

Letal verlaufende Herpesvirusinfektion bei Gouldsamadinen (*Chloebia Gouldinae* [GOULD])

Autor(en): **Rotz, A. von / Rübel, A. / Mettler, F.**

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): **126 (1984)**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592400>

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. 126, 651–658, 1984

Aus den Instituten für Veterinärpathologie (Direktor Dr. Dr. h. c. H. Stünzi),
Zuchthygiene (Direktor: Prof. Dr. K. Zerobin)
Abteilung Zoo- und Heimtiere (Leiter: Dr. E. Isenbügel),
Veterinär Anatomie (Direktor: Prof. Dr. J. Frewein)
und Veterinär bakteriologie (Direktor: Prof. Dr. H.U. Bertschinger) der Universität Zürich

Letal verlaufende Herpesvirusinfektion bei Gouldsamadinen (*Chloebia Gouldinae* [GOULD])

A. von Rotz, A. Rübel, F. Mettler und R. Hoop

Virusinfektionen haben bei verschiedenen Vogelarten eine grosse Bedeutung. Eine Übersicht über die bei Sperlingsvögeln (Passeriformes) bisher beschriebenen Viruserkrankungen gab *Eckert* (1979). Danach wurde als einziges Herpesvirus der Erreger der infektiösen Laryngotracheitis für eine Erkrankung der oberen Luftwege beim Kanarienvogel verantwortlich gemacht. *Kaleta* (1983) erwähnt in einer Zusammenstellung aller Herpesinfektionen bei Vögeln keine bei Sperlingsvögeln. Kürzlich jedoch berichteten *Schönbauer und Köhler* (1982) von einer Rhinitis bei Gouldsamadinen, bei denen sie elektronenoptisch ein herpesähnliches Virus darstellten.

Bei Gouldsamadinen (nachfolgend mit GA abgekürzt), die innert kurzer Zeit in einer Volière starben, konnten wir ebenfalls ein Virus nachweisen. Die Symptomatik der Erkrankung, die morphologischen Veränderungen, das Virus und dessen Morphogenese werden beschrieben.

Material und Methoden

In einem Bestand, dem neben 40 GA auch Zebrafinken (*Taeniopygia guttata* [Viellot]), Tigerfinken (*Amandava amandava* [L.]), japanische Mövchen (*Lonchura striata* [L.]) und diverse Sitticharten angehörten, starben mehrere GA. Zwei kranke GA wurden darauf zur Beobachtung in die Klinik für Zoo- und Heimtiere der Universität Zürich überwiesen. Die Vögel plusterten sich stark auf, hatten ein gesträubtes, gelichtetes Gefieder, geschlossene Augen und zeigten schwere Schnappatmung. Die Augenlider waren vollständig verklebt und stark verdickt (Abb. 1). Nachdem sich der Allgemeinzustand der GA trotz Einsatz von Antibiotika zusehends verschlechtert hatte, wurden sie euthanasiert.

Im Bestand erkrankten alle GA, jedoch keine andern Vogelarten. Die GA zeigten immer das gleiche oben beschriebene klinische Bild. Die Fresslust blieb bis zum Eintritt des Todes (5–10 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome) erhalten. Im Verlauf von zirka 2 Wochen erkrankten und verendeten alle 40 GA.

Sieben GA wurden seziiert, und folgende Organe für die histologische Untersuchung routinemässig verarbeitet: Augenlider, Oberschnabel mit Nasenhöhlen, Trachea, Oesophagus, Lunge, Gehirn und Leber. Zur elektronenmikroskopischen Untersuchung wurden von zwei Vögeln Augenlid und Trachea in gepuffertem 2,5% Glutaraldehyd fixiert, in 1% Osmiumsäure nachfixiert, mit Aethanol entwässert und in Epon eingebettet. Ultradünne Schnitte wurden mit Uranylacetat und Bleizitrat kontrastiert.

Adresse der Autoren: Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Pathologisch–anatomische Untersuchungen

Makroskopische Befunde: Die GA hatten ein schütteres Gefieder. Die stark geschwollenen Augenlider wiesen eine leichtgradige diffuse Rötung und eine Krustenbildung im Bereich der Lidspalte auf (Abb. 1). Die Konjunktiven waren stark gerötet.

Im Larynx eines Vogels lag etwas grauer Schleim. Die übrigen Organe zeigten keine Veränderungen.

