

6175

Aus dem Tierpark Berlin-Friedrichsfelde (Direktor: Dr. B. BLASZKIEWITZ) und dem Institut für Zoo- und Wildtierforschung (IZW) (Direktor: Univ. Prof. Dr. R. R. HOFMANN) im Forschungsverbund Berlin e.V.

## VETERINÄRMEDIZINISCHE ASPEKTE DER NASHORNHALTUNG IM TIERPARK BERLIN - FRIEDRICHSFELDE

Von G. Strauß und Jutta Wisser

Nashörner gehören zu den Tierarten, die unmittelbar von der Ausrottung bedroht sind. Besonders gefährdet ist das Spitzmaulnashorn. Allein in Simbabwe, einer der bisherigen Hochburgen für diese Tiere, rechnet die African Rhino Specialist Group (ARSG) bei unverminderter Abschlußrate durch Wilderer mit der vollständigen Ausrottung der Spitzmaulnashörner noch in diesem Jahrzehnt. Zum 31.12.92 umfaßte die im Zuchtbuch registrierte Weltpopulation der in Menschenhand gehaltenen Exemplare 208 (92, 116) Individuen in 67 Haltungen. 1991/92 wurden 16,18 Spitzmaulnashörner in Menschenhand geboren, es starben 9,9. Die Bestandsentwicklung zeigt einen negativen Trend. Etwas besser ist die Lage bei den Breitmaulnashörnern zu beurteilen. Zum 31.12.92 betrug der Bestand in Menschenhand 685 (333, 252) Individuen in 237 Haltungen. Geboren wurden 12, 9 und gestorben sind im Berichtszeitraum 7, 8 Tiere. Auch hier ist ein negativer Trend erkennbar (Zuchtbuch f. Afrikanische Nashörner, Nr. 5). Am 1.1.1993 wurden 123 (69, 53, 1) Panzernashörner in menschlicher Obhut (in 45 Haltungen) gezählt. Die übrigen Vertreter dieser urigen Tierart (Sumatra- und Javanashörner) sind so selten, daß es sich nicht einmal lohnt, ein Zuchtbuch für sie zu führen.

Im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde wurden im Verlaufe der Jahre 6 (3, 3) Panzer-, 6 (4, 2) Spitzmaul- und 9 (3, 6) Breitmaulnashörner gehalten (BLASZKIEWITZ 1991, 1993, 1994). 1956 begann die Haltung von Spitzmaulnashörnern, die wiederum mit dem Verkauf der verwaisten "Lady" endete. Breitmaulnashörner kamen 1964 erstmals in den Tierpark und sind z. Zt. mit 2,3 Exemplaren vertreten. Panzernashörner wurden erstmalig 1966 gezeigt. Nur bei dieser Art gelang die Zucht. Nach einer Totgeburt 1985 wurde am 1.1.90 der Bulle "Belur" geboren, der heute im Zoo Berlin lebt. Zum Zeitpunkt der Drucklegung dieser Arbeit beträgt der Bestand 1, 3 Exemplare (die tragend aus San Diego importierte Kuh "Jhansi" hat im Tierpark gekalbt).

Tab. 1: Nashornbestand im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde

### Spitzmaulnashörner (*Diceros bicornis*)

Sex	Name	Geb.-Jahr	Zugang	Abgang	Abgangsart	Haltungsdauer
w	Faru	1951	1956	1970	ex. let.	14 Jahre
m	Thomas	1956	1956	1959	ex. let.	3 Jahre
m	ohne	1958/59	1960	1960	ex. let.	x Wochen
m	Pepe	1961	1961	1969	ex. let.	8 Jahre
w	Lady	1965	1967	1983	Verkauf	16 Jahre
m	Lord	1965	1970	1970	ex. let.	4 Monate

In den Tierpark Berlin-Friedrichsfelde sind insgesamt 19 Nashörner eingestellt worden. Dazu kommen drei eigene Nachzuchten der Panzernashörner. An andere Zoos sind vier Exemplare abgegeben worden, neun Tiere verendeten bzw. wurden tot geboren und neun Nashörner leben z.Zt. im Bestand. In den Tabellen 2 - 4 sind die Erkrankungen und Sektionsbefunde der Nashörner zusammengestellt.

Von den obduzierten Tieren wurden die histologischen Schnittpräparate aus unserer Sammlung nochmals durchgemustert und von den vorhandenen Paraffinblöckchen weitere Schnitte angefertigt. Im Hinblick auf Hämosiderinablagerungen erfolgten Färbungen nach der Turnbullblaumethode zum Eisennachweis.

**Breitmaulnashörner (*Ceratotherium simum*)**

Sex	Name	Geb.-Jahr	Zugang	Abgang	Abgangsart	Haltungsdauer
m	Zulu	1959/60	1964	1986	Verkauf	22 Jahre
w	Kunzi	1959/60	1964	1970	ex. let.	6 Jahre
w	ohne	1968/69	1970	1970	ex. let.	x Tage
w	ohne	?	1971	1971	Retour	3 Monate
w	Lotzi	1967/68	1971			24 Jahre
m	Mtandane	1962	1989			6 Jahre
w	Kifaru	1982	1992			3 Jahre
w	Mizigo	1992	1994			3 Monate
m	Kusini	1992	1994			3 Monate

**Panzernashörner (*Rhinoceros unicornis*)**

Sex	Name	Geb.-Jahr	Zugang	Abgang	Abgangsart	Haltungsdauer
w	Kanchi	1966	1966	1967	ex. let.	5 Mon.
w	Kumari	1967	1967			28 Jahre
m	Mysore	1968	1971			24 Jahre
m	1. Geburt Kumari	1985	1985	1985	Totgeburt	
m	2. Geburt Kumari (Belur)	1990	1990	1993	Umstellung	3 Jahre
w	Jhansi	1990	1994			3 Monate
w	1. Geburt Jhansi	1995	1995			x Tage

Folgende pathologisch-anatomischen und histopathologischen Befunde werden etwas ausführlicher dargestellt:

