

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

19. Mufflon

H. WIESNER

19.1.	Besondere Hinweise	517	19.6.	Parasiten	523
19.1.1.	Biologie, Domestikation	517	19.6.1.	Endoparasiten	523
19.1.2.	Anatomische und physiologische Besonderheiten, physiologische Daten	517	19.6.1.1.	Protozoen	523
19.1.2.1.	Kopf	517	19.6.1.1.1.	Kokzidiose	523
19.1.2.2.	Haut	517	19.6.1.2.	Trematoden	524
19.1.2.3.	Magen-Darm	518	19.6.1.4.	Nematoden	524
19.1.3.	Haltung und Haltungsfehler	518	19.6.1.4.1.	Metastrongylidose	524
19.1.4.	Mutterlose Aufzucht	519	19.6.1.4.2.	Trichostrongylidose	525
19.2.	Allgemeinuntersuchung	519	19.6.1.4.3.	Trichurose	525
19.2.1.	Allgemeine Therapiehinweise	520	19.6.1.4.4.	Hautmyiasis	525
19.2.1.1.	Applikationsart	520	19.6.2.	Ektoparasiten	525
19.2.1.2.	Künstliche Ernährung	520	19.6.2.1.	Sarcoptesräude	525
19.2.1.3.	Medikamentendosierung	520	19.7.	Haut und Anhangsorgane	525
19.3.	Spezielle Untersuchungsmethoden	520	19.7.1.	Übermäßiges Klauenwachstum	525
19.3.1.	Röntgen	520	19.8.	Sinnesorgane und Nervensystem	525
19.3.2.	Endoskopie	520	19.8.1.	Augen	525
19.3.3.	Hämatologie und klinische Chemie	520	19.8.1.1.	Keratoconjunctivitis	525
19.3.3.1.	Blutentnahme	520	19.8.1.2.	Nervensystem	526
19.3.3.2.	Harnuntersuchung	520	19.9.	Verdauungsorgane	526
19.3.3.3.	Punktion von Körperhöhlen	520	19.9.1.	Paradontose, Treppengebiss	526
19.3.3.4.	Kotuntersuchung	520	19.9.2.	Enteritis	526
19.3.3.5.	Physiologische Laborwerte	520	19.9.2.	Bezoare	527
19.4.	Viren und Bakterien	521	19.10.	Atmungsorgane	527
19.4.1.	Viren	521	19.10.1.	Bronchopneumonie	527
19.4.1.1.	Tollwut	521	19.11.	Herz und Kreislauf	527
19.4.1.2.	Bösartiges Katarrhalfieber (BKF)	521	19.12.	Harn- und Geschlechtsorgane	527
19.4.1.3.	Chlamydien Abort der Schafe	521	19.12.1.	Nephropathien	527
19.4.2.	Bakterien	521	19.12.2.	Geburtsschwierigkeiten	527
19.4.2.1.	Streptokokken- und Diplokokkeninfektion	521	19.13.	Muskel- und Skelettsystem, Stoffwechselkrankheiten	528
19.4.2.2.	Paratuberkulose	521	19.13.1.	Vitamin E/Selen-Mangel	528
19.4.2.3.	Salmonellose	522	19.13.2.	Deformation der Vorderextremitäten	528
19.4.2.4.	Colibacillose	522	19.14.	Intoxikationen	528
19.4.2.5.	Brucellose	522	19.14.1.	Kupfervergiftung	528
19.4.2.6.	Necrobacillose	522	19.15.	Tumoren und Mißbildungen	528
19.4.2.7.	Enterotoxämie	523	19.16.	Immobilisation	528
19.5.	Pilze und Hefen	523	19.16.1.	»Hellabrunner Mischung« beim Mufflon	528

19.16.2.	<i>Etorphin + Acepromazin (Immobilon® L. A.) + Xylazin beim Mufflon</i>	528	Tabelle 19-2: Milchzusammensetzung beim Mufflon	519
19.16.3.	<i>Verlängerung der Immobilisation beim Mufflon</i>	528	Tabelle 19-3: Hämatologische Daten beim Mufflon	520
19.17.	Arzneimittel für Mufflon	528	Tabelle 19-4: Arzneimittel für Mufflon	529
	Tabelle 19-1: Physiologische Daten beim Mufflon	518	Literatur	530
			Bildnachweis	530

19.1. Besondere Hinweise

19.1.1. Biologie, Domestikation

Systematische Stellung: Der Mufflon zählt zu der Ordnung der Paarhufer (Artiodactyla), der Familie der Hohlhörner (Bovidae) und der Unterfamilie der Ziegenartigen (Caprinae). Erst nach-eiszeitliche Verbreitung in Europa, autochthon nur auf Sardinien und Korsika. Auf dem Festland ab etwa 1730 sporadisch, dann ab 1840 in größerem Umfang (Lainz in Österreich, Neutrastamm in der Slowakei) sowie ab 1900 als beliebtes Jagdwild zunehmend eingebürgert. Die Ursprungsform ist das kleinste Wildschaf, Stammart der Hausschafe; bei der Einbürgerung vor allem mit ungarischen Zackschafen sowie anderen Wildschafunterarten gekreuzt, um größere Trophäen zu erzielen. Selbst die Reinblütigkeit der Mufflons Sardiniens und Korsikas bleibt fraglich, da schon in der Römerzeit enger Kontakt mit Hausschafen und entsprechende Bastardisierung. Weiterhin konsequente Bastardisierung mit schweren Hausschafzassen in Texas, deren Blindlinge als »Wild corsican ram« bezeichnet werden und mächtige Trophäen entwickeln (TÜRCKE und TOMICZEK 1982). Widder mit stark geschwungenen, als Schnecken bezeichneten Hörnern, die bis etwa zum 9. Lebensjahr nachwachsen. Danach halten sich Zuwachs und Abnutzung die Waage. Schafe hornlos oder kleine, rückwärts geschwungene Hornbildungen (Abb. 19-1). Widder mit weißem Sattelfleck, es gibt aber auch sattellose, dunkel schwarzbraune Formen in Ungarn und der CSSR. Ursprüngliche Lebensräume waren Laub- und Mischwälder des Mittelmeergebietes mit dichtem Unterwuchs und zahlreichen Lichtungen, deren trockene und harte Böden den Schalenabrieb förderten. Die feuchten Kulturwälder Europas führen nicht selten zu Klauenproblemen durch mangelnden Abrieb. Wie alle Wildschafe bilden Mufflons gesellige Rudel, die von einem alten Weibchen angeführt werden.

19.1.2. Anatomische und physiologische Besonderheiten, physiologische Daten

19.1.2.1. Kopf

Bald nach der Geburt verwachsen beim Widderlamm die im Bindegewebe angelegten Knochenzapfen mit dem Stirnbein. Bereits nach vier Wochen beginnt die darüberliegende Oberhaut Hornmasse auszuschcheiden, die mit einer gut durchbluteten Bindegewebsschicht die sich entwickelnden Hornschläuche verbindet. Stirn-

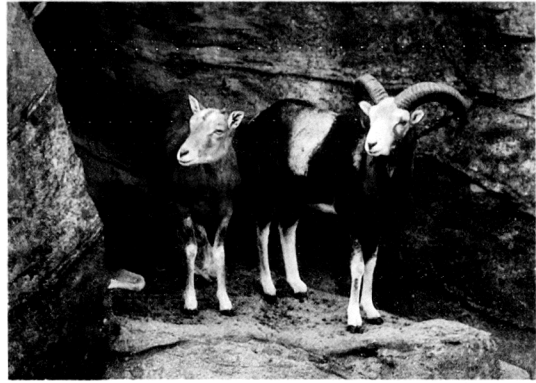


Abb. 19-1: Mufflon (*Ovis ammon musimon*).

zapfen und Hornschläuche wachsen bis zum 9. Lebensjahr weiter, wobei die zur Altersbestimmung verwendbaren Jahresringe sich von den dazwischenliegenden Schmuckwülsten abzeichnen. Das Stirnbein der Widder ist sehr dick und muß in der Brunft enorme Schläge aushalten, wenn die Widder mit einem über mehrere hundert Meter hörbaren Knall mit der Schneckenbasis zusammenprallen. Abbrechen der Schnecken und Schädelverletzungen sind jedoch selten. Drehung und Auslage der Schnecke sind erblich, der durch Längenwachstum und Krümmung entstehende Kreisbogen sowie Umfang der Schnecke hauptsächlich umweltbedingt. Bei einem zu spitzen oder stumpfen Stirnzapfenwinkel kommt es zum ein- oder beiderseitigen Einwachsen der Trophäe in Richtung Nacken oder Kiefer. Dreht sich die wachsende Schnecke zu wenig nach vorne außen und weist zugleich einen zu geringen Krümmungsdurchmesser im 4./5. Lebensjahr auf, so scheuert das Gehörn seitlich am Hals. Einwacher und Scheuerer werden als Anzeichen von Bastardisierung angesehen und führen, abgesehen von einer zunehmenden Behinderung bei der Nahrungsaufnahme und Sekundärinfektionen nach Wundscheuern, zu tödlichen Verhakungen mit Zweigen, Ästen oder der Schnecke des Gegners. Derartige Stücke müssen rechtzeitig aus dem Zuchtgeschehen ausgeschlossen werden (Abb. 19-2).

