Die Chlamydiose des Geflügels

Brigitte M. Bönner (Gießen)

Einleitung

Die Chlamydiose wird durch obligat intrazelluläre Bakterien der Familie der Chlamydiaceae ausgelöst und ist weltweit bei Wirbeltieren und Menschen verbreitet. Die aviäre Chlamydiose wird vornehmlich durch die Spezies Chlamydophila psittaci verursacht und ist in Deutschland bekannt unter den Bezeichnungen "Ornithose", "Psittakose" oder "Papageienkrankheit" sowie "ansteckender Schnupfen der Reisetauben". Die unterschiedliche Benennung der Erkrankung ist historisch begründet. Gegen Ende des 19. Jahrhunderts wurden gehäuft grippeähnliche Erkrankungen des Menschen beschrieben, die offenbar im Zusammenhang mit importierten Papageien standen (JÜRGEN-SEN, 1874). Nachdem damals in Paris eine größere Epidemie grassierte, bei der sehr viele Menschen an einer grippeähnlichen Erkrankung starben, gab MORANGE (1895) dieser nach den als Ansteckungsquelle nachgewiesenen Papageien (Psittaziden) den Namen "Psittakose" oder "Papageienkrankheit".

Da man im Laufe der Zeit erkannte, dass auch andere Vogelarten den Erreger dieser Krankheit beherbergen, wurde 1942 von MEYER die Empfehlung ausgesprochen, die Krankheit bei Papageien als "Psittakose" und bei allen anderen Vögeln als "Ornithose" zu bezeichnen. Man identifizierte neben Sturmvögeln (MEYER, 1965) vor allem Tauben und Puten als Erregerreservoir (GRAHNEIS, 1967). Das Wirtsspektrum der Chlamydien umfasst zurzeit insgesamt 469 Vogelarten (KALETA und TADAY, 2003). Die Psittakose und die Ornithose werden bis heute von der Gesetzgebung als unterschiedliche Krankheiten behandelt und reglementiert. So ist die Psittakose der Papageien anzeigepflichtig (§ 1, Nr. 23, VO über anzeigepflichtige Tierseuchen), dagegen die durch denselben Erreger ausgelöste Ornithose bei allen anderen Vogelarten lediglich meldepflichtig (Anlage zu § 1, Nr. 17, VO über meldepflichtige Tierkrankheiten). In der Humanmedizin ist jeglicher Nachweis von Chlamydophila psittaci namentlich meldepflichtig (§ 7, Infektionsschutzgesetz), was in etwa der Anzeigepflicht in der Veterinärmedizin entspricht.

Die Chlamydiose gilt als Zoonose und erhält durch die Tatsache, dass sie vor allem beim Nutzgeflügel häufig nur latent vorliegt und klinisch nicht manifest wird, besondere Bedeutung für die menschliche Gesundheit. Die infizierten Tiere zeigen keine Symptome, können den Erreger aber trotzdem ausscheiden. So stellen sie eine potenzielle Gefahr für die mit ihnen arbeitenden Menschen, wie Stall- und Schlachtpersonal, dar. Daher gibt es auch immer wieder Berichte von Infektionen des Menschen, die ihren Ausgang von Geflügelfarmen und Geflügelschlachthöfen nehmen. In bestimmten Geflügelschlachtereien, besonders auch dort, wo Wassergeflügel verarbeitet wird, ist eine hohe Infektionsgefahr für den Menschen präsent. Der im Juni diesen Jahres im Landkreis Sangerhausen (Sachsen-Anhalt) von einem Geflügelhandel ausgegangene Ausbruch der Ornithose, bei dem 18 Menschen erkrankten (WEHNER, 2005), unterstreicht erneut das hohe zoonotische Potenzial des Erregers. In Deutschland kommen pro Jahr etwa 200 Ornithosefälle beim Menschen zur Meldung. Es handelt sich dabei meistens um sporadische Fälle, und gelegentlich werden kleinere Ausbrüche beschrieben. Die Chlamydiose gilt als Erkrankung mit Bedeutung für die öffentliche Gesundheit und den internationalen Handel.

Pathogenese und Epidemiologie

Chlamydophila psittaci wird hauptsächlich aerogen übertragen und löst auch nur auf diesem Weg eine manifeste Ornithose aus (PAGE, 1959a). Dies geschieht über das Einatmen erregerhaltigen Staubes angetrockneter Exkremente oder des Aerosols chlamydienhaltiger Sekrete (PAGE, 1959a; PAGE und GRIMES, 1984; STORZ und KRAUSS, 1985).

Bei akuten Infektionen werden die Chlamydien mit allen Sekreten und Exkreten ausgeschieden, wohingegen bei chronischen oder klinisch inapparenten Infektionen die Ausscheidung des Erregers vor allem über den Kot erfolgt (MONREAL, 1958; PAGE, 1959a; LÜTHGEN, 1971; RÖBÈRTS und GRIMES, 1978; GRIMES et al., 1979; ARENS und WEINGARTEN; 1981; FARMER et al., 1982; BARR et al., 1986; BEVAN und BRACEWELL, 1986). Eine Tröpfcheninfektion über die Atemwege ist vor allem auch in Massentierhaltungen möglich (KRAUSS und SCHMEER, 1992). Ebenso können Chlamydien über das Ei übertragen werden (ILLNER, 1962; LEHNERT, 1962; WILT et al., 1972; WITTENBRINK et al., 1993). Auch aus Federlingen und Milben von Hühnern, Puten und Tauben konnten bereits Chlamydien isoliert werden (EDDIE et al., 1962; WEYER, 1970; GOROVITS et al., 1979).

Die Ausbildung einer klinischen Erkrankung ist von verschiedenen Faktoren, wie der Virulenz des infizierenden Stammes, der Infektionsdosis, der Übertragungsart, der Vogel- bzw. Säugetierspezies, deren Alter sowie zusätzlichen Belastungsfaktoren (KRAUSS und SCHMEER, 1992; FRITZSCHE und GERRIETS, 1962) abhängig.

