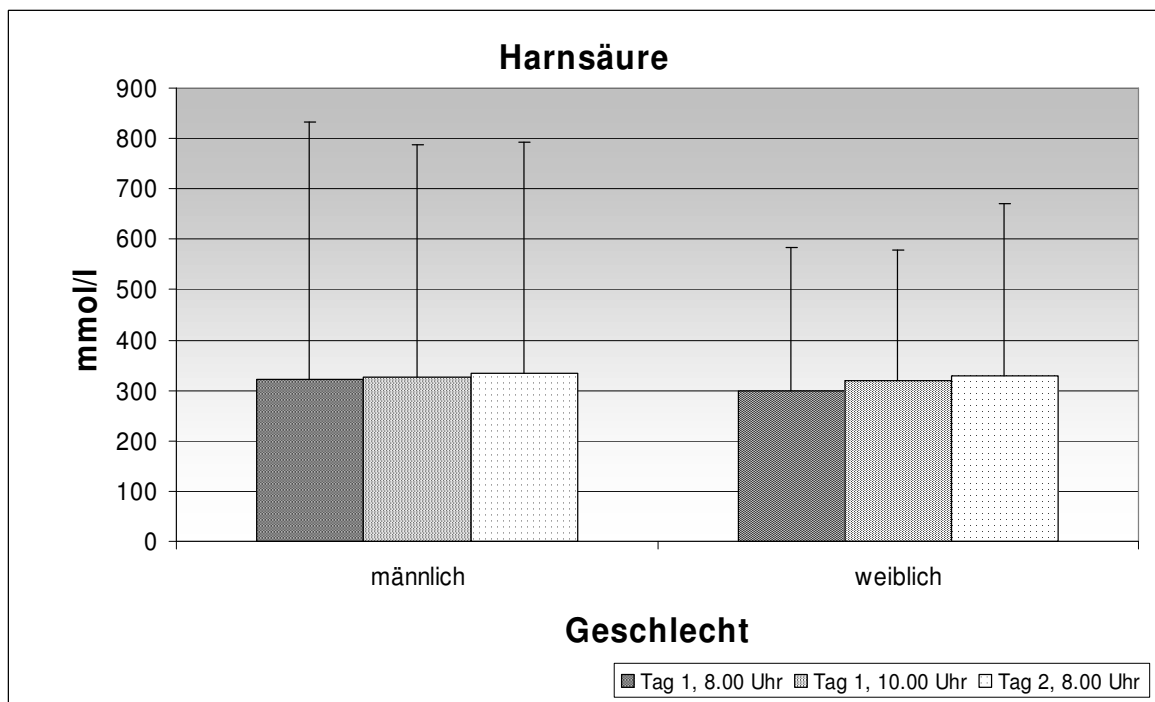
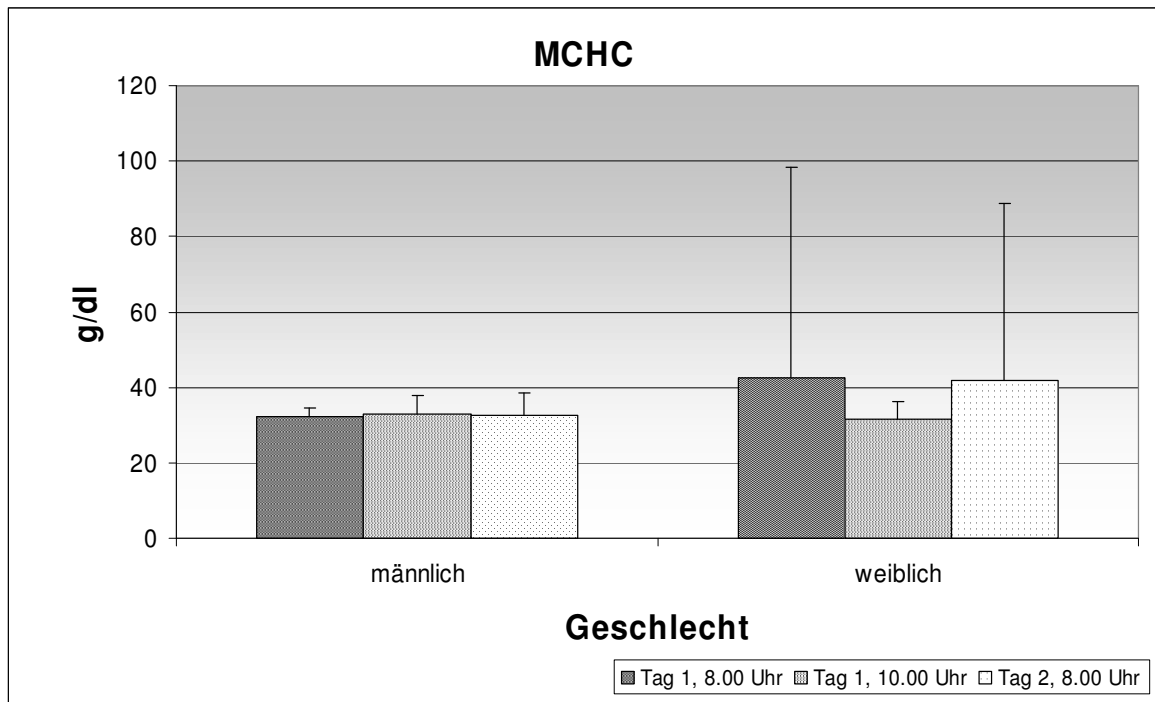


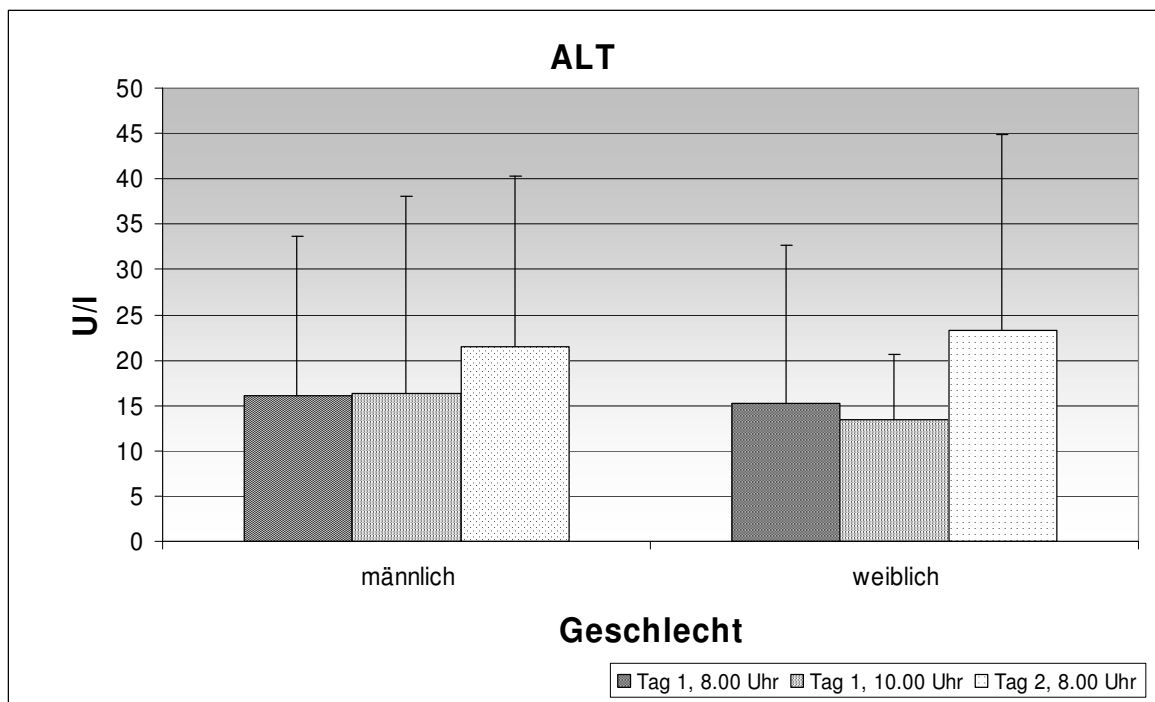
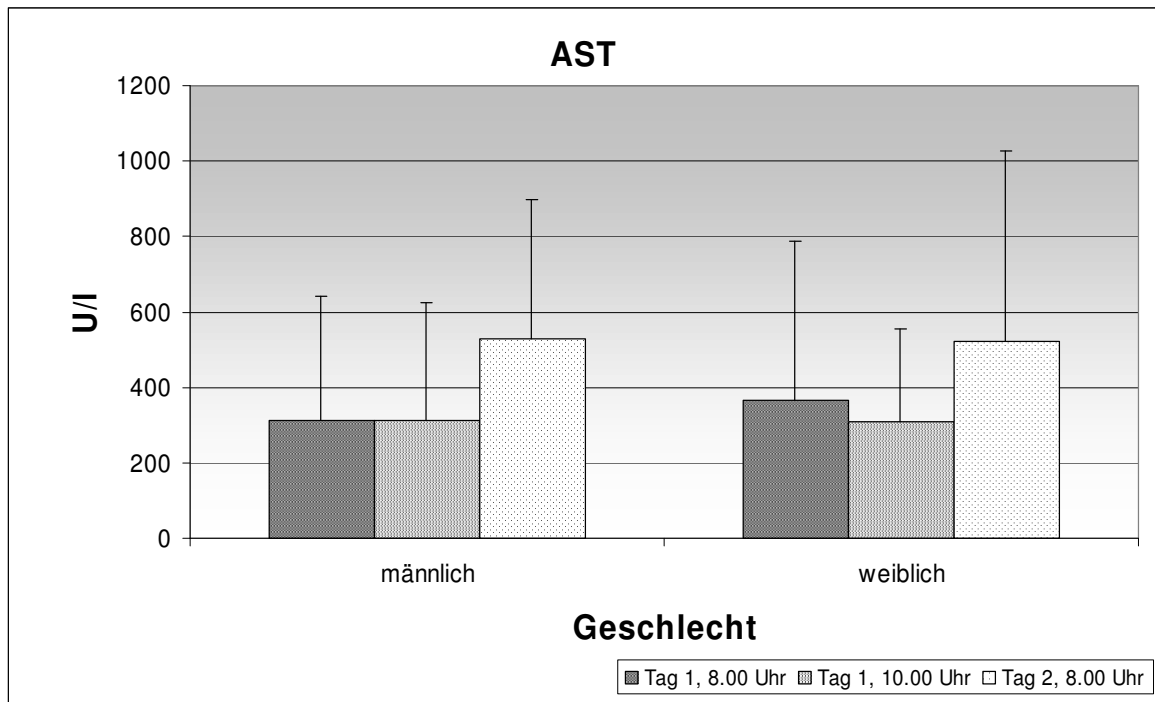


