

K. Gabrisch · P. Zwart (Hrsg.)

# Krankheiten der Wildtiere

Exotische und heimische Tiere  
in der Tierarztpraxis

## Autoren

H. Aschenbrenner	J. Kösters
E. Bezzel	N. Kummerfeld
J. E. Cooper	B. Neurohr
H. Egen	W. Pasterk
H. Ernst	G. Rietschel
K. Gabrisch	W. Rietschel
H. Gass	A. Rübel
J. Hooimeijer	Annemarie Treiber
E. Isenbügel	H. Wiesner
J. R. Jakoby	P. Zwart
E. Körner	

---

## Inhalt

### Krankheiten der Wildtiere

---

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

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

# 20. Wildschwein

H. WIESNER

<b>20.1.</b>	<b>Besondere Hinweise</b>	533	<b>20.6.1.</b>	<b>Endoparasiten</b>	537
20.1.1.	Biologie, Domestikation	533	20.6.1.1.	Protozoen	537
20.1.2.	Anatomische und physiologische Besonderheiten, physiologische Daten	533	20.6.1.1.1.	Kokzidiose	537
20.1.2.1.	Kopf	533	20.6.1.2.	Trematoden	538
20.1.2.2.	Haut	533	20.6.1.2.1.	Leberegelbefall	538
20.1.2.3.	Magen-Darm	533	20.6.1.2.2.	Muskelegelbefall	538
20.1.2.4.	Trächtigkeit	533	20.6.1.3.	Cestoden	538
20.1.2.5.	Blutbild	533	20.6.1.3.1.	Cysticercose	538
20.1.3.	Haltung und Fütterung	534	20.6.1.3.2.	Echinococcose	538
<b>20.2.</b>	<b>Allgemeinuntersuchung</b>	534	20.6.1.4.	Nematoden	538
20.2.1.	Allgemeine Therapiehinweise	535	20.6.1.4.1.	Metastrongylidose	538
20.2.1.1.	Applikationsart	535	20.6.1.4.2.	Globocephalose	539
20.2.1.2.	Künstliche Ernährung	535	20.6.1.4.3.	Trichurose	539
20.2.1.3.	Medikamentendosierung	535	20.6.1.4.4.	Oesophagostomose	539
<b>20.3.</b>	<b>Spezielle Untersuchungsmethoden</b>	535	20.6.1.4.5.	Ascaridose	540
20.3.1.	Röntgen	535	20.6.1.4.6.	Acanthocephalose	540
20.3.2.	Endoskopie	535	20.6.1.4.7.	Trichinose	540
20.3.3.	Hämatologie und klinische Chemie	535	20.6.2.	Ektoparasiten	540
20.3.3.1.	Blutentnahme	535	20.6.2.1.	Sarcoptesräude	540
20.3.3.2.	Harnuntersuchung	536	20.6.2.2.	Läusebefall	541
20.3.3.3.	Punktion von Körperhöhlen	536	<b>20.7.</b>	<b>Haut und Anhangsorgane</b>	541
20.3.3.4.	Kotuntersuchung	536	20.7.1.	Alopezie	541
20.3.3.5.	Physiologische Laborwerte	536	<b>20.8.</b>	<b>Sinnesorgane und Nervensystem</b>	541
<b>20.4.</b>	<b>Viren und Bakterien</b>	536	20.8.1.	Enzephalomalazie	541
20.4.1.	Viren	536	<b>20.9.</b>	<b>Verdauungsorgane</b>	541
20.4.1.1.	Schweinepest	536	20.9.1.	Unspezifische Enteritis	541
20.4.1.2.	Tollwut	536	<b>20.10.</b>	<b>Atmungsorgane</b>	541
20.4.1.3.	Aujeszkysche Krankheit	536	20.10.1.	Bronchopneumonie	541
20.4.1.4.	Maul- und Klauenseuche	536	<b>20.11.</b>	<b>Herz und Kreislauf</b>	541
20.4.2.	Bakterien	537	20.11.1.	Akutes Kreislaufversagen	541
20.4.2.1.	Pasteurellose	537	<b>20.12.</b>	<b>Harn- und Geschlechtsorgane</b>	541
20.4.2.2.	Brucellose	537	20.12.1.	Prostatahypertrophie	541
20.4.2.3.	Tuberkulose	537	20.12.2.	Orchitis	542
20.4.2.4.	Milzbrand	537	20.12.3.	Mazeration der Früchte	542
20.4.2.5.	Rotlauf	537	<b>20.13.</b>	<b>Muskel- und Skelettsystem, Stoffwechselkrankheiten</b>	542
20.4.2.6.	Colibacillose	537	20.13.1.	Generalisierte Phlegmone	542
<b>20.5.</b>	<b>Pilze und Hefen</b>	537	20.13.2.	Eisenmangel	542
<b>20.6.</b>	<b>Parasiten</b>	537	20.13.3.	Kannibalismus	542
<b>20.6.1.</b>	<b>Endoparasiten</b>	537	<b>20.14.</b>	<b>Intoxikationen</b>	542
<b>20.6.2.</b>	<b>Haut und Anhangsorgane</b>	541	<b>20.15.</b>	<b>Tumoren</b>	542

<b>20.16.</b>	<b>Immobilisation</b>	542	Tabelle 20-1: Physiologische Daten beim Wildschwein	534
20.16.1.	»Hellabrunner Mischung« beim Wildschwein	542	Tabelle 20-2: Hämatologische Daten beim Wildschwein	536
20.16.2.	Metomidat + Azaperon beim Wildschwein	542	Tabelle 20-3: Korrelation von Brustumfang und Körpergewicht	542
20.16.3.	Etorphin + Acepromazin (Immobilon® L. A.) + Xylazin beim Wildschwein	543	Tabelle 20-4: Medikamentendosierungen beim Wildschwein	543
<b>20.17.</b>	<b>Arzneimittel für Wildschweine</b>	543	Literatur	544
			Bildnachweis	544

## 20.1. Besondere Hinweise

### 20.1.1. Biologie, Domestikation

**Systematik:** Ordnung: Das Wildschwein gehört zu den Paarhufern (Artiodactyla), Unterordnung: Nichtwiederkäuer (Nonruminantia), Familie: Schweine (Suidae), nur eine Gattung: Wildschwein (*Sus scrofa*).

Das Verbreitungsgebiet umfaßt den gesamten Bereich milden Klimas Eurasiens, in Europa außer Irland, England, Island, Dänemark, Skandinavien, Balearen, Sizilien, Peloponnes und Kreta. Ferner kommen Wildschweine vor in Nordafrika, in Nord- und Südamerika und sind in Australien eingeführt (HALTENORTH 1982). Sie haben eine omnivore Ernährungsweise, wobei Gräser, Kräuter, Blätter, Knospen und Triebe, Beeren, Pilze, Wurzeln, Knollen, Wald- und Feldfrüchte sowie Würmer, Schnecken, Kerb-, kleine Wirbeltiere, Eier, Jungwild und Aas gefressen werden. Vom Wildschwein stammen unsere Hausschweinerassen ab. In Ländern, in denen Hausschweine noch im Freilauf gehalten werden, sind Kreuzungen mit Wildschweinen häufig.