Ein virulenter Chlamydienstamm vermehrt sich bei einer aerogenen Infektion innerhalb der ersten 24 Stunden primär in den Epithelzellen der Lunge und der Luftsäcke. Dabei kommt es zu einer direkten Ausbreitung auf die benachbarten serösen Häute und nach etwa 48 Stunden erfolgt die Generalisation der Chlamydien über das Blut. Ab diesem Zeitpunkt können die Erreger in fast allen Organen – vor allem Milz und Leber – nachgewiesen werden (KRAUSS und SCHMEER, 1992). Bei einer oralen Infektion entwickelt sich lediglich eine Chlamydiämie und es kommt nicht zur Ausbildung einer generalisierten, klinisch manifesten Chlamydiose (KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Zur Entwicklung von Krankheitssymptomen tragen Mischund Sekundärinfektionen mit anderen Krankheitserregern sowie starke Parasitenbelastungen bei (KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Die weite Verbreitung von Chlamydien unter wild lebenden Säugetieren und Vögeln macht diese zu einem wichtigen Erregerreservoir (SCHOLZ, 1978; TADAY, 1998; KALETA und TADAY, 2003). Vor allem tragen wilde und verwilderte Tauben zu einem großen Teil zur Verbreitung der Chlamydien bei (zit. nach KRAUSS und SCHMEER, 1992; PASSAMONTI et al., 2000). Da auch Tauben meist klinisch inapparent infiziert sind, stellen sie als chronische Dau-

erausscheider eine potenzielle Infektionsgefahr für alle Wirtschaftsgeflügelarten und den Menschen dar (zit. nach KRAUSS und SCHMEER, 1992; PASSAMONTI et al., 2000).

Klinik

Bei allen Nutzgeflügelarten – Hühnern, Puten, Enten, Gänsen und Tauben – kommt es eher selten zu Ausbrüchen der Chlamydiose. Diese Vogelarten, und darunter besonders Hühner, sind meist nur latent infiziert und können doch den Erreger ausscheiden, zeigen jedoch keine Krankheitsanzeichen. Zu einer Erkrankung kommt es in der Regel bei Infektionen mit einem besonders aggressiven Chlamydienstamm und/oder wenn zusätzliche Belastungen, wie z. B. Stress, für die Tiere hinzukommen (KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Bei Geflügel ist speziesabhängig mit Inkubationszeiten von 5 bis 21 Tagen zu rechnen. Als Symptome treten schwere Allgemeinerscheinungen wie Futterverweigerung, Lustlosigkeit, mangelnder Bewegungsdrang, rascher Ermüdbarkeit sowie auch Lahmheiten ohne Gelenksveränderungen auf. Respiratorische Störungen und Konjunktivitis oder Keratokonjunktivitis sowie Durchfall sind die häufigsten Erscheinungen. Dabei kommt es durch die Absonderung von serösem bis schleimigem Augen- und Nasensekret, welches bei gleichzeitiger bakterieller Sekundärinfektion eitrig werden kann, zu Verklebungen im Bereich der Augen und der Nasenlöcher. In den Herden sind Niesen sowie röchelnde und bronchiale Atemgeräusche wahrzunehmen. Im Bereich der Kloake sind die Federn oft verschmutzt und es wird ein dünnflüssiger bis gelatinöser, grünlich-gelber Kot abgesetzt.

Die weiteren klinischen Erscheinungen der einzelnen Nutzgeflügelspezies und des Menschen sind im Folgenden dargestellt:

Bei **Tauben** sind 5 verschiedene Verlaufsformen zu unterscheiden: Die akute, fatale systemische Form führt bei Jungvögeln innerhalb von 8 bis 14 Tagen häufig sehr schnell zum Tod (HAFEZ, 2003). Überstehen die Tiere die Erkrankung bleiben sie häufig in der Entwicklung zurück (MONREAL, 1958). Die über drei Wochen dauernde subakute bis protrahierte Form der adulten Vögel, ebenso wie die Erkrankung der Jungtiere, stellt sich dar mit Anorexie, Apathie, Atemnot und Diarrahoe (HAFEZ, 2003; FRITZ-SCHE, 1956). Auch temporäre Paresen, Kropfdilatation sowie Ödeme der Kloake sind möglich (KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Bei Reisetauben findet man vor allem typische Erscheinungen am Respirationstrakt sowie am Auge; wie serösen bis eitirgen Schnupfen, bei dem eine oder beide Nasenhöhlen betroffen sind, und Konjunktivitis (FRITZSCHE und GERRIETS, 1962; KRAUSS und SCHMEER, 1992). Häufig ist eine ein- oder beidseitige Konjunktivitis das einzige Symptom bei einzelnen Tauben. Sie gilt bei dieser Vogelart als pathognomonisch für die Ornithose (KRAUSS und SCHMEER, 1992). Nach überstandener Erkrankung wird häufig nicht mehr die volle Flugleistung erreicht (KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Bei der mehr als zwei Monate anhaltenden chronischen Form der Altvögel kommen als weitere Symptome häufig noch zentralnervöse Erscheinungen hinzu (HAFEZ, 2003). Außerdem sind schlechte Flugleistung bei Reisetauben und Wachstumsdepression möglich. Die häufigste Form

ist auch bei Tauben persistierend und subklinisch, das heißt es können keine klinischen Erscheinungen beobachtet werden. Da diese latent infizierten Alttiere den Erreger häufig ausscheiden, sind sie Ansteckungsquelle für andere Tiere und den Menschen. Wenn durch endogene und exogene Faktoren diese persistierende Form aktiviert wird, entwickeln die Tauben Symptome wie bei der akuten bzw. subakuten Form (HAFEZ, 2003).

Auch bei Enten bleibt die Infektion häufig zeitlebens latent bzw. subklinisch. Bei den seltenen Krankheitsfällen stellen sie die Futteraufnahme und ihre Legetätigkeit ein. Letztere kommt auch nach überstandener Krankheit nicht mehr im vollen Maße zurück (BURKHART und PAGE, 1971; HILBRICH, 1978; ANDERSEN und VANROMPAY, 2003). Bei Enten kommt es vor allem zu respiratorischen Störungen mit charakteristischen Verklebungen im Bereich von Augen, Nase und Ohren durch seröses bis purulentes Nasen- und Konjunktivalsekret (BURKHART und PAGE, 1971; JOHNSON, 1983; PAGE und GRIMES, 1984; KRAUSS und SCHMEER, 1992; ANDERSEN, 1998). Mitunter entwickeln Enten darüber hinaus Keratitis bzw. Keratokonjunktivitis (DORN, 1971; FARMER et al., 1982; KRAUSS und SCHMEER, 1992; ANDERSEN, 1998), die in Blindheit enden kann (STRAUSS, 1956).

