

Untersuchungen über die Leber-Monodontellose der Giraffen in freier Wildbahn

H. H. ROTH* und R. IPPEN

Veterinärabteilung der FAO, Roma und Institut für vergleichende Pathologie der Deutschen Akademie der Wissenschaften, Berlin

Abstract. 1. Postmortem examinations of giraffe in Rhodesia showed that *Monodontella giraffae* Yorke and Maplestone, 1926, occurs also in semi-arid areas of Southern Africa. Considering furthermore the origin of zoo-giraffes which in postmortem were found to be infested with *Monodontella*, this specialized liver parasite seems to have been distributed all over the African Continent in the earliest days parasitizing independently both okapi and giraffe.

2. A comparison of results from the Wankie National Park in southwestern Rhodesia with a game ranching area in the southeastern part of this country where *Monodontella*-infestation proved to be of no importance in the commercially utilized giraffe, indicates that ecological factors such as artificial water supplies and game overstocking probably influence favourably the occurrence of monodontellosis.

3. Field examinations revealed that severe liver damage caused by *Monodontella* may exist in free-ranging giraffe which appear clinically absolutely healthy. From the records of capture, import and death causes of okapi it may be concluded that this is also true of this species. Animals already impaired by *Monodontella*-infestation may die spontaneously in the course of capture due to the additional circulatory stress, or may develop generalized chronic disease under the hardship of transport and acclimatization.

4. The histopathological picture of monodontellosis in the free-ranging apparently clinically healthy giraffe is discussed in detail and compared with findings from zoos. This revealed that the most important pathological alteration caused by *Monodontella* is the impairment of the bile ducts. Hepatitis, degeneration of liver cells, and the development of granuloma, as described from a zoo-giraffe, may probably not be associated directly with monodontellosis. Neither could a precancerous alteration of the epithelium of the bile ducts, as described from the okapi, be observed. What happens actually is the development of hyperplasia of the subepithelial glands and excessive production of mucus which eventually leads to the exhaustion of the epithelium.

5. The concurrent, sometimes heavy infestation of the giraffe with Trichostrongylidae, Acuariidae, and Trichuridae appeared to have no clinical influence on monodontellosis; but it interferes with the coprological and haematological diagnosis.

Ähnlich wie die Helminthen vieler anderer Wildtiere, wurde *Monodontella giraffae* Yorke und Maplestone, 1926, unter dem Synonym *Uncinaria smithi*, zuerst aus einer Zoo-Giraffe (*Giraffa camelopardalis*) beschrieben (WEIDMAN 1918). Auch die durch diesen Schmarotzer der Familie Ancylostomidae hervorgerufenen schw-

* Ehem. Wiss. Abteilung des Department of National Parks and Wildlife Management, Salisbury, Rhodesien (Leiter Dr. H. H. Roth)

ren Schädigungen der Leber fanden erst eingehendere Beachtung, nachdem sie als eine der Ursachen für die hohe Sterblichkeit der nach Europa importierten Okapis (*Okapia johnstoni*) erkannt worden waren (BAER 1950, LANG 1950, und SCHEIDECKER 1950). Ebenfalls anhand von Zoo-Material wiesen TEUSCHER (1955) und schliesslich FRANK, KRAUSS und OSTERTAG (1963) auf die ähnlich ernste pathologische Bedeutung dieses Parasiten auch bei Giraffen hin.

Bei allen diesen Untersuchungen einzelner, verendeter Zootiere wurde angenommen, dass der beobachtete Krankheitszustand sich als Folge der Anstrengung des Fanges und des Übersee-Transports und vor allem durch die dabei stattfindende verstärkte Re-Invasion mit Wurmlarven entwickelt hatte, um schliesslich zur Todesursache zu werden (HEDIGER 1950). Obwohl diese Beurteilung zweifelsohne unserer Vorstellung vom Wirt-Parasit-Gleichgewichtsverhältnis entgegenkommt, erscheint es jedoch wichtig zum Verständnis der Krankheitserscheinung genauere Kenntnisse auch über die Verbreitung und das Vorkommen der *Monodontella giraffae* in den Wildbeständen der Ursprungsländer zu sammeln und deren pathologische Bedeutung unter natürlichen Verhältnissen zu studieren. Sofern Giraffen betroffen sind, bieten die heutigen Verhältnisse geregelter Verwaltung und Bewirtschaftung von National Parks und Wildgebieten in Afrika ausgezeichnete Möglichkeiten hierzu. So konnte auch diese Tierart in Rhodesien in routinemässig organisierten Wilduntersuchungen eingeschlossen werden. Die Ergebnisse dieser Felderhebungen und das histo-pathologische Bild der Monodontellose, wie es sich aus wildlebenden, klinisch mitunter gesundercheinenden Giraffen ergibt, sollen hier unseren Kenntnissen über diese Lebererkrankung bei Tieren aus Zoologischen Gärten gegenübergestellt werden.

MATERIAL UND METHODEN

Im Rahmen der oben erwähnten allgemeinen Wilduntersuchungen gelangten eine Jung-Giraffe (Nr. 1) im Robert-McIlwaine National Park bei Salisbury ($30^{\circ}45' \text{ O. } 17^{\circ}55' \text{ S.}$), und zwei erwachsene Giraffen (Nr. 2 und 3) im Wankie National Park im südwestlichen Rhodesien ($26^{\circ}45' \text{ O. } 18^{\circ}45' \text{ S.}$) zur Untersuchung. Weiterhin stellte Herr Dr. R. Sachs freundlicherweise den Sektionsbefund einer adulten Giraffe (Nr. 4) aus dem Serengeti National Park in Tanzania zur Verfügung. Zusätzlich zu diesen Einzelsektionen wurden die Ausschlachtergebnisse von rund 70 Giraffen auf Wildranch-Betrieben im südöstlichen Rhodesien erfasst, wo alljährlich unter staatlicher Kontrolle u.a. auch diese Tierart zur wirtschaftlichen Nutzung ihres wohl schmeckenden Fleisches erlegt und verarbeitet wird (ROTIL 1966). Auf der Doddieburn Ranch ($29^{\circ}30' \text{ O. } 21^{\circ}25' \text{ S.}$) wurden auf unsere Veranlassung von Herrn V. Wilson, Kustos am National Museum Bulawayo, drei dieser Tiere willkürlich ausgewählt und speziell auf das Vorliegen von *Monodontella*-Invasionen untersucht.

