

Fallbericht

Belastungsmyopathie mit Hyperthermie beim Pferd

H. Weiler und W. Stäcker

Institut für Veterinär-Pathologie und
Klinik für Pferdekrankheiten und allgemeine Chirurgie
der Freien Universität Berlin

Einleitung

Als Myopathien bezeichnet man Erkrankungen und Funktionsstörungen, die sich an den Muskelfasern abspielen und nicht Folge von Läsionen des Nervensystems sind (Beckmann, 1965). Unter dem Begriff der Belastungsmyopathie wird in der Veterinärmedizin eine erworbene Muskelfunktionsstörung verstanden, die zu einer regressiven Veränderung der Muskelfasern führt (Bickhardt et al., 1972; Hulland, 1985). Eine in der Literatur bereits ausführlich beschriebene und seit langem bekannte Form der Belastungsmyopathie stellt die „paralytische Myoglobinurie der Pferde“ dar (Werner, 1798; Veith, 1816; Carlström, 1931 a und b, 1932). Sie kann als plötzlich auftretende Erkrankung während des Trainings oder Rennens bzw. bei Wiederaufnahme der Arbeit nach ein oder mehreren Ruhetagen beobachtet werden und ist auch bekannt als „Azoturie“, „Tying-up“, „Setfast“, „Overstraining disease“, „transient exertional rhabdomyolysis“, „acute rhabdomyolysis“, „Monday morning disease“, „Lumbago“, „schwarze Harnwinde“ bzw. „Feiertagskrankheit“ (Dieckerhoff, 1895 und 1896; Cardinet et al., 1967; McLean, 1973; Lindholm et al., 1974; Dahme, 1978; Koterba und Carlson, 1982; Hulland, 1985). Dabei werden die genannten Begriffe einerseits teilweise zur Bezeichnung unterschiedlicher Schweregrade der Erkrankung verwendet, andererseits finden sich aber hinsichtlich der Begriffsbestimmungen in einigen Fällen auch Überschneidungen mit zwei weiteren Formen der Belastungsmyopathie. Diese können bei Nutztieren, insbesondere Rindern und Schafen, bei Zootieren, aber auch aus freier Wildbahn eingefangenen Tieren nach dem Hetzen und Einfangen bzw. nach langen Transporten in Lastkraftwagen, Eisenbahnwaggons oder Schiffen auftreten und werden dementsprechend als „Capture Myopathie“ (Basson et al., 1971; Harthoorn und Young, 1974; Bartsch et al., 1977) bzw. als „Transportmyopathie“ (Eisenbahnkrankheit, Eisenbahnfieber, Railroad disease, Railroad sickness, Transport staggers) bezeichnet (Estor, 1899; Denker, 1930; Siegmund, 1979; Hulland, 1985).

Die vorliegende Arbeit berichtet über klinische Erscheinungen und pathologische Befunde eines in ungewöhnlich schwerer Verlaufsform aufgetretenen Falles von Belastungsmyopathie beim Pferd, der aufgrund der Anamnese

zur Gruppe der „Transportmyopathien“ gerechnet werden kann.

Fallbeschreibung

Signalement: 1¹/₂jähriger dunkelbrauner Traberhengst; Abzeichen: kleiner Stern; Gewicht: 400 kg.

Anamnese: Nach einem 10stündigen Lkw-Transport von 7 Traberjährlingen, die während der Fahrt in Einzelstandboxen (1 x 2 m) untergebracht waren, brach nach dem Ausladen in Berlin auf der Trabrennbahn eines der Tiere auf der Straße vor dem Transporter zusammen. Vor dem Ausladen lag dieses Tier eine Zeitlang auf dem Transporter fest. **Status praesens:** Eine halbe Stunde nach dem Zusammenbruch ergibt die erste Allgemeinuntersuchung Puls 80/Min., Atmung: 24/Min., Körpertemperatur: 39 °C. Die Konjunktivalschleimhäute sind rötlich verwaschen. Die Darmperistaltik ist beidseits geringgradig unterdrückt. Das Tier liegt fest und kann sich auch unter Aufstehhilfen nicht erheben. Wegen bestehenden Schockverdachtes wird eine Behandlung mit 20 ml Voren®-Lösung (20 mg Dexamethason) sowie 4 l Elektrolyt-Lösung (Sterofundin®) intravenös durchgeführt. Nach 15 Minuten steht das Tier spontan auf und kann in eine Stallbox geführt werden. Dort nimmt es sofort reichlich Wasser und in geringer Menge Heu auf. Weitere 20 Minuten später tritt eine Schlundverstopfung ein. Nach Beseitigung der Schlundverstopfung mittels der Nasenschlundsonde und unter Einsatz von 15 ml Buscopan® compositum (60 mg Hyoscin-N-butylbromid und 7,5 g Novaminsulfon) intravenös kommt das Tier erneut zum Festliegen und wird nunmehr zur stationären Weiterbehandlung in die Klinik verbracht.

