

dem Zoologischen Garten Dresden (Direktor; Dr. H.-D. HOHMANN) und der Forschungsstelle Wirbeltierforschung (im Tierpark Berlin) (Direktor; Prof. Dr. sc. Dr. hc. H. DATHE) der Akademie der Wissenschaften der DDR

PERICARDITIS SICCA BEI EINEM WEIBLICHEN ERREITMAULNASHORN (CERATOTHERIUM SIMUM) <sup>1)</sup>

Von H.-E. S c h n e i d e r und Jutta W i s s e r

Am 14.8.1965 erhielt der Zoologische Garten Dresden ein ca. 2 1/2 Jahre altes, weibliches Erreitmaulnashorn, dem am 12.11.1965 ein etwa gleichaltriges männliches Tier hinzugesellt wurde. Beide Tiere entwickelten sich gut und machten hinsichtlich ihres Gesundheitszustandes keine Probleme.

Am 11.2.1980 kam es bei dem weiblichen Tier zu einer akuten Fazialislähmung, von der die rechte Ober- und Unterlippe betroffen waren. Zwei Tage vor Eintritt der Erkrankung beobachtete der Halter ein unphysiologisches Spiel und in der Ruhephase ein Herabhängen des rechten Ohres. Futterbrocken wurden nur mit der linken Mundseite aufgenommen, gelangten aber nicht in die Nasenhöhle, sondern fielen auf der rechten Seite zwischen den Lippen wieder heraus. Heu nahm das Tier links auf, verlor es aber zum großen Teil auf der rechten Seite als Wickel wieder. Flüssigkeit wurde, allerdings unter erheblichen Schwierigkeiten getrunken. Wir vermuteten ein Trauma als Erkrankungsursache, da es nicht selten zu derben Horngefechten zwischen den Tieren kam. Der verzögerte Eintritt der Lippenlähmung nach vorausgehender Störung des Ohrenspiels könnte auf die allmähliche Zunahme eines Ergusses in Nervennähe zurückzuführen sein.

Wir applizierten Prednisolon und versuchten eine leichte Hautmassage und Wärmeapplikation auf der erkrankten Seite, soweit diese Manipulationen von dem Nashorn geduldet wurden. Am nächsten Tag war bei im wesentlichen unverändertem Zustand eine geringgradige Beweglichkeit der Ober- und Unterlippe zu erkennen. Es besserte sich auch die Aufnahme von Heu, während Gemüse, Brot und anderes Brockenfutter weiterhin auf der gelähmten Seite herausfielen. Die Flüssigkeitsaufnahme normalisierte sich.

Am 13.2.1980 konnte keine sichtbare Veränderung der schlaffen Lähmung konstatiert werden. Es kam aber zu einer ausgeprägten Hyperästhesie gegen Berührungsreize auf der erkrankten Seite. Am 23.2.1980 stagnierten die Krankheitserscheinungen, bei einer fortschreitenden Besserung der Futteraufnahme, auch von Brockenfutter. Offensichtlich trat eine gewisse Gewöhnung an die veränderte Situation auf. Am 23.2.1980 nahmen wir die Therapie mit oralen Prednisolongaben wieder auf, nachdem wir die intramuskuläre Applikation nach 4 Tagen abgebrochen hatten, da wir bei einer erheblichen Beunruhigung des Tieres durch das Schießen des Medikaments keine Wirkung auf die Lähmungserscheinungen beobachtet hatten. Vom 25.2.1980 an konnten wir bis zum 1.3.1980 eine ständige Zunahme des Lippenspiels feststellen, bei sehr langsamer Erholung des Ohrenspiels, wobei die stärkste Beeinträchtigung im Bereich des Ohrhebers lag. Die Futter- und Flüssigkeitsaufnahme hatte sich bis zu diesem Zeitpunkt normalisiert. Die vollkommene Wiederherstellung der Lippenbeweglichkeit trat nicht wieder ein, wobei die Veränderungen so geringfügig waren, daß das leichte Hängen der rechten Lippenseite nur für den Wissenden offensichtlich war. Nach dieser Erkrankung kehrte das Verhalten der Nashornkuh weitestgehend zur Norm zurück, obwohl sie nie wieder so agil wie der Bulle war.

Am Anfang des Jahres 1985 konstatierten wir eine Abnahme der Bewegungsfreudigkeit bei dem weiblichen Nashorn, ohne andere klinische Symptome wie Lahmheiten, Erhöhung der Atmungsfrequenz oder Störung in der Futteraufnahme feststellen zu können. In der zweiten Hälfte des Jahres 1985 kam eine allmählich fortschreitende Reduzierung vor allem bei der Aufnahme von Rauhfutter ein, was wir durch eine Aufwertung des angebotenen und auch aufgenommenen Kraftfutters zu kompensieren suchten. Die Auskultation des meist sehr friedfertigen Tieres ergab keine verwertbaren Ergebnisse. Die Beschaffenheit des Kotes blieb unverändert. Mehrfache Kotkontrollen auf Fortpflanzungsprodukte von Parasiten verliefen negativ. Insgesamt mußten wir eine leichte Verschlechterung des körperlichen Zustandes bei der Nashornkuh feststellen.

