

K. Gabrisch · P. Zwart (Hrsg.)

Krankheiten der Wildtiere

Exotische und heimische Tiere
in der Tierarztpraxis

Autoren

H. Aschenbrenner

E. Bezzel

J. E. Cooper

H. Egen

H. Ernst

K. Gabrisch

H. Gass

J. Hooimeijer

E. Isenbügel

J. R. Jakoby

E. Körner

J. Kösters

N. Kummerfeld

B. Neurohr

W. Pasterk

G. Rietschel

W. Rietschel

A. Rübel

Annemarie Treiber

H. Wiesner

P. Zwart

Inhalt

Krankheiten der Wildtiere

Herausgeber und Autoren	VII
Zum Geleit	IX
Vorwort	X
1. Affen H. GASS	1
2. Exotische Katzen H. GASS	45
3. Skunk K. GABRISCH und H. GASS	79
4. Frettchen und Marder K. GABRISCH	101
5. Chinchilla E. EGEN und H. ERNST	131
6. Sumpfbiber E. KÖRNER	153
7. Gerbil P. ZWART und ANNEMARIE TREIBER	173
8. Greifvögel E. ISENBÜGEL und A. RÜBEL	191
9. Eulen J. HOOIMEIJER und P. ZWART	253
10. Störche und Reiher N. KUMMERFELD	275
11. Rauhfußhühner H. ASCHENBRENNER	319
12. Enten und Gänse J. KÖSTERS und J. R. JAKOBY	363
13. Junge Vögel (Findelkinder). Was tun? E. BEZZEL	401
14. Junge Robben B. NEUROHR	413
15. Fledertiere G. RIETSCHEL und W. RIETSCHEL	433
16. Immobilisation des Parkwildes W. PASTERK	455
17. Reh H. WIESNER	467
18. Rothirsch H. WIESNER	495

19. Mufflon H. WIESNER	515
20. Wildschwein H. WIESNER	531
21. Wirbellose (Invertebraten) J. E. COOPER	545
Meßgrößen im klinischen Labor K. GABRISCH	559
Stichwortverzeichnis (Nach Tiergruppen alphabetisch geordnet) K. GABRISCH	561

18. Rothirsch

H. WIESNER

18.1.	Besondere Hinweise	497	18.4.2.3.	Pseudotuberkulose	503
18.1.1.	<i>Biologie, Domestikation</i>	497	18.4.2.4.	Tuberkulose	503
18.1.2.	<i>Anatomische und physiologische Besonderheiten, physiologische Daten</i>	497	18.4.2.5.	Paratuberkulose	503
18.1.2.1.	Kopf	497	18.4.2.6.	Milzbrand	503
18.1.2.2.	Haut	498	18.4.2.7.	Clostridien-Infektionen	503
18.1.2.3.	Magen-Darm	498	18.4.2.8.	Aktinomykose	503
18.1.2.4.	Brunft	498	18.4.2.9.	Nekrobazilliose	503
18.1.2.5.	Blutbild	498	18.4.2.10.	Salmonellose	504
18.1.3.	<i>Haltung und Fütterung</i>	498	18.5.	Pilze und Hefen	504
18.1.4.	<i>Mutterlose Aufzucht</i>	499	18.6.	Parasiten	504
18.2.	Allgemeinuntersuchung	499	18.6.1.	<i>Endoparasiten</i>	504
18.2.1.	<i>Allgemeine Therapiehinweise</i>	499	18.6.1.1.	Protozoen	504
18.2.1.1.	Applikationsart	499	18.6.1.1.1.	Sarkosporidiose	504
18.2.1.2.	Künstliche Ernährung	499	18.6.1.1.2.	Kokzidiose	504
18.2.1.3.	Medikamentendosierung	499	18.6.1.2.	Trematoden	504
18.3.	Spezielle Untersuchungsmethoden	500	18.6.1.2.1.	Distomatose	504
18.3.1.	<i>Röntgen</i>	500	18.6.1.2.2.	Dicrocoeliose	504
18.3.2.	<i>Endoskopie</i>	500	18.6.1.2.3.	Paramphistomose	504
18.3.3.	<i>Hämatologie und Klinische Chemie</i>	500	18.6.1.3.	Cestoden	504
18.3.3.1.	Blutentnahme	500	18.6.1.3.1.	Monieziose	504
18.3.3.2.	Harnuntersuchung	500	18.6.1.3.2.	Finnenbefall	504
18.3.3.3.	Punktion von Körperhöhlen	500	18.6.1.3.3.	Allgemeine Finnenprophylaxe	504
18.3.3.4.	Kotuntersuchung	500	18.6.1.4.	Nematoden	504
18.3.3.5.	Physiologische Laborwerte	500	18.6.1.4.1.	Metastrongylidose	504
18.4.	Viren und Bakterien	500	18.6.1.4.2.	Trichostrongylidose und Bunostomose	505
18.4.1.	<i>Viren</i>	500	18.6.1.4.3.	Strongylidose	505
18.4.1.1.	Tollwut	500	18.6.1.4.4.	Trichurose	505
18.4.1.2.	Bösartiges Katarrhalfieber (BKF)	500	18.6.1.4.5.	Setariose	505
18.4.1.3.	Bovine Virusdiarrhoe, Mucosal Disease	501	18.6.1.4.6.	Nasopharyngeale Myiasis	506
18.4.1.4.	Maul- und Klauenseuche (MKS)	501	18.6.1.4.7.	Hautmyiasis	506
18.4.1.5.	Papillomatose	501	18.6.1.4.8.	Onchocercose	506
18.4.1.6.	Endemische Parese, Enzootische Ataxie	501	18.6.2.	<i>Ektoparasiten</i>	506
18.4.1.7.	Q-Fieber	502	18.6.2.1.	Befall mit Läusen, Haarlingen und Hirschlausfliegen	506
18.4.2.	<i>Bakterien</i>	502	18.6.2.2.	Zeckenbefall	506
18.4.2.1.	Pasteurellose	502	18.6.2.3.	Demodikose	507
18.4.2.2.	Brucellose	502	18.6.2.4.	Geweihmyiasis	507
			18.7.	Haut- und Anhangsorgane	507
			18.7.1.	<i>Rusterholz'sches Sohlengeschwür</i>	507
			18.8.	Sinnesorgane und Nervensysteme	508
			18.8.1.	<i>Augen</i>	508

18.8.1.1.	Iridozyklitis	508	18.14.	Intoxikationen	510
18.8.2.	Nervensystem	508	18.14.1.	Arsenvergiftung	510
18.8.2.1.	Zentralnervöse Störungen	508	18.14.2.	Kupferspeicherung in der Leber	510
18.8.2.2.	Torticollis-Phänomen	508	18.14.3.	Schwermetallvergiftungen	510
18.9.	Verdauungsorgane	508	18.14.	Tumoren	510
18.9.1.	Eröffnung der Pulpahöhle	508	18.16.	Mißbildungen	510
18.9.2.	Pansenazidose	508	18.17.	Immobilisation beim Rothirsch und Damhirsch	511
18.9.3.	Endemische Enteritis	508	18.17.1.	Die »Hellabrunner Mischung«	511
18.9.4.	Unspezifische Enteritis der Kälber	509	18.17.2.	Kombination von Etorphin mit Acepromazin (Immobilon® L. A.) + Xylazin (Rompun®)	511
18.9.5.	Ruminitis	509	18.17.3.	Kombination Carfentanyl + Xylazin	511
18.10.	Atmungsorgane	509	18.17.4.	Verlängerung der Immobilisation	511
18.10.1.	Bronchopneumonie	509	18.18.	Arzneimittel für Hirsche	511
18.10.2.	Trachealstenose	509	Tabelle 18-1: Physiologische Daten des Rothirsches	498	
18.10.3.	Pneumothorax	509	Tabelle 18-2: Zusammensetzung der Milch beim Rothirsch	498	
18.11.	Herz und Kreislauf	509	Tabelle 18-3: Hämatologische Daten beim Rothirsch (SI Einheiten)	500	
18.11.1.	Arteriosklerose	509	Tabelle 18-4: Medikamentendosierungen beim Rothirsch	511	
18.11.2.	Myocarditis	509	Tabelle 18-5: Körpergewicht einiger Hirscharten	511	
18.12.	Harn- und Geschlechtsorgane	510	Literatur	512	
18.12.1.	Nierensteine	510	Bildnachweis	513	
18.12.2.	Penisvorfall, Kryptorchismus	510			
18.12.3.	Geburtsschwierigkeiten	510			
18.13.	Muskel- und Skelettsystem, Stoffwechselkrankheiten	510			
18.13.1.	Vitamin-E-/Selen-Mangel	510			
18.13.2.	Unterkieferfraktur	510			
18.13.3.	Frakturen der Extremitäten	510			

18.1. Besondere Hinweise

18.1.1. Biologie, Domestikation

Systematisch gesehen zählt der Rot- oder Edelhirsch zur Ordnung der Paarhufer (Artiodactyla), zur Familie Hirsche (Cervidae) und zur Unterfamilie Echthirsche (Cervinae). Da vom zweiten und fünften Finger der Mittelhandknochen des Vorderfußes nur die oberen Enden erhalten sind, zählt der Rothirsch im Gegensatz zum Reh zu den plesiometacarpalen Hirschen. Sein Verbreitungsgebiet erstreckt sich über ganz Eurasien, mit Ausnahme von Island, Mittel- und Nordskandinavien, Balearen, Sizilien, Peloponnes, Kreta, und reicht bis Nordamerika, Australien und Neuseeland wurde er eingeführt (HALTENORTH 1982). Die Körpergröße und die Gewichte nehmen von Nordwesten gegen Südosten zu.

Als Lebensraum bevorzugt der Rothirsch Laub- und Mischwälder mit großen, offenen Wiesenflächen, Bergwälder, Park- und Flußauenlandschaft und zieht im Gebirge im Sommer bis zur Baumgrenze hoch. Hirsche sind überwiegend dämmerungs-nachaktiv und verbringen den Tag über in sicherer Deckung. Außerhalb der Brunftzeit sondern sich die Hirsche von den im lockeren Rudelverband lebenden Weibchen ab und leben in kleineren Trupps, paarweise oder einzeln. Im Gegensatz zum Reh suhlt der Rothirsch sehr gerne (Abb. 18-1).

Obwohl der Rothirsch schon seit langer Zeit in Großgattern gehalten wurde, ist er nie domestiziert worden. Wenngleich einzelne Stücke zahm und vertraut werden, verwildern freigelassene Gatterhirsche sehr schnell.