Nach dem Ausladen des Pferdes kann dieses unter Aufstehhilfen zum Stand gebracht werden. Unmittelbar nach dem Hineinführen in die Notfallbox bricht das Tier erneut zusammen. Die nunmehrige Allgemeinuntersuchung erbringt genau die gleichen Werte wie die erste Allgemeinuntersuchung. Der Hämatokritwert liegt bei 60 Vol.-%, die Kreatinphosphokinaseaktivität ist 60700 U/l Serum. Die Blutgasanalyse zeigt eine deutliche metabolische Azidose. Diese wird mit 1 l 4,2%iger Natriumbikarbonatlösung intravenös korrigiert. Über eine Verweilkanüle (Braunüle) werden 10 l Sterofundinlösung verabreicht. Nach weiteren 5 Stunden zeigt eine Kontrolluntersuchung normale Blutgaswerte, der Hämatokritwert fällt bis zum Morgen auf 50 Vol.-% und stabilisiert sich anschließend auf diesem Niveau.

Während der Nacht und im Verlauf des darauffolgenden Tages liegt das Pferd überwiegend und macht zwischenzeitlich minutenlange erfolglose Aufstehversuche. Diese führen zwar zu einem kurzfristigen Stand, der aber nie länger als 2 Minuten währt. Das Pferd setzt mehrfach in der Nacht dunkelroten Harn ab. Eine Palpation der Skelettmuskulatur zeigt eine deutliche Druckempfindlichkeit der Kruppe mit Verhärtung. Appetit und Durst sind immer vorhanden. Intravenös werden neben Flüssigkeitsersatz Coffein (5 g) und 30 ml Novalgin® (10 g Novaminsulfon) gegeben. Die Kreatinphosphokinaseaktivität im Serum steigt auf 108000 U/l am Vormittag, eine weitere Erhö-

hung auf 121000 U/l wird am frühen Nachmittag festgestellt. Inzwischen ergibt der auskultatorische Befund eine Herzarrhythmie, die als Hinweis auf eine Herzmuskelschädigung gewertet wird. Im Serum tritt eine Hypokalzämie (Calcium 1,95 mmol/l) auf, während die Natrium-, Kalium- und Chloridkonzentrationen im Normalbereich liegen. Das Blutbild zeigt eine Leukozytose (14 000 Leukozyten/ml Blut) sowie eine Kernlinksverschiebung der Granulozyten. Im Kot können in großer Menge Strongylideneier nachgewiesen werden. Am späten Nachmittag treten plötzlich Streckkrämpfe auf, die Vordergliedmaßen führen rudernde Bewegungen aus, an die sich ungefähr 10 Minuten später der Exitus anschließt.

Klinische Diagnose: Lumbago in der Verlaufsform einer malignen Hyperthermie.

Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Befunde: Der Tierkörper wurde 15 Stunden nach Todeseintritt obduziert. Die Totenstarre war zu diesem Zeitpunkt vollständig vorhanden. Bereits im Rahmen der pathologisch-anatomischen Untersuchung fielen deutliche Veränderungen an Herzmuskel und Teilen der Skelettmuskulatur auf. Dabei zeigte das Myokard eine fleckige Abblassung der Muskelfarbe, die an eine Tigerung erinnerte und vor allem in den subendokardialen Muskelschichten der rechten Kammer deutlich wurde.

Die Skelettmuskulatur fiel insbesondere im Bereich der Mm. longissimus dorsi, iliopsoas, semitendinosus sowie glutaeus medius durch eine zum Teil faser- und faszikelweise, zum Teil den ganzen Muskel erfassende Abblassung der Muskelfarbe auf, wobei der Muskel gleichzeitig trocken und brüchig erschien.

Pathologisch-histologisch zeigte der Herzmuskel von akuten Blutungen durchsetzte disseminierte Einzelfaser- und Gruppennekrosen, die vorwiegend unter dem Bild einer tropfigen Auflösung des Sarkoplasmas, seltener aber auch in Form einer hyalin-scholligen Degeneration auftraten und durch eine deutliche granulozytäre Zellinfiltration gekennzeichnet waren (Abb. 1 und 2). In einigen wenigen nekrotischen Faserabschnitten konnten Verkalkungen beobachtet werden.

