Proc. int. symp 200 anum. disecsec, 8: 301-307, 1966

Vortrag: Dr. Ernst M. LANG, Zoologischer Garten Basel (Schweiz)

KRANKHEIT UND TOD DES PANZERNASHORNBULLEN GADADHAR

Der Tierarzt, der an Wildtieren arbeitet, wird immer wieder überrascht, wie schwer es ist, zu einer Diagnose zu kommen. Dementsprechend ist es auch schwer, eine richtige Therapie einzuleiten. Wir schildern hier den Fall eines Großtieres, der intra vitam nicht voll diagnostiziert wurde.

Es handelt sich um ein männliches Panzernashorn von 178 cm Schulterhöhe und rund zwei Tonnen Gewicht. Das Tier war nicht zuverlässig zahm, d. h. man konnte es nur berühren und untersuchen, wenn es durch seinen Wärter mit Futter abgelenkt wurde. Injektionen waren nur unter Zwangsmaßnahmen möglich. Die Dicke der Haut und der Rippenwand machten eine Auskultation der Lungen und des Herzens unmöglich.

Dieses Panzernashorn wurde am 30. Mai 1951 aus dem Kazirangareservat, Assam, importiert. Es war damals etwa zwei Jahre alt und kam in ordentlichem Gesundheitszustand, wenn auch etwas mager, an. Die routinemäßige Kotuntersuchung ergab anfänglich einige Ancylostomeneier, ferner solche von Bunostomum und Cooperia spec. Erstmals im Februar 1952 wurden Taenien nachgewiesen, die im Januar 1954 von Prof. BAER, Neuenburg, als Anoplocephala gigantea bestimmt wurden. Hie und da wurden in den folgenden Jahren Bandwurmglieder im Kot gefunden, doch der Befall schien nie gravierend, so daß seit Juni 1961 keine Kotuntersuchungen mehr gemacht wurden.

Mai 1955 wurde die erste Paarung bei unseren Panzereshörnern (es war 1952 noch ein Weibchen dazu importiert worden) beobachtet. 1956 kam das erste Junge zur Welt. Das 1958 geborene zweite Junge, ein Weibchen, blieb in Basel und diente zur Verbreiterung der Zuchtbasis. Wenn das alte Weibchen brünstig war, wurde das Paar vereinigt, und in den meisten Fällen erfolgte auch ein Deckakt, der jeweils 50-70 Minuten dauerte.

Am 26. Juni 1960 erlitt der Bulle einen Unfall: Er versuchte, über eine 120 cm hohe Absperrung, bestehend aus 10 cm dicken und 30 cm auseinanderstehenden runden Eisenpfosten, auf das junge Weibchen zu steigen. Dieses lief aber weg, so daß der Bulle mit seinem Brustkorb zwischen die Eisenpfosten gezwängt wurde. Wir befürchteten eine Herzkompression und innere Verletzungen. In großer Bile wurde Erde unter die Füße des Nashorns geschaufelt, und als es damit langsam höher zu stehen kam, konnte es vorrücken, so daß die Eisenpfosten nur noch unter seinem Bauche standen. Mit Seilen und Flaschenzug konnte der schwere Bulle schließlich hinten hochgehoben werden, so daß er jenseits des Hindernisses zu stehen kam.

Der Unfall schien zunächst keine Folgen zu haben, denn das Tier nahm normal Nahrung auf und deckte auch wieder sein Weibchen. Im Februar 1961 hatten wir das Gefühl, Gadadhar sei etwas abgemagert und liege mehr als gewohnt. Doch deckte er erfolgreich sowohl sein altes Weibchen als auch seine Tochter Moola und zudem die eigens dazu nach Basel transportierte Panzernashornkuh Nepali von Hagenbeck, Stellingen. Im März 1963 zeigte der Bulle plötzlich oberflächliche Atmung (Frequenz 60) und Husten so daß wir eine Pneumonie vermuteten. Eine anfängliche Therapie mit Madribon zeitigte keinen befriedigenden Erfolg, so daß zweimal an aufeinander folgenden Tagen je 80 ml Reverin in eine Falte des Panzers injiziert wurden. Dazu war der Bulle in einem Laufgang mit Straballen eingeengt worden. Die Freßlust war mäßig, hie

und da wurde grauer, schleimiger Auswurf ausgestoßen. Der Zustand besserte sich langsam, ebenso der Appetit. Als am 6. Mai wieder ein Weibchen brünstig war, deckte er es.