- Der dreijährige Spitzmaulnashornbulle "Thomas" (s.Tabelle 2) verendete ohne vorherige klinische Symptome am 3. Oktober 1959. Aus dem Sektionsprotokoll geht hervor, daß sich das Tier in gutem Ernährungszustand befand. Hauptbefunde waren vergrößerte dunkelbraunrote Nieren und dunkelroter klarer Harn in der Blase, deren Schleimhaut unverändert war. Das histopathologische Bild der Nieren entsprach einer hämoglobinurischen Nephrose mit den charakteristischen Hämoglobinzyllindern in den dilatierten Tubuli und Hämosiderinablagerungen in den Epithelzellen der Harnkanälchen. In den proximalen Tubuli lagen bereits vakuoläre Degenerationen bzw. pyknotische Kerne sowie einzelne Zellnekrosen vor, die Umgebung blieb reaktionslos. Die Leber des Tieres sah hell rotbraun aus. Zentrolobulär wurden feintropfige Verfettungen bis hin zu Gruppennekrosen festgestellt. Eine massenhafte diffuse Hämosiderinspeicherung nicht nur in den hypertrophischen und -plastischen Sternzellen sondern auch in den prall angefüllten Hepatozyten ist besonders hervorzuheben. Der Magen war gut mit Futter gefüllt. Seine kutane Schleimhaut wies linsengroße Nekrosen mit hyperämischen Rändern auf. Die Drüsenschleimhaut enthielt zwei kleinere Geschwüre und zahlreiche stecknadelkopfgroße Erosionen. Histologisch wurde in der Mukosa außer den umschriebenen Substanzdefekten mit zentralen Hämorrhagien auch Makrophagen mit Hämosiderinspeicherung festgestellt, die sich auch in der Submukosa fanden. Die Milz war nicht verändert, hatte auf der Kapsel jedoch punktförmige Blutungen. Auf den serösen Häuten der Bauch- und Beckenhöhle wurden ebenfalls einzelne petechiale Blutungen beobachtet. Während die Schleimhaut des Duodenums und ersten Drittels des Jejunums starke Blutstauungen zeigte, konnten an den anderen Darmabschnitten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Die Brusthöhle und der Herzbeutel enthielten 1 bzw. 1/2 Liter schwarzrote klare Flüssigkeit. Das Myokard erwies sich histopathologisch als degenerativ verfettet, und einzelne Faserteile waren körnig bis hyalinschollig zerfallen. An den Rändern der Lunge lagen hämorrhagische Infarkte vor. Insgesamt bestand ein starkes alveoläres sowie auch interstitielles Ödem und hochgradige Hämosiderose. In den Schnitten der Hoden konnte keine Spermio-genese gesehen werden. Während der Sektion wurden Proben für toxikologische Untersuchungen entnommen. Ein Ergebnis darüber ist jedoch niemals mitgeteilt worden, so daß die Diagnose offen geblieben ist.

---

- Ein weiterer Jungbulle der Spitzmaulnashörner (ohne Namen in Tabelle 2) kam am 26. August 1960 zur Obduktion. Der Vorbericht lautete, daß seit zirka einer Woche eine Lähmung der Nachhand bestanden hätte und das Tier dann plötzlich verendet sei. Hauptbefunde waren eine hochgradige Kachexie, Anämie und ein massenhafter Dassellarvenbefall des Magens und zwar nicht nur im Vormagen sondern auch im Drüsenteil. Vom Sekanten wurden die Gasterophiluslarven als besonders groß geschildert. Außerdem wurde ein mittelgradiger Befall mit Strongyloiden und Hakenwürmern im Dickdarm festgestellt. Die Milz war leicht geschwollen. Neben einer ungewöhnlich starken Hämosiderose in Leber, Milz, Lunge und Nieren wurden in Blutaussstrichen viele Siderozyten bemerkt. Außerdem wies die Leber zentrolobuläre Verfettung der Hepatozyten auf. In der Muskulatur der Hintergliedmaßen lagen hyalinschollige Degenerationen einzelner Fasern vor.

- Über den fünfjährigen Bullen "Lord" (Tabelle 2), der am 19. Oktober 1970 zur Sektion gelangte, sind als hauptsächliche Befunde Veränderungen des Magens protokolliert. Dabei handelte es sich um einzelne große und zahlreiche kleine blutende Geschwüre in der Drüsenschleimhaut. In der Pars proventricularis bot sich das Bild einer diffusen Durchsetzung mit zahlreichen kleineren Läsionen, die als typische Bohrlöcher von Dassellarven bezeichnet wurden. Alle Abschnitte des Dünndarmes waren katarrhalisch entzündet. Kleinere Infarkte hatten die Nieren verändert. In der Leber, Milz, Lunge, im Darm und in der Nebennierenrinde, ganz besonders in den Rindenzellen, waren intensive Speicherungen von Hämosiderin festzustellen. Auch bei diesem Bullen bestand keine Spermiogenese in den Hodenschnitten.

- Zu erwähnen sind die hochgradigen Hämosiderosen der parenchymatösen Organe (der Nieren jedoch nur geringgradig) und der Zottenspitzen der Dünndarmmukosa bei den beiden Spitzmaulnashörnern "Pepe" und "Faru" (s. Tabelle 2), die an Lungenmykosen (Mischinfektionen von *Aspergillus fumigatus* und *Absidia corymbifera*) verendet waren.

- Von den seziierten Breitmaulnashörnern sind die Hauptbefunde in Tabelle 3 aufgeführt. Mitteilenswert ist, daß die Jungkuh (ohne Namen) die nur wenige Tage nach ihrer Ankunft im Tierpark starb, einen massenhaften Befall mit Gasterophiluslarven aufwies. Die Mukosa des Magens war fibrinös entzündet. Bei der Kuh "Kunzi" lag außer den traumatisch bedingten Veränderungen im Dünndarm eine katarrhalisch bis hämorrhagische Enteritis vor, die histopathologisch durch hochgradige Zottenatrophie, äußerst kurze Krypten und lymphoplasmazelluläre Infiltrationen gekennzeichnet war. In den teilweise noch vorhandenen Zottenspitzen waren hämosiderinbeladene Makrophagen auffällig, jedoch in geringerer Anzahl als bei den o.g. Spitzmaulnashörnern mit Lungenmykosen. Nur eine mäßige Hämosiderinspeicherung lag in der Milz und Leber vor.