18.1.2. Anatomische und physiologische Besonderheiten, physiologische Daten

18.1.2.1. Kopf

Augenfälligstes Merkmal das vom männlichen Rothirsch jedes Jahr neu gebildete und abgeworfene, mehrendige Geweih. Unter dem Einfluß von Testosteron wächst das Kolbengeweih ab Februar/März, wird im Juli vom Bast gefegt, dient zur Brunft September/Okttober als Waffe gegen Rivalen und wird im Februar des nächsten Jahres wieder abgeworfen. Die Geweihentwicklung hängt nicht allein vom Futter, sondern wesentlich vom psychischen Zustand des einzelnen Hirsches und seiner sozialen Stellung ab. Durchschnittlich beträgt das Geweihgewicht 2 bis 4 % des Reinkörpergewichtes, kann aber in Ausnahmefällen auch 7 % erreichen (Reinkörpergewicht: aufgebrochen mit Kopf).



Abb. 18-1: Männlicher Rothirsch (*Cervus elaphus*).



Abb. 18-2: Abnorme Geweihmasse bei Rothirschmischung.

Bei Gatterhirschen kann es durch übermäßige Fütterung sowie durch Unterartkreuzungen zu monströsen Geweihbildungen kommen, die mit einer natürlichen Geweihbildung nichts mehr gemeinsam haben (Abb. 18-2). Ein adulter Hirsch bildet in etwa 100 Tagen 10 kg Geweihmasse (FISCHER und FABIAN 1970).

Anders als beim Rehbock sind Perückengeweihe nach Kastration oder Hodendegeneration selten, wobei die Geweihstruktur weitgehend erhalten bleibt. Perückenhirsche können länger leben als Perückenböcke (BUBENIK 1984).

Im asiatischen Kulturraum werden Rothirsche zur Gewinnung der »Panten« auf Farmen gehalten. Man versteht darunter das zu einem bestimmten Zeitpunkt der Bastphase abgesägte Kolbengeweih, das getrocknet und pulverisiert in der chinesischen Medizin als Heilmittel gilt (STUBBE 1973). Die Pantengewinnung ist in Deutschland aus tierschützerischen Gründen verboten.

Die rückgebildeten oberen Eckzähne fehlen den männlichen Tieren häufig, die schmelzlosen Dauereckzähne der Weibchen verfärben schnell und sind als Trophäen (Grandel) beliebt.

Weitere physiologische Daten sind in der Tabelle 18-1 enthalten.

Tabelle 18-1:

Physiologische Daten des Rothirsches

Kopf-Rumpf-Länge	160—250 cm
Widerristhöhe	90—150 cm
Körpergewicht	95—350 kg
Brunft	September/Oktober
Tragzeit	231—238 Tage
Setzzeit	Mai/Juni
Säugezeit	9 Monate
Milchmenge/Tag etwa	3,5—4,5 l/Tag
Anzahl der Jungen	1—selten 2
Geburtsgewicht	5,5—14 kg
Geschlechtsreife männlich	1½ Jahre
Geschlechtsreife weiblich	1½ Jahre
Abnahme der Spermiogenese	12—14 Jahre
Abnahme der Ovaraktivität	11—12 Jahre
Lebensalter	12—20 Jahre
Geweih: Bildungsbeginn	Februar/März
Fegen	Juli
Abwerfen	Februar
Zahnformel	$\frac{0.1.3.3}{3.1.3.3} \times 2 = 34$

18.1.2.2. Haut

Duftdrüsenbezirke finden sich bei beiden Geschlechtern seitlich am Hinterlauf unter dem Sprunggelenk, beiderseits der Schwanzwirbel als Wedelorgan ohne Ausgänge und sichtbares Sekret, als Präputialduftdrüsen sowie als Voraugendrüsen. Über die Pheromone der Voraugendrüsen erkennt das Muttertier nach der Geburt das Kalb. Das abgelegte Kalb bleibt über die Voraugendrüsensubstanzen mit der Mutter olfaktorisch in Verbindung und vermittelt »Sättigkeitssignale« (HATLAPA 1977; WÖLFEL 1983).

18.1.2.3. Magen-Darm

Rotwild gilt als »Mischäser« mit eindeutiger Tendenz zum Grasfresser. Der Gras-Faseranteil beträgt mindestens 50 %, häufig darüber. Das Volumen der Vormägen sowie Gestalt und Dich-

te der Pansenzotten sind starken, jahreszeitlichen Schwankungen ausgesetzt (HOFMANN 1978). Der Pansen besitzt drei Blindsäcke (BUBENIK 1984). Die Pansenflora ist reich an zellulose-, stärke- und eiweißzersetzenden Bakterien und schwankt zwischen 23- und 33mal 10^9 pro ml Pansensaft. Die Zahl der Protozoen wird zwischen 4,6- bis 23,3mal 10^5 pro ml Pansensaft angegeben. Pansenbakterien und Protozoen gehen beim Brunftthirsch stark zurück (BRÜGGEMANN et al. 1967).

18.1.2.4. Brunft

Der Brunftbeginn wird photoperiodisch gesteuert mit Einsetzen der Tag-Nacht-Gleiche im September, Ovulationen bis zu 6mal in Abständen von $18,3 \pm 1,7$ Tagen mit Intervallen bis zu 60 Tagen (GUINNESS et al. 1971). Innerhalb von drei bis vier Wochen werden in gut organisierten Populationen über 80 % der ovulierenden Rottiere befruchtet. Ovulationsende mit Tag-Nacht-Gleiche im März (BUBENIK 1984).

18.1.2.5. Blutbild

Die Erythrozyten weisen physiologischerweise eine Sichelzellenbildung auf (DRESCHER-KADEN und HOPPE 1972). Hohe Werte zeigt die alkalische Phosphatase im Kolbenwachstum mit 330 mU/ml Plasma, nach dem Fegen liegen die Werte zwischen 50 bis 225 mU/100 ml, bei säugenden Weibchen unter 50 mU/ml. Eine Zusammenstellung der Serumproteine bei Reh, Rothirsch und Gams findet sich bei HARTWIG und ARNOLD (1976). Weitere Ausführungen zu diesem Thema siehe 18.3.3. und die Tabelle 18-3.

18.1.3. Haltung und Fütterung

Bei Haltung in Gattern und Parkanlagen Geschlechterverhältnis etwa 1 : 1, bei Überwiegen der Weibchen in der Brunft Verlust der Körpermasse über 20 % bei den Hirschen (WAGENKNECHT 1983). Wind- und wettergeschützte Ruhe- und Futterplätze müssen in ruhigen Zonen liegen, da sonst die Schilddrüsenaktivität deutlich gesteigert wird (STEINECK 1985). Bei

Tabelle 18-2: **Zusammensetzung der Milch beim Rothirsch**

Autor	Trockenmasse %	Protein %	Fett %	Laktose %	Asche %
OLSEN 1957	34,1	10,35	19,7	2,6	1,4
PINTER 1963	—	10,4	9,2	2,8	—
TREICHLER 1974	25,0	7,9	9,4	—	—
KRZYWINSKI 1980 (7. Laktationstag)	22,95	—	11,4	4,8	1,08

Aufbau der Futterkrippen und der Ruheplätze ist auf die Individualdistanz der Hirsche besonders zu achten. In der Brunft sind Hochzeitsgatter mit schmalen Durchschlupfen zum Schutz vor dem Platzhirsch notwendig. Brunftige Hirsche können dem Pflegepersonal gegenüber sehr gefährlich werden.

Der Tagesbedarf an Futter wird pro Hirsch/Tag wie folgt angegeben: Trockensubstanz 3396 g, verdauliches Eiweiß 400 g, Stärkewert 1200 g, CaO 82 und P₂O₅ 22,4 g (FISCHER und FABIAN 1970). Frische Zweige sollten ganzjährig angeboten werden.

18.1.4. Mutterlose Aufzucht

Die Kälber sollten Mindestgewicht von 8 bis 9 kg haben, schwächere Stücke nicht aufziehen. Täglicher Milchbedarf in der ersten Woche etwa 2, nach 2 bis 3 Wochen etwa 3 l. Mindestzunahme im ersten Monat 300 bis 350 g pro Tag. Aufnahme von Erde und Kot in den ersten Lebenstagen normal. Ab zweiter Lebenswoche regelmäßig Laub anbieten, Entwöhnung mit 3 bis 4 Monaten (BUBENIK 1984). Vgl. auch 17.1.4. Über die Zusammensetzung der Milch beim Rothirsch gibt die Tabelle 18-2 Auskunft.

18.2 Allgemeinuntersuchung

Obwohl meistens der Rothirsch genannt wird, können die nachfolgenden Ausführungen durchaus auch auf andere Hirscharten übertragen werden (Abb. 18-3 und Abb. 18-4). Die Anamnese klärt ab: Rudelverhalten, Fütterung und Futterwechsel, sichtbare Körperöffnungen (Fernglas, vgl. 17.2. Besonders achten auf: Iridozyklitis (Ophtalmoskop), Stupor und dummkollerähnliche Symptome bei BKF, perakute Diarrhoe mit hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden (Enterotoxämie), Torticollis-Phänomen nach Transport und Narkose, Trauma nach Beschuß mit Heiß-Gas-Projektoren (Perforation von Brust- oder Bauchhöhle), Körpertemperatur etwa 30° bis 38,5° C, in Sedierung tiefer.

18.2.1. Allgemeine Therapiehinweise

18.2.1.1. Applikationsart

Oral: Aufnahme wird oft verweigert, Medikamente nur über das Kraftfutter, nicht über das Trinkwasser anbieten.

Subkutan: Seitlich vor dem Schulterblatt.

Intramuskulär: Oberschenkel-, Hals- und Brustmuskulatur.

Intravenös: V. jugularis, V. sublingualis (Antidot), V. saphena.

Intraperitoneal: Nach Rasur und gründlicher

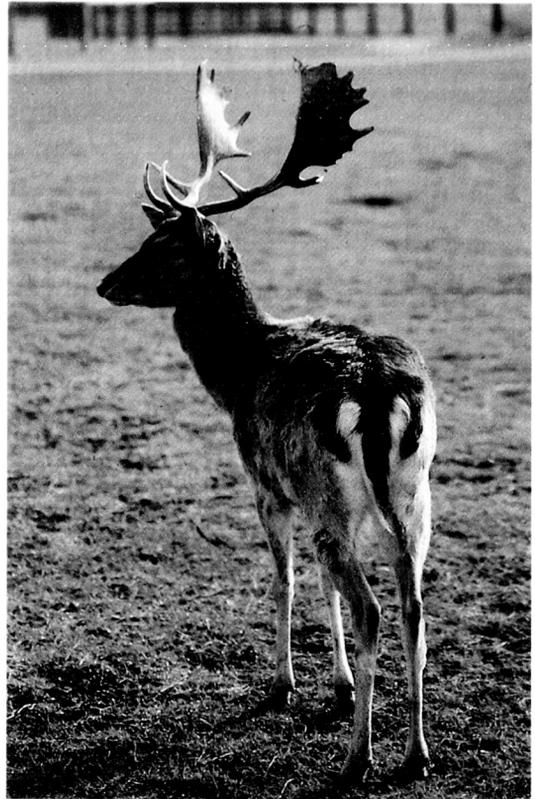


Abb. 18-3: Männlicher Damhirsch (*Dama d. dama*).