Auch kommt bei Enten wässrig-grünlicher Durchfall vor, die Tiere zeigen Zittern, unsichere Bewegungen, einen schwankenden Gang und Wachstumsverzögerung (ILL-NER, 1962; BURKHART und PAGE, 1971; HILBRICH, 1978; PAGE und GRIMES, 1984; KRAUSS und SCHMEER, 1992; ANDERSEN, 1998; ANDERSEN und VANROMPAY, 2003,). Ebenso werden Muskelatrophien beschrieben (FARMER et al., 1982). Man findet unter Jungenten matte und bewegungsarme Kümmerer (KUBASEK und STRAUSS - zitiert nach FRITSCHE und GERRIETS, 1962; KOLBE, 1972). In der Herde kann die Morbidität zwischen 10 bis 80 % schwanken (PAGE und GRIMES, 1984; AN-DERSEN und VANROMPAY, 2003) und auch die Mortalität kann abhängig vom Alter und einer eventuell parallel vorkommenden Salmonellose sogar bis zu 30 % betragen (GRIMPET, 1964; PAGE und GRIMES, 1984; KRAUSS und SCHMEER, 1992; ANDERSEN, 1998; ANDERSEN und VANROMPAY, 2003). Da die Chlamydiose bei Enten häufig klinisch inapparent verläuft, können diagnostisch verwertbare Symptome auch völlig fehlen (FRITZSCHE und GERRIETS, 1962; MEYER, 1965).

Gänse zeigen meistens Erscheinungen ähnlich den Enten; man beobachtet Schläfrigkeit, Konjunktivitis, Nasenausfluss, respiratorische Störungen und Durchfall. Bei Junggänsen können auch Lahmheiten, Tortikollis, Hängenlassen der Flügel (KRAUSS und SCHMEER, 1992), Tränenfluss (SZÉMERÉDY und SZTOJKOV, 1973) und Luftsackentzündung (SADOWSKI und MINTA, 1979) beobachtet werden.

Wenn **Puten** erkranken, zeigen sie meist auch akute respiratorische Störungen, Anorexie, Bewegungsunlust und Schlafsucht, sind schwach und liegen dadurch viel und bewegen sich sehr zögerlich (FRITZSCHE und GERRIETS, 1962; KRAUSS und SCHMEER, 1992). Wenn diese Tiere aufgetrieben werden, kann es zu plötzlichen Todesfällen kommen (KRAUSS und SCHMEER, 1992). Die Kopfanhänge sind zyanotisch verfärbt und auch Puten zeigen charakteristische Augenveränderungen von Konjunktivitis bis zur vollständigen Obliteration des Augapfels (KRAUSS und SCHMEER, 1992). Dünnflüssiger, gelber Kot, der oft auch Blut enthalten kann, führt zu verschmiertem Federkleid im Kloakenbereich (FRITZSCHE

und GERRIETS, 1962; KRAUSS und SCHMEER, 1992). Sehr häufig kommt bei den an Durchfall leidenden Puten auch ein Kloakenvorfall vor (KRAUSS und SCHMEER, 1992). Durch das lange Liegen der schweren Tiere entwickelt sich Dekubitus (KRAUSS und SCHMEER, 1992). Eine Affektion der Gonaden kann zu Infertilität führen (FRITZSCHE und GERRIETS, 1962; KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Die Infektion mit Chlamydien verläuft bei **Hühnern** i. d. R. latent (FRITZSCHE und GERRIETS, 1962; KRAUSS und SCHMEER, 1992). Bei Küken kann es zu Konjunktivitis und respiratorischen Störungen kommen (KRAUSS und SCHMEER, 1992). Des Weiteren wird von Meningoenzephalitis bei zwei Tage alten Hühnerküken berichtet, durch die es zu Inkoordination, Zittern und Auf-der-Seite-liegen kommt (STORZ et al., 1963).

Die Chlamydiose des **Menschen** infolge einer Infektion mit *Chlamydophila psittaci* stellt sich nach einer Inkubationszeit von 7 bis 14 Tagen als zunächst uncharakteristisches Krankheitsbild mit grippeähnlichen Erscheinungen dar. Die Symptome reichen von zunächst unspezifischen Kopf- und Gliederschmerzen, starkem Fieber (>39 °C) und Somnolenz über Zeichen der Bronchopneumonie bis hin zum Kreislaufversagen (FORTNER, 1953; PSCHYREMBEL, 1994). Auch werden feinfleckige Exantheme, Hepatosplenomegalie sowie systemische Komplikationen mit Myokarditis, Enzephalitis und Hepatitis beschrieben (MARRE und HAHN, 1999).

Pathologie

Die pathologischen Veränderungen einer akuten Chlamydiose sind bei den meisten Vogelarten weitgehend ähnlich; allerdings treten einige Besonderheiten bei den einzelnen Spezies auf. Die Art und Stärke der Veränderungen sind abhängig von der Virulenz des Chlamydienstammes, der Erkrankungsdauer und von eventuell beteiligten Sekundärinfektionen sowie weiteren Belastungsfaktoren.

Bei der akuter Erkrankung sind seröse Rhinitis und Konjunktivitis sowie verdickte, trübe, ödematöse Luftsäcke und seröse Häute typisch (HILBRICH, 1978; KRAUSS und SCHMEER, 1992). Kommen bakterielle Sekundärinfektionen hinzu, treten vermehrt Fibrinauflagerungen und umfangreiche entzündliche Prozesse auf. Eine Polyserositis zeigt sich durch weißlich-gelbes, fibrinöses, z. T. käsiges Exsudat auf Lunge, Herzbeutel, Leber und Darm (KRAUSS und SCHMEER, 1992). Die Lunge zeigt sich hyperämisch und ödematös. Zu den hauptsächlichen pathologischanatomischen Veränderungen bei der Chlamydiose gehören die Vergrößerung und Anschwellung von Milz und Leber (ILLNER, 1962; HILBRICH, 1978; FARMER et al., 1982; ANDERSEN und VANROMPAY, 2003). Die Leber ist zudem oft hyperämisch, gefleckt und gelegentlich safrangelb gefärbt (URBANECK und SCHMIDT, 1965; BURK-HART und PAGE, 1971; HILBRICH, 1978). An der vergrößerten, dunkelrosa- oder purpurfarbenen weichen Milz kann es auch vereinzelt zu subkapsulären Hämorrhagien, Kapselrupturen und Blutung in die Leibeshöhle, die zum plötzlichem Tod führen können, kommen. Die meist vorliegende katarrhalische Enteritis zeigt sich durch gelbgrün verfärbten, wässrigen bis gelatinösen Inhalt im Darm und Uratakkumulation in der Kloake. Häufig liegt eine Nierenschwellung vor (HILBRICH, 1978; BURKHART und PA-GE, 1971).