Giraffe Nr. 1, ein junger Bulle, war etwa im Alter von 15—18 Mon. im April 1963 im Wankie National Park gefangen worden und zwecks Wieder-Besiedelung des rhodesischen zentralen Hochplateaus mit Grosswild in den nur 155 km^2 messenden McIlwaine National Park überführt worden. Nach vorheriger Abmagerung und Kümtern verendete dieses Tier zu Beginn der kalten, trockenen Jahreszeit im Juni 1963, und wurde am nächsten Tage seziert. Giraffe Nr. 2 war ein gesundes, laktierendes Muttertier, das im November 1963 zu wissenschaftlichen Zwecken willkürlich aus einer Herde herausgeschossen und anschliessend sofort gründlich untersucht wurde. Giraffe Nr. 3 war

eine halberwachsene, äußerlich gesunde und gut genährte Kuh, die zum Zwecke der Überführung in einen anderen National Park mittels der Immobilisierungstechnik im August 1965 gefangen wurde. Obwohl das Tier die Immobilisierung mit Etorphin (M 99) und Azetyl promazin, sowie die nachfolgende Verabreichung des Antidots Nalorphin scheinbar klinisch gut vertragen hatte, starb es völlig überraschend in der darauffolgenden Nacht in seinem Eingewöhnungsgehege. Es wurde sofort an Ort und Stelle seziert. Giraffe Nr. 4 war nach Angabe von Herrn Dr. Sachs ein recht altes Tier (schätzungsweise 25 Jahre), das am 6. März 1964 nachmittags etwa 8 km von Seronera in der Serengeti Steppe verendete und am nächsten Morgen seziert wurde. Es war beobachtet worden, dass dieses Tier vor dem Verenden etwa einen Tag lang nicht mehr auf die Beine kommen konnte; als Ursache hierfür war Altersschwäche vermutet worden.

Der Untersuchungsgang bei den Einzelsektionen umfasste quantitative helminthologische Erhebungen an allen Organen der Brust- und Leibeshöhlen, eine gründliche Besichtigung auf das Vorliegen pathologisch-anatomischer Veränderungen, und bei Giraffe Nr. 2 eine Blutuntersuchung. Helminthen, sowie Proben veränderter Gewebe wurden in konservierende Lösungen eingelegt und einer weiteren mikroskopischen Laboratoriumsuntersuchung zugeführt. Dabei wurden von den der Giraffe Nr. 3 entnommenen, in Formalin fixierten Leberproben sowohl Gefrierschnitte als auch Schnitte nach erfolgter Paraffin-Einbettung hergestellt. Diese wurden dann nach den folgenden Methoden gefärbt: Scharlachrot-Fettfärbung, Hämatoxylin-Eosin-Färbung, Bindegewebsfärbung nach van Gieson und nach Goldner, Azanfärbung, PAS-Reaktion, Silberimprägnation nach Gomori.

Die Wildnutzungsgebiete im Süden Rhodesiens sind charakterisiert durch eine trockene *Colophospermum-Combretum-Commiphora* Bauernsavanne mit weniger als 400 mm Niederschlag. Im Wankie National Park, aus dem 3 der sezierten Giraffen stammten, herrschen dagegen *Acacia-Lonchocarpus-Pterocarpus* Soziäten vor und es fallen bis zu 600 mm Regen im Jahr. Die mittleren Temperaturen in beiden Gebieten schwanken zwischen 22–25° im Juli und 32–35° im Oktober.

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Alle vier in National Parks untersuchten Giraffen waren mit *Monodontella giraffae* befallen, und in drei dieser Tiere hatte der Parasit erhebliche und auffällige pathologisch-anatomische Veränderungen hervorgerufen. Lediglich die Leber der Giraffe Nr. 2 war unverändert geblieben, obwohl beim Anschneiden und sorgfältigen Untersuchen der Gallengänge sehr wohl vereinzelte *Monodontella* Würmer nachgewiesen werden konnten. Zahlenmäßig war aber der Befall dieser Leber wesentlich geringer als bei den anderen Giraffen. In allen Tieren war der Sitz der Parasiten auf die Gallengänge und den Ductus choledochus beschränkt, wo sich insbesondere in den Giraffen Nr. 3 und 4 viele hunderte von Würmern befanden. Nur in der von Dr. Sachs untersuchten Giraffe (Nr. 4) wurden auch vereinzelte Monodontellen im Dünndarm gefunden, die aber wahrscheinlich bei der postmortalen Untersuchung dorthin ausgeschwemmt worden waren. Gallenblasen waren in den untersuchten Tieren entweder nur rudimentär (Nr. 1 und 3) ausgebildet oder fehlten vollständig. Nach CAVE (1950) obliterieren sie bei Giraffen in der Regel bereits während der Embryonalentwicklung und somit ist dieses Organ als Aufenthaltsort für *Monodontella giraffae* auszuschliessen.

Im Gegensatz zu diesen Untersuchungsergebnissen waren bei der kommerziellen Nutzung von Giraffen in den zwei erfassten Wildranch-Betrieben während der Jahre 1963 bis 1965 keine auffälligen Leberveränderungen beobachtet worden,

sodass die Lebern in der Regel ohne Beanstandung dem menschlichen Konsum zugeführt werden konnten. Die drei speziell auf das Vorliegen von *Monodontella* Invasionen untersuchten Tiere bestätigten die Angaben des Schlacht-Personals dieser Betriebe und erwiesen sich als frei von Parasiten. Das schliesst nicht aus, dass Monodontellen in den Giraffenbeständen dieser Gegend vorhanden sind, da diese auch ohne pathologische Veränderungen vorkommen können wie Giraffe Nr. 2 zeigte, und dann nur bei sehr gründlicher Durchsuchung der Gallengänge auffindbar sind.