Abb. 18-4: Sikahirsche (*Cervus nippon*).

Desinfektion handbreit hinter dem Nabel, zwei Fingerbreit seitlich der Linea alba.

18.2.1.2. Künstliche Ernährung

Nur beim Kalb von Bedeutung, weiche Magenschlund-Sonde wie für große Hunde verwenden. Zusätzlich 2mal täglich 200 bis 500 ml 0,9prozentige Kochsalzlösung + 5prozentige Glukose (siehe 18.1.4.).

18.2.1.3. Medikamentendosierung

Durch Einsatz von Blasrohr und Medikamenten mit Depotwirkung. Fangstreß vermeiden. Einzeltiere möglichst nicht vom Rudel separieren. Ein-

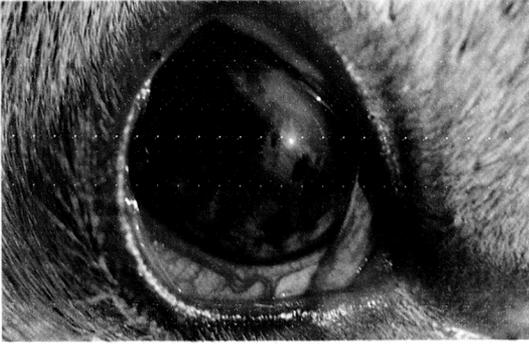


Abb. 18-5: Iridozyklitis mit Hypopyon bei BKF. Rothirsch.

sperren zur Behandlung in Transport- oder Zwangskisten ist kontraindiziert. Dosierungsangaben siehe Tabelle 18-4. Überempfindlichkeitsreaktionen, Allergien oder Kontraindikationen durch Arzneimittel sind beim Rotwild bisher nicht veröffentlicht.

18.3. Spezielle Untersuchungsmethoden

18.3.1. Röntgen

Zur Lahmheitsdiagnostik, Frakturen, Torticollis-Phänomen, Aktinomykose.

18.3.2. Endoskopie

Ohne Bedeutung.

Tabelle 18-3:

Hämatologische Daten beim Rothirsch (SI-Einheiten)

Meßgröße	SI-Einheit	DRESCHER-KADEN und HOPPE (1972) (ohne Sedierung)	DRESCHER-KADEN und HOPPE (mit Sedierung)
Hämoglobin	g/l	154,5 ± 14,3	125,3 ± 10,4
Hämatokrit	l/l	0,56	0,56
Erythrozyten	T/l	10,17 ± 0,97	8,69 ± 1,27
Leukozyten	G/l	5,47 ± 1,45	1,51 ± 0,92
2 Differentialblutbild in %			
Neutrophile	segment-kernige	27,8 ± 10,2	
	stab-kernige	0,2 ± 0,3	
Lymphozyten		61,5 ± 11,9	
Monozyten		2,7 ± 1,7	
Eosinophile		5,2 ± 4,6	
Basophile		2,6 ± 1,9	

18.3.3. Hämatologie und klinische Chemie

18.3.3.1. Blutentnahme

Aus V. jugularis, V. saphena, V. sublingualis. Die hämatologischen Daten sind in Tabelle 18-3 zusammengefaßt.

18.3.3.2. Harnuntersuchung

Die Harnentnahme erfolgt beim Weibchen mit Spekulum, Lichtquelle und Babynasenkatheter human, bei Hirschen mit dünner Ernährungs-sonde und ausgiebig Gleitmittel.

18.3.3.3. Punktion von Körperhöhlen

In Einzelfällen Trokarierung des Pansens nach Überdosierung von Xylazin durch Laien, da dann Einführung der Schlundsonde oft nicht möglich. Eingriff erfolgt wie beim kleinen Wiederkäuer.

18.3.3.4. Kotuntersuchung

Übliche Labordiagnostik mit Hilfe des Sedimentations- und Flotationsverfahrens sowie zur Larvenanreicherung Trichterverfahren nach Baermann/Wetzel.

18.3.3.5. Physiologische Laborwerte

Siehe Tabelle 18-3.

18.4. Viren und Bakterien

18.4.1. Viren

18.4.1.1. Tollwut

Die Tollwut tritt beim Rotwild äußerst selten auf. Im Zoo erkrankte eine Wapitikuh 26 Tage nach dem Biß durch einen tollwütigen Fuchs. Das Krankheitsbild war durch Zusammenbrechen in Folge Nachhandschwäche mit heftigen Exzitationen, stierem Blick, starker Salivation, Lähmung des Unterkiefers, Torticollis und der Produktion von erheblichen Mengen schaumigen Speichels geprägt. Durch fluoreszenzserologische Untersuchung konnte der Tollwutverdacht bestätigt werden (SEIDEL 1970). Vgl. dazu 17.4.1.1.

18.4.1.2. Bösesartiges Katarrhalfieber (BKF)

Bei Rot- und Damwild mehrfach beschrieben, wobei nach eigenen Erfahrungen mehrere Stücker in längeren Abständen nacheinander erkrankten.

Klinische Symptome: Anorexie, Fieber, Lichtscheue mit stark zusammengekniffenen Lidern, Tränenfluß, Conjunctivitis, Corneatrübung, Iridocyclitis mit Hypopyon (Abb. 18-5), Ataxien, dummkollerähnliche Erscheinungen, Episkleral-



Abb. 18-6: Endemische Parese. Der Hirsch ist hinten zusammengebrochen.

gefäße stark injiziert, Nasenschleimhäute stark gerötet. Vgl. dazu 17.4.1.2.

18.4.1.3. *Bovine Virusdiarrhoe, Mucosal Disease*

Beim Rothirsch bisher nicht, wohl aber bei anderen Echthirschen wie Damhirsch nachgewiesen. Vgl. 17.4.1.3. Übertragung vermutlich durch Hausrinder (RICHARDS et al. 1956).

18.4.1.4. *Maul- und Klauenseuche (MKS)*

Für das Virus sind Rothirsche kaum empfänglich, experimentell infizierte Tiere erkranken an milden klinischen Erscheinungen oder zeigen einen inapparenten Verlauf.

18.4.1.5. *Papillomatose*

Unter den Hirschen erkranken besonders die Elche an Papillomatose, Rot- und Damhirsche seltener (HEIDEMANN 1974).

Ätiologie: Das Virus wird zu den bovinen Papilloma-Viren gerechnet, die zur Familie der Papovaviridae gehören.

Klinische Symptome: Typische Papillombildung an Kopf, Hals und Unterbauch.

Diagnose: Durch die pathognomonischen Papillome einfach zu stellen. Virusnachweis mit Hilfe der Immunfluoreszenz-Elektronenmikroskopie.

Differential-Diagnose: Hyperkeratose.

Therapie: Herstellen einer inaktivierten Naturvirusvaccine aus frischem Papillommateriäl. Bei der Entnahme des Materials ist darauf zu ach-

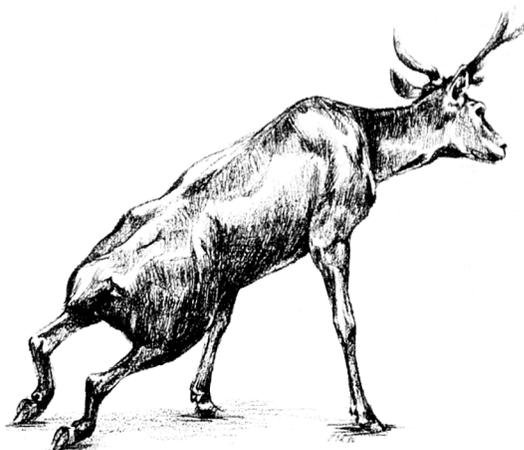


Abb. 18-7: Endemische Parese. Das Tier versucht, sich zu erheben.



Abb. 18-8: Endemische Parese. Das sogenannte »Quertreten« bei einem kreuzlahmen Hirsch.

ten, daß die Oberfläche des Papilloms noch nicht verhornt sein darf. Die Autovaccine wird s. c. appliziert, wobei im Abstand von 3 bis 5 Tagen zuerst 10, bei der zweiten Impfung 15 und bei der letzten 25 ml verabreicht werden (MAYR 1984). Nach 4 bis 6 Wochen fallen die Papillome ab. Selbstheilungen durch spontane Regression sind möglich.

18.4.1.6. *Endemische Parese, Enzootische Ataxie*

Synonyme: Kreuzlähme, Schleuderkrankheit

Ätiologie: Noch ungeklärt, so werden Cu-Man-

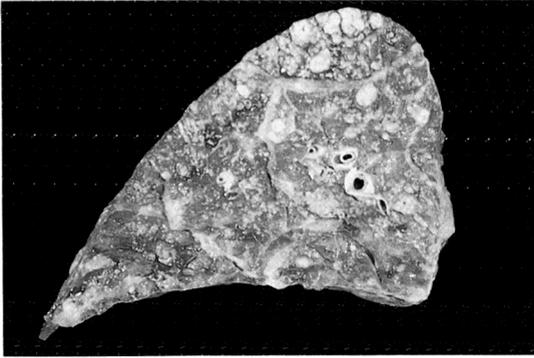


Abb. 18-9: Pasteurellose der Lunge. Rothirsch.

gel (McDIARMID 1975), Parasiten (BLAZEK 1976) sowie eine Slow virus infection als Ursache diskutiert (BEHLERT 1979).

Klinische Symptome: Spreizen der Hinterbeine, Gleichgewichtsstörungen, progressive Muskelatrophie der Hinterhand, Kachexie. Zunehmende Paralyse der Nachhand, später charakteristisches »Quertreten« (siehe Abb. 18-6 bis 18-8). Krankheitsdauer bis zu 1 Jahr in Gefangenschaft (GABRYS 1964 b).

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Bilaterale Demyelinisierung des Rückenmarkes.

Diagnose: Hauptsächlich alte Tiere befallen (Slow virus) im Gegensatz zur »Swayback«-Erkrankung beim Kupfermangel der Schafe. Pathohistologische Untersuchung des Rückenmarks.