Bei **Tauben** findet man auch kleine, graue, nekrotische Herde in der Leber wie bei der Salmonellose, wobei zu bedenken ist, dass auch Mischinfektionen dieser beiden Erkrankungen vorkommen können (FRITZSCHE und GERRIETS, 1962; KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen können bei **Enten** häufig fehlen. Wenn sie auftreten, dann ähneln sie denen bei Tauben. Meist findet man eine starke Splenomegalie, die aber auch völlig fehlen kann (LÜTHGEN, 2002), ausgedehnte Luftsackveränderungen und eine charakteristische katarrhalische Enteritis (FRITZSCHE und GERRIETS, 1962; KRAUSS und SCHMEER, 1992). Auch Eileiterentzündung und Oophoritis werden beschrieben (ILLNER, 1962).

Klinisch gesund erscheinende **Puten** können trotzdem bei der Sektion charakteristische Veränderungen zeigen. Dies sind fibrinöse Polyserositis und oft eine zusätzliche Myokarditis (FRITZSCHE und GERRIETS, 1962; KRAUSS und SCHMEER, 1992). Die Leber ist häufig grünlich verfärbt und die Gallenblase ist vergrößert. Die Gonaden sind atrophiert und mit Nekrosen und Hämorrhagien durchsetzt. Eine wässerige, braune Flüssigkeit in der Bauchhöhle kann bei weiblichen Tieren nach Ruptur von Eifollikeln gefunden werden (KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Die beschriebenen Veränderungen beim Geflügel sind histopathologisch charakterisiert durch proliferative und nekrotische Prozesse (KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Beim **Menschen** finden sich pathologisch-anatomisch meist in beiden Lungenflügeln uncharakteristische, bronchopneumonische Herde. Außerdem zeigt sich eine stark vergrößerte, weiche Milz ohne typischen histologischen Befund (PSCHYREMBEL, 1994; MARRE und HAHN, 1999).

Diagnose

Die Diagnostik der Chlamydiose beruht in erster Linie auf einer gründlichen Anamnese und klinischen Untersuchung von Tieren und Menschen. Der dadurch aufkommende Verdacht einer Chlamydieninfektion kann durch nachfolgende Untersuchungen bestätigt werden.

Chlamydien können mittels verschiedener Verfahren nachgewiesen werden. Dabei ist zwischen direkten und indirekten Nachweismethoden zu unterscheiden.

Bei den indirekten Nachweismethoden werden die durch das Immunsystem gebildeten spezifischen Antikörper im Blut detektiert oder auch auf indirektem Wege das Genom des Antigens nachgewiesen. In der Chlamydiendiagnostik wendet man dazu die Komplementbindungsreaktion (KBR), den Hämagglutinationshemmungstest (HAH), den Agargelpräzipitations- oder Immundiffusionstest (AGP), den Latex-Agglutinationstest, den indirekten ELISA (Antikörper-ELISA), den indirekten Immunfluoreszenztest, den Immunperoxidasetest (Peroxidase-Antiperoxidase-Test, PAP), die *In Situ*-Hybridisierung, den Radioimmunoassay und den Hautsensitivitätstest (TADAY, 1998) an.

Beim Einsatz solcher serologischen Methoden in der Diagnostik einer Chlamydiose sollte die Untersuchung bei negativem Erstergebnis nach etwa zwei Wochen wiederholt werden, um eine eventuelle verzögerte Antikörperbildung auszuschließen. Den serologischen Verfahren kommt aus diagnostischer Sicht eher eine geringe Bedeutung

Zu den direkten Nachweismethoden zählen die Verfahren, bei denen das Antigen selbst, also die Chlamydien, nachgewiesen werden. Hierbei ist eine weitere Unterteilung der Methoden möglich, nämlich zwischen solchen, welche die Chlamydien auf ihre jeweils entsprechende Art darstellen und denjenigen, bei denen der Erreger angezüchtet und isoliert wird. Nachweismethoden, die auf eine Erregeranzucht verzichten, sind Spezialfärbungen verschiedener Autoren, der direkte Immunfluoreszenztest, der Antigen-ELISA, die Immunchromatographie, die Elektronenmikroskopie, die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) und die Immun-Dot-Blot-Technik (IDBT) (TADAY, 1998). Diese Methoden sind natürlich auch zur Bestätigung der Ergebnisse einer Erregeranzucht anzuwenden. Da Chlamydien in ihrer Entwicklung von lebenden Zellen abhängig sind, werden sie mittels bestimmter Zellkulturen angezüchtet. Es eignen sich dafür vor allem BGM-, HeLa-, L229-, McCoy-, Vero-, HEF- und BHK21-Zellen. Als Probenmaterial für die Spezialfärbungen eignen sich Abklatschpräparate von den Konjunktiven oder von bei der Sektion entnommenen Organen wie zum Beispiel Leber und Milz. Für die PCR, den ELISA und die Erregeranzucht in Zellkultur eignen sich Tupferproben aus den Konjunktiven, dem Rachen und der Kloake sowie bei der Sektion entnommenen Organe. Bei der Untersuchung von Tupferproben und Kot ist die oft diskontinuierliche Ausscheidung der Chlamydien zu bedenken (GERBERMANN et al., 1991), so dass es unter Umständen zu einem falsch negativen Ergebnis kommen kann. Außerdem ist bei der Untersuchung von Kot oft mit Kontaminationen und toxischen Effekten durch den sekundären Keimgehalt zu rechnen. Bei Altvögeln gelingt die Erregerisolierung trotz vorhandener pathologischer Veränderungen eher selten, so dass man zur Untersuchung vor allem Küken und Jungtiere heranziehen sollte (ILLNER, 1962).