Demgegenüber fanden sich in den genannten Skelettmuskeln (mit deutlichster Ausprägung im M. glutaeus medius) Hyperkontraktionen sowie aus Hyperkontraktionen hervorgegangene intrazelluläre segmentale Nekrosen und segmentale Fasernekrosen (Zenkersche Degenerationen) mit homogenisiertem, hyalin-scholligem, aber auch granulär-tropfigem Sarkoplasma und deutlicher Ödematisierung von Endomysium und Perimysium. Gleichzeitig konnte eine deutliche kapilläre Hyperämie mit Emigration einzelner neutrophiler Granulozyten beobachtet werden (Abb. 3 bis 5). Die Leber zeigte eine akute hydropische Degeneration mit vereinzelt herdförmigen granulozytären Zellinfiltraten.

Die Nieren ließen aufgrund bereits eingetretener autolytischer Veränderungen eine gesicherte Befunderhebung nicht mehr zu.

In der Harnblase fanden sich ca. 3 Liter schmutzig-bräunlich-rot erscheinender Urin.

Die Nebennieren erschienen pathologisch-histologisch bis auf eine Hyperämie an der Rinden-Mark-Grenze unauffällig.

Weitere Befunde: zyanotische Schleimhäute mit deutlicher Gefäßzeichnung; ausgedehnte akute Blutungen subkutan, intramuskulär im Bereich der gesamten Skelettmuskulatur, subpleural, subperitoneal, subepikardial, subendokardial, mesenterial; akute Stauungshyperämie der Lunge mit akutem Ödem; Hydroperikard (ca. 2 l); akute Stauungshyperämie beider Nieren; am Gehirn fielen multiple frische Blutungen in die Virchow-Robinschen Räume auf, die eine geringgradige Kompression des umliegenden Parenchyms zur Folge hatten; Gasterophilosis ventriculi; Strongylosis; Colitis chronica atrophicans; Peritonitis et Pleuritis chronica villosa; geringgradige follikuläre Schleimhauthyperplasie im Bereich des Cartilago corniculata, der Plicae vocalis sowie der Diverticuli tubae auditivae (im rechten Luftsack fanden sich ca. 2 ml eines fadenziehenden gelblichen Schleimes).

Im Rahmen der mikrobiologischen Untersuchung konnten aus Leber, Muskulatur und Perikarderguß keine lebensfähigen Erreger nachgewiesen werden. Aus den übrigen Organproben bzw. dem Herzblut konnten in unterschiedlichem Umfang – stets jedoch in geringer Menge – coliforme Keime und grampositive Kokken (α -hämolisierende Streptokokken, Mikrokokken) isoliert werden.

Die serologische Untersuchung auf Vorliegen einer Herpes-Virus-Infektion mit dem „Equinen Herpes-Virus 1 (EHV1)“ ergab einen Titer von unter 1 : 10.

Diskussion

Belastungsmyopathien werden beim Pferd als gelegentliche Folge eines sehr intensiven Trainings oder Rennens beobachtet, treten aber auch im Anschluß an eine Wiederaufnahme der Arbeit nach ein- oder mehrtägiger Ruhepause auf (Carlström, 1931 a und b, 1932; McLean, 1973; Koterba und Carlson, 1982). Demgegenüber scheinen Belastungen, wie sie während des Autotransportes von Pferden in Form von Lärm, mangelndem Licht, fehlendem Überblick nach hinten, plötzlichen Bremsvorgängen während des Fahrens und ähnlichem auf die Tiere einwirken (Döbereiner, 1985), den Bewegungsapparat der Pferde nicht nachhaltig zu schädigen. Zumindest wird über ein Auftreten von Muskelkrankungen oder gar noch daraus folgenden Todesfällen in Zusammenhang mit dem Transport von Sportpferden nicht berichtet (Geyer, 1982), sieht man einmal vom Schlachtpferdetransport sowie von Pferdetransporten während der Kolonialzeit oder während des Krieges ab (Bornkessel, 1982). Zwar stellten Schmidt und Schmidt (1980) bei 30 klinisch gesund erscheinenden Warmbluthengsten, die jeweils zu viert in einem Spezialtransporter ungefähr 50 Kilometer weit, zum Teil auf der Landstraße und zum Teil auf der Autobahn, transportiert wurden, nach einer Fahrtdauer von ca. 70 Minuten einen signifikanten Anstieg der Kreatinphosphokinase-(CPK-)Aktivität im Serum fest, der als verlässlicher Indikator eines vorliegenden akuten Mus-

