

# Myopathien bei Wildequiden des Zoologischen Gartens Berlin

Bettina Lawrenz<sup>1</sup>, J. Hentschke<sup>2</sup> und R. Göldenboth<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Institut für Veterinär - Pathologie der Freien Universität Berlin

<sup>2</sup> Institut für Lebensmittel, Arzneimittel und Tierseuchen (ILAT) im Berliner Betrieb für Zentrale Gesundheitliche Aufgaben (BBGes)

<sup>3</sup> Zoologischer Garten Berlin

## Zusammenfassung

Muskelerkrankungen verursachten im Zeitraum zwischen 1970 und 1990 die häufigsten Todesfälle unter juvenilen und adulten Equiden des Zoologischen Gartens Berlin. Dabei konnte zwischen erworbenen Belastungsmyopathien und diätetischen Myopathien unterschieden werden. Bei acht adulten Equiden, die an einer Belastungsmyopathie erkrankt waren, fand sich übereinstimmend eine akute bis subakute hyalin-schollige Degeneration in der Kruppen- und Oberschenkelmuskulatur. Die Tiere waren unter den Anzeichen einer Myoglobinurie innerhalb von 12 bis 48 Stunden verendet.

Einer diätetischen Myopathie ließ sich das Krankheitsbild von zehn Tieren zuordnen, die generalisiert in der Skelettmuskulatur, unter Einbeziehung der Zungen- und Kaumuskulatur, chronisch rezidivierende Muskeldegenerationen aufwiesen. Der Krankheitsverlauf gestaltete sich mehr oder weniger uneinheitlich. Neben plötzlichen Niederbrüchen mit Myoglobinurie konnten auch protrahierte Erkrankungen beobachtet werden, deren Symptomatik nicht immer auf eine Muskelerkrankung hindeutete. Weiterhin wurde bei vier neugeborenen Zooequiden eine angeborene diätetische Myopathie festgestellt.

Bei 5 juvenilen und adulten Equiden konnten Muskeldegenerationen im Verlauf einer Infektion mit Equinem Herpesvirus Typ 1 (EHV 1) beobachtet werden, die in vier Fällen weder einer Belastungsmyopathie noch einer Diätetischen Myopathie zugeordnet werden konnten.

**Schlüsselwörter:** Muskelerkrankung, Lumbago, Diätetische Myopathie, EHV, Equiden

## Myopathies in wild equids of the Zoological Garden Berlin

Post mortem examinations in a herd of wild equidae of the Berlin Zoological Garden revealed that most death cases between 1970–1990 were caused by muscle diseases. Exertional myopathies and nutritional muscular dystrophies (NMD) could be observed. Exertional myopathies combined with myoglobinuria occurred in eight adult equidae, which died within 12–48 hours after acute onset of the disease. An acute hyaline degeneration of croup and thigh muscles (type 2 fiber muscles) could be detected as a common pathological finding in these animals.

Ten adult equidae suffered from nutritional muscular dystrophy (NMD) with different clinical course: acute recumbency with myoglobinuria or chronic unspecific illness. Chronic muscle degeneration was symmetrically present in skeleton muscles of fiber type 1 including tongue and masseter. The congenital form of NMD was detected in four newborn animals.

Muscle degeneration was also present in 5 juvenile and adult equidae suffering from infections with Equine Herpesvirus Type 1 (EHV 1). The observed single fiber necroses neither resembled exertional myopathies nor nutritional muscular dystrophies.

**keywords:** myopathy, lumbago, white muscle disease, EHV, equine

## Einleitung

Verschiedene Formen von Muskelerkrankungen werden bei Wildequiden in Zoos und Tiergärten beobachtet. Hierzu gehören insbesondere die erworbenen Belastungsmyopathien und die diätetischen Myopathien.

Die Belastungsmyopathien werden, auch hinsichtlich ihrer Ätiologie, unter vielfältigen Bezeichnungen aufgeführt, z.B. als Paralytische oderENZootische Myoglobinurie der Einhufer, Capture Myopathy, Overstraining Disease, Exertional Rhabdomyolysis, Transportmyopathie etc. (Ritterhaus, 1955; Stehlik, 1964 und 1973; Hofmeyr et al., 1973; Hartyhooorn et al., 1974a, 1974b, 1974c; Göldenboth und Klös, 1975; Eulenberger et al., 1975; Bartsch et al., 1977; Griner, 1978; Jedlicka et al., 1978; Kruschinski und Ippen, 1984; Hulland, 1993). Trotz unterschiedlicher Genese ist diesen Myopathien gemeinsam, daß nach körperlicher Überanstrengung Degenerationen und Nekrosen in der Skelettmuskulatur auftreten. Insbesondere für Wildequiden sind die Capture Myopathy und die Transportmyopathie bedeut-

sam. Sie können entweder als Folge von forcierter Muskel-tätigkeit nach Jagd und Gefangennahme oder nach langen Transporten in einengenden Transportbehältern auftreten (Dämmrich, 1991). Beide Formen werden gehäuft bei Zebras gesehen (Kruschinski und Ippen, 1984).