Parasitologische sowie *bakteriologische* Untersuchungen zweier GA verliefen negativ.

Histologische Befunde: Die Epithelzellen der Konjunktiven waren im Bereich der Augenlidinnenseite und der Bulbusperipherie aufgetrieben und lösten sich tropfenartig von der Unterlage ab (Abb. 2). Abgerundet lagerten sie häufig in mehreren Schichten auf der Basalmembran. Die stets leicht polymorphen Kerne enthielten grosse, homogene, basophile Einschlüsse (Abb. 3), die sich kaum vom Kernmaterial abgrenzen liessen. Der Übergang zum unveränderten Epithel erfolgte ziemlich abrupt. Die darunterliegenden Gewebsschichten waren hyperämisch und diffus, um Gefässe dichter, mit Mononukleären und wenig Heterophilen infiltriert (Abb. 2). Ähnliche Veränderungen wies auch das Epithel der Nasengänge auf, in deren Lumen Schleim und pyknotische Zellkerne und in zwei Fällen dichte Bakterienrasen lagen. Die Epithelien von Trachea und Bronchen zeigten ebenfalls ein ähnliches Bild; häufig waren aber nur einzelne Zellen stark vergrössert und abgerundet. Zu Beginn der Krankheit verloren die Zellen die Flimmerhaare und waren leichtgradig vergrössert. Der Oesophagus zeigte geringgradige Veränderungen. Neben dem Plattenepithel wiesen auch einzelne Drüsenzellen die an den Konjunktiven beschriebenen Alterationen auf. Bei einer GA wurde in der Leber ein subkapsulärer, gut begrenzter Herd aus grossen, aufgetriebenen Hepatozyten mit stark basophilen Kernen gefunden. Die übrigen Organe zeigten bei allen GA keine Veränderungen.

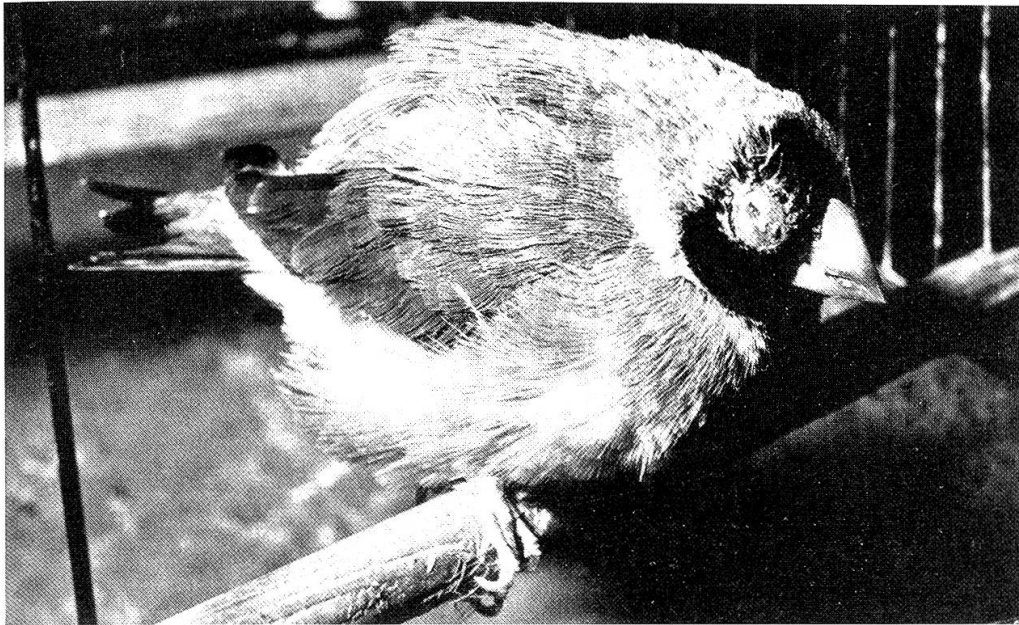
Elektronenmikroskopische Untersuchungen

Bei der Untersuchung der Ultrastrukturen des Epithels von Konjunktiven und Trachea erwiesen sich die basophilen Einschlüsse als Ansammlungen von Viruspartikeln. In den stark gelappten Zellkernen waren es einzeln liegende oder kristallartig angeordnete Kapside von zirka 125 nm Durchmesser. Ein Teil der Kapside war optisch leer, der andere enthielt granuläre Strukturen von verschiedener Grösse und Dichte