Differenzialdiagnosen

Die klinischen Erscheinungen der Chlamydiose sind nicht pathognomonisch für diese Erkrankung und kommen oft erst durch die häufig vorkommenden Mischinfektionen mit anderen Erregern zustande. Daher müssen differenzialdiagnostisch sowohl Infektionen mit Viren als auch mit Bakterien und Mykoplasmen in Betracht gezogen werden. Bei Tauben sind dies vor allem Salmonellen (S. typhimurium), Herpesvirus 1 oder Paramyxovirus, aber auch Mykoplasmen. Bei Enten und Puten müssen vor allem Infektionen mit Pasteurellen (Riemerella anatipestifer) und Bordetellen und bei Puten auch Infektionen mit Newcastle-disease- und Influenza-Virus ausgeschlossen werden. Unter Umständen sind auch Adeno- und Reoviren an den Mischinfektionen beteiligt. Ebenso ist auch an einen Vitamin A-Mangel, eine Ammoniakreizung oder an Vergiftungen zu denken (KRAUSS und SCHMEER, 1992).

Bekämpfung

In Deutschland wird die Bekämpfung der durch *Chlamydophila psittaci* ausgelösten Erkrankung auf der Basis der historisch begründeten begrifflichen Trennung in zwei getrennte Krankheiten durchgeführt. Dabei unterliegt die Psittakose der papageienartigen Vögel (Ordnung Psittaciformes) nach der entsprechenden Verordnung der Anzeigepflicht (§ 1, Nr. 23, VO über anzeigepflichtige Tierseuchen), doch die Ornithose aller anderen (nichtpapageienartigen) Vögel ist lediglich meldepflichtig (Anlage zu § 1, Nr. 17, VO über meldepflichtige Tierkrankheiten). Die spezifischen Maßnahmen gegen die Chlamydiose sind

durch die Verordnung zum Schutz gegen die Psittakose und Ornithose (Psittakose-Verordnung) vom 14. November 1991 (zuletzt geändert am 16. Februar 2005) geregelt. Dabei geht es in erster Linie um die Bekämpfung der Psittakose in Papageienbeständen. Es können jedoch die festgelegten Bestimmungen im Falle eines Ausbruchs der Ornithose in einem Bestand mit nichtpsittaziformen Vögeln entsprechend angewandt werden (§ 12). Dies betrifft dann meist Großbestände von Wirtschaftsgeflügel oder größere Zuchtanlagen mit Ziergeflügel.

Aufgrund der Anzeigepflicht ist bei dem bloßen Verdacht eines Ausbruchs der Psittakose umgehend das zuständige Veterinäramt zu unterrichten, welches den Bestand sperrt und weitere Maßnahmen einleitet. Dies sind die Anordnung weiterer bestätigender Untersuchungen (= Erregernachweis), die Keulung des Bestandes oder die Einleitung der Behandlung mit einem in der Verordnung als wirksam angegebenem Arzneimittel wie Chlortetracyclin (CTC), Doxycyclin und Enrofloxacin. Zur Kontrolle der korrekten Durchführung der Behandlung werden Kotproben (Erregernachweis) oder Blutproben (Arzneimittelspiegel) untersucht, und die Erregerfreiheit wird nach Abschluss der Behandlung durch erneute Kotprobenuntersuchungen nachgewiesen werden. Ebenso muss die sorgfältige Reinigung und Desinfektion von staatlicher Seite angeordnet und überwacht werden. Darüber hinaus bestimmt die Psittakoseverordnung die amtliche Beobachtung anderer Bestände, welche in einem bestimmten Zeitraum in Kontakt mit dem infizierten Bestand standen, sowie Schutzmaßregeln bei sonstigen Tierhaltern sowie auf Tierschauen und Märkten.

Zudem darf bei Feststellung einer klinisch manifesten Ornithose Nutzgeflügel nicht geschlachtet werden (HAFEZ und STING, 1997). Die Regel ist, dass bei Nichtpsittaziden die Behandlung der Ornithose ohne Einschaltung des Veterinäramtes durch den behandelnden Tierarzt erfolgt. Dieser meldet dann den Fall ohne namentliche Nennung des Bestandes dem zuständigen Veterinäramt für die statistische Erfassung aller Ornithosefälle. Zum Eingreifen der Behörden kommt es im Falle einer Ornithose des Nutzgeflügels dann, wenn in diesem Zusammenhang auch Menschen erkranken.

Therapie

Bei Bestandserkrankungen besteht zum einen aufgrund der in der Psittakoseverordnung festgelegten Regelungen die Möglichkeit der Keulung des Gesamtbestandes. Es kann aber auch der gesamte Bestand nach den Anweisungen der zur Verordnung gehörenden Ausführungsbestimmungen mit einem so genannten "wirksamen Mittel" behandelt werden. Als solche gelten Chlortetracyklin (CTC), Doxycyklin und Enrofloxacin. Sowohl die Behandlungsdauer als auch die Dosierung des Antibiotikums sind abhängig von der Vogelspezies. Darüber hinaus sind bei der Verabreichung der Medikamente über das Futter oder das Trinkwasser die physiologischen Lebensgewohnheiten der einzelnen Spezies zu beachten, um einen ausreichenden Wirkstoffspiegel zu erhalten. Da Baytril® (Enrofloxacin) als 10% ige orale Lösung beim Geflügel ausdrücklich nur für Hühner und Puten zugelassen ist, muss es für die Anwendung bei den anderen Geflügelarten umgewidmet werden (§ 56, AMG), was eine Wartezeit von 28 Tagen für essbares Gewebe bedeutet (§ 12a, TÄHAV).

Bei Ausbruch einer Ornithose müssen neben der Behandlung der Tiere auch wirksame Reinigungs- und Des-

infektionsmaßnahmen durchgeführt werden. Um eine Ausbreitung der Krankheit zu vermeiden, müssen Kot, Einstreu und Futterreste unschädlich beseitigt und die Stallungen sowie die Transportbehältnisse und –fahrzeuge gründlich gereinigt und desinfiziert werden. Für die Desinfektion sind vor allem 3%iges Formalin (1,11 % Formaldehyd) und 0,15%ige Peressigsäure geeignet (HAFEZ und BÖHM, 2002; Psittakoseverordnung, 1991).

Die Prognose der Chlamydiose des Menschen ist ohne Therapie als aussichtslos und mit Therapie als günstig anzusehen. Als Mittel der Wahl gelten in der Humanmedizin Chlortetracyclin, Doxycyklin und Clarithromycin (SÜSS et al., 1996; MARRE und HAHN, 1999).