Dagegen tritt die diätetische Myopathie als Folge eines Vitamin E- und Selenmangels im Futter auf. Der angeborene oder erworbene Vitamin E- und Selenmangel kann aufgrund oxidativer Membranschäden an den Muskelschläuchen ausgeprägte myodegenerative Veränderungen hervorrufen. Diese Erkrankung wird vorwiegend bei neugeborenen und jungen Equiden beobachtet (sog. White Muscle Disease), es können aber auch Tiere bis zum mittleren Lebensalter erkranken (Sandersleben und Schlotke, 1977; Bostedt, 1977; Hulland, 1993).

Im Zoologischen Garten Berlin konnten im Zeitraum zwischen 1970 und 1990 Muskelerkrankungen, zum Teil mit rascher Todesfolge, bei den Wildequiden beobachtet wer-

den. In vorliegendem Artikel werden der klinische Verlauf und die Obduktionsbefunde beschrieben und diskutiert.

## Material und Methoden

Zwischen 1970 und 1990 wurden im Institut für Veterinär - Pathologie der Freien Universität Berlin 86 Equiden aus dem Zoologischen Garten Berlin seziert. Bei 27 Tieren unterschiedlicher Altersgruppen konnten Muskelerkrankungen festgestellt werden. Es handelte sich dabei um 21 Zebras, 2 Przewalski-Pferde und 4 Wildesel.

Die bei der Sektion entnommenen Organproben wurden in 4%igem isotonischen Formalin fixiert und in Paraplast® eingebettet. Die 5 µm dünnen histologischen Präparate wurden mit Hämatoxylin-Eosin (HE) gefärbt. Fallweise wurde an Muskelpräparaten ein histochemischer Nachweis der myofibrillären Adenosintriphosphatase (ATPase) und der mitochondrialen Succinatdehydrogenase (SDH) durchgeführt.

Virologische und bakteriologische Untersuchungen sowie chemisch-analytische Bestimmungen des Vitamin E - Blutspiegels erfolgten am Institut für Lebensmittel, Arzneimittel und Tierseuchen (ILAT) im Berliner Betrieb für Zentrale Gesundheitliche Aufgaben (BBGes).

## Ergebnis

Im Untersuchungsmaterial konnten Muskelerkrankungen sowohl primär als auch sekundär im Gefolge einer anderen Erkrankung festgestellt werden.

Unter den juvenilen und adulten Tieren verendeten 18 Equiden unmittelbar an den Folgen von Myopathien oder wurden wegen der infausten Prognose getötet. Dabei konnten folgende klinische Krankheitsbilder beobachtet werden:

### 1. Belastungsmypathie (Lumbago)

Die Belastungsmypathie kam nur bei erwachsenen Zebras vor (Tabelle 1). Erkrankt waren fünf Grevy-Zebras, zwei Böhm-Zebras und ein Hartmann-Zebra; davon drei Hengste und fünf Stuten. Die Muskelerkrankungen traten plötzlich und von einer Myoglobinurie begleitet auf. Der Verlauf der Erkrankung war akut. Der Tod trat in der Regel 12 Stunden nach Auftreten der Myoglobinurie ein. Gelegentlich entwickelte sich aufgrund der hochgradigen Muskelveränderungen eine Nachhandschwäche, die zum Festliegen führte. In diesen Fällen war die Krankheitsdauer auf 48 Stunden verlängert. Dem Festliegen gingen häufig anhaltende Muskelzuckungen oder ein steifer Gang voraus, verursacht durch Dauerkontraktionen in der Skelettmuskulatur. Auffällig war, daß sich bei diesen Tieren die Myopathie auf die Muskulatur der Hinterextremitäten beschränkte, insbesondere auf die Kruppen- und Oberschenkelmuskulatur (Abbildung 1). Seltener waren auch die Lenden-, Rücken- und Schultergürtelmuskulatur mit einbezogen.

Dem akuten Krankheitsverlauf entsprechend dominierte die ausgedehnte hyalin-schollige Degeneration und Nekrose von Muskelfasern im histologischen Präparat (Abbildung 2). Die Fasern besaßen ein geschwollenes Aussehen bei fehlender Querstreifung. In nekrotischen Myotuben war das homogene Sarkoplasma schollig fragmentiert. Basalmembran und Endomysium waren teils untergegangen, teils noch erhalten. Nekrotische Faserabschnitte zeigten eine dystrophe Verkalkung. Die Nekrosen waren zum großen Teil so frisch, daß noch keine Einwanderung von Sarkolyten stattgefunden hatte. In den Nieren bestand eine chromoproteinurische Nephrose. Die Bowmann'schen Kapseln und die Tubuluslumina waren erweitert und mit Myoglobinzylindern ausgefüllt. Die Tubuli zeigten abschnittsweise Nekrosen.



Abb. 1: Lumbago bei einem Grevy-Zebra, Querschnitt durch den Oberschenkel.

Exertional myopathy in a Grevy zebra, transverse section through thigh.



Abb. 2: Akute hyalinschollige Muskeldegeneration bei einem Grevy-Zebra mit Belastungsmypathie, H&E-Färbung, Objektiv: 40x.

Acute hyaline muscle degeneration in a Grevy zebra suffering from exertional myopathy, H&E stain, objective: 40x.