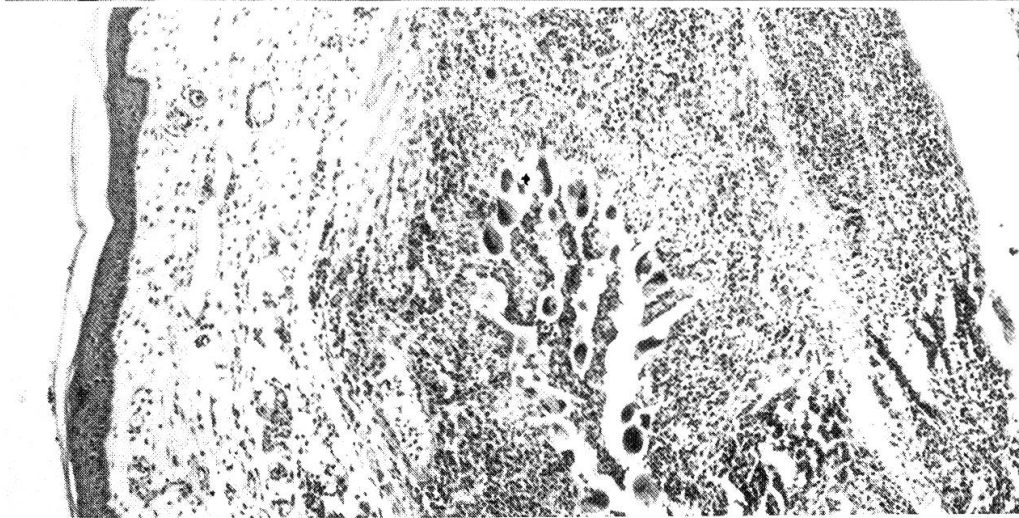
Abb. 1 Erkrankte Gouldsamadine. Apathische Haltung, hochgradige Verdickung und Verklebung der Augenlider mit Krustenbildung.

Abb. 2 Augenlid: Konjunktivale Epithelzellen, vergrössert und abgerundet. Darunterliegende Gewebsschichten mit diffuser Infiltration (HE, schwache Vergrösserung).

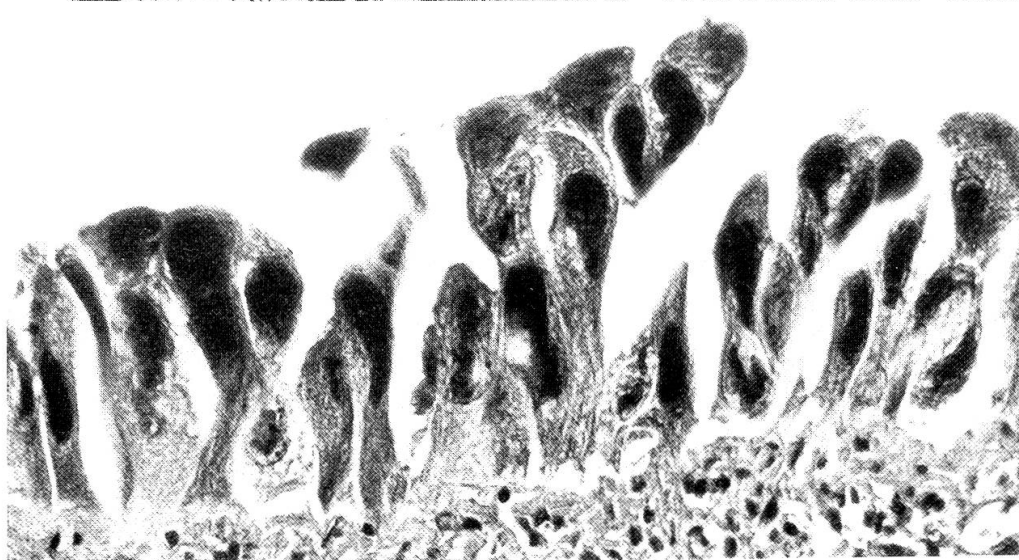
Abb. 3 Konjunktiven: Hochgradige Vergrösserung der Epithelzellen mit stark basophilen polymorphen Kerneinschlüssen (HE, starke Vergrösserung).



