

WERNER TSCHIRCH, Lauta

## Neues zur Wachtelkrankheit der Rauhfußhühner

Die Haltung und Zucht von Rauhfußhühnern war schon immer mit Problemen behaftet, seit man die Tiere in menschliche Obhut nahm. Früher galten Rauhfußhühner als nicht dauerhaft halt- und züchtbar, wobei Erkrankungen, wie Schwarzkopfkrankheit (Blackhead, Ansteckende Leber-Blinddarmentzündung), Kokzidiose oder Wurmkrankheiten zum Erlöschen ganzer Zuchten führten.

Leider sind Rauhfußhühner durch nahezu alle beim Vogel vorkommenden Erkrankungen in gleichem Maße höchst gefährdet, während sonst gewöhnlich bestimmte Erkrankungen bei bestimmten Vogelarten gehäuft nachweisbar sind.

Krankheiten des Magen-Darm-Kanals sind bei Rauhfußhühnern in Menschenobhut besonders häufig, da Rauhfußhühner auf Grund des speziellen makroskopischen und mikroskopischen Baues des Verdauungskanals, der Physiologie und Biochemie der Verdauung und ihrer spezifischen natürlichen Nahrung mitunter auch als „Wiederkäuer“ unter den Vögeln bezeichnet werden, wobei natürlich kein „Wiederkau-Akt“ auftritt und die Funktion der Vormägen durch den Blinddarm übernommen wird.

In den letzten Jahren ist mehrmals über Massenverluste in Rauhfußhühnerzuchten berichtet worden, verursacht durch Clostridien.

### Clostridienerkrankungen des Vogels

Der durch *Clostridium botulinum* verursachte Botulismus ist eine typische Erkrankung des Wassergeflügels zu bestimmten Jahreszeiten und bei bestimmten Temperaturverhältnissen. Er kommt bei Hühnervögeln seltener vor (z. B. bei der Verfütterung von Fliegenmaden in Fasanenzuchten).

Bei den Hühnervögeln sind Nekrotisierende Enteritis und Ulzerative Enteritis die wichtigsten durch Clostridien verursachten Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes (KÖHLER, 1971; 1977; 1980; 1992; Köhler et al., 1974 a; b; 1977).

Als Erreger der Nekrotisierenden Enteritis des Huhnes wird *Clostridium perfringens* angegeben, wobei die Typen A und C, aber auch D als Verursacher in der Literatur genannt werden. Nach KÖHLER (1980) soll sie nur beim Haushuhn vorkommen, KÖSTERS (1982) und STUVE et al. (1992) wiesen sie jedoch auch bei Auerhühnern nach. Dabei war *Clostridium perfringens* Typ A weitaus häufiger als *Clostridium perfringens* Typ C als Verursacher anzuzüchten.

Im Sektionsmaterial von Stuve et al. (1992) machte die Erkrankung immerhin 13 % aller Auerhuhnverluste aus.

Der Erreger der Ulzerativen Enteritis der Wachtel (Wachtelkrankheit, Quail Disease) ist *Clostridium colinum*, wobei *Clostridium perfringens* Typ C oft überlagernd isoliert wird

(BERKHOFF et al. 1974 a; b; c; BERKHOFF, 1975). Bei Hühnern wurde auch ein Reo-Virus aus erkrankten Vögeln isoliert (KRAUSS UND UEBERSCHÄR, 1966).

GYLSTORFF und GRIMM (1987) geben Adenoviren, *Clostridium perfringens* Typ C oder *Clostridium colinum* als Verursacher der Ulzerativen Enteritis der Vögel allgemein an, wobei aus Rauhfußhühnern in Deutschland nach Darstellung der Autoren zumeist *Clostridium perfringens* isoliert wird.

Auch DAVIS et al. (1971) geben eine uneinheitliche Ätiologie der Ulzerativen Enteritis an.

### Zur Geschichte der Wachtelkrankheit

KÖHLER (1992) gibt BARGER, PARK und GRAHAM (1929) als Erstbeschreiber der Erkrankung, als „sogenannte Wachtelkrankheit“, in den USA an.

Allerdings hat bereits MORSE (1907) über „Quail Disease in den Vereinigten Staaten“ berichtet und dabei Verluste beim Spitzschwanzhuhn (Sharptailed grouse, *Pedioecetes phasianellus campestris*) als Erstnachweis bei Rauhfußhühnern angegeben.

LEVINE (1932) und LE DUNE (1935) berichten über Massenerkrankungen beim Kragen-Waldhuhn (*Bonasa umbellus*).

In den 30er und 40er Jahren häuften sich die Nachweise mit Massenverlusten bei Wachteln, wobei MORLEY und WETMORE (1936) ein pleomorphes, aerobes, gram-positives *Corynebakterium perdicum*, BASS (1939; 1941 a; b) einen anaeroben gram-negativen Bazillus und erst PECKHAM (1959; 1960) einen grampositiven, sporenbildenden Anaerobier als Erreger angeben; die endgültige Differenzierung als *Clostridium colinum* gelang jedoch erst BERKHOFF und Mitarbeitern (1974 a; b; c; 1975; 1985). GALLAGHER (1921) hatte noch Kokzidiose als Ursache der Wachtelkrankheit angegeben.