### 20.1.2. Anatomische und physiologische Besonderheiten, physiologische Daten

#### 20.1.2.1. Kopf

Die Schneide- und Eckzähne sind hohl und wachsen ständig nach. Beim Keiler wachsen die unteren Eckzähne (Hauer, Gewaff oder Gehebre) bogenförmig nach oben, die des Oberkiefers wachsen aufwärts gebogen nach oben, so daß die aneinander zu liegen kommenden Zähne an ihren gemeinsamen Kanten ständig scharf geschliffen werden (Abb. 20-1). Sie stellen sehr gefährliche Waffen dar und werden dem Menschen gegenüber wirkungsvoll eingesetzt. Die tellerförmige Rüsselscheibe eignet sich vorzüglich zum Brechen und Wühlen, bei der Nahrungssuche orientiert sich das Wildschwein hauptsächlich mit Hilfe des Geruchssinnes. Der Geruchssinn ist besser ausgebildet als beim Hund. Die optischen Hirnzentren besitzen beim Wildschwein ein um 30 bis 50 % größeres Volumen als beim Hausschwein (KRUSKA 1972). Das Sehvermögen dürfte daher besser sein als allgemein angenommen.

#### 20.1.2.2. Haut

Die Haut wird im Schulterbereich bis zu 2 cm dick, wobei mit Harz und Erde verklebte Haare noch den Schutzeffekt des »Schildes« gegen die Eckzähne des Rivalen verbessern. Duftdrü-



ABB. 20-1: Wildschwein mit Hauern.

sen finden sich an der Rüsselscheibe, als Analdrüse und am Nabelbeutel der Penisvorhaut. Der zur Rauschzeit erzeugte Keilergeruch ist nicht für jeden Menschen wahrnehmbar. Erzeugt wird er von dem im Hoden als Nebenabkömmling des Testosterons auftretenden Androsteron. Eine diesen Pheromonen sehr ähnliche Duftkomponente erzeugt auch der Trüffel, weswegen Schweine zur Trüffelsuche verwendet werden können (CLAUS 1971).

#### 20.1.2.3. Magen-Darm

Gegenüber dem Pförtner befindet sich ein Magenblindsack, dessen Funktion noch ungeklärt ist. Der Blind- und Grimmdarm ist voluminös ausgebildet und dient der bakteriellen Kohlenhydratverdauung. Die Aufschließung der Rohfaser erfolgt im Blinddarm.

#### 20.1.2.4. Trächtigkeit

Der Östrus beginnt im Oktober und wiederholt sich bei Nichtbefruchtung alle 21 Tage, die Konzeptionsbereitschaft der Sau beträgt 3 Tage. Bereits etwa 35 % der Frischlingsbachen unter einem Jahr werden trächtig, die Vollreife tritt mit 3 Jahren ein. Die Wurfzahl liegt bei 4 bis 6 Jungtieren, wobei die Geburtsgewichte zwischen 700 und 1000 g schwanken (BUBENIK 1984).

#### 20.1.2.5. Blutbild

Das lymphatische weiße Blutbild des Wild-

schweines gleicht dem des Hausschweines. Der Anteil der eosinophilen Granulozyten kann zwischen 2 bis 12 % schwanken, wobei die Werte von Tieren aus einem dichtbesetzten Gatter stammen, die unter starkem Parasitenbefall litten. Formveränderungen der Erythrozyten im Sinne von Stechapfelformen entstehen normal nicht intra vitam, sondern kommen erst im Ausstrich zustande. Als Unregelmäßigkeiten in der Erythropoese finden sich z. T. deutliche Polychromasie sowie Anisozytose (BADER 1983).

### 20.1.3. Haltung und Fütterung

Wildschweine sind soziale Tiere, deren Rotten von erfahrenen Altsauen angeführt werden. Sie zeigen eine ausgeprägte Vorliebe für das Suhlen sowie für gegenseitigen engen Kontakt. Ältere Keiler werden zu Einzelgängern, welche die Rotte zeitweise wieder aufsuchen. Das Geschlechterverhältnis im Gatter sollte etwa 1 : 1 betragen. Wildschweine sind sehr streßanfällig und neigen leicht zur Überhitzung, weshalb im Gehege stets Wasser, Suhlen und ausgiebige Schattenplätze zur Verfügung stehen müssen. Unter Gatterbedingungen neigen Wildschweine leicht zur Verfettung mit anschließenden Sterilitätsproblemen. Der Tagesbedarf von etwa 100 kg schweren Sauen wird mit 120 g Roheweiß und 1000 g Kohlenhydrat pro Tag angegeben. Dies entspricht einer Futtermenge von etwa 1 bis 2 kg Getreide, wobei Knollenfrüchte, Gras und Silo zugefüttert werden. Ausreichende Aufnahme von Rohfaser wird im Winter durch Druschfütterung gewährleistet. Schwarzwild ist auf die exogene Zufuhr von Vitamin A und B<sub>12</sub>

Tabelle 20-1:  
**Physiologische Daten beim Wildschwein**

Kopf-Rumpf-Länge	110 bis 180 cm
Widerristhöhe	85 bis 115 cm
Körpergewicht	35 bis 350 kg
Brunft	November bis Januar
Tragzeit	114 bis 118 Tage
Setzzeit	April/Mai
Säugezeit	2 bis 3 Monate
Anzahl der Jungen	4 bis 12
Geburtsgewicht	700 bis 1000 g
Geschlechtsreife männlich	11 Monate
Geschlechtsreife weiblich	9 Monate
Abnahme der Spermiogenese	etwa 12 bis 14 Jahre
Abnahme der Ovaraktivität	etwa 10 bis 12 Jahre
Lebensalter	20 bis 25 Jahre
Zahnformel	3.1.4.3 × 2 = 44 3.1.4.3

angewiesen, weshalb in freier Wildbahn häufig Kot von Wiederkäuern aufgenommen wird. Bei der Verfütterung von Wirtshaus- oder Schlachthausabfällen besteht die Gefahr einer Übertragung von Schweinepest oder einer Kochsalzvergiftung.

Weitere physiologische Daten enthält die Tabelle 20-1.

## 20.2. Allgemeinuntersuchung

Dabei sollte man stets die Wehrhaftigkeit der Wildschweine vor Augen haben, da nicht nur grobe Keiler dem Menschen gegenüber gefährlich werden können. Auch für eine Bache ist es eine Kleinigkeit, einen menschlichen Unterschenkel zu zerbeißen. Wildschweine über 50 kg Körpergewicht wird man daher grundsätzlich nur in Immobilisation einer gründlichen Untersuchung unterziehen. Die Adspektion und Anamnese erfolgt am besten im Verlaufe der Fütterung. Dabei erfaßt die Anamnese Neuzugänge, Fütterung von Abfällen, vorausgegangene Erkrankungen, allgemeine Haltungsverhältnisse, Sauberkeit der Freiplätze sowie das Verhalten der Tiere untereinander. Die Adspektion erfaßt die Körperhaltung, das Verhalten und den Ernährungszustand der Tiere, der sich im Winter durch das dichte Fell schlecht beurteilen läßt. Die in der Hausschweinehaltung zur Fixation übliche Drahtseilbremse darf wegen der starken Abwehrbewegungen der Wildschweine und der hohen Gefahr der Verletzung des Hilfspersonals nicht Verwendung finden. Besonders zu achten ist auf: Ernährungszustand, Gruppenverhalten, Diarrhoe, ZNS-Symptome.