Prophylaxe

Bei den vor allem bei Nutzgeflügel meistens vorliegenden subklinischen latenten Infektionen ist eine Eliminierung des Erregers durch eine Behandlung nicht als sicher anzunehmen (GERBERMANN, 1999). Dies kann nur bei den anderen Verlaufsformen erreicht werden.

Zur Verhinderung einer Chlamydieninfektion sollte bei der Haltung von Geflügel stets das so genannte Rein-Raus-Prinzip eingehalten, zwischen jedem Durchgang die Stallungen und Ausläufe gründlich gereinigt und desinfiziert sowie eine Schädlingsbekämpfung durchgeführt werden (HAFEZ und BÖHM, 2002; STEIN, 2002). Darüber hinaus ist auch eine Desinfektion der Bruteier vor dem Einlegen in den Brutschrank sinnvoll (HAFEZ und BÖHM, 2002).

Aufgrund der Tatsache, dass alle Arten von Stress zu einer Belastung des Immunsystems und der Darmbarriere der Tiere führen können (MENGERT und FEHLHABER, 1996, FEHLHABER und ALTER, 1999; FEHLHABER, 2001; SEIDLER et al., 2001; KLEER, 2004), sollte Stress – zum Beispiel auslösbar durch Transport, Futterumstellung, Überbesatz oder sonstige Unruhen – so weit wie möglich vermieden werden. Dies ist in bestimmten Situationen, wie dem Transport vom Mastbetrieb zum Schlachthof nicht möglich.

Daher kann es sein, dass durch die aufgrund von Stress ausgelöste Beeinträchtigung der Darmbarriere im Darm vorhandene Mikroorganismen in die Muskulatur und die Organe übertreten können (MENGERT und FEHLHABER, 1996, FEHLHABER und ALTER, 1999; FEHLHABER, 2001; SEIDLER et al., 2001; KLEER, 2004). Die normalerweise diesem Prozess entgegenwirkende Serumbakterizidie wird durch prämortalen Stress herabgesetzt, so dass in das Blut eingedrungene Keime besser überleben können (FEHLHABER und ALTER, 1999; SEIDLER et al., 2001). Dies betrifft neben Säugetieren auch das Nutzgeflügel (MENGERT und FEHLHABER, 1996; KLEER, 2004). Im Falle von Chlamydien wies NÜCHTER (2004) bei Tupferprobenuntersuchungen von Oberflächen in Geflügelschlachthöfen unter anderem besonders im Bereich der Entblutung, der Eviszeration und der Zerlegung des Fleisches Chlamydia psittaci nach.

Jegliche Kontakte zu Wildtieren, die den Erreger einschleppen können, sollten weitestgehend vermieden werden. Daher kommt vor allem der Schädlingsbekämpfung eine wesentliche Bedeutung zu, weil sowohl Ratten und Mäuse als auch Arthropoden Wirte bzw. Vektoren für Chlamydien darstellen (EDDIE et al., 1962; KRAUSS und SCHMEER, 1992; KALETA, 1997).

Eine Prophylaxe mittels Vakzination gegen Chlamydien ist bisher beim Vogel noch nicht möglich.

Da vor allem in Geflügelschlachthäusern, aber auch in Geflügelhaltungen eine potenzielle Gefahr der Ansteckung von dort arbeitenden Menschen besteht, ist die Durchführung von Schutzmaßnahmen wichtig. Zum einen ist es sinnvoll, einen Atemschutz, wie die partikelfiltrierende Atemmaske FFP2 zu tragen (LEDERER und MÜLLER 1998, 1999), da bei den verschiedenen Schlachtvorgängen (Einhängen, Betäubung, Entbluten, Brühen, Rupfen, Eviszeration) Staub oder Aerosole aufgewirbelt werden. Des weiteren können Maßnahmen, wie u. a. eine geeignete Luftführung in von Staub lebender Tiere stark ausgefüllten Bereichen, striktes Einhalten von Hygienevorschriften und deutliche Trennung von unreinen und reinen Betriebsbereichen, sowie eine verstärkte betriebsärztliche Überwachung der Beschäftigten und genereller Ausschluss von Personen mit chronischen respiratorischen Erkrankungen das Risiko einer Chlamydieninfektion in Schlachthäusern erheblich senken (LEDERER und MÜLLER, 1998,1999). Da in allen Arbeitsbereichen eines Geflügelschlachthofes – einschließlich der Büroräume – Chlamydien vorkommen können (NÜCHTER, 2004), sind in diese Maßnahmen alle Mitarbeiter ohne Ausnahme einzubeziehen.

Literatur

- ANDERSEN, A. A. (1998): Chlamydiosis. In: Swayne, D. E., Glisson, J. R., Jackwood, M. W., Pearson, J. E., Reed, W. M., A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens, Fourth Edition, American Association of Avian Pathologists, University of Pennsylvania, Rose Printing, Tallahassee, Florida, pp. 81-88
- ANDERSEN, A. A., VANROMPAY, D. (2003): Avian chlamydiosis (psittacosis, ornithosis). In : Saif, Y. M. (Ed.), Diseases of Poultry, 11th Edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 863-879
- ARENS, M., WEINGARTEN, M. (1981): Vergleichende Untersuchungen an Buffalo Green Monkey (BGM)-Zellen und Mäusen zur Isolierung von Chlamydia psittaci aus Kot und Organproben von Vögeln. Zentralblatt für Veterinärmedizin B 28, 301-309
- BARR, D. A., SCOTT, P. C., O'ROURKE, M. D., COULTER, R. J. (1986): Isolation of Chlamydia psittaci from commercial broiler chickens. Australian Veterinary Journal 63, 377-378
- BEVAN, B. J., BRACEWELL, C. D. (1986): Chlamydiosis in birds in Great-Britain. 2. Isolation of Chlamydia psittaci from birds sampled between 1976 ans 1984. Journal of Hygiene, Cambridge 96, 453-458
- BURKHART, R. L., PAGE, L. A. (1971): Chlamydiosis (Ornithosis-Psittacosis). In: Davis, J. W., Anderson, R. C., Karstad, L., Trainer, D. O., Infectious and Parasitic Diseases of Wild Birds, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, pp.118-140
- EDDIE, B., MEYER, K. F., LAMBRECHT, F. L., FURMAN, D. P. (1962): Isolation of ornithosis bedsoniae from mites colected in turkey quarters and from chicken lice. Journal of Infectious Diseases 110, 231-237
- FARMER, H., W. S. K. CHALMERS, P. R. WOOLCOCK (1982): Chlamydia psittaci isolated from the eyes of domestic duck (Anas platyrhynchos) with conjunctivitis and rhinitis. The Veterinary Record 110, 59
- FEHLHABER., K. (2001): Schwierigkeiten und Defizite in der Bekämpfung lebensmittelbedingter Salmonellosen. Fleischwirtschaft 81, 108-110
- FEHLHABER, K., ALTER, T. (1999): Mikrobielle Folgen prämortaler Belastungen bei Schlachtschweinen. Fleischwirtschaft 79, 86-90
- FORTNER, J. (1953): Die Psittakose. Monatshefte für die Tierheilkunde 5, 129-134
- FRITZSCHE, K. (1956): Ein Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie des ansteckenden Schnupfens der Reisetauben und dessen Beziehungen zur Ornithose. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 63, 109-110
- FRITZSCHE, K., GERRIETS, E. (1962): Ornithose und Psittakose. In: Fritzsche, K. und Gerriets, E., Geflügelkrankheiten Lehrbuch für Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, S. 191-206
- GERBERMANN, H. (1999): Neue Aspekte zur Psittakose / Ornithose. 56. Fachgespräch "Geflügelkrankheiten" (DVG) am 6. und 7. Mai in Hannover, S. 65-82
- Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln (Arzneimittelgesetz AMG) vom 11. Dezember 1998 (BGBI. I S. 3586), zuletzt geändert durch: Artikel 17 des Gesetzes vom 17. Juni 2005 (BGBI. I S. 1818)