19.1.2.2. Haut

Mufflonlämmer verlieren ihr wollenes Haarkleid nach dem ersten Haarwechsel. Danach noch ausgebildetes Vlies gilt als Anzeichen für Hausschafblut. Das Haarkleid wird zweimal im Jahr gewechselt, Mähnen- und Rückenhaare jedoch nur einmal jährlich, wodurch die Bildung der Rücken- und Halsmähne der Widder zu erklären



Abb. 19-2: Verhakelte Mufflonböcke.

ist. Das Winterhaar ist sehr dicht und fettig (BUBENIK 1984). Duftdrüsen finden sich als Zwischenklauendrüsen an allen vier Füßen, als Inguinaldrüsen in der Leistengegend, als Drüsenfelder unter dem Wedel, als Voraugendrüsen sowie als Präputialdrüsen. Die Talgdrüsen der Widder, die das Haar einfetten, sollen darüber hinaus Pheromone absondern, die beim Schaf innerhalb von drei Tagen den Östrus hervorrufen können (TÜRCKE und TOMICZEK 1982).

19.1.2.3. Magen-Darm

Der Mufflon besitzt einen voluminösen, stark unterteilten, muskulösen Pansen mit relativ engen Verbindungsöffnungen zur Verzögerung der Futterpassage. Er wird zum hochentwickelten Äsungstyp der Gras- und Rauhfutterfresser gerechnet, der auf zellulose- bzw. faserreiche Äsung angewiesen ist. Bei spärlicher Grasnarbe wird das Gras bis in den Wurzelbereich hinein verbissen. Im Pansen befinden sich sowohl zellulosespaltende Bakterien sowie Protozoen. Im Vergleich zu Rotwild sind Mufflons wie alle Wildschafe bessere Futterverwerter. Eine artgerechte Fütterung muß sich an der Pansenanatomie und -physiologie des Mufflons orientieren und darf nicht vom Hausschaf her übernommen werden, wobei stets für einen reichlichen Anteil strukturierter Rohfaser Sorge getragen werden muß. Weitere Daten sind in der Tabelle 19-1 enthalten.

19.1.3. Haltung und Haltungsfehler

Mufflons stellen an Fütterung und Haltung keine besonderen Ansprüche, vorausgesetzt, man hält sie auf harten und trockenen Böden, um ein übermäßiges Auswachsen der Schalen zu vermeiden. Auf nassem Untergrund bei mangelnder Pflege erweisen sich die rasch nachwach-

Tabelle 19-1: Physiologische Daten vom Mufflon

Kopf-Rumpf-Länge	110 bis 130 cm
Widerristhöhe	65 bis 75 cm
Körpergewicht	25 bis 50 kg
Brunft	Novem- ber/Dezember
Tragzeit	150 bis 160 Tage
Setzzeit	März/April
Säugezeit	4 bis 5 Monate
Milchmenge/Tag etwa	0,4 bis 0,6 l
Anzahl der Jungen	1 bis 2
Geburtsgewicht	2 bis 3 kg
Geschlechtsreife männlich	1½ Jahre
Geschlechtsreife weiblich	7 Monate
Abnahme der Spermiogenese	10 bis 12 Jahre
Abnahme der Ovaraktivität	10 bis 12 Jahre
Lebensalter	16 bis 20 Jahre
Zahnformel	$\begin{array}{c} 0.0.3.3 \\ 3.1.3.3 \end{array} \times 2 = 32$

senden Klauen sehr schnell als locus minoris resistentiae und führen zu abnormen Auswüchsen mit Fehlstellung in den Gelenken oder zum seuchenhaften Auftreten der Moderhinke. An feuchtkaltes Klima hat sich der aus den ariden Gebirgszügen des Mittelmeerraumes stammende Mufflon recht wenig anpassen können und benötigt daher bei Gatterhaltung unbedingt regen- und windgeschützte Unterstände. Vor allem naßkalte Wetterperioden in der ersten Jahreshälfte können zu einer erhöhten Lämmersterblichkeit und bei den adulten Tieren zum Ausbruch von ernsthaften Parasitosen führen. Die Ansicht, daß Mufflons gegenüber Parasiten sehr widerstandsfähig sein sollen, trifft zumindest bei Gatterwild in unseren Klimazonen nicht zu. In der Regel sind schwächere Stücke in einem Rudel häufig stark parasitiert, der meist fehlende Durchfall aber läßt den Besitzer oft nicht an Parasitenbefall denken. Das periodische Auftreten von Generationen mit hoher Lämmersterblichkeit ist beim Mufflon wie bei anderen Wildschafen bekannt. Kümmernde Lämmer wird man ebenso wie im Herbst gesetzte Lämmer nicht aufkommen lassen. Das Geschlechterverhältnis sollte etwa 1:3 betragen. Zur Gemeinschaftshaltung mit anderem Schalenwild wie Rot- oder Damhirschen eignet sich der Mufflon gut, wenn genügend Gehegefläche zur Verfügung steht. Dabei ist jedoch zu beachten, daß der Mufflon wie das Hausschaf gegenüber kupferhaltigen Lecksteinen und Mineralfuttern empfindlich ist und man die Lecksteine für die Hirsche für Mufflons unzugänglich anbringen muß. Handaufgezogene Muffelwid-

der können wie Rehböcke sehr aggressiv werden. In überbesetzten Gehegen nimmt die natürliche Zwillingsfruchtbarkeit ab, es werden signifikant mehr Widder- als Schaflämmer geboren, die zudem eine hohe Mortalität aufweisen.

19.1.4. Mutterlose Aufzucht

Verwaiste Mufflonlämmer sollten bei Geburt zwischen 2 und 3 kg wiegen. Die sehr konzentrierte Muttermilch ersetzt man am besten durch handelsübliche, kaltlösliche Lämmersmilch austauscher, die, mit einer Tränktemperatur von 40° C gereicht, sehr gut vertragen werden. Innerhalb der ersten 30 Lebenstage sollte die tägliche Gewichtszunahme etwa 120 g betragen. Nach 3 Monaten wiegt ein gut entwickeltes Mufflonlamm zwischen 10 und 12 kg. Mufflonlämmer sind Vitamin-E-Selen-Mangel empfindlich, weshalb man bei der mutterlosen Aufzucht den Lämmern prophylaktisch 2 bis 4 ml Selepherol® s. c. appliziert (siehe Reh 17.1.5.). Die Zusammensetzung der Milch beim Mufflon ist in der Tabelle 19-2 aufgeführt.