Der Bulle wurde in der folgenden Zeit sorgfältig gepflegt, d. h. er durfte nur bei schönem, warmem Wetter
ins Freie, und dem Futter wurde eine zusätzliche Dosis
Vitamin C sowie Traubenzucker zugefügt. In der Boxe
wurde eine Dauereinstreu, also eine dicke Strohmatratze,
eingerichtet. Die Wände wurden mit Bohlen belegt, damit
das gewaltige Tier nicht mehr direkt mit der Zementwand
in Berührung kommen konnte und keinen Wärmeverlust
erleide.

Im Februar 1964 traten wieder ähnliche Symptome wie im Jahr zuvor auf: Atmung 60, Nasenausfluß, Dyspnoe, Husten, Auswurf, schlechte Nahrungsaufnahme. Trotzdem wurde am 12. März ein Weibchen gedeckt und ebenso am 7. Mai. Wir fügten der Nahrung gekochten Reis bei, um die Nahrungsaufnahme zu verbessern, doch war sie nach wie vor schlecht, und das Tier zeigte fortschreitende Abmagerung. Im Oktober wurde eine Chloromycetinbehandlung eingeleitet, später eine Inhalation von Ceranil. Als das alte Weibchen am 14. November wieder brünstig wurde, zeigte der Bulle kein Interesse mehr. Er bekam Oedeme an den Hinterbeinen, dann am Bauch. Der Appetit blieb wechselnd. Am 25. November lag das Tier fest, war schon fast bewußtlos und wurde mit Sernyl i/v narkotisiert und entblutet.

Die Sektion durch die Veterinär-Pathologische Anstalt des Tierspitals Bern ergab folgenden Befund:

Haut: Handtellergroße oberflächliche sekundär-eitrige Haut-Effloreszenzen, besonders an den Plattenrändern und in der Tiefe der Hautfalten.

Subcutis: Ausgedehnte Herzschwächeödeme mit Absenkungen in die Gliedmaßen und in die rechte Körperseite.

Körperhöhlen: Kleine stippchenartige Verwachsungen von Pleura costalis und Pleura pulmonalis. Diffus fibrös verdickte Pleura pulmonalis. Peritoneum und perihepatische Serosa diffus dicht übersät mit Bindegewebsfetzchen.

Milz: Nicht vollständig entspeichert, stark atrophisch.

Leber: Mäßige stark fibröse portobiliäre Hepatitis, zentrale Stauungsatrophie, Stauungsinduration und Stauungsblutungen. Schwerer Resorptions- und Retentions-Ikterus.

<u>Nebennieren</u>: Mäßige progressive Transformation der Rinde.

<u>Nieren</u>: Links angeborene Zyste mit griesig-grau eingedicktem Harn. Deutliche Hypostase rechts. Beidseitig massive chronische Glomerulo- und Tubulo-Nephrose mit hyaliner Verdickung der Glomerulusschlingen der Baumann'schen Kapseln und der Basalmembranen. Harnblase o. B.

Geschlechtsapparat: In beiden Hoden interstitielle Fibrose und kleine Verkalkungsherdchen.

Histologisch wurden im Hodengewebe eine mittelgradige Fibrose und mäßige Atrophie festgestellt. Mit Ausnahme der dystrophisch verkalkten Tubulusgruppen zeigten die Kanälchen noch eine gewisse Spermiogenese. Der Nebenhoden enthielt noch mäßig viele Spermien.

Herz: Beidseitige Kammerwandhypertrophie und nachfolgende Dilatation, wobei insbesondere die Herzspitze links sehr stark ausgebuchtet ist. Auch starke Dilatation der Atrien. Kleinfleckige subepi- und subendocardiale und myokardiale Blutungen, besonders im Coronargebiet. Am Endocard angelagert und in großen Herzmuskelgefäßen befinden sich frische Gerinnungsthromben. Cruor und Speckhaut in beiden Kammern und Vorkammern. Klappenapparat leicht fibrotisch, sonst o. B. Myokard teigig, trüb, gescheckt, Oedem, diffus mit zum Teil sehr breiten Schwielen durchzogen, z. T. breite Infarktnarben. Akute kapilläre Hyperämie mit fleckigen Diapedesen, Gefäß-wandsklerosen.