1



2



3

(Abb. 4). Gelegentlich konnte die Sprossung durch die innere Kernmembran beobachtet werden (Abb. 5). Mit der erworbenen Hülle erhielten die Viren einen Durchmesser von zirka 165 nm. Stellenweise lagen im perinukleären Raum Ansammlungen von scharf begrenzten Viruspartikeln, die ein rundes Zentrum mit einem hellen Hof aufwiesen (Abb. 6). Im Zytoplasma bildeten die Viren entweder grosse, dichte Haufen (Abb. 7), oder sie reihten sich um Vesikel (Abb. 8). Im Zytoplasma war die Hülle in der Regel wenig elektronendicht und erschien nicht scharf begrenzt. Dagegen enthielt das Zentrum der Partikel dichte Massen von unterschiedlicher Struktur. Die Viren drangen in die zahlreichen, verschieden grossen Vesikel ein, die offensichtlich vom Golgi-Apparat stammten (Abb. 9). Sie nahmen dabei eine weitere Hülle auf, die oft einen schwanzartigen Fortsatz bildete (Abb. 10). Gelegentlich waren zwei oder mehrere Viren von einer gemeinsamen äusseren Membran umhüllt. Die äussere Hülle wies gegen aussen einen unregelmässigen Saum auf; der Durchmesser dieser Viruspartikel betrug zirka 185 nm. Viele geschwänzte Viren fanden sich auch in grossen Vesikeln, die im Gegensatz zu den oben erwähnten Vesikeln Mikrovilli aufwiesen (Abb. 11). Eine Ausschleusung der Viren an der Zelloberfläche konnte nicht beobachtet werden, dagegen die Freisetzung aus abgestossenen zerfallenen Zellen.

Diskussion

Die beschriebene Krankheit führte innert kurzer Zeit zum Tode aller 40 GA, griff aber nicht auf Tigerfinken, Zebrafinken und andere Vogelarten in der gleichen Volière über. Sie ist demnach für GA hochkontagiös und deutlich wirtsspezifisch.

Das histologische Bild mit intranukleären Einschlüssen in Epithelzellen von Konjunktiven, Nasengängen, Trachea, Bronchen und Oesophagus weist auf eine virale Genese hin. Mit Hilfe elektronenmikroskopischer Untersuchungen wurde in diesen Zellen ein Virus nachgewiesen, das im Kern gebildet wird und bei der Sprossung durch die Kernmembran eine erste und beim Eindringen in Sekretionsvesikel eine zweite Hülle erhält. Der Saum der äusseren Hülle besteht wahrscheinlich aus Spikes. Die Form des Virus und seine Entwicklung in der Zelle sind Hinweise auf das Vorliegen einer Herpesvirus-Infektion.

Bei der von *Schönbaumer und Köhler* (1982) beschriebenen Virusinfektion von GA dominierten schnupfenartige Erscheinungen. Die morphologischen Veränderungen, die auf das Nasenepithel beschränkt waren, gleichen unseren Befunden stark. Die von

Abb. 4 Kapside im Zellkern mit unterschiedlicher Innenstruktur (Balken 200 nm).

Abb. 5 Sprossung von Viren durch die innere Kernmembran (Balken 200 nm).

Abb. 6 Virus-Ansammlung im perinukleären Raum (Pfeil) (Balken 200 nm).