Zwischenzeitlich wurde die Wachtelkrankheit bei den verschiedensten Wachtelarten (DAVIS et al., 1971; HOFSTAD et al., 1972), Rebhuhn und Chukar-Steinhuhn (BUMP et al., 1947; KIRCKPATRICK und MOSES, 1953; RICHARDS und HUNT, 1982), Wildpute (SHILLINGER und MORLEY, 1934; DURANT und DOLL, 1941), Taube (GLOVER, 1951), Fasan (BUSS et al., 1958), Großer Alexandersittich (RAO et al.,

1972), bei Aras, Amazonen, Kakadus und Mönchsittichen (DHILLON, 1988), Wanderdrosself (WINTERFIELD und BERKHOFF, 1972), Hauskuhn und Haupsute und bei den Rauhfußhühnern festgestellt.

Nach KIRCKPATRICK und MOSES (1953) wurde die Erkrankung noch nie bei wilden Wachteln gefunden, was auch auf die Nekrotisierende Enteritis bei wilden Tetraoniden zutreffen soll (STUVE et al., 1992).

Zur Ulzerativen Enteritis bei wilden Tetraoniden gibt es nur einen Nachweis vom wilden Kragen-Waldhuhn (BUMP et al., 1947).

In Menschenobhut wurde die Erkrankung inzwischen bei fast allen Rauhfußhühnerarten nachgewiesen (ASCHENBRENNER, 1985; 1987), so beim Spitzschwanzhuhn (MORSE, 1907), Kragenhuhn (LEVINE, 1932; LE DUNE, 1935; SHILLINGER und MORLEY, 1937; LEVINE und GOBLE, 1947), Felsengebirgshuhn (BUSS et al., 1958; COOPER und BENDELL, 1981), Auerhuhn (TSCHIRCH, 1980; TSCHIRCH und WILHELM, 1983), Birkhuhn (TSCHIRCH, 1980; TSCHIRCH und WILHELM, 1983; STROTHMANN, 1985).

Die Angaben zum Nachweis beim Auerhuhn bei KÖHLER (1992) beruhen auf einem Übersetzungsfehler, da sich die zitierte Literatur auf das Kragen-Waldhuhn („Ruffed Grouse“) bezieht. Über die höchsten Verlustraten berichtet HANCOCK (1993), der im Jahr 1991 ca. 300 Rauhfußhühner von 10 verschiedenen Arten verlor (Alpen-, Moor- und Weißschwanzschneehuhn, Felsengebirgshuhn, Kanada- und Franklin-Fichtenwaldhuhn, Beifußhuhn, Birkhuhn, Spitzschwanzhuhn, Auerhuhn und Großes Prärieguhn).

Damit dürfte erwiesen sein, daß alle Rauhfußhühnerarten in gleich hohem Maße bei Haltung und Zucht in Menschenobhut durch die Wachtelkrankheit gefährdet sind.

### Die Pathologie und der Nachweis der Clostridien

STUVE et al. (1992) weisen darauf hin, daß bei Mitteilungen zum Nachweis der Wachtelkrankheit zumeist vom pathologisch-anatomischen und histologischen Bild der Erkrankung ausgegangen wird und der Nachweis von *Clostridium colinum* nicht versucht wurde bzw. nicht gelang.

Die Ulzerative Enteritis ist eine vom Darm ausgehende lokale Infektion mit *Clostridium colinum*, die bei fütterungs- und haltungshygienischen Mängeln zu Geschwürbildung mit mehr oder weniger massiven Fibrinaustritten im Darm sowie septikämischer Verbreitung des Erregers mit dem Blut in innere Organe mit nachfolgender Infarktbildung in Leber und Milz sowie Peritonitis führt (KÖHLER, 1992).

Die perakute Form ist gekennzeichnet durch petechiale Blutungen in der Muskulatur und auf den serösen Häuten, Ödeme im Perikard, infarktähnliche Nekroseherde in der Leber, geschwollene Darmschleimhaut mit katarrhalischer Entzündung. Ulzera fehlen häufig noch. Bei der akuten Form treten schwere Darmveränderungen (Schwellungen, Ödeme, Fibringerüsse, Ulzera) in den Vordergrund, die im hinteren Dünndarm, Zákum und Kölön am stärksten ausgeprägt sind. Peritonitis mit Verklebungen, Hydroperikard, Ascites, Epi- und Perikarditis und Lebernekrosen treten auf.

Die chronische Form ist durch große Geschwüre in Zákum und Kölön sowie Lebernekrosen gekennzeichnet (KÖHLER, 1992).