Die Ursache der auslösenden Belastung ließ sich in den meisten Fällen nicht mehr ermitteln. Vermutlich sind aber plötzliche Bewegungsaktivitäten durch Erschrecken und

**Tab. 1:** Myopathien bei Wildequiden des Zoo Berlin  
Myopathies in wild equids of the Zoological Garden Berlin

Sektions-Nr.	Art/Rasse	Geschl.	Alter	Gewicht	Befund / Diagnose
<b>1.) Belastungsmyopathien</b>					
S 0362/74	Grevy-Zebra	m	adult	–	akute Myoglobinurie
S 1699/78	Grevy-Zebra	w	4–5 Jahre	130kg	akute Myoglobinurie / Kachexie
S 0256/79	Grevy-Zebra	m	5 Jahre	–	akute Myoglobinurie
S 0257/79	Grevy-Zebra	w	4–5 Jahre	–	akute Myoglobinurie
S 0535/79	Grevy-Zebra	w	adult	–	akute Myoglobinurie / Pneumonie
S 0418/83	Böhm-Zebra	w	8 Jahre	–	akute Myoglobinurie
S 0584/85	Hartmann-Zebra	m	7 Jahre	300 kg	akute Myoglobinurie
S 0294/86	Böhm-Zebra	w	6 Jahre	169 kg	akute Myoglobinurie/ Enzephalitis
<b>2.) Erworbene diätetische Myopathien</b>					
<i>a.) akuter Verlauf</i>					
S 0078/82	Grevy-Zebra	w	5 Jahre	–	akute Myoglobinurie
S 0126/87	Hartmann-Zebra	m	2.5 Jahre	317 kg	akute Myoglobinurie
S 0302/89	Onager	w	3 Jahre	179 kg	akute Myoglobinurie
<i>b.) protrahierter Verlauf</i>					
S 0130/74	Grevy-Zebra	m	adult	–	akute Myoglobinurie
S 0623/74	Hartmann-Zebra	w	adult	–	akute Myoglobinurie
S 1619/78	Grevy-Zebra	w	10 Jahre	–	Myopathie / Kachexie
S 0261/81	Onager	w	1 Jahr	89 kg	Myopathie / Kachexie
S 0581/84	Damara-Zebra	w	10 Jahre	340 kg	akute Myoglobinurie
S 0578/87	Böhm-Zebra	m	2 Jahre	100 kg	Myopathie / Kümmerer
S 1710/87	Grevy-Zebra	m	10 Jahre	–	Myoglobinurie/ Leberzirrhose
<b>3.) Angeborene diätetische Myopathien</b>					
S 0928/83	Somali-Wildesel	m	4 Tage	–	angeborene Myopathie
S 0090/84	Grevy-Zebra	m	5 Tage	34 kg	angeborene Myopathie
S 1062/86	Damara-Zebra	m	8 Tage	47 kg	angeborene Myopathie
S 0206/90	Böhm-Zebra	m	1 Tag	28 kg	angeborene Myopathie
<b>4.) Sekundäre Myopathien</b>					
S 0695/80	Damara-Zebra	w	1 Jahr	–	EHV 1-Infektion /Myopathie
S 0661/81	Onager	m	6 Jahre	120 kg	EHV 1-Infektion /Myopathie
S 1750/81	Przewalski-Pferd	m	1.2 Jahre	–	EHV 1-Infektion /Myopathie
S 0216/85	Przewalski-Pferd	w	1.5 Jahre	200 kg	EHV 1-Infektion /Myopathie
S 0872/86	Burchell-Zebra	w	7 Jahre	207 kg	EHV 1-Infektion / Diätetische Myopathie

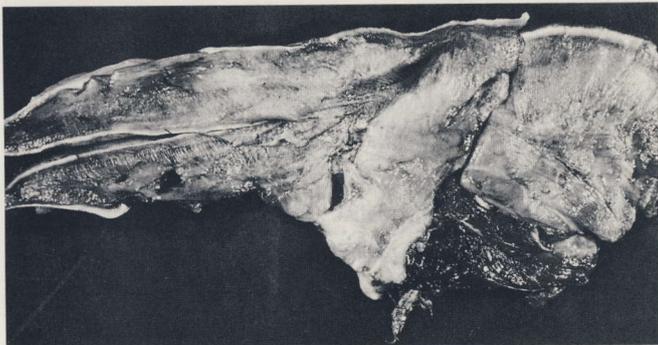
panikartige Flucht, Paarungsversuche und Rangordnungskämpfe beteiligt. Bei dem Grevy-Zebra (S 362/74) trat die Belastungsmyopathie in Zusammenhang mit dem Transport des Tieres auf (Transportmyopathie).