**Kopf:** Nasenausfluß, Augenturgor, tiefliegende Augen, Maulhöhlen- und Zahndspektion nur beim sedierten Tier möglich, Mandibularlymphknoten.

**Haut und Haare:** Haarausfall und Scheuerstellen (Sarcoptesräude), Verletzungen, Abszesse, Verteilung der Körpertemperatur, Schwellungen und Tumore.

**Herz und Kreislauf:** Der Herzspitzenstoß kann durch Auflegen der Handfläche gut gefühlt werden, den Puls mißt man am besten an der Schwanzunterseite (A. coccygica) oder auf der Innenseite am Oberschenkel (A. femoralis). Bei der Auskultation des Herzens achtet man auf Frequenz, Intensität, Rhythmus, Nebengeräusche und Abgesetztheit der Herztöne. Puls 90-140/min.

**Respirationstrakt:** Die Atemfrequenz liegt zwischen 40 und 60 Atemzügen pro Minute. Es

besteht ein kostoabdominaler Atemtyp mit stärker betonter kostaler Komponente. Verschärftete Atemgeräusche oder deutliche Rasselgeräusche deuten auf Lungenwurmbefall.

**Digestionstrakt:** Auskultation der Darmgeräusche, Durchfallspuren in der Analgegend und auf den Tarsalgelenken.

**Genitalorgane:** Phimose, Hodenpalpation, Hodensack hängt beim Keiler nicht frei, sondern ist an der Innenseite der rechten Keule angewachsen. Daher röhrt die dem Keiler eigentümliche Sitzstellung bei der Abwehr von Hunden (BUBENIK 1985). Hodenpalpation nach Verhärtungen und vermehrter Wärme (Brucellose), Palpation des Gesäuges nach Verhärtungen (Aktinomykose).

**Gliedmaßen:** Durchtasten der Gelenke, Kontrolle der Klauen, Klauenabszesse.

**Körpertemperatur:** Schwankt von 37,3° C bis 39,8° C.

## 20.2.1. Allgemeine Therapiehinweise

### 20.2.1.1. Applikationsart

**Oral:** Bei Jungtieren direkte Eingabe mit Hilfe einer Spritze seitlich in die Backentasche, Einmischen des Medikaments in schwach gesüßten oder gesalzenen, angefeuchteten Quetschhafer. Wassermedikation ungeeignet.

**Subkutan:** Seitlich hinter das Ohr.

**Intramuskulär:** Hals-Rumpf-Muskulatur handbreit vor dem Schulterblatt, bei Beschuß mit Blasrohr oder Blasrohrgewehr auf das »Schild« achten.

**Intravenös:** Zur Antidotgabe V. sublingualis, Blutentnahme mit Kanülen Größe 1,2×100 aus der V. jugularis externa. Der Einstich erfolgt in dorso-kaudo-medialer Richtung, genau in der Mitte zwischen Brustbeinspitze und Buggelenk (DITTUS 1983). Zum anderen besteht die Möglichkeit, die V. cava cranialis zu punktieren, wobei die Vorderbeine des liegenden Tieres nach hinten gezogen werden. Die Einstichstelle liegt seitlich neben dem Manubrium sterni, dicht vor dem Kranialrand der ersten Rippe. Die Kanüle wird exakt senkrecht oder leicht medial in Richtung auf die Medianebene geführt (VOLL-MERHAUS et al. 1982).

**Intrapерitoneal:** Ohne Bedeutung, sonst wie beim Hausschwein.

### 20.2.1.2. Künstliche Ernährung

Nur beim Frischling (Abb. 20-2) von Bedeutung (siehe Reh, 17.2.1.2.).



Abb. 20-2: Frischlinge, Jungtiere vom Wildschwein.

### 20.2.1.3. Medikamentendosierung

Bei der Dosierung von Chemotherapeutika, Antibiotika, Sulfuroniden und anderen Medikamenten, mit Ausnahme von Narkotika, orientiert man sich an den für das Hausschwein angegebenen Mengen. Die gebräuchlichen Medikamente sind in der Tabelle 20-4 zusammengefaßt. Spezielle Kontraindikationen von Medikamenten sind für das Wildschwein nicht beschrieben.

Unter Feldbedingungen, wo oft keine Waage zur Hand ist, kann zur Medikamentendosierung und vor allem zur Überprüfung der gegebenen Narkotikamenge die Messung des Brustumfangs von Vorteil sein. Dabei wird das Bandmaß zwischen seitlicher Brustwand und Ankona-muskulatur möglichst weit in kraniale Richtung sägend vorgezogen. Die dem gemessenen Brustumfang zugeordneten Gewichtswerte ergeben sich aus der Tabelle 20-3.

## 20.3. Spezielle Untersuchungsmethoden

### 20.3.1. Röntgen

Abgesehen von der Lahmheitsdiagnostik zum Ausschluß von Frakturen in der Praxis kaum gebräuchlich.

### 20.3.2. Endoskopie

Bisher nicht gebräuchlich.

### 20.3.3. Hämatologie und klinische Chemie

#### 20.3.3.1. Blutentnahme

Beim lebenden Tier siehe 20.2.1.1., beim frisch geschossenen Tier aus der V. cava caudalis nach Eröffnung der Bauchdecke in der Medianen zur serologischen Untersuchung auf Anti-

körper gegen Aujeszky-, Schweinepestvirus, Brucellen und Leptospiren. Beschreibung und Morphologie der Leukozytenunterarten und weitere Untersuchungsbefunde finden sich bei BADER (1983).

### 20.3.3.2. Harnuntersuchung

Bedeutung gering. Vgl. Hausschwein.

### 20.3.3.3. Punktion von Körperhöhlen

In der Praxis ohne Bedeutung.

### 20.3.3.4. Kotuntersuchung

Der frisch abgesetzte Kot wird für die üblichen Labormethoden eingesammelt, wobei das Sedimentations- und Flotationsverfahren am wichtigsten sind. Der Nachweis von pathogenen *E. coli*-Stämmen erfolgt besser aus dem Organ von frisch verendeten Tieren als aus dem Kot.

### 20.3.3.5. Physiologische Laborwerte

Die wichtigsten Angaben finden sich in Tabelle 20-2, weitere bei BADER (1983).