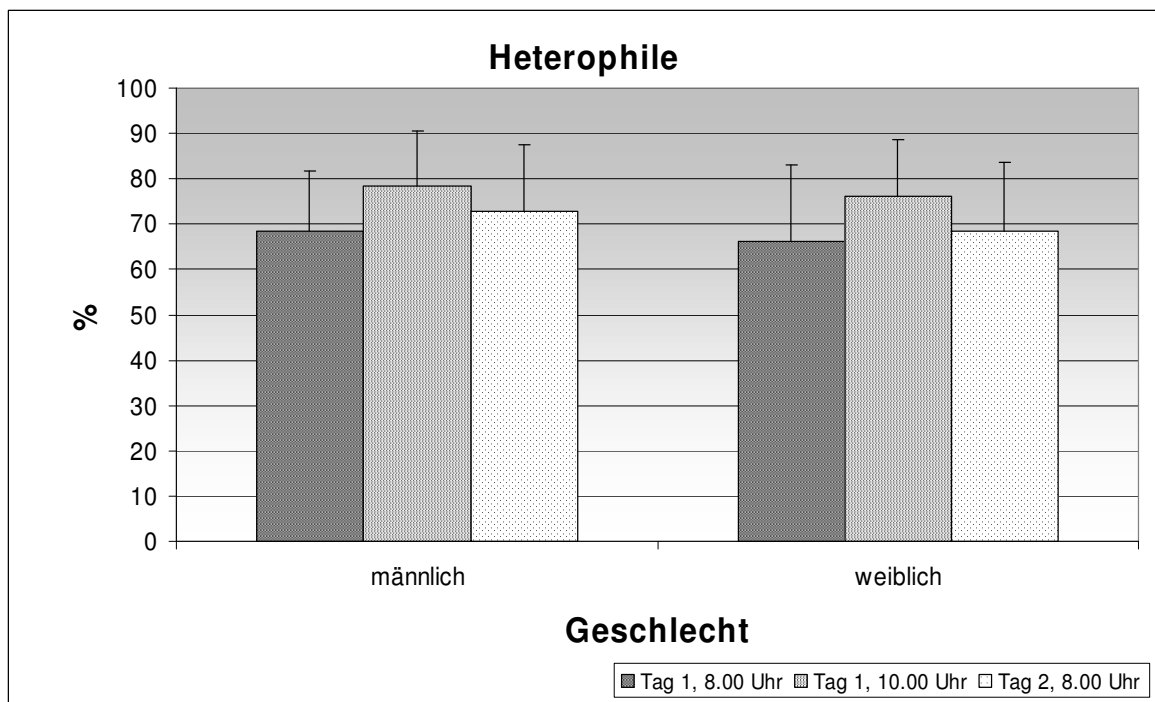
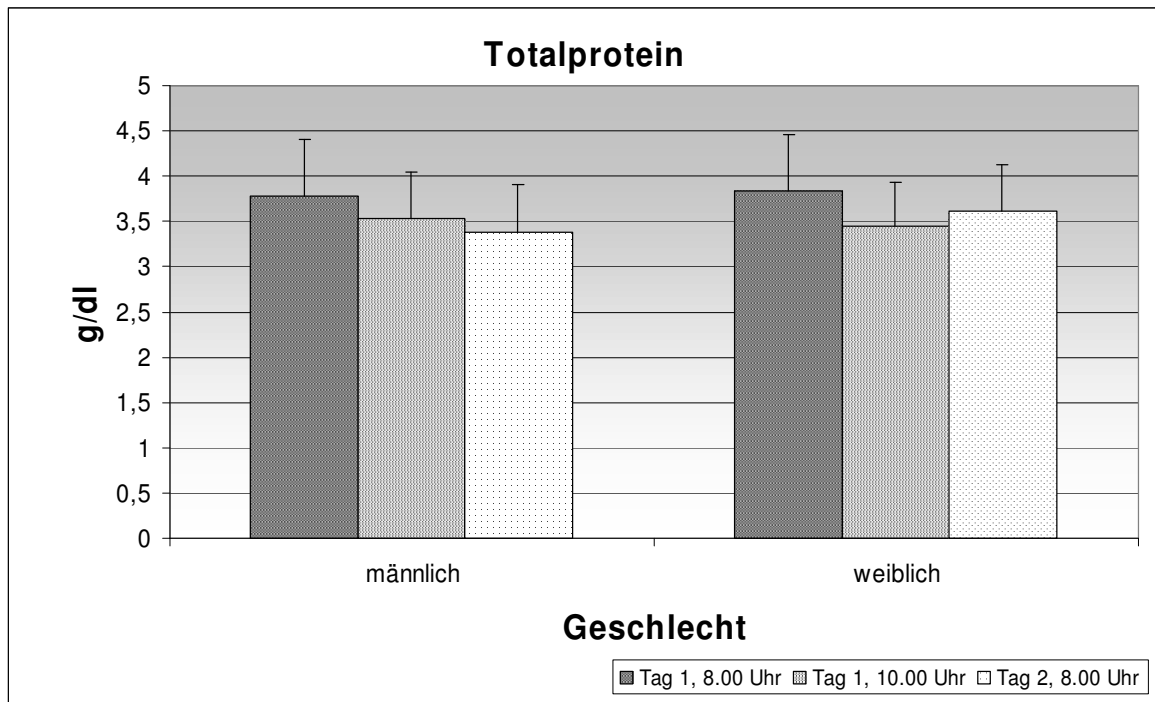