Die Ursache des seltenen Nachweises von *Clostridium colinum* liegt in fünf Gründen:

1. Das Untersuchungsmaterial ist oft nicht frisch genug. Es muß unverzüglich, uneröffnet und bei 4 °C gekühlt zur Untersuchung gelangen.
2. *Clostridium colinum* wächst **nicht** auf Anaerobier-Routine-Nährböden (!!), sondern nur streng anaerob auf Spezialnährböden oder im Dottersack von Hühnerembryonen. Diese Diagnostik wird meist nicht eingesetzt.
3. *Clostridium colinum* tritt im Darm bei Gram-Färbung nie massenhaft auf (aber *Clostridium perfringens*!), sondern nur nestförmig. Um die nekrotischen Leberinfarkte herum ist der Erreger jedoch oft in Reinkultur zu finden.
4. Die Immunogenese und Immunologie der Ulzerativen Enteritis sind noch völlig ungeklärt. Bei überlebenden Tieren entsteht jedoch eine belastbare, langdauernde Immunität.
5. Eine Toxinwirkung ist mit Sicherheit vorhanden, aber bisher noch nicht nachgewiesen (Köhler, 1992).

Im Gegensatz zur Nekrotischen Enteritis als *Clostridium-perfringens*-Enterotoxämie ist die Ulzerative Enteritis eine echte Infektionskrankheit, verursacht durch *Clostridium colinum*. Alle Wachtel- und Rauhfußhühnerarten sind am empfänglichsten für diese Erkrankung.

### Zur Pathophysiologie der Erkrankung

Rauhfußhühner besitzen ein kompliziertes Verdauungssystem, das ihnen ermöglicht, sowohl im Sommer mit relativ vielseitiger Nahrung, als auch im Winter und in Extremzonen (Arktis, Hochalpen) mit sehr einseitiger, zellulose- und ligninreicher Nahrung zu überleben.

Die anatomischen und histologischen Besonderheiten des Darmtraktes der Rauhfußhühner waren schon recht früh aufgefallen. SCHUMACHER (1921; 1922; 1925) befaßte sich mit dem Bau der Blinddarmlänge, des Darmrohres und den Darmzotten und Darmdrüsen.

Mit der Morphologie und Topographie befaßten sich auch LEOPOLD (1953), FEDER (1974) und WILMERING (1992) sowie speziell mit der Mikromorphologie HANSSEN (1979 a).

Dabei wurden jeweils auch Vergleiche zwischen freilebenden und volierengehaltenen Rauhfußhühnern getroffen, da bekannt ist, daß besonders die Blinddarmlänge, aber auch die Gesamt-Darmlänge und Darmmasse im Laufe des Jahreszyklus bedeutenden Schwankungen unterworfen ist, wenn auch unterschiedlich bei den einzelnen Rauhfußhühnerarten (MOSS, 1972; PENDERGAST und BOAG, 1973; PULLIAINEN, 1976).

Der Ablauf der Verdauungsvorgänge beim Hühnervogel (TURK, 1982; MC NAB, 1973; FENNA UND BOAG, 1974; BJÖRNHAG, 1981) wurde immer wieder verglichen mit dem Ablauf bei Rauhfußhühnern (SOUMALAINEN UND ARHIMO, 1945; MC BEE UND WEST, 1969; FENNA UND BOAG, 1974; GASAWAY ET AL., 1975). Dabei spielte neben der Erforschung der Fermentation in den Blinddarmlängen die Entdeckung und Erforschung des retrograden Urinflusses mit nachfolgendem Stickstoff-Recycling die größte Rolle (MORTENSEN UND TINDALL, 1978; 1981; 1984; HANSSEN, 1982 a; b; c).

Wichtig für das Verstehen der normalen Verdauungsfunktion ist auch die Kenntnis der nor-

malen Blinddarm-Bakterienflora und die Tatsache ihrer völligen Veränderung bei Volierenhaltung (HANSSEN, 1979 b; SCHALES K., 1992; SCHALES K. et al., 1993) sowie die Kenntnis und Funktion wichtiger Nahrungsinhaltsstoffe mit antibakterieller bzw. essentieller Bedeutung bei Ernährung in der freien Wildbahn (WELCH et al., 1989; GURCHINOFF und ROBINSON, 1972; RAA et al., 1976; HANSSEN et al., 1979; JAKUBAS et al., 1990; SCHALES C., 1992; SCHALES C. et al., 1993) und die entstehenden Ausfallerscheinungen beim Fehlen in der Volierenernährung der Rauhfußhühner (KROTT, 1976; SCHALES C., 1992).

Eine ausgezeichnete Zusammenfassung zu den normalen Abläufen im Verdauungstrakt freilebender Rauhfußhühner gibt GREMMELS (1986). Diese Kenntnisse sind erforderlich, um die Pathophysiologie der Nekrotischen und der Ulzerrativen Enteritis der Rauhfußhühner zu verstehen.