Die Sektion der vier mit *Monodontella* befallenen Giraffen liess bei den Tieren Nr. 1, 3 und 4 eine starke Leberzirrhose erkennen, ohne dass dabei Bauchwassersucht und auffällige allgemeine anämisch-ikterische oder ödematóse Zustände beobachtet werden konnten. Aus der blass blaugrauen glattglänzenden Oberfläche der Leber traten die daumenstark verdickten Gallengänge weisslich hervor, im Randgebiet häufig in haselnussgrosse derbe Knoten übergreifend, die sich beim Anschneiden als indurierte Herde der *Monodontella*-Invasion erwiesen. In der jugendlichen Giraffe Nr. 1 war die Induration der Gallengänge und die Knotenbildung noch nicht so weit fortgeschritten. Im Leberparenchym liessen sich jedoch auch schon viele nicht klar abgegrenzte, erbsengroße Wurmherde fühlen, von denen sich bereits manche etwas über die Leber-Oberfläche empor wölbten. Bei der eingehenderen Betrachtung der fixierten Leberproben der Giraffe Nr. 3 traten besonders in den Randpartien die erwähnten strangartigen bzw. knotigen Veränderungen sehr deutlich hervor. Wie die Schnittflächen erkennen liessen, handelte es sich bei diesen um stark bindegewebig verdickte Gallengänge, die zum Teil mit nekrotischen Massen angefüllt waren (Beilage I, Abb. 1). Aber auch die aus dem tiefer gelegenen Leberparenchym entnommenen Materialproben liessen Veränderungen an den Gallengängen erkennen. Dabei konnten bereits makroskopisch verschiedene Stadien der pathologischen Vorgänge unterschieden werden. Ursache dieser Veränderungen stellten die in mehreren Leberstückchen sowohl in den grossen als auch kleineren Gallengängen anzutreffenden zahlreichen Exemplare von *Monodontella giraffae* (Beilage I, Abb. 2) dar. Das Lumen der von diesen Parasiten besiedelten Gallengänge war mit einer schleimigen, gallertigen Masse gefüllt. Die Gallengangswandung erschien stellenweise noch nicht wesentlich verändert, an anderen Stellen hingegen wies sie eine hochgradige bindegewebige Verbreiterung auf, die offensichtlich auf Grund schon länger bestehender chronisch entzündlicher Prozesse entstanden war. Hierbei ragten vom Lumenrand strahlenartig zottenähnliche Gebilde in die schleimig-gallertigen Massen, mit denen das Lumen prall angefüllt war (Beilage I, Abb. 3). Die ältesten Veränderungen in den Leberproben der Giraffe Nr. 3 stellten die besonders stark bindegewebig vergrösserten Gallengänge dar, deren Lumen vollständig mit krümelig-bröcklichen Massen ausgefüllt war (Beilage I, Abb. 4). Diese verschiedenen Formen der an den Gallengängen auftretenden pathologisch-anatomischen Prozesse konnten dicht nebeneinander in einem Leberstückchen angetroffen werden.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung dieser Leberproben bedürfen einer ausführlicheren Besprechung. Messungen der scheinbar verdickten Leberkapsel ergaben eine durchschnittliche Kapselstärke von 250—350 μ . Im Lebergewebe selbst zeigte sich in der Umgebung der von den Parasiten befallenen Gallengänge, sowie verschiedentlich auch im Glissonschen Gewebe eine starke Bindegewebsvermehrung. Massive Bindegewebszüge, in denen kleine Lymphozyteninfiltrate anzutreffen waren, umschlossen in diesen Abschnitten Leberparenchyminseln, in denen eine Blutstauung und geringgradige kompensatorische Leberzellhypertrophie zu erkennen waren.

Die an den Gallengängen beobachteten Krankheitsvorgänge bestanden einmal in einer Drüsenhypertrophie und zum anderen in einer entzündlichen Reaktion.

Die bei gesunden Giraffen in den grösseren Gallengängen normalerweise subepithelial anzutreffenden tubulösen Drüsen (Beilage II, Abb. 1) erfahren bei dem *Monodontella*-Befall offenbar eine hochgradige Aktivierung. Auf Grund der ständigen chronisch-entzündlichen Reizwirkung durch die Parasiten kommt es zu einer Hyperplasie dieser Drüsen und zu einer enorm vermehrten Schleimproduktion (Beilage II, Abb. 2), die schliesslich zu einer völligen Erschöpfung und zum Untergang des Drüseneipithels führt. Dadurch entstehen an der Gallengangswandung gekammerte, ins Lumen hineinreichende Hohlraumsysteme, die lediglich mit Schleimmassen gefüllt sind. Das eigentliche Gallengangsepithel ist hierbei weitgehend zerstört oder in Form kurzer Zellverbände an den dem Lumen zugewandten Drüsenteilen anzutreffen. Im Stroma der zugrunde gegangenen mukösen Drüsen beginnt eine aus Lymphozyten, Histiozyten und Granulozyten gebildete Zellinfiltration (Beilage II, Abb. 3), die in ihrem weiteren zeitlichen Ablauf zu einer vollständigen Ausfüllung des Gallengangslumens mit entzündlichem Zellinfiltrat führt, wobei auch das Drüsengewebe mit untergeht. Den Abschluss bildet eine Nekrose des entzündlichen Zellinfiltrats. Zu diesem Zeitpunkt können am Übergang vom Bindegewebe der Gallengangswandung zu den nekrotischen Massen im Lumen Riesenzellen vom Typ der Fremdkörperriesenzellen in grosser Zahl beobachtet werden (Beilage II, Abb. 4). Im Verlauf dieser chronischen Entzündungsprozesse kommt es zu einer sehr starken Bindegewebsvermehrung an der Peripherie der Gallengänge und in deren Umgebung. Einlagerungen von Kalksalzen im Bindegewebe wurden von uns nicht beobachtet. Jedoch liessen sich verschiedentlich grössere entzündliche Zellinfiltrate, zum Teil mit reichlicher Beteiligung von eosinophilen Granulozyten, im Bindegewebe feststellen.