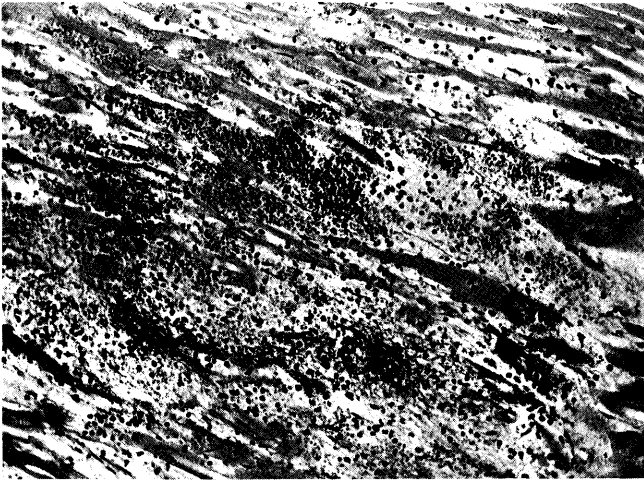


Abb. 1: Herdförmige Myokardnekrose mit Blutungen und granulocytärer Infiltration, Hämatoxylin-Eosin, 250fache Vergrößerung.

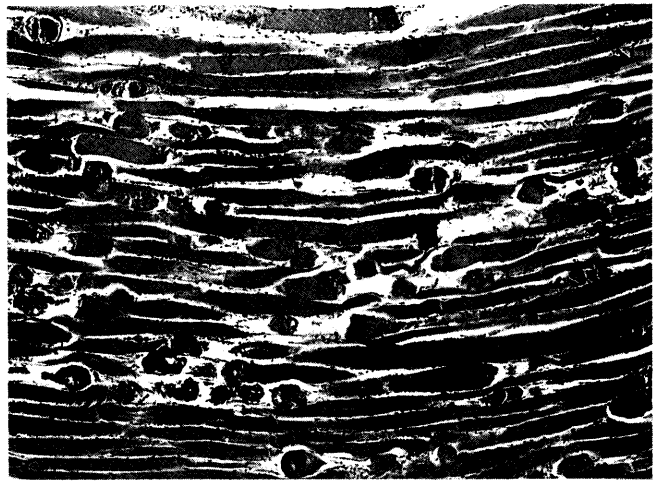


Abb. 3: Hyalin-schollige Degeneration im Musculus gluteus medius, Hämatoxylin-Eosin, 100fache Vergrößerung.



Abb. 2: Herdförmige Myolyse von Herzmuskelfasern mit endomyocardialem Ödem und granulocytärer Infiltration, Hämatoxylin-Eosin, 400fache Vergrößerung.

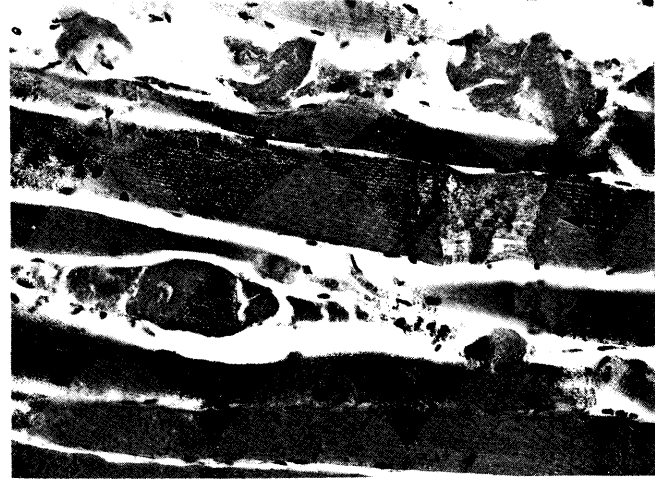


Abb. 4: Hyperkontraktion eines Sarkomers (Pfeil) und intrazelluläre segmentale Fasernekrosen im Musculus gluteus medius, Hämatoxylin-Eosin, 400fache Vergrößerung.

kelschadens gilt (Glaserapp, 1972; Wintzer und Glaserapp, 1973; Gerber et al., 1973; Wintzer, 1983), jedoch war dieser Anstieg lediglich statistisch signifikant, denn die Belastungswerte lagen in der Regel immer noch im Normalbereich und erreichten lediglich im Ausnahmefall eine Höhe von 93 U/l. Selbst nach einem 300-km-Transport von 40 vollblütigen Pferden beiderlei Geschlechts konnte im Rahmen der anschließenden klinisch-chemischen Untersuchung keine deutlich über den Normalbereich hinausgehende Erhöhung der CPK-Aktivität im Serum festgestellt werden (Codazza et al., 1974).