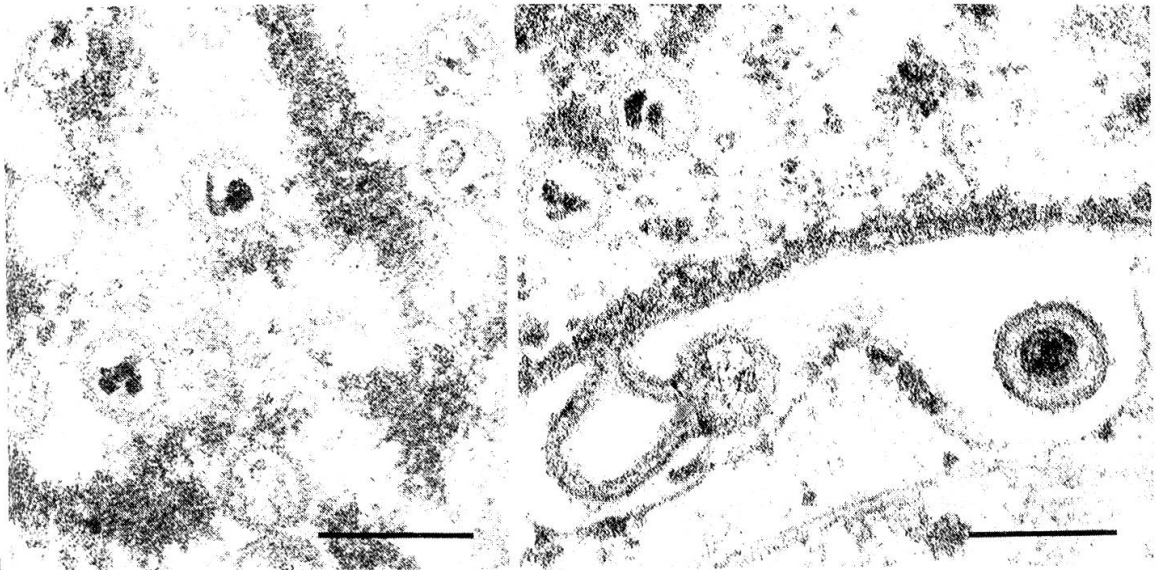
Abb. 7 Dichte Haufen von undeutlich begrenzten Viren im Zytoplasma (Balken 200 nm).

Abb. 8 Viren um Vesikel des Golgi-Apparates aufgereiht (Balken 200 nm).

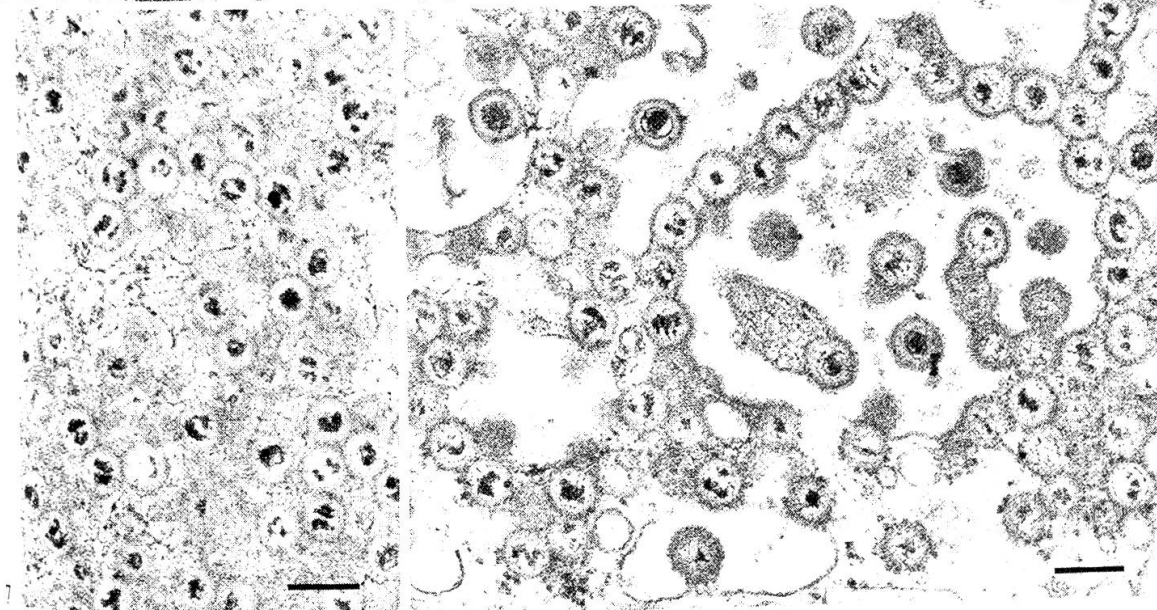
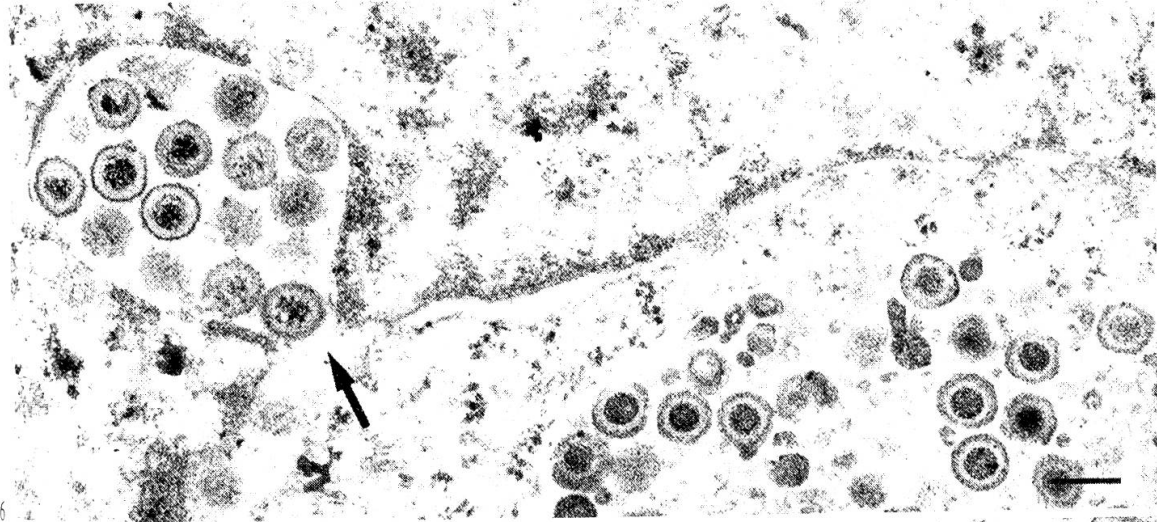
Abb. 9 Infizierte Zelle mit zahlreichen Vesikeln, die Viren enthalten (Balken 500 nm). Inset: Sprossung eines Virus durch die Vesikelmembran (Balken 100 nm).