19.2. Allgemeinuntersuchung

Da der Mufflon weder die Schreckhaftigkeit des Rehes noch die Körpergröße des Rothirsches besitzt, kann die Allgemeinuntersuchung zumindest der weiblichen Stücke und der schwächeren Böcke nach manuellem Einfang durchgeführt werden. Entsprechende Fanggatter bzw. Stellnetze dazu sollten in jedem Mufflon-gehege vorgesehen sein, wodurch überdies die routinemäßige, jährliche Klauenkontrolle im Gatter gewährleistet wird. Einer sorgfältigen Klauenadspektion wird ein Mufflon bei jeder Untersuchung unterzogen. Die Anamnese erfaßt das Rudelverhalten, Wiederkäuen, Futteraufnahme, Futterumstellung, Alter — vor allem bei Schafen wichtig, Gehegebeschaffenheit, Altersstruktur des Rudels und Geschlechterverhältnis, Mineralstoff und Lecksteine ohne Kupfer, Lämmermortalität und Geschlechterverhältnis der letzten Jahre, Therapiemaßnahmen und Neuzugänge. Besonders achten auf:

Kopf: Gelbverfärbung der Skleren und der Mundschleimhaut (Kupfervergiftung), Zahnstel-

lung und Abschleiß, Futterwickel, Mundhöhlenadspektion mit Taschenlampe (Nekrobazillose), Nasenausfluß.

Haut und Haar: Ektoparasiten, Hauttumor, Scheuerstellen durch Einwachsen der Schnecke.

Herz und Kreislauf: Farbe der Schleimhäute, Herzauskultation. Herzfrequenz sehr stark abhängig vom Erregungszustand durch Zwangsmaßnahme.

Respirationstrakt: Atemfrequenz, Rhythmus, Niesen, Husten, Dyspnoe, Auskultation von Trachea und Lunge.

Digestionstrakt: Maulhöhle und Zähne s. o., Palpation und Auskultation des Abdomens, Koprostase, Tympanie, Darmgeräusche, Pansen-geräusche, Durchfallspuren am After und an den Tarsalgelenken, Kotbeschaffenheit und letzte Wurmkur.

Genitalorgane: Phimose, Hodentumor unterliegt nur geringen jahreszeitlichen Schwankungen, Hoden stets groß, prall und gefüllt. Palpation des Gesäuges, Induration und Durchgängigkeit des Strichkanals.

Gliedmaßen: Schalenwachstum und Winkelung der Gelenke (Bärentatzigkeit), Zwischenklauenspalz und Zwischenklauendrüse, Ansatzstellen der Afterschalen und Kronsaum.

Körpertemperatur: 38,5 bis 39° C.

Zur Untersuchung läßt man den eingefangenen Mufflon von zwei kräftigen Helfern auf weicher Unterlage auf die rechte Seite legen, wobei die am Kopf befindliche Person den Kopf an den Schnecken oder durch Untergriff am Kinn in den Nacken biegt und gleichzeitig mit der linken Hand die Hautfalte zwischen Oberschenkel und Abdomen zum Rücken hochzieht. Der zweite Helfer fixiert gleichzeitig den linken Oberschenkel durch festen Griff oberhalb des Kniegelenkes. Bei immobilisierten Tieren wird der Kopf bei gestrecktem Hals nach unten verlagert, so daß eine mögliche Regurgitation von Panseninhalt nicht zur Aspiration führen kann. Nach der Untersuchung nochmalige Adspektion der Mundhöhle, um Regurgitation auszuschließen. Die

Tabelle 19-2: **Die Zusammensetzung der Milch beim Mufflon**

Autor	Trockenmasse %	Protein %	Fett %	Laktose %	Asche %
DRESCHER-KADEN (1971)	21,3—30,8	5,3—8,0	9,9—13,6	—	1,1
BUBENIK (1984) 6. Laktationswoche	22,3	4,95	11,18	3,82	—

Helfer dürfen sich keinesfalls auf das Tier knien oder bei der Fixation Druck auf den Pansen ausüben.

19.2.1. Allgemeine Therapiehinweise

19.2.1.1. Applikationsart

Oral: Direkte Eingabe von Medikamenten in Pasten- oder Flüssigkeitsform bis 20 ml oder durch fingerstarke Magenschlundsonde. Trinkwassermedikation auf Grund des geringen Trinkwasserbedarfes nicht empfehlenswert. Ins gewohnte Kraftfutter eingemischte Medikamente wie Anthelmintica oder Chemotherapeutica werden in der Regel gut angenommen.

Subkutan: Vor dem Schulterblatt.

Intramuskulär: Oberschenkelmuskulatur, s. c. Injektion ist jedoch vorzuziehen.

Intravenös: V. jugularis, oft einseitig schwächer ausgebildet.

Intraperitoneal: Bedeutungslos.

19.2.1.2. Künstliche Ernährung

Nur beim Sauglamm von Bedeutung. Hierzu siehe auch 19.4.1. und Reh, 17.2.1.2.

19.2.1.3. Medikamentendosierung

Ist eine mehrtägige Therapie erforderlich, sollte man ein Separieren des Einzeltieres von der Gruppe grundsätzlich vermeiden und dieses besser täglich neu einfangen als es im Stall oder Nebengehege zu behandeln. Medikamente mit Depotwirkung bevorzugt einsetzen. Vor allem Jungtiere lassen sich an der Fütterung per Blasrohr problemlos behandeln. Unabhängig von Alter, koprologischem Befund und sonstiger Diagnose immer Entwurmung mit Levamisol 5 bis 10 mg/kg KGW. Dosierungsangaben für die gebräuchlichen Medikamente siehe Tabelle 19-4. Kupferhaltige Therapeutika wie Maukesalben oder Kupfersulfatlösungen als Trittbäder zur Prophylaxe der Moderhinke sind kontraindiziert. Überempfindlichkeitsreaktionen im Sinne eines anaphylaktischen Schocks sind bei Lämmern nach Gaben von handelsüblichem Coli-Serum bekannt (ALTMANN 1970).

19.3. Spezielle Untersuchungsmethoden

19.3.1. Röntgen

Lahmheitsdiagnostik wie Moderhinke, Rusterholzsches Sohlengeschwür, Frakturen und Reposition zur Osteosynthese, Ausschluß von Mehrlingsträchtigkeit bei Dystokie, Aktinomykose.

19.3.2. Endoskopie

Ohne Bedeutung.

19.3.3. Hämatologie und klinische Chemie

19.3.3.1. Blutentnahme

Das Blut kann aus der V. jugularis oder V. saphena entnommen werden. Die hämatologischen Daten sind in Tabelle 19-3 zusammengefaßt.

Tabelle 19-3: **Hämatologische Daten beim Mufflon (SI-Einheiten)** (ohne Sedierung)

Meßgröße	SI-Einheit	
Hämoglobin	g/l	131 bis 132
Hämatokrit	l/l	0,36 bis 0,37
Erythrozyten	T/l	6,15 bis 7,6
Leukozyten	G/l	5,2 bis 5,9
Differentialblutbild in %		
Neutrophile	segmentkernige	42 bis 54
	stabkernige	0
Lymphozyten		44 bis 58
Monozyten		2
Eosinophile		0
Basophile		0
Harnstoff	mmol/l	6,64
Blutzucker	mmol/l	12,65 bis 15,4
Ges. Eiweiß	g/l	59,0 bis 62,0

19.3.3.2. Harnuntersuchung

Harnentnahme mit Babykatheter human, beim Weibchen mit Hilfe von Taschenlampe und Spekulum. Der pH-Wert beträgt 8, das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1021 bis 1025, Urate nachweisbar, Eiweiß schwach positiv, Glukose stark positiv, Nitrit, Keton, Urobilinogen und Bilirubin negativ. Die Harnuntersuchung ist in der Praxis von untergeordneter Bedeutung.

19.3.3.3. Punktion von Körperhöhlen

Praktisch bedeutungslos, sonst wie beim Schaf. Die Trokarierung bei einer Tympanie sollte man in jedem Fall vermeiden.

19.3.3.4. Kotuntersuchung

Frischer Kot wird auf die Proglottiden von *Moniezia expansa* untersucht, ansonsten wird die übliche Labordiagnostik mit Hilfe des Sedimentations-, Flotations- und Trichterverfahrens nach Baermann/Wetzel angewendet.

19.3.3.5. Physiologische Laborwerte

Siehe Tabelle 19-3.

19.4. Viren und Bakterien

19.4.1. Viren

19.4.1.1. Tollwut

Über Tollwutfälle beim Mufflon wird nur sehr selten berichtet. Die handelsüblichen Tollwutimpfstoffe werden gut vertragen, wobei die Saponin-haltigen Vaccinen höhere Titer bewirken (GUTZWILLER et al. 1983).

