

Aus dem Zoologischen Garten Berlin (Direktor: Prof. Dr. H.-G. KLOß)

ERFOLGREICHE BEHANDLUNG EINER MYOGLOBINURIE BEI EINEM SPITZMAULNASHORN (DICEROS BICORNIS) IM ZOO BERLIN

Von D. Jarofke und H.-G. Klöß

Unter den Namen Feiertagskrankheit, Kreuzverschlag oder Myoglobinurie ist eine Krankheit bekannt, die nach einem Überangebot von Kohlenhydraten und einer Bewegungsarmut bei Pferden oft nach Ruhetagen auftritt. Die auffälligsten Kennzeichen dieser Erkrankung sind die dunkle Verfärbung des Harns, Muskelzittern und eine deutliche Nachhandschwäche. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist die Enzymbestimmung im Blut. Dabei können sich die muskelspezifischen Enzyme um das Hundertfache des Normalwertes im Serum vermehren (WINTZER, 1982). Diese Myoglobinurie unterscheidet sich deutlich von der "enzootischen Myoglobinurie", bei der vorrangig Lähmungserscheinungen der Kau-, Zungen- und Schluckmuskeln beobachtet werden (DIETZ, 1982).

Die enzootische Myoglobinurie haben wir mit den oben genannten Symptomen bei unseren Zebras beobachtet, und wir vermuten, daß ein Herpesvirus die Ursache für diese Erkrankung ist. Es ist nicht einfach, die Myoglobinurie gegen andere Erkrankungen abzugrenzen, da z.B. auch eine Autoimmunerkrankung eine Myoglobinurie bei zwei Pferden auslöste (LOKHORST und BREUKINK, 1975), und ein Pferd nach dem Genuss von Zwiebeln über einen längeren Zeitraum an einer hämolytischen Anämie starb. Braunverfärbungen des Harns fand man auch bei einer akuten hämolytischen Anämie, bei der sieben Pferde als Folge des Genusses von Rotahorn (*Acer rubrum*) starben (TENNANT, 1981).

Gemeinsam mit den Einhufern gehören die Nashörner zu den Unpaarhufern (Perissodactyla), und so ist es möglich, daß ähnliche Erkrankungen auch bei den Nashörnern beobachtet werden, so z.B. die Myoglobinurie. So sterben viele Nashörner an einer Myopathie als Folge von Gefangen-nahme (BASSON et al., 1971; BASSON und HOFMEYER, 1973; HARTECORN et al., 1974; HARTHOORN und TURKSTRA, 1976). Auch McCULLOCH (1969) berichtet über Verluste beim Fang von Nashörnern und ermittelte eine Verlustrate von 5,1 %. Trotz gründlicher Untersuchungen konnte eine tödlich verlaufene Myoglobinurie bei einem Spitzmaulnashorn nicht geklärt werden (MILLER und BOEVER, 1982; MILLER und BOEVER, 1983). Geklärt werden konnte hingegen eine Myoglobinurie bei zwei Spitzmaulnashörnern. Sie starben an einer Leptospireninfektion (DOUGLASS, 1979; DOUGLASS und PLUE, 1980). SEEKK et al. (1986) bestimmten den Serumtiter von 378 Zootieren. Dabei zeigten zwei von drei Spitzmaulnashörnern und eines von drei Breitmaulnashörnern eine positive Reaktion auf Leptospirose. MUGERA und WANDERA (1967) beobachteten Myopathien bei frischgefangenen Spitzmaulnashörnern nach einer Trypanosomenbehandlung mit Delnav. Auch hier verfärbte sich der Urin dunkel. In Whipsnade, England, beobachtete man nach der Verfütterung von Kohl (*Brassica oleracea*) eine vorübergehende Hämaglobinurie bei zwei Panzernashörnern (JONES, 1979). Wie bei Pferden (LOKHORST und BREUKINK, 1975) kam es auch beim Spitzmaulnashorn zu einer hämolytischen Anämie (CHAPLIN et al., 1986).

