

1985

Aus dem Tierpark Berlin (Direktor: Prof. Dr. sc. Dr. h. c. H. DATHE)

ANÄMIE BEI EINEM PANZERNASHORN - EIN BEITRAG ZU DEN ERKRANKUNGEN DER NASHÖRNER

Von G. Strauß und B. Seidel

Einleitung

Von unseren beiden Panzernashörnern erforderte das männliche Tier bereits 1980 eine tierärztliche Behandlung. Zur damaligen Zeit bestand an beiden Hinterextremitäten eine purulente Pododermatitis, die nach langwierigem Prozedere geheilt werden konnte (STRAUSS und SEIDEL, 1982).

Eine erneute Untersuchung des Tieres mußte im Februar 1984 vorgenommen werden. Das Tier zeigte deutliches Unbehagen beim Aufstehen und bewegte sich nur unter Schmerzáußerungen. Eine der "Hängebockstellung" ähnliche Haltung, wie sie von Equiden bekannt ist, war das auffälligste Symptom. Die Körpertemperatur bewegte sich in der von LANG (1976) als physiologisch angegebenen Größenordnung. Erste Vermutungen einer akuten Rehe (Pododermatitis aseptica) infolge Fütterungsfehler veranlaßten uns, eine Kühlung der unteren Extremitätenabschnitte sowie eine Futterrestriktion anzuordnen. Eine Besserung konnte auf diesem Wege jedoch nicht erreicht werden.

Differentialdiagnostisch blieben für eine Allgemeinerkrankung mit derartiger Symptomatik mehrere Grundleiden offen. WALLACH (1967) beschreibt anhand der Pathologie eine Lahmheit bei einem aus der Wildnis stammenden Spitzmaulnashorn. Ursächlich konnten multiple Läsionen einer fortschreitenden degenerativen Arthritis erkannt werden. Kompliziert wurde dieser Vorgang durch den Verlust des Ligamentum teres und damit verbundenem Blutaustritt. Als primäre Ursache wurde eine degenerative, nicht näher bezeichnete Allgemeinerkrankung angesehen. Interessant in diesem Zusammenhang sind die von STECHER et al. (1962) gegebenen Ausführungen sehr ähnlicher Erkrankungsanzeichen bei einem ca. 14-Millionen-Jahre alten fossilen Nashorn, die sich ebenfalls am Femurkopf lokalisierten und mit einem Abriß des Ligamentum teres einhergingen. Ursächlich konnte hier eine bizarre Femurfraktur diagnostiziert werden. Immer wieder diskutiert werden in Fällen von Lahmheiten unklarer Genese die rheumatoiden Erkrankungen. Den Arbeiten von SCHULZ (1982 a u. b) ist die komplexe und diffizile Pathogenese im Vergleich zwischen Mensch und Tier zu entnehmen. Die klinische Veterinärmedizin ist mit ihren diagnostischen Möglichkeiten diesem Krankheitsprozeß noch nicht in vollem Umfang gerecht geworden. Es fehlen praktische Hinweise sowie Erfahrungswerte bei verschiedenen Tierspezies, um ein endgültiges Urteil fällen zu können. Diskutiert werden in Analogie zur Humanmedizin die Erysipelothrix-Arthritis (SCHULZ, 1982 a), sowie in stärkerem Umfang Mykoplasmen als Ursache einer rheumatoiden Erkrankung (BROWN et al., 1980 u. 1982).