- GOROVITS, E. S., TIMASHEVA, O. A., CHEZOVA, A. E., VORONIA, Y. (1979): Isolation of the ornithosis agent (Chlamydia psittaci) from gamasid mites (Ornithonyssus sylviarum). Voprosy Virusologii 6, 654-657
- GRAHNEIS, H. (1967): Medizinische Betrachtungen zur Ornithosebekämpfung in der Geflügelwirtschaft. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin
- GRIMES, J. E., OWENS, K. J., SINGER, J. R. (1979): Experimental transmission of Chlamydia psittaci to turkeys form wild birds. Avian Diseases 24, 915-926
- GRIMPET, J. (1964): Outbreak of psittacosis in ducks. Bulletin de l' Academie Véterinaire de France 449, 49
- HAFEZ, H. M. (2003): Psittakose / Ornithose. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E., Kompendium der Ziervogelkrankheiten Papageien, Tauben, Sperlingsvögel, Schlütersche, Hannover, S. 249-256
- HAFEZ, H. M., STING, R. (1997): Über das Vorkommen von Chlamydien-Infektionen beim Mastgeflügel. Tierärztliche Umschau 52, 281-285
- HAFEZ, H. M., BÖHM, R. (2002): Reinigung und Desinfektion in der Geflügelwirtschaft. In: Strauch, D. und Böhm, R. (Hrsg.), Reinigung und Desinfektion in der Nutztierhaltung und Veredelungswirtschaft, 2. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, S. 123-152
- HILBRICH, P. (1978): Ornithose Psittakose Miyagawanellose Chlamydiosis. In: Krankheiten des Geflügels unter besonderer Berücksichtigung der Haltung und Fütterung. Verlag Hermann Kuhn, Villingen-Schwenningen, 215-217
- ILLNER, F. (1962): Ein Beitrag zur Enten-Ornithose und ihrer Epizootologie. Monatshefte für die Veterinärmedizin 17, 141-146
- JOHNSON, F. W. A. (1983): Chlamydiosis. British Veterinary Journal 139, 93-101
- JÜRGENSEN, T. (1874): Krankheiten des Respirationsapparates. In: Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Band 2., Verlag Vogel, Leipzig 1874, S. 3
- KALETA, E. F., TADAY, E. M. A. (2003): Avian host range of Chlamydophila spp. based on isolation, antigen detection and serology. Avian Pathology 32, 435-462
- KLEER, J. (2004): Mikroorganismen in Lebensmitteln. In: Sinell, H.-J. (Hrsg.), Einführung in die Lebensmittelhygiene, 4. Auflage,54 Parey Verlag, Stuttgart, S. 9-90
- KOLBE, H. (1972): Ornithose. In: Hartmut Kolbe, Entenvögel der Welt Ein Handbuch für Liebhaber und Züchter, Verlag J. Neumann-Neudamm, Melsungen, Basel, Wien, S. 74-75
- KRAUSS, H., SCHMEER, N. (1992): Aviäre Chlamydiose. In: Heider, G. und Monreal, G. (Hrsg.), Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels, Gustav Fischer Verlag, Jena und Stuttgart, Band II, S. 277-308
- LEDERER, P., MÜLLER, R. (1998): Chlamydia-psittaci-Infektionen/Ornithose ausgehend von einer Geflügelschlachterei. Epidemiologisches Bulletin 29, 208-209
- LEDERER, P., MÜLLER, R. (1999): Ornithose Untersuchungen im Zusammenhang mit einem Ausbruch. Gesundheitswesen 61, 614-619
- LEHNERT, CH. (1962): Zur Frage der Übertragung des Ornithosevirus über das Brutei bei Enten. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 75, 151-152
- LÜTHGEN, W. (1971): Untersuchungen zur Ausscheidung von Bedsonien bei latent infizierten Tauben. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 84, 33-38
- LÜTHGEN, W. (2002): Ornithose. In: Lüthgen, W., Wassergeflügelkrankheiten, Oertel + Spörer, Reutlingen, S. 35-42
- MARRE, R., HAHN, H. (1999): Chlamydien. In: Hahn, H., Falke, D., Kaufmann, S. H. E. und Ullmann, U. (Hrsg.), Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 3. Auflage, Springer, Berlin (u. a.), S. 441-450
- MENGERT, U., FEHLHABER, K. (1996): Untersuchungen zum Einfluss prämortaler Belastungen auf die endogene mikrobielle Kontamination bei Schlachthähnchen. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 109, 28-31
- MEYER, K. F. (1942): The ecology of psittacosis and ornithosis. Medicine 21, 175-206
- MEYER, K. F. (1965): Psittacosis-lymphogranuloma venerum agents. In: Lennette, E. H. and Schmidt, N. J. (Eds.), Viral and Rickettsial Infections of Man, 4th edn., Philadelphia, PA: Lippincott, pp. 603-625
- MONREAL, G. (1958): Untersuchungen über den direkten und indirekten Virusnachweis bei der Ornithose der Tauben. Zentralblatt für Veterinärmedizin B 5, 273-294
- MORANGE, A. (1895): De la psittacose, ou infection spéciale déterminée par des perruches. Thesis, Paris
- NÜCHTER, H. (2004): Nachweis von Chlamydophila psittaci in unterschiedlichen Bereichen in zwei Hähnchen- und zwei Putenschlachtereien mittels direkter Immunfluoreszenz nach Erregeranzüchtung in Buffalo-Green-Monkey-Kidney-Zellkulturen sowie der Polymerase-Ketten-Reaktion mit anschließender Restriktionsenzymanalyse. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen
- PAGE, L. A. (1959a): Experimental ornithosis in turkeys. Avian Diseases 3, 51-66