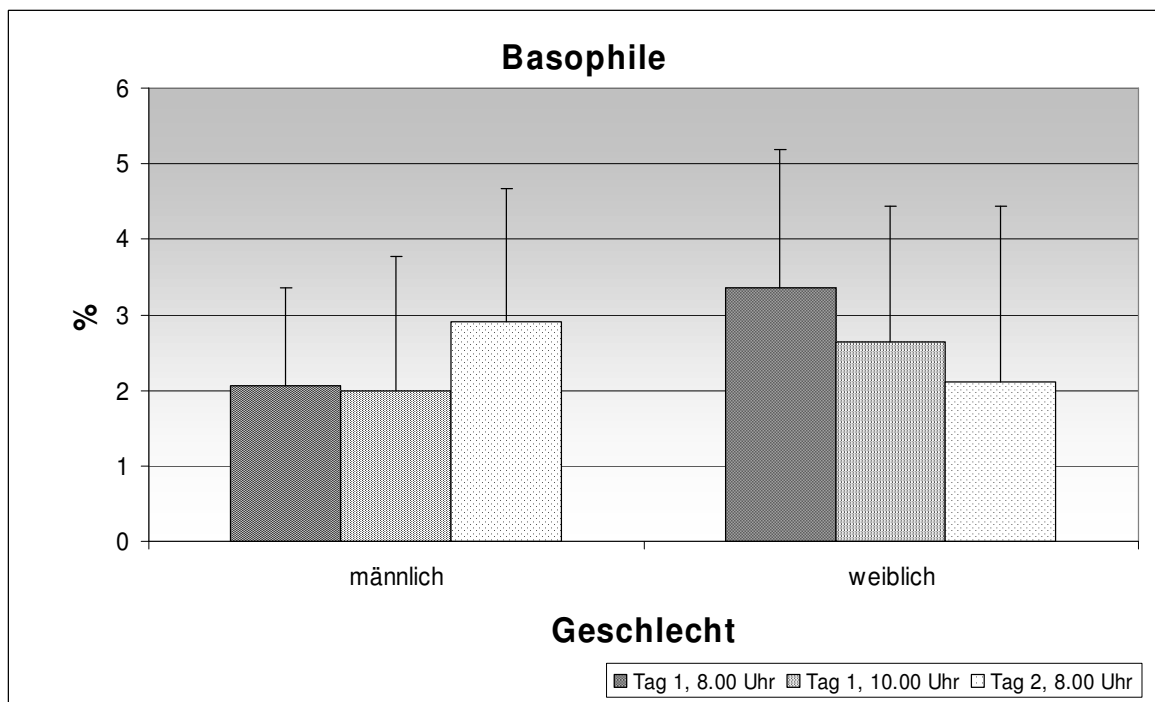
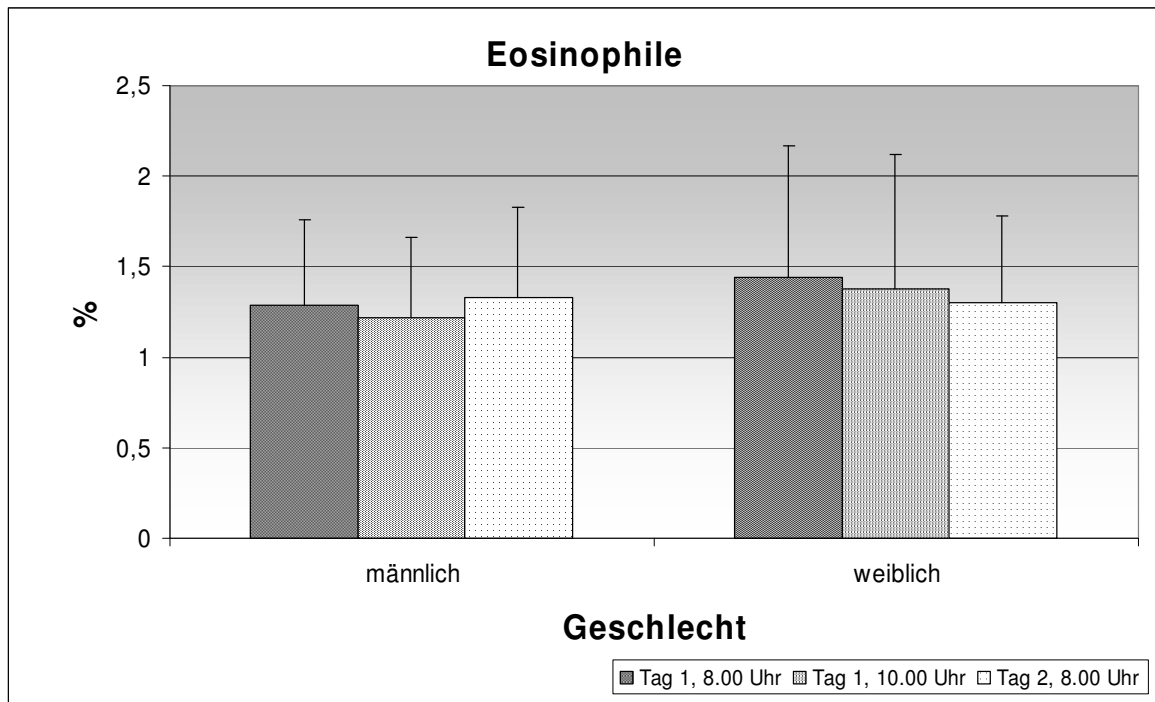
9.3.2 Laborparameter nach Geschlecht

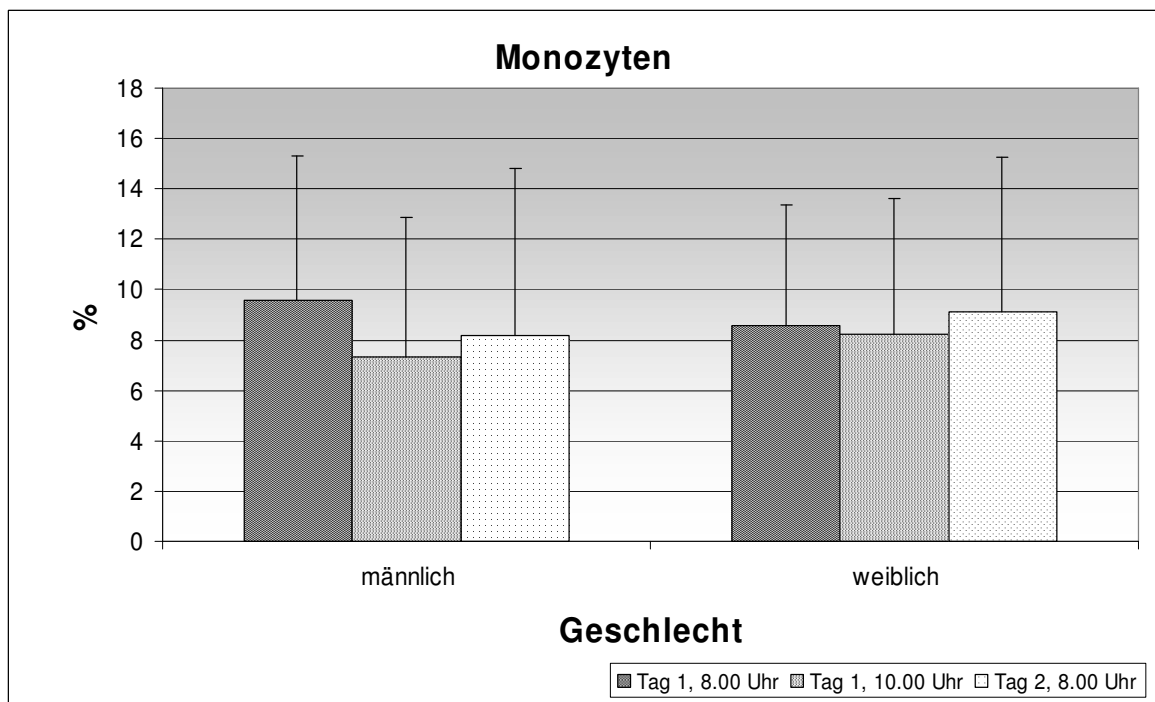
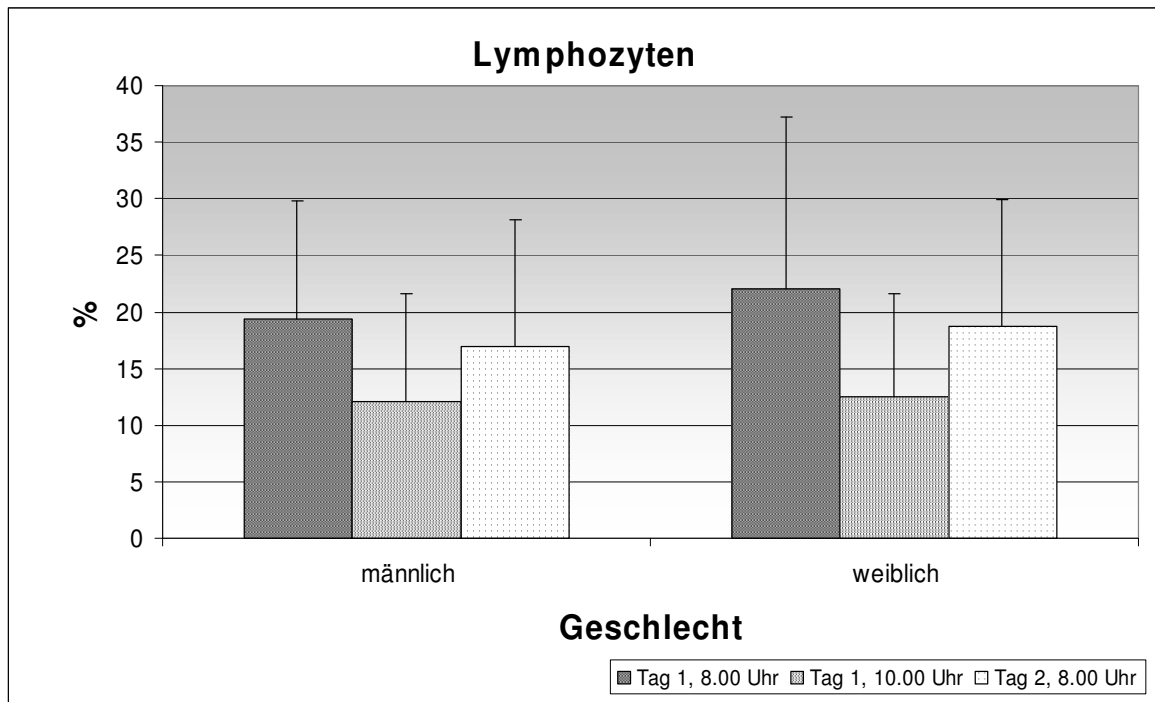