Differentialdiagnose: Cu-Mangel, Intoxikationen, Parasitenbefall (Filarien).

Therapie: Unbekannt, rechtzeitige Euthanasie ist anzuraten.

18.4.1.7. Q-Fieber

Ätiologie: Das Q-Fieber wird durch *Coxiella burnetii* (Syn.: *Rickettsia burnetii*) hervorgerufen. Im Gegensatz zum Menschen erkranken die Tiere im allgemeinen klinisch inapparent. Übertragung durch Tröpfcheninfektion bei Geburtshilfe, Saugakt durch Zecken, Inhalation von infiziertem Staub.

Klinische Symptome:

- a) Beim Wildtier: Klinisch inapparent, seuchenhaftes Verwerfen bisher nicht beschrieben.
- b) Beim Menschen: Inkubationszeit 2 bis 4 Wochen, hohes, 9 bis 14 Tage anhaltendes Fieber, Schüttelfrost, Bronchitis, starke Kopfschmerzen, Rücken- und Gliederschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Appetitlosigkeit.

Prognose gut: Letalität weniger als 1 % (MAYR 1984).

Diagnose: Serologische Untersuchung (KBR), Mikroagglutination.

Differentialdiagnose: Brucellose.

Therapie: Beim Menschen Antibiotika, Ausscheidung der Erreger durch antibiotische Therapie beim Tier nicht beeinflussbar. In einem Zoo erkrankten 73 Mitarbeiter, nachdem einige bei einer Wapitukuh Geburtshilfe geleistet hatten. Die Infektion erfolgte vermutlich beim Wechseln der Schutzkleidung (GAUCKLER und KRAUS 1974).

Q-Fieber ist eine **meldepflichtige Tierseuche**.

18.4.2. Bakterien

Auf Grund der Hygiene, verbesserter Fütterung, Prophylaxe, Schutzimpfungen und der modernen Arzneimittel sind primäre bakterielle Erkrankungen, wie sie früher als Milzbrand oder Tuberkulose in Epidemieforn auftraten, heute seltener geworden.

18.4.2.1. Pasteurellose

Ätiologie: Die »Wild- und Rinderseuche« oder hämorrhagische Septikämie wird durch *Pasteurella multocida* hervorgerufen. Vor allem um die Jahrhundertwende spielte sie als Wildparkepidemie eine wesentliche Rolle, besitzt heute dagegen Seltenheitswert.

Klinische Symptome: Es tritt überwiegend die pectorale Form mit Lungen- und Brustfellentzündungen auf, Atemnot, Lungenödem, Husten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Fibrinöse Bronchopneumonie und Pleuritis (Abb. 18-9), Gastro-Enteritis.

Diagnose: Erregernachweis.

Differentialdiagnose. Viruspneumonie.

Therapie: Im Initialstadium mehrtägige Behandlung mit Penicillin-Streptomycin, Oxytetracyclin, Chloramphenicol, bei der septikämischen Verlaufsform zusätzlich Infusionstherapie mit Glukokortikoiden (siehe Tabelle 18-4).

18.4.2.2. Brucellose

Ätiologie: Durch *B. abortus* und *B. rangiferi* bei Reh-, Dam-, Rothirsch, Elch und Rentieren hervorgerufene, seltene Infektionskrankheit. Ansteckung erfolgt auf oralem Wege, Wundinfektion, Insekten, Kontakt mit Nachgeburt oder abortierten Früchten und durch Urin und Kot infizierter Hunde.

Klinische Symptome: Aborte in der zweiten Hälfte der Trächtkeitsperiode, vornehmlich

bei jüngeren Tieren, lebensschwache Jungtiere, Nachgeburtshaltung, Vaginalausfluß.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Endometritis, Placentitis, Orchitis, Mastitis.

Diagnose: Erregernachweis, KBR, Langsamagglutination, Coomb's-Test.

Therapie: Spezifische Therapie unbekannt, Einsatz von Antibiotika fraglich, Ausmerzen der positiven Reagenten (DAVIS et al. 1981).

18.4.2.3. *Pseudotuberkulose*

Die durch *Yersinia pseudotuberculosis* hervorgerufene Infektion tritt bei Rot-, Dam- und Rehwild sehr selten auf. Vgl. 17.4.2.2.

Hochempfindlich dagegen sind Hirsche gegen *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Klinische Symptome: Meist symptomarmer Verlauf, Abmagerung, Dahinsiechen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Multiple Abszesse in der Pleura parietalis, Lunge und Lungenlymphknoten, Gelenken, Kopf- und Mediastinallymphknoten. Wundinfektionen nach Verletzungen bei Hirschen selten (McDIARMID 1975).

Differentialdiagnose: Andere bakterielle Infektionen wie Streptokokken, Staphylokokken, Tuberkulose.

Diagnose: Auf Grund klinischer Symptome nicht möglich, Erregernachweis, Hämagglutinationstest.

Therapie: Nur im frühen Stadium sinnvoll, wenn Abszeßbildung in den Organen noch nicht stattgefunden hat. Breitspektrumantibiotika (Tabelle 18-4).

18.4.2.4. *Tuberkulose*

Bei Rot- und Damhirschen früher in Gattern häufiger aufgetretene Erkrankung. Meist klinisch inapparenter, chronischer Verlauf. In den befallenen Organen diffuse Granulationen, Abkapselungen und verkäsende Prozesse selten (HERCEG et al. 1973). In den meisten Fällen wird *M. bovis* als Erreger isoliert (BEHLERT 1979). Atypisch verlief nach eigenen Beobachtungen eine Infektion durch *M. avium* bei einem Hirsch, die sich klinisch in der Abszedierung eines Buglymphknoten manifestierte. Vgl. 17.4.2.1.

18.4.2.5. *Paratuberkulose*

Auf die Paratuberkulose wird eingehend im Kap. 19 Mufflon, 19.4.2.2. eingegangen.

18.4.2.6. *Milzbrand*

Milzbrandinfektionen (*Bacillus anthracis*) zähl-

ten in früheren Jahrhunderten zu den gefürchteten Seuchen, die bei Reh, Rot-, Damwild, Elchen und Rentieren zu Massenverlusten führten (WETZEL und RIECK 1962).

Klinische Symptome: Meist perakuter Krankheitsverlauf, Tod in 1 bis 3 Tagen, Fieber 41 bis 42° C), Schüttelfrost, Zyanose, weite Pupillen, Dyspnoe, Nekrosen und hämorrhagische Ödeme der Haut.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Teerartiges Blut, das nicht gerinnt, Gewebe stark mit Flüssigkeit durchtränkt, multiple Blutungen der Unterhaut und Darmschleimhaut, Milz stark vergrößert.

Diagnose: Erregernachweis, Blutaussstriche, Thermopräzipitation nach ASCOLI.

Differentialdiagnose: Hitzschlag, Blitzschlag, Rauschbrand, Pararouschbrand, Intoxikation.

Therapie: Im Frühstadium täglich über mehrere Tage 3 bis 6 Mill. I. E. Penicillin, Streptomycin oder Oxytetracyclin zeigen gute Erfolge (MAYR 1982). Milzbrand ist eine anzeigepflichtige Tierseuche, das Abhäuten der Kadaver ist verboten.

18.4.2.7. *Clostridien-Infektionen*

Ätiologie: Der Pararouschbrand (Bradsot) wird durch *Cl. septicum* hervorgerufen und kommt beim Reh, Elch, Dam- und Rothirsch vor. Die Infektion erfolgt über Wunden.

Klinische Symptome: Ödeme und Gasbildung in Unterhaut und Muskulatur, typisches Knistern beim Abtasten der Haut.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Petechiale Blutungen in der Serosa, blutiger Schaumaustritt aus den Körperöffnungen, teerfarbene, breiige Milz.

Therapie: Prognose infaust, Antibiotikagaben meist erfolglos. In gefährdeten Gattern Schutzimpfung 2mal im Abstand von 14 Tagen mit Clostridien-Impfstoff und jährlicher einmaliger Wiederholung angezeigt.

Tetanus wurde als Einzelfall bei einem Wapitikalb beschrieben (BEHLERT 1979). Die Enterotoxämie tritt besonders bei Dam- und Rotwild nach Futterumstellungen auf (AL KHATIB et al. 1969) (siehe Mufflon 19.4.2.7.).

18.4.2.8. *Aktinomykose*

Siehe Reh, 17.4.2.6.

18.4.2.9. *Nekrobazillose*

Es wird auf das Kapitel »Mufflon« (19.4.2.6.)

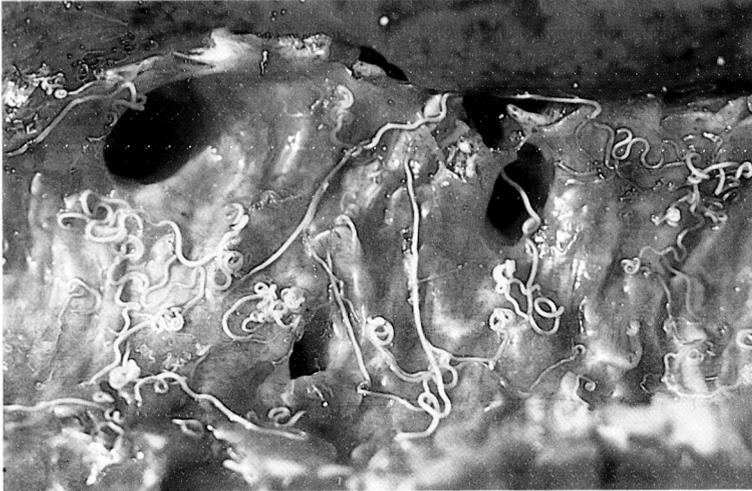


Abb. 18-10:
Dictyocaulus viviparus
im Lungengewebe.
Rothirsch.

verwiesen, wo dieses Krankheitsbild eingehend besprochen wird.

18.4.2.10. Salmonellose

Infektionen mit Salmonellen sind bei Hirschen selten anzutreffen (siehe Mufflon, 19.4.2.3.).

18.5. Pilze und Hefen

Mykosen werden eingehend im Kapitel Reh (17.5.) behandelt.

18.6. Parasiten

18.6.1. Endoparasiten

18.6.1.1. Protozoen

18.6.1.1.1. Sarkosporidiose

Befall durch *Sarcocystes* spp. konnte bei spanischen Rothirschen bei Tieren über 2 Jahren in 95,6 % der untersuchten Stücke nachgewiesen werden. In allen Fällen wurde eine diffuse Myositis mit granulomatösen Entzündungsprozessen nachgewiesen. Bei Damwild wird der Parasit ebenfalls häufig angetroffen. Siehe auch Reh (17.6.1.1.1.). (MARTINEZ-GOMEZ et al. 1985).