Tabelle 20-2: **Hämatologische Daten beim Wildschwein (SI-Einheiten)** (ohne Sedierung)

Meßgröße	SI-Einheit	BADER (1983) Adulte Tiere	KOSTELECKA-MYRCHA (1974) (70. Lebenstag)
Hämoglobin	g/l		162
Hämatokrit	l/l	0,47	0,48
Erythrozyten	T/l		6,33
Leukozyten	G/l		14,2
<i>Differentialblutbild in %</i>			
Neutrophile	segment-kernige	24,84	
	stab-kernige	10,97	
Lymphozyten		56,8	38,6
Monozyten		4,48	0,7
Eosinophile		2,03	0,3
Basophile		0,27	
Harnstoff	mmol/l	2,32—4,15	
Butzucker	mmol/l	2,47—8,8	

## 20.4. Viren und Bakterien

### 20.4.1. Viren

Viruserkrankungen des Wildschweines sind, abgesehen von der Schweinepest, von untergeordneter Bedeutung.

#### 20.4.1.1. Schweinepest

**Ätiologie:** Das Schweinepestvirus gehört zur Familie der Togaviridae. Die Ansteckung erfolgt

direkt von Tier zu Tier oder indirekt durch Fütterung von Schlachtabfällen. Virusausscheidung über Körpersekrete, Urin, Kot und Blut. Zu dichter Besatz im Gatter gilt neben der Verfütterung von Schlachtabfällen als wichtigster auslösender Faktor für die Schweinepest beim Wildschwein. Meist tritt ein epidemieartiger Verlauf ein, mit hoher Mortalität, in neuerer Zeit mehren sich Hinweise auf das Vorkommen der klinisch inapparenten Form (HECK und RASCHKE 1980). Beim akuten Verlauf tritt der Tod innerhalb von 4 bis 7 Tagen ein, Jungtiere sind stärker betroffen als ausgewachsene Wildschweine. Beim chronischen Verlauf tritt der Tod nach 2 bis 3 Wochen, manchmal erst nach Monaten ein (WETZEL und RIECK 1962).

**Klinische Symptome:** Verlust der Scheu, Aufsuchen von Wasser, in dem die Sauen nicht selten ertrinken. Salzlecken werden stark angenommen. Inkoordinationsbewegungen, Lähmungen der Hinterhand, Konvulsionen, blutige Diarrhoe.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Blutungen in der Unterhaut, den serösen Häuten im Kehlkopf (Abb. 20-3), Luftröhre, Magen-Darm-Trakt sowie Harnblase und Nieren. Lymphknoten ödematos geschwollen, blutig durchtränkt, schwarzrote Randinfarkte der Milz. Bei chronischem Verlauf im Darm knopfartige Auflagerungen aus nekrotischem Gewebe mit eingedellter Kuppe (Buttons).

**Differentialdiagnose:** Pasteurellose, Salmonellose, *E. coli*, Dikumarolvergiftung, vom klinischen Bild her Tollwut, Aujeszkysche Krankheit.

**Therapie:** Keine. Im Großgatter Abschuß aller krankheitsverdächtigen Tiere sowie drastische Reduktion des Besatzes. In kleineren Beständen kann zum Schutz vor Ausbrüchen der Schweinepest, wenn sie bisher seuchenfrei waren, Hochimmunserum eingesetzt werden. Eine Schutzimpfung darf nur nach Rücksprache und mit Einvernehmen des Amtstierarztes durchgeführt werden. Die Schweinepest ist eine anzeigepflichtige Tierseuche (MAYR et al. 1984).

#### 20.4.1.2. Tollwut

Beim Schwarzwild selten (siehe Reh, 17.4.1.1.).

#### 20.4.1.3. Aujeszkysche Krankheit

Das Auftreten von Pseudowut wird beim Wildschwein nur dort zu erwarten sein, so ein direkter Kontakt mit dem Hausschwein besteht. Von untergeordneter Bedeutung.

#### 20.4.1.4. Maul- und Klauenseuche

Im Gatter gehaltene Wildschweine erkranken

leicht an MKS. Die Krankheit zeigt aber in der Regel einen blanden Verlauf (siehe Reh, 17.4.1.5.).

## 20.4.2. Bakterien

### 20.4.2.1. Pasteurellose

Heutzutage beim Wildschwein bedeutungslos, im Einzelfall Auftreten von Bronchopneumonien im Winter (WILLEMART 1976) (siehe Rothirsch, 18.4.2.1.).

### 20.4.2.2. Brucellose

**Ätiologie:** Als primäres Naturreervoir für *B. suis* (Biovar 1) wurde vornehmlich der Feldhase angesehen (WETZEL und RIECK 1962). Neuere Untersuchungen sprechen dafür, daß auch das Wildschwein zumindest regional als primäres Naturreervoir für denselben Erreger in Frage kommen kann (WILHELM und ZIERIS 1985).

**Klinische Symptome:** Meist inapparent, seuchenhaftes Verwerfen, Hodenschwellung.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Meist unauffällig, Orchitis und Epididymitis brucellosa.

**Differentialdiagnose:** *Y. pseudotuberculosis*.

**Diagnose:** Erregernachweis schwierig, Serumlangsamagglutination, KBR.

**Therapie:** Ausmerzen der positiven Reagenzien.

### 20.4.2.3. Tuberkulose

**Ätiologie:** Faktorenerkrankung in zu dichten Beständen, hervorgerufen durch *M. bovis*, meist Lungentuberkulose (siehe Reh, 17.4.2.1.).

### 20.4.2.4. Milzbrand

Heutzutage bedeutungslos (siehe Rotwild, 18.4.2.6.).

### 20.4.2.5. Rotlauf

**Ätiologie:** Infektionen mit *E. rhusiopathiae* besitzen beim Wildschwein Seltenheitswert und sind bisher nur bei Gatterwild nachgewiesen (JENTZSCH et al. 1969; DAVIS 1981). Die Krankheit tritt hauptsächlich bei Frischlingen auf. Das Wildschwein kommt durch seine Lebensweise vermutlich schon frühzeitig mit den ubiquitären Rotlaufbakterien in Kontakt und erwirbt sich nach inapparenter oder blander Erkrankung eine aktive Rotlaufimmunität (WELLMANN und LIEBKE 1960).

### 20.4.2.6. Colibacillose

**Ätiologie:** In überbesetzten Gehegen kann die Infektion durch *E. coli* bei Jungtieren zu gefährlichen Verlusten führen (siehe Mufflon 19.4.2.4.).



ABB. 20-3: Blutungen im Kehlkopf bei der Schweinepest. Wildschwein.

## 20.5. Pilze und Hefen

Beim Wildschwein von untergeordneter Bedeutung, siehe Reh, 17.5.

## 20.6. Parasiten

### 20.6.1. Endoparasiten

#### 20.6.1.1. Protozoen

##### 20.6.1.1.1. Kokzidiose

**Ätiologie:** Beim Schwarzwild sind folgende sechs Kokzidienarten beschrieben: *Eimeria debbieki*, *E. scabra*, *E. polita*, *E. permunita*, *E. spinosa* und *Isospora suis*, wobei letztere selten auftritt.

**Klinische Symptome:** Teilnahmslosigkeit, starke, z. T. blutige Durchfälle, Abmagerung und Wachstumsstörungen der Frischlinge.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Hämorrhagische Enteritis.