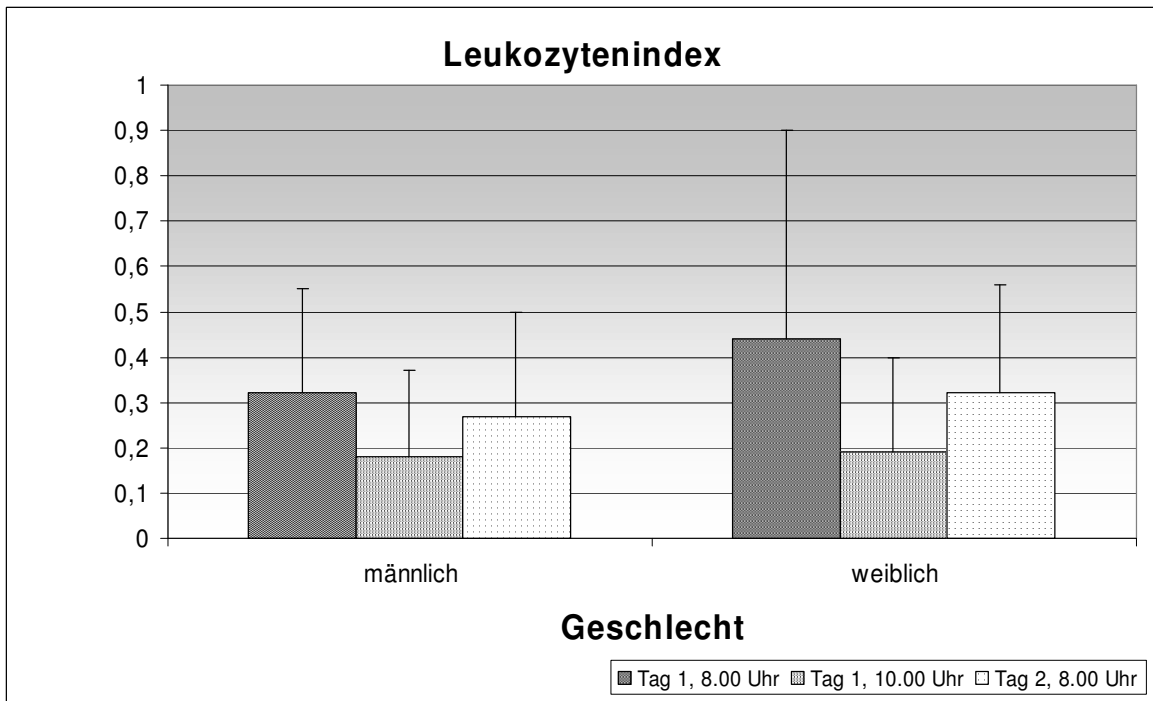
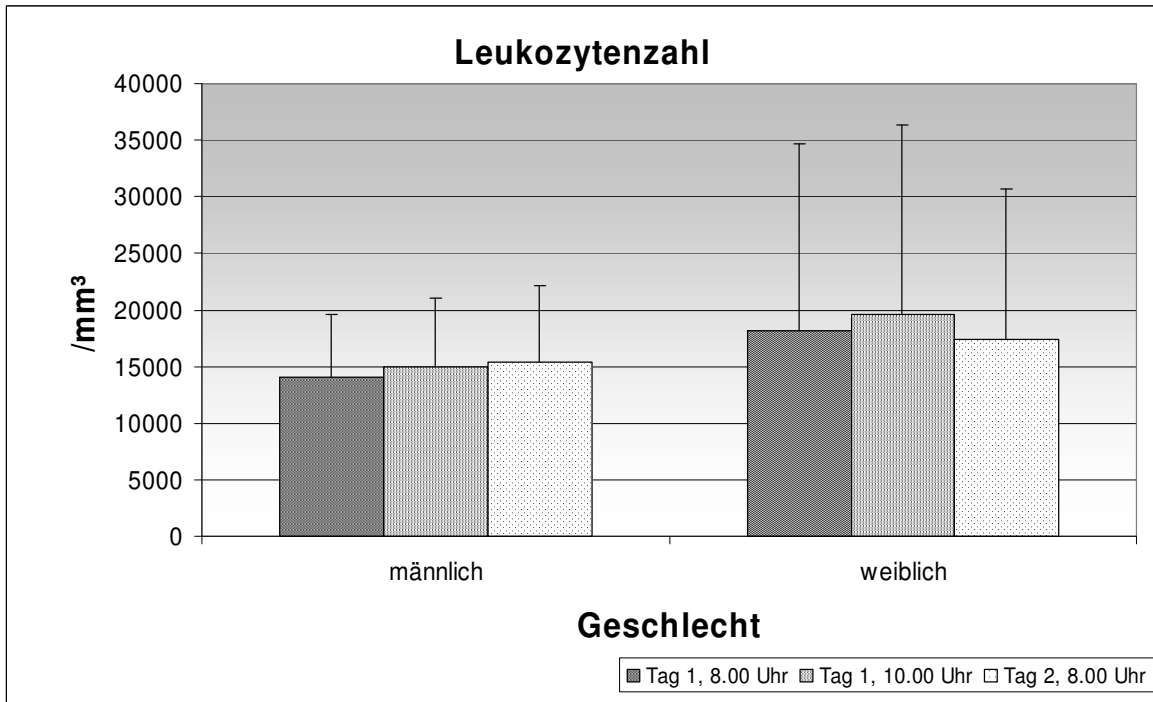




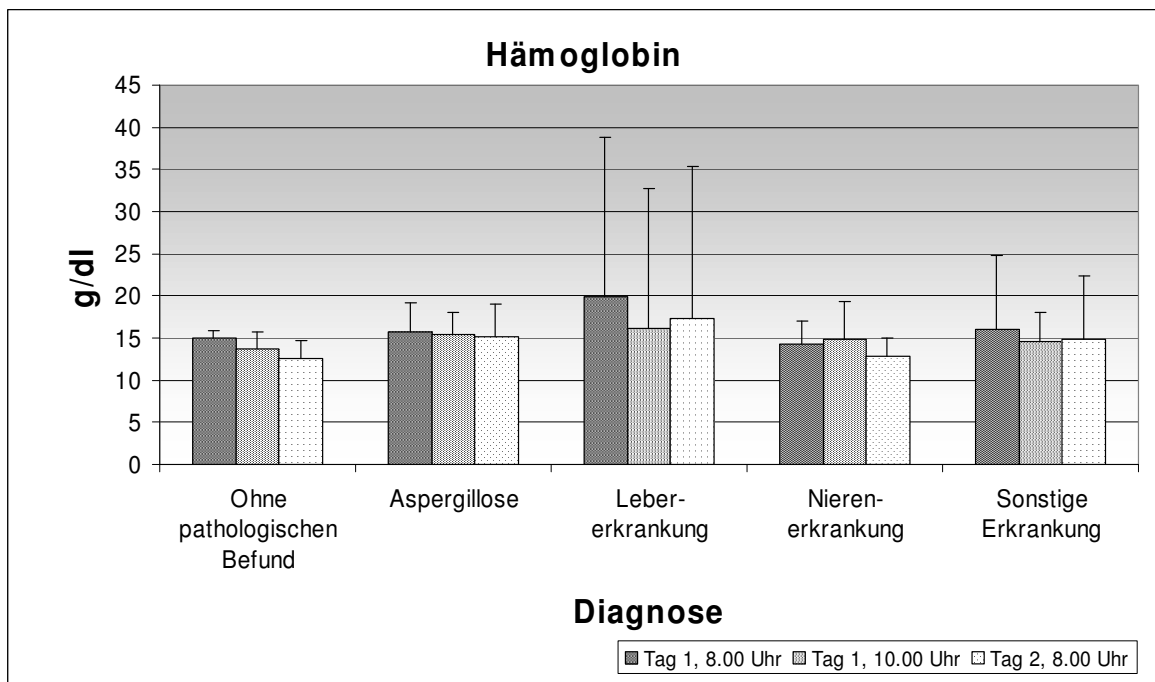
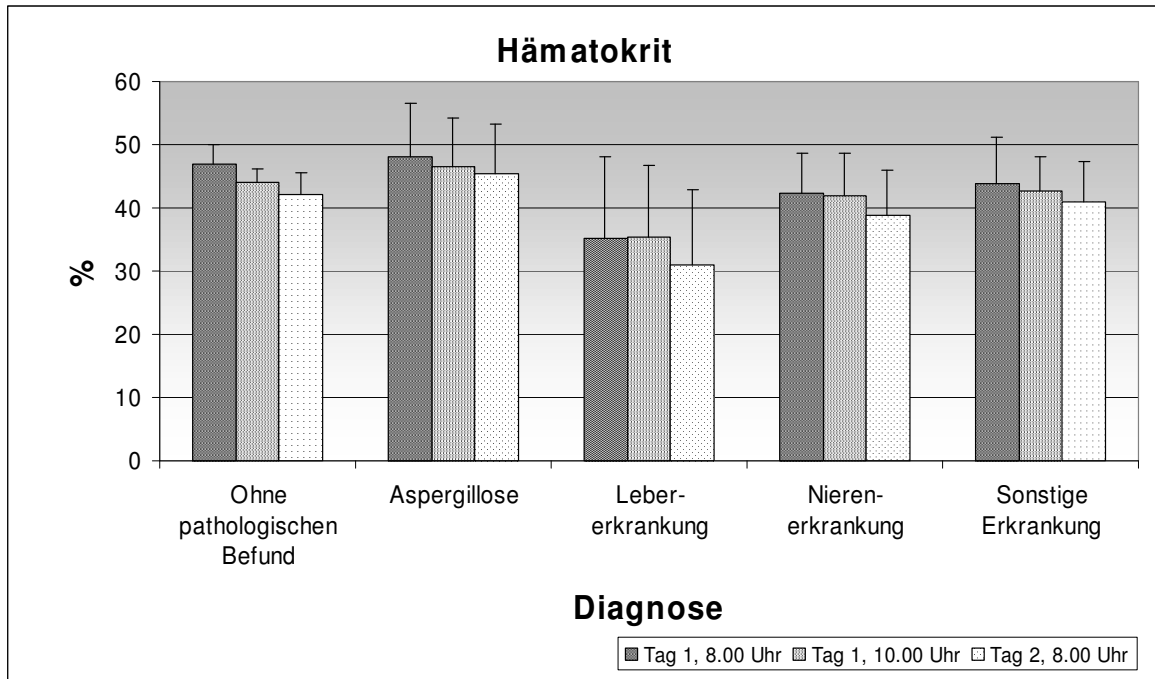