<sup>1)</sup> Herrn OVR Prof. Dr. habil. R. I p p e n zur Vollendung des 60. Lebensjahres gewidmet.

Am 23.4.1986 kam es zu einer akuten Inappetenz, die sich in den folgenden Tagen wieder besserte. Vom 28.4.1986 an verschlechterte sich die Futtermittelaufnahme wieder, es wurden nur rote Rüben in kleinen Mengen aufgenommen. Alle anderen angebotenen Futtermittel, einschließlich des Rauhfutters, wurden verschmäht. Art und Menge des aufgenommenen Futters wechselte in den Folgetagen, wobei nie mehr als ein Drittel der sonst üblichen Futtermenge gefressen wurde. Am 1.5.1986 war das Tier sehr ruhig, zitterte mit den Hinterbeinen und zeigte ein leichtes Kopfwackeln. Gegen die Pfleger reagierte das sonst sehr friedliche und für Hand- und Bürstenmassagen an Kopf, Hals, Innenschenkel und Unterbauch sehr zugängliche Nashorn plötzlich aggressiv. In der Folgezeit wechselte das Allgemeinbefinden und die Futtermittelaufnahme ständig. Tageweise glaubte man eine klinische Besserung erkennen zu können, dann stand man wieder vor einem schwerkranken Nashorn mit starkem Muskelzittern im Bereich der Hinterbeine und hängendem, teilweise auf dem Boden aufgestütztem Kopf. Die Atemfrequenz als einzigem auf Distanz feststellbarem Wert lag zwischen 12 und 16 Atemzügen/Minute. Gegenüber Annäherungsversuchen durch die Pfleger und den Tierarzt verhielt sich das Nashorn weiterhin abwehrend. Beim Überschreiten einer bestimmten Entfernung wurde gedroht. Die Applikationen von Medikamenten über Pistole oder Blasrohr (Prednisolon, Antibiotika) führte nicht zur Besserung des Zustandes, wohl aber immer wieder zu einer starken Erregung des Tieres mit nachfolgenden Erschöpfungszuständen. In dieser Form zog sich der Krankheitsverlauf bis zum 13.5.1986 hin. An diesem Tag verabreichten wir nochmals hohe Dosen Prednisolon und Antibiotika über die Narkosepistole. Vier Stunden danach begann das Tier aus den Hautdrüsen im Bereich der Vorderextremitäten und des Halses stark zu sezernieren, so daß regelrechte Bahnen eines zähflüssigen, bräunlichen Sekretes am Körper herab liefen. Zusätzlich traten eine starke Unruhe und eine Erhöhung der Atemfrequenz von 16 auf 40 Atemzüge/Minute auf. Nach Abduschen der Haut mit kaltem Wasser beruhigte sich das Nashorn allmählich wieder und kam gegen Abend in seiner Box zum Abliegen. Am nächsten Morgen fanden wir unseren Patienten frisstot dort auf.

Wir dachten bei der Erkrankung unserer Nashornkuh im April 1986 zunächst an eine akute, schmerzhafte Störung im Bereich des Bewegungsapparates, wobei wir uns dabei vornehmlich auf die stark eingeschränkte Lauffreudigkeit, das Muskelzittern und das Aufstützen des Kopfes bezogen. Die verringerte Futtermittelaufnahme im Jahre 1985 wurde mit möglichen Altersveränderungen an den Zähnen in Zusammenhang gebracht.

Sechs Stunden nach dem festgestellten Tod erfolgte die Sektion der 23 Jahre alten Nashornkuh. Die natürlichen Körperöffnungen zeigten sich unverändert, die Haut wies dorsal am Rücken und Schwanzansatz handtellergroße umschriebene Nekrosen in Form trockener Dekubiti auf und die Sohlen der Vorderfüße hatten im Epidermisbereich Furchungen. Das Tier befand sich in schlechtem Ernährungszustand. Von den Organen der Bauchhöhle war die Milz unauffällig. Mäßig umfangvergrößert mit leicht abgerundeten Rändern und straffer Kapsel erwies sich die relativ weiche Leber, deren Schnittbild eine braunrote bis hellbräunliche Marmorierung erkennen ließ. Der Magen enthielt grünlich wässrigen Inhalt, seine Schleimhaut war ohne pathologische Veränderungen. Im gesamten Darmtrakt wurde wässrig bräunlicher Inhalt sichtbar. Vereinzelt konnten in der Dünndarmschleimhaut kleinere Abschnitte mit diffuser Rötung, die mehr beartete Ausdehnungen im Dickdarm nahmen, festgestellt werden. Hellrote Farbe sowie gelapte Struktur bestimmten das Pankreas. Beide mehrwarzig gefurchten Nieren ließen sich ohne Substanzverlust aus der Kapsel schälen. Die Mark-Rindengrenzen waren deutlich erkennbar. Blase, Uterus und Ovarien erwiesen sich als unauffällig. An den Nebennierenrinden fielen streifenförmige Hämorrhagien auf. Eine relativ breite Marksubstanz imponierte in beiden Nebennieren.