19.4.1.2. Bösartiges Katarrhalfieber (BKF)

Eine Erkrankung von BKF beim Mufflon ist bisher noch nicht beschrieben worden. Möglicherweise kommt dem Mufflon ähnlich wie dem Hausschaf, aber epidemiologisch gesehen eine ähnliche Funktion in dem Sinne zu, daß der Mufflon zwar nicht erkrankt, aber als Virusreservoir fungiert. Die im Münchner Tierpark Hellabrunn an BKF erkrankten Rothirsche waren stets zusammen mit Mufflons gehalten, ohne daß letztere erkrankten.

19.4.1.3. Chlamydien Abort der Schafe

Ätiologie: *Chlamydia psittaci ovis* ist ein obligat intrazelluläres Bakterium, das auf oralem Wege mit Futter, Einstreu, Milch sowie Fruchtwasser, Nachgeburt, Kot und Lochialausfluß übertragen wird. Lämmer werden intrauterin oder in den ersten Lebenstagen infiziert (MAYR 1984). Bei Wildschafen selten, meist nach Hausschafkontakt.

Klinische Symptome: Aborte in der zweiten Trächtigkeitshälfte 3 bis 4 Wochen vor dem Lammtermin, mumifizierte Früchte, lebensschwache Lämmer.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Placenta ödematös verdickt, Nekrosen der Korylledonen, beim Fetus Ödeme in der Unterhaut und blutig seröse Ergüsse in den Körperhöhlen (MAYR 1984).

Diagnose: Erregernachweis aus der Nachgeburt oder dem Fetus.

Differentialdiagnose: Brucellose, Salmonellose, Kupfervergiftung.

Therapie: Bei sehr wertvollen Tieren versuchsweise der Einsatz von 10 bis 20 mg Tetracyclin/kg KGW mit Langzeitwirkung 3- bis 5mal je im Abstand von 2 Tagen etwa 4 bis 6 Wochen vor dem Lammtermin. Durch diese Therapie wird die Zahl der Aborte verringert, die Sanierung des Bestandes mit Antibiotika scheint auf Grund der intrazellulären Entwicklungsphase des Erregers fraglich. In bedrohten Beständen kann eine aktive Schutzimpfung durchgeführt

werden, wobei die zweimalige Impfung vor und nach dem Decktermin mit jährlicher Wiederholung empfohlen wird. Diese Impfung kann auch als Notimpfung aller tragenden Tiere 2mal im Abstand von 14 Tagen vorgenommen werden. Mit einer belastbaren Immunität, wodurch das Seuchengeschehen eingedämmt wird, ist mit dem 12. Tag post. vacc. zu rechnen (MAYR 1984; STEGER 1978).

Der Chlamydien Abort bei den Hausschafen ist unter der Bezeichnung Virusabort der Schafe eine meldepflichtige Tierseuche (siehe Reh 17.4.1.6.).

19.4.2. Bakterien

19.4.2.1. Streptokokken- und Diplokokkeninfektion

Ätiologie: Faktorenerkrankung der Jungtiere, die bei Überbesatz vermehrt auftritt und als Sekundärinfektion nach Lungenwurmbefall zu tödlichen Pneumonien führen kann. Die Übertragung der Bakterien erfolgt meist oral oder durch Direktkontakt.

Klinische Symptome: Bei septikämischem Verlauf Temperaturen über 40° C, Schüttelfrost, Festliegen, ZNS-Symptome. Bei der pneumonischen Form Dyspnoe, Nasenausfluß, frequente Atmung.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Herdförmige Nekrosen in mehreren Organen. Lungenabszesse oder flächenförmig ausbreitende, eitrige Infiltrate.

Diagnose: Auskultation von Lunge und Trachea, Erregernachweis.

Differentialdiagnose: Andere bakterielle Infektionen.

Therapie: Oxytetracyclin 20 mg/kg KGW, Chloramphenicol 20 mg/kg KGW 3 Tage, Trimethoprim 20 mg/kg KGW i. m., Penicillin-Streptomycin, bei Lämmern auch Cephalosporin morgens und abends je 250 mg 3 Tage lang.

19.4.2.2. Paratuberkulose

Ätiologie: Die John'sche Krankheit wird durch *M. paratuberculosis* hervorgerufen und kommt bei Mufflons sowie anderen Wildschafen und Wildziegen nicht selten vor. Die Übertragung erfolgt auf dem oral-fäkalen Wege.

Klinische Symptome: Therapieresistente, chronische Enteritis mit starker Verschmutzung des Spiegels und der Tarsalgelenke, progressive Kachexie.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Kachexie, Enteritis, Darmschleimhaut meist

nicht wie beim Rind hirnwundungsähnlich gefaltet. Oft langwieriger, klinisch inapparenter Verlauf mit wechselnden Durchfällen.

Diagnose: Histologischer Nachweis Gram-negativer Stäbchen in typischen Nestern im Darmepithel (GEISEL und HAENICHEN 1971).

Differentialdiagnose: Parasitenbefall.

Therapie: Keine. Die versuchsweise Zufütterung von 20 mg INH über mehrere Monate brachte keinen Erfolg. Befallene Bestände können nur durch rigorose Ausmerzungen aller klinisch erkrankten Tiere, einer tierartgerechten Fütterung sowie durch eine regelmäßige Parasitenbekämpfung auf Dauer saniert werden (BOEVER 1976).

19.4.2.3. *Salmonellose*

Ätiologie: Durch *S. typhimurium* hervorgerufene Infektion des Gastro-Intestinaltraktes. Erregerübertragung auf oral-fäkalem Wege und Direktkontakt. Sehr hohe Mortalität, besonders bei Jungtieren (DAVIS et al. 1981). Bei Rot- und Damwildkälbern in Gattern bei Überbesatz nicht selten (McALLUM et al. 1978; SCHELLNER 1983).

Klinische Symptome: Beim akuten Verlauf tritt bei Lämmern der Tod in 6 bis 12 Stunden ein, ohne daß, abgesehen von einer Dehydratation, klinische Symptome beobachtet werden. Terminal besteht oft ein Opisthotonus. Bei protrahierter Verlaufsform Kot mit Blut und gelblich zähem Schleim versetzt, struppige Haare, Aufbuckeln, Ruhelosigkeit, Schreien, Verlust der natürlichen Scheu und hochgradige Schwäche.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Hämorrhagische Enteritis, herdförmig degenerative Hepatitis (IPPEN und SCHRÖDER 1976).

Diagnose: Kultureller Erregernachweis aus Kot und Organen.

Differentialdiagnose: Kokzidiose, Enterotoxämie, Magenwurmbefall.

Therapie: 2mal täglich 20 mg/kg KGW Chloramphenicol in 500 ml Ringerlösung i. v. applizieren, Effortil® 2 bis 3 ml s. c. Prognose nur im Anfangsstadium günstig, überlebende Tiere können zeitlebens Dauerausscheider bleiben.

19.4.2.4. *Colibacillose*

Ätiologie: Meist auf Rota- und Coronaviren erfolgende Superinfektion mit pathogenen *E. coli*-Stämmen wie 08, 086, 0117. Infektion auf oral-fäkalem Wege. Sehr hohe Mortalität, oft fällt der gesamte Nachwuchs eines Jahres der Seuche zum Opfer.

Klinische Symptome: Perakut innerhalb von wenigen Stunden auftretende Polyarthrititis mit Festliegen und hohem Fieber, über 41° C, Konvulsionen, Schreien, Opisthotonus. Bei der protrahierten Verlaufsform therapieresistente, stinkende Durchfälle zum Teil mit Blutbeimengungen und Fibrinfetzen.

Diagnose: Kultureller Erregernachweis.

Differentialdiagnose: Parasitose, Salmonellose.

Therapie: Bei der klinisch manifesten Colibacillose kommt in der Regel jede Chemotherapie zu spät. Die beste Prophylaxe besteht in der Muttertierschutzimpfung oder in der zehntägigen oralen Gabe einer stallspezifischen Schluckvaccine der Jungtiere vom ersten Lebenstag an (WIESNER 1975). Bei Anwendung von offizinellem Coliserum Gefahr durch anaphylaktischen Schock (ALTMANN 1970).

