

Der Einsatz von Avermectinen bei zwei Ziegen mit Demodikose

D. Strabel, G. Schweizer, B. Gansohr, U. Braun

Departement für Nutztiere der Universität Zürich

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird die Behandlung der Demodikose (*Demodex caprae*) bei 2 Ziegen beschrieben. Die gesamte Körperoberfläche beider Ziegen war mit linsengrossen Knoten übersät, aus denen sich beim Drücken pastöses Sekret entleerte. Die eine Ziege wurde während 12 Wochen einmal pro Woche mit 0.67 mg/kg Ivermectin peroral, die andere Ziege wurde während 6 Wochen einmal pro Woche mit 0.5 mg/kg Eprinomectin als pour-on behandelt. Die Behandlung führte zu einer vollständigen Heilung ohne Narbenbildung oder Depigmentierung der Haut.

Schlüsselwörter: Ziege – *Demodex caprae* – Therapie – Avermectine

Treatment with avermectins in two goats with demodicosis

This case report describes the treatment of demodicosis (*Demodex caprae*) in 2 goats. The entire body surface of both goats was scattered with lens-large nodes from which pasty secretion emptied itself during palpation. One goat was administered 0.67 mg/kg Ivermectin orally once weekly for 12 weeks, the other goat was treated with 0.5 mg/kg Eprinomectin pour-on. The treatment led to an entire healing without any scar formation or depigmentations of the skin.

Key words: goat – *Demodex caprae* – treatment – avermectins

Einleitung

Die Demodikose bei der Ziege ist eine Hauterkrankung, die durch die Haarbalgmilbe *Demodex caprae* verursacht wird und weltweit vorkommt. Die Übertragung der Parasiten erfolgt durch engen Kontakt zwischen Mutter und Lamm. Die Milben leben unauffällig in Haarbälgen und Talgdrüsen. Nach einer Inkubationszeit von 15 bis 20 Wochen kommt es bei geschwächtem Immunsystem zur Bildung von linsengrossen Knötchen, die mit gelblichem Talg und zahlreichen Parasiten gefüllt sind. Juckreiz und Haarausfall treten kaum auf. Die Diagnose wird durch den Nachweis von adulten Milben, Larven oder Eiern im Knötcheninhalt gestellt (Bostedt und Dedié, 1996; Brügger und Braun, 2000). Mehrfache Wasch- oder Badebehandlungen mit Phosphorsäureesterpräparaten können zu einer klinischen Heilung führen. Bei betroffenen Ziegen verlaufen Therapieversuche jedoch oft unbefriedigend und es treten häufig Rezidive auf (Kutzer, 1992; Bostedt und Dedié, 1996; Brügger und Braun, 2000). In Anlehnung an die Therapie bei Hunden (Charach, 1995; Ristic et al., 1995; Shaw und Foster, 2000; Johnstone, 2002) mit makrozyklischen Laktonen (Milbemycin, Ivermectin, Doramectin) wurden 2 weibliche Toggenburger-

ziegen, 1 und 6 Jahre alt, wegen Demodikose mit Avermectin-Präparaten behandelt. Im Folgenden soll deren Heilungsverlauf vorgestellt werden.

Vorbericht

Die beiden Ziegen stammten aus 2 Betrieben mit 3 und 5 Ziegen, bei denen die Besitzer im Spätsommer bzw. Herbst 2001 sich über den Rumpf ausbreitende Knoten unter dem Haarkleid feststellten. Der Allgemeinzustand und die Fresslust waren ungestört, die Tiere zeigten weder Juckreiz noch Haarausfall.

Untersuchungsbefunde und Diagnose

Das Allgemeinbefinden beider Ziegen war ungestört und der Nährzustand war gut. Beide Tiere wiesen multiple linsengrosse Knoten auf, die über den gesamten Rumpf verteilt waren (Abb. 1) und aus welchen ein zähes, gelbliches Sekret ausgedrückt werden konnte. Beim ersten Tier wurde zu weiterführenden Untersuchungen eine Hautbiopsie entnommen. Als

Ergebnis zeigte sich eine hyperplastische und vornehmlich perivaskuläre, mässige, lymphoplasmazelluläre Dermatitis und Perifollikulitis mit dem Nachweis von *Demodex caprae* in den Haarfollikeln. Beim zweiten Tier konnte *Demodex caprae* im Sekret eines Knotens nachgewiesen werden. Aufgrund dieser Befunde wurde die Diagnose Demodikose gestellt.

Therapie und Krankheitsverlauf

Die erste Ziege wurde während 12 Wochen einmal pro Woche mit 0.67 mg/kg Körpergewicht Ivermectin (Eqvalan®) peroral behandelt. Bei der zweiten Ziege wurde während 6 Wochen einmal pro Woche Eprinomectin (Eprinex®) in der Dosierung von 0.5 mg/kg Körpergewicht als pour-on verabreicht.