Fünf der acht Zebras waren in einem sehr guten Ernährungszustand. Eine Überfütterung ist als weitere komplizierende Ursache der Belastungsmyopathie anzusehen. Bei zwei der acht Zebras war der Ernährungszustand dage-

gen reduziert, ein weiteres Tier (S 1699/78) war ausgesprochen kachektisch. Mit dem reduzierten Ernährungszustand verbunden war bei einem Grevy-Zebra (S 535/79) eine fibrinöse Herdpneumonie. Bei dem abgemagerten Böhm-Zebra (S 294/86) war es aufgrund der Resistenzminderung zu einem viralen Infekt mit nicht-eitriger Meningoenzephalitis und Atrophie des lymphoretikulären Gewebes gekommen. Eine immunhistochemische Untersuchung auf eine Infektion mit Equinem Herpesvirus Typ 1 (EHV 1) verlief jedoch negativ.

## 2. Erworbene diätetische Myopathien

Zehn juvenile und adulte Equiden waren an einer erworbenen diätetischen Myopathie erkrankt (Tabelle 1): acht Zebras und zwei Onager im Alter von ein bis zehn Jahren. Vier Tiere waren männlichen und sechs weiblichen Geschlechts. Der klinische Verlauf der diätetischen Myopathie gestaltete sich bei den zehn Tieren sehr unterschiedlich. Es fand sich aber bei allen Tieren eine ausgeprägte hyalin-schollige Degeneration in der Masseter-, Zungen-, Kehlkopf-, Interkostal-, Lenden- und Kruppenmuskulatur mit Zeichen der Resorption und Remotion, teilweise auch der Reparatur und Regeneration (Abbildungen 3, 4 und 5). In der Niere hatte sich in einigen Fällen eine akute chromoproteinurische Nephrose entwickelt.



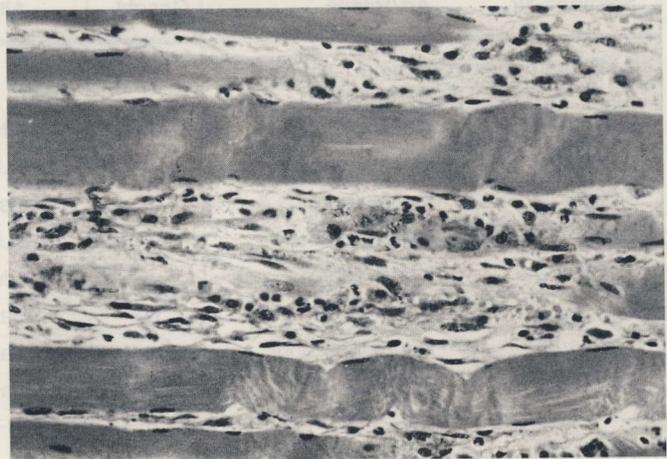
**Abb. 3:** Muskelfaserdegeneration bei diätetischer Myopathie in einem Längsschnitt durch die Zunge, Zebrafohlen.

Muscle fiber degeneration caused by nutritional muscular dystrophy in the tongue of a zebra foal.

### a. Akute diätetische Myopathien

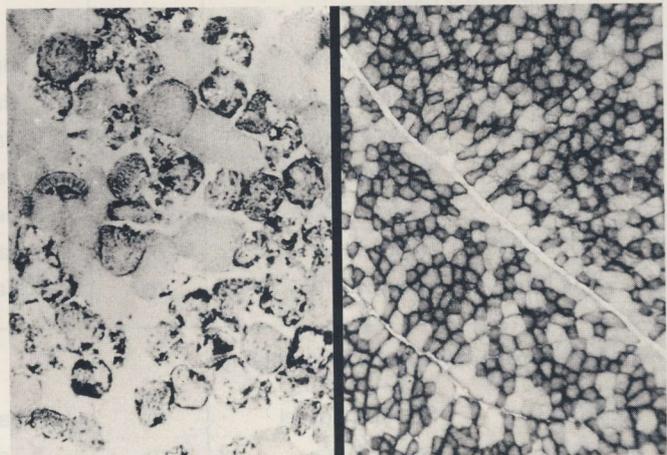
Bei drei Equiden trat die Erkrankung plötzlich auf und gipfelte in einem Niederbruch mit Myoglobinurie (S 78/82; S 126/87; S 302/89). Sie verendeten nach maximal 24 Stunden. Die Onagerstute (S 302/89) war vom Hengst durch das Gehege getrieben worden und äußerte kurze Zeit später Anzeichen von Kau- und Abschluckstörungen. Die Stute war hochtragend mit einem Foetus von 75 cm Scheitel-Steiß-Länge. Trotz des akuten Krankheitsverlaufes wiesen Mutter und Foetus gleichermaßen chronisch rezidivierende Muskeldegeneration auf. Bei der Sektion des Hartmann-Zebras (S 126/87) fielen neben den typischen Muskelveränderungen auch Rundzellinfiltrate in der grauen und weißen Substanz des Rückenmarks und Follikelhyperplasien im

lymphatischen Rachenring auf. Obgleich vermutet, konnte immunhistochemisch kein Herpesvirusantigen nachgewiesen werden.



**Abb. 4:** Rezidivierende Muskeldegeneration mit Myophagie sowie Regeneration und fibroblastischer Proliferation, Grevy-Zebra mit diätetischer Myopathie, H&E-Färbung, Objektiv: 40x.

Recurring muscle degeneration with myophagia, regeneration and fibroblastic proliferation in a Grevy zebra suffering from nutritional muscular dystrophy, H&E stain, objective: 40x.



