

Pachecos Papageienkrankheit : akuter Ausbruch in einem einheimischen Psittazidenbestand

Autor(en): **Ehrsam, H. / Hauser, B. / Metzler, A.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **120 (1978)**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588838>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 120, 23–28, 1978

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut (Dir.: Prof. Dr. E. Hess),
dem Institut für Veterinärpathologie (Dir.: Prof. Dr. H. Stünzi)
und dem Institut für Virologie (Dir.: Prof. Dr. R. Wyler) der Universität Zürich

Pachecos Papageienkrankheit – akuter Ausbruch in einem einheimischen Psittazidenbestand

von H. Ehram¹, B. Hauser² und A. Metzler³

Einleitung

Im Jahre 1930 berichteten *Pacheco* und *Bier* [3] über eine verlustreiche Krankheit bei Papageien, die eine auffallende Ähnlichkeit mit der Psittakose (Chlamydiosis) aufwies. *Rivers* und *Schwentker* [4] zeigten, dass es sich beim Erreger um ein filtrierbares Virus handelt, das ausschliesslich auf Psittaziden übertragbar ist und keine Beziehungen zur Chlamydiosis hat. *Findlay* [1] gab der Krankheit den Namen «Pacheco's Parrot Disease». Nachdem jahrelang keine Veröffentlichungen mehr über dieses Thema erschienen waren, beschrieben 1975 *Simpson* et al. [5] einen Ausbruch in einer Volière in Florida. Aufgrund ihrer Untersuchungen kamen sie zum Schluss, dass es sich beim infektiösen Agens um ein Herpesvirus handle. Im gleichen Jahr berichtete *Kaliner* [2] über eine Einschlusskörperchen-Hepatitis bei Graupapageien in Kenia, die er Pachecos Papageienkrankheit gleichsetzte. 1976 bestätigten *Simpson* und *Hanley* [6] durch virologische, licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an weiteren Papageien die Herpesvirus-Ätiologie. *Winteroll* [8] konnte bei Psittaziden, die aus deutschen Quarantänestationen und Zoohandlungen stammten und schwere Leberveränderungen aufwiesen, ein dem Eulenerpesvirus verwandtes Agens isolieren. In einer persönlichen Mitteilung weist *Siegmann* [7] darauf hin, dass sowohl im Untersuchungsgut der Tierärztlichen Hochschule Hannover als auch in Westfalen Fälle zu verzeichnen waren, die auf einer Herpesvirusinfektion beruhten.

Eigene Untersuchungen

A. Anamnese und klinisches Bild

Der betroffene Bestand zählte 23 Papageien (Aras, Amazonen, Kakadus) und sieben südamerikanische Sittiche, verteilt auf neun Volière-Abteile im gleichen Raum. Zum grössten Teil lebten die Vögel seit Jahren zusammen, waren eingewöhnt und handzahn. Ungefähr 14 Tage vor dem Krankheitsausbruch wurden fünf Kakadus

¹ Vet.-bakt. Institut der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 270, CH-8057 Zürich.

² Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich.

³ Institut für Virologie der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 266a, CH-8057 Zürich.