Clostridien sind überall in der Umwelt vorhanden, in den mit organischen Substanzen angereicherten obersten Schichten des Bodens, in Staub, Wasser und Darminhalt von Mensch und Tier.

Erd- und kotverschmutztes Wasser und Futter und die Clostridienanreicherung im Volierenboden sowie häufige Tierpassagen bei Volierenhaltung führen zur Clostridienanreicherung in der Umgebung der volierengehaltenen Rauhfußhühner.

Die Blinddarmflora wildlebender Rauhfußhühner enthält neben Anaerobiern aus der Bacteroidesgruppe Lactobazillen, Coliformen, Bazillus-Arten, Spirochaeten, Hefen, Amöben und Flagellaten nur wenige Koli-Keime und Clostridien (HANSSEN, 1979; SCHALES K., 1992).

Der Keimgehalt ist insgesamt gering, obwohl herbivore Vögel wie auch herbivore Säuger bewußt Erde aufnehmen.

Mit Blättern, Früchten und Samen gelangen Tannine, Toxine, Alkaloide in den Körper, die die Pflanzen gegen Verbiß schützen.

Tonminerale aus der Erde können Toxine binden, desgleichen Fettsäuren aus dem Celluloseaufschluß im Blinddarm.

Außerdem gibt es einen Ausgleich gegen Mineral- und Spurenelementmangel, da die Blätter terrestrischer Pflanzen nur wenig Natrium

und andere Mineralien enthalten (MÜLLER, 1996).

Die körpereigenen Abwehrkräfte und die antimikrobiellen Inhaltsstoffe der natürlichen Nahrung der Rauhfußhühner verhindern das Überhandnehmen von *Escherichia coli* und Clostridien.

Daß dieser Mechanismus bei guter Haltungs- und Fütterungshygiene unter der Voraussetzung ausschließlicher natürlicher Nahrung auch bei Volierenhaltung wirksam ist, bewies ASCHENBRENNER (1992, pers. Mitt.) bei einem zweijährigen Versuch.

Clostridien besitzen nur ein geringes Invasionsvermögen im Körper des Vogels, deshalb sind begünstigende Faktoren für ein Angehen der Infektion erforderlich.

Dazu kann die Anwesenheit sauerstoffzehrender Bakterien, die plötzliche Änderung der Mikroflora im Darmtrakt, Störungen der Sekretion der Verdauungsenzyme, hoher Gehalt an Eiweißen und Kohlehydraten im Futter bei gleichzeitigem Rohfasermangel aber auch gleichzeitiges Vorliegen einer Kokzidiose gehören.

Industrielles Mischfutter kann durch kontaminiertes Extraktionsschrot oder verdorbene tierische Eiweißkonzentrate (Tierkörper-, Blut-, Fisch-, Knochenmehl) mit hohen Dosen Clostridien verseucht sein.

Ein hoher Rohfaseranteil im Futter führt zu langem Verweilen in Kropf, Vormagen und Muskelmagen und damit zur Vermischung mit Verdauungsenzymen und -säuren.

Geringer Rohfaseranteil und hohe Kohlehydrat- und Proteinwerte in Industriepellets führen zu schnellem Futterdurchgang bis in den Dünndarm. Die Durchmischung mit Magen- und Blinddarmsäuren unterbleibt. Ammonium wird angereichert und der pH-Wert kann auf 8 bis 10 ansteigen.

Der pH-Wert hat zwar keinen genau definierten Einfluß auf das Wachstum der Clostridien (in weitem Bereich von 5 bis 7,5 möglich), aber die höheren Bereiche sind optimal für eine Massenvermehrung (SEIFERT, 1995).

Da bei Rauhfußhühnern eine Stickstoff- und Harnstoff-Rückretention aus der Kloake bekannt ist, kommt zusätzlich  $\text{NH}_3$  über Niere – Leber – Blut – Zäkum und über den Weg Kloake – Harnrückfluß – Zäkum noch Stickstoff

bzw. Harnstoff in das Zäkum, sodaß sich der pH-Wert weiter erhöht.

Da Industriepellets gar nicht oder nur für sehr kurze Zeit in das Zäkum gelangen, erhöht sich der Füllungszustand des Intestinum und der Darmdurchgang verlangsamt sich.

Bei gleichzeitig fehlenden Säuren aus dem Zäkum können sich die Clostridien sehr gut entwickeln und Toxine bilden.

Die Toxinbildung der Clostridien im Darm wird durch Enzyme aus bestimmten Futterstoffen (Proteolyse) noch aktiviert und in der Wirkung verstärkt.

Durch die Toxinwirkung steigt der Blutzucker an und die Nieren stellen durch Toxinschädigung ihre Ausscheidungsfunktion ein.

Da die Toxinwirkung mit Sicherheit vorhanden, aber bisher nicht nachgewiesen ist, gilt nach der massenhaften Vermehrung der Clostridien im Dünndarm der Weg: – tiefes Eindringen in die Schleimhäute – Blutbahn – Septikämie – Lebermetastasen – Ulzera im Darm. Bei der perakuten Form tritt der Tod in der septikämischen Phase, wahrscheinlich beschleunigt durch die Toxinwirkung, ein (KÖHLER, 1992).