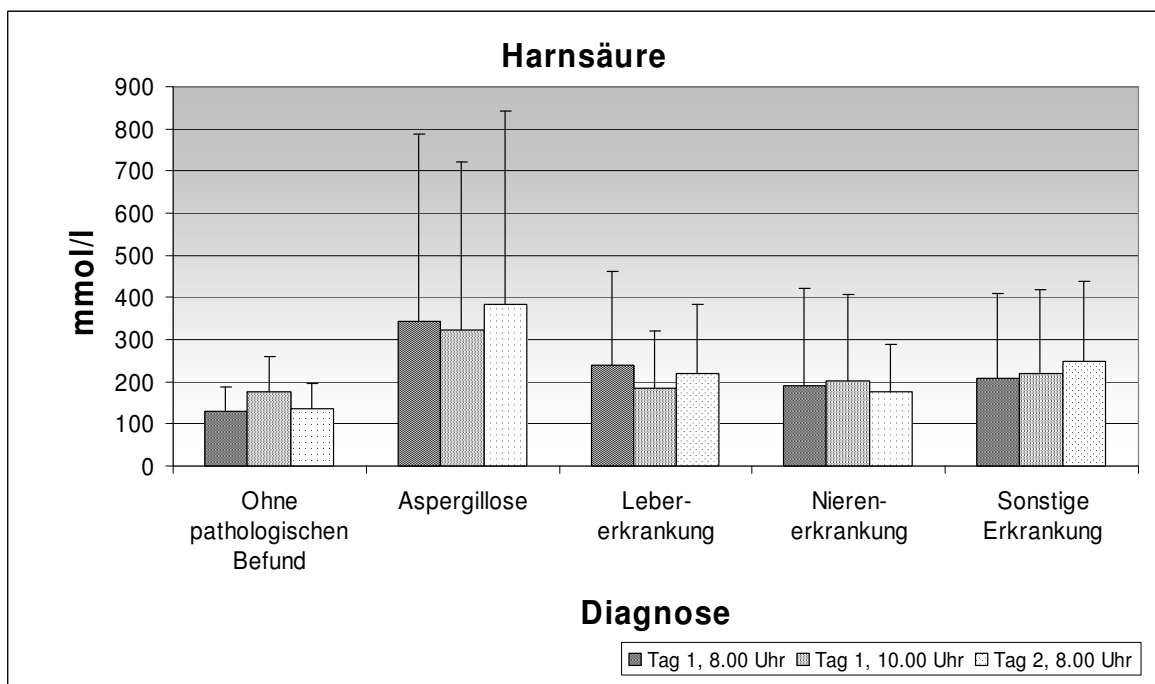
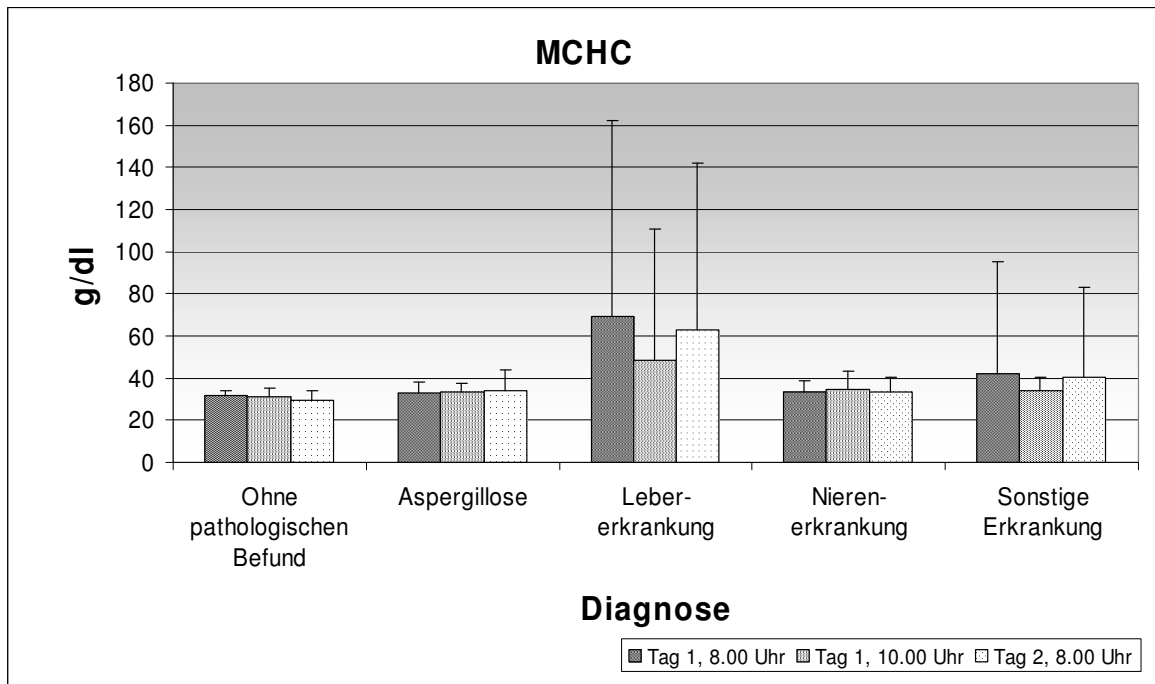