- In den Schnitten der parenchymatösen Organe und des Darmes von dem Panzernashorn "Kanchi" (s. Tabelle 4) konnten vergleichbare Hämosiderinspeicherungen wie bei den Spitzmaulnashörnern nicht gefunden werden.

## Diskussion

Die Haltung der **Spitzmaulnashörner** (*Diceros bicornis*) führte zu den größten veterinärmedizinischen Problemen. Von den sechs gehaltenen Tieren verendeten fünf innerhalb von 11 Jahren. Aus heutiger Sicht kann der Befund des Jungbullen "Thomas", bei dem eine Intoxikation vermutet wurde, als ein typisches Bild einer perakuten hämolytischen Anämie der Spitzmaulnashörner gedeutet werden. Sowohl die Hämoglobinurie, chromoproteide Speichernephrose, hochgradige Hämosiderose als auch die zentrolobulären Leberdegenerationen und -nekrosen und die petechialen Blutungen auf den serösen Häuten mit blutigen Flüssigkeitsansammlungen in den Eingeweidehöhlen stimmen mit dem von MILLER und BOEVER (1982) beschriebenen Sektionsbefund einer akuten hämolytischen Anämie bei einem Spitzmaulnashornbullen überein.

Im Zusammenhang mit der Gasterophilose bei dem dreijährigen Bullen (ohne Namen) sind die Myokard- und Skelettmuskeldegenerationen als Sekundärfolgen der Kachexie und Anämie zu betrachten. Die vorgefundene hochgradige Hämosiderose spricht auch bei diesem Tier für eine subakut abgelaufene hämolytische Anämie. Differentialdiagnostisch eingeschränkt werden kann eine Anämie aufgrund des chronischen Blutverlustes durch den Hakenwurmbefall. Sicherlich hat sie eine wesentliche Rolle bei der Pathogenese der Kachexie des Tieres gespielt, sie führte jedoch nicht zur Hämosiderose, die bei dem Tier in großem Ausmaß in den parenchymatösen Organen festgestellt wurde. Eine weitere mögliche Anämieform, die aufgrund einer gestörten Erythrozytenbildung entstehen kann, wie die megaloblastische (hypochrome) Anämie, ist ebenfalls zu berücksichtigen. Durch den massenhaften Dassellarvenbefall auch der Drüsenschleimhaut des Magens könnte

---

ein Mangel an Intrinsic factor entstanden sein. Folgen derartiger Anämien sind geringer Ikterus und nur mäßige allgemeine Hämosiderose, wie sie bei dem frisch importierten Breitmaulnashorn mit Dassellarvenbefall bestanden hat, so daß auch ihr kein primärer Stellenwert zukommen kann.

Ein weiterer Fall, der des fünfjährigen Bullen "Lord", muß mit einer subakuten hämolytischen Anämie einhergegangen sein. Dafür sprechen wiederum die nachgewiesenen hochgradigen Hämosiderinspeicherungen in den parenchymatösen Organen des Tieres. Unklar ist allerdings die kausale Pathogenese der Magengeschwüre. Sicherlich hat bei dem Tier eine Magendassellarveninfektion bestanden, wie die typischen Veränderungen in der kutanen Schleimhaut belegen. Denkbar ist eine Ausdehnung derartiger Läsionen in der Drüsen Schleimhaut zu blutenden Geschwüren. Aus einigen Fällen ist aber bekannt, daß Spitzmaulnashörner in der Zoohaltung bei Streßeinwirkungen zur Bildung von Magengeschwüren neigen. Ausführliche Beschreibungen dazu hat KULOW (1990) zusammengetragen. Eine Verknüpfung beider Ursachen wäre naheliegend, indem primäre parasitäre Veränderungen bei zusätzlich wirkendem Streß zu großflächigen Ulzerationen führen könnten. Im Gegensatz dazu verlief der massenhafte Befall mit Magendassellarven bei dem frisch importierten Breitmaulnashorn jedoch nicht mit Ulzerationen der Mukosa. WARNECKE und GÖLTENBOTH (1977) stellten bei frisch importierten Spitzmaulnashörnern nach einigen Wochen fleischfarbene Dassellarven im Kot fest, die als *Gyrostigma conjungens* bestimmt werden konnten.

Als chronische Verlaufsformen der hämolytischen Anämie können die beiden Fälle mit Lungenmykose angesehen werden. Der Bulle "Pepe" und auch die Kuh "Faru" hatten Anfälle von Hämoglobinurie bzw. Hämaturie, wie aus der klinischen Symptomatik hervorgeht, die bereits 5 bzw. 7 Jahre vor dem Tode erstmalig auftraten und in zunehmender Frequenz zu einem langsamen körperlichen Verfall der Tiere führten. Die Sektionen ergaben ausgeprägte Hämosiderosen, die in der Publikation von GEMEINHARD und IPPEN (1982) über die Lungenmykosen als Zeichen eines starken Blutabbaus gedeutet wurden. Mit den chronischen Anämien kam es zu Immunsuppressionen und damit zum Angehen von sekundären, final verlaufenden Mykosen. Diese Pathogenesedeutungen sind erst aus dem heutigen Kenntnisstand möglich, denn die Relevanz von Immunschwächesyndromen wurde in den letzten Jahren offensichtlich. Einen fast vergleichbaren Fall schildern MURANE et al. (1994) bei einem 18 Jahre alten Spitzmaulnashornbullen. Die chronisch rezidivierende Anämie hatte sich drei Jahre vor dem Tod des Tieres manifestiert und war trotz aufwendiger Therapie nicht aufzuhalten. Die Autoren führten sogar eine prophylaktische Antimykosebehandlung durch, die jedoch nicht ausreichte, so daß bei der Sektion des euthanasierten Tieres in der Lunge granulomatöse Veränderungen vorgefunden wurden, aus denen *Aspergillus sp.* angezüchtet werden konnte.