18.6.1.1.2. Kokzidiose

Bei Rot- und Damwild kommen u. a. vor: *Eimeria cervi*, *E. gallivalerioi*, *E. austriaca*, *E. robusta*, *E. sorbida*, *E. asymetrica* (WETZEL und RIECK 1972). Klinisch manifeste Kokzidiosen sind bei Rothirschkalbern selten. (Siehe auch Mufflon 19.6.1.1.1.).

18.6.1.2. Trematoden

18.6.1.2.1. Distomatose

Der Befall mit dem großen Leberegel (*Fasciola*

hepatica) kann in Feuchtgebieten problematisch werden. Bei Massenbefall können wandernde Jugendformen die Leberkapsel durchdringen und bei Hirschkalbern zur Verblutung in der Bauchhöhle führen (WETZEL und RIECK 1972). Siehe auch Kapitel Reh (17.6.2.1.).

18.6.1.2.2. Dicrocoeliose

Der kleine Leberegel (*Dicrocoelium dentriticum*) ist bei Rotwild sehr selten anzutreffen (DOLLINGER 1985).

18.6.1.2.3. Paramphistomose

Der Befall mit dem Pansenegel (*Paramphistomum cervi*) ist nur bei Massenbefall von Bedeutung (siehe auch Reh, 17.6.1.2.3.).

18.6.1.3. Cestoden

18.6.1.3.1. Monieziose

Der Schafbandwurm (*Moniezia expansa*) wird nur selten bei Rothirschen gefunden (DOLLINGER 1985). Zur Klinik und Therapie siehe Reh, 17.6.1.3.1.

18.6.1.3.2. Finnenbefall

Siehe Kap. Reh, 17.6.1.3.2.

18.6.1.3.3. Allgemeine Finnenprophylaxe

Siehe Kap. Reh, 17.6.1.3.3.

18.6.1.4. Nematoden

18.6.1.4.1. Metastrongylidose

In manchen Gegenden ist Rotwild 90 bis 100 % mit Lungenwürmern befallen (Abb. 18-10). Meistens finden sich *Dictyocaulus viviparus*, seltener *D. filaria*, die beide in den Bronchien parasitieren. In den dunkelroten Verdichtungszone der Lunge parasitiert *Protostrongylus sagittatus*

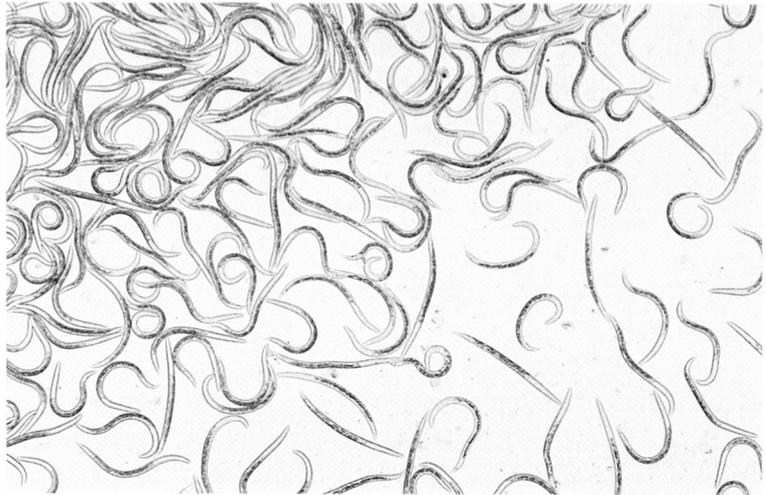


ABB. 18-11:
Lungenwürmer im Präparat
nach Anreicherung
mit dem Trichterverfahren
nach BAERMANN/WETZEL.
Rothirsch.

(Abb. 18-11). Zur Klinik, Diagnose und Therapie siehe Kap. Reh, 17.6.1.4.1.

18.6.1.4.2. *Trichostrongylidose und Bunostomose*

Zur *Trichostrongylidose* und *Bunostomose* gelten sinngemäß die jeweiligen Ausführungen im Kap. Reh, 17.6.1.4.2.-4.

16.6.1.4.3. *Strongylidose*

Ätiologie: Unter den Strongyliden (siehe auch Reh, 17.4.1.4.3.) ist beim Rothirsch besonders *Elaphostrongylus cervi* von Bedeutung. Während der präparasitären Phase fungieren verschiedene Schneckenarten als Zwischenwirt. Nach 30 bis 47 Tagen wird das invasionsfähige Larvenstadium erreicht. Die Schnecken werden mit der Nahrung aufgenommen, die Larven III gelangen über den großen Blutkreislauf in das intermuskuläre Bindegewebe von Brust-, Schulter- und Rückenmuskulatur und wachsen dort zur Geschlechtsreife heran. Ein Teil der infektiösen Larven gelangt in den Subdural- und Subarachnoidalraum des Gehirns und Rückenmarks, wo sie ebenfalls geschlechtsreif werden (BORG 1979).

Die Präpatenzperiode wird mit etwa 4 Wochen angegeben. Über die Blutbahn gelangen die Eier in die Lunge, machen dort einen Wachstumsprozeß durch, danach schlüpfen erst Larven, die über die Alveolen, Bronchien und Trachea in die Mundhöhle gelangen, wo sie abgeschluckt und mit dem Kot ausgeschieden werden.

Klinische Symptome: ZNS-Symptome, Lahmheit (siehe Endemische Parese 18.4.1.6.).

Diagnose: Nachweis der Eier im Kot.

Therapie: Bevorzugt im Dezember 3mal 7,5 oder 5mal 3 mg/kg KGW Febendazol (PROSL und KUTZER 1980).

18.6.1.4.4. *Trichurose*

Bei Rotwild von untergeordneter Bedeutung (Abb. 18-12) (siehe Mufflon, 19.6.1.4.3.).

18.6.1.4.5. *Setariose*

Ätiologie: In der Bauchhöhle von Rotwild und Reh schmarotzen *Setaria digitata* (Syn. *S. cervi*), 5 bis 10 cm lange, weißliche Filarien. Die viviparen Weibchen scheiden als Larven Mikrofilarien aus, die über die Lymphe in die tiefergelegenen Hautkapillaren gelangen. Von dort werden sie von blutsaugenden Mücken aufgenommen, durchlaufen zwei Häutungen und gelangen als infektiöse Larve III in die Speicheldrüse der Mücke. Durch den Stich werden sie auf die Hirsche übertragen.

Klinische Symptome: Bei Befall der Bauchhöhle keine, bei Befall der Hirn- und Rückenmarkshaut Ataxien, Lähmungserscheinungen (WETZEL und RIECK 1972).

Diagnose: Sektion, gegebenenfalls Nachweis der Mikrofilarien im Blut.

Differentialdiagnose: Endemische Parese (18.4.1.6.), Intoxikationen (18.14.).

Therapie: Normalerweise nicht erforderlich, für Rinder wird Ditrazin 100 mg/kg KGW im Abstand von je 3 Tagen empfohlen (BOCH und SUPPERER 1971), versuchsweise Ivermectin 0,2 mg/kg KGW.

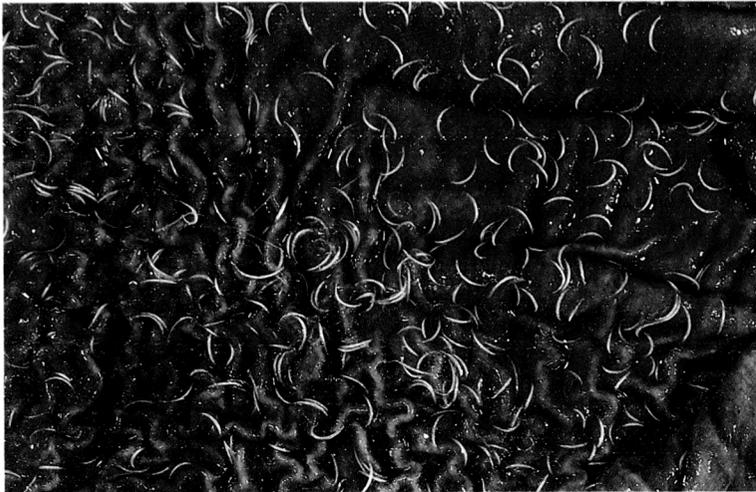


Abb. 18-12:
Trichurisbefall
des Caecum. Elch.

18.6.1.4.6. Nasopharyngeale Myiasis

Synonym: Rachendasselbefall.

Beim Rotwild schmarotzen als Rachendasselfliegen die Larven von *Cephenomyia rufibarbis* und *Pharyngomyia picta*. (Zur Klinik und Therapie siehe Reh, 17.6.1.4.7.)

18.6.1.4.7. Hautmyiasis

Synonym: Hautdasselbefall.

Ätiologie: Die Dasselbeulen des Rotwildes werden von den Larven der Dasseliegenarten *Hypoderma acteon*, vereinzelt auch *Hypoderma diana* hervorgerufen (WETZEL und RIECK 1972).

Klinische Symptome: Bei massenhaftem Befall Abmagerung des Tieres. Die Decke weist zahlreiche haarlose Flecken auf, die sich stellenweise zusammenschließen und so kahle Bezirke entstehen lassen. Die Veränderungen treten besonders entlang des Rückgrates hervor (GABRYS 1964 a). Sehr oft schmarotzen sie auch in den Keulenpartien (Abb. 18-13).

Therapie: Neben der im Kap. Reh (17.6.1.4.7.) empfohlenen Behandlung kann in Einzelfällen und je nach Umstand eine manuelle Entfernung der Larven sinnvoll sein. GABRYS (1964 a) zählte in seinem Fall 720 Larven, die mechanisch entfernt wurden. Das Tier erholte sich langsam, das struppige Aussehen des Haarkleides verschwand erst nach zwei Jahren.

18.6.1.4.8. Onchocercose

Ätiologie: Die Hautfilariose, hervorgerufen durch *Onchoerca flexuosa*, kommt beim Rotwild regional nicht selten vor. Beim Rehwild schmarotzt die Filarie *Wehrdikmansia rugosicauda*, die im Gegensatz zur Rothirschfilarie keine Beulen

im Unterhautbindegewebe bildet. Die Weibchen erreichen eine Länge von 60 bis 90 cm, die von ihnen abgesetzten Mikrofilarien gelangen über die Lymphe ins Blut und werden vermutlich durch Stechmücken übertragen.