Wenn auch die von den genannten Autoren untersuchten Pferde als „transporterfahren“ bezeichnet wurden, so erscheint dennoch eine derart drastische Erhöhung der CPK-Aktivität, wie sie im vorliegenden Fall mit 60700 U/l unmittelbar im Anschluß an den Transport festgestellt wurde, selbst bei einem „transportunerfahrenen“ Jährling als alleinige Folge der Transportbelastung sehr ungewöhnlich. Dies gilt besonders, wenn man berücksichtigt, daß die übrigen 6 transportierten Jährlinge nach der Ankunft am Ziel-

ort klinisch völlig unauffällig waren. Anders als bei diesen kann jedoch ein zwangsweises Festliegen, bei dem Owen et al. (1977) ähnlich hohe CPK-Werte sowie einen vergleichbaren Anstieg der Körpertemperatur beobachteten, im vorliegenden Fall nach Auskunft des Transporteurs nicht ausgeschlossen werden.

Schwere Muskelkrämpfe mit Festliegen und Myoglobinurie sowie CPK-Aktivitäten von bis zu 165500 U/l Serum wurden von Koterba und Carlson (1982) als mögliche Folgen außerordentlicher körperlicher Belastungen beim Pferd beschrieben. In diesem Zusammenhang gilt auch heute noch die bereits von Carlström (1931 a und b, 1932) vermutete nicht angepaßte Reaktion des Kohlehydratstoffwechsels im Muskel auf die geforderte körperliche Leistung als ursächlich (Wintzer, 1983; Harris und Snow, 1986). Trotz einer regulatorischen initialen kapillären Hyperämie kommt es bei voller Belastung infolge einer relativen lokalen Hypoxie zu einer vermehrten anaeroben Glykolyse in der Muskelzelle und, weil das entstehende Laktat zu langsam in den Zitronensäurezyklus eingeschleust wird,

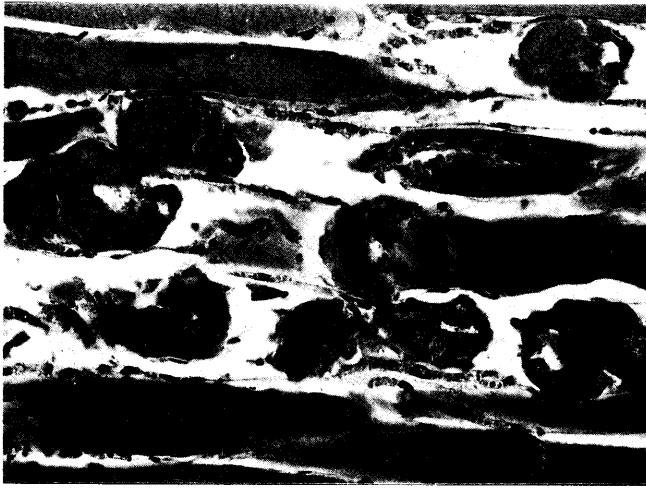


Abb. 5: Musculus gluteus medius; intrazelluläre segmentale Nekrosen und segmentale Fasernekrosen mit homogenisiertem, hyalinscholligem Sarkoplasma, Hämatoxylin-Eosin, 400fache Vergrößerung.