MILLER und BOEVER (1982) geben eine detaillierte Beschreibung einer tödlich endenden hämolytischen Anämie bei einem Spitzmaulnashorn, deren Ursache nicht abgeklärt werden konnte. Die erhobenen hämatologisch-biochemischen Parameter sind in die Tabelle 1 eingearbeitet. Daneben konnten in den Erythrozyten eine Polychromasie, jedoch keine HEINZ'schen Innenkörperchen, gesehen werden. Die im Zusammenhang mit der Ursachenfindung durchgeführte Urinanalyse erbrachte ein spezifisches Gewicht von 1,027 sowie das Auftreten von Erythrozyten und Hämoglobin im Urin. Der von oben genannten Autoren veröffentlichten Umfrage unter 31 amerikanischen und europäischen Zoos kann entnommen werden, daß ca. ein Drittel aller Todesfälle bei Spitzmaulnashörnern mit einer Hämoglobinurie/hämolytischen Anämie verbunden war; in zwei Fällen konnte Blut im Urin gefunden werden. Einer davon verendete vier Jahre nach Überstehen der partiellen Hämolyse an einer nichthämolytischen Anämie. Bei fünf Tieren konnten ante mortem hämatologische Parameter erhoben werden, die Hämatokritwerte von nur 4,5 %, 7 %, 7,5 %, 13 % und 14,8 % aufwiesen. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung oben genannter Fälle konnte meistens eine Eisenablagerung in Darm, Lunge und Leber gesehen werden, die mit einer zentrolobulären Degeneration einherging. In drei Fällen wies die Niere eine dunkelrote Farbe mit hämorrhagischen Punkten auf. Trotz umfangreicher Faktorenanalyse ist die Ätiologie dieser hämolytischen Anämie nicht abgeklärt worden. Diskutiert werden in diesem Zusammenhang bakterielle Infektionen mit Leptospiren (DOUGLAS et al., 1980) und Clostridien, Parasiten (Babesien, Trypanosomen, Theilerien), verschiedene Intoxikationen, Enzymdefekte sowie eine erbliche Disposition als Ursache. Eine

4760

Diese Behandlung wurde ununterbrochen 10 Tage lang durchgeführt. Danach erhielt der Patient als Substitution zur bisherigen Fütterung 5 ml Ursoferran und 50 g Afarom täglich verordnet. Durch diese Therapie konnte bereits nach einer Woche ein deutlicher Erfolg festgestellt werden. Das Tier zeigte sich auffallend agiler, bewegte sich sichtlich schmerzärmer und ließ in seinem Gesamtbefinden eine Besserung erkennen. 3 1/2 Monate später war der Bulle so gesund, daß er erstmalig nach jahrelanger gemeinsamer Haltung mit einem weiblichen Artgenossen einen Deckakt versuchte.

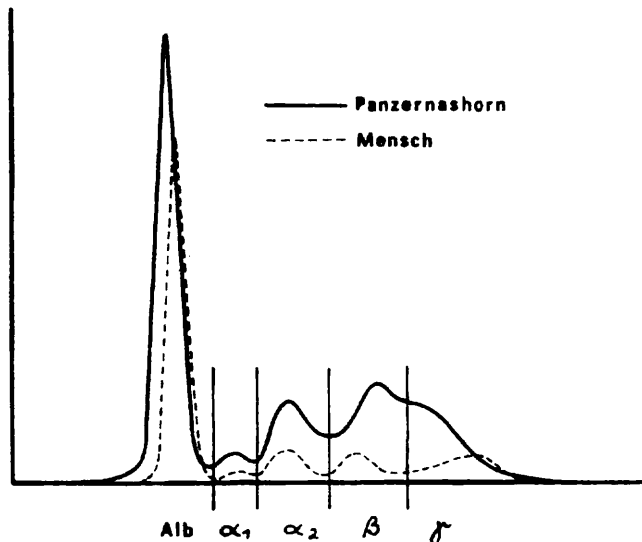


Abb. 1: Grafische Darstellung der Eiweißfraktionen vom Panzernashorn im Vergleich zu einer Probe von einem Menschen.

Diskussion

Am Anfangs noch unklare Krankheitsbild ließ sich nach Auswertung der Laborbefunde eindeutig als Anämie klassifizieren. Verglichen mit den als physiologisch angegebenen Erythrozytenzahlen zwischen 6,5 und 7,5 Mio/mm³ liegt unser Anfangswert von 5,85 deutlich darunter. Ebenfalls unterhalb der Norm liegen der Hämatokritwert und der Hämoglobingehalt des Blutes. Das Ausmaß der Anämie läßt sich noch deutlicher durch die rechnerische Ermittlung spezifischer Parameter charakterisieren. Der MCV-Wert (mean corpuscular volume) gibt eine Orientierung über die Erythrozytengröße. Vor Therapiebeginn waren die Erythrozyten unseres Tieres im Vergleich zu Literaturangaben klein, verbunden mit einem unterhalb der als physiologisch anzusehenden Hämoglobinkonzentration. Der MCH (mean corpuscular hemoglobin) ist, wie zu erwarten, ebenfalls unter der von anderen Autoren bei gesunden Tieren gefundenen Größenordnung. Abzuleiten ist, daß es sich im vorliegenden Fall um eine hypochrome, mikrozytäre Anämie handelt. Als Ursache eines derartigen Leidens wird vor allen Dingen ein Eisenmangel genannt. Ein Vergleich des von uns gefundenen Eisengehaltes im Serum von nur 13,0 µmol/l unterstreicht die Diagnose. Da unsere Nashörner seit Jahren mit der gleichen Futterzusammenstellung ernährt werden, die aus Heu, Getreide, Obst und je nach Angebotslage Obst und Gemüse besteht, ist ein rein nutritiv bedingter Eisenmangel nicht als alleinige Ursache anzusehen.