**Abb. 5:** Akute Nekrose von Muskelfasern bei diätetischer Myopathie mit Verlust und Verklumpung des Reaktionsprodukts der mitochondrialen Succinatdehydrogenase SDH, Objektiv: 25 x (rechte Bildhälfte: Darstellung von SDH im unveränderten Muskel, Objektiv: 16x)

Acute muscle fiber necroses due to nutritional muscular dystrophy, clotting of the mitochondrial succinic dehydrogenase SDH, objective: 25x (to the right: SDH in healthy muscle, objective: 16x).

### b. Protrahierte diätetische Myopathien

In dieser Gruppe sind Tiere zusammengefaßt, bei denen eine diätetische Myopathie – mit oder ohne Myoglobinurie – klinisch bereits längere Zeit bestanden hat und fallweise auch mit einer anderen Erkrankung zusammen aufgetreten ist. Das Grevy-Zebra (S 130/74) brach nach drei Tagen Myoglobinurie und steifem Gang nieder. Es zeigte hochgradige Atembeschwerden und wurde erschossen. Bei dem adul-

ten Hartmann-Zebra (S 623/74) zog sich die Erkrankung über circa drei Monate hin. Anfänglich konnten hufreheähnliche Erscheinungen beobachtet werden. Nach Genesung machte sich am gesamten Körper ein unregelmäßiger Haarausfall bemerkbar. Zehn Wochen später konnten bei dem Tier Schluckstörungen und im Anschluß daran zunehmende Bewegungsstörungen festgestellt werden. Eine Myoglobinurie trat erst auf, als das Tier bereits festlag. Das zehnjährige Grevy-Zebra (S 1619/78) hatte kurz zuvor zum dritten Mal verfohlt und war hochgradig kachektisch. Neben der chronisch rezidivierenden Myopathie, die auch im Herzmuskel zu finden war, fiel eine generalisierte Atrophie des lymphoretikulären Gewebes auf. Im Uterus wurde eine subakute Endometritis infolge eines Befalls mit *Candida albicans* diagnostiziert. Die Endometritis konnte jedoch wegen des kurzfristigen Bestehens nicht als Ursache für die vorausgegangenen Aborte angesehen werden. Aufgrund des dreimaligen Verfohlens wurde eine immunhistochemische Untersuchung auf EHV 1 durchgeführt, welche kein positives Ergebnis ergab. Der kümmernde Onager (S 261/81) war vom Hengst gejagt worden. Danach stellte sich eine Apathie ein, und das Tier verendete nach zwei Tagen ohne Anzeichen von Myoglobinurie. Als Ursache des Kümmerens wird ein Maldigestionssyndrom vermutet, das sich an einer hochgradigen Parakeratose der Kardiaschleimhaut und an akuten Geschwürbildungen in der Fundusschleimhaut entwickelt hatte. Das Damara-Zebra (S 581/84) litt seit fünf Tagen an Myoglobinurie, Kau- und Schluckbeschwerden, und war zum Schluß nicht mehr in der Lage, Futter oder Wasser aufzunehmen. Ohne Myoglobinurie trat die diätetische Myopathie bei dem zweijährigen Böhm-Zebrahengst (S 578/87) auf. Mit 100 kg Körpergewicht war er als Kümmerer aufgefallen. Im Zuge der Erkrankung wurden leichte Bewegungsstörungen erkennbar und das Tier daraufhin getötet. Als Ursache des Kümmerens wurde der hochgradige Strongylobefall angenommen. Bei dem zehnjährigen Grevy-Zebra (S 1710/87) bestand zusätzlich eine Leberzirrhose. Aufgrund der interstitiellen Pneumonie und einer nicht-eitrigen Meningoenzephalitis in der Großhirnrinde mit auffälliger Neuronophagie wurde ein viraler Infekt vermutet. Eine immunhistochemische Untersuchung auf EHV 1 verlief negativ. Insgesamt fiel auf, daß der Ernährungszustand der an diätetischer Myopathie erkrankten Equiden uneinheitlich war, wobei insbesondere bei den jüngeren Tieren bis zu einem Alter von zwei Jahren (S 261/81; S 578/87) Anzeichen des Kümmerens vorhanden waren.

### 3. Angeborene diätetische Myopathien

Anzeichen einer angeborenen diätetischen Myopathie fanden sich bei drei Zebra- und einem Wildeselfohlen. Die Tiere verendeten in der ersten Lebenswoche. Die Myopathie erstreckte sich auf die gesamte Körpermuskulatur, insbesondere auch auf die Interkostal-, Zwerchfell- und Zungenmuskulatur. Bei der histologischen Untersuchung konnte eine hyalinschollige Degeneration mit ausgeprägter dystropher Verkalkung, Remotion durch Sarkolyten und Anzeichen der Regeneration mit

zahlreichen Myoblasten und Myotuben sowie kleinen Muskelfasern beobachtet werden. Bei dem Somali-Wildesel (S 928/83) konnte gleichzeitig eine Coli-Infektion mit akuter katarthaler Jejunitis, Polyarthrit und Meningitis festgestellt werden. Bei dem Damara-Zebra S 1062/86 fand sich neben der diätetischen Myopathie ein Polytrauma.