Wegen extremer Kälte im Winter 1986/87 wurden im Zoo Berlin die Nashörner 14 Tage lang nicht auf die Freianlage gelassen. Trotz der dadurch gegebenen Bewegungsarmut wurden die Futterrationen nicht etwa reduziert, sondern, wie sich später herausstellte, an Stelle von Heu das sehr gehaltvolle Luzerneheu verfüttert. Am 19.1.1987 setzte unser Spitzmaulnashornbulle "Mbolo" (geboren ca. 1974 in Afrika) erstmals größere Mengen rotgefärbten Urins ab und zeigte ein ausgeprägtes Muskelzittern. Daraufhin erhielt er 20 ml Voren-Depot, und das Futter wurde für die nächsten Tage entzogen. Am folgenden Tag wurden dem Tier 2 g Cebion<sup>R</sup>, 40 mg Fortecortin und das in der Pferdepraxis gebräuchliche Bisolvomycinsulfat verabreicht. Der Urin blieb weiterhin verfärbt. Die Behandlung mit Cortison und Ascorbinsäure-Pulver wurde fortgesetzt. Am 22.1.1987 boten wir erstmals wieder Futter an, und zwar in Form einer gerin-gen Heuportion sowie einiger Möhren. Der Gang des Bullen wurde jetzt ungewöhnlich steif, und der Urin war noch immer blutrot verfärbt. Zusätzlich gaben wir nun 2 x/Tag 75 g Natrium hydrogencarbonat. Am Vormittag des 25.1.1987 setzte starkes Nasenbluten bei unserem Nashorn-bullen ein, worauf wir 10 ml Konakion<sup>R</sup>, 20 mg Cortison und einen Beutel Multi-Elektrolytgemisch verabreichten. Am 26.1.1987 wurden geringere Mengen rotgefärbten Urins abgesetzt,

und neben dem Multi-Elektrolytgemisch boten wir dem Tier erstmals Haferflocken an. Das Tier zeigte einen nur geringen Appetit. In den folgenden Tagen wurde sehr wenig Urin abgesetzt; die Rotverfärbung nahm immer mehr ab. Am 2.2.1987 verschlechterte sich wieder der Zustand des Tieres; es verweigerte die Nahrungsaufnahme und stand an diesem Tag kaum auf. Daraufhin erhielt der Bulle an vier aufeinanderfolgenden Tagen 20 ml Paratopen<sup>R</sup>, und sein Zustand begann sich langsam aber stetig wieder zu verbessern. Die Futterrationen wurden ständig erhöht, und ab dem 12.2.1987 wurde ein guter Appetit beobachtet. Nach sechs Monaten hatte sich unser Spitzmaulnashornbulle vollständig erholt und konnte wieder gemeinsam mit den weiblichen Tieren auf die Anlage gelassen werden.

Genau wie bei den Hauspferden zeigte sich zu Beginn der Krankheit bei unserem Spitzmaulnashornbulle der blutrot-verfärbte Urin und ein steifer Gang auf der Hinterhand. Um das geschwächte Tier nicht zusätzlich zu belasten, verzichteten wir auf eine Immobilisation, was zur Folge hatte, daß uns die aussagekräftigen Serum-Enzyme nicht zur Verfügung standen. Sie hätten die Diagnose erhärten können. In das Krankheitsbild paßten nicht ganz die Nahrungsverweigerung und die Verschlechterung des Gesundheitszustandes vier Wochen nach Krankheitsbeginn. Mit der Gabe von Antibiotika verbesserte sich der Zustand des Tieres sofort. Deshalb kann bei der Diagnose eine Infektion nicht ausgeschlossen werden, zumal eine Leptospirose-Erkrankung auch zu einer Hämoglobinurie führen kann (DOUGLAS, 1979). Auffällig ist, daß es gerade in den Wintermonaten zu Verlusten von Nashörnern kommt, deren Ursache oft nicht geklärt ist. So starb beispielsweise im Dezember 1965 ein Spitzmaulnashorn im Zoo Fresno, USA, nach beobachteten Bewegungsstörungen. Es wurde Clostridium sordellii diagnostiziert (CHAFFEE, 1968).

Trotz der Möglichkeit, Blut für eine Untersuchung zu gewinnen, konnten STRAUSS und SEIDEL (1985) bei einem Panzernashorn die Ursache einer Anämie nicht sicher klären. In der Diskussion ziehen sie jedoch auch eine primäre Muskelschädigung in Betracht. Wie in unserem Fall auch, zeigte sich die Erkrankung in der kalten Jahreszeit und äußerte sich durch deutliches Unbehagen beim Aufstehen. Eine Anämie ohne Myoglobinurie beobachtete SCHMIDT (1982) bei zwei jungerwachsenen Spitzmaulnashörnern als Folge einer Leberdegeneration.