Bei der Abklärung der Anämieursache fällt das Auftreten von Erythrozyten im Harn auf. Eine Schädigung der harnbildenden bzw. -ableitenden Organe muß vorgelegen haben. Als Kriterium kann der im Harn vorhandene Gehalt an Kreatinin herangezogen werden, der ein empfindlicherer Indikator für Störungen der Ausscheidungsorgane ist. Verglichen mit den Literaturangaben ist der Gehalt an Bilirubin leicht erhöht, was für eine leichte Leberschädigung oder Nierenschädigung spricht. Eine Mitbeteiligung der Leber am Krankheitsgeschehen signalisiert sich ebenfalls aus den gering- bis mittelgradig erhöhten Werten der Alkalischen Phosphatase, der Aspartat-Aminotransferase (ASAT) sowie der Alanin-Aminotransferase (ALAT). Es zeichnet sich ein komplexes

	SEAL et al. (1976) a	KEEP (1978) a	NELSON (1978) a		JONES ^k (1979) a	b	c	SCHMIDT et al. (1982) ad	MILLER BOEVER (1982) ae	Eigene Untersuchungen 12.d	15.d	21.d
Ery's (10 ⁶ /mm ³)	6,99		7,0	7,0	7,0	4,3	6,5	2,6	1,4	5,85	6,30	6,33
Hb (g/dl)	16,3		14,0		17,3	13,9	14,1	9,8	6,0	11,8	10,8	12,4
HTK (%)	43,1		38	50	46,9	38,6	39,4	27,0	14,8	35	34	42
MCV (fl)	61,4				67,2	90,5	60,3	102	109,6	59,8	54,0	66,4
MCHC (%)	37,6				36,6	35,8	35,2	36,0	40,5	33,7	31,8	29,5
MCH (pg)	23,3				24,7	32,3	23,4	37,4	44,4	20,2	17,1	19,6
Leukos. (10 ⁷ /mm ³)	11,0		9,0	6,85	9,1	7,6	7,2		13,4	4,24	6,44	5,04
Lymphos. (%)	4,0		31	22,5	29,4	37,0	22,7		12	27	16	24
Neutroph. (%)	5,7		60	66	61,1	57,6	72,5		54	57	63	66
Stabk. (%)	210 ^f		9	8					23	8	14	4
Monos. (%)	300 ^f		0	2,5	3,5	3,4	3,0		9	8	5	2
Eosinoph. (%)	780 ^f		0	0	4,3	1,4	2,1		1	0	1	4
Basoph. (%)	0		0	1	0,3	0,6	0		0	0	1	0
Glukose (mg/dl)	84	65,3	115							67,2		
Creat. (mg/dl)			0,9					0,6		2,1		
Harnst. (mmol/l)	13 ^g		6 ^g		7,9	3,8	4,5			4,1		
Ca (mmol/l)	11,9 ^g	10,9 ^g	11,0 ^g		3,1	3,1	2,8	10,3		2,95		
Mg (mmol/l)					0,8	0,8	0,7			0,78		
P (mmol/l)	5,2 ^g	5,3 ^g	5,4 ^g		1,3	1,3	1,4	2,3		1,1		
Na (mmol/l)	139	364 ^h			135,1	132,0	134,5			130		
K (mmol/l)	5,1	25 ^g			4,5	5,0	3,7			4,14		
Cl (mmol/l)	95				88,8	94,0	88,0					
Fe (µmol/l)		0,2 ^g			27,7	42,4	23,8			13,0		
Fe-Bindng (µmol/l)										77		
Bilirub. (µmol/l)	0,2 ^g		0,5 ^g		2,6	3,6	2,2	7,0	2	3,55		
AP (IE)	100				118	124,5	83,0	52		314		
LDH (IE)	270		320					411				
SGOT(ASAT)(IE)	47		85	35 ¹	40,2	60,5	25,7	214		75		
SGPT(ALT)(IE)	8,9			5,1 ¹				26		26		
OPK (IE)	93		130							15,3		
Protein (g/dl)	7,6	8,6	9,2	8,0	9,6	7,7	8,0	6,7		7,2		
Albumin (g/dl)	2,6	230	1,0		3,6	3,6	3,3	2,0		4,7 ^h		
α ₁ -Glob. (g/dl)	0,14									6 ^h		
α ₂ -Glob. (g/dl)	0,35									13 ^h		
β-Glob. (g/dl)	1,14	1,1			1,1	1,1	1,7			20 ^h		
γ-Glob. (g/dl)	2,4									14 ^h		