Aus den Obduktionsergebnissen der Spitzmaulnashörner läßt sich erkennen, daß die hämolytische Anämie eine ursächliche Rolle am Zusammenbruch der Haltung dieser Art im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde gespielt hat. Laut VAHALA (1990) sind "unter tierärztlichen Gesichtspunkten die ulzerative Stomatitis und die hämolytische Anämie die wichtigsten begrenzenden Faktoren für die Fortpflanzung in Gefangenschaft". Sieht man die Stomatitis als Begleiterkrankung oder Folge der Anämie, so bleibt die idiopathische hämolytische Anämie einzig limitierender Faktor, den es intensiv zu erforschen gilt. Über die Ätiologie dieser Erkrankung besteht nach wie vor keine Klarheit. Viele mögliche Ursachen konnten geprüft und ausgeschlossen werden. Beispielsweise wurde von CHAPLIN et al. (1986) die Bildung von Autoantikörpern in der kausalen Pathogenese für eine erworbene hämolytische Anämie der Spitzmaulnashörner ausgeschlossen.

Von den Ursachen, die MILLER (1993) aufführt, kristallisieren sich Defekte des Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Stoffwechsels mit einem Mangel an dem Enzym Katalase, die von PAGLIA et al. (1986), PAGLIA und MILLER (1992 und 1994) beschrieben wurden, als höchstwahrscheinlich heraus. Dazu haben FERGUSON et al. (1993) nachgewiesen, daß die Spitzmaulnashörner zwei Allele besitzen, welche die Synthese der Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase kodieren. Die spezifische Aktivität des Enzyms ist verbunden mit einem dieser Allele, sie ist jedoch geringer als 50 % der aller anderen Isoenzyme. Außerdem wiesen die Autoren nach, daß das weniger aktive Allel in unterschiedlicher Menge bei den verschiedenen Populationen der Spitzmaulnashörner vorhanden ist. Während die Populationen in Südafrika die geringsten Mengen besitzen, haben die Populationen aus Simbabwe und Namibia die höchste Frequenz dieses Allels. Die unterschiedlichen Allelfrequenzen korrespondieren mit der Anfälligkeit der Tiere, wenn sie in menschliche Obhut gebracht werden, für die hämolytische Anämie.

Unter Annahme dieses Kausalfaktors wären die von uns untersuchten Fälle einer idiopathischen perakuten, zweier subakuter und zweier chronischer Verlaufsformen der hämolytischen Anämie bei den Spitzmaulnashörnern gut zu interpretieren. Von den enzymopathischen hämolytischen Anämien des Menschen stellt die des Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangels die wichtigste und häufigste ererbte Stoffwechselstörung mit

---

über 100 Mill. Genträgern dar. Nach LENNERT (1986) ist sie besonders unter Südeuropäern, Asiaten und Afroamerikanern verbreitet und tritt meistens schon in frühester Jugend in Erscheinung. Der Autor weist darauf hin, daß sie nicht generelle Anomalien der Erythrozyten darstellt, sondern erst durch exogene Einflüsse manifest wird, wie z.B. Einnahme von Medikamenten oder bestimmte Änderungen in der Ernährung, die dann zu den hämolytischen Krisen führen. Sie ist pathologisch-anatomisch auch in der Humanmedizin schwer zu diagnostizieren, man sieht lediglich als Folge der Hämolyse eine Hyperplasie der Erythropoese und oft geringe bis mäßige Milzvergrößerung.

Sicherlich können zahlreiche exogenen Einflüsse bei der Haltung der Spitzmaulnashörner in menschlicher Obhut als Manifestationsfaktoren für die hämolytischen Krisen wirken. Dazu gehören auch die publizierten verschiedenen Infektionen, Intoxikationen und Mangelzustände an Vitaminen oder Mineralstoffen (s. MILLER, 1993). Zu beachten sind dennoch die sich abspielenden Prozesse der formalen Pathogenese. Da bleiben viele Fragen offen. Beispielsweise besteht eine Abhängigkeit von der Dauer und Intensität der Manifestationsfaktoren, wodurch es einerseits zur akuten intravaskulären Hämolyse kommt und bedarf es für die subakut und chronisch ablaufenden Hämolysen ständig neu einwirkender exogener Faktoren? Erholt sich zwischenzeitlich das Knochenmark vollständig? Zu beachten ist, daß die regenerative Kapazität des Knochenmarks sehr unterschiedlich ist, z.B. bei Pferden, Schweinen und Wiederkäuern wesentlich geringer als bei Menschen, Hunden oder Katzen (VALLI und PARRY, 1993). Möglicherweise tritt eine persistierende Anämie ein, bei der vom einmal stimulierten Makrophagensystem sogar autonom eine Phagozytose der Erythrozyten erfolgt. Damit würde das Kümmern und der fortschreitende körperliche Verfall bei den subakuten und auch chronischen Verlaufsformen erklärbar sein. Die ständige Erythrophagozytose bewirkt eine Aktivierung der Erythropoese und zugleich kommt es zur Leukopenie. Sie entsteht wahrscheinlich durch Verminderung der Reserven an Knochenmarksgranulozyten, weil sich ein ständiger Wettbewerb um die hämopoetischen Stammzellen entwickelt. Aus den von MURANE et al. (1994) publizierten Blutwerten eines Spitzmaulnashorns mit chronischer hämolytischer Anämie wird der Rückgang des weißen Blutbildes offensichtlich wenn der Hämatokrit unter den kritischen Wert von 20% fällt. Die peripheren Granulozyten sind außerdem miteinbezogen in die Phagozytose der Erythrozyten, und demzufolge ist der Weg für Infektionen, die hauptsächlich von der zellulären Abwehr eliminiert werden, mit Pilzen frei. Eine weitere Frage ist die nach einer möglichen Thrombozytenschädigung, wie sie bei dem vergleichbaren Krankheitsbild des Menschen beschrieben ist. Sie wäre eine Erklärung für die Diapedesisblutungen bei den akuten Fällen. Allerdings könnte auch der hohe Sauerstoffmangel, der zur Kapillarschädigung führt, allein dafür verantwortlich sein.