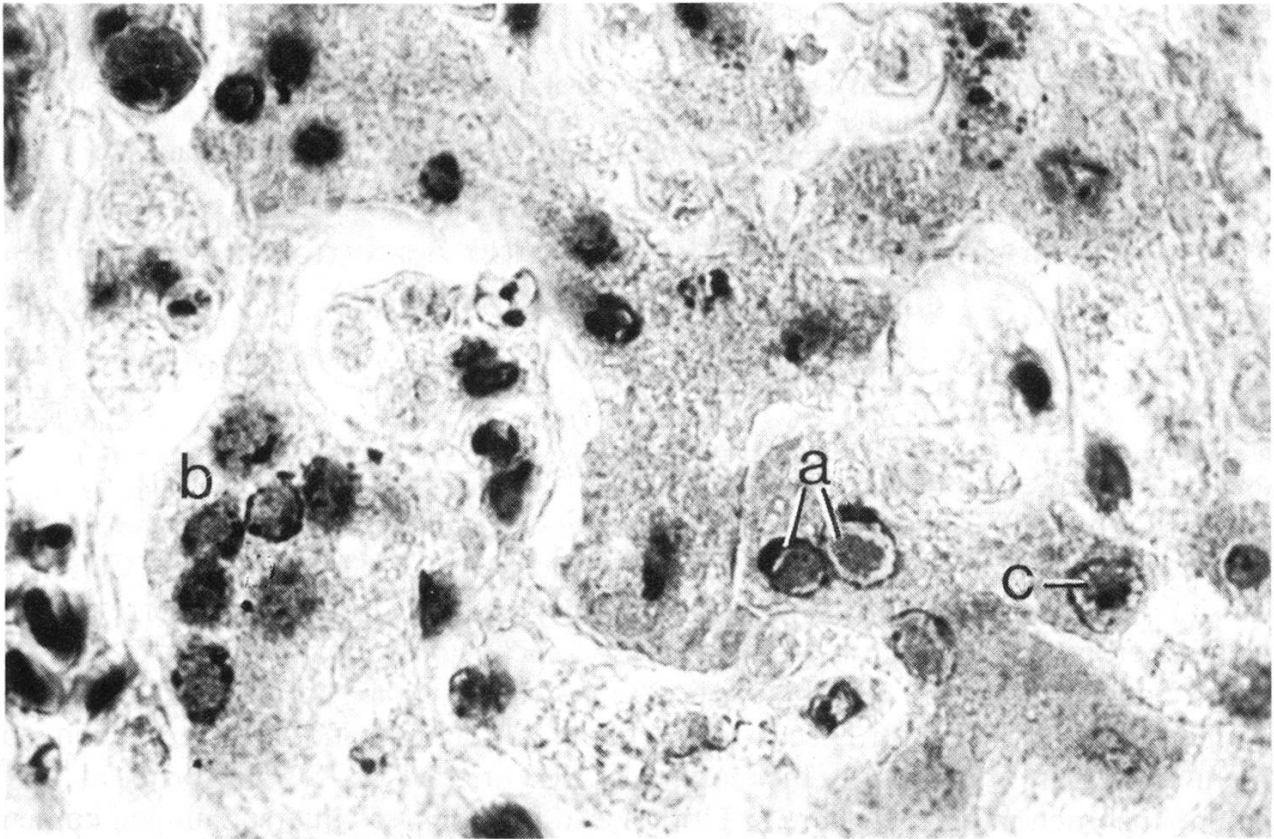


Abb. 1 Kakaduleber, Ölimmersion.

- a = azidophile Einschlusskörperchen mit Halo, Chromatin- und Kernkörperchenmarginierung.
 b = basophile Einschlusskörperchen mit diffus suspendiertem Chromatin.
 c = geschwollener Leberzellkern mit vergrößertem Kernkörperchen.

aus einer Importquarantäne zugekauft. Vor Beginn der Endemie machten alle Vögel einen gesunden Eindruck.

Die ersten Erkrankungen traten in zwei aneinander grenzenden Abteilen, besetzt von Amazonen, alteinsässigen Kakadus und Sittichen, auf. Vier Tage später sprang die Infektion auf zwei weitere, in der gleichen Reihe stehende Abteile mit bestandeseigenen Kakadus und Aras über. Nach neun Tagen breitete sich die Seuche über den Bedienungsgang auf drei Kakadu-Gehege aus, in denen auch die Zukäufe untergebracht waren. Sittiche, welche zwar im gleichen Raum, jedoch in Volière-Elementen lebten, die durch einen Zwischengang von den verseuchten Abteilen getrennt waren, blieben klinisch gesund.

Auffallend war der durchwegs akute Krankheitsverlauf mit letalem Ausgang. Die Vögel waren apathisch und setzten dünnflüssigen, stark gelb verfärbten, im Endstadium auch mit Blut durchsetzten Kot ab. Sie waren appetitlos und hatten vermehrt Durst; teilweise erbrachen sie. Wenige Stunden nach Manifestwerden der Krankheit traten hie und da tonische Krämpfe im Halsbereich, aber auch klonische Krämpfe der Flügel und Beine auf. Sehr bald konnten sich die Vögel nicht mehr auf der Sitzstange halten. Die Amazonen verendeten innert weniger Stunden nach Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen. Die Kakadus überlebten jeweils einen bis zwei Tage, die Aras mehrere Tage. Insgesamt gingen 18 Vögel ein: zwei Ara ararauna,

zwei *Amazona aestiva*, je eine *A. farinosa* und *A. autumnalis*, vier *A. ochrocephala*, fünf *Cacatua galerita*, je eine *C. sulphurea* und *C. alba* sowie eine *Myiopsitta monachus*. Von den überlebenden sechs Papageien und sechs Sittichen zeigten nur zwei *Ara chloroptera* deutliche Krankheitssymptome, erholten sich aber nach wenigen Tagen. 14 Tage nach dem ersten Todesfall erlosch die Seuche fast schlagartig.