Daß Myopathien nicht selten auftreten, beweisen vorhandene Sektionsbefunde. So beschreibt SCHRÖDER (1978) Myopathien bei zwei Nashörnern. Bei einem der Tiere war der Urin braun verfärbt, und es kam zu Lähmungserscheinungen. Beim zweiten Tier, das ebenfalls eine Nachhandschwäche erkennen ließ, wurde bei der Sektion eine hyaline Degeneration der Herz- und Skelettmuskulatur festgestellt.

Nach unseren Erfahrungen und den Befunden, die wir den Publikationen entnehmen, muß gerade in den Wintermonaten bei Nashörnern darauf geachtet werden, daß den Tieren den Bewegungsaktivitäten entsprechend Kohlenhydrate angeboten werden. Bleiben die Tiere in unseren Breiten wesentlich länger in den Innenstellungen, so muß aufgrund der damit verbundenen Bewegungsarmut entsprechend das Futter, insbesondere der Anteil der Kohlenhydrate, reduziert werden. Zusätzlich erhalten unsere Jungtiere bzw. Mütter mit Kindern UV-Lichtbestrahlung. Aus diesem Grunde wurden 6 UV-Lampen über die entsprechenden Innenanlagen montiert, die täglich eine Stunde eingeschaltet werden.

Den unabhängig von der Myoglobinurie beobachteten Mangel an Vitamin-C gleichen wir seit Jahren durch die Gabe von Ascorbinsäure aus.

#### Zusammenfassung

#### Erfolgreiche Behandlung einer Myoglobinurie bei einem Spitzmaulnashorn (*Diceros bicornis*) im Zoo Berlin

Die Autoren berichten über eine Myoglobinurie bei einem Spitzmaulnashorn und deren erfolgreiche Behandlung. Bei dieser Gelegenheit werden ähnliche Erkrankungen bei Spitzmaulnashörnern, die in verschiedenen Veröffentlichungen behandelt werden, entsprechend zusammengestellt.

Summary

Successful Treatment of Black Rhinoceros (*Diceros bicornis*) for Myoglobinuria in Berlin Zoo

Myoglobinuria in a black rhinoceros is reported in this paper together with successful treatment of the case. A summary account is given, in this context, of similar diseases in black rhinoceros which had been described in various publications.

Résumé

Succès du traitement d'une myoglobinurie d'un rhinocéros noir (*Diceros bicornis*)

Les auteurs rapportent sur une myoglobinurie d'un rhinocéros noir et le succès du traitement. A cette occasion ils résument les maladies similaires des rhinocéros noirs qui sont décrites dans les différentes publications.

Резюме

Положительные результаты лечения миоглобинурии у остроносого носорога в зоопарке Берлина

Авторы сообщают о миоглобинуре обнаруженной у остроносого носорога и о положительных результатах лечения. При этом в работе обобщены результаты литературных данных по подобным заболеваниям.

Literaturverzeichnis

- BASSON, P.A., McGULLY, R.M., KRUGER, S.P., van NIEKERK, J.W., YOUNG, E., De VOS, V., and M.E. KIET (1971): Krankheiten beim südafrikanischen Wild - Neuere Untersuchungen. Vet. Med. Nachr., 305 - 332.
- BASSON, P.A., and J.M. HOFMEYER (1973): Mortalities Associated with Wild-life Capture Operations. In: YOUNG, E. (ed.): The Capture and Care of Wild Animals. Cape Town/Südafrika; Human & Rousseau, 158.
- HEGGS, T. (1981): Haemoglobinuria in the black rhino. Brit. Vet. Zool. Soc. Newsletter and Summary of Papers, 3.
- CHAFFEE, P.S. (1968): Report on the death of a rhinoceros. J. Small Anim. Pract. 9, 133-134.
- CHAPLIN, H., Jr., MALEGEK, A.G., MILLER, R.B., HELL, C.E., and L.S. GRAY (1968): Acute intravascular hemolytic anemia in the black rhinoceros; hematologic and immunohematologic observations. Am. J. of Vet. Res. 47/6, 1313 - 1320.
- DOUGLASS, E.M. (1979): Hemolytic Anemia in Two Black Rhinos. Proc. Am. Ass. Zoo Vet., Denver, 116.
- DOUGLASS, E.M., and R.E. PLUE (1980): Hemolytic Anemia Suggestive of Leptospirosis in the Black Rhinoceros. J. Am. Vet. Med. Ass., 177/9, 921 - 923.
- FRANKEN, P., and P. VAN BEUKELEN (1980): Union: Paardevoer (Onions; not a horse feed). Tijdschr. Diergeneesk. 105/13, 529 - 534.
- HARTHORN, A.M., JENKINS, W., TURKSTRA, J., and D. MASOM (1974): Seasonal Changes in Liver Selenium Content as a Possible Factor in Transit Myopathy; A Preliminary Report. Proc. Am. Ass. Zoo Vet., 1 - 5.