Wenn auch der Einsatz von Antibiotika und die begleitende Verabreichung von Probiotika („Bird Bene-Bac“, „Bacteriolact“, „Fermolact“) eine bestehende Wachtelkrankheit im Bestand zum Stehen bringen kann, dürfte doch der Einsatz natürlicher Futterstoffe wesentlich besser geeignet sein, das Entstehen dieser Erkrankung in Zuchtbeständen von Rauhfußhühnern und damit hohe Tierverluste zu verhindern.

## Zusammenfassung

Nach einem Überblick zu den Clostridienerkrankungen des Vogels wird die Geschichte der Wachtelkrankheit der Rauhfußhühner mitgeteilt.

Anschließend erfolgt die Darstellung der pathologischen Veränderungen und der Schwierigkeit des Nachweises des Erregers *Clostridium colinum*.

Mit Ausführungen zur Pathophysiologie der Erkrankung wird versucht, den Entstehungsweg zu erläutern.

## Summary

### Title of the paper: News over the quail disease by Tetraonids.

Upon a review to the clostridial diseases from birds is informed to the history over the Quail disease by Tetraonids.

It was followed the representation of the pathological changes and the difficulty to demonstrate the germ *Clostridium colinum*.

By statements to pathophysiology is attempt to explain the beginning way of the disease.

## Literaturverzeichnis

- ASCHENBRENNER, H. (1985): Rauhfußhühner – Lebensweise, Zucht, Krankheiten, Ausbürgerung. – Verlag M. u. H. Schaper, Hannover.
- ASCHENBRENNER, H. (1987): Ulzerative Enteritis, Nekrotisierende Enteritis. In: Krankheiten der Wildtiere. GABRISCH, K. und ZWART, P. (eds.) Schlütersche Verlag, Hannover, 332 – 333.
- BARGER, E. H.; PARK, S. E. und GRAHAM, R. (1934): A note on so-called quail disease. – J. Amer. Vet. Med. Assoc. **84**: 776 – 783.
- BASS, C. C. (1939): Observations on the specific cause and nature of „quail disease“ or ulcerative enteritis in quail. – Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. **42**: 377 – 380.
- BASS, C. C. (1941 a): Quail disease – some important facts about it. – Louisiana Cons. Rev. Summer: 11 – 14.
- BASS, C. C. (1941 b): Specific cause and nature of ulcerative enteritis of quail. – Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. **46**: 250 – 252.
- BERKHOFF, G. A. (1975): Ulcerative enteritis – clostridial antigens. – Amer. J. veter. Res., Chicago, Ill. **36**: 4/2, 583 – 585.
- BERKHOFF, G. A. (1985): *Clostridium colinum* sp. nov., nom. rev., the causative agent of ulcerative enteritis (quail disease) in quail, chickens and pheasants. – Int. J. System. Bacteriol. **35**: 155 – 159.
- BERKHOFF, G. A. and CAMPBELL, S. G. (1974): Etiology and pathogenesis of ulcerative enteritis („Quail disease“). The experimental disease. – Avian. Dis. **18** (2): 205 – 212.
- BERKHOFF, G. A.; CAMPBELL, S. G. and NAYLOR, H. B. (1974): Etiology and pathogenesis of ulcerative enteritis („Quail disease“). Isolation of the causative anaerobe. – Avian Dis. **18** (2): 186 – 194.
- BERKHOFF, G. A.; CAMPBELL, S. G.; NAYLOR, H. B. and SMITH, L. D. (1974): Etiology and pathogenesis of ulcerative enteritis („Quail disease“). Characterization of the causative anaerobe. – Avian Dis. **18** (2): 195 – 204.
- BJÖRNHAG, G. (1981): Aspekte des Transports von Darminhalt durch den Gastrointestinaltrakt des Geflügels. – Übers. Tierernährung **9**: 293 – 306.
- BUMP, G. R.; DARROW, R. W.; EDMINSTER, F. C. and CRISSEY, W. F. (1947): The ruffed grouse. – New York State Cons. Dept.
- BUSS, I. O.; CONRAD, R. D. and REILLY, J. R. (1958): Ulce-