### 4. Sekundäre Myopathien

Bei fünf juvenilen und adulten Equiden – zwei Przewalski-Pferden, zwei Zebras und einem Onager – traten Muskeldegenerationen sekundär im Zusammenhang mit einer Infektion durch das Equine Herpesvirus Typ 1 (EHV 1) auf. Bei dem Burchell-Zebra (S 872/86) lag eine diätetische Myopathie vor, während bei den übrigen vier Equiden die morphologischen Veränderungen weder einer Belastungsmyopathie noch einer diätetischen Myopathie entsprachen. Bei diesen Tieren konnten disseminiert akute bis subakute hyalinschollige Einzelfasernekrosen in der Körpermuskulatur ohne ein bestimmtes Verteilungsmuster festgestellt werden (Abbildung 6). Bei dem Onager (S 661/81) zeigte die Muskelerkrankung zudem einen chronisch rezidivierenden Charakter und war final von einer Myoglobinurie begleitet.



Abb. 6: Einzelfasernekrosen der Skelettmuskulatur nach EHV-1 Infektion bei einem Damara-Zebra, H&E-Färbung, Objektiv: 25x.

Single muscle fiber necroses after EHV-1 infection in a Damara zebra, H&E stain, objective: 25x.

### Diskussion

Im Untersuchungsmaterial konnten die vorgefundenen Muskelveränderungen vier verschiedenen Krankheitsbildern zugeordnet werden. Als Kriterien dienten der Krankheitsverlauf, das Lebensalter, die topographische Verteilung der Myopathien und die mikroskopischen Befunde.

#### 1. Belastungsmyopathien

Bei acht erwachsenen Zebras entsprach die Erkrankung einer paralytischen Myoglobinurie der Einhufer, auch Lumba-

go genannt (Mcean, 1973; Hulland, 1993; Dahme, 1988; Dämmrich, 1991). Die Zebras verendeten akut binnen 12 bis 48 Stunden unter den Anzeichen der Myoglobininurie, so daß hier von schwerwiegenden Muskelveränderungen ausgegangen werden muß, da in minderschweren Fällen eine Genesung erfolgen kann.

Charakteristisch für die Erkrankung ist, daß die Muskelveränderungen zusammen mit einer Myoglobininurie kurzfristig nach einer körperlichen Belastung gesehen werden. Der plötzliche Tod trat bei den Tieren vermutlich durch ein akutes Nierenversagen aufgrund der chromoproteinurischen Nephrose ein (Hulland, 1993). Einige festliegende Equiden verendeten erst nach 48 Stunden. Wahrscheinlich traten hier Erschöpfungszustände durch permanente Aufstehversuche ein, so daß ein kardiovaskuläres Kreislaufversagen, begünstigt durch die zunehmende Laktazidose, als zusätzlicher Faktor in Frage kam.

Stuten erkrankten allgemein häufiger an einer Belastungsmyopathie (Mc Lean, 1973; McEwen und Hulland, 1986; Dämmrich, 1991). Im Untersuchungsmaterial verhielten sich die erkrankten Tiere ähnlich. Es verendeten fünf Stuten und drei Hengste. Möglicherweise ist die größere Häufigkeit der Erkrankung unter den Stuten auf das Treiben durch den Hengst zurückzuführen.

Als paralytische Myoglobininurie wurden die Fälle bezeichnet, bei denen die Myopathie primär in der Kruppen- und Oberschenkelmuskulatur lokalisiert war. Daraus ergaben sich Überlegungen zur Pathogenese, die denen bei Hauspferden entsprachen.

Regressive Veränderungen hatten überwiegend in Muskelfasern stattgefunden, die dem Typ II zugeordnet und als „weiße“ Muskelfasern bezeichnet werden (Zintzen, 1976; Andrews, 1986; McEwen und Hulland, 1986). Weiße Muskelfasern sind reich an Glykogen und enthalten verhältnismäßig wenig Myoglobin. Energie wird über die anaerobe Glykolyse gewonnen. Als Abfallprodukt sammelt sich Laktat in der Zelle an. Weiße Muskelfasern sind in ihrer Aktivität durch den anaeroben Glykogenabbau und die anfallenden Metaboliten limitiert und eignen sich nur für kurzfristige Belastungen. Für die Pathogenese der Belastungsmyopathie ist dies insofern von Bedeutung, als daß eine Überbelastung zu einem überproportionalen Abbau von Glykogen und zu einer Anreicherung von Laktat führt. Laktat wiederum vermindert die Wasserbindungskapazität und die Diffusionsvorgänge in der Zelle und bewirkt eine Dauerkontraktion der Muskelfibrillen. Die Blutversorgung wird in spastisch kontrahierten Muskelabschnitten erheblich gemindert, so daß sich die Laktatbildung und Gewebsazidose durch anaerobe Glykolyse noch verstärken.

Um die Ursache der Belastungsmyopathien im vorliegenden Tiermaterial zu ergründen, müssen die Haltungsbedingungen und verhaltensphysiologischen Besonderheiten der Wildequiden in Betracht gezogen werden. Die Tiere werden in abgegrenzten, engen Gehegen gehalten und haben daher wenig Gelegenheit zur forcierten oder anhaltenden Bewegung. Eine regelmäßige Belastung der Muskulatur ist dadurch nicht gegeben.