Über den Einschleppungsweg herrscht keine Klarheit. Knapp eine Woche vor dem Auftreten der ersten Abgänge wurden dem Bestande fünf Kakadus zugesellt, die, neu aus einer zweimonatigen Quarantäne erstanden, nach dem Kauf vorerst etwa acht Tage separat gehalten worden waren und während dieser Zeit mit einem Graupapagei, einem Nymphensittich und diversen Wellensittichen Luftkontakt hatten. Während der Graupapagei, der Nymphensittich und die Wellensittiche nicht erkrankten, gingen die fünf Kakadus als letzte im Laufe der Seuche ein.

B. Pathologisch-anatomische und histologische Befunde

Alle seziierten Papageien waren gut bis sehr gut genährt. Die *Leber* war auffallend vergrößert, prall, mit stumpfen Rändern, von hellroter Farbe und wies eine ausgeprägte feine, gelbe Marmorierung auf. In einzelnen Fällen lagen unter der Leberkapsel massenhaft petechiale Blutungen. Auch die *Milz* war deutlich vergrößert und mässig bis stark gestaut. Alle übrigen Organe wiesen keine makroskopischen Veränderungen auf, insbesondere fehlte die für Chlamydiosis typische eitrig-eitrige Aerosacculitis.

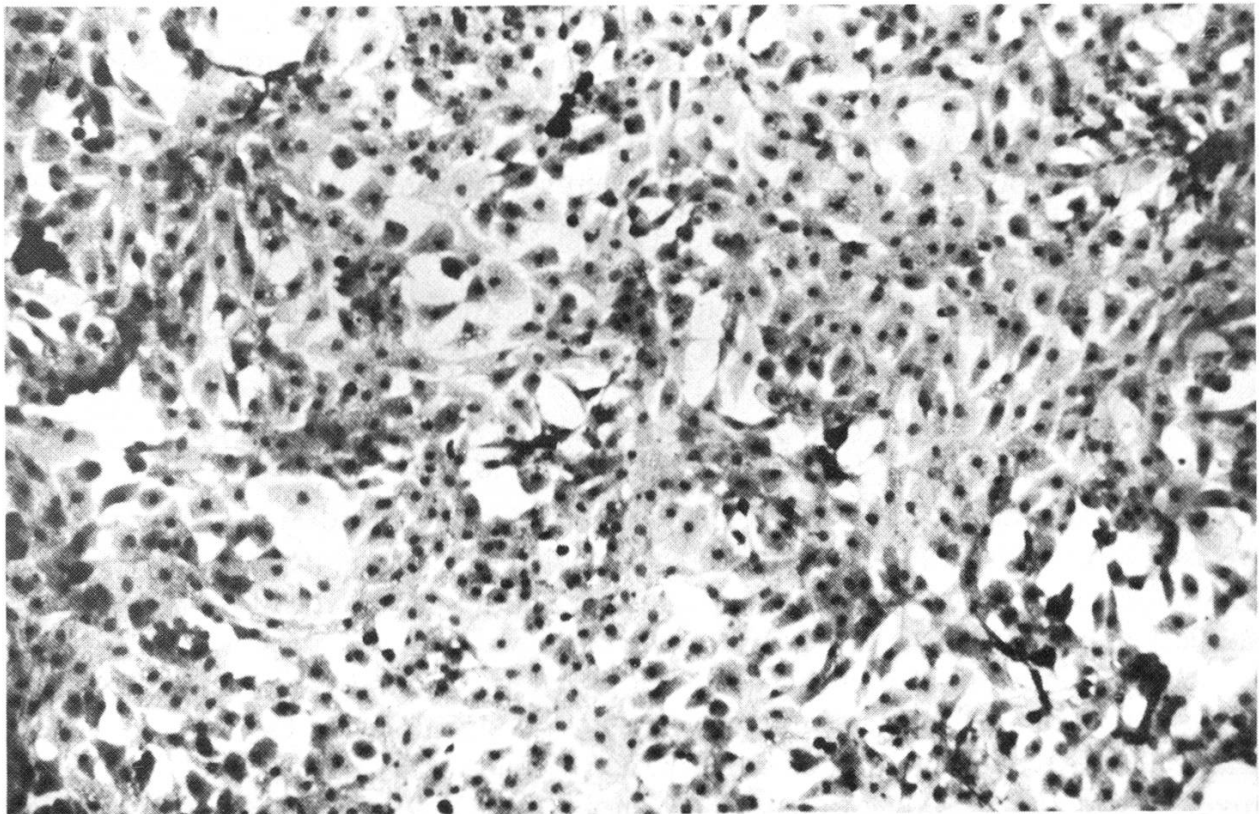


Abb. 2 Hühnerembryofibroblasten-Kultur, unbeimpfte Kontrolle.

Aus dem in 4%igem wässrigem Formaldehyd fixierten Organmaterial wurden Paraffinschnitte hergestellt und mit Hämalaun-Eosin, vereinzelt auch mit PAS, Giemsa, Feulgen, Phloxin-Tartrazon, Congorot und Martius-Scarlet-Blue gefärbt.

Das *Leberparenchym* wies durchwegs eine diffuse trübe Schwellung bis vakuoläre Dystrophie auf. In die Augen sprangen disseminierte frische Koagulationsnekrosen, verteilt über die ganzen Leberläppchen, oft mit Leukozyten, vorwiegend Granulozyten, infiltriert, gelegentlich mit Blutungen kombiniert und im allgemeinen nicht demarkiert. Vor allem in der näheren Umgebung dieser Nekrosen enthielt eine grosse Zahl (in einem Fall mehr als die Hälfte) der Leberzellen intranukleäre Einschlusskörperchen. Diese waren meist azidophil