- HARTHORN, A.M., and J. TURKSTRA (1976): The Influence of Seasonal Changes in the determination of Selenium in Liver of Various Animals by Neutron Activation Analyses and High Resolution Gamma Spectroscopy. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.* 47/3, 183 - 186.
- JONES, D.M. (1979): The Husbandry and Veterinary Care of Captive Rhinoceroses. *Internat. Zoo Yearb.* 19, 249.
- LOKHORST, H.M., and H.J. BREUKING (1975): Auto-immune hemolytic anemia in two horses. *Tijdschr. Diergeneesk.* 100/14, 752 - 757.
- MCCULLOCH, B., and P.L. ARCHARD (1969): Mortalities Associated with the Capture Translocation Trade, and Exhibition of Black Rhinoceroses. *Intern. Zoo Yearb.* 9, 184 - 191.
- MILLER, R.E., and W.J. BOEVER (1982): Fatal hemolytic anemia in the black rhinoceros. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 181/11, 1228 - 1231.
- MILLER, R.E., and W.J. BOEVER (1983): Hemolytic anemia in the black rhinoceros. *Proc. Am. Ass. Zoo Vet.*, Tampa (Florida), 51 - 53.
- MUGERA, G.M., and J.G. WANDERA (1967): Degenerative polymyopathies in East African domestic and wild animals. *Vet. Rec.* 80/13, 410 - 413.
- SCHÄFER, M. (1982): Lähmungsmyoglochinurie. In: O. DIETZ und E. WIESNER, *Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis - Teil 1*. Jena, 895 - 898.
- SCHMIDT, R.E., TOFT, J.D., and R.L. EASON (1982): Possible toxic liver degeneration in black rhinoceroses (*Diceros bicornis*). *J. Zoo Anim. Med.* 13, 3 - 10.
- SCHRÖDER, H.-D. (1978): Beitrag zu den Erkrankungen der Unpaarhufer. *Verh.ber. Erkrbg. Zootiere* 20, 37 - 40.
- SEBEK, Z., MILKULICA, V., and M. VALOVA (1986): Leptospirosis in exotic animals in zoological gardens. *Mh. Vet.-Med.* 41/16, 571 - 576.
- STRAUSS, G., und B. SEIDEL (1985): Anämie bei einem Panzernashorn. Ein Beitrag zu den Erkrankungen der Nashörner. *Verh.ber. Erkrbg. Zootiere* 27, 379 - 384.
- TENNANT, B., DILL, S.G., GLICKMANN, L.T., MIRRO, E.J., KING, J.M., POLAK, D.M., SMITH, M.C., and D.C. KRADEL (1981): Acute hemolytic anemia methemoglobinemia, and Heinz body formation associated with ingestion of red maple leaves by horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 179/2, 143 - 150.
- TENNANT, B., DILL, S.G., GLICKMANN, L.T., MIRRO, E.J., KING, J.M., POLAK, D.M., SMITH, M.C., and D.C. KRADEL (1980): Red maple poisoning in horses associated with acute hemolytic anemia and methemoglobinemia. *Proc. Am. Ass. Equine Pract.* 26, 234 - 250.
- WINTZER, H.-J. (1982): Myoglobulinurie. In: H.-J. WINTZER: *Krankheiten des Pferdes - Ein Leitfaden für Studium und Praxis*. Berlin/Hamburg: Paul Parey, 402 - 403.

Anschrift der Verfasser: Dr. D. Jarofke und  
Prof. Dr. H.-G. Klös  
Hardenbergplatz 8  
1000 Berlin 30 (Berlin West)

Dit dier is vandaag langer gestorven. Het bleek dat er eerst langere tijd een haemolytische haemoglobinurie bestond. Bovendien waren er afzettingen in de muurvl. en mesent. lymphknoten. Ze kunnen berusten op oude virusinfec tie met aanhoudende leuke. haemolyse. Lepto waren negatief.  
Vergelijkbare haemoglobinurie bij hensleiden, gezien zonder aanwijzing voor virusinfec tie ook van Lepto's positiv. Behandeling langdurige corticosteroid Hestape