Klinische Symptome: Knotige Beulen in der Unterhaut von bis zu 2 cm Durchmesser. Im Gegensatz zu Dasselbeulen nur wenig vorgewölbt und ohne Atemöffnung.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Gekammerte Beulen mit fadenförmigen, weißen Parasiten, die sich nur bruchstückweise isolieren lassen. In Gelenknähe einwandernde Filarien können eine Polyarthritits mit sekundärem übermäßigem Klauenwachstum verursachen (WETZEL und RIECK 1972; COMMICHAU 1982).

Diagnose: Erregernachweis in den Hautbeulen.

Differentialdiagnose: Dasselbefall.

Therapie: Versuchsweise 5mal 7,5 mg/kg KGW Fenbendazol über das Futter oder Ivermectin i. m. applizieren.

18.6.2. Ektoparasiten

18.6.2.1. Befall mit Läusen, Haarlingen und Hirschlausfliegen

Bei kümmernden und alten Rotwildstücken finden sich Läuse (*Cervoptirius crassicornis*), Haarlinge (*Rhabdopelidon longicornis*, *Cervicola meyeri*) sowie Hirschlausfliegen (*Lipoptena cervi*). Zur Klinik und Therapie siehe Reh, 17.6.2.1-3.

18.6.2.2. Zeckenbefall

Der Befall mit dem Holzbock (*Ixodes ricinus*), der auf allen Säugetieren schmarotzen kann, ist



Abb. 18-13:
Hautdasseln
Oedomatena tarandae
im Unterhautgewebe.
Rentier.

für das Schalenwild bei uns bedeutungslos. Ob durch Zecken auf das einheimische Schalenwild wie beim Schaf Rickettsien und Viren übertragen werden können, ist ungeklärt (BOCH und SUPPERER 1971).

18.6.2.3. Demodikose

Ätiologie: Ein klinisch manifester Befall mit der Haarbalgmilbe *Demodex cervi* (Syn. *D. pseudaxidis*) tritt bei einheimischen Cerviden wie Reh und Rothirsch sehr selten auf.

Klinische Symptome: Seborrhisches Ekzem, Hyperkeratose, Abmagerung.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Dermatitis eccematososa chronica, Haarfollikel vorgewölbt, mit Eiter, Detritus und Parasiten gefüllt. Sekundäre Pyodermie durch Staphylokokken.

Differentialdiagnose: Hyperkeratose nach chronischer Intoxikation mit Holzschutzmitteln, Sarcoptesräude (Abb. 18-14).

Therapie: Bei hochgradigem Befall Einschläfern des Tieres, bei schwächer befallenen Kontakttieren versuchsweise Einsatz von Ivermectin (KUTZER und GRÜNBERG 1972).

18.6.2.4. Geweihmyiasis

Ätiologie: Im Sinne einer akzidentellen Myiasis können nach Bastverletzungen Fliegenmaden der Arten *Piophilina nigrimana* und *P. vulgaris* in die Geweihstangen eindringen, wie es bei Rot- und Damwild beschrieben ist (KUTZER und HEIMBUCHER 1978).

Klinische Symptome: Unauffällig.

Diagnose: Nachweis von etwa 1 cm langen,



Abb. 18-14: Sarcoptesräude bei Damwild.

weißlichen Maden, die aus der Spongiosa abgestörter Geweihstangen im warmen Raum herauswandern.

Therapie: Keine.

Prophylaxe: Nach dem Absägen von Geweihstangen Schnittflächen desinfizieren und mit Holzteer behandeln.

18.7. Haut- und Anhangsorgane

Hautschädigungen treten bei Rotwild selten auf. Als Einzelfall wird ein Eccema crustosum unbekannter Genese bei einem Hirsch aus freier Wildbahn berichtet (ULLRICH 1937).

18.7.1. Rusterholzsches Sohlengeschwür

Ätiologie: Phlegmonöse Entzündung der gesamten Klaue nach Druckstellen des verhärteten Ballen-Sohlen-Bereiches bei ungenügender



Abb. 18-15: Torticollis-Phänomen. Reh.

Klaunenabnutzung, nach übermäßigen Kraftfuttermitteln.

Therapie: Abtragen der verdickten Hornschichten, des veränderten Gewebes, antibiotische Spülung, Holzteer-Druckverband (SPIEKA 1967). Prognose günstig, wenn die Gelenke noch nicht betroffen sind.

18.8. Sinnesorgane und Nervensysteme

18.8.1. Augen

18.8.1.1. Iridozyklitis

Gilt als pathognostisches Symptom beim BKF, häufig in Verbindung mit Hypopyon (siehe 18.4.1.2. und Abb. 18-5).

18.8.2. Nervensystem

18.8.2.1. Zentralnervöse Störungen

Zentralnervöse Störungen beim Rothirsch sind stets verdächtig für enzootische Ataxien (siehe 18.4.1.6.) mit Degeneration der ventralen Pyramidenbahnen und Seitenstränge, wobei eine hochgradige Gliose auftreten kann. Parasitenstadien von *Setaria* und *Elaphostrongylus cervi* können beteiligt sein (BLAZEK 1976). Der Verdacht einer Arsenvergiftung durch Hüttenrauch konnte ausgeschlossen werden (GABRYS 1964). Bei ataktischen Hirschen können die Enzymwerte im zentralen Nervensystem, nicht aber in den peripheren Nerven verändert sein (ROBINSON 1973).

18.8.2.2. Torticollis-Phänomen

Ätiologie: Bei Reh- und Rotwild treten vereinzelt im Anschluß nach Immobilisationen und/oder Transporten in Kisten zentralnervöse

Symptome auf, die durch Torticollis, Dreh- und Kreisbewegungen und seitliches Umfallen gekennzeichnet sind (Abb. 18-15). Vermutlich durch eine einseitige abnorme Muskelanspannung wirkt der Hals wie beulenförmig aufgetrieben. Die auslösenden Faktoren sind unbekannt, scheinen aber vom Medikament unabhängig zu sein, da sie sowohl nach einer Kombination von Etorphin + Acepromazin, Xylazin + Ketamin sowie nach eigenen Beobachtungen ohne vorherige Immobilisation beim Kistentransport auftraten.

Therapie: Unbekannt, Vitamin-B-Komplex-Gaben wirkungslos, zum Teil Spontanheilungen innerhalb von acht Tagen möglich. Längerer Krankheitsverlauf ist prognostisch ungünstig (ERIKSEN 1985).

18.9. Verdauungsorgane

18.9.1. Eröffnung der Pulpahöhle

Siehe Zahnveränderungen beim Reh, 17.9.1.

18.9.2. Pansenazidose

Als Mischäser sind Rothirsche durch kraftfutterbedingte Pansenazidose nicht so gefährdet wie die Rehe. Häufiger entwickeln sich nach übermäßiger Futteraufnahme jedoch perakut verlaufende Enterotoxämien. Zur Klinik und Therapie siehe Reh, 17.9.2.

18.9.3. Endemische Enteritis

Ätiologie: Bisher ungeklärt, erstmals bei österreichischem Gatterwild beobachtet, Sika-, Mufflon- und Damwild im selben Gatter erkrankten nicht. Infektion mit einem Slow-Virus ist denkbar.

Klinische Symptome: Es erkrankten hauptsächlich adulte Tiere, wobei Weibchen häufiger betroffen waren. Profuse, unstillbare und therapieresistente Durchfälle mit perakut verlaufender Kachexie (Abb. 18-16). Tod durch Kreislaufversagen. Futter wurde bis zum Tode gierig aufgenommen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Chronische Enteritis, subkutanes Bindegewebe ödematös, vollständige Atrophie der Depotfettreserven an Herz und Niere.

Diagnose: Parasitologische, bakteriologische, virologische Untersuchungen negativ, Mangelkrankungen und Intoxikationen ausschließen.

Differentialdiagnose: Paratuberkulose.

Therapie: Unbekannt.

Prognose: Infaust.

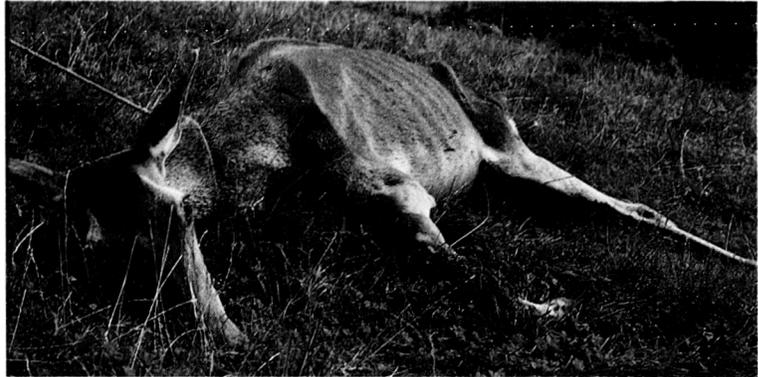


Abb. 18-16:
Kachexie bei
Endemischer Enteritis.
Rotwild.

18.9.4. Unspezifische Enteritis der Kälber

Ätiologie: Futterwechsel, hoher Kleeanteil im ersten Schnitt, naßkalte Witterung, zu hoher Besatz (»crowding« Phänomen). Erkrankten der Kälber von Rot- und Damwild im Alter von 3 bis 4 Monaten.

Klinische Symptome: Vermutlich virusbedingt, plötzliche Durchfälle bei sonst ungestörtem Allgemeinbefinden, leichte Tympanie, Hautturgor herabgesetzt, sichtbare Schleimhäute hell, Körpertemperatur unter 39,5° C.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Katarrhalische Enteritis, Exsiccose.

Differentialdiagnose: Endoparasitose, Coli-Bazillose, Salmonellose.

Therapie: Futterumstellung durch Gaben von gutem Wiesenheu ohne Kraft- oder Grünfütter eine Woche lang, viel Laub und Zweige anbieten, Stullmisan[®], Farostip[®], Eichenrinde und Vitamine. In der Praxis hat sich eine Mischung von 500 g Hafer (angesalzen) + 100 g Eichenrinde + 50 g Futterkalk oder eine Mischung von 750 g Hafer + 250 g Holzkohle + 50 g Futterkalk bewährt (WETZEL und RIECK 1962). Kommt der Durchfall innerhalb von 2 bis 3 Tagen durch diese diätetischen Maßnahmen nicht zum stehen, empfiehlt sich der Einsatz von Levamisol[®] 5 bis 10 mg/kg KGW, gleichzeitig mit Theracanzan[®] 5 bis 10 ml oder Chloramphenicol 20 mg/kg KGW s. c. 3 Tage lang. Gleichzeitig gibt man eine entsprechende Menge von Socratyl[®]-Paste seitlich in die Mundhöhle.