**Differentialdiagnose:** Colibacillose, Salmonellose, Nematodenbefall.

**Therapie:** Amprol plus® 4 g/10 kg KGW über 3 Tage oder Furoxon® 10 mg/kg KGW 3 bis 6

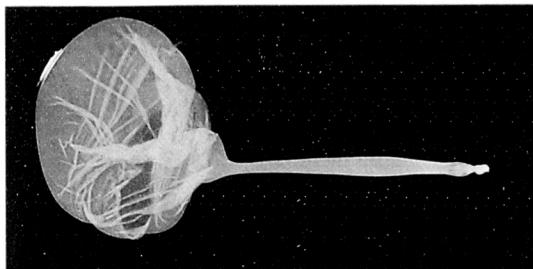


Abb. 20-4: Die Bandwurmfinne *Cysticercus tenuicollis* aus der Bauchhöhle eines Wildschweins.

Tage lang. Frischlinge mit blutigem Durchfall behandelt man mit Theracanzan® 0,2 ml/kg KGW i. m. 3 Tage lang, wobei bereits nach dem ersten Tag der Durchfall sistiert (GRÄFNER und GRAUBMANN 1981).

### 20.6.1.2. Trematoden

#### 20.6.1.2.1. Leberegelbefall

**Ätiologie:** Befall mit *Fasciola hepatica* kommt beim Schwarzwild vor allem nach regenreichen Leberegeljahren vor, weitgehend bedeutungslos (siehe Reh 17.6.1.2.1.).

#### 20.6.1.2.2. Muskelegelbefall

**Ätiologie:** Das Wildschwein ist gelegentlich der Stapelwirt für *Agamodistomum suis*, wie das Larvalstadium des Dunkerschen Muskelegels *Alaria alata* genannt wird. Der Saugwurm selbst parasitiert im Dünndarm von Fuchs, Hund, Wolf, Wildkatze. Seine Miracidien dringen in die Tellerlöschnecken, Planorbidae (1. Zwischenwirt) und die Cercarien in den braunen Grasfrosch und andere Ranaarten (2. Zwischenwirt) ein. Wenn nun infizierte Frösche von Schwarzwild gefressen werden, kapseln sich die Larven im Wildschwein wieder ein. Der Befall ist bedeutungslos.

**Diagnose:** Etwa mohnkorngroße Zysten im Bindegewebe zwischen den Muskelfasern des Zwerchfells, im Fettgewebe unter dem Brust- und Bauchfell, im Netz, als kleine dunkelrote Herdchen in den Lymphknoten, z. T. auch frei in der Bauchhöhle. Der Parasit wird meist erst anlässlich der Trichinenschau im Quetschpräparat gefunden (WETZEL und RIECK 1962).

### 20.6.1.3. Cestoden

#### 20.6.1.3.1. Cysticercose

**Ätiologie:** Der zur Schweinefinne (*Cysticercus cellulosae*) zugehörende Einsiedlerbandwurm (*Taenia solium*) des Menschen kommt in Deutschland so gut wie nicht mehr vor, weshalb

der Befall mit der Schweinefinne beim Schwarzwild Seltenheitswert besitzt. Häufiger dagegen ist der Befall mit der Finne *Cysticercus tenuicollis*, dem Entwicklungsstadium des Bandwurms *Taenia hydatigena*, der in Carnivoren anzutreffen ist.

**Diagnose:** Linsen- bis kleinbohnengroße, ovale Bläschen von weißlicher Farbe mit einem einzelnen, etwa senfkörnigroßen Bandwurmkopf im Bindegewebe und zwischen der quergestreiften Muskulatur (Abb. 20-4). Abgestorbene Finnen erscheinen als gelblich verkäste oder verkalkte Herde (WETZEL und RIECK 1962).

#### 20.6.1.3.2. Echinococcose

**Ätiologie:** Das Finnenstadium (*Echinococcus hydatosus*) des dreigliedrigen Hundebandwurms (*Echinococcus granulosus*) ist auch bei den zu Koprophagie neigenden Wildschweinen nicht selten.

**Klinische Symptome:** Meist keinerlei Krankheitsscheinungen, beim massiven Befall chronische Verdauungsstörungen, z. T. erhebliche Umfangsvermehrung des Abdomen.

#### Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Meist zahlreiche bis apfelgroße Blasen, Druckatrophie des befallenen Organs, besonders der Leber.

**Diagnose:** Sektion

**Differentialdiagnose:** Ascites, Trächtigkeit.

**Therapie:** Beim Tier keine. Beim Menschen zeigt eine Langzeitbehandlung mit 1 bis 2 g Mebendazol/Tag über mehrere Monate nach eigener Beobachtung gute Erfolge.

### 20.6.1.4. Nematoden

#### 20.6.1.4.1. Metastrongylidose

Ein Befall mit dem großen Lungenwurm findet sich beim Wildschwein sehr häufig und kann bei Gatterwild unter den Frischlingen zu größeren Verlusten führen.

**Ätiologie:** *Metastrongylus elongatus* parasitiert in den mittleren Bronchien des Wildschweines (Abb. 20-5), selten des Hausschweines. Von regionaler Bedeutung ist *M. pudendotectus*. Die embryonierten Eier werden mit dem Kot ausgeschieden und von Regenwürmern als Zwischenwirte aufgenommen. Dort entwickeln sie sich zu den ansteckungsfähigen dritten Larven. Die infizierten Regenwürmer werden vom Wildschwein aufgenommen, wandern über die Darmlymphknoten in die Blutbahn und wachsen in den Lungen in etwa 4 Wochen zu geschlechtsreifen Stadien heran (WETZEL und RIECK 1962).

**Klinische Symptome:** Frequente Atmung, Na-



ABB. 20-5:  
Lungenwurmbefall.  
Wildschwein.

senausfluß, Abmagerung, z. T. Husten, häufig gleichzeitiger Kokzidienbefall.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Bronchitis und Peribronchitis, katarrhalische Bronchopneumonie, alveoläres und interstitielles Emphysem.

**Differentialdiagnose:** Bakterielle Bronchopneumonie.

**Diagnose:** Nachweis der embryonierten Eier im Kot mit Flotationsverfahren.

**Therapie:** 5 bis 10 mg Levamisol/kg KGW oder Ivermectin 0,3 mg/kg KGW i. m. oder s. c. applizieren. Oral 620 ppm Mebendazol über 10 Tage oder 5 mg Fenbendazol/kg KGW 5 Tage lang (KUTZER 1981). Die Prognose ist günstig, wenn sich noch keine sekundären bakteriellen Bronchopneumonien entwickelt haben und die Frischlinge im Wachstum noch nicht deutlich zurückgeblieben sind.

#### 20.6.1.4.2. *Globocephalose*

**Ätiologie:** Der Hakenwurm (*Globocephalus urosubulatus*) wird im Dünndarm von Wildschweinen nicht selten gefunden. Der Befall ist gewöhnlich gering. Direkte Entwicklung, orale und eventuell perkutane Infektion. Präpatenzzeit 36 Tage.

**Klinische Symptome:** Nur ausnahmsweise Verdauungsstörungen, Durchfälle.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Enteritis, kleine Blutungen an der Anheftungsstelle der Mundkapsel.