und von einem Halo umgeben, welcher als Folge einer Chromatin- und Kernkörperchenmarginierung zustande gekommen war. Bisweilen füllten die Einschlusskörperchen den ganzen Kernraum aus und waren dann nicht selten amphophil bis basophil. Eindeutig azidophile, im Feulgengefärbten Schnitt am Halo erkennbare Einschlusskörperchen enthielten nie Chromatin. Auch in Gallengangsepithelien und, seltener, Kupfferschen Sternzellen fanden sich hie und da intranukleäre Inklusionen. Die zellige Infiltration der Leber war unbedeutend. Nur gelegentlich wurden kleine Ansammlungen von Lymphozyten und unreifen (im Abschnitt «Milz» beschriebenen) Zellen im Bereich von Glissonschen Dreiecken und in Sinusoiden beobachtet.

In der *Milz* fiel eine starke diffuse Proliferation von grossen, polyedrischen Zellen mit kartoffelförmigem, chromatinarmem Kern und breitem, in der Giemsa-färbung fein blaugranuliertem Zytoplasma auf. Vermutlich handelte es sich um Zellen des Makrophagensystems oder um Leukozytenvorstufen. Zudem lagen disseminierte kleine, frische Nekrosen mit Karyorrhesis und Fibrinablagerungen vor.

Soweit die Autolyse-bedingten Veränderungen eine Beurteilung der *Nieren* zulassen, lag eine starke trübe Schwellung mit vakuolärer Dystrophie vor. In einem Fall waren zahlreiche azidophile, mit Halo versehene intranukleäre Einschlusskörperchen im Bereiche der Tubulusepithelien vorhanden.

Im Myokard fanden sich keine spezifischen Veränderungen, ebensowenig in den untersuchten Darmabschnitten.

Das Auftreten von intranukleären Einschlusskörperchen weist auf eine Infektion durch DNA-Viren, insbesondere durch ein Herpes- oder Adenovirus, hin.

C. Erreger-Isolierung

In nach Macchiavello gefärbten Organabklatschen und im Tierversuch an weissen Mäusen liessen sich keine Chlamydien nachweisen. Durch kulturelle Untersuchungen von Organmaterial konnten spezifische bakterielle Infektionen, insbesondere auch Salmonellen und Pilze, ausgeschlossen werden.