18.9.5. Ruminitis

Ätiologie: Bei Rot- und Damhirschen konnte in Gattern und Zoos wiederholt eine Ruminitis diagnostiziert werden, die durch verschiedene Fremdkörper wie Zigarettenskippen, Plastiktü-

ten, Luftballons usw. hervorgerufen wurden (GRINER 1983).

18.10. Atmungsorgane

18.10.1. Bronchopneumonie

Siehe Reh, 17.10.1.

18.10.2. Trachealstenose

Ätiologie: Vermutlich traumatisch bedingte Verengung der Luftröhre durch Narbenretraktion mit starker Verengung der Luftröhre (BEHLERT 1979).

18.10.3. Pneumothorax

Ätiologie: Häufiger Befund nach Forkelverletzungen.

Therapie: Versuchsweise chirurgische Versorgung der Wunden.

Prognose: Zweifelhaft.

18.11. Herz und Kreislauf

18.11.1. Arteriosklerose

Ätiologie: Arteriosklerotische Veränderungen finden sich bei Hirschen im Gatter häufiger als in freier Wildbahn (RATCLIFF und CRONIN 1958). Als Ursache wird die höhere Lebenserwartung in Gefangenschaft sowie die Fütterung in Betracht gezogen. Mangel an gesättigten Fettsäuren und ein hoher Plasmacholesterolspiegel gelten als prädisponierende Faktoren. In den Arterienwänden finden sich vermehrte Fettablagerungen sowie sklerotische Einlagerungen (WIGGERS et al. 1971).

18.11.2. Myokarditis

Ätiologie: Häufig synchron mit Pericarditis, selten aber Endocarditis auftretend. Ursache vermutlich subklinische Infektionen durch Viren oder Mykoplasmen sowie Sarcosporidien (PELRONE et al. 1985; IPPEN und GUARDA 1985).

Klinische Symptome: Unauffällig.

Diagnose: EKG möglich (ZUCKERMANN 1959), aber nicht von praktischer Bedeutung.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Wachstartige Degeneration der Muskelfasern, hyalinschollige Entartung, Kalkinkrustationen.

Therapie: Bedeutungslos, bei akutem Herztod in Streßsituationen oder nach Immobilisationen sollte eine Myocarditis ausgeschlossen werden.

18.12. Harn- und Geschlechtsorgane

Krankheiten der Harnorgane spielen klinisch eine untergeordnete Rolle.

18.12.1. Nierensteine

Beim Rotwild nicht selten, meistens viele kleine Steine im \varnothing von 2 bis 3 mm, zum Teil Bohnengröße (WETZEL und RIECK 1962).

Klinische Symptome: Keine.

Therapie: Unbekannt und nicht erforderlich.

18.12.2. Penisvorfall, Kryptorchismus

Auf diese Problematik wird im Kap. (17.12.4.-5.) näher eingegangen.

18.12.3. Geburtsschwierigkeiten

Seltener als beim Rehwild (siehe Reh, 17.12.6.).

18.13. Muskel- und Skelettsystem, Stoffwechselkrankheiten

18.13.1. Vitamin-E-/Selen-Mangel

Dieses Krankheitsbild wird beim Rothirsch selten angetroffen. Auf die Klinik und Therapie des Vitamin-E-/Selenium-Mangels wird im Kapitel Mufflon 19.13.1. näher eingegangen.

18.13.2. Unterkieferfraktur

Mit einer beidseitigen Unterkieferfraktur überlebte ein Rothirsch über sechs Wochen, obwohl die Benutzung der Schneidezähne unmöglich gewesen war (v. BRAUNSCHWEIG 1974). Bei Gatterwild kann die extrakutane Osteosynthese nach Becker eingesetzt werden.

18.13.3. Frakturen der Extremitäten

Siehe Kap. Reh, 17.13.2.

18.14. Intoxikationen

18.14.1. Arsenvergiftung

Ätiologie: Früher durch Emission von arsenhaltigen Industrieabgasen, heute von untergeordneter Bedeutung.

Klinische Symptome: Haarausfall, dunkel-schwarzgrau verfärbte, borkige Haut, Hyperkeratose, Geweihdeformationen, mottenfraßähnlicher Haarausfall, Kachexie.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Hämorrhagische Enteritis, Bronchitis, Bindegewebe ödematös durchtränkt, Zirrhose von Leber, Pankreas und Milz (WETZEL und RIECK 1962).

Therapie: Unbekannt.

18.14.2. Kupferspeicherung in der Leber

Ätiologie: Vermutlich Cu-haltige Mineralstoffe.

Klinische Symptome: Keine.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Keine.

Diagnose: Exorbitant hohe Cu-Werte bis 4000 ppm (Werte über 150 ppm gelten beim Schaf als toxisch), die vermutlich auf ein besonders ausgeprägtes Speicherungsvermögen von Kupfer bei Cerviden zurückgehen. Intoxikationserscheinungen liegen nicht vor (ASHTON et al. 1979; HAENICHEN et al. 1985).

18.14.3. Schwermetallvergiftungen

Ätiologie: Der Pb- und Cd-Gehalt der Leber von Reh- und Rotwild gilt als stark biotopabhängig (SCHINNER 1981). Bleigehalte zwischen 2 bis 4 ppm werden als verdächtig eingestuft, Werte über 4 ppm als deutlich erhöht. Ungarische Untersuchungen geben bei unverdächtigen Wildtieren Leberbleigehalte von 0,03 ppm für Rotwild, bis 0,43 ppm für Rehwild an (SOMLY-AY et al. 1983).

18.15. Tumoren

Geschwülste sind bei Rothirschen bei weitem nicht so häufig wie beim Reh und besitzen auch bei Gatterwild eher Seltenheitswert. Gutartige Tumore wie Fibrome, Chondrome, Ependymome und Papillome überwiegen. Als bösartige Geschwülste sind vor allem Fibrosarkome, Rundzellensarkome der Lunge sowie Leberzellkarzinome beschrieben (BEHLERT 1979).

18.16. Mißbildungen

Anomalien beim Rotwild gelten als selten und stellen häufig Nebenbefunde dar. Doppelkopfmißbildungen, Polydaktylie, Nebenlungen sowie Kyphoskoliosen sind beschrieben (BEHLERT 1979). Für die beim Rothirsch nicht selten auftretende, kongenitale Mikrophthalmie wird eine rezessive, nicht geschlechtsgebundene Verer-

bung angenommen (DAHME und HELMIG 1960; FATZER 1978). Derartige Kälber sollte man mit den Eltern aus der weiteren Zucht ausschließen. Über angeborene Anomalien bei europäischen Wildtieren seit 1900 gibt es eine Übersicht (SZABOR 1965/66).

18.17. Immobilisation beim Rothirsch und Damhirsch

Allgemeine Ausführungen siehe Kap. 16.

18.17.1. »Hellabrunner Mischung«

Auf die Zubereitung der »Hellabrunner Mischung« wird im Kap. Reh 17.17.1. eingegangen.

Dosis in toto: Rothirsch
subadult 0,5 ml adult 1,5 ml

Dosis in toto: Damhirsch
subadult 1 ml adult 2 ml

Bei der Verwendung von Heißgasprojektoren können höhere Dosierungen ebenso erforderlich sein, wie wenn auf den Zusatz von Hyaluronidase verzichtet wird.

18.17.2. Kombination von Etorphin mit Acepromacin (Immobilon® L. A.) + Xylazin (Rompun®)

Dosis in toto: Rothirsch
Immobilon® L. A. 0,7 ml bis 1,5 ml
Xylazin 10 mg

Dosis in toto: Damhirsch adult
Immobilon® L. A. 1,0 ml
Xylazin 10 mg

18.17.3. Kombination Carfentanyl + Xylazin

Durch die angegebenen Dosierungen wird ein oberflächliches Toleranzstadium erzielt, das zum Einfangen, Verladen sowie für kleine chirurgische Eingriffe ausreicht.

Dosis Rothirsch, adult
Carfentanyl 0,005 mg/kg
Xylazin 10 mg in toto

Dosis Damhirsch, adult
Carfentanyl 0,0133 mg/kg
Xylazin 10 mg in toto

Als Antidot verabreicht man die 3- bis 5fache Dosis von Diprenorphin (Revivon®) i. v. Dagegen besitzt der übliche Morphinantagonist Lorfan® nicht die gewünschte Wirkung einer ausreichenden Reversibilisierung.

Weitere Immobilisationsvorschläge sind im Kap. 16.5. enthalten.

18.17.4. Verlängerung der Immobilisation

Nach allen 3 Kombinationen kann durch die fraktionierte Gabe von Ketamin i. v. die Immobilisation vertieft werden (siehe Reh 17.17.3.).

18.18. Arzneimittel für Hirsche

Siehe Tabelle 18-4.

Tabelle 18-4: **Medikamentendosierungen beim Rothirsch**

Arzneimittel	Handelsname	Dosis in mg/kg KGW*	Applikation	Bemerkung
Antibiotika und Chemotherapeutika				
Benzathin-Benzylpenicillin Procain-Penicillin G Dihydrostreptomycin	Tardomyce [®] Comp. III	0,1—0,2 ml	i. m.	
Chloramphenicol	Leucomycin [®]	10—20	i. m.	
Tetracyclin	Terramycin LA [®]	5—10	i. m.	
Trimethoprim/Sulfadoxin	Duoprim [®]	20	i. m.	
Sulfadimethoxidiazin	Bayrena [®]	20—40	s. c./i. m.	
Anthelmintika				
Fenbendazol	Panacur [®]	25—30 7,5	oral oral	1mal 5 Tage

Arzneimittel	Handelsname	Dosis in mg/kg KGW*	Applikation	Bemerkung
Febantel	Rintal [®]	15—20 60—90 ppm	oral oral	7 Tage ins Futter
Tetramisol-L	Ripercol-L [®] 10 Citarin-L [®] 10	5—10 s. c.	s. c.	
Mebendazol	Mebenvet [®]	620 ppm	oral	14 Tage lang ins Futter
Thiabendazol	Thibenzole [®]	100	oral	3 Tage
Ivermectin	Ivomec [®]	0,2	i. m.	
Bromocyclen	Alugan [®]	0,5 %	auf die Haut	Lösung
Coumaphos	Asunto [®]	30 ml/10 Wasser	auf die Haut	Lösung
Sonstige Arzneien				
Etilefrin	Effortil [®]	4	s. c.	
	Dopram [®] V	1—5	s. c./i. m.	
	Theracarden [®]	2—6	i. v./i. m.	
Prednisolon		25—50	s. c.	
	Novalgin [®]	10—30 ml	i. v.	
	Covexin [®]	2 ml	s. c./i. m.	
	Buscopan [®] Comp	10—20	s. c.	