Die Besichtigung der übrigen parenchymatösen Organe ergab keine besonderen Befunde. Die Perikard-Höhle der Giraffe Nr. 3 enthielt jedoch ungefähr einen halben Liter bernsteinfarbiger, serös-viskoser Flüssigkeit, die mit Fibringerinnseln durchsetzt war. Die histologische Untersuchung von Herz, Lunge, Nieren und Milz bei Giraffen Nr. 1 und 3 bestätigte lediglich die bei der Sektion beobachteten Veränderungen, wie eine starke Ödembildung und Blutstauung in der Lunge, sowie kapilläre Blutungen im ebenfalls deutlich gestauten Herzen. Die Nieren der Giraffe Nr. 3 wiesen eine Schädigung der Glomerula auf, die zum Durchtritt von Eiweiss in die Bowman-Müllerschen Kapseln und Tubuli geführt hatte. Inwieweit diese Veränderung und auch die Herzschädigung zum Krankheitsbild der durch *Monodontella* verursachten Leberzirrhose gehörten oder aber auf die Wirkung der in diesem Tier zur Immobilisierung verwandten Medikamente zurückzuführen waren, liess sich nicht klären.

Die Untersuchung des Magen- und Darmkanals zeigte bei allen Giraffen einen mässig bis starken Wurmbefall des Labmagens und des Blind- und Grimmdarms, während die übrigen Abschnitte makroskopisch keine Parasiten aufwiesen. Der Labmagen der Giraffen enthielt viele hunderte von *Parabronema sp.* und *Haemonchus sp.*, die zu kleinen Blutungen und stellenweise zu entzündlichen Erscheinungen in der Schleimhaut des Pylorus-Abschnitts geführt hatten. Der Blinddarm und zum Teil auch das Colon waren bei allen Tieren mit *Trichuris globulosa* behaftet. Diese hatten jedoch keinerlei entzündliche Veränderungen hervorgerufen, obwohl sie ebenfalls sehr zahlreich vorhanden waren; z. B. in der Giraffe Nr. 3 konzentrierten

Tab. 1. Blutwerte von *Giraffa camelopardalis*

Untersuchungsdatum	Herkunft Geschlecht und Alter	Rotes Blutbild				Weißes Blutbild Differential-Bild in Prozent				Chemische Blutwerte							
		Hämoglobin mm ³	Hämoglobinkontr. % M _{cv}	Hämatozyt. % Zellvolum.	Leuko. Taus. mm ³	Neutrophile % Eosinophile % Basophile % Lymphozyten % Monozyten %	Monocytes %	Basophile %	Neutrophile %	Lympheozyten %	Monocytes %	Basophile %	Neutrophile %	Eosinophile %	Monocytes %		
22. 1. 62	Wankie Nat. Park ♀ juv. (ca. 2—2 ^{1/2} jhr.)	11,11	107	15,9	—	10,47	9—10	2—3	0	1—2	8,5—88	3,4	47	—	13,0	330	32

Blutprobe wurde entnommen unmittelbar nach dem Fang, der zum Niedergehen des Tieres infolge Schockwirkung geführt hatte; die Neutrophilen waren alle segmentkernig und keine stabkernig

22. 1. 62	Wankie Nat. Park ♀ juv. (ca. 1 ^{1/2} —2 jhr.)	10,63	83	12,2	—	13,93	60—71	0	0	1,0	25—39	6,6	162	—	7,4	320	15
6. 1. 61	London Zoo ♀ ad. (ca. 6 jhr.)	8,36	—	13,4	38	5,16	53—54	0	0	2,0	45—46	—	—	>200	—	—	—
16. 11. 62	Wankie Nat. Park ♀ ad. (mit säug. Kalb)	8,91	69—72	10,1—10,6	30—33	5,62	vor- herr- sch.	einige	—	wenige	—	70	75	7,9	—	—	—

September 1962 aus Kenya importiert; keine Erkrankungen während des Zoo-Aufenthalts; stark infolge Schockwirkung bei chirurgischer Entfernung eines subkutanen Fibroms; mit nachfolgender hypostatischer Pneumonie beim Festliegen; keine Leberveränderungen und keinerlei Helmintenbefall

N^o 2 der *Monodontida*-Untersuchung: schwacher *Monodontida*-Befall; Leber unverändert, klinisch gesundes Tier

sich in einem 30—40 cm langen Darm-Bezirk beiderseits des Foramen ilioaceticoicum 5—10 Würmer pro cm^2 Schleimhaut.

Die Blutwerte der Giraffe Nr. 2, soweit diese ermittelt werden konnten, sind in Tabelle 1 den Werten zweier anderer Giraffen aus dem Wankie National Park, sowie einer Giraffe aus dem Zoo London gegenübergestellt.

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die hier mitgeteilten Befunde zeigen, dass entgegen den Vermutungen von FRANK u. Mitarb. (1963) über eine begrenzte geographische Verbreitung, *Monodontella giraffae* auch im südlichen Afrika und in ausgesprochen trockenen Gebieten vorkommt. Der Hinweis von BAER (1950) auf diesen Parasiten in konserviertem Material von einer im Zoo Pretoria gestorbenen Giraffe deutet darauf hin, dass *Monodontella giraffae* auch in anderen Teilen Südafrikas anzutreffen ist. Berücksichtigt man ferner den Befund von Herrn Dr. Sachs in der Serengeti Steppe, die Herkunft der von TEUSCHER (1955) untersuchten Giraffen aus der Umgebung von Arusha, ebenfalls in Tanzania (HEDIGER pers. Mittl.), den Fangort der in Stuttgart mit Monodontellose verendeten Giraffe in Uganda (FRANK u. Mitarb., 1963), sowie LEIPERS (1935) *Monodontella* Vergleichsmaterial aus „Ostafrika“ (wahrscheinlich Kenia), darf man wohl annehmen, dass *Monodontella giraffae* sich seit frühesten Zeiten in beiden Gattungen der Giraffen-Familie über ganz Afrika verbreitet hat und heute überall vorkommt, wo es Giraffen oder Okapis gibt.