Lunge: Ganze Lunge sehr dicht und sehr schwer. Kaum auspreßbares alveoläres chronisches Emphysem. In den vorderen Lappen bullöses Randemphysem. Diffus durch die ganze Lunge ziehen sich immer wieder atelektasische Gebiete mit Kollapsinduration. Deutliche Bronchiektasien. Diffuse reaktive chronisch interstitielle entzündliche Infiltrate mit mehr oder weniger ausgeprägter Fibrose. Sämtliche Arterienwände sind stark atrophisch und sklerotisch.

Magen: Mäßige chronisch katarrhalische Gastritis mit etwas Verdauungshyperaemie.

<u>Dünndarm</u>: Hochgradige chronisch katarrhalische, z. T. fibrosierende Enteritis mit frischen Schüben, z. T. haemorrhagischen. Schleimhaut dicht fliesartig belegt mit tausenden von Anoplocephala gigantea. (ca. 3000 Dr. LANG).

Blinddarm und Dickdarm: Etwas verdickte Schleimhaut. In großen Gebieten bis 20 cm dick gallertig ödematös durchtränkte Submucosa. (Reaktive Enteritis mucinosa).

Gefäße: In Aorta descendens ausgedehnte frische Kollationsthromben.

Beurteilung: Die verschiedenen Befunde lassen folgende Pathogenese der Erkrankung rekonstruieren: Sehr heftige chronische Bandwurmenteritis mit nachfolgender chronisch enterogener Intoxikation, wobei insbesondere der Herzmuskel geschädigt wurde. Eine erste Herz- und Kreislaufinsuffizienz, verbunden mit toxischen Kapillarschädigungen führte zu generalisierten Permeabilitätsstörungen, mit serösen Exsudationen in die Körperhöhlen. Wie die kräftige Myokardhypertrophie zeigt, vermochte das Herz über lange Zeit einen zunehmenden Sauerstoffmangel zu kompensieren. Während dieser Zeit wurde auch das seröse Exsudat in den Körperhöhlen resorbiert, und es blieben lediglich die beobachteten Bindegewebsstippchen übrig. Zunehmende interstitielle Fibrose in der Lunge und damit vermehrte Dyspnoe verursachten bei dem stark sauerstoffhungrigen Tier chronisch alveoläres Emphysem und damit massive Reduktion der Resorptionsfläche. Nach einiger Dauer der toxischen Einwirkung kam es zur Dekompensation des stark kreislaufgeschwächten Tieres mit den beschriebenen Symptomen einer Herzdilatation, einer Bronchiektasie von bullösem Randemphysem und von symptomatischer mucinoser Colitis.

Die bakteriologische Untersuchung verlief negativ. Bei der parasitologischen Untersuchung konnte außer den Anoplocephala (Proglottiden und Eier auch im Kot) keine weiteren Parasiten festgestellt werden.

Wir haben beizufügen:

Befund am Skelett:

links: 3., 4., 5., 6., 7. und 8. Rippe gebrochen und mit Callus verheilt, ausgenommen 6. und 7. Rippe mit Pseudarthrose;

rechts: 4., 5. und 6. Rippe gebrochen und mit Callus verheilt, 7. Rippe geknickt.

Beurteilung durch Lang und Siegfried:

Die Rippenbrüche, d. h. der Unfall von 1960 sind wesentlich am Zustandekommen der Pleura-, Lungen- und Herzschäden beteiligt. Die relativ spät erfolgte Hyperinfektion mit Anoplocephala führte zu enterogener Intoxikation und verfrühtem Tode.

Nachsatz:

Die Infektion mit Anoplosephala erfolgt durch Moosmilben (Oribatiden), die im Heu und Stroh leben. Durch vermehrte Stallhaltung und Dauereinstreu konnte die schwere Bandwurminfektion zustande kommen.

Die übrigen Nashörner, die alle auch einige Bandwürmer hatten, wurden seither mit Mansonil 50 mg/kg oral erfolgreich behandelt. Zugleich wurden die Stallböden mit dem Flammenwerfer abgebrannt, und seither wird die ganze Streue gewechselt.