Alle übrigen in der Tabelle 2 aufgelisteten veterinärmedizinischen Interventionen bei Spitzmaulnashörnern waren mehr oder weniger Routineangelegenheiten, die durch die Unverträglichkeit bei gemeinsamer Haltung dieser doch mehr solitär lebenden Art auftreten können. Durch Frosteinwirkungen kam es zur Nekrose an den Ohrändern, wie sie auch von VAHALA (1990) beschrieben wurde. Eine Hämoglobinurie trat sporadisch ante mortem in Erscheinung. 1966 zeigte sich gleichzeitig bei den beiden Exemplaren "Pepe" und "Faru" eine pustuläre Dermatitis, deren Ursache leider nicht ermittelt wurde. Da die Heilung schnell und unkompliziert einsetzte, kann von einer harmlosen Erkrankung ausgegangen werden. Bekannt sind aber in diesem Zusammenhang auch Pocken, Herpesvirus-Infektionen der Haut sowie ätiologisch unklare vesikuläre Dermatitis der Spitzmaulnashörner.

Bei den **Breitmaulnashörnern** (*Ceratotherium simum*) sind es abgesehen von parasitologischen Befunden (leider wurden die Dasselarven nicht bestimmt, denn nach Literaturangaben soll *G. conjungens* ausschließlich bei Spitzmaulnashörnern und nur *G. pavesii* bei beiden afrikanischen Nashornarten vorkommen) vor allen Dingen traumatische Erkrankungen, die es zu behandeln galt. Während des Transports sind die Tiere besonders gefährdet. Bei den Exemplaren "Zulu", anonym und "Kunzi" wurde eine Medikation im Anschluß an den Transport notwendig. Das unbenannte Tier starb sogar mittelbar an den Folgen der Umsetzung. Bei der Kuh "Kunzi" war dem Trauma eine mögliche Infektion mit enteropathogenen Viren vorausgegangen. Die histologischen Befunde der Dünndarmschleimhaut mit hochgradiger Zottenatrophie und Infiltraten von Lymphozyten und Plasmazellen lassen darauf rückschließen. Die Hämosiderose in den Darmzottenspitzen

Tab. 2: Erkrankungen und Sektionsbefunde bei Spitzmaulnashörnern

64

Name	geb.	Jahr	Symptome	Therapie	Sektionsbefunde
Thomas	1956	1959	ex. let.		Hämoglobinurische Nephrose, hochgr. Hämosiderose, Leber- u. Myokarddegeneration, Lungenödem = Hämolytische Anämie
ohne Namen	1958/59	1960	Seit ca 1 Wo. Lähmungen der Nachhand ex. let.		Kachexie, Anämie, Gasterophiluslarvenbefall im Vor- und Drüsenmagen, Helminthenbefall Myokard- u. Skelettmuskeldegeneration, hochgr. Hämosiderose = Kachexie/Anämie
Pepe	1961	1962 1963 1964 1965 1966 1969	Bißwunde durch 0,1 Keratitis durch Jodtinktur Erfrierungen an den Ohrrändern  Hämoglobinurie Obstipation, Hämoglobinurie  Stützbeinlahmheit Spritzenabszeß pustuläre Dermatitis ex. let.	Jodtinktur Wasserspülung Brandliniment, Lebertransalbe  ohne Klyasma, Antibiotika, Vitamine, Methiovertan® Tardomyocel® Sulfonamid-Spülung Sulfonamid-Puder	Lungenmykose (s. GEMEINHARDT u. IPPEN, 1982), hochgr. Hämosiderose in Milz, Leber, Lunge, Darm und Nebennieren.
Faru	1951	1963 1966  1967 1969/70 ü. 6 Mon. 1970	Hämaturie Wunde an Nasenschleimhaut durch 1,0 Wunde an Vulva durch 1,0  pustuläre Dermatitis Hautwunden durch 1,0 Koprostase Dyspnoe, T bis 38,4°C, Ikterus, zeitweiliges Festliegen, Anämie, purulenter Nasenausfluß ex. let.	Diät, Vitamine Sulfonamid-Puder Sulfonamid-Puder  Sulfonamid-Spülung Sulfonamid-Puder Bewegung Streptomycin, Methionin, Vitafusal®, Sulfaphenazol, Cal. gluc., Eisendextran	Lungenmykose (s. GEMEINHARDT u. IPPEN, 1982) hochgr. Hämosiderose in Milz, Leber, Lymphknoten und Darm, hämorrh. Enteritis.
Lady	1965	1972-83 1970 1975 1983	Aggressionen während d. Brunst Anaplocephaliden +++, Magendasseln pustuläre Dermatitis (Sonnenbrand ?) Hämoglobinurie Tb-Test (Immobilisation)	Chlorpromazin oral  Selbstheilung Penicillin/Streptomycin Immobilon®, (1,1 ml total)	
Lord	1965	1970	ex. let.		Multiple Ulcera in d. Drüsen Schleimhaut und Dassellarvenbohrlöcher im kutanen Teil des Magens, katarrh. Enteritis, Niereninfarkte, hochgradige Hämosiderose = Magenulcera und Anämie