Die Anzahl der Knötchen nahm während der Therapie stetig ab. Zwar waren bei beiden Tieren am Ende der Therapie noch einzelne Knoten zu ertasten, diese bildeten sich aber im Zeitraum von 3 Wochen nach der letzten Avermectingabe zurück. Die erste Ziege brachte 4 Monate nach der Therapie ein missgebildetes (*Brachygnathia inferior*), aber lebensfähiges Lamm



Abbildung 1: Rechte Körperseite einer Toggenburgerziege mit Demodikose vor (A) und 4.5 Monate nach (B) Therapiebeginn.

zur Welt. Die zweite Ziege brachte 6 Wochen nach der Therapie ein gesundes Lamm zur Welt. Beide Ziegen waren bei den Nachkontrollen 4.5 und 8 Monate später klinisch gesund und zeigten keine Symptome von Demodikose (Abb. 1).

Diskussion

Obwohl die Demodikose bei der Ziege regelmässig auftritt, werden betroffene Tiere aufgrund des meist ungestörten Allgemeinzustandes dem praktizierenden Tierarzt selten vorgestellt (Brügger und Braun, 2000). Auch eine Leistungseinbusse infolge der Erkrankung ist nicht zu erwarten (Williams und Williams, 1982). Wie von Brügger und Braun (2000) beschrieben, rechtfertigt die Entstellung der Tiere und die Notwendigkeit der Abgrenzung gegenüber anderen Hauterkrankungen eine intensivere Auseinandersetzung mit dieser Erkrankung. Mit den bisherigen Therapiemöglichkeiten der Demodikose waren die Ergebnisse jedoch unbefriedigend. Zwar kann mit Amitrazwaschungen (Ectodex®) das Ausmass der Veränderungen deutlich reduziert werden, eine vollständige Heilung ist jedoch aufgrund der limitierten Penetration des Medikamentes in die von fibrinösem Gewebe umgebenen Knoten kaum möglich (Brügger und Braun, 2000).

Beim Hund werden für die Behandlung mit Amitraz Erfolgsraten bis 80% beschrieben (Burrows, 2000). Die Waschbehandlungen sind jedoch mit diversen Nachteilen, wie den möglichen ernsthaften Nebenwirkungen bei Patient und Anwender, behaftet (Shipstone, 2000). Die Therapie mit Ivermectin hingegen ist für den Besitzer mit deutlich weniger Aufwand und einem viel geringeren Gesundheitsrisiko verbunden. Die Erfolgsrate liegt mit 82 bis 87% zudem über derjenigen der Amitrazbehandlung (Shipstone, 2000).

In Anlehnung an die Demodikosetherapie mit makrozyklischen Laktonen bei Hunden wurden die hier vorgestellten Ziegen mit der praktisch gleichen Dosierung, wie für den Hund beschrieben, einmal wöchentlich behandelt. Mit dem hier erwähnten Therapieschema konnte ein vollständiges Abheilen der Knoten erreicht werden. Auch 8 Monate nach Therapieende trat kein Rezidiv auf. Obwohl bisher bei Ziegen keine unerwünschten Nebenwirkungen bei Anwendung von Avermectinpräparaten beschrieben wurden und der Therapieerfolg bei unseren beiden Ziegen gut war, muss festgehalten werden, dass die beiden hier angewandten Präparate Eqvalan® und Eprinex® in der Schweiz für Ziegen nicht zugelassen sind.

Literatur

Bostedt, H., Dedié, K.: Demodikose. In: Schaf- und Ziegenkrankheiten, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 1996, 217–218.

Brügger, M., Braun, U.: Demodikose bei einer Toggenburgerziege. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2000, 142: 639–42.

Burrows, A.K.: Generalised demodicosis in the dog: the unresponsive or recurrent case. Aust. Vet. J. 2000, 78: 244–246.

Charach, M.G.: Systemic therapy for generalized canine demodicosis. Can. Vet. J. 1995, 36: 721.

Johnstone, I.P.: Doramectin as a treatment for canine and feline demodicosis. Aust. Vet. Pract. 2002, 32: 98–103.

Kutzer, E.: Demodikose bei Schaf und Ziege. In: Veterinärmedizinische Parasitologie. Hrsg. J. Boch und R. Superer, Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1992: 332.

Ristic, Z., Medleau L., Paradis, M., White-Weithers, N.E.: Ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1995, 207: 1308–1310.

Shaw, S.E., Foster, A.P.: Treatment of canine adult-onset demodicosis. Aust. Vet. J. 2000, 78: 243–244.

Shipstone, M.: Generalised demodicosis in dogs, clinical perspective. Aust. Vet. J. 2000, 78: 240–242.

Williams, J.F., Williams, C.S.: Demodicosis in dairy goats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1982, 180: 168–169.

Korrespondenzadresse

Dr. Dirk Strabel, Rindergesundheitsdienst, Eschikon 28, CH-8315 Lindau

Manuskripteingang: 25. Januar 2003

In vorliegender Form angenommen: 6. Februar 2003