19.4.2.5. *Brucellose*

Ätiologie: Bei regional starkem Weideauftrieb von Hausschafen, die mit *B. abortus* infiziert sind, kann die Bangsche Krankheit durch die Benutzung der gleichen Weidenflächen auf Dam-, Rotwild, Steinböcke und Mufflons übertragen werden. So wurde die geringe Geburtsrate bei spanischen Steinböcken im Naturschutzgebiet der Sierra Casorla Segura im Jahre 1982 mit einer durch Hausschafe übertragenen Brucelloseinfektion in Verbindung gebracht (LEON-VIZCAINO et al. 1985) (Siehe Rothirsch 18.4.2.2.).

19.4.2.6. *Necrobacillose*

Ätiologie: Die Erreger der Moderhinke zählen zur Gattung Fusobakterium wie *F. necrophorum* oder *Fusiformis nodosus*, wobei letzterer Keim als primärer Erreger der Moderhinke bei Mufflons nachgewiesen werden konnte (BECHMANN 1980). Diese Bakterien sind ubiquitäre, normale Saprophyten, die sich auch im Intestinaltrakt gesunder Tiere finden und sind nur fakultativ pathogen. Parasitenbefall, lange Schlechtwetterperioden, unsachgemäße Fütterung und mangelnde Klauenpflege gelten als prädisponierende Faktoren.

Klinische Symptome: Erhöhte Körpertemperatur, Lahmheit, Schwellungen über dem Kronrand, verdickte Gelenke (Abb. 19-3, 19-4), diphtheroide Beläge und Nekrosen der Mundschleimhaut beim Mufflon selten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Abszedierende Prozesse und Nekrosen der Klauen und benachbarten Gelenke, Metasta-

sen mit nekrotischen Knoten in der Lunge, Pansen oder Leber.

Diagnose: Klinische Klauenveränderungen gelten als pathognostisch, Erregernachweis durch Kultur oder Tierversuch.

Differentialdiagnose: Aktinomykose, Wundinfektionen.

Therapie: Im frühen Stadium, wenn noch keine Gelenkveränderungen aufgetreten sind, prognostisch günstig: Klauenpflege, Wundtoilette, Holzteerverband, Penicillin-Streptomycin, Tetracyclin.

19.4.2.7. Enterotoxämie

Ätiologie: Bei allen Wildschafen, Reh-, Rot-, Damwild, Rentieren und Elchen auftretende Infektion mit *Cl. perfringens*, die vom Darm aus erfolgt. Perakuter und in der Regel tödlicher Verlauf im Sinne einer Intoxikation durch die Stoffwechselprodukte der Bakterien. Als prädisponierende Faktoren gelten Fütterungsumstellungen, Überfütterung mit leicht verdaulichen Kohlenhydraten, die zur Pansenacidose führen.

Klinische Symptome: Plötzliche Todesfälle meist vor Einsetzen des starken blutigen Durchfalls, Tympanie, seltener auch ZNS-Störungen (FATZER 1978).

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Muskulatur wirkt wie gekocht, mit ausgedehnten Hämorrhagien durchsetzt, sero-fibrinöses Exsudat in der Bauchhöhle und im Herzbeutel, Leber fleckig degeneriert, Nephrose.

Diagnose: Sektion, Toxinnachweis.

Differentialdiagnose: Colisepsis, Salmonellose, Kupfervergiftung.

Therapie: Einsatz von Antibiotika oder Sulfonamiden meist erfolglos. In der Prophylaxe haben sich polyvalente Clostridien-Vaccinen wie Covexin 8® gut bewährt. Zur Grundimmunisierung appliziert man 3 bis 5 ml der Vaccine im Abstand von 6 bis 8 Wochen 2mal s. c. und wiederholt die Schutzimpfung einmal jährlich bei der Klauenpflege. Bei scheuen Tieren kann die Impfung auch mit Hilfe des Blasrohrs i. m. erfolgen.

19.5. Pilze und Hefen

Es wird auf die Kapitel Reh 17.4. und Rotwild 18.5. verwiesen.

19.6. Parasiten

19.6.1. Endoparasiten

Mufflons gelten landläufig häufig ähnlich wie das Damwild als nicht besonders empfänglich



Abb. 19-3: Klauengelenksfistel (Rusterholz'sches Sohlengeschwür). Wildschaf.



Abb. 19-4: Kronengelenksfistel (Rusterholz'sches Sohlengeschwür). Wildschaf.

für Parasiten (BUBENIK 1984). Dies trifft für Gatterwild jedoch für beide Arten in keinem Fall zu, vielmehr weisen Mufflons eine hohe Befallsrate mit Parasiten auf, die zu hohen Verlusten führen können (IPPEN und SCHRÖDER 1976; SOSNOWSKI und ZUCHOWSKA 1976).

19.6.1.1. Protozoen

19.6.1.1.1. Kokzidiose

Ätiologie: Verschiedene Eimeria-Arten wie *E. faurei*, *E. riedmuelleri*, *E. intricata* u. a. sind beim



Abb. 19-5: Psoroptesräude bei einem 2jährigen Steinbock.



Abb. 19-6: Veränderungen an den Sprunggelenken bei der Psoroptesräude. Steinbock.

Mufflon als pathogene Kokzidien bekannt, von denen vor allem Jungtiere betroffen werden.

Klinische Symptome: Kümmeren, struppige Haare, Abmagern, Inappetenz, chronische, meist blutige Durchfälle, Anämie.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Blutig schleimiger Darminhalt mit Fibrinfetzen, Darmschleimhaut ödematös verdickt mit petechialen Blutungen und kleinen Nekrosen.

Diagnose: Nachweis der Erreger im Kot, mikroskopische Untersuchung von Darmschleimhautabstrichen, Histologie.

Differentialdiagnose: Salmonellose, Haarwurmbefall.

Therapie: Pro Lamm nach Größe 2 bis 5 g Socatyl®-Paste an 3 bis 5 aufeinanderfolgenden Tagen, zusätzlich 2 bis 4 ml TheraCanzan® s. c. applizieren. Die Anwendung von Amprolium 40 mg/kg KGW über 14 Tage konnte sich in eigenen Versuchen nicht bewähren (WIESNER 1975). Gute Erfolge erzielt man dagegen mit einem 150 ppm Monensin- oder 15 bis 30 ppm Salinomycin-haltigen Kraftfutter, das über 2 bis 3 Wochen angeboten wird (WIESNER und HE-GEL 1985).

19.6.1.2. Trematoden

Ein Befall mit großem Leberegel ist in Leberegelgebieten beim Mufflon häufig. Der kleine Leberegel sowie der Pansenegel sind beim Mufflon von untergeordneter Bedeutung (siehe Reh 17.6.1.2.).

19.6.1.3. Cestoden

Der Schafbandwurm (*Moniezia expansa*) sowie die dünnhalsige Finne (*Cysticercus tenuicollis*) des Hundebandwurmes (*Taenia hydatigena*) sind beim Mufflon selten. Die Finne des Quensenbandwurms (*Multiceps multiceps*) findet sich als *Coenurus cerebralis* vor allem bei frisch importierten Wildschafen (IPPEN und SCHRÖDER 1976) siehe Reh 17.6.1.3.

19.6.1.4. Nematoden

Nematoden stellen beim Mufflon die wichtigsten Parasiten dar, die im Gatter zu erheblichen Ausfällen führen können.

19.6.1.4.1. Metastrongylidose

Mufflons sind sehr häufig Träger vom großen Lungenwurm (*Dictyocaulus filaria*) sowie von den kleinen Lungenwurmartarten, die auch beim Schaf schmarotzen (*Protostrongylus rufescens*, *Muellerius capillaris*, *Cystocaulus ocreatus*, *Neostrongylus linearis*). Sekundäre bakterielle Infektionen mit Kokken komplizieren den Krankheitsverlauf (siehe Reh, 17.6.1.4.1.).

Therapie: Da Ivermectin zumindest gegen *Protostrongylus rufescens* eine nachgewiesene Wirkung besitzt, empfiehlt sich bei der Therapie

von Lungenwurmbefall bei Wildschafen Ivo-mec® 0,2 mg/kg KGW.

19.6.1.4.2. *Trichostrongylidose*

Parasiten aus den Familien Trichostrongylidae, Strongylidae und Ancylostomidae finden sich beim Mufflon sehr häufig und können zu verlustreichen Endemien führen (SOSNOWSKI und ZUCHOWSKA 1976), siehe Reh, 17.6.1.4.2.