Forcierte Bewegungsabläufe werden durch sogenanntes „Handling“ (Griner, 1978), Unverträglichkeiten der Tiere untereinander und auch durch Sexualverhalten zwischen Hengsten und Stuten ausgelöst.

Zebras sind Fluchttiere und neigen daher zu Erregungszuständen und zur Panik (Eulenberger et al., 1975). Entsprechend schüttet selbst bei mittelmäßigen Belastungen das Nebennierenmark Katecholamine aus (Hofmeyr et al., 1973).

Infolge der erhöhten Katecholaminausschüttung wird in der Muskulatur verstärkt Glykogen abgebaut. Katecholaminbedingte Glykogenolyse und verstärkte Muskeltätigkeit sind möglicherweise eine der Ursachen dafür, daß bei Wildequiden plötzlich einsetzende, intensive Bewegungsaktivitäten häufig in Belastungsmyopathien einmünden.

Inwieweit ein Kohlenhydratüberschuß Hilfestellung geleistet hat, kann nicht ausreichend geklärt werden. Es wird vermutet, daß eine übermäßige Kohlenhydratzufuhr über das Futter bei mangelndem körperlichen Training einen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung von Belastungsmyopathien bei Pferden hat (Mc Lean, 1973; Eulenberger et al., 1975; Dämmrich, 1991). Die Belastungsmyopathie wurde sowohl bei gut genährten als auch bei abgemagerten Zebras festgestellt. Ein guter Ernährungszustand ist also nicht unbedingt die Voraussetzung für das Entstehen einer Belastungsmyopathie. Diese Tatsache beschreiben auch Bartsch et al. (1977) und Hulland (1993).

Es ist außerdem möglich, daß ein latenter Vitamin E-/Selenmangel dem Entstehen der Belastungsmyopathie Vorschub geleistet hat. Diese Problematik wird von Mc Lean (1973), Zintzen (1976), Owen et al. (1977), Griner (1978), Hulland (1993) und Dämmrich (1991) erörtert. Prophylaktische und therapeutische Gaben von Vitamin E und Selen sollen in einigen Fällen Belastungsmyopathien abgewendet haben. Interessanterweise traten im Zoologischen Garten Berlin nach Erhöhung der supplementären Vitamine im Futter bei gleichzeitiger Futterrestriktion und seit der prophylaktischen Applikation von Vitamin E/Selen bei neugeborenen Equiden ab dem Jahre 1987 keine Belastungsmyopathien mehr auf (Göltenboth und Klös, 1989).

Bei einem Grevy-Zebra (S 362/74), das während eines Transports verendet war, lag eine Transportmyopathie vor. Es bestand eine ausgeprägte Myoglobininurie, die aber nicht regelmäßig bei Transportmyopathien beobachtet wird. Am Herzmuskel konnten die von Griner (1978) und von Hulland (1993) beschriebenen Muskelfasernekrosen bei diesem Tier nicht festgestellt werden. Es bestand lediglich eine trübe Schwellung im Myokard. Die hyalin-

**Tab. 2:** Belastungsmyopathien  
Exertional myopathies

Ätiologie:	Überbelastung
Klinischer Verlauf:	akut mit Myoglobininurie
Morphologie:	akute hyalin-schollige Muskeldegeneration in „weißer“ Skelettmuskulatur (Typ I-Fasern), Massennekrosen
Lokalisation:	Rücken-, Kruppen- und Oberschenkelmuskulatur

schollige Muskeldegeneration war in der Kruppen- und Oberschenkelmuskulatur lokalisiert.

## 2. Erworbene Diätetische Myopathien

Im Zoologischen Garten Berlin waren zehn juvenile und adulte Equiden primär an einer erworbenen diätetischen Myopathie erkrankt.

Die klinische Symptomatik bei den Einhufern war recht vielfältig. Fälle mit plötzlichem Niederbruch und Myoglobinurie ähnelten dem Krankheitsbild, welches bei der Belastungsmiopathie im Vordergrund stand. Wiederum andere Tiere zeigten einen protrahierten Verlauf der Muskelerkrankung mit Muskelschwäche, Muskelzittern und steifem Gang. Andere Equiden fielen vordergründig wegen eines schlechten Allgemeinzustands auf, ohne daß klinisch Hinweise auf eine Myopathie bestanden. Die Myoglobinurie als Leitsymptom und Indikator für eine Myopathie trat nicht regelmäßig oder erst final auf. Auch bei Hauspferden scheint das typische Erscheinungsbild der diätetischen Myopathie durch Kümmern und Siechtum charakterisiert zu sein. Die Myopathie ist nicht prägnant und wird durch andere Symptome mehr oder weniger verschleiert (Hulland, 1993).