*) Wenn nicht anders angegeben

Tabelle 18-5: **Körpergewicht einiger Hirscharten**

Rothirsch (<i>Cervus elaphus</i>)	75 bis 340 kg
Damhirsch (<i>Dama d. dama</i>)	35 bis 200 kg
Axishirsch (<i>Axis axis</i>)	75 bis 100 kg
Sikahirsch (<i>Cervus nippon</i>)	25 bis 110 kg
Reh (<i>Capreolus capreolus</i>)	15 bis 50 kg
Elch (<i>Alces alces</i>)	300 bis 600 kg
Rentier (<i>Rangifer tarandus</i>)	60 bis 315 kg

LITERATUR

- AL-KHATIB, C., et al.: Enterotoxaemie durch *Clostridium perfringens* Typ A bei Hirschen und einem Elch in einem Quarantänegehege. Mh. Vet. Med. 24 (1969): 381—384.
- ASHTON, D. G., et al.: Some Preliminary Studies on Blood and Liver Copper Levels in Ungulates at Whipsnade. 21. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1979): 135—144.
- BEHLERT, C.: Immobilisation und Krankheiten der Hirsche. Diss. Berlin 1979.
- BLAZEK, K.: Ein Beitrag zum Vorkommen einiger zerebrospinaler Erkrankungen bei Hirschen unter mitteleuropäischen Bedingungen. 18. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1976): 235—237.
- BORG, K.: Symptome der Kreuzlähme (Schleuderkrankheit) bei *Elaphostrongylus*-befall des Kleinhirns bei einem Rotwildkalb. Z. Jagdwiss., 25 (1979): 237—238.
- BUBENIK, A. B.: Ernährung, Verhalten und Umwelt des Schalenwildes. BLV-Verlag München 1984.
- von BRAUNSCHWEIG, A.: Komplizierter beidseitiger Unterkieferbruch bei einem Rothirsch. Z. Jagdwiss., 20 (1974): 212—214.
- BRÜGGEMANN, J., et al.: Beiträge zur Wildbiologie und vergleichender Tierphysiologie. II. Mikroorganismen im Pansen von Rothirsch und Reh. Z. f. Tierphysiol., Tierernähr. und Futtermittelkunde (1967): 143—151.
- COMMICHAU, C.: Über eine durch Filarien verursachte Polyarthrit bei Rothirschen. Zbl. Vet. Med., 29 (1982): 532—539.
- DAHME, E., und HELMIG, H.: Mikrophthalmie beim Rotwild. Ein neuer Erbfehler. Dt. tierärztl. Wschr., 67 (1960): 129—133.
- DAVIS, J. W.: Infectious Diseases of Wild Animals. Iowa State University Press, Ames Iowa 1981.
- DOLLINGER, P.: Parasitenbefall bei Rothirschen aus dem Gebiet des Schweizerischen Nationalparks. 27. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1985): 123—133.
- DRESCHER-KADEN, U., und HOPPE, P.: Vergleichende hämatologische Untersuchungen an wildlebenden Wiederkäuern (Rehe, Rotwild, Gemsen, Rentiere). 1. Mitt. Z. f. Jagdwiss., 18 (1972): 121—132.
- DÜWEL, D., et al.: Zur Behandlung des Nematodenbefalls beim Wild mit Panacur. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 92 (1979): 400—405.
- ERIKSEN, E.: Pers. Mitt. 1985.
- FATZER R.: Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer. Schweizer Archiv Tierheilk., 120 (1978): 455—475.
- FISCHER, A., u. FABIAN, L.: Ein Beitrag zur optimalen Fütterung der Hirsche (*Cervus elaphus*). 12. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1970): 189—191.
- GABRYS, K.: Massenhafter Hypoderma-Larvenbefall bei einem Rothirsch (*Cervus elaphus*). D. Zool. Gart. (NF) 29 (1964 a): 271—272.

- : Zwei Fälle von »Endemischer Parese« beim Rotwild in Gefangenschaft. *Kleint. Prax.* **9** (1964 b): 179—184.
- GAUKLER, A., und KRAUS, M.: Q-Fieber bei Menschen und Tieren im Zoo Nürnberg. *16. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1974): 830—833.
- GUINNESS, F. E., et al.: Factors affecting reproduction in red deer. *J. Anim. Ecol.* **47** (1978): 817—832.
- GRINER, L. A.: *Pathology of Zoo animals*. Zoological Society San Diego 1983.
- HALTENORTH, Th.: *Säugetiere*. BLV-Verlag München 1982.
- HAENICHEN, Th., et al.: Aborte und Totgeburten bei Oviden durch Kupferbelastung und vergleichende Untersuchungen bei anderen Zoo-wiederkäuern. *27. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1985): 243—249.
- HARTWIG, H., und ARNOLD, Chr.: Serumproteine bei Reh, Rothirsch und Gams. *Z. Jagdwiss.* **22** (1976): 177—184.
- HATLAPA, H. H.: Zur biologischen Bedeutung des Voraugenorgans beim Rotwild. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* **90** (1977): 100—104.
- HEIDEMANN, G.: Papillomatose bei einem Damhirsch (*Cervus dama* L. 1758). *Z. Jagdwiss.* **20** (1974): 157—158.
- HERCEG, M., et al.: Sektionsbefunde bei Wiederkäuern des Zoologischen Gartens der Stadt Zagreb. *15. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1973): 15—20.
- HOFMANN, R. R.: Die Stellung der europäischen Wildwiederkäuer im System der Äsungstypen. *Wildbiol. Inf. f. d. Jäger*, Enke Verlag 1978.
- IPPEN, R., und GUARDA, F.: Zu den Kardiopathien der Cerviden. *27. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1985): 59—62.
- KRZYWINSKI, A., et al.: Milk Composition and the Artificial Rearing of Red Deer. *Acta. Theriologica* **25** (1980): 341—347.
- KUTZER, E., und GRÜNBERG, W.: Demodikose beim Rothirsch (*Cervus elaphus*). *Z. Parasitenkd. Berlin, Heidelberg, New York*, **40** (1972): 9—17.
- , und HEIMBUCHER, J.: Geweihmyiasis bei Rot- und Damwild. *Der Anblick* **8** (1978): 316—317.
- MARTINEZ-GOMEZ, F., et al.: Sacrocystosis in Red Deer (*Cervus elaphus*). *27. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1985): 155—157.
- MAYR, A., EISSNER, G., und MAYR-BIBRACK, B.: *Handbuch der Schutzimpfungen der Tiere*, Verlag Paul Parey 1984.
- McDIARMID, A.: Some Diseases and Abnormalities in Wild Deer in Britain. *Vet. Rec.* **97** (1975): 6—9.
- PEIRONE, B., et al.: Cardiac pathology of Deer from la Mandria. *27. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1985): 63—65.
- PROSL, H., und KUTZER, E.: Zur Biologie und Bekämpfung von *Elaphostrongylus cervi*. *Z. Jagdwiss.* **26** (1980): 198—207.
- RATCLIFFE, H. L., und CRONIN, M. T. J.: Changing frequency of Arteriosclerosis in Mammals and Birds at the Philadelphia Zoological Garden. *Circulation*, **18** (1958): 41—51.
- RICHARDS, S. H., et al.: Mucosal disease of deer. *Vet. Med.* **51** (1956): 358—362.
- ROBINSON, N.: Enzym changes in the central nervous system of ataxic deer. *Brit. Vet. J.* **129** (1973): 73—78.
- SEIDEL, B.: Beitrag zur Tollwut beim Zootier. *12. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1970): 201—203.
- SCHIMPER, W.: Untersuchungen über endogene und exogene Einflüsse auf den Blei (Pb)- und Cadmium (Cd)-Gehalt in Muskeln und Organen von Rehwild (*Capreolus capreolus* L.). *Diss. Gießen* 1981.
- SOMLYAY, J., et al.: Monitoring of pesticide and heavy metal residues in tissue of roe-, red deer and wild boar in western and southern parts of hungary. *25. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1983): 423—428.
- SPIECKER, D.: Klauengeschwüre bei einem Rothirsch. *Z. Jagdwiss.* **13** (1967): 156—157.
- STEGER, G., und LACKERMEIER, S.: Die Cerviden im Nürnberger Untersuchungsgut 1978—1984. *27. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1985): 29—35.
- STEINECK, Th.: Histologische Untersuchungen an Schilddrüsen und Nebennieren von Cerviden. *27. Int. Symp. Erkr. Zootiere* (1985): 117—122.
- STUBBE, Ch.: Die Bedeutung von Bastgeweihen für die Jagdwirtschaft Sibiriens. *Beiträge zur Jagd- und Wildforschung VIII* (1973): 75—87.
- SZABO, S.: Angeborene Anomalien bei europäischen Wildtieren. *Diss. Gießen* 1965/66.
- WAGENKNECHT, E.: *Der Rothirsch*. 2. Aufl. Die neue Brehm-Bücherei, Wittenberg, A. Ziemsen 1983.
- WETZEL, R., und RIECK, E.: *Krankheiten des Wildes*. Parey Verlag Hamburg 1972.
- WIGGERS, K. D., et al.: Arteriosclerosis in ruminants. *J. Anim. Sci.* **32** (1971): 1037—1041.
- WOELFEL, H.: Zur Jugendentwicklung, Mutter-Kind-Bindung und Feindvermeidung beim Rothirsch (*Cervus elaphus*). *Z. Jagdwiss.* **29** (1983): 197—213.
- ULLRICH, H.: Ekzema crustosum bei einem in freier Wildbahn erlegten Rothirsch. *Zool. Garten (NF)*, **9** (1937): 165.
- ZUCKERMANN, R.: *Grundriß und Atlas der Elektrokardiographie*. Thieme Verlag Leipzig 1959.

BILDNACHWEIS

Abb. 18-1: ASCHENBRENNER, Neukirchen

Abb. 18-14: BARTH, Lauterbach

Abb. 18-12: HELDSTAB, Basel

Abb. 18-3: ISENBÜGEL, Zürich

Abb. 18-6, 18-7, 18-8: THEEL, Hannover, nach Fotos von GABRISCH, Mannheim

Abb. 18-9: SCHELLNER, Oberschleißheim

Abb. 18-2, 18-5, 18-15, 18-16: WIESNER, München

Abb. 18-4, 18-10, 11-11, 18-13: ZWART, Utrecht