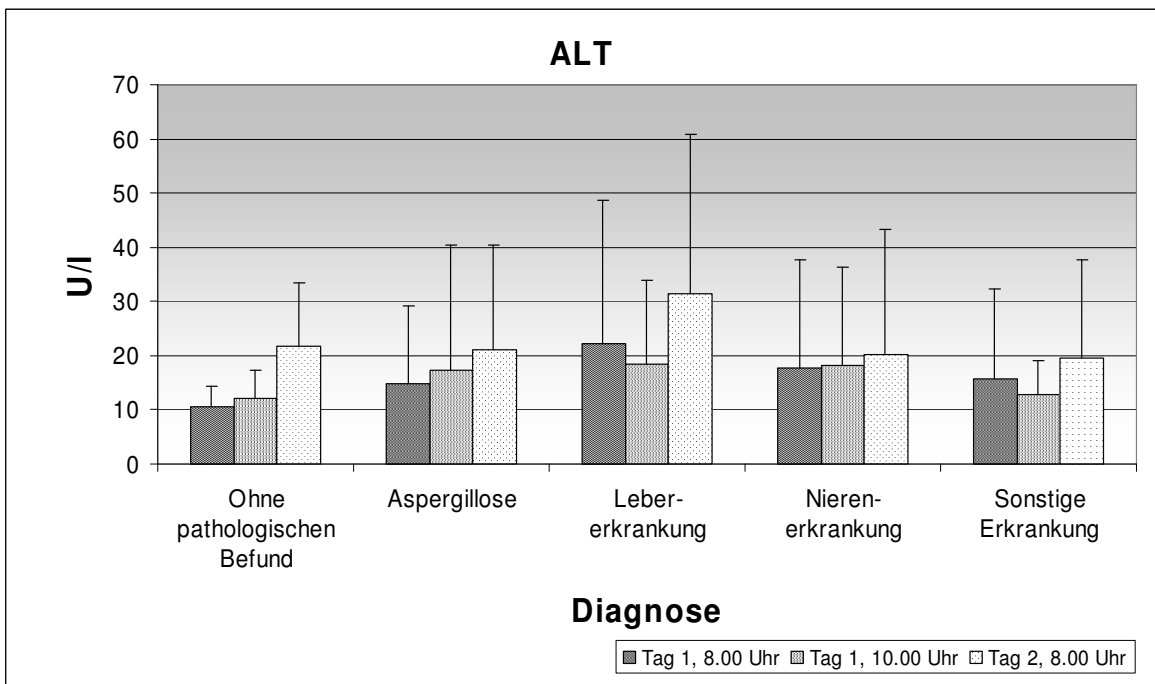
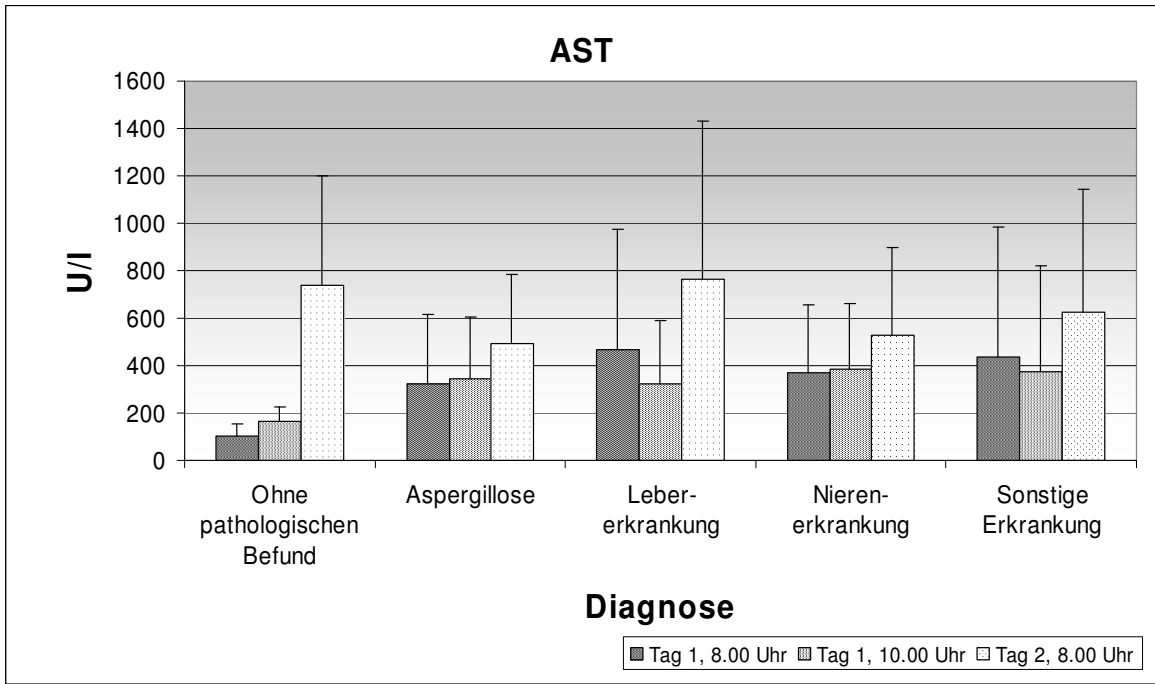


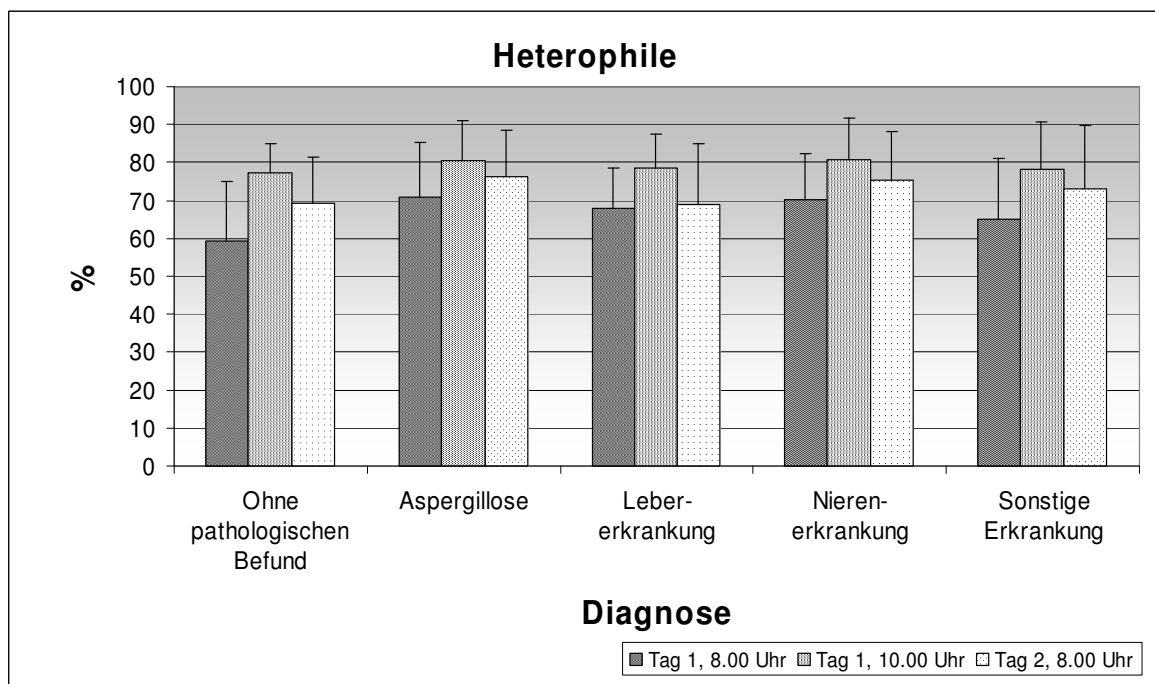
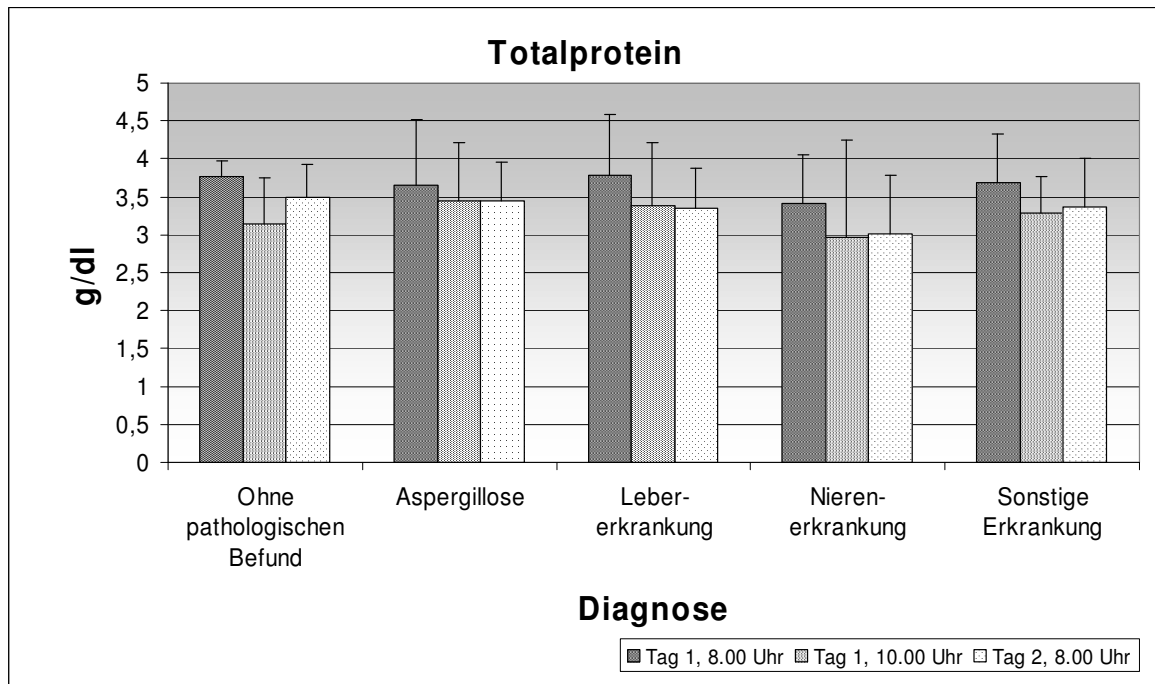