schließlich zu einer Anreicherung desselben. Der damit verbundene Abfall des pH-Wertes führt nun über eine Freisetzung von Ca^{++} zu einer Hyperkontraktion der Muskelfaser. Sind nicht nur einzelne Muskelfasern, sondern größere Muskelanteile bzw. sogar ganze Muskelgruppen betroffen, so wird die relative Ischämie durch die Komprimierung der Kapillaren weiter verstärkt und die anaerobe Glykolyse unterhalten, so daß schließlich nicht nur die primär betroffenen Typ-II-Fasern, sondern sekundär, über die entstehende Gewebsazidose, auch die Typ-I-Fasern geschädigt werden (Moore et al., 1977; Coffman et al., 1978; Andrews und Spurgeon, 1986). Im Rahmen der parallel entstehenden Laktazidämie sowie der durch die verstärkte anaerobe Glykolyse mitbedingten Hyperthermie, die beide die Affinität des Hämoglobins zu Sauerstoff herabsetzen, kommt es schließlich zu einer Schädigung des Myokards. Somit tritt der Herzmuskelschaden sekundär, d. h. als Folge der regressiven Skelettmuskelveränderungen, auf. Pathologisch-histologisch zeigt im vorliegenden Fall jedoch das Myokard, im Gegensatz zu betroffenen Skelettmuskelabschnitten, bereits eine deutliche granulozytäre Zellinfiltration, so daß die regressive Veränderung des Herzmuskels offenbar der Skelettmuskeldegeneration zeitlich vorausgeht, wenn sie auch nicht älter als 24, maximal 36 Stunden ist. Aus kausalgenetischer Sicht kann daher das Vorliegen einer latenten diätetischen Myopathie infolge eines α -Tokoopherol- und/oder Selenmangels nicht völlig ausgeschlossen werden (Jones und Reed, 1948; Hadlow, 1973; Owen et al., 1977). Ätiologisch bedeutsam erscheint in diesem Zu-

sammenhang, daß derartige Myopathien durch sogenannte Stressoren (Transport) einen akuten Verlauf nehmen und zu plötzlichen Todesfällen mit (wie im vorliegenden Fall festgestellt) Hydroperikard und Lungenödem, bei gleichzeitigem Auftreten Zenkerscher Skelettmuskeldegeneration, führen können (Zschokke, 1900; Schlegel, 1910; Stöber, 1978). Hiermit ließe sich dann auch die Tatsache der Erkrankung lediglich eines von 7 transportierten Jährlingen erklären. Dabei muß die Vorschädigung nicht in einem bloß vermuteten diätetischen Mangel gelegen haben, sondern könnte durch das im Rahmen der Sektion festgestellte, bereits vorliegende chronische Krankheitsgeschehen (Peritonitis et Pleuritis chronica villosa, Colitis chronica atrophicans, Strongylosis, Gasterophilosis ventriculi) schon gegeben gewesen sein.

Ob diesem chronischen Krankheitsgeschehen allerdings im Hinblick auf die Entwicklung der Hyperthermie (39°C) wesentliche Bedeutung zukommt, erscheint vor dem Hintergrund der schwerwiegenden Muskelveränderungen fraglich, auch wenn Dietz und Wiesner (1982) in Zusammenhang mit Larvenwanderungen bei Strongylosis über ein Auftreten von intermittierendem Fieber berichten. Im vorliegenden Fall dürfte die Hyperthermie eher als Folge einer exotherm ablaufenden Energiegewinnung in der Muskulatur aufzufassen sein. Dabei kommt es im Rahmen erhöhter körperlicher Belastung durch einen zunächst verstärkt aeroben Metabolismus, später durch vermehrte anaerobe Glykolyse, Hydrolyse „energiereicher Phosphate“ (Adenosintriphosphat, ATP) in Zusammenhang mit Ionentransport und Muskelkontraktion sowie Neutralisation von Wasserstoffionen zur Bildung freier Energie, die dann aber dem Zellstoffwechsel im wesentlichen in Form von Wärmeenergie verlorenght (Williams et al., 1978; Gronert, 1980).

Die Beteiligung von infektiös-toxischen Muskelfaserschädigungen läßt sich im vorliegenden Fall im Hinblick auf die Ätiologie der Erkrankung nicht sicher ausschließen. Zwar konnten im Rahmen der mikrobiologischen Untersuchung keine sogenannten spezifisch pathogenen Keime nachgewiesen werden, jedoch deuten die Leukozytose (14000 Leukozyten/ml Blut) mit Kernlinksverschiebung sowie die herdförmigen granulozytären Zellinfiltrate in der Leber auf das Vorliegen eines akuten Infektionsgeschehens hin. Inwieweit ein Myotropismus von Viren oder neural verursachte spastische Muskelkontraktionen für die schwerwiegenden Muskelveränderungen von pathogenetischer Bedeutung waren, kann abschließend nicht geklärt werden. Die serologische Untersuchung von Herzblut erbrachte zumindest keinen Hinweis auf das Vorliegen einer Virusinfektion mit dem „Equinen Herpes-Virus 1 (EHV1)“.

Literaturhinweis

- Andrews, F. M., und Spurgeon, T. L. (1986): Histochemical Staining Characteristics of Normal Horse Skeletal Muscle. *Am J. Vet. Res.* 47, 1843-1852.
- Bartsch, R. C., Mc Connell, E. E., Imes, G. D., und Schmidt, J. M. (1977): A Review of Exertional Rhabdomyolysis in Wild and Domestic Animals and Man. *Vet. Pathol.* 14, 314-324.