Tab. 3: Erkrankungen und Sektionsbefunde bei **Breitmaulnashörnern**

Name	geb.	Jahr	Symptome	Therapie	Sektionsbefunde
Zulu	1959/60	1965 1970 1986	Dekubitus im Kniebereich (Transport) Trichostrongyliden, Strongyloides Sedierung f. Transport	Sulfonamid-Spülung (Solupront®)  Diazepam (0,75 mg/kg)	
Kunzi	1959/60	1970	Trauma, Nervus-radialis-Lähmung  ex. let.	B-Vitamine, Penicillin	Großflächige Hämatome in der Haut u. seidl. Brustwand, Lungenödem, Myokard- degeneration, Hyperämie in großen Parenchymen, Katarrh.- hämorrh Duodenitis und Jejunitis, = Herz-Kreislauf-Versagen nach Trauma
ohne Name	1968/69	1970	ex. let. (nur wenige Tage nach Ankunft)		Rechtsherzdilatation, subepikardiale Hämorrhagien, Myokarddegeneration, massenhafter Gasterophilusbefall im Ösophagus und Magen (Kutane- und Drüsenschleimhaut), fibrinöse Gastritis, Hyperämie in großen Parenchymen = Herz-Kreislauf-Versagen nach Transport
Lotzi	1967/68	1976 1977	Magen-Darm-Strongyliden Kokzidien		
Kusini	1992	1994	Carpitis, purulente Dermatitis, Gonarthrits (Transportschäden)	Kühlung, Ampicillin, Phenylbutazon, Enrofloxazin	

Tab. 4: Erkrankungen und Sektionsbefunde bei Panzernashörnern

Name	geb.	Jahr	Symptome	Therapie	Sektionsbefunde
Kanchi	1966	1966/67	Enteritis(Salmonella infantis), Askariden ex. let.	Diät, Chloramphenicol, Styptika, Penicillin, Streptomycin, Sulfonamide, Kortikosteroide, Leberschutz, Thibenzole	Hämorrh.- fibrinöse Enteritis = Salmonelleninfektion (s. SCHRÖDER, 1978)
Kumari	1967	1967 1968  1969  1976 1977  1978  1982 1989  1990  1992 1993	Diarrhöe Diarrhöe, T bis 38,2°C, Rachitis Anämie Wunde d. Maulschleimhaut Diarrhöe (BU Streptokokken) Diarrhöe Schwanzwunde durch 1,0 dito Dyspnoe, 37,7°C, purulenter Nasenausfluß "Spritzenabszesse" dito, 3 Schwanzwirbel abgebissen Trauma im Schulterbereich Brunstlosigkeit purulenter Nasenausfluß, BU: Mikrokokken, aerobe Sporenbildner, Aspergillus sp. Rezidiv, BU: Aspergillus, Staphylokokken Rezidiv, BU: Mischflora, aerobe Sporenbildner, $\beta$ -hämolyt. Streptokokken, Mikrokokken, Proteus, Sporenbildner, Diplokokken, Staphylokokken, Corynebakt., E. coli Rezidiv: BU: Sarzinien, Streptokokken Brunstlosigkeit	Diät (Fett- u. Zuckerreduktion) Diät, Daucaron®, Ventrasan®, Mohnklöße, Vitamine Rachitin® Eisendextran Sulfonamid-Pinselung ohne Diät, Ventrasan® Sulfonamid-Puder dito Penicillin, Streptomycin, OTC Ichthiol-Salbe Aethacridin + Chloramphenicol-Spray hyperämisierende Salbe Östrogene, Prostaglandine, FSH, HCG = ohne Erfolg Sulfamerazin + Trimethoprim  Sulfamerazin + Trimethoprim Nizoral® (43 Tage 5,4 g), Penicillin  ohne Prostaglandine, GnRH, CAP, PMSG = o.Erfolg	
Mysore	1968	1971 1975 1980 1983 1984  1991 1992  1993 1994	Trichuris +, Nematoden Hautdrüsenentzündung li Hinterextremität Pododermatitis purulenta Rezidiv "Reheverdacht" Anämie, Nephropathie (s. STRAUSS u. SEIDEL, 1985) Trauma, Lahmheit li. Hinterextremität Pododermatitis durch Fremdkörper Pododermatitis purulenta (s.o.) dito Trauma durch Grabensturz, stark erregt Caro lux. zwischen Zehennägeln	Sulfonamid-Spülung (Solupront®) Sohlenpflege, Jodoform-Spülung Jodoform, H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> , Chloramphenicol-Salbe Wasserentzug, Diät, Kühlung Trimethoprim, Sulfamerazin, Eisendextran, Afarom®  Kühlung, Phenylbutazon oral Entfernung Haltung im Freigehege (Schlamm) dito Dexamethason, Tardomyocel® Abätzen (Nekrotan-Tinktur®)	
o.Namen	1985	1985	Totgeburt:		Lunge nicht beatmet
Belur	1990	1990	Diarrhöe BU: unspezifisch	Selbstheilung	



---

weist darauf hin, daß gastrointestinale Hämorrhagien eingetreten waren. Dennoch steht die vorhandene Hämösiderose in keinem Verhältnis zu den Nachweisen bei den Spitzmaulnashörnern.

Nach Auswertung des Zuchtbuches stellen JAROFKE und FRESE (1992) fest, daß Transportschäden eine der häufigsten Abgangsursachen bei Breitmaulnashörnern darstellen. "Kunzis" Tod ist durch innerartliche Auseinandersetzungen verursacht worden. Obwohl Breitmaulnashörner zu Zuchtzwecken besser in Gruppen gehalten werden, sind Rangkämpfe nicht immer zu vermeiden. Die Autoren listen 20 derartige Fälle auf. Allgemein kann jedoch festgestellt werden, daß Breitmaulnashörner nur selten tierärztliche Hilfe beanspruchen und somit als die robusteste und widerstandsfähigste Nashornart einzuschätzen sind, was wiederum mit der Bestandsentwicklung in den Zoos korreliert.