Abb. 10 Viren mit schwanzartigem Fortsatz der Hülle in einer Vesikel (Balken 100 nm).

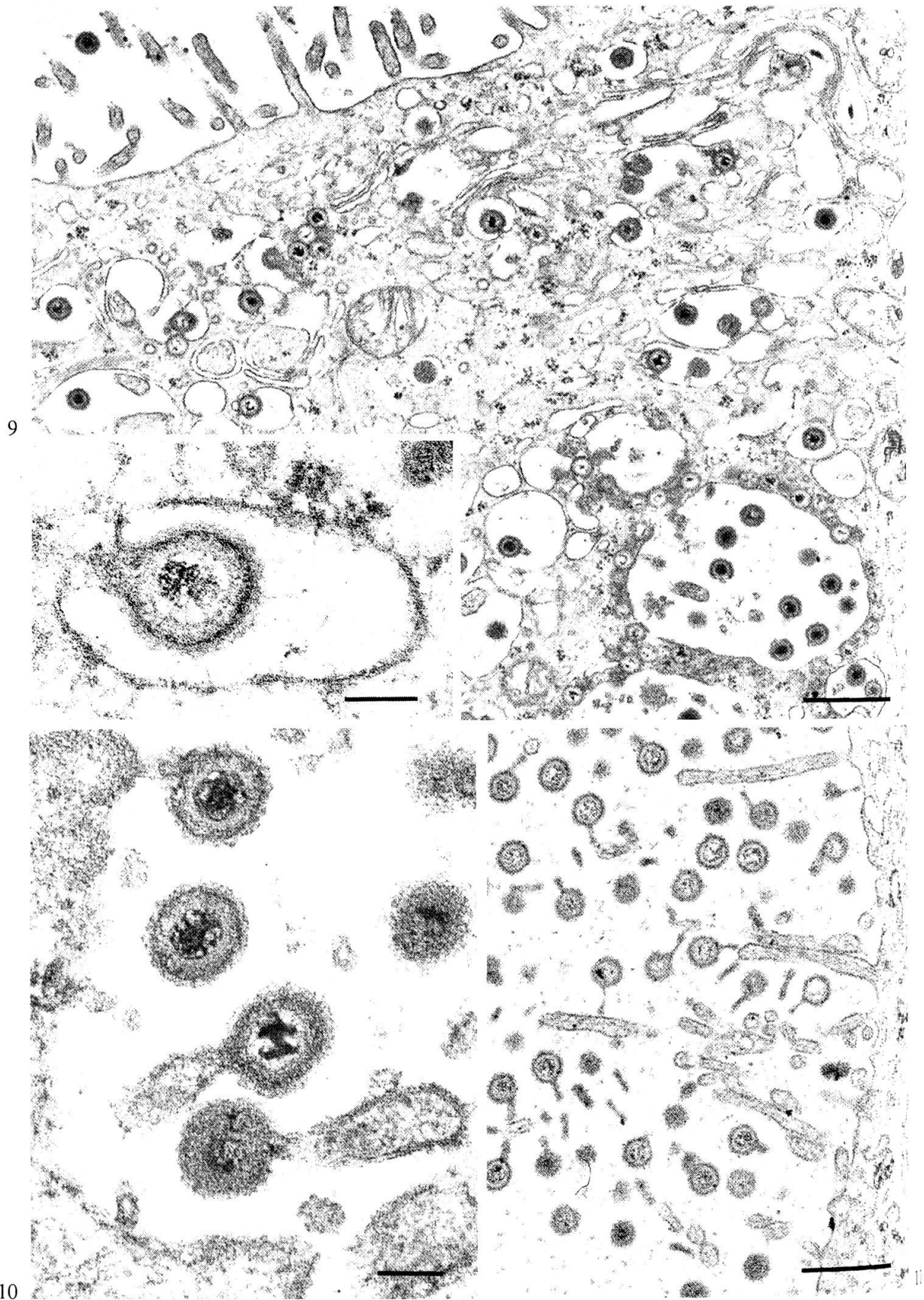
Abb. 11 Zahlreiche geschwänzte Viren in einer grossen Vesikel, die Mikrovilli besitzt (Balken 500 nm).