- PAGE, L. A., GRIMES, J. E. (1984): Avian Chlamydiosis (Ornithosis). In: Hofstad, M. S. (Ed.), Diseases of Poultry, 8th Edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, pp. 283-308
- PASSAMONTI, F., ASDRUBALI, G., CASAGRANDE PROIETTI, P., DEL ROSSI, E., BATTISTACCI, L. (2000): Agenti di zoonosi in piccioni die città e in piccioni di allevamento. La Selezione Veterinaria, 795-803
- PSCHYREMBEL, W. (1994): Ornithose. In: Pschyrembel, W. Klinisches Wörterbuch; 257. Auflage; de Gruyter, Berlin, New York; S.1112-1113
- ROBERTS, J. P., GRIMES, J. E. (1978): Chlamydia shedding by four species of wild birds. Avian Diseases 22, 698-706
- SADOWSKI, J. M., MINTA, Z. (1979): Chlamydiosis of the air sacs in geese. Bulletin of the Veterinary Institute (Pulawy) 23, 111-115
- SCHOLZ, S. R. (1978): Die Verbreitung, Bedeutung und diagnostische Nachweisbarkeit von Chlamydieninfektionen bei Tieren (mit Ausnahme von Vögeln). Veterinärmedizinische Dissertation. Hannover
- SEIDLER, T., ALTER, T., KRÜGER, M., FEHLHABER, K. (2001): Transport stress consequences for bacterial translocation, endogenous contamination and bactericidal activity of serum of slaughter pigs. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 114, 375-377
- STEIN, W. (2002): Schädlinge, Biologie und Bekämpfung. In: Strauch, D. und Böhm, R. (Hrsg.), Reinigung und Desinfektion in der Nutztierhaltung und Veredelungswirtschaft, 2. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, S. 307-329
- STORZ, J., CALL, J. W., MINER, M. L. (1963): Meningoencephalitis in young chickens resulting from infection with an ornithosis agent. Avian Diseases 7, 483-494
- STORZ, J., KRAUSS, H. (1985): Chlamydia. In: Blobel, H. und Schliesser, T. (Hrsg.),: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 447-531
- STRAUSS, J. (1956): Virological demonstration of ornithosis in men and ducks in Czechoslovakia. Ceskoslovenska Epidemiologie, Mikrobiologie, Imunologie 5, 281-290
- SÜSS, A., REETZ, J., SCHULZE, P., KRETSCHMAR, M., SCHIRRMEISTER, W., SÜSS, J. (1996): Schwerer Verlauf einer Ornithose und ihre intensivmedizi-nische und diagnostische Problematik – eine Kasuistik. Anaesthesiologie und Reanimation 21, 97-102
- SZÉMERÉDY, G., SZTOJKOV, R. (1973): Bedsonia-induced diseases of geese. Magy. Allat. Lapja 28, 554-557
- TADAY, E. M. A. (1998): Organveränderungen und Erregernachweise nach Infektionen mit Chlamydia sp. beim Vogel unter besonderer Berücksichtigung des aviären Wirtsspektrums. Veterinärmedizinische Dissertation, Gießen
- Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen vom 23. Mai 1991 (BGBI. I, S. 1178), zuletzt geändert durch Verordnung vom 18. April 2000 (BGBI. I, S. 531)
- Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten in der Fassung vom 11. April 2001 (BGBI. I, S. 541), geändert durch: Artikel 362 der Siebenten Zuständigkeits-Anpassungs-Verordnung vom 29. Oktober 2001 (BGBI. I, S. 2785)
- Verordnung über tierärztliche Hausapotheken vom 27. März 1996 (BGBI. I S. 554), zuletzt geändert durch Artikel 2 der Verordnung vom 10. August 2001 (BGBI. I S. 2131)
- Verordnung zum Schutz gegen die Psittakose und Ornithose (Psittakose-Verordnung) vom 14. November 1991 (BGBI. I, S. 2111), geändert durch Verordnung vom 16. Februar 2005 (BGBI. I, S. 258) [einschließlich Durchführungsbestimmungen zur Psittakoseverordnung]
- Artikel 1 des Gesetzes zur Neuordnung seuchenrechtlicher Vorschriften (Seuchenrechtsneuordnungsgesetz SeuchRNeuG vom 20. Juli 2000) Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (Infektionsschutzgesetz – IfSG)
- WEHNER (2005): Ornithosefälle in Kleingeflügelhaltungen im südlichen Sachsen-Anhalt. Deutsches Tierärzteblatt 53, 956
- WEYER, F. (1970): Zur Frage der Rolle von Arthropoden als Reservoir des Psittakoseerregers. Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie 21, 146-153.
- WILT, P. C., N. KORDOVÁ, J. C. WILT (1972): Preliminary characterization of a chlamydial agent isolated from embryonated snow goose eggs in northern Canada. Canadian Journal of Microbiology 18, 1327-1332
- WITTENBRINK, M. M., MROZEK, M., BISPING, W. (1993): Isolation of Chlamydia psittaci from chicken egg: evidence of egg transmission. Journal of Veterinary Medicine B 40, 451-452

Anschrift der Verfasserin

Brigitte M. Bönner Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische der Justus-Liebig-Universität Frankfurter Str. 91-93 35392 Gießen

E-Mail: brigitte.m.boenner@vetmed.uni-giessen.de