Probleme bereitete die Behandlung der sehr jung importierten **Panzernashörner** (*Rhinoceros unicornis*). Nur drei bis vier Monate alt, nach langem Transport in den Bestand eingestellt, traten sowohl bei "Kanchi" als auch bei "Kumari" Verdauungsstörungen auf. Die Infektion mit *Salmonella infantis* war auch durch die intensive Therapie mittels verschiedener Antibiotika nicht zu beherrschen und endete tödlich (s. a. SCHRÖDER, 1978). Dagegen konnte das Geschehen bei der nahezu gleichalten "Kumari" durch spezielle Diäten, Adstringenzen und Spasmoanalgetika beherrscht werden. Ursächlich kann man aus heutiger Sicht das frühe Absetzen und den Transportstreß für eine Schwächung des Immunsystems verantwortlich machen, so daß es zu derartigen Erkrankungen kam.

Von verschiedenen Autoren wird ein purulenter Nasenausfluß bei Panzernashörnern erwähnt. Rezidivierend leidet auch unsere Kuh "Kumari" darunter. Eine Vielzahl von bakteriologischen Untersuchungen des Substrats hat eine ebensolche Zahl verschiedener Erreger hervorgebracht, die trotz Resistogramm und gezielter Therapie nicht endgültig zu beherrschen waren. Hervorgehoben sei der Nachweis von *Aspergillus sp.*, dem eine Keto-konazol-Therapie folgte, die wiederum Rezidive verhindern konnte. Das ubiquitäre Auftreten und das Angehen einer Infektion scheinen an resistenzmindernde Faktoren gekoppelt zu sein, wie sie z.B. die idiopathische hämolytische Anämie der Spitzmaulnashörner darstellt.

Die Verbesserung der Zuchtergebnisse bei Panzernashörnern wurde mit Maßnahmen in Analogie zu GÖLTENBOTH (1983) sowie GÖLTENBOTH und KLÖS (1984) auch im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde durchgeführt. Bereits 1982 erhielt "Kumari" Prostaglandine, um ein vermutetes persistierendes Corpus luteum zu beseitigen. Das Follikelwachstum sollte dann durch die Gaben von FSH und HCG forciert werden. Leider blieb die Behandlung ohne jeden Erfolg. Erst 1987 kam es zu einer fertilen Brunst. Ein erneuter Versuch, die bis dato sistierende Ovaritätigkeit anzuregen, wurde 1993 unternommen. Chlormadinonazetat in Kombination mit GnRH, FSH und LH führten zu keinerlei Brunsterscheinungen wie sie GÖLTENBOTH und KLÖS (1984) nach gleicher Behandlung beschrieben. In diesem Zusammenhang muß neben funktionellen Störungen des Hormonhaushalts an pathologische Veränderungen des Genitaltraktes gedacht werden.

Bei dem Bullen "Mysore" treten seit nunmehr 15 Jahren in unterschiedlicher Häufigkeit und Intensität Störungen am Sohlenhorn und den Zehennägeln auf. Die Veränderungen wurden bereits von STRAUSS und SEIDEL (1982) eingehend diskutiert. Gleichartige Bilder wurden später auch von GÖLTENBOTH (1986) veröffentlicht. Die Therapie gestaltet sich unverändert durch Kürzen der Zehennägel, Wundumschneidung in besonders schweren Fällen und wann immer möglich durch Aufenthalt im Freigehege inklusive Schlammruhe. Der Feuchtigkeitsgehalt des Sohlenhorns scheint von kausaler Bedeutung beim Entstehen der Veränderungen zu sein.

Der einzige Fall einer Anämie bei einem Panzernashorn trat 1984 im Bestand auf. Ausführlich beschrieben und diskutiert wurde er in der Arbeit von STRAUSS und SEIDEL (1985). Dabei handelt es sich nicht um eine hämolytische Anämie wie sie typisch bei den Spitzmaulnashörnern war, sondern um eine wahrscheinlich nephrogene, mikrozytäre, hypochrome Anämie.

### Zusammenfassung

#### Veterinärmedizinische Aspekte der Nashornhaltung im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde

*Ausgewertet werden die klinischen Symptome und Therapiemaßnahmen sowie die Obduktionsbefunde der im Tierpark Berlin-Friedrichsfelde seit 1956 gehaltenen Spitzmaul-, Breitmaul- und Panzernashörner. Besonders herausgestellt und diskutiert werden die idiopathische hämolytische Anämie der Spitzmaulnashörner sowie Aufzuchtprobleme, Bewegungs- und Fertilitätsstörungen bei Panzernashörnern. Breitmaulnashörner werden als robust und wenig krankheitsgefährdet eingestuft.*

---

## Summary

### Veterinary Aspects of Rhino Keeping in Tierpark Berlin-Friedrichsfelde

Clinical symptoms, therapeutic measures and postmortem findings are evaluated in this paper with reference to black, white and Indian rhinos kept in Tierpark Berlin-Friedrichsfelde since 1956. Discussions are focused on idiopathic-haemolytic anaemia of black rhinos and raising problems as well as mobility and fertility disorders in Indian rhinos. White rhinoceros is rated as strong and hardly vulnerable to disease.

## Résumé

### L'élevage du rhinocéros au parc des animaux de Berlin-Friedrichsfelde sous son aspect vétérinaire

Les symptômes cliniques, les mesures thérapeutiques et les résultats de dissections obtenus sur les rhinocéros blancs, rhinocéros noirs et rhinocéros unicomés des Indes gardés au parc des animaux de Berlin Friedrichsfelde depuis 1956 ont été dépouillés et évalués. Les auteurs mettent surtout l'accent sur l'anémie hémolytique des rhinocéros blancs ainsi que sur les problèmes de l'élevage, les troubles motoriques et les problèmes de fertilité chez des rhinocéros unicomés des Indes. Les rhinocéros noirs sont qualifiés de robustes et peu affectés par des maladies - et ils soumettent le problème à la discussion.

## Literaturverzeichnis

BLASZKIEWITZ, B. (1991):

*Panzernashorn (Rhinoceros unicornis) - Bilder aus dem Tierpark Berlin-Friedrichsfelde. Milu* 7 (3), 229 -235.