Mit der Eröffnung der Brusthöhle wurden ausgeprägte Herzbefunde deutlich. Der graubraune Herzbeutel konnte nicht mehr vom Epikard getrennt werden. Es bestanden umfangreiche Adhäsionen in Form von eigenartig fädigen, unregelmäßig streifigen, kamm- und netzartig konfluierenden bindegewebigen Verwachsungen zwischen dem viszeralen Blatt des Perikards und dem Epikard. Dazwischen lagen zahlreiche Kammern mit mehr oder weniger fibrinösem Exsudat. Die Granulationen waren von solchem Ausmaß, daß die verwachsenen serösen Blätter eine kompakte Masse bildeten und zur vollständigen Obliteration der Perikardhöhle führten. Vereinzelt reichten stark vaskularisierte Bindegewebszüge in das darunterliegende Myokard. Subendokardial wurden in der linken Kammer koaguliertes Blut enthielt, einzelne Petechien sichtbar. An den Atrioventrikular- und auch an den Aortenklappen ließen sich keine Verdickungen oder Auflagerungen nachweisen. Die Aorta war

besonderen Befund. Puffig elastisch und hellrötlich erwies sich die Lunge, während Nasen- und Larynxschleimhaut tief blaurote Farbe zeigten. Die Schilddrüse war schwarzrot und von fester Konsistenz. Eine ausgeprägte Hyperämie konnte am Gehirn und seinen Hüllen nachgelassen werden. Innerhalb der Mundhöhle waren im Bereich der Prämolaren und Molaren feste bis bohnen große Gebilde bukkal den Zahnhälsen und dem Zahnfleisch aufgelagert. Sie zerfielen beim Entkalken vollständig, so daß sie als Zahnsteinbildungen eingestuft werden können.

Die histologischen Untersuchungen von Paraffinschnitten aus der Herzwand, die mit Hämatoxylin gefärbt und nach Goldner gefärbt worden waren, zeigten im Bereich des Epikards, unmittelbar auf der Herzmuskulatur, eine Schicht mit parallel zur Serosaoberfläche verlaufenden dichten kollagenen Fasern, die eine feste Decke bildeten. Darauf folgte ein etwas breiteres Stroma mit lockeren Netzwerken aus feineren Fäserchen und Kapillaren, in deren Nähe spärlich Fibroblasten und Fibrozyten lokalisiert waren. Zur Oberfläche hin schloß sich eine unterschiedlich dichte Zone aus jüngeren Granulationsgewebe mit erweiterten Gefäßen, Entzündungszellen und Fibrinmassen an. Im Myokard konnten an einigen Bereichen erhebliche fokale Verbreiterungen des muskulären Gerüsts nachgewiesen werden.

In der Leber wurde zentrolobuläre passive Hyperämie und hypoxämische Verfettung der Hepatozyten der Läppchensentren diagnostiziert. Blutstauungen wurden auch in den Nieren, in den Submucosagefäßen des Darms sowie im Gehirn und in der Schilddrüse sichtbar. In der Nebennierenrinde stellten sich prall gefüllte Gefäße mit beginnendem Blutaustritt in das umliegende Gewebe dar. Verstreute Komplexe von Rindenparenchym wurden in der Marksubstanz erkennbar, die auf fokale Hyperplasien aufwies.

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden aus den Organproben mittel- bis hochgradig und aus dem Herzbeutel geringgradig *E. coli* angezüchtet.