Erläuterungen:

- a - Breitmaulnashorn
- b - Spitzmaulnashorn
- c - Fanzernashorn
- d - Hepathopathie
- e - hämolytische Anämie
- f - (/mm³)
- g - (mg/dl)
- h - (%)
- i - aus HOFMEYER et al. (1975)
- k - keine Maßeinheiten im Original

Krankheitsgeschehen ab, das sich in einer Schädigung der Nieren, Leber und des Blutes manifestiert.

Gedacht werden muß auch an eine primäre Muskelschädigung durch unkontinuierliche Bewegung oder ein Selen-/Vitamin-E-Defizit, vergleichbar mit dem Kreuzverschlag der Equiden (*Myoglobinuria paralytica*) bzw. dem Tying up der Sportpferde als subklinische Form, die nachweisbar durch einen erhöhten Kreatininphosphokinase-Wert wäre. Der in unserem Fall erhobene Befund gibt jedoch keinen Hinweis.

Welchem Organ die primäre Bedeutung zukommt, bleibt ungeklärt, die Anämie sehen wir als sekundär an. Bedingt durch das Auftreten von Blut im Urin kann es zu einem markanten Eisendefizit gekommen sein. Eine infektiöse Ursache halten wir nicht für wahrscheinlich, denn weder die Körpertemperatur noch der geringe Gehalt an Leukozyten von 4,2 - 6,4 Tausend/mm³ sprechen dafür. Die dennoch durchgeführte Applikation von Trimethoprim und Sulfamerazin sollte eine nachträgliche Infektion verhindern und eine eventuell latent vorhandene bekämpfen.

Die orale Applikation von Afaron^(R) half durch den Eisenanteil die Anämie schnell zurückzubringen und durch den Anteil anderer Spurenelemente den Konditionszustand des Tieres rasch zu verbessern.

Die Prognose sahen wir als günstig an, da verglichen mit den Angaben der letal endenden Fälle von SCHMIDT et al. (1982) sowie MILLER und BOEVER (1982) das Ausmaß der Anämie als auch der Leberschädigung nicht so ausgeprägt war.

Die genaue Pathogenese kann aus klinischer Sicht nicht abgeklärt werden. Eine Intoxikation halten wir für nicht wahrscheinlich, da sich das Tier während der betreffenden Zeit ausschließlich im Stall aufhielt und nur kontrolliert gefüttert wurde.

Schließlich läßt sich feststellen, daß es gerade bei so schwierig zu untersuchenden Tierarten die Nashörner von entscheidender Bedeutung ist, die modernen labordiagnostischen Untersuchungsmethoden zu nutzen, um über bestimmte Erkrankungen dieser Tiergruppe Klarheit zu gewinnen.

Nashörner scheinen bei verschiedenen Grundliden rasch mit einer Veränderung des Blutes zu reagieren, die schon mit geringem Aufwand zu diagnostizieren ist.

Zusammenfassung

Die bei einem Panzernashorn - Ein Beitrag zu den Erkrankungen der Nashörner

Bei einem 16-jährigen Panzernashorn wird eine hypochrome mikrozytäre Anämie im Gefolge einer Leberschädigung beschrieben. Eine Beteiligung der Leber an der Entstehung des Krankheitsprozesses wird diskutiert. Das Tier konnte durch Substitution von Mineralstoffen sowie durch die orale Applikation von Sulfonamiden geheilt werden.

Summary

Anemia in Great Indian Rhinoceros - Contribution to Diseases of Rhinoceroses

Hypochrome microcytic anaemia in the wake of renal damage of a great Indian rhinoceros aged 16 years is reported in this paper. Involvement of the liver in pathogenesis is discussed. The animal was cured by substitution of minerals and oral application of sulfonamides.