- rative enteritis in the pheasant, blue grouse and California quail. – *J. Wildl. Mgmt.* **22**: 446–449.
- COOPER, C. and BENDELL, J. F. (1981): The rearing and survival of blue grouse in captivity. – In: Lovel, T.: Proc. of the Sec. Int. Symp. on Grouse, Edinburgh, WPA-Exing Suffolk: 233–246.
- DAVIS, J. W.; ANDERSON, R. C.; KARSTAD, L. and TRAINER, D. O. (1971): Infectious and Parasitic Diseases of Wild Birds. – The Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa, USA.
- DHILLON, A. S. (1988): An outbreak of enteritis in a psittacine flock. – *Proc. Am. Assoc. Avian Vets.*: 185–188.
- FEDER, F. (1974): Zur Topographie des Darmes bei Auerhuhn (*Tetrao urogallus*) und Birkhuhn (*Lyrurus tetrix*). – *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* **87**: 105–106.
- FENNA, L. and BOAG, D. A. (1974): Filling and emptying of the caecum. – *Can. J. Zool.* **52**: 537–540.
- FENNA, L. and BOAG, D. A. (1974): Adaptive significance of the caeca in Japanese quail and spruce grouse (Galliformes). – *Can. J. Zool.* **52**: 12, 1577–1584.
- GALLAGHER, B. (1921): Coccidia as a cause of quail disease. – *J. Amer. vet. med. Assoc.* **59**: 85.
- GASAWAY, W. C.; HOLLEMAN, D. F. and WHITE, R. G. (1975): Flow of digesta in the intestine and caecum of the rock ptarmigan. – *Condor* **77**: 467–474.
- GLOVER, J. S. (1951): Ulcerative enteritis in pigeons. – *Can. J. Comp. Med.* **15**: 295.
- GREMMELS, H.-D. (1986): Das Verdauungssystem der Rauhfußhühner – Eine Übersicht zur Physiologie und Mikroanatomie dieses Organsystems. – *Z. Jagdwiss.* **32**: 96–104.
- GURCHINOFF, S. and ROBINSON, W. L. (1972): Chemical characteristics of jackpine needles selected by feeding spruce grouse. – *J. Wildl. Mgmt.* **36**: 80–87.
- GYLSTORFF, I. und GRIMM, F. (1987): Vogelkrankheiten. – Ulmer Verlag.
- HANCOCK, D. (1993): Game Bird Feed possibly contaminated? – „The Grouse News“ Juni: 3–5.
- HANSSEN, I. (1979 a): Micromorphological studies on the small intestine and caeca in wild and captive willow grouse (*Lagopus lagopus lagopus*). – *Acta vet. Scand.* **20**: 351–364.
- HANSSEN, I. (1979 b): A comparison of the microbiological conditions in the small intestine and caeca of wild and captive willow grouse (*Lagopus lagopus lagopus*). – *Acta vet. Scand.* **20**: 365–371.
- HANSSEN, I. (1982): Nephritis and uric acid diathesis in captive willow ptarmigan (*Lagopus l. lagopus*). Effect of feed protein concentration and grass meal admixture. – *Acta vet. Scand.* **23**: 446–455.
- HANSSEN, I. (1982): *Clostridium perfringens* Type A toxins in relation to nephritis and uric acid diathesis in captive willow ptarmigan (*Lagopus l. lagopus*). – *Acta vet. Scand.* **23**: 456–467.
- HANSSEN, I. (1982): Effect of natural feed, antibiotics, tannin, diphenyliodoniumchloride and salicylic acid supplement on plasma uric acid concentration in captive willow ptarmigan (*Lagopus l. lagopus*). – *Acta vet. Scand.* **23**: 468–470.
- HANSSEN, I.; Grav, H.-J.; Steen, J. B. and Lysnes, H. (1979): Vitamin C deficiency in growing willow ptarmigan (*Lagopus l. lagopus*). – *Acta vet. Scand.* **20**: 456–465.