Dieses schliesst nicht aus, dass bestimmte ökologische Verhältnisse das Vorkommen dieses spezialisierten Parasiten begünstigt. In diesem Zusammenhang ist das relativ stärkere Auftreten von *Monodontella* im Wankie National Park im Vergleich zu den Wild-Ranchbetrieben im südöstlichen Rhodesien bemerkenswert. Obwohl beide Gebiete sich klimatisch und geobotanisch ähneln, sind im Wankie National Park in den letzten zehn Jahren zahlreiche künstliche Wasserstellen in der ausgesprochen ariden Buschsavannen-Landschaft geschaffen worden, die zu grossen Wild-Konzentrationen und wahrscheinlich auch einer Überbesiedelung mit Giraffen geführt haben. Der McIlwaine National Park, in dem eingeführte Giraffen wiederholt eingingen, erstreckt sich an einem Stausee, der ein unnatürliches, ganzjährig-reichliches Wasserangebot darstellt, das ähnlich wie die Wasserlöcher im Wankie Gebiet auch von den Giraffen regelmässig genutzt wird. In den Ranch-Gebieten ist das Wild dagegen ausschliesslich auf das spärliche natürliche Oberflächenwasser angewiesen und ist ausserdem einer kontrollierten Jagd-Bewirtschaftung unterworfen. Es ist wahrscheinlich, dass diese ökologischen Unterschiede nicht nur für die lokale Verbreitung von *Monodontella giraffae* sondern vor allem auch für das Auftreten von manifester Monodontellose in den Giraffenbeständen ausschlaggebend sind, wie bereits FRANK u. Mitarb. (1963) vermuteten. Was die pathologische Bedeutung dieser offensichtlich natürlich vorkommenden Lebererkrankung betrifft, so zeigte der Zufallsbefund in der Giraffe Nr. 3 recht deutlich,

dass auch hochgradige, durch *Monodontella* verursachte Leberveränderungen nicht unbedingt spontan zum Tode zu führen brauchen. Die Monodontellose ist vielmehr eine chronische Krankheit, die erst durch zusätzliche Stress-Einwirkungen, wie z. B. die Umsiedelung der Jung-Giraffe Nr. 1 während einer ausgesprochen ungünstigen Jahreszeit, oder die Umstände des Fanges bei Nr. 3, sekundär zur Todesursache werden kann.

Dass dieses auch beim Okapi zutrifft, lässt sich aus den von GIJZEN (1958, 1959 u. 1962) zusammengestellten Tabellen über die Todesursachen von Okapis in Gefangenschaft erkennen. So zeigte ein nach fast zehnjährigem Aufenthalt im Zoo Antwerpen an Kolik verendetes Zucht-Okapi, ähnlich wie Giraffe Nr. 3, als Nebenbefund eine durch *Monodontella giraffae* verursachte Leberzirrhose. Nach den umfangreichen Fang-, Einfuhr- und Sterbedaten der oben erwähnten Tabellen sind auch ein grosser Prozentsatz der in der Regel erwachsenen gefangenen Okapis bereits in freier Wildbahn von *Monodontella* befallen. So befand sich z. B. der Okapibulle „Manala“ nur 4 Monate in der Fangstation und wurde dann per Flugzeug in den Zoo Amsterdam überführt, wo er nach weiteren 5 Monaten „mit schwerer chronischer Entzündung der mit Monodontellen angefüllten Gallengänge“ verendete (JACOBI pers. Mitt.). Auch das von LEIPER (1935) im Zoo London untersuchte adulte Okapi hatte sich ungefähr 12 Monate, davon nur 95 Tage in London, in Gefangenschaft befunden als es an einer hochgradigen Leberzirrhose verstarb, wobei nach VAN DEN BERGHE (1937) mehr als 15 000 Monodontellen zu Tage kamen. Einen ähnlich schweren Befall mit chronisch-zirrhotischen Veränderungen und ausgesprochener Aszites beschreibt VAN DEN BERGHE (1937) auch einer bereits in der Fangstation Epulu 8 Monate nach dem Fang verendeten Okapi-Kuh. Ein weiteres Tier in Epulu erkrankte klinisch an Monodontellose bereits 4 Monate nach dem Fang (GIJZEN 1958, 1959).

Beim Fang und Transport von Giraffen als auch Okapis ist also zu berücksichtigen, dass sie schon zu diesem Zeitpunkt mehr oder weniger stark durch *Monodontella*-Befall geschädigt sein können, ohne dass dieses klinisch erkennbar zu sein braucht. Dieses ist von praktischer Bedeutung, da ein solcher Zustand im Verlaufe der extremen Kreislaufbelastung beim Fang, insbesondere bei Giraffen, spontan zum Tode führen kann; oder aber es entwickeln sich im Zusammenwirken mit dem Transport- und Eingewöhnungs-Stress allmählich chronische Krankheitserscheinungen und Kümmern. Die sowohl von TEUSCHER (1955) als auch von FRANK u. Mitarb. (1963) beschriebenen schweren Krankheitszustände wie z. B. Aszites, ikterische Anämie, Aloperie, und ausgedehnte gelatinös-ödematöse Veränderungen waren bei der ebenfalls an schwerer chronischer Monodontellose leidenden Giraffe Nr. 3 und dem mehr akut erkrankten Tier Nr. 1 nicht vorhanden. Dieses deutet darauf hin, dass die obenerwähnten Eingewöhnungs- und Haltungsfaktoren, oder sogar eine unerkannt gebliebene weitere Krankheitsursache, wahrscheinlich ausschlaggebend für den Tod des von FRANK u. Mitarb. untersuchten Tieres waren. Auch WEIDMAN (1918) stellte fest, dass die von ihm zitierte Giraffe an einem Hypophysen-Tumor eingegangen war, obwohl die Hakenwürmer eine ausgeprägte Leberzirrhose hervorgerufen hatten.

Der bei fast allen Giraffen und Okapis beobachtete, oftmals schwere Befall des Magen und Darms mit Trichostrongyliden und Acuariiden, sowie die bei beiden Tierarten auffällig stark auftretende Trichuriasis des Dickdarms, scheinen keinen oder wenig Einfluss auf die Monodontellose zu haben, wie z. B. Giraffe Nr. 2 mit



Abb. 1. Verdickung der Gallengangswandung bei Befall mit *Monodontella giraffae*. **Abb. 2.** Ein Exemplar des *Monodontella giraffae* im Gallengangslumen. **Abb. 3.** Fibrose der Gallengangswandung. Im Lumen der Gallengänge muköse Massen und strahlige Strukturierung vom Rand zum Zentrum.

Abb. 4. Bindegewebig indurierter Gallengang mit nekrotischen Massen im Lumen.