Die chez un rhinocéros unicolore des Indes - une contribution aux maladies des rhinocéros

On décrit une anémie hypochrome micro-cytaire qui a frappé un rhinocéros unicolore des Indes de 16 ans à la suite d'une affection rénale. Il discute l'implication du foie à la formation du processus pathologique. La substitution de substance minérales ainsi que l'application orale de sulfamides ont permis de remettre l'animal en état.

У ПАНЦЕРНОГО НОСОРОГА

У панцерного носорога обнаружена гипохромная микроцитарная анемия, причиной которой является поражение почек. Обсуждается участие печени на возникновение болезни. Животное вылечено дачей сульфонамидов и минеральных веществ.

Literaturverzeichnis

- BROWN, T. McP., BAILEY, J.S., IDEN, I.I., and H.W. CLARK (1982); Antimykoplasma Approach to the Mechanism and the Control of Rheumatoid Disease. In: SORENSON, J. R. J. (ed.); Inflammatory Diseases and Copper. Clifton; The Humane Press.
- BROWN, T. McP., CLARK, H.W., and J.S. Bailey (1980); Rheumatoid Arthritis in the Gorilla; A Study of Mykoplasma-Host Interaction in the Pathogenesis and Treatment. In: MONTALI, R. J. and MIGAKI, G. (eds); Comparative Pathology of Zoo Animals. Washington; Smithsonian Institution Press.
- DOUGLAS, E.M., FLUE, R.E., and C.E. KORD (1980); Hemolytic anemia suggestive of leptospirosis in the black rhinoceros. J. Am. Vet. Med. Ass. 177, 921 - 923.
- HOFMEYER, J.M., EHREDES, H., FREYER, R.E.M., and J.R. de BRUINE (1975); The capture and translocation of the black rhinoceros (*Diceros bicornis* Linn.) in South West Africa. Madoqua 9, 35 - 44.
- JONES, D.M. (1979); The Husbandry and Veterinary Care of Captive Rhinoceroses. Internat. Zoo Yearbook 19, 239 - 252.
- KEEP, M.E. (1976); Some Physiological Serum Normals in Free-Living Wild Animal Species from Natal, South Africa. J. Zoo Anim. Med. 7, 7 - 10.
- LANG, E.M. (1976); Nashörner. In: KLÖS, H.-G. und E.M. LANG (eds.); Zootierkrankheiten. Berlin-Hamburg; Paul Parey.
- MILLER, R.E., and W.J. BOEVER (1982); Fatal hemolytic anemia in the black rhinoceros; Case report and a survey. J. Am. Vet. Med. Ass. 181, 1228 - 1231.
- MUGERA, G.M., and J.G. WANDERA (1967); Degenerative Polymyopathies in East African Domestic and Wild Animals. Vet. Rec. 80, 410 - 413.
- NELSON, L. (1978); Rhinocerotidae. In: FOWLER, M.E. (ed.); Restraint and Handling of Wild and Domesticating Animals. Ames; Iowa State University Press.
- SCHMIDT, R.E., TOFT, J.D., EASON, R.L., and D.A. HARTFIELD (1982); Possible Toxic Liver Degeneration in Black Rhinoceroses (*Diceros bicornis*). J. Zoo Anim. Med. 13, 3 - 10.
- SCHULZ, L.Cl. (1982a); Rheumatoide Krankheiten bei Mensch und Tier (1). Tierärztl. Praxis 10, 291 - 314.
- SCHULZ, L.Cl. (1982b); Rheumatoide Krankheiten bei Mensch und Tier (2). Tierärztl. Praxis 10, 431 - 439.
- SEAL, U.S., BARTON, R., MATHER, L., and C.W. GRAY (1976); Baseline Laboratory Data for the White Rhinoceros (*Ceratotherium simum simum*). J. Zoo Anim. Med. 7, 11 - 16.
- STECHER et. al. (1962); zit. nach WALLACH (1967).
- STRAUSS, G., und B. SEIDEL (1982); Pododermatitis purulenta beim Panzernashorn (*Rhinoceros unicornis*) - Ein Fallbericht. Verh.ber. Erkr. Zootiere 24, 177 - 181.
- WALLACH, J.D. (1967); Degenerative Arthritis in a Black Rhinoceros. J. Am. Vet. Med. Ass. 151, 887 - 889.

Anschrift der Verfasser: Dr. med. vet. G. S t r a u ß
 VR Dr. med. vet. B. S e i d e l
 DDR - 1136 Berlin
 Am Tierpark 125 (DDR)