19.6.1.4.3. *Trichurose*

Ätiologie: Peitschenwürmer (*Trichuris ovis* und *T. globulosa*) finden sich nahezu bei allen wiederkäuenden Schalenwildarten und gelten vor allem für den Elch als pathogen. Nach eigenen Erfahrungen kann es auch bei Mufflonlämmern zu Todesfällen kommen.

Präpatenz: 53 bis 55 Tage (BOCH und SUPPERER 1971).

Klinische Symptome: Chronischer Durchfall, Abmagern, Anämie, teilweise Ödeme im Halsbereich (BRGLEZ und SENK 1969).

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Durch die mechanische Beschädigung der Schleimhaut petechiale Blutungen in der Submukosa vor allem des Blinddarms.

Diagnose: Nachweis der Eier im Kot.

Differentialdiagnose: Haarwurmbefall.

Therapie: Peitschenwürmer sind sehr therapieresistent. Die besten Erfolge erzielt man mit einer 2 bis 3 Wochen langen Kur mit 20 mg/kg KGW Mebendazol oder 7,5 mg/kg KGW Fenbendazol über das Futter. Gut wirksam ist auch Fenbendazol, wenn man die Einzeltagesdosis von 20 mg/kg KGW auf 10 Tage hintereinander aufteilt (KUTZER 1981).

19.6.1.4.4. *Hautmyiasis*

Ätiologie: Die Larven der Rehdasselfliege (*Hypoderma diana*) werden regional auch beim Mufflon gefunden. Ob die Nasendasselfliege der Schafe (*Oestrus ovis*) auch auf Mufflons übergeht, ist bisher nicht belegt (siehe Reh, 17.6.1.4.7-8).

19.6.2. Ektoparasiten

19.6.2.1. *Sarcoptes*räude

Ätiologie: Ektoparasiten spielen beim Mufflon eine sehr untergeordnete Rolle, zuweilen wird die wenig wirtsspezifische Hirschlausfliege (*Lipoptena cervi*) beobachtet. Da der Erreger der Gamsräude (*Sarcoptes rupicaprae*) auch auf Steinböcke und andere Wildschafe übertragen werden kann (Abb. 19-5, 19-6, 19-7), ist ein Räudebefall beim Mufflon möglich (IPPEN und

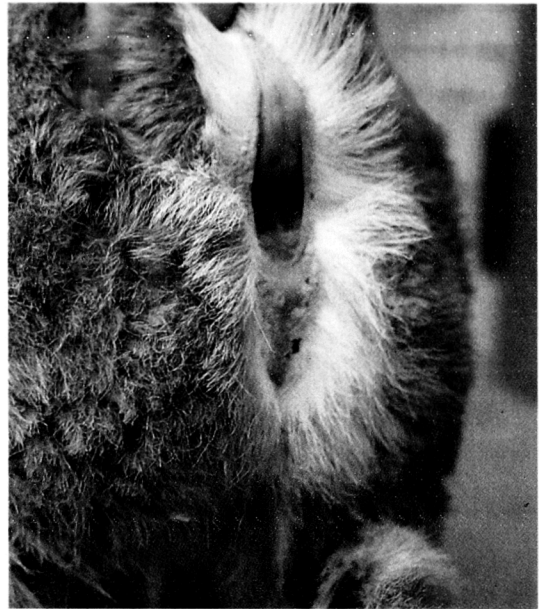


Abb. 19-7: Borkenbildung unter dem After und an der Schwanzfalte bei der Psoroptesräude. Steinbock.

SCHRÖDER 1976; BOCH und SUPPERER 1971). Siehe Reh 17.6.2.

19.7. Haut und Anhangsorgane

19.7.1. Übermäßiges Klauenwachstum

Ätiologie: Durch Haltung von Mufflons auf zu weichen und nassen Böden wird der normale Klauenabrieb nicht gewährleistet. Vereinzelt im Gehege aufgestellte »Kletterfelsen« reichen zur Abnutzung nicht aus. Wichtig dafür sind ein harter Untergrund oder mit Rasen durchsetzte Schotterflächen, um durch die Schmirgelwirkung von Sandkörnern, Feinsplitt und grobem Kies das Klauenhorn abzureiben. Betonflächen sind zur Haltung von Wildschafen ungeeignet. Mufflons mit chronisch ausgewachsenen Stallklauen neigen zur Moderhinke sowie zu irreparablen Fehlstellungen in den Gelenken, die in Bärenatzigkeit resultieren (Abb. 19-8).

19.8. Sinnesorgane und Nervensystem

19.8.1. Augen

19.8.1.1. *Keratoconjunctivitis*

Ätiologie: Vermutlich ähnlich wie bei der Gämse durch Mycoplasmen hervorgerufene, ein- oder beidseitige Lidbindehautentzündung, die auch bei anderen Wildschafen und Wildziegen auftritt.



Abb. 19-8: Schraubenzieherklauen durch Fehlhaltung, Wildschaf.

Klinische Symptome: Lichtscheu, Zwinkern, Tränenfluß, starke Injizierung der Gefäße, meist rauchige Cornea-Trübung.

Diagnose: Versuchsweise Erregernachweis durch Cornea-Abstrich oder KBR-Reaktion serologisch.

Differentialdiagnose: Trauma, Ulcus corneae mit Fluoreszin ausschließen.

Therapie: Anlegen einer Lidbindehautschürze mit Hilfe des dritten Augenlides (Abb. 19-9): Oberes Augenlid im temporalen Winkel rasieren, Hautdesinfektion, Lokalanästhesie mit 2prozentigem Lokalanästhetikum, rücklaufende Naht mit nicht resorbierbarem Nahtmaterial Nr. 3 durch folgende Schichten: Von außen durch rasierte Hautstelle des Oberlides, Durchstechen des dritten Augenlides oberhalb der Iris, etwa 1 cm darunter Durchstechen des dritten Augenlides unterhalb der Iris und Rückführen des Fadens, Durchstechen des oberen Augenlides von innen nach außen durch die rasierte Hautstelle. Das dritte Augenlid nun mit der entstandenen Schlaufe so in Richtung des temporalen Augenwinkels anziehen, daß die Cornea total bedeckt wird. Zur Druckentlastung über kleinen, sterilisierten Perlmutterknopf ver-

knoten. Die Lidbindehautschürze bleibt 14 Tage liegen. Zusätzlich 2- bis 3mal im Abstand von 3 Tagen 2 bis 3 ml Terramycin® L. A. s. c. applizieren. Die Prognose ist auch bei bereits bestehendem Ulcus corneae günstig.

19.8.1.2. Nervensystem

Inkoordinations- und Drehbewegungen deuten vor allem bei frisch importierten Stücken auf *Coenurus cerebralis*-Befall hin. Wie bei der Hausziege tritt bei der beim Mufflon sehr seltenen Listeriose ein pathognomonischer Strabismus divergens auf.

19.9. Verdauungsorgane

19.9.1. Paradontose, Treppengebiß

Ätiologie: Beim älteren Mufflon findet man nicht selten, wie auch bei anderen Wildschafen, eine fortgeschrittene Paradontose im Bereich der Incisivi.

Klinische Symptome: Zahnhäule mehr oder minder freiliegend, Schneidezähne wackeln stark, die Molaren weisen oft abgeschrägte Kauflächen auf mit Zackenbildungen oder inkongruenten Kauflächen im Sinne eines Treppengebisses. Zwischen den Zähnen bleiben Futterteile hängen, Drehen von Futterwickeln (Abb. 19-10).

Therapie: Extraktion stark wackelnder Zähne, Ausgleichen der molaren Kauflächen mit dem Zahnmeißel. Die Prognose ist beim Jungtier vorsichtig, beim älteren Tier ungünstig.

19.9.2. Enteritis

Ätiologie: Salmonellose, Colibacillose, Enterotoxämie, Paratuberkulose, Kupfervergiftung, Helminthenbefall, Kokzidiose, Futterumstellung, Pansenacidose, mangelnder Anteil von strukturierter Rohfaser im Futter.