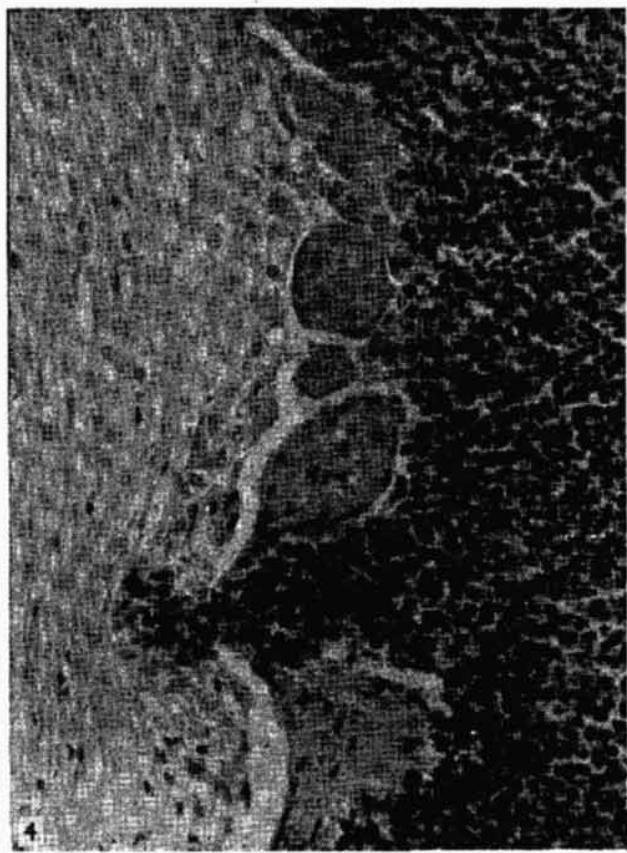
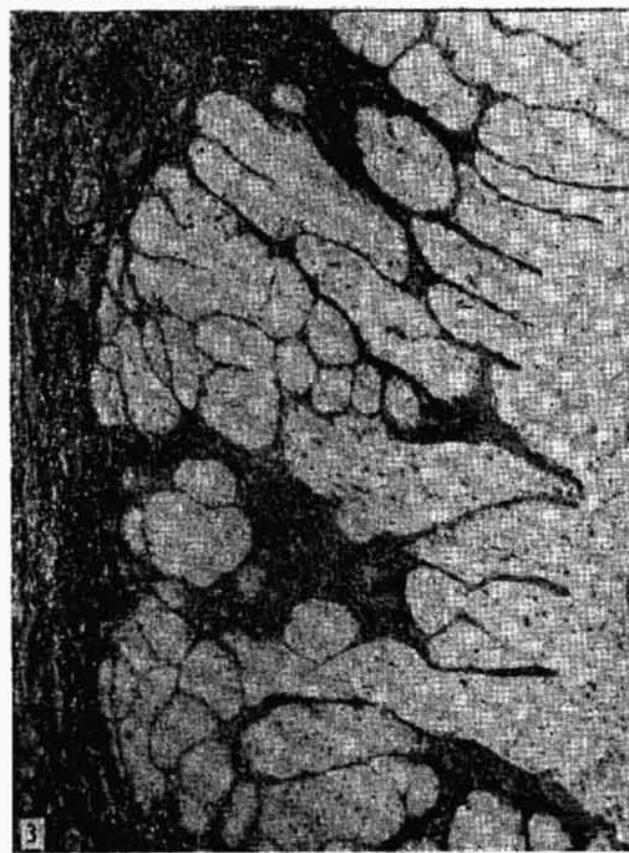
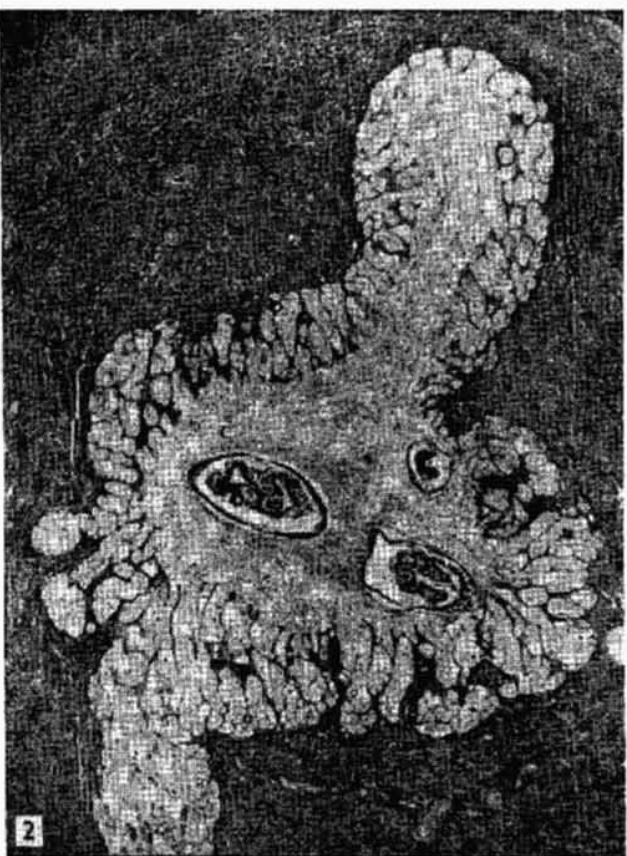
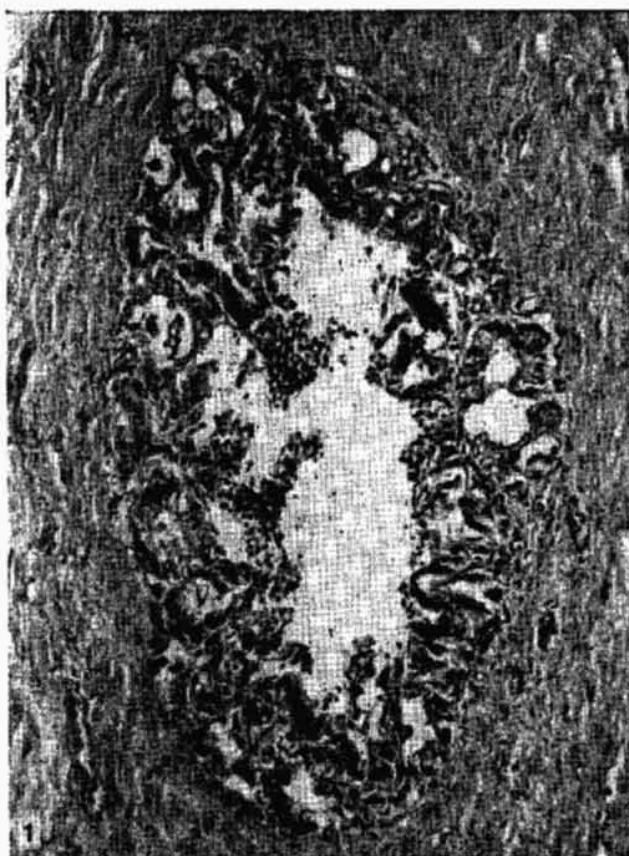


