

1 Zusammenfassung

Hintergrund: In den letzten zehn Jahren hat der Zoo Basel zahlreiche Fälle von Alopezie im Gouldamadinschwarm zu verzeichnen gehabt. Die Finken leiden an Schwierigkeiten mit der Mauser und verlieren in saisonaler Wiederholung Federn um die Augen, auf der Rückseite des Kopfes sowie am Hals. Sie sind meistens in einem guten Allgemeinzustand und die Jungvögel vor der ersten Mauser sind nicht betroffen. Alopezie bei in Menschenobhut gehaltenen Gouldamadinen wurde schon in vielen Halter-Foren und Büchern¹ beschrieben. Diese Quellen deuten an, dass die Federlosigkeit durch einen Mangel an Jod verursacht werden könnte. Gemäss ihnen sind Gouldamadinen bekannt dafür, dass sie ein höheres Bedürfnis an Jod haben als andere Finkenarten, und dass sie in Menschenobhut häufig unter einem Jodmangel leiden. Jedoch wurde noch nie eine wissenschaftliche Studie über dieses Thema durchgeführt, und es wurde ebenfalls nie geprüft, ob ein Jodmangel Alopezie verursacht bzw. eine Supplementation die Läsionen therapieren könnte.

Ziele: Die Ursache der Alopezie im Gouldamadinen-Schwarm des Zoo Basels zu erforschen und vor allem zu ermitteln, ob die Federlosigkeit ein Resultat eines chronischen Jodmangels und somit einer Unterfunktion der Schilddrüse sein könnte.

Material und Methoden: In einer ersten retrospektiven Studie wurden die Krankengeschichten des Zoo Basels durchgesehen, und wenn vorhanden, mit den pathologischen und histologischen Befunden an den seziierten Finken im Institut für Tierpathologie der Universität Bern verglichen. Zweitens wurde in einer prospektiven Studie der ganze Gouldamadinen-Schwarm des Zoo Basels, bestehend aus 16 Finken, nach dem Zufallsprinzip in zwei gleichmässige Gruppen geteilt: einer Kontrollgruppe wurde normales Trinkwasser bereitgestellt, eine Experimentgruppe wurde mit Jod durch eine 5% Lugol'sche Lösung im Trinkwasser supplementiert. Der Allgemeinzustand der Vögel, ihr Verhalten, die Erscheinung der Alopezie und die Progression der Läsionen wurden alle 2 Wochen beobachtet, fotografiert und in Grade eingeteilt. Eine Probe vom Futter wurde zu einem spezialisierten Labor gesandt, um die Konzentration des Jods zu messen. Alle 2 Wochen wurden gepoolte Kotproben von jeder Gruppe gesammelt, um die Konzentration vom Schilddrüsenhormon T3 in einem spezialisierten Labor zu messen. Einmal in der Mitte der Studie wurden die Finken gefangen, um sie klinisch zu untersuchen. Dabei wurden bei jedem Vogel einige Federn sowie ca. 0.1 ml Blut entnommen. Das T3-Hormon im Serum wurde im gleichen Labor gemessen und mit den Konzentrationen im Kot verglichen. Hautbiopsien wurden von Finken mit Alopezie genommen. Jede Biopsie wurde zweigeteilt: eine Hälfte wurde routinemässig bakteriologisch kultiviert. Die andere Hälfte wurde Formalin-fixiert und Paraffin-eingebettet für histologische, mykologische (Anhand Spezialfärbungen) und virologische (PCR Analyse: aviäres Circovirus und aviäres Polyomavirus) Untersuchungen. Virologische Untersuchungen wurden ebenfalls mit Federmaterial und an archivierten Formalin-fixierten und Paraffin-eingebetteten Geweben aus vorherigen Fällen der retrospektiven Studie durchgeführt.

Resultate: Vierundzwanzig Fälle von Gouldamadinen mit Alopezie am Kopf und Hals wurden über die letzten zehn Jahre im Zoo Basel festgestellt. Dreizehn von ihnen starben oder wurden euthanasiert und wurden zur Sektion an das Institut für Tierpathologie der Universität Bern gesandt. In drei von dreizehn Fällen wurde eine Dermatomykose als Ursache der Alopezie nachgewiesen. In der prospektiven Studie wurde nur ein Vogel mit Dermatomykose diagnostiziert. Histologisch konnten zwei Muster identifiziert werden: die Fälle mit Dermatomykose hatten eine hochgradige orthokeratotische Hyperkeratose und eine hochgradige diffuse lymphozytäre Dermatitis. Die Federbulbi waren inaktiv und die Follikel waren mit lamelliertem Keratin gefüllt anstatt mit Federn. Alle keratinisierten Schichten waren mit einer grossen Anzahl Pilzhyphen infiltriert. In den anderen Fällen gab es eine milde orthokeratotische Hyperkeratose mit einer milden perivaskulären lymphozytären und plasmazellulären Dermatitis. Die Federfollikel waren auch mit lamelliertem Keratin gefüllt, keine Federn waren sichtbar. Mit Ausnahme der vier Fälle mit Dermatomykose wurden keine zugrunde liegenden infektiösen Ursachen gefunden. Die Beobachtung der Finken ergab, dass jeder Vogel durch eine Mauser gegangen war. Die Bewertung der Läsionen zeigte, statistisch signifikante Unterschiede der Grade

zwischen den Zeitpunkten, mit Werten die in einer ersten Zeit stiegen und gegen das Ende hin abnahmen. Dies deutete an, dass jeder Fink einmal von einer Periode mit Alopezie betroffen war. Die Länge dieser Zeit war jedoch sehr variabel. Die Finken in der Experimentgruppe schienen kürzere Mauser-Zeiträume zu haben als die in der Kontrollgruppe. Dies konnte allerdings statistisch nicht untermauert werden. Auch die Messungen der T3-Hormone im Kot und im Serum und der Vergleich der zwei Gruppen ergaben statistisch nicht signifikante Resultate. Trotz allem zeigten die Futteranalysen, dass ein Jodmangel im Futter bestand und, dass eine Ergänzung sinnvoll ist.

Schlussfolgerung: Diese Studie konnte nicht beweisen, dass die Alopezie durch einen Jodmangel verursacht wurde. Eine Jodsupplementation den Zustand konnte den klinischen Zustand der betroffenen Vögel nicht verbessern. Als alleinige Ursache ausschliessen konnten wir eine Infektion durch das aviäre Circovirus (Psittacine Beak and Feather Disease Virus) oder das aviäre Polyomavirus (Budgerigar Fledgling Disease Virus) sowie eine bakterielle Kolonisation. Die Ursache der Alopezie bleibt somit weiterhin unklar und muss unseren Ergebnissen zur Folge als multifaktoriell angesehen werden.