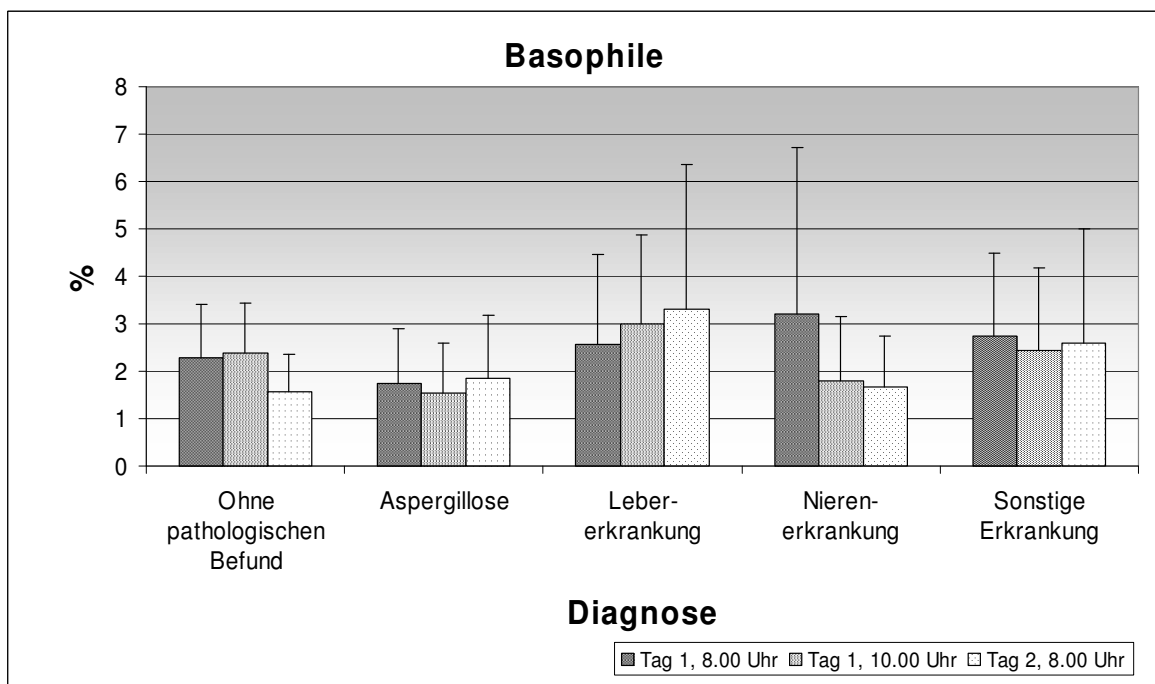
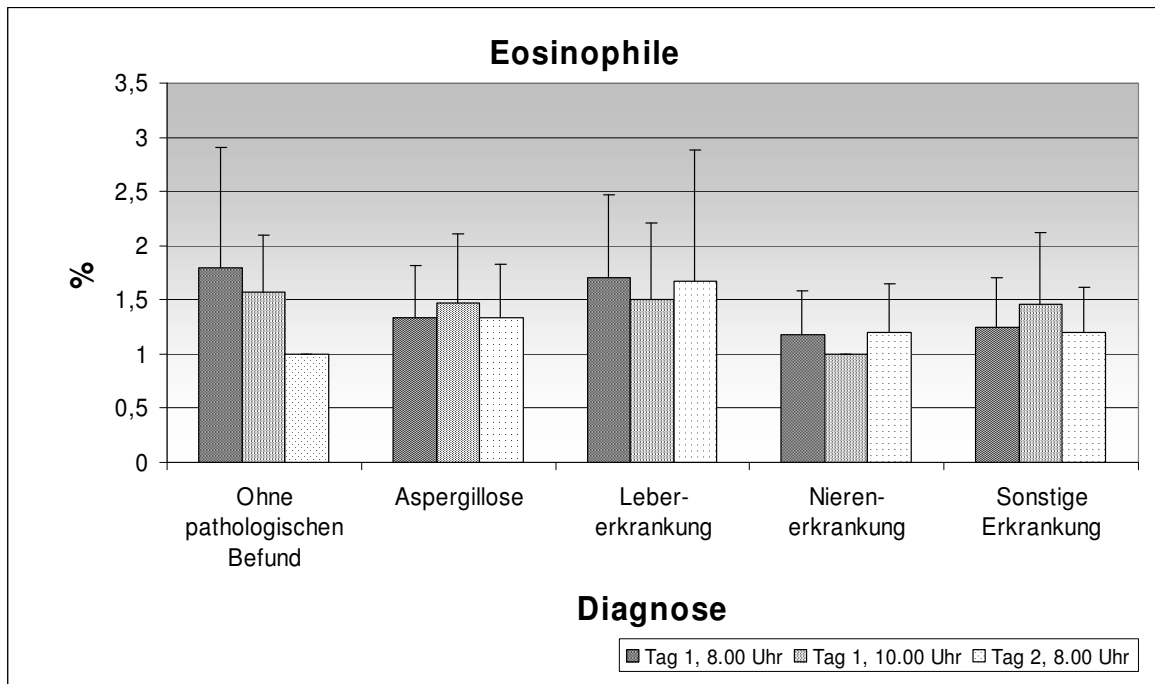
9.3.3 Laborparameter nach Diagnose

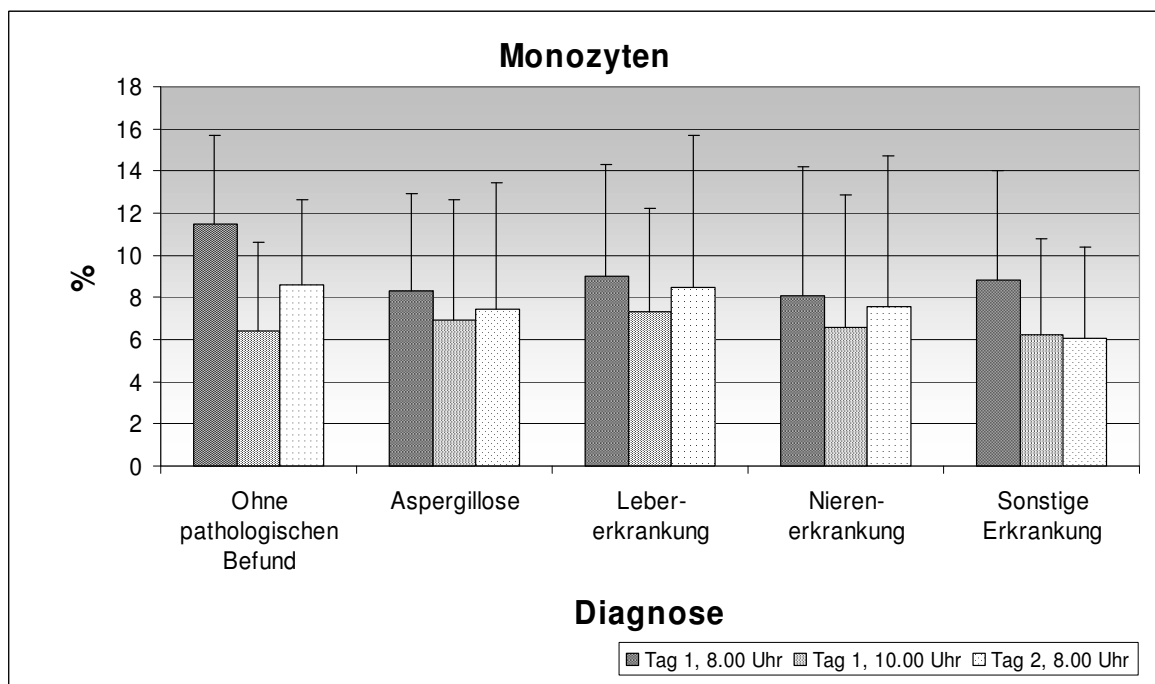
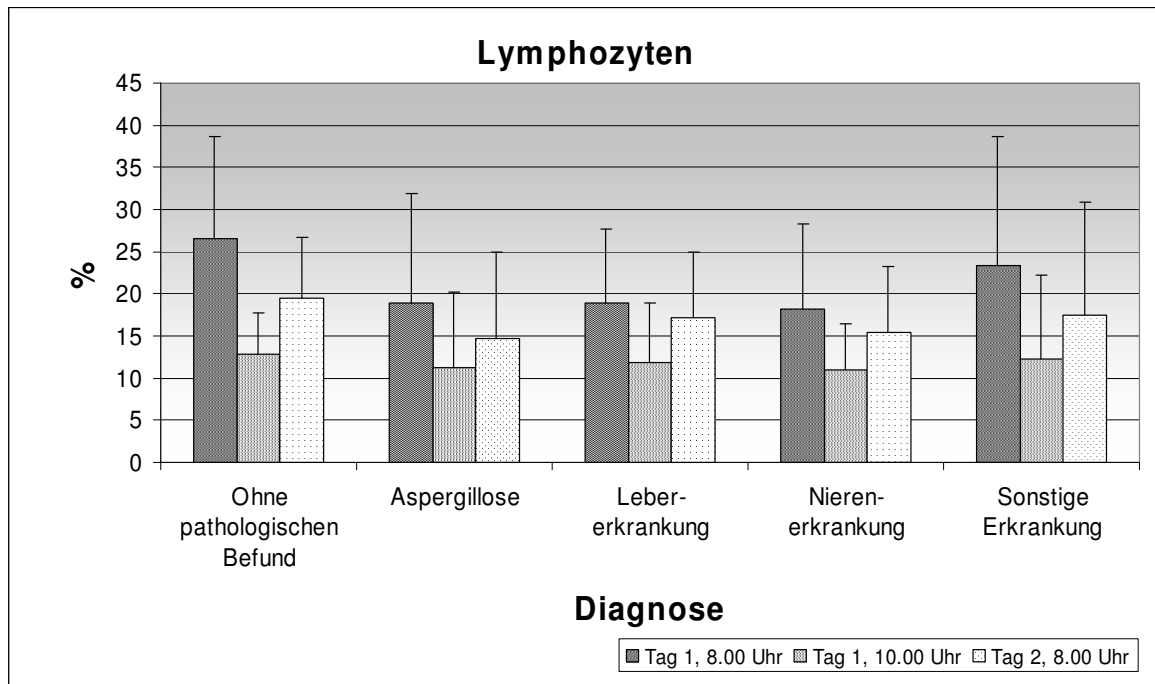