Abb. 1. Schnitt eines normalen Gallenganges einer Giraffe mit subepithelial gelegenen mukösen Drüsen. Haematoxylin-Eosin ($\times 105$). **Abb. 2.** Erweiterter Gallengang mit ausgeprägter Drüsenhyperplasie. Im schleimgefüllten Lumen Querschnitte von *Monodontella giraffae*. Haematoxylin-Eosin ($\times 9$). **Abb. 3.** Entzündliche Zellinfiltration im Stroma der hypertrophierten mukösen Drüsen der Gallengangswand. Haematoxylin-Eosin ($\times 75$). **Abb. 4.** Riesenzellbildung am Übergang zwischen Gallengangswand und nekrotischem Entzündungsgewebe im Gallengangslumen. Haematoxylin-Eosin ($\times 210$).

geringem *Monodontella*-Befall trotz massiver anderer Helminthiasen zeigte. Die parallelen Wurm-Infektionen erschweren allerdings die koprologische Diagnose der Monodontellose erheblich wie KREIS (1950), TEUSCHER (1955), FORTMEYER (1959) und FRANK (1963) bereits hervorgehoben haben. Auch die Blutwerte dürften von diesen beeinflusst werden, sodass eine Eosinophilie diagnostisch ebenfalls wenig aussagt. Aus Tabelle 1 ist ersichtlich, dass eine parasitenfreie Giraffe im Zoo London keine Eosinophilie aufwies, im Gegensatz zur Giraffe Nr. 2, die wohl mit *Monodontella* befallen war, aber in der andere Helminthiasen bei weitem überwogen. Inwieweit bei einer hochgradigen, chronischen Monodontellose der Leber ein Eosinophilie-Sturz eintritt, wie von FRANK u. Mitarb. (1963) in Anlehnung an die menschliche Ancylostomiasis vermutet wurde, lässt sich nicht aus den mehr der Vollständigkeit halber hier angeführten Blutwerten ermitteln. Allerdings zeigt ihr Vergleich mit den von FRANK u. Mitarb. (1963) angegebenen Werten wie hochgradig anämisch das von ihnen untersuchte Tier war im Gegensatz zu den in freier Wildbahn von *Monodontella* befallenen Giraffen.

Vergleicht man die von uns beschriebenen histopathologischen Veränderungen mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren, so muss man feststellen, dass die von FRANK u. Mitarb. (1963) beim *Monodontella*-Befall einer Giraffe erhobene Diagnose einer Leberkapselfibrose mit Wandstärken von 220—280 μ nicht bestätigt werden kann, ja sogar in Zweifel gezogen werden muss.

Von uns vorgenommene Vergleichsmessungen der Leberkapsel zweier unveränderter Giraffenlebern von Tieren, die infolge Wirbelbruches bzw. Schädeltraumas gestorben waren, ergaben nämlich Kapselstärken von 250—300 μ Durchmesser, mithin Masse, die vollkommen denen entsprechen, die bei *Monodontella*-Befall an Leberkapseln erhoben worden waren, sodass hierbei nicht von einer Kapselfibrose gesprochen werden kann. Die von FRANK u. Mitarb. (1963) besonders herausgestellten Befunde einer ausgesprochenen Hepatitis und Leberzelldegeneration ließen sich in unserem Material ebenfalls nicht ermitteln. Sie können daher nach unserer Auffassung auch nicht in einen direkten Zusammenhang mit dem *Monodontella*-Befall gebracht werden und bestätigen die oben erörterte sekundäre Bedeutung der Monodontellose als Todesursache. Auch eine von den genannten Autoren ausführlich beschriebene Granulombildung im Leberparenchym konnten wir in unserem Material nicht beobachten. Lediglich in zwei Schnitten einer größeren Schnittserie von verschiedenen Leberstücken war ein einzelnes, unspezifisches Lymphozyteninfiltrat zu erkennen, das mit dem Glissonschen Gewebe in Verbindung stand.

Als die wichtigsten Veränderungen bedingt durch den *Monodontella*-Befall sind nach unserer Auffassung die Schädigungen der Gallengänge zu betrachten, wie auch aus den drei bisher vorliegenden Arbeiten über Monodontellose bei der Giraffe (TEUSCHER 1955; FRANK u. Mitarb. 1963) bzw. beim Okapi (SCHEIDECKER 1950) hervorgeht. Eine ausführliche Beschreibung des Verhaltens der tubulösen mukösen Drüsen der Gallengangswandung erschien uns deshalb von Bedeutung, weil die von SCHEIDECKER (1950) in der Okapileber beschriebenen Gallengangsschädigungen als

schwere Cholangitis bei Nematodeninvasion der Leber mit praecanceröser Umwandlung des Epithels der Gallengänge gedeutet wurden. Die von ihm beschriebenen atypischen Kernteilungen konnten wir in den Gallengangsveränderungen nicht beobachten. Auf Grund der von SCHEIDECKER (1950) wiedergegebenen Abbildungen scheinen jedoch in den Gallengängen des Okapis die gleichen Prozesse abzulaufen, wie wir sie in unserem Material gesehen haben. Es ergibt sich daher die Frage, ob es sich bei dem von SCHEIDECKER (1950) als autochtones Einwachsen des Epithels in die Gallengangswandung angesehenen Vorgang nicht ebenfalls nur um eine Hyperplasie der mukösen Drüsen der Gallengänge gehandelt hat, die von diesem Forscher nach dem Untergang des Drüseneipithels als polypös gestaltete Atypie des Gallengangsepithels angesprochen worden ist. Auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse erscheinen — zumindest für den *Monodontella*-Befall der Leber bei Giraffen — Erwägungen über eine praecanceröse Entartung des Gallengangsepithels nicht gerechtfertigt. Unsere histologischen Untersuchungsergebnisse bilden somit eine Ergänzung zu den Ausführungen von TEUSCHER (1955), der ebenfalls die starke Aktivität der mukösen Drüsen hervorhebt und auf den Ablauf von entzündlichen Vorgängen im Bindegewebe zwischen den tubulären Drüsen hinweist.