- HOFSTAD, M. S.; CALNEK, B. W.; HELMBOLDT, C. F.; REID, W. M. and YODER JR., H. W. (1972): Diseases of Poultry. – The Iowa State Univ. Press, 6. Ausgabe.
- JAKUBAS, W. J. and GULLION, G. W. (1990): Coniferyl benzoate in quaking aspen. – *J. of Chem. Ecology* Vol. **16**, No. 4.: 1077–1087.
- KIRKPATRICK, C. M. and MOSES, H. E. (1953): The effects of Streptomycin against spontaneous Quail disease in Bobwhites. – *J. Wildl. Mgmt.* **17**: 24.
- KÖHLER, B. (1971): *Clostridium-perfringens*-Enterotoxämien bei landwirtschaftlichen Nutztieren. – Teilabschlussbericht zum Forschungsauftrag FID Dessau.
- KÖHLER, B. (1976): Neue Erkenntnisse über Klostridieninfektionen des Huhnes. – Vortrag Jahrestagung Fachkommission Geflügelproduktion 2. Juli Frankfurt/O. ref. in *Mh. Vet.-Med.* **32**: (1977) 9: 357.
- KÖHLER, B. (1980): Klostridien-Infektionen und -Intoxikationen. – In: Beer, J. (Hrsg.): Infektionskrankheiten der Haustiere. – Jena G. Fischer Verlag: 611–613.
- KÖHLER, B. (1992): Clostridiosen. – In: Heider, G. und Monreal, G. (Hrsg.): Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. – Bd. II., Fischer Verlag Jena: 195–236.
- KÖHLER, B.; KÖLBACH, SIGRID und MEINE, JUTTA (1974): Untersuchungen zur nekrotischen Enteritis der Hühner. 2. Mitt.: Mikrobiologische Aspekte. – *Mh. Vet.-Med.* **29**: 385.
- KÖHLER, B.; MARX, G.; KÖLBACH, SIGRID und BÖTTCHER, EDITH (1974): Untersuchungen zur nekrotischen Enteritis der Hühner. 1. Mitt.: Diagnostik und Bekämpfung. – *Mh. Vet.-Med.* **29**: 380.
- KÖHLER, B.; VOGEL, K. und STAROST, P. (1977): Nekrotisierende und Ulzerative Enteritis bei Hühnern der Mast- und Legerichtung unter den Bedingungen industriemäßiger Geflügelproduktion. – *Mh. Vet.-Med.* **32** (18): 704–711.
- KÖSTERS, J. (1982): Sektionsbefunde bei Rauhfußhühnern. – Inst. f. Geflügelkrankheiten, Oberschleißheim (unveröffentlicht) zit. bei Aschenbrenner, H.: Rauhfußhühner. – in: GABRISCH, H. und ZWART, P. (Hrsg.): Krankheiten der Wildtiere. – Hannover Schlütersche 1987.
- KRAUSS, H. und UEBERSCHÄR, S. (1966): Zur Struktur eines neuen Geflügel-Orphanviruses. – *Zbl. Vet. Med.* B13, 239–249.
- KROTT, P. (1976): Die gesunden Schneehühner. – Wild und Hund H. 3: 1056.
- LE DUNE, E. K. (1935): Ulcerative enteritis in ruffed grouse. – *Vet. Med.* **30**: 394–395.
- LEOPOLD, A. S. (1953): Intestinal morphology of gallinaceous birds in relation to food habits. – *J. Wildl. Mgmt.* **17**: 197–203.
- LEVINE, P. P. (1932): A report on an epidemic disease in ruffed grouse. – *Trans. 19th Am. Game Conf.*: 437–441.
- LEVINE, P. P. and GOBLE, F. C. (1947): Diseases of Grouse. – in: Bump, G. et al. (eds.): The Ruffed Grouse. – N. Y. State Cons. Dept., Albany: 401–442.
- MC BEE, R. H. and WEST, G. C. (1969): Caecal fermentation in the willow ptarmigan. – *Condor* **71**: 54.
- MC NAB, J. M. (1973): The Avian Caeca: A Review. – Worlds. Poultry Science Journal, Vol. 29, No. 3: 251–263.
- MORLEY, L. C. and WETMORE, P. W. (1936): Discovery of