BLASZKIEWITZ, B. (1993):

*Breitmaulnashorn (Ceratotherium simum) - Bilder aus dem Tierpark Berlin-Friedrichsfelde. Milu* 7 (6), 51-56.

BLASZKIEWITZ, B. (1994):

*Spitzmaulnashorn (Diceros bicornis) - Bilder aus dem Tierpark Berlin-Friedrichsfelde. Milu* 8 (1), 110 - 115.

CHAPLIN, H., MALECEK, A.C., MILLER, R.E., BELL, C.E., GRAY, L.S. and V.L. HUNTER (1986):

*Acute intravascular hemolytic anemia in the Black Rhinoceros: Hematologic and immunohematologic observations. Am. J. Vet. Res.* 47, 1313 - 1320.

FERGUSON, J.W.H., SWART, M.K.J. and A.A. MCKENZIE (1993):

*Implications of G-6PD Allozymes for the capture and care of the Black Rhinoceros. Abstract , Intern. Symp. S. Afr. Vet. Assoc.*

GEMEINHARDT, H. und R. IPPEN (1982):

*Lungenmykose beim Spitzmaulnashorn (Diceros bicornis) durch Mischinfektion von Aspergillus fumigatus und Absidia corymbifera (ramosa). Zool. Garten N.F.* 52, 342 - 350.

GÖLTENBOTH, R. (1983):

*Sterilitätsbehandlung beim Panzernashorn. Verh.ber. Arbeitstg. Zootierärzte* 2, 56 - 57.

GÖLTENBOTH, R. (1986):

*Zur tierärztlichen Betreuung der Nashörner im Zoo Berlin. Zool. Garten N.F.* 56, 43 - 52.

GÖLTENBOTH, R. und H.-G. KLÖS (1984):

*Fortpflanzungsstörungen bei einigen Säugetieren im Zoo Berlin . Verh.ber. Erkr. Zootiere* 26, 47 - 52.

JAROFKE, D. und R. FRESE (1992):

*Zuchtbuchauswertung der Todesursachen von Breitmaulnashörnern (Ceratotherium simum) in Zoologischen Gärten. Verh.ber. Erkr. Zootiere* 34, 281 -286.

KULOW, W. (1990):

*Krankheiten der Nashörner aus der Sicht des Zootierarztes mit einem Beitrag zur medikamentellen Immobilisierung. Diss. FU Berlin.*

LENNERT, K. (1986):

*Blut und Knochenmark. In EDER, M. und P. GEDIGK (Hrsg.): Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Berlin, Heidelberg, New York, Tokio: Springer.*

MILLER, R. E. (1993):

*Hemolytic Anemia in the Black Rhinoceros. In: FOWLER, M.E.: Zoo and Wild Animal Medicine., Current Therapy , 3rd. ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W.B. Saunders Company.*

MILLER, R.E. and W. J. BOEVER (1982):

*Fatal haemolytic Anaemia in the Black Rhinoceros: Case Report and Survey. J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181, 1228 - 1231.

- 
- MURANE, R.D., RAVEERTY, S. A., BRIGGS, M. and L. G. PHILLIPS (1994):  
*Chronic recurrent Anaemia, massive pulmonary and systemic Mineralization, chronic interstitial Nephritis and membranoproliferative Glomerulonephritis, and Hemosiderosis with Myelophthisis in a euthanized Black Rhinoceros.* Ann. Proc. Am. Assoc. Zoo Vet. 325 - 331.
- PAGLIA, D. E. and R.E. MILLER (1992):  
*Erythrocytic ATP deficiency and acatalasemia in the Black Rhinoceros Dicerus bicornis and their pathogenic roles in acute episodic hemolysis and mucocutaneous ulceration.* Proc. Am. Assoc. Zoo Vets. 217 -219.
- PAGLIA, D. E. and R.E. MILLER (1994):  
*Erythrocytes of the Black Rhinoceros: Susceptibility to Oxidant-Induced Hemolysis.* Int. Zoo Yerb. 32, 20 - 27.
- PAGLIA, D.E., VALENTINE, W.N. MILLER, R.E., NAKATANI, M. and R. A. BROCKWAY (1986):  
*Acute intravasale hemolysis in the Black Rhinoceros: Erythrocyte enzymes and metabolic intermediates.* Am. J. Vet. Res. 47, 1321 - 1325.
- SCHRÖDER, H.-D. (1978):  
*Beitrag zu den Erkrankungen der Unpaarhufer.* Verh. ber.Erkr. Zootiere 20, 37 - 40.
- STRAUSS, G. und B. SEIDEL (1982):  
*Pododermatitis purulenta beim Panzermashorn (Rhinoceros unicornis) - ein Fallbericht.* Verh.ber. Erkr. Zootiere 24, 177 - 181.
- STRAUSS, G. und B. SEIDEL (1985):  
*Anämie bei einem Panzermashorn - Ein Beitrag zu den Erkrankungen der Nashörner.* Verh.ber. Erkr. Zootiere 27, 379 - 384.
- VAHALA, J. (1990):  
*Brief Analysis of Veterinary Care of Black Rhinoceros (Dicerus bicornis) at Dvur Kralove Zoo.* Verh.ber. Erkr. Zootiere 32, 261 - 275.
- VALLI, V.E.O. and B.W. PARRY (1993):  
*The Hematopoietic System.* In: JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C. and N. PALMER (Ed.): *Pathology of domestic Animals.* 4th. ed. San Diego, New York, Boston, London, Sydney, Tokyo, Toronto: Academic Press.
- WARNECKE, M. und R. GÖLTENBOTH (1977):  
*Über das Auftreten der Magenbremse Gyrostigma conjungens Enderlein, bei zwei Spitzmaulnashörnern (Dicerus bicornis L.) des Berliner Zoologischen Gartens.* Berl. Münch. Tierärztl Wschr. 90, 159 - 160.

Anschrift des Verfassers: Dr. G. S t r a u ß  
Tierpark Berlin-Friedrichsfelde  
Am Tierpark 125  
10307 Berlin  
(Bundesrepublik Deutschland)