- Basson, P. A., Mc Cully, R. M., Kruger, S. P., Van Niekerk, J. W., Young, E., De Vos, V., Keep, M. E., und Ebedes, H. (1971): Disease Conditions of Game in Southern Africa; Recent Miscellaneous Findings. *Vet. Med. Rev.* 2, 313-339.
- Beckmann, R. (1965): Myopathien. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
- Bickhardt, K., Chevalier, H.-J., Giese, W., und Reinhard, H.-J. (1972): Akute Rückenmuskelnekrose und Belastungsmyopathie beim Schwein. *Fortschr. Vet. Med.* 18, Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg.

- Bornkessel, J.* (1982): Tiertransporte im internationalen Schienenverkehr. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 89, 121–122.
- Cardinet, G. H., Littrel, J. F., und Freedland, R. A.* (1967): Comparative Investigations of Serum Creatine Phosphokinase and Glutamic-Oxaloacetic Transaminase Activities in Equine Paralytic Myoglobinuria. Res. Vet. Sci. 8, 219–226.
- Carlström, B.* (1931 a): Über die Ätiologie und Pathogenese der Kreuzlähme des Pferdes (Haemoglobinaemia paralytica). Skand. Arch. Physiol. 61, 161–224.
- Carlström, B.* (1931 b): Über die Ätiologie und Pathogenese der Kreuzlähme des Pferdes (Haemoglobinaemia paralytica). Skand. Arch. Physiol. 62, 1–69.
- Carlström, B.* (1932): Über die Ätiologie und Pathogenese der Kreuzlähme des Pferdes (Haemoglobinaemia paralytica). Skand. Arch. Physiol. 63, 164–212.
- Codazza, D., Maffeo, G., und Redaelli, G.* (1974): Serum Enzyme Changes and Haemato-Chemical Levels in Thorough-breds After Transport and Exercise. J. S. Afr. Vet. Ass. 45, 331–334.
- Coffman, J. R., Amend, J. F., Garner, H. E., Johnson, J. H., Traver, D. S., Moore, J. N., und Tritschler, L. G.* (1978): A Conceptual Approach to Pathophysiologic Evaluation of Neuromuscular Disorders in the Horse. J. Equine Med. Surg. 2, 85–90.
- Dahme, E.* (1978): Stütz- und Bewegungsapparat. In: *Dahme, E., und Weiss, E.*: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 2. Aufl., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 274–311.
- Denker, S.* (1930): Beobachtungen über die Eisenbahnkrankheit des Rindes. Berl. Tierärztl. Wschr. 46, 969–973.
- Dieckerhoff, W.* (1895): Zur Behandlung der Kreuzrehe – Hämoglobinurie – des Pferdes. Berl. Tierärztl. Wschr., 1–2.
- Dieckerhoff, W.* (1896): Zur Beurteilung und Behandlung der Kreuzrehe (Lumbago) oder Windrehe des Pferdes. Berl. Tierärztl. Wschr., 37–39.
- Dietz, O., und Wiesner, E.* (1982): Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis. 1. Aufl., Teil III, Karger Verlag, Basel, 1211–1217.
- Döbereiner, B.* (1985): Untersuchungen über den Transport von Pferden in Pkw-Anhängern und im nationalen und internationalen Lkw-Verkehr. Vet. Med. Diss. München.
- Estor, V.* (1899): Eisenbahnfieber der Kühe. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 7, 233–234.
- Gerber, H., Martig J., und Straub, R.* (1973): Enzymuntersuchungen im Serum von Großtieren im Hinblick auf Diagnose und Prognose. Tierärztl. Praxis 1, 5–18.
- Geyer, K.* (1982): Tiertransporte im grenzüberschreitenden Straßenverkehr. Probleme und Erfahrungen bei der amtstierärztlichen Überwachung der Tiertransporte an der Autobahn-Grenzkontrollstelle in Helmstedt. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 89, 118–120.
- Glasenapp, H. v.* (1972): Über die Brauchbarkeit der Aktivitätsbestimmung spezifischer Serumenzyme für die Diagnostik von muskelbedingten Bewegungsstörungen bei Pferden – insbesondere bei Trabrennpferden. Vet. Med. Diss. Berlin.
- Gronert, G. A.* (1980): Malignant Hyperthermia. Anesthesiology 53, 395–423.