Das Material für die virologische Untersuchung bestand jeweils aus Leber und Milz. Die Virusisolierung erfolgte aus den homogenisierten Organen (10% in Eagle's MEM mit Zusatz von 2% fötalem Kälberserum und 200 g/ml Gentamycin). Die Inokulation in die Allantoishöhle bebrüteter Hühnereier führte auch nach mehreren Passagen zu keinem Virusnachweis. Nach Beimpfen von Hühner-

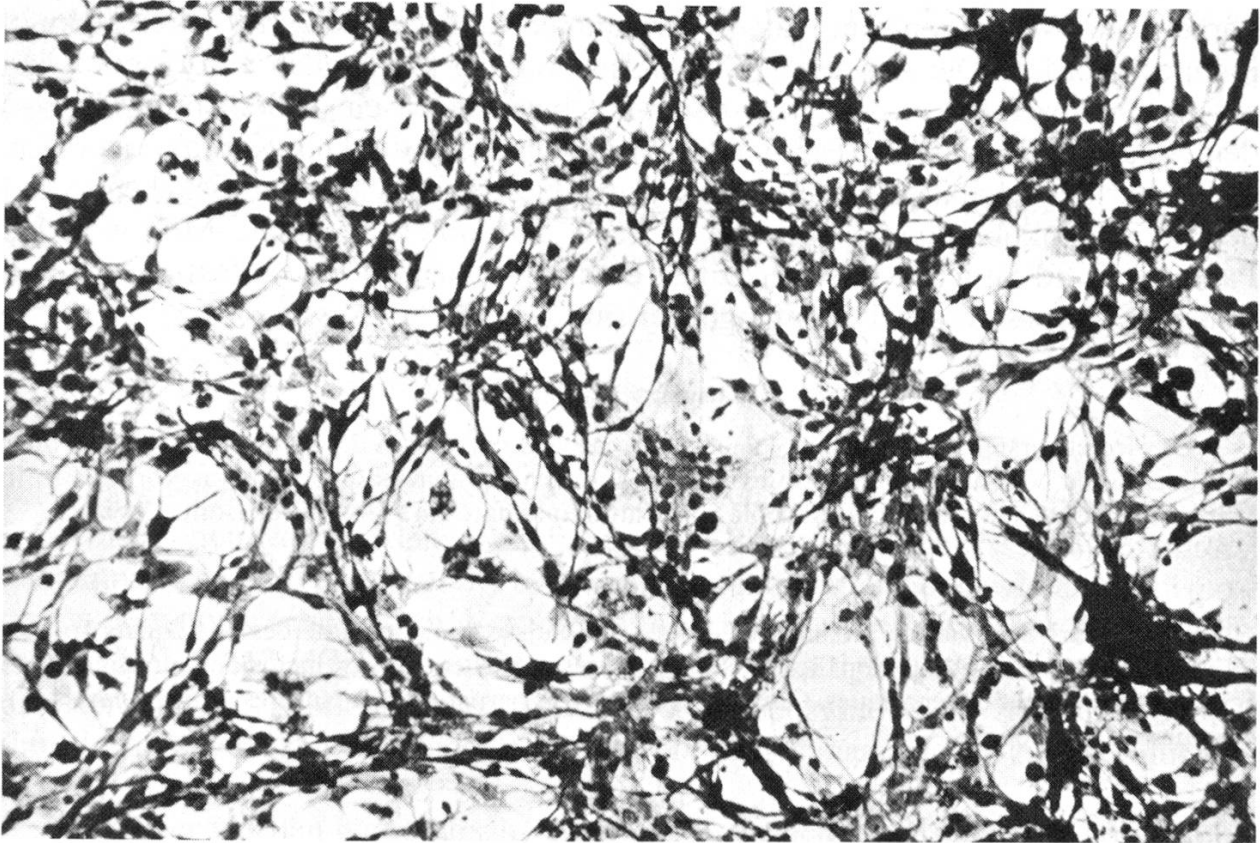


Abb. 3 Zytopathischer Effekt des Herpesvirus nach 24stündiger Bebrütung.

embryofibroblasten-Kulturen trat bereits nach 24stündiger Bebrütung ein zytopathischer Effekt auf. Im Vordergrund der Veränderungen stand eine allgemeine Zelldegeneration, wobei im gefärbten Präparat die Ausbildung intranukleärer Einschlusskörperchen festgestellt werden konnte. Vereinzelt entwickelten sich auch Synzytien.