Die erhobenen pathologischen Befunde läßt sich die Pericarditis fibrosa adhaesiva formalgenetisch als Todesursache des Nashorns klar herausstellen. Dafür sprechen auch die Blutstauungen in den anderen Organen wie Leber, Nieren, Darmwand, Schilddrüse und Gehirn. Die vorliegenden histopathologischen Herzbefunde belegen das längere Bestehen einer fibrinösen Herzbeutelentzündung, denn es war zur Ausbildung umfangreichen Granulationsgewebes mit hohem Anteil an kollagenen Fasern und mäßigem Zellgehalt in der tieferen Schicht gekommen. Desweiteren sind durch ständigen Sauerstoffmangel entstandenen Verfettungen der Hepatozyten in den Leberläppchensentren ein Zeichen der verminderten Herzfähigkeit. Bei schnellerem Verlauf einer derartigen Perikarditis hätten neben generalisierten Blutstauungen, Ödeme insbesondere in der Lunge zu erwarten gewesen. Die diagnostizierten Blutungen in den Nebennierenrinden, die häufig als Streifenblutungen gedeutet werden, sind in diesem Falle wohl im Zusammenhang mit der generellen Blutstauung entstanden.

Seit Anfang des Jahres 1985 ließ sich eine Abnahme der Bewegungsfreudigkeit des Tieres sowie eine Reduzierung der Raufutteraufnahme bemerken. Der seit dem 23. April 1986 geschilderte klinische Verlauf mit wiederholtem Muskelsittern, schnellen Erschöpfungszuständen, Kurzatmigkeit und Schweißausbruch vervollständigen das Bild vermindelter Herzfähigkeit, wobei die regelmäßigen Prednisolongaben den Verlauf der Erkrankung wahrscheinlich hinauszögerten.

Bei der Suche für die fibrinöse Perikarditis, die bei Nashörnern sicherlich eine Seltenheit darstellt, sind verschiedene Möglichkeiten zu diskutieren, denn toxische Ursachen wie Bakterien- oder Pilzinfektionen, die in anderen erkrankten Organen entstehen können, oder Stoffwechselprodukte bei chronischen Nephritiden konnten in diesem Falle durch fehlende Organveränderungen ausgeschlossen werden. Eingegen sind infektiöse Noxen durch pleuropulmonale Prozesse, wie sie bei Virus- oder Bakterienpleuritiden entstehen und durch direkte oder lymphogene Ausbreitung zu den serösen Membranen des Herzens gelangen können, in Erwägung zu ziehen. Dabei kann es zur vollständigen Ausbreitung der eventuell klinisch nicht sehr auffälligen Lungen- oder Brustfellentzündungen gekommen sein, während durch die mechanische Herzfähigkeit selbst und durch sonst nicht pathogene Faktoren die Erkrankung des Herzens aufrecht erhalten werden kann. Ein anderer kausaler Pathogenmechanismus ist in nichtperforierenden Traumen zu sehen. Analog der o.g. Fazialislähmung können auch traumatische Läsionen erlitten haben, die zu Hämatomen oder sogar einem Hämoperikard

geführt hatten. Hier sei erwähnt, daß LEUTHOLD (1956) über zwei Fälle von Pericarditis fibrino-haemorrhagica bei Pferden nach nichtperforierenden Brustwandverletzungen berichtet. Schließlich ist noch an allergische Ursachen, wie sie im Zusammenhang mit der rheumatischen Perikarditis des Menschen bekannt sind, zu denken.

Obwohl die kausale Pathogenese letztendlich offen bleiben muß, hat uns die seltene Diagnose einer isolierten fibrinösen Perikarditis bei einem Breitmaulnashorn veranlaßt, hier die klinische Symptomatik und die Obduktionsbefunde ausführlich mitzuteilen.

#### Zusammenfassung

##### Pericarditis sicca bei einem weiblichen Breitmaulnashorn (Ceratotherium simum)

Der seltene Fall einer fibrinösen Perikarditis bei einem Breitmaulnashorn wird in seinem klinischen Verlauf und an Hand der Obduktionsergebnisse beschrieben.

#### Summary

##### Pericarditis sicca in Female Wide-Mouthed Rhinoceros (Ceratotherium simum)

Described in this paper are the clinical course and post-mortem findings obtained from the rare case of fibrinous pericarditis of wide-mouthed rhinoceros.

#### Résumé

##### Pericarditis sicca chez un rhinocéros blanc (femelle) (Ceratotherium simum)

Le cas rare d'une pericardite fibrineuse chez un rhinocéros blanc est décrit en démontrant son cours clinique et les résultats de l'autopsie.

#### Резюме

##### Pericarditis sicca у широконосового носорога (Ceratotherium simum)

Описан редкий случай фибринозного перикардита у широконосового носорога. Обсуждается клиническая картина заболевания и результаты вскрытия.

#### Literaturverzeichnis

LEUTHOLD, A. (1956); Zur Kenntnis der traumatischen Perikarditis beim Pferd. Schw. Arch. Tierhkd. 98, 241 - 244.

Anschrift der Verfasser: VR Dr. med. vet. H.-E. S c h n e i d e r  
Zoologischer Garten Dresden  
Tiergartenstraße 1  
DDR-8020 Dresden (DDR)