Klinische Symptome: Apathie, Kümern, struppiertes Aussehen, Diarrhoe, verschmutzte Tarsalgelenke, Exsikkose, tiefliegende Augen.

Therapie: Bei fieberhafter Enteritis 5 bis 10 mg Oxytetracyclin, als Zweitantibiotikum 10 mg/kg KGW Chloramphenicol, zusätzlich oral 10 bis 20 g Socatyl®-Paste. Bei Lämmern morgens und abends je 250 bis 500 mg Cefalosporin zusammen mit Infusionstherapie über 3 bis 5 Tage, zusätzlich oral 5 g Socatyl®-Paste. Bei Kokzidiose 3 bis 5 Tage lang 1 bis 5 ml Thera-canzen® pro Tier und Tag. Grundsätzlich und unabhängig vom parasitologischen Kotbefund Entwurmung mit 10 mg/kg KGW Levamisol oder

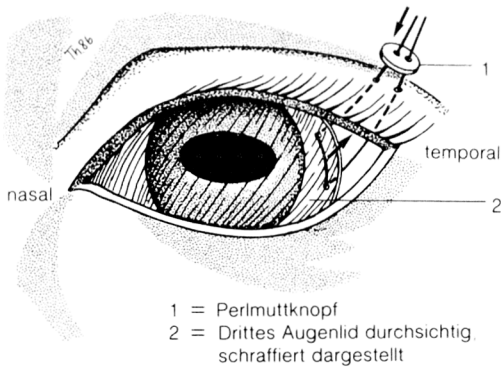


ABB. 19-9: Anlegen einer Lidbindehautschürze bei der Keratoconjunctivitis.

mit 0,5 bis 1 ml Ivomec®, zusätzlich Styptika (siehe Rothirsch, 18.9.5.).

19.9.3. Bezoare

Ätiologie: Wildschafe sind für die Entstehung von Tricho- oder Phytobezoaren auf Grund der starken Kammerung des Vormagensystems und der damit verbundenen langen Verweildauer der Futtermassen prädisponiert. Bezoare bestehen aus Haaren, unverdaulichen Pflanzenteilen, Harzen, Sandkörnern und variieren in der Größe je nach Dauer ihrer Entstehung. In der abergläubischen Volksmedizin galten sie als Allheilmittel für viele Krankheiten. Das Wort Bezoar stammt aus dem Arabisch-Spanisch-Persischen »bad sahr« und bedeutet Gegengift.

Klinische Symptome: Äußerst selten, in der Regel symptomlos.

Diagnose: Bei Verdacht Röntgen nach zweitägigem Fasten und Luftinsufflation oder Ba SO₂ per Sonde.

Therapie: Falls unumgänglich Rumenotomie wie beim Hausschaf.

19.10. Atmungsorgane

19.10.1. Bronchopneumonie

Ätiologie: Lungenwurmbefall mit bakterieller Sekundärinfektion. Bei naßkalter Witterung in schlecht gepflegten Beständen können derartige enzootische Bronchopneumonien bei Lämmern und Jährlingen nicht selten mit hohen Verlusten einhergehen.

Therapie: Möglichst als Bestandsbehandlung 5 bis 7 Tage lange 10 bis 20 mg/kg KGW Oxytetracyclin oder über denselben Zeitraum 10 bis 20 mg Docycyclin pro Tier und Tag täglich s. c. applizieren. Zusätzlich an 3 aufeinanderfolgenden

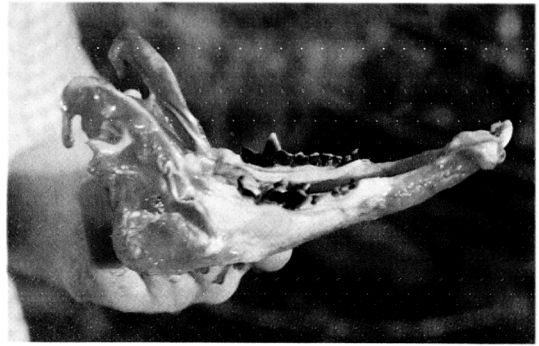


ABB. 19-10: Treppengebiß. Mufflon.

den Tagen 5 bis 10 mg/kg KGW Levamisol und/oder 0,5 bis 1 ml Ivomec® bei Befall mit *Protostrongylus rufescens*.

19.11. Herz und Kreislauf

Erkrankungen von Herz und Kreislauf spielen beim Mufflon eine sehr untergeordnete Rolle. Kardiopathien und Kreislaufinsuffizienz sind beim alten Tier beschrieben (IPPEN und SCHRÖDER 1976).

19.12. Harn- und Geschlechtsorgane

19.12.1. Nephropathien

Ätiologie: Nierenerkrankungen im Sinne von Tubulonephrosen und Kalkmetastasen unbekannter Genese wurden in der Sektion von Mufflons und Wildschafen häufig gefunden.

Klinische Symptome: Meist unauffällig, Nebenbefund.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Histologisch nachweisbare, meist kleinschollige oder körnige Verkalkungsprozesse, die reaktionslos in den Tubuliepithelien und im Interstitium liegen, vornehmlich am Übergang der Mark zur Rindenschicht. Hinweise auf vorausgegangene, entzündliche Veränderungen bestanden nicht (IPPEN und SCHRÖDER 1976).

19.12.2. Geburtsschwierigkeiten

Ätiologie: Aborte, Totgeburten und schwache Neugeborene finden sich bei Wildschafen nach Kupfer- und Manganmangel, Pansenacidose der Mutter, *E.-coli*-Infektionen sowie in überbesetzten Gehegen (over crowding-Phänomen). In letzterem Fall ergibt die Anamnese zumeist, daß in den vergangenen Jahren hauptsächlich

Bockkitze nachgezogen worden sind (ELZE et al. 1984). Geburtsschwierigkeiten bei Mufflons sind selten (siehe Reh, 17.12.6.).

19.13. Muskel- und Skelettsystem, Stoffwechselkrankheiten

19.13.1. Vitamin-E-Selen-Mangel

Ätiologie: Absoluter oder relativer Vitamin-E-Selen-Mangel durch reichlich mehrfach ungesättigte Fettsäuren im Futter. Sowohl Vitamin E wie auch Selen sind zum Strukturhalt biologischer Membranen wie Zellmembranen und Hüllen von Zellorganellen essentiell. Bei Mangel tritt eine Schädigung der genannten Membranen und damit eine Zellschädigung ein. Die Muskulatur ist neben anderen Organen wie Leber, Gonaden und Knochenmark besonders Vitamin-E-Selen-abhängig.

Klinische Symptome: Sehr variabel, abhängig von der Schädigung bestimmter Muskelpartien, Bewegungsstörungen bis zum Festliegen, Schluckbeschwerden sowie inspiratorische Dyspnoe.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Hyalinschollige Zersetzung der Skelettmuskel- und Herzmuskelfasern, z. T. Verkalkungen der nekrotischen Fasern.

Diagnose: Sektion. Ein Vitamin-E-Gehalt von < 0,1 mg/100 ml Plasma deutet auf Vitamin-E-Selen-Mangel hin.

Differentialdiagnose: Pneumonie, Intoxikation.

Therapie: 2 bis 4 ml Selephero[®] am ersten Lebenstag s. c. injizieren, zusätzlich oral 50 bis 100 mg Vitamin E + 50 bis 100 000 I. E. Vitamin A. Zur Prophylaxe erhöht man den Vitamin-E-Gehalt im Kraftfutter auf 250 mg/kg Futter (WIESNER und SCHLOTKE 1975).

19.13.2. Deformation der Vorderextremitäten

Ätiologie: Unbekannt. Auftreten der Krankheit bevorzugt bei 1- bis 1½-jährigen Widdern aus freier Wildbahn.

Klinische Symptome: Fortbewegung auf den Karpalgelenken unter Abwinkelung der Vorderextremitäten, haarlose Hautpartien im Bereich der Karpalgelenke, erhebliche Klauendeformationen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Beugesehnen der Vorderextremitäten verkürzt, keine Tendovaginitis, sonst keine pathologi-

schen Veränderungen (IPPEN und SCHRÖDER 1976).

19.14. Intoxikationen

19.14.1. Kupfervergiftung

Ätiologie: Chronische Kupferbelastung durch kupferhaltige Mineralstoffe und Lecksteine.