**Diagnose:** Einachweis im Kot.

**Differentialdiagnose:** Befall mit anderen Nematodenarten.

**Therapie:** Thiabendazol 100 mg/kg KGW, Di-chlorvos 40 bis 60 mg/kg KGW oder 30 mg/kg KGW Parbendazol oder 5 Tage 60 ppm Febantel ins Futter geben. Zur Injektionstherapie eignen sich 5 bis 10 mg Levamisol/kg KGW oder 0,3 mg/kg KGW Ivermectin.

#### 20.6.1.4.3. *Trichurose*

**Ätiologie:** Der Befall mit *Trichuris suis* im Blinddarm besitzt beim Wildschwein nur untergeordnete Bedeutung (siehe Mufflon, 19.6.1.4.3.). Die Gabe von 5×1 mg/kg KGW Fenbendazol zeigt gute Erfolge (KUTZER und PROSL 1979).

#### 20.6.1.4.4. *Oesophagostomose*

**Ätiologie:** Der Knötchenwurm (*Oesophagostomum dentatum*) parasitiert in Caecum und Colon und hat beim Wildschwein nur regionale Bedeutung. Die Präpatenz beträgt 17 bis 21 Tage. In der histotropen Phase dringen die Larven vorübergehend in die Schleimhaut ein und verursachen hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen. Die geschlechtsreifen Parasiten leben im Darm. Durch fakultativ pathogene Bakterien können in der histotropen Phase starke Durchfälle verursacht werden.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Knotenbildung in der Schleimhaut des Dickdarms mit kleiner, kraterartiger Öffnung.

**Diagnose:** Einachweis im Kot.

**Differentialdiagnose:** Befall mit anderen Helminthen, bakterielle Enteritis.

**Therapie:** Über 5 Tage 60 ppm Fenbendazol oder 7 Tage 30 ppm Flubendazol ins Futter einmischen.



Abb. 20-6:  
Trichinenbefall.  
Wildschwein.

#### 20.6.1.4.5. Ascaridose

**Ätiologie:** Der Befall mit Spulwürmern (*Ascaris suum*) besitzt beim Wildschwein nicht die Bedeutung wie für das Hausschwein und ist in der Praxis ohne Bedeutung.

#### 20.6.1.4.6. Acanthocephalose

Der Riesenkratzer (*Macracanthorhynchus hirudinaceus*) ist vornehmlich in südöstlichen Ländern verbreitet und in Deutschland eine Rarität. Die Eingerlinge verschiedener Käferarten dienen als Zwischenwirte (BOCH und SUPPERER 1971).

**Klinische Symptome:** Kümmern, Inappetenz.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Mechanische Reizung der Dünndarmschleimhaut, selten Perforation mit anschließender Peritonitis.

**Diagnose:** Einachweis im Kot.

**Therapie:** Versuchsweise Ivermectin 0,3 mg/kg KGW.

#### 20.6.1.4.7. Trichinose

**Ätiologie:** Man unterscheidet bei der Trichine (*Trichinella spiralis*) die im Dünndarm lebenden Geschlechtsformen (Darmtrichinen) sowie die in der quergestreiften Muskulatur desselben Wirtes abgekapselten Muskeltrichinen (Abb. 20-6). Das Wirtsspektrum der Trichinen umfaßt außer den Fischen fast alle Vertebraten. Infektionen durch Aufnahme von trichinösem Fleisch, Entwicklung der geschlechtsreifen Würmer im Darm des Wirtes, Männchen sterben nach der Begattung bald ab, Weibchen leben 4 bis 6 Wochen und setzen die Jungtrichinellen in den Lymphsinus der Darmwand ab. Diese wandern über Lymph- und Blutgefäßsystem in die

quergestreifte Muskulatur und kapseln sich etwa 5 bis 6 Wochen nach der Infektion ein. Das Wildschwein infiziert sich durch die Aufnahme von trichinösen Tieren wie Ratte, Fuchs, Dachs oder Fleischabfällen (BOCH und SUPPERER 1971).

**Klinische Symptome:** Katharrhalischer Durchfall durch Darmtrichinen, später, je nach befallener Muskulatur, auch Polypnoe, Schluckbeschwerden, steifer Gang.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Myositis parasitaria.

**Diagnose:** Trichinenschau.

#### 20.6.2. Ektoparasiten

##### 20.6.2.1. Sarcoptesräude

**Ätiologie:** Vor allem in den Wintermonaten auftretende, bei Gatterwild nicht seltene Räude, die durch *Sarcoptes suis* hervorgerufen wird. Ansteckung über Direktkontakt und an Scheuerbäumen. Zum Ausbruch der Erkrankungen sind prädisponierende Faktoren notwendig.

**Klinische Symptome:** Beginn meist am Kopf, Innenseite der Ohren, Umgebung der Augen. Infolge des Scheuerns durch den Juckkreis Übertragung auf die Läufe, Unterbrust und Bauch. Krustöse Verdickung der Haut, Haarausfall, Borkenbildung.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Dermatitis parasitaria crustosa.

**Diagnose:** Nachweis der Räudemilben durch Hautgeschabbel der Ohrinnenseite sowie von frisch veränderten Hautstellen.

**Therapie:** Abschuß der schwer erkrankten Stücke. Mehrmalige Sprühbehandlung mit 0,25prozentiger Neguvon®-Lösung, 0,5prozen-

tiger Alugan®-Suspension oder 0,2prozentiger Lösung mit Wendelinusöl®. Haltungsbedingungen kontrollieren, Futter umstellen (WILLEMART 1976). 1- bis 2mal Ivermectin 0,3 mg/kg KGW s. c.

#### 20.6.2.2. Läusebefall

**Ätiologie:** Die Schweinelaus *Haematopinus suis* gilt beim Schwarzwild als selten, häufiger findet sich *H. aperis* (WETZEL und RIECK 1962). Massenbefall kann bei Jungtieren auftreten, die durch Lungenwurmbefall geschwächt sind (DITTUS 1983), siehe Reh, 17.6.2.1. (KADULSKI 1974).

### 20.7. Haut und Anhangsorgane

#### 20.7.1. Alopezie

**Ätiologie:** Bei Haarausfall, beginnend im Kopfbereich mit starkem Juckreiz und Schuern, liegt der Verdacht auf Räudebefall nahe (siehe 20.6.2.1.).

### 20.8. Sinnesorgane und Nervensystem

#### 20.8.1. Enzephalomalazie

**Ätiologie:** Kochsalzvergiftung durch Verfütterung von Wirtshausabfällen.

**Klinische Symptome:** Tonisch-klonische Krämpfe, Muskelzittern, Opisthotonus.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Herdförmige Nekrosen im Großhirn.

**Diagnose:** Anamnese, Sektionsbefund.

**Differentialdiagnose:** Tollwut, Intoxikation mit Herbi- oder Pestiziden (WILLEMART 1976).

### 20.9. Verdauungsorgane

#### 20.9.1. Unspezifische Enteritis

**Ätiologie:** Ungeklärt, möglicherweise durch Bakterien, Mykotoxine oder Viren (TGE) hervorgerufen. Hohe Mortalität von 80 bis 90 % bei Frischlingen.