- Hadlow, W. J.* (1973): Myopathies of animals. In: *Pearson, C. M., und Mostofi, F. K.*: The Striated Muscle. Williams and Wilkins Company, Baltimore, Md., 364–409.
- Harris, P., und Snow, D. H.* (1986): Tying up the Loose Ends of Equine Rhabdomyolysis. Equine Vet. J. 18, 346–348.
- Harthoorn, A. M., und Young, E.* (1974): A Relationship Between Acid-base Balance and Capture Myopathy in Zebra (*Equus burchelli*) and an Apparent Therapy. Vet. Record 95, 337–342.
- Hulland, T. J.* (1985): Muscles and tendons. In: *Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., und Palmer, N.*: Pathology of Domestic Animals. 3. Aufl., Bd. 1, Academic Press, New York, London, 139–199.
- Jones, T. C., und Reed, W. O.* (1948): Muscular Dystrophy in a Foal. J. Am. Vet. Med. Ass. 113, 170–175.
- Koterba, A., und Carlson, G. P.* (1982): Acid-base and Electrolyte Alterations in Horses with Exertional Rhabdomyolysis. J. Am. Vet. Med. Ass. 180, 303–306.
- Lindholm, A., Johansson, H.-E., und Kjaersgaard, P.* (1974): Acute Rhabdomyolysis (“Tying up”) in Standardbred Horses. Acta Vet. Scand. 15, 325–339.
- McLean, J. G.* (1973): Equine Paralytic Myoglobinuria (“Azoturia”): A Review. Aust. Vet. J. 49, 41–43.
- Owen, R. ap. R., Moore, J. N., Hopkins, J. B., und Arthur, D.* (1977): Dystrophic Myodegeneration in Adult Horses. J. Am. Vet. Med. Ass. 171, 343–349.
- Schlegel* (1910): Zitiert nach *Joest, E.* (1925): Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 4, Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz, Berlin, 412.
- Schmidt, B., und Schmidt, K.-H.* (1980): Untersuchungen über das Verhalten der Serumenzyme Aspartat-Aminotransferase, Creatin-Kinase, Laktat-Dehydrogenase, Alkalische Phosphatase und des Serumbilirubins bei Warmblutpferden unter dem Einfluß von Transport, Turnierteilnahme, Longieren und Tageszeit. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 244–246.
- Siegmund, O. H.* (1979): The Merck Veterinary Manual. A Handbook of Diagnosis and Therapy for the Veterinarian. 5. Aufl., Merck Inc., Rahway, New York, 518–519.
- Stöber, M.* (1978): Vitamin-E-Mangel (Muskeldystrophie der Kälber). In: *Rosenberger, G.*: Krankheiten des Rindes. 2. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 1113–1119.
- Veith, E.* (1816): Grundriß der allgemeinen Pathologie, sammt den nothwendigsten Erläuterungen für angehende Thierärzte. Verlag der Geistinger'schen Buchhandlung, Wien, Triest, 235–241.
- Werner, J.* (1798): Hand-Buch für Ökonomen und Land-Leute. 2. Aufl., Königl. Preuß. Graffische Buchdruckerei, Breslau, 103–104.
- Williams, C. H., Shanklin, M. D., Hedrick, H. B., Muhrer, M. E., Stubbs, D. H., Krause, G. F., Payne, C. G., Benedict, J. D., Hutcheson, D. P., und Lasley, J. F.* (1978): the Fulminant Hyperthermia-Stress Syndrome: Genetic Aspects, Hemodynamic and Metabolic Measurements in Susceptible and Normal Pigs. In: *Aldrete, J. A., und Britt, B. A.*: Second International Symposium on Malignant Hyperthermia. Grune and Stratton, New York, 113–140.
- Wintzer, H.-J.* (1983): Klinik und Labordiagnostik der Muskelerkrankungen beim erwachsenen Pferd. Collegium Veterinarium XIV, 120–122.
- Wintzer, H.-J., und Glasenapp, H. v.* (1973): Über eine lokale Myopathie bei Trabrennpferden. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 86, 221–240.
- Zschokke, E.* (1900): Beitrag zur Kenntnis der Herzkrankheiten. Schweiz. Arch. Tierheilk. 42, 193–227.

Dr. H. Weiler
 Institut für Veterinär-Pathologie
 der Freien Universität Berlin
 Straße 518 Nr. 15
 1000 Berlin 37

Dr. W. Stäcker
 Klinik für Pferdekrankheiten und allgemeine Chirurgie
 der Freien Universität Berlin
 Oertzenweg 19 B
 1000 Berlin 37