Klinische Symptome: Ikterisch verfärbte Skleren, sichtbare Schleimhäute mißfarben oder gelblich verfärbt, Stupor, Durchfall, Inappetenz, Lähmung der Hinterhand, Kreislaufschwäche, Festliegen. Bei Muttertieren Aborte, Totgeburten und Lebensschwäche der Lämmer.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Ikterus, Leberdegeneration, progrediente Leberzirrhose, chromoproteinämische Nephrose (HÄNICHEN et al. 1985).

Diagnose: Blutserum und Harn durch freies Hämoglobin und vermehrte Gallenfarbstoffe orangefarben bis braunrot, Kupfergehalt der Leber auch bei abortierten Feten > 150 ppm (HÄNICHEN et al. 1985).

19.15. Tumoren und Mißbildungen

Beim Mufflon von untergeordneter Bedeutung (siehe Rotwild, 18.15. und 18.16.).

19.16. Immobilisation

19.16.1. Hellabrunner Mischung beim Mufflon

Zubereitung: siehe Reh 17.17.1.

	subadult	adult
Dosis in toto	0,5 ml	1,5 ml
Mufflon		

Vorsicht! Mufflons neigen zum Regurgitieren (WIESNER und HEGEL 1985).

19.16.2. Kombination von Etorphin mit Acepromacin (Immobilon[®] L. A.) + Xylazin beim Mufflon

	Immobilon [®] L. A.	Xylazin
Dosis Mufflon,	0,7 ml	20 mg
adult		

19.16.3. Verlängerung der Immobilisation beim Mufflon

(siehe Reh 17.17.3.)

19.17. Arzneimittel für Mufflon

Siehe Tabelle 19-4.

Tabelle 19-4: **Arzneimittel für Mufflon**

Arzneimittel	Handelsname	Dosis in mg/kg KGW	Applikation	Bemerkung
Antibiotika und Chemotherapeutika*)				
Benzathin-Benzylpenicillin Procain-Penicillin G Dihydrostreptomycin	Tardomyocel® Comp. III	0,1 bis 0,2 ml	i. m.	
Chloramphenicol	Leucomycin®	10 bis 20	i. m.	
Gentamicin	Gentasum® 3	2	i. m.	4 Tage
Ampicillin	Ampicillin® Suspension 10 %, Albrecht	10 bis 20	i. m.	
Trimethoprim	Duoprim®/Borgal®	20	i. m.	
Sulphathiazol + Formaldehyd	Socatyl®-Paste	2 bis 5 g/ Tier/Tag	oral	
Sulfadimethoxin	Theracanzan®	1 bis 1,5 ml/10 kg	i. m.	
Anthelmintika				
Fenbendazol	Panacur®	25 bis 30 7,5	oral oral	1mal 5 Tage lang
Febantel	Rintal®	15 bis 20 60 bis 90 ppm	oral oral	7 Tage ins Futter
Flubendazol	Flubeno®	100 bis 150 ppm	oral	14 Tage ins Futter
Oxfendazol	Systemex®	5	oral	
Tetramisol-L	Ripercol-L® 10 Citarin-L® 10	5 bis 10 5 bis 10	s. c. s. c.	
Niclosamid	Mansonil®	1,2 g Pulver auf 10 kg	oral	
Ivermectin	Ivomec®	0,2	i. m.	
Sonstige Arzneien				
Griseofulvin	Likuden® M	20 bis 40	oral	3 Wochen
Bensuldiazinsäure	Defungit®	0,5 %	auf die Haut	
Etilefrin	Effortil®	4	s. c.	
	Coffein®	60	s. c.	
	Dopram®-V	1 bis 5	s. c./i. m.	
Selen	Selepherol®	1 bis 3 ml	s. c.	
Multivitamine	Tricrescovit®	2 bis 6 ml	s. c.	
Prednisolon		25 bis 50	s. c.	
	Siccaden®	5 bis 10 ml	s. c.	
	Theranechron®	2 bis 4 ml	s. c.	

Arzneimittel	Handelsname	Dosis in mg/kg KGW	Applikation	Bemerkung
	Covexin® 8	2 ml	s. c./i. m.	
	Enzoot. Schafabort. Impfstoff®	1 ml	s. c./i. m.	

*) Wenn nicht anders angegeben

LITERATUR

- ALTMANN, D.: Prophylaktische Maßnahme bei der Aufzucht von Huf- und Klauentieren im Thüringer Zoopark Erfurt. 12. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1970): 71—76.
- BECKMANN, G.: Moderhinke-Infektion beim Muffelwild. Tierärztl. Praxis (1980): 443.
- BOEVER, W. J.: Johne's disease in aoudads and mouflon. J. Zoo Anim. Med., **7** (1976): 19—23.
- BRGLEZ, J., und SENK, L.: Contribution in Wild Ruminants to the knowledge of Pathogenicity of Trichuriasis in captivity. 9. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1969): 187—188.
- BUBENIK, A. B.: Ernährung, Verhalten und Umwelt des Schalenwildes. BLV-Verlag München 1984.
- DAVIS, J. W., et al.: Infectious Diseases of Wild Animals. Iowa State University Press, Ames Iowa 1981.
- ELZE, K., et al.: Aborte, Totgeburten und Erkrankungen von neugeborenen Zootieren. 26. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1984): 41—46.
- FATZER, R.: Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer V. Wild- und Zootiere, Schweiz. Arch. Tierheilk., **120** (1978): 455—475.
- GEISEL, O., und HÄNICHEN, T.: Paratuberkulose bei Zoowiederkäuern. 12. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1971): 245—247.
- GUTZWILLER, A., et al.: Impfversuche mit drei inaktivierten Tollwutvacinen bei herbivoren Zootieren im Zoo Basel. 25. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1983): 267—270.
- HÄNICHEN, T., et al.: Aborte und Totgeburten bei Oviden durch Kupferbelastung und vergleichende Untersuchungen bei anderen Zoowiederkäuern. 27. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1985): 243—249.
- IPPEN, R., und SCHRÖDER, H. D.: Beitrag zu den Erkrankungen der im Gebirge beheimateten Caprinae. 18. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1978): 81—87.
- KUTZER, E.: Zum Einsatz von Fenbendazol (Panacur®) in Wildgehegen. 23. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1981): 243—245.
- LEÓN-VIRCAINO, L., et al.: Serological Survey of Prevalence Of Antibodies To Brucellosis in Wild Ruminants in Jaén (Spain). 27. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1985): 455—461.
- McALLUM, H. J. F., et al.: Salmonellosis in red deer calves (*Cervus elaphus*). N. Z. vet. J., **26** (1978): 130—131.
- TÜRCKE, F., und TOMICZEK, H.: Das Muffelwild. Parey Verlag Hamburg 1982.
- SHELLNER, H. P.: Krankheiten des Damwildes (*Cervus Dama* L. 1758). Untersuchungsergebnisse von 1977 bis 1982. Berl. Münch. tierärztl. Wschr., **95** (1982): 293—294.
- SOSNOWSKI, A., und ŻUCHOWSKA, E.: Parasitäre Erkrankungen bei Mufflons im Zoologischen Garten Łódź. 18. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1976): 105—109.
- STEGER, G.: Untersuchungsbefunde bei nicht domestizierten Huftieren 1939—1977. 20. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1978): 9—19.
- WIESNER, H.: Zur Bestandsprophylaxe bei Hochgebirgstieren in Gefangenschaft. 18. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1975): 89 bis 93.
- , und SCHLOTKE, B.: Weißmuskelerkrankungen im Münchner Tierpark Hellabrunn. 17. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1975): 217—220.
- , und HEGEL, G. VON: Zur Prophylaxe von Zoo- und Wildtieren. Prakt. Tierarzt ● (1985): 63—66.
- , und HEGEL, G. VON: Praktische Hinweise zur Immobilisation von Wild- und Zootieren. Tierärztl. Prax., **13** (1985): 113—127.

BILDNACHWEIS

- Abb. 19-5, 19-6, 19-7: RIETSCHEL, Stuttgart
- Abb. 19-2, 19-3, 19-4, 19-8, 19-9, 19-10: WIESNER, München
- Abb. 19-1: ZWART, Utrecht