**Klinische Symptome:** Profuse, gelbliche Durchfälle.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Gastroenteritis.

**Diagnose:** Sektion, Versuch von Erregernachweis.

**Differentialdiagnose:** Parasitose.

**Therapie:** Oral 10 mg/kg KGW Furazolidon, Neoamfo®-Ferkelinjektoren, 10 bis 20 mg Chloramphenicol/kg KGW i. m. applizieren.

### 20.10. Atmungsorgane

#### 20.10.1. Bronchopneumonie

**Ätiologie:** Lungenwurmbefall, selten Infektion durch *Mycoplasma granulosum* unter ähnlichem Symptomenbild wie die enzootische Pneumonie des Hausschweins. Häufig Superinfektionen durch Staphylokokken, Streptokokken, Corynebakterien und Pasteurellen.

**Klinische Symptome:** Frequente Atmung, Nasenausfluß, Husten.

#### Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Bronchitis (Lungenwürmer), Bronchopneumonie mit grauverfärbten Herden, Bronchial- und Mediastinallymphknoten markig geschwollen.

**Therapie:** Entwurmung mit 0,3 mg/kg KGW Ivermectin oder 10 mg/kg Doxycyclin über 5 bis 7 Tage.

**Prognose:** zweifelhaft (WILLEMART 1976; DIT-TUS 1983).

### 20.11. Herz und Kreislauf

#### 20.11.1. Akutes Kreislaufversagen

**Ätiologie:** Aufregung bei Transporten, Einfangversuche, Streß, Immobilisation, heißes oder schwüles Wetter. Wenngleich Wildschweine eine bessere Myokarddurchblutung und ein günstigeres Systolen-Diastolen-Verhältnis besitzen als das Hausschwein, sind Transportverluste nicht selten (IPPEN und SCHRÖDER 1973).

**Klinische Symptome:** Hecheln, Dyspnoe, Hyperthermie bei normaler Außentemperatur, starkes Speicheln.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Lungenödem, Lungenkongestionen, Blutstau in Leber, Milz und Nieren, Nebennierenschwellung.

**Therapie:** Versuchsweise 3 bis 5 ml Effortil®, Kaltwasserduschen, Sauerstoff.

**Prognose:** zweifelhaft. Transporte nur in frühen Morgen- oder späten Abendstunden vornehmen, Tiere tags zuvor hungern lassen. Der prophylaktische Einsatz von Combelen® bringt wenig Vorteile (COCIU et al. 1973). Versuchsweise Gaben von Acepromazin in Granulatform über das Futter.

### 20.12. Harn- und Geschlechtsorgane

#### 20.12.1. Prostatahypertrophie

Bei einem 18 Jahre alten Keiler wurde eine männerfaustgroße Prostatahypertrophie in der

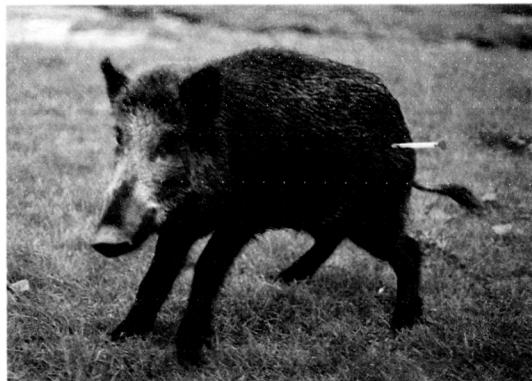


ABB 20-7: Beschußzone und Sägebockstellung bei Etorphin/Xylazin Immobilisation. Wildschwein.

Sektion als Nebenbefund diagnostiziert, ohne daß klinische Symptome beobachtet wurden (IPPEN 1984).

### 20.12.2. Orchitis

Zur Entzündung des Hodens kommt es im Verlauf der Brucellose (siehe 20.4.2.2.).

### 20.12.3. Mazeration der Früchte

**Ätiologie:** Pyämie infolge Schußverletzungen, die zum Absterben der Früchte führen (MARMA 1971).

## 20.13. Muskel- und Skelettsystem, Stoffwechselkrankheiten

### 20.13.1. Generalisierte Phlegmone

**Ätiologie:** Möglicherweise durch *Nocardia spp.* hervorgerufene Phlegmone der Vordergliedmaßen, selten (BAMBIR und HUBER 1973).

**Klinische Symptome:** Lahmheit, starke Schwellung und Verdickung der Haut von der Klaue bis zu den Fesselgelenken, pustulöse Dermatitis.

**Pathologisch-anatomische Veränderungen:** Multiple Abszesse und gelblich-weiße Knötchen in Haut, Unterhaut, Leber, Milz, Nieren, Lunge und Herz.

**Diagnose:** Versuch des Erregernachweises.

**Therapie:** Unbekannt.

### 20.13.2. Eisenmangel

**Ätiologie:** Bei Frischlingen kann trotz Gatterhaltung eine Eisenmangelanämie auftreten, die regional von Bedeutung werden kann (WILLEMART 1976).

### 20.13.3. Kannibalismus

**Ätiologie:** Gegenseitiges Auffressen der Frischlinge durch die Bachen. Ungeklärt, möglicherweise Mangel an Spurenelementen (WILLEMART 1976). Gehäuft in einem zu dicht besetzten Gatter aufgetreten, in dem die Bachen über 8 Jahre alt waren.

## 20.14. Intoxikationen

**Ätiologie:** Vergiftungen durch Rattengift oder durch das Fressen vergifteter Mäuse und Ratten (WILLEMART 1976).

## 20.15. Tumoren

Geschwülste treten beim Wildschwein sehr selten auf. Hepatozelluläre Adenokarzinome, Lymphangiosarkome und eine generalisierte Karzinomatose wurden bei 2- und 5jährigen Tieren festgestellt (HERCEG 1975; LYHS 1967).

## 20.16. Immobilisation

### 20.16.1. „Hellabrunner Mischung“ beim Wildschwein

Zubereitung siehe Reh 17.17.1.

Dosis: 1 ml/10 kg KGW (für Frischlinge und Überläufer geeignet).

### 20.16.2. Metodimatum + Azaperon beim Wildschwein

	Metodimatum	Azaperon
Dosis:	20 mg/kg	4 mg/kg
Operationstoleranter Rauschzustand von etwa 25 min Dauer bei Frischlingen und Überläufern (HATLAPA und WIESNER 1982).		

Tabelle 20-3:  
**Korrelation von Brustumfang und Körpergewicht nach Polynom 2. Ordnung** (BADER 1983)

Umfang in cm	Gewicht kg
40	2,9
50	8,6
60	16,0
70	25,2
80	36,0
90	48,5
100	62,7
110	78,6
120	96,2
130	115,2
140	136,5
150	159,2

### 20.16.3. Etorphin + Acepromazin (Immobilon® L. A.) + Xylazin beim Wildschwein

Immobilon® L. A. Xylazin		
Dosis in toto Wildschwein, adult	1,2 ml	10 mg

Geeignete Immobilisation von adulten Wildschweinen. Auf Kreislaufverhältnisse achten! Antidot Revivon® in Zungenvene spritzen (Abb. 20-7).