5



8



den Autoren abgebildeten Viren entsprechen wahrscheinlich den in Abb. 6 wiedergegebenen Partikeln, die bereits eine Hülle aufgenommen haben und gelegentlich im perinukleären Raum angehäuft sind. Nach dem angegebenen Massstab weisen die dargestellten Viren ebenfalls einen Durchmesser von etwa 165 nm auf. Mit grösster Wahrscheinlichkeit handelt es sich somit bei den beiden Ausbrüchen um denselben Erreger. Auch *Schönbauer und Köhler* nahmen an, dass es sich dabei um ein Herpesvirus handle.

Herpesviren sind nach *Kaleta* (1983) bisher beim Hausgeflügel, bei Tauben, Papageien, Eulen, Falken und Kranichen als Krankheitserreger gefunden worden, jeweils mit einem relativ engen Wirtsspektrum. Virologische Untersuchungen sollen nun die Zugehörigkeit des Gouldsamadinen-Virus genau abklären.

Zusammenfassung

Wir berichten über eine Infektionskrankheit bei Gouldsamadinen (*Chloebia gouldinae*), die durch ein herpesähnliches Virus verursacht wurde. In einer Volière erkrankten alle 40 Gouldsamadinen an einer tödlich verlaufenden Infektion, während die anderen in derselben Volière gehaltenen Vogelarten gesund blieben.

Auffälligstes Symptom der Erkrankung war eine Dyspnoe. Pathologisch-anatomisch standen Konjunktivitis und Rhinitis im Vordergrund. Histologisch erschienen die Epithelzellen von Konjunktiven, luftführenden Wegen und Oesophagus aufgetrieben, und ihre Kerne wiesen stark basophile Einschlüsse auf. Elektronenoptisch liess sich in diesen Einschlüssen ein Virus darstellen, das die morphologischen Kriterien eines Herpesvirus erfüllt. Seine Morphogenese wird beschrieben.

Résumé

Nous décrivons une maladie infectieuse des gouldsamadines (*Chloebia gouldinae*), causée par un virus herpétique. Les 40 gouldsamadines d'une volière périrent de cette affection, tandis que les autres espèces ne furent pas atteintes. Le symptôme principal de cette maladie était la dyspnoe. Les lésions anatomopathologiques étaient caractérisées par une conjonctive et une rhinite. À l'examen histologique, les cellules des conjonctives, des voies respiratoires et de l'œsophage avaient un aspect gonflé et leurs noyaux présentaient des inclusions fortement basophiles. Le microscope électronique révéla la présence d'un virus possédant les mêmes caractères morphologiques que les virus herpétiques. La morphogénèse de cet agent est décrite.

Riassunto

Riferiamo di una malattia infettiva della *Chloebia gouldinae*, causata da un virus erpetico. In una voliera si ammalarono tutti i 40 soggetti con una infezione letale, mentre gli uccelli di altra specie che si trovavano nella voliera rimasero sani.