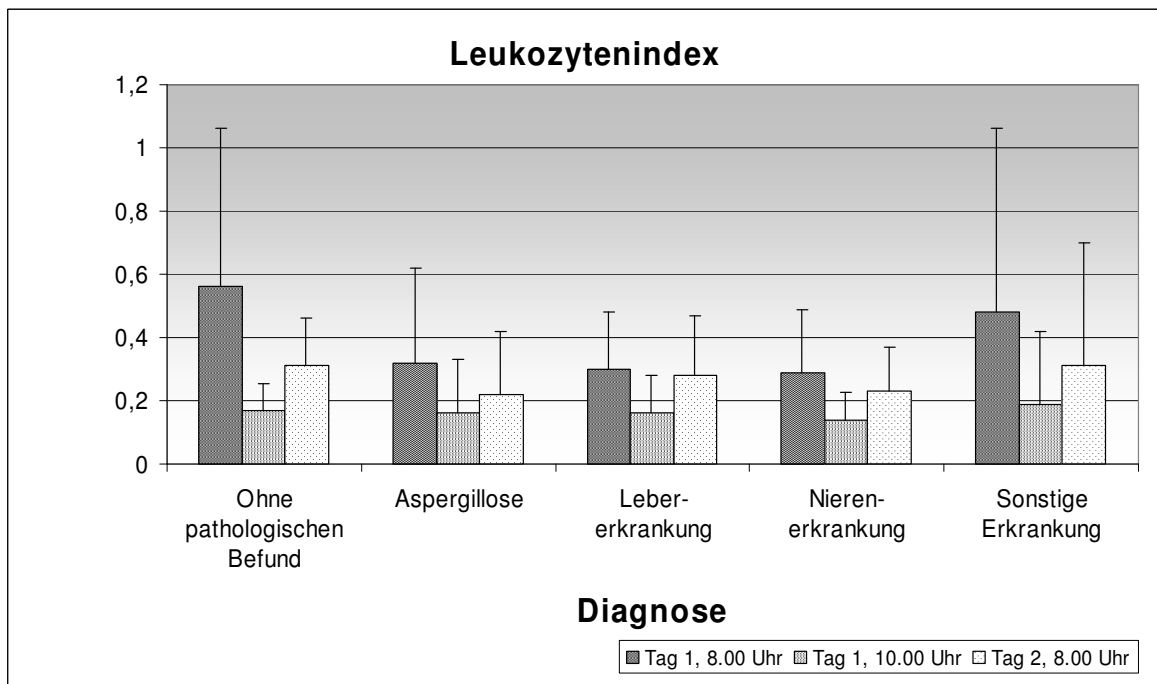
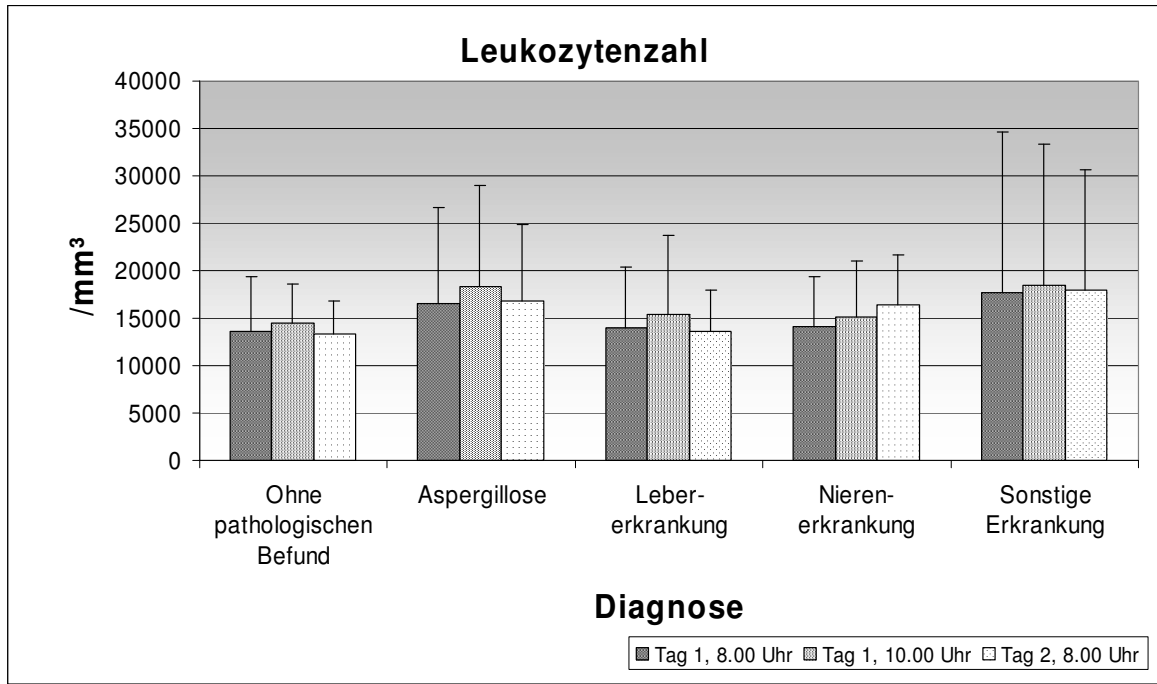












Danksagung

Am seinerzeitigen Institut für Geflügelkrankheiten möchte ich mich bei Herrn Prof. J. Kösters und seinem Nachfolger als kommissarischen Leiter Herrn Prof. A. Stolle für die Überlassung des Arbeitsplatzes und der Materialien bedanken.

Vor allem gilt mein ganz besonderer Dank posthum Herrn Prof. F. Grimm für die Bereitstellung des Themas, seinen Anregungen und die stets freundliche Hilfe bei der experimentellen und schriftlichen Ausführung dieser Arbeit.

Leider konnte Herr Prof. F. Grimm mich nicht aufgrund seiner plötzlichen Erkrankung sowie seines unerwartenden Ablebens bis zum Ende meiner Dissertation begleiten.

Darum gilt mein ganz besonderer Dank und Anerkennung Herrn Prof. R. Korbel, Klinik für Vögel der Ludwig-Maximilians-Universität München, der sich bereit erklärte, die begonnene Betreuung der Arbeit zu vollenden.

Ganz herzlich bedanken möchte ich mich auch bei den Mitarbeitern des Instituts, besonders bei Frau H. Suozzo, Frau S. Schlemmer, Frau M. Rzepka, Frau Dr. K. Ravelhofer-Rotheneder, Herrn A. Päsler und Herrn Dr. Ch. Grund.

Desweiteren möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Dr. habil. K. Osterkorn, am Institut für Tierzucht, für die Beratung bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse, sowie bei Herrn Dipl. Ing. FH H. Stanglmeier für die in der Aufbereitung der Statistik bedanken.

Nicht zuletzt möchte ich mich für die moralische und finanzielle Unterstützung bei meiner verstorbenen Großmutter, meiner Mutter und Herrn H. Weber bedanken.

Dass die Dissertation wieder aufgenommen und fertig gestellt wurde, verdanke ich Frau E. Heilig und Familie Burk. Ebenso möchte ich mich beim Amtsleiter des Geschäftsbereiches Verbraucherschutz und Tierärztlichen Dienst, Herrn Dr. S. Betz, und Frau Dr. S. Johannknecht, Herrn R. Schreyer sowie Herrn P. Gerhard für die großzügige Unterstützung bedanken.

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Anja Heike Weber, geb. Wassel
Geburtsdatum: 13. Juli 1966
Geburtsort: Backnang
Eltern: Ingeborg Wassel, geb. Sowa
Heinz Wassel
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: geschieden

Ausbildung:

1971-1975 Eichendorff-Grundschule Schwaikheim
1975-1983 Lessing-Gymnasium Winnenden
1983-1987 Salier-Gymnasium Waiblingen
Mai 1987 Abitur
Aug.1988-Jun.1990 Ausbildung als Tierarzhelferin in Kleintierpraxis Kayser,
Möckmühl
bis 31.12.1991 tätig als Tierarzhelferin in obiger Kleintierpraxis
Jan.1992-Apr.1992 Büroaushilfstätigkeit bei Fa. MBB, Lampoldshausen
Mai 1992-Sept.1992 tätig als Tierarzhelferin in Pferdeklinik Häussermann,
Bad Friedrichshall
Okt.1992-Okt. 1998 Veterinärmedizinstudium an der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Mai 1999 Approbationserteilung
Juli 1999-Okt.2001 Promotionsstudium am Institut für Geflügelkrankheiten der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Mai 2003-Jun.2004 Angestellt als Amtliche Tierärztin beim Land Baden-
Württemberg, Einsatzort:: Landkreis Ludwigsburg
Juli 2004- dato Angestellt als Amtliche Tierärztin beim Land Baden-
Württemberg, Einsatzort:: Landkreis Rems-Murr