### 20.17. Arzneimittel für Wildschweine

Siehe Tabelle 20-3 und 20-4.

Tabelle 20-4: Medikamentdosierungen beim Wildschwein

Arzneimittel	Handelsname	Dosis in mg/kg KGW*)	Applikation	Bemerkung
<b>Antibiotika und Chemotherapeutika</b>				
Benzathin-Benzylpenicillin	Tardomyocel® Comp. III	0,1 bis 0,2 ml	i. m.	
Procain-Penicillin G				
Dihydrostreptomycin				
Chloramphenicol	Leukomycin®	10 bis 20	i. m.	
Tetrazyclin	Terramycin LA®	20	i. m.	
Trimethoprim/Sulfadoxin	Duoprism®/Borgal® 24 %	20	i. m.	
Zinkbacitracin	Parkestress forte®			
Neomycin	Pulver	2 Eßlöffel/10 kg		
Furazolidon, Vitamine				
Sulfadimethoxypyridazin	Davosin®	10 bis 20	oral	
Tylosin	Tylosin 20 %	2 bis 10	s. c./i. m.	
<b>Anthelmintika</b>				
Thiabendazol	Thibenazole®	100	oral	3 Tage
Dichlorvos	Atgard®	40 bis 60	oral	
Flubendazol	Flubenol®	30 mg/l	oral	10 Tage ins Futter
Tetramisol-L	Ripercol-L® 10 Citarin-L® 10	5 bis 10 5 bis 10	s. c. s. c.	
Ivermectin	Ivomec®	0,2	i. m.	
Phosphonsäure-dimethylester	Neguvon®	0,25 %		Sprühbehandlung äußerlich
Bromocyclen	Alugan®	0,3 %		Lösung, äußerlich
<b>Sonstige Arzneien</b>				
	Effortil®	4	s. c.	
	Dopram®-V	1 bis 5	s. c./i. m.	
	Strophanektan® »G«	5 bis 10 ml	s. c./i. m.	
Prednisolon		25 bis 50	s. c.	
	Oxytocin®	10 bis 20 I. E.	s. c.	

Arzneimittel	Handelsname	Dosis in mg/kg KGW*)	Applikation	Bemerkung
	Spasmental®	0,1 ml/kg	s. c./i. m.	
Ronidazol	Duodegran®	6	oral	3 bis 7 Tage
Hyaluronidase		150 I. E.	i. m./s. c.	

\*) Wenn nicht anders angegeben.

## LITERATUR

- BADER, W.: Untersuchungen beim Wildschwein. Vet. med. Diss. München 1983.
- BAMBIR, S., und HUBER, J.: Aktinobazillose bei einem Wildeber. 15. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1973): 297—298.
- BUBENIK, A.: Ernährung, Verhalten und Umwelt des Schalenwildes. Parey Verlag Hamburg 1985.
- CLAUS, R., et al.: Determination of 5<sub>-</sub>androst-16-one-3-one a boar taint steroid in pigs, with reference to relationships to testosterone. J. Anim. Sci., **33** (1971): 1293.
- COCIU, M., et al.: Transportbedingte Stresserscheinungen bei Tieren im Zoo Bukarest. 15. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1973): 191—193.
- DAVIS, J. W., et al.: Infectious Diseases of Wild Mammals. Iowa State University 1981.
- DETTUS, TH.: Untersuchungen beim Wildschwein. Diss. München 1983.
- GRÄFNER, G., und GRAUBMANN, D. H.: Medikamentelle Therapie der Kokzidiose beim Schwarzwild. 23. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1981): 175—177.
- HALTENORTH, TH.: Säugetiere. BLV-Verlagsgesellschaft München—Wien—Zürich 1982.
- HATLAPA, H. H. M., und WIESNER, H.: Die Praxis der Wildtierimmobilisation Verlag Paul Parey 1982.
- HERCEG, M., et al.: Bösartige Tumore bei Säugetieren des Zoologischen Gartens der Stadt Zagreb. 17. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1975): 357—360.
- IPPEN, R., und SCHRÖDER, H. D.: Über Transportverluste bei Zootieren. 15. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1973): 167—176.
- : Auswertung von Pathologischen Befunden an Geschlechtsorganen bei Zoo- und Wildtieren. 26. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1984): 13—32.
- JENTZSCH, K. D., et al.: Beitrag zum Vorkommen von Zoonanthropothen bei Zootieren. 11. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1969): 7—17.
- KADULSKI, S.: Occurrence of *Haematopinus apri* Gour (*Anoplura*) on wild boar (*Sus scrofa L.*) in Poland. Acta. Parasit. Polonica, **22** (1974): 229—228.
- KOSTELECKA-MYRCHA, A.: Changes in Haematological Values in Wild Boar During Postnatal Development. Acta Theriologica, **19** (1974): 165—176.
- KRUSKA, D.: Volumenvergleich optischer Hirnzentren bei Wild- und Hausschweinen. Z. Anat. u. Entwicklungsgesch., **138** (1972): 265.
- KUTZER, E., und PROSL, H.: Zur antihelminthischen Wirkung von Fenbendazol (Panacur®) bei Rothirsch (*Cervus elaphus hippelaphus*) und Wildschweinen (*Sus scrofa*). Wien. Tierärztl. Mschr., **66** (1979): 285—290.
- : Zur antihelminthischen Wirkung von Febantel (Rinta®) bei Wildschweinen. Vet. med. Nachr. (1981): 34—41.
- LYHS, H.: Ein Fall von Karzinomatose bei einem Wildschwein. Mh. Vet. Med., **22** (1967): 706—707.
- MARMA, B.: Mazeration der Früchte beim Wildschwein und ihre Ursache. 12. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1970): 85—86.
- MAYR, A., et al.: Handbuch der Schutzimpfungen in der Tiermedizin. Parey Verlag Berlin—Hamburg 1984.
- SALE, F.: Contribution à l' étude de élevage et de la pathologie du sanglier. Thèse Doct. Vét. Crétel 1971.
- VOLLMERHAUS, B., et al.: Vereinfachte Methode zur Blutentnahme beim Ferkel. Prakt. Tierarzt, **6** (1982): 538—541.
- WELLMANN, G., und LIEBKKE, H.: Nachweis von Rotlaufbakterien bei Wildschweinen. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **73** (1960): 324—332.
- WILHELM, A., und ZIERIS, H.: Das Wildschwein (*Sus scrofa scrofa*) als primäres Naturreservoir für *Brucella suis*. 27. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1985): 463—467.
- WILLEMART, J. P.: Le sanglier en élevage. Quelques aspects de sa pathologie. 18. Int. Symp. Erkr. Zootiere (1976): 341—345.

## BILDNACHWEIS

- Abb. 20-5 HELDSTAB, Basel
- Abb. 20-3, 20-4, 20-6: SCHELLNER, Oberschleißheim
- Abb. 20-7: WIESNER, München
- Abb. 20-1, 20-2: ZWART, Utrecht