Die Isolate waren ätherempfindlich. Filtrationsversuche ergaben einen Partikeldurchmesser zwischen 100 nm und 220 nm. Elektronenmikroskopisch konnten im Zellkulturüberstand typische Herpesviren-Strukturen ausgemacht werden.

Aufgrund dieser Befunde kann gefolgert werden, dass es sich bei den Isolaten um Herpesvirus handelt.

Diskussion

Die beim vorliegenden Krankheitsausbruch festgestellten pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen stimmen mit *Rivers'* und *Schwentkers* [4] Beschreibung der Pachecoschen Papageienkrankheit überein. Der Nachweis eines Herpesvirus deckt sich mit den Angaben von *Simpson et al.* [5, 6]. Die Seuche darf deshalb mit Pachecos Papageienkrankheit, wie es auch *Simpson et al.* [6] getan haben, gleichgesetzt werden. Unseres Wissens handelt es sich um den ersten in der Schweiz nachgewiesenen Fall. Ob die Infektion durch die neu zugekauften Kakadus eingeschleppt wurde oder bereits vorher versteckt im Bestande war, ist nicht zu entscheiden. Herpesvirus kann trotz hohen Titern an neutralisierenden Anti-

körpern im Wirtsorganismus latent vorkommen und jederzeit, z.B. stressbedingt, manifest werden. Die Art der Krankheitsausbreitung (anfänglich von einem Käfig auf den anliegenden nächsten, erst später Überspringen eines Bedienungsganges) deutet darauf hin, dass der Erreger hauptsächlich durch direkten Kontakt oder Kot, nicht aber per inhalationem übertragen wird. Geschlossen aus dem Seuchenverlauf beträgt die Inkubationsfrist etwa acht Tage. Die unterschiedliche Mortalität bei Papageien und Sittichen lässt vermuten, dass Papageien für eine Infektion mit dem isolierten Herpesvirus weit empfänglicher sind als Sittiche.

Zusammenfassung

Es wird ein erster Ausbruch von Pachecos Papageienkrankheit in der Schweiz beschrieben. Die prominentesten Veränderungen bestanden in azidophilen intranukleären Einschlusskörperchen in Leberzellen. Über Hühnerembryofibroblasten-Kulturen konnte ein Herpesvirus isoliert werden.

Résumé

Les auteurs décrivent le premier cas constaté en Suisse d'une maladie des perroquets appelée selon Pacheco. Les modifications les plus importantes consistent en des inclusions intranucléaires acidophiles des cellules hépatiques. On a pu isoler un virus herpétique sur cultures de fibroblastes embryonnaires de la poule.

Riassunto

Si descrive il primo caso constatato in Svizzera della malattia di Pacheco, malattia dei pappagalli. Le lesioni più rilevanti consistevano in corpi inclusi intranucleari acidofili negli epatociti. Su coltura di fibroblasti di embrione di pollo è stato isolato un herpes-virus.

Summary

An account is given of the first outbreak of Pacheco's parrot disease in Switzerland. The most significant changes consisted in azidophil intranuclear inclusion bodies in liver cells. By means of chicken-embryo fibroblast cultures it was possible to isolate a herpes virus.

Literatur

[1] Findlay G. M.: Pacheco's Parrot Disease. *Vet. J.* 89, 12 (1933). – [2] Kaliner G.: Intranuclear Hepatic Inclusion Bodies in an African Grey Parrot. *Avian Dis.* 19, 640–642 (1975). – [3] Pacheco G. et Bier O.: Epizootie chez les perroquets du Brésil. Relations avec la psittacose. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 105, 109–111 (1930). – [4] Rivers T. M. and Schwentker F. F.: A Virus Disease of Parrots and Parakeets Differing from Psittacosis. *J. Exp. Med.* 55, 911–924 (1932). – [5] Simpson Ch. F., Hanley J. E. and Gaskin J. M.: Psittacine Herpesvirus Infection Resembling Pacheco's Parrot Disease. *J. Inf. Dis.* 131, 390–396 (1975). – [6] Simpson Ch. F. and Hanley J. E.: Pacheco's Parrot Disease of Psittacine Birds. *Avian Dis.* 21, 209–219 (1977). – [7] Siegmann O.: Persönliche Mitteilung (1977). – [8] Winteroll G.: Herpesvirusinfektion bei Psittaziden. *Der prakt. Tierarzt*, 321–322 (1977).