Wichtig erscheint noch darauf aufmerksam zu machen, dass im Lumen des Verdauungskanals der angeschnittenen Parasiten in reicher Zahl Erythrocyten festzustellen waren. Diese Beobachtung bestätigt, dass *Monodontella giraffae* ähnlich wie die Darm-Hakenwürmer auch Blut aufnimmt und somit imstande ist, parasitäre Anämie hervorzurufen.

Acknowledgements. We wish to thank Dr. R. Sachs, Veterinary Faculty of the University of East Africa, Kabete, for kindly making available to us the results of a giraffe post mortem from the Serengeti National Park and we acknowledge gratefully the assistance in this investigation by Mr. V. Wilson, National Museum, Bulawayo. Mr. S. P. Kruger, Department of Helminthology of the Veterinary Research Institute, Onderstepoort, who have helped very kindly with the identification of helminths, and Mr. J. A. Lawrence, Veterinary Research Laboratory, Salisbury, who has contributed by examining histologically part of the material. The blood values of a giraffe from the London Zoowere provided by Dr. C. Hawkey, Nuffield Institute of Comparative Medicine, London.

LITERATUR

- BAER J. G., Etude critique des helminthes parasites de l'okapi. *Acta trop.* (Basel) 7: 164 to 186, 1950.
- CAVE A. J. E., On the liver and gall-bladder of the giraffe. *Proc. zool. Soc. London* 120: 381—393, 1950.
- FORTMEYER H. P., Zur Kenntnis der Parasiten des Okapi. *Inaug.-Diss. Giessen*, 106 pp., 1959.
- FRANK W., KRAUSS D., OSTERTAG T. G., Zur Kenntnis von *Monodontella giraffae* Yorke und Maplestone, 1926 (Nematodes, Ancylostomidae), einem Parasiten der Gallengänge von Giraffen und Okapis (Mammalia, Giraffidae). 1. Die pathologischen Veränderungen, insbesondere der Leber, sowie Infektionsversuche mit gezüchteten Larven. *Z. Parasitenk.* 23: 63—79, 1963.
- , —, —, 2. Beschreibung der Eier, Larven und Adulten. *Z. Parasitenk.* 23: 181—196, 1963.
- GLIJEN A., Notice sur la Reproduction de l'Okapi, *Okapia johnstoni* (Slater), au Jardin Zoologique d'Anvers. *Bull. Soc. Rox. Zool. Anvers*, No. 8, 62 pp., 1958.

- , Das Okapi. Neue Brehm-Bücherei; Wittenberge; Nr. 231, 120 pp., 1959.
- , Notice complémentaire sur l'Okapi, *Okapia johnstoni* (Slater), sur la reproduction et ses maladies au Jardin Zoologique d'Anvers. Bull. Soc. Roy. Zool. Anvers, No. 30, 66 pp., 1962.
- HEDIGER H., Das Okapi als ein Problem der Tiergarten-Biologie. Acta trop. (Basel) 7 (2), 1950.
- KREIS H. A., Die Diagnose des Nematodenbefalls beim lebenden Tier, mit besonderer Berücksichtigung der Befunde beim Okapi "Bambe". Acta trop. (Basel) 7: 151—163, 1950.
- LANG E. M., Klinische Beobachtungen am Okapi Bambe. Acta trop. (Basel) 7: 118—120, 1950.
- LEIPERT R. T., Exhibition of photographs of the okapi now living in the Society's Gardens and remarks upon helminth eggs, larvae and adults obtained from the faeces. Proc. zool. Soc. London, 947—948, 1935a.
- , Supplementary report on the helminths from okapi recently living in the Society's Gardens. Proc. zool. Soc. London, 949, 1935b.
- ROTH H. H., Game utilization in Rhodesia in 1964. Mammalia 30: 397—423, 1966.
- SCHEIDECKER S., Pathologisch-anatomische Untersuchung des Okapi "Bambe". Acta trop. (Basel) 7: 133—150, 1950.
- TEUSCHER R., *Monodontella giraffae*, ses oeufs, son importance en pathologie. Zbl. Vet.-Med. 2: 489—494, 1955.
- VAN DEN BERGHE L., Contribution à l'Etude des Parasites de l'Okapi. Rev. Zool. Bot. Afr. 29: 141—150, 1937.
- WEIDMAN D. F., Uncinaria in the liver of a giraffe. Proc. path. Soc. Philadelphia 20: 24, 1918.
- YORKE W., MAPLESTONE P. A., The nematode parasites of vertebrates. London, 1926.
- H. H. R., Food and Agriculture Organization of the United Nations, Roma, Via delle Terme di Caracalla, Italien

Eingegangen am 16. Dezember 1968.

EXPLANATIONS TO THE PLATES

Plate I

- Fig. 1. Thickening of the wall of the bile duct after an infection with *Monodontella giraffae*.
- Fig. 2. A specimen of *Monodontella giraffae* in the lumen of the bile duct.
- Fig. 3. Fibrosis of the wall of the bile duct. Mucous masses and structures radiating from the edge to the centre in the lumina of the bile ducts.
- Fig. 4. Connective-tissue-like induration of the bile duct with necrotic masses in the lumen.

Plate II

- Fig. 1. Section through the normal bile duct of a giraffe with subepithelialy arranged mucous glands. Haematoxylin-eosin ($\times 105$).
- Fig. 2. Enlarged bile duct with marked hyperplasia of the glands. Transverse sections of *Monodontella giraffae* in the mucous contents of the lumen. Haematoxylin-eosin ($\times 9$).
- Fig. 3. Inflammatory cell infiltrate in the stroma of the hypertrophied mucous glands of the wall of the bile duct. Haematoxylin-eosin ($\times 75$).
- Fig. 4. Formation of giant cells at the site of transition of the wall of the bile duct and the necrotic inflammation tissue in the lumen of the bile duct. Haematoxylin-eosin ($\times 210$).