- the organism of ulcerative enteritis. – Proc. N. Amer. Wildl. Conf. **1**: 471 – 473.
- MORSE, G. B. (1907): Quail disease in the United States. – Circ. U. S. Dep. Agric. No. 109.
- MORTENSEN, A. and TINDALL, A. (1978): Uric acid metabolism in the caeca of grouse (*Lagopus lagopus*). – J. Physiol. **284**: 159 – 160.
- MORTENSEN, A. and TINDALL, A. (1981): Caecal decomposition of uric acid in captive and free ranging willow ptarmigan (*Lagopus lagopus lagopus*). – Acta Physiol. Scand. **111**: 129 – 133.
- MORTENSEN, A. and TINDALL, A. (1984): The role of urea in nitrogen metabolism in willow ptarmigan. – J. Comp. Physiol. B **155**: 71 – 74.
- MOSS, R. (1972): Effects of captivity on gut length in red grouse. – J. Wildl. Mgmt. **36**: 99.
- MÜLLER, K. H. (1996): Die Geophagie bei Primaten und deren Bedeutung für ihre Haltung in menschlicher Obhut – ein Überblick. – Zool. Garten N. F. **66** (1): 53 – 62.
- PECKHAM, M. C. (1959): An anaerobe, the cause of ulcerative enteritis (Quail disease). – Avian Dis. **3**: 471 – 477.
- PECKHAM, M. C. (1960): Further Studies on the causative organism of ulcerative enteritis. – Avian Dis. **4**: 449 – 456.
- PENDERGAST, B. A. and BOAG, D. A. (1973): Seasonal changes in the internal anatomy of spruce grouse in Alberta. – The AuB **90**: 307 – 317.
- PULLIAINEN, E. (1976): Small intestine and caeca lengths in the willow grouse (*Lagopus lagopus*) in Finnish Lapland. – Ann. Zool. Fennici **13**: 195 – 199.
- RAA, J.; MOEN, P. and STEEN, J. B. (1976): A nutrition dependent antimicrobial principle in tissue of willow ptarmigan (*Lagopus lagopus*). – J. Sci. Fd. Agric. **27**: 773 – 776.
- RAO, A. T.; ACHARJOY, L. N. and NAYAK, B. C. (1972): Ulcerative enteritis resembling quail disease in a large Indian parakeet (*Psittacula eupatria*). – Indian Vet. J. **49**: 880.
- SCHALES, C. (1992): Untersuchungen über die antibakterielle Wirkung ätherischer Öle und hydrophiler Inhaltsstoffe aus Koniferennadeln auf Bakterien aus dem Kot von in Gefangenschaft gehaltenen Auerhühnern (*Tetrao urogallus* L., 1758) in vitro. – Diss. Vet. München.
- SCHALES, K. (1992): Untersuchungen über die aerobe Flora und *Clostridium perfringens* im Kot von freilebenden und in Gefangenschaft gehaltenen Auerhühnern (*Tetrao urogallus* L., 1758). – Diss. Vet. München.
- SCHALES, C.; GERLACH, H. and KÖSTERS, J. (1993): Investigations on the antibacterial effect of conifer needle oils on bacteria isolated from the feces of captive Capercailles (*Tetrao urogallus* L., 1758). – J. Vet. Med. b **40**: 381 – 390.
- SCHALES, Kerstin; GERLACH, HELGA und KÖSTERS, J. (1993): Investigations on the aerobic flora and *Clostridium perfringens* in fecal specimens from free-living and captive capercailles (*Tetrao urogallus* L., 1758). – J. Vet. Med. B **40**: 469 – 477.
- SCHUMACHER, S. (1921): Darmzotten und Darmdrüsen bei den Waldhühnern. – Anat. Anz. **54**: 372 – 381, 428.
- SCHUMACHER, S. (1922): Die Blinddärme der Waldhühnner mit besonderer Berücksichtigung eigentümlicher Sekretionserscheinungen in denselben. – Anat. Anz. **64**: 76 – 95.
- SCHUMACHER, S. (1925): Der Bau der Blinddärme und des übrigen Darmrohres vom Spielhahn (*Lyurus tetrix* L.). – Z. Anat. Entwickl. – Gesch. I. Anz. **76**: 640 – 644.
- SEIFERT, H. S. H. (1995): Enterotoxämie-Komplex. – In: BLOBEL, H. und SCHLIEBER, T.: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren. – Bd. II/4 Clostridiosen. – 2. Aufl. G. Fischer Verlag Jena: 71 – 88.
- SHILLINGER, J. E. and MORLEY, L. C. (1934): Studies on ulcerative enteritis in quail. – J. Amer. Vet. Med. Assoc. **37**: 26 – 33.
- SHILLINGER, J. E. and MORLEY, L. C. (1937): Diseases of upland game birds. – U. S. Dept. Agri. Farm Bull. No. 1781: 33.
- SOUMALAINEN, H. and ARHIMO, E. (1945): On the microbial decomposition of cellulose by wild gallinaceous birds (family Tetraonidae). – Ornis fenn. **22**: 21.
- STROTHMANN, A. (1985): Beitrag zu Erkrankungen des Birkwildes. – Kleintier-Prax. **30**: 317 – 322.
- STUVE, G.; HOFSHAGEN, M. and HOLT, G. (1992): Necrotizing lesions in the intestine, gizzard and liver in captive capercailles (*Tetrao urogallus*) associated with *Clostridium perfringens*. – J. of Wildl. Dis. **28** (4): 598 – 602.
- TSCHIRCH, W. (1980): Krankheiten der adulten und juvenilen Auerhühner und Birkhühner im Wildforschungsgebiet Niederspree. – Beitr. zur Jagd- u. Wildforsch. XI: 379 – 384.
- TSCHIRCH, W. and WILHELM, A. (1983): Ulcerative Enteritis (quail disease) bei Auerwild (*Tetrao urogallus* L.) in Volierenhaltung. – Verh. ber. Erkrg. Zootiere **25**: 111 – 116.
- TURK, D. E. (1982): The anatomy of the avian digestive tract as related to feed utilization. – Poultry Science **61**: 1225 – 1244.
- WELCH, B. L.; PEDERSON, J. C. and RODRIGUEZ, R. L. (1989): Monoterpeneoid content of sage grouse ingesta. – J. of Chem. Ecol. Vol. 15, No. 3: 961 – 969.
- WILMERING, G. (1992): Morphologische und topographische Untersuchungen am Gastrointestinaltrakt (mit Anhangdrüsen) des Auerhuhns (*Tetrao urogallus*, Linné, 1758). – Vet. Diss. Hannover.
- WINTERFIELD, R. W. and BERKHOFF, G. A. (1977): Ulcerative enteritis in Robins. – Avian Dis. **21** (2): 328 – 330.

*Anschrift des Verfassers:*

VR Dr. WERNER TSCHIRCH

Lebensmittelüberwachungs- und Veterinäramt

Lessingstraße 5

D- 02977 Hoyerswerda

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Beiträge zur Jagd- und Wildforschung](#)

Jahr/Year: 1997

Band/Volume: [22](#)

Autor(en)/Author(s): Tschirch Werner

Artikel/Article: [Neues zur Wachtelkrankheit der Rauhfußhühner 277-283](#)