Sintomo appariscente della malattia era la dispnea. Dal reperto patologico-anatomico risultarono congiuntivite e rinite in prima linea. All'istologia apparvero ingrossate cellule epiteliali delle congiuntive, vie respiratorie ed esofago. I nuclei presentarono infiltrazioni basofile. Al microscopio elettronico in queste formazioni venne individuato un virus, avente i criteri morfologici di un virus erpetico. Viene descritta la sua morfogenesi.

Summary

We report about an outbreak of an infectious disease in gouldian finches (*Chloebia gouldinae*) caused by a herpes-like virus. In an aviary all forty gouldian finches but no other birds kept in the same room became ill and died. The most characteristic symptom was dyspnoea. Conjunctivitis and rhinitis were the pathological findings. Histologically the epithelial cells of conjunctiva, nose, trachea, bronchi and oesophagus were swollen. Many nuclei contained basophilic inclusions. A herpes-like virus was observed by electron microscopy. The morphogenesis of the virus is described.

Literaturverzeichnis

Eckert A.: Charakterisierung eines hämagglutinierenden Agens aus einem Erlenzeisig (*Carduelis spinus*) – Beitrag zur Aetiologie einer Erkrankung von Sperlingsvögeln (Passeriformes). Inaug. Diss. Hannover (1979). – *Kaleta E. F.*: Herpesvirus-induzierte Infektionen und Krankheiten des Vogels. Tierärztl. Umschau 11, 67–75 (1983). – *Schönbauer M. und Köhler H.*: Über eine Virusinfektion bei Prachtfinken (Estrididae). Kleintierpraxis 27, 149–152 (1982).

Manuskripteingang: 12. April 1984

BUCHBESPRECHUNG

Bakterien- und Phagengenetik. *Birge, E. A.*, Übersetzung von H. Matzura und E. Zyprian. Springer Verlag, Berlin, 1984. 311 Seiten mit 111 Abbildungen, DM 68.–.

Die vorliegende Einführung in die Bakterien- und Phagengenetik ist vom Autor für Biologiestudenten gedacht, die die erste Vorlesung in diesem Fach hören. Für unser veterinärmedizinisches Fachgebiet kann es aber auch als Orientierungshilfe für junge Tierärzte dienen, die beabsichtigen, in Gebiete, wie beispielsweise Lebensmittelhygiene, Mikrobiologie, Gentechnologie, Pharmakologie, Virologie oder Biochemie einzusteigen.

Die Besprechung der Genetik intemperenter und temperenter Bakteriophagen gibt einen übersichtsartigen Einblick in die Phagen-Wirt-Wechselbeziehungen. Den wichtigen Vorgängen, die zur Übertragung von Genmaterial (DNS) von einem Bakterium zum andern führen, sind fünf Kapitel gewidmet. Sie beinhalten Prozesse wie Transduktion, Transformation, Konjugation sowie die Eigenschaften verschiedener F- und anderer Plasmide. Diese Kapitel seien praktischen Tierärzten empfohlen, die sich Sorgen über die Ausbreitung der Antibiotikaresistenz machen. Es können damit Kenntnisse über den Transfer von Resistenzgenen angeeignet werden.

Die deutsche Übersetzung der englischen Originalausgabe ist erst drei Jahre nach deren Erscheinen herausgekommen. Die Reklame des Verlages auf dem Buchdeckel suggeriert dem potentiellen Leser, dass die Übersetzer dem Buch neue Aspekte und die Literatur auf den neuesten Stand gebracht haben. Von etwa 300 Zitaten sind lediglich 7 jüngeren Datums als 1980, wobei es sich um keine (!) Originalarbeiten handelt. Dementsprechend sind die Kapitel über Gen-Regulation, Reparatur und Rekombination sowie über Gegenwart und Zukunft der Rekombination-DNS-Technologie nicht auf einen Stand gebracht, den sich die Studenten im Jahre 1984 wünschen würden. Nimmt man diese Nachteile in Kauf – wofür der Originalautor nicht schuldig ist – so kann dieses Buch für unseren Berufsstand trotzdem als Einführungshilfe in Gebiete (Antibiotikaresistenz, Gentechnologie) angesehen werden, die die Tiermedizin in vermehrtem Masse auch in praktischen Aspekten in Anspruch nehmen werden.

U. Hübscher, Zürich