In der Literatur wird die Erkrankung als „Enzootische Myoglobinurie der Zebras“ bezeichnet (Ritterhaus, 1955; Stehlik, 1964 und 1973; Göltenboth und Klös, 1975; Eulenberger et al., 1975; Jedlicka et al., 1978; Kruschinski und Ippen, 1984; Strauss, 1995). Vergleiche mit den eigenen Befunden führen zu dem Schluß, daß es sich bei der enzootischen Myoglobinurie der Zebras um die diätetische Myopathie handelt. Berichte über Störungen der Kau- und Schluckmotorik konnten im eigenen Untersuchungsmaterial in Einklang gebracht werden mit der Lokalisation der Myopathie in Masseter-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur. Die von Stehlik (1964 und 1973) bei Zebras und von Owen et al. (1977) und von Foreman et al. (1986) bei Hauspferden beschriebenen Schwellungen an Kopf- und Vorderarmmuskulatur konnten im untersuchten Tiermaterial nicht beobachtet werden.

Mehrfach wurde lokalisierter Haarausfall am Kopf und am gesamten Körper bei Zebras im Rahmen der enzootischen Myoglobinurie festgestellt (Stehlik, 1964 und 1973; Göltenboth und Klös, 1975). Auch im Untersuchungsmaterial wurde Haarausfall bei einem Zebra gesehen. Alopezien und Hautveränderungen sind auch bei der „Yellow fat disease“ der Nerze und bei einem Fohlen beschrieben worden (Lannek und Lindberg, 1976; Foreman et al., 1986; Weiss, 1988). Als Ursache der enzootischen Myoglobinurie der Zebras werden im Schrifttum Streß, plötzlicher Wetterumschwung oder körperli-

che Überanstrengung beschrieben (Heldstab und Rüedi, 1978; Koci, 1982; Hulland, 1993).

Im Vergleich zur Belastungsmiopathie werden bei der diätetischen Myopathie Muskelveränderungen sowohl in der weißen als auch in der roten Muskulatur vorgefunden. Die rote Muskulatur enthält überwiegend Fasern des Typs I. Diese Muskelfasern enthalten mehr Myoglobin und sind aufgrund des Mitochondrienreichtums auf aeroben Stoffwechsel eingestellt. Rote Muskelfasern finden sich vermehrt in Muskeln, die einer Dauerbelastung ausgesetzt sind. Dazu gehören Muskelgruppen, die den Stütz- und Halteapparat aufrecht erhalten (z.B. Hals-, Schultergürtel-, innere Lendenmuskulatur), weiterhin die Atem-, Herz- und auch die Kaumuskulatur.

Bei einem Mangel an Vitamin E und Selen treten oxidative Membranschäden am Sarkolemm und intrazellulär an den Membranen von Zellorganellen auf. Die Membranschranken werden durchlässig. Ein überhöhter Kalziumfluß ins Zytosol bewirkt schädigende Hyperkontraktionen an den Myofilamenten. Vitamin E und auch Selen sind Antioxidantien und ergänzen sich. Vitamin E schützt membranständige Phospholipide und Enzyme vor der Peroxidbildung. Selen fungiert als essentieller Bestandteil der Glutathionperoxidase, die die im Lipidstoffwechsel entstandenen aggressiven Peroxide reduziert und dadurch unschädlich macht (Rotruck et al., 1973; Zintzen, 1976). Vitamin E und Selen wirken synergistisch, indem Vitamin E die Bildung von Peroxiden hemmt und die selenabhängige Glutathionperoxidase die im Fettstoffwechsel entstandenen Radikale abbaut.

Untersuchungen von Blutproben im ILAT hatten bei einigen Zooequiden im Zeitraum zwischen 1987–88 ergeben, daß der Tokopherolspiegel im Serum mit 0.13 bis 0.82

Tab. 3: Vitamin E-Serumspiegel bei einer Auswahl Zooequiden (1987–1988)  
Vitamin E serum concentrations of some Zoo-equidae

Identifikations-Nr.	Art/Rasse	Geschlecht/Alter	Vit.E-Serumspiegel (µg/ml)
147/87	Przewalski-Pferd	weiblich, adult	0,48
282/87	Przewalski-Pferd	männlich, 1 Tag	0,15
299/87	Przewalski-Pferd	weiblich, adult	0,26
334/87	Przewalski-Pferd	weiblich, adult	0,72
381/87	Przewalski-Pferd	o.A., adult	0,48
403/87	Hartmann-Bergzebra	weiblich, adult	0,3
571/87	Damara-Zebra	weiblich, 1 Tag	0,82
737/87	Grevy-Zebra	o.A., adult	0,13
856/87	Przewalski-Pferd	männlich, 2 Jahre	0,45
17/88	Przewalski-Pferd	o.A., adult	0,42
414/88	Przewalski-Pferd	weiblich, adult	1,2
429/88	Onager	o.A., adult	0,5

o.A. = ohne Angaben

µg/ml deutlich unter den Referenzwerten lag (Tabelle 3). Angaben zum physiologischen Vitamin E-Serumspiegel schwanken bei Hauspferden zwischen 1.5 bis 3 µg/ml. Bei Wildequiden gelten Werte von 1.0 µg/ml (Gutzwiller et al., 1985), bzw. 1.1 bis 1.2 µg/ml (Göltenboth und Klös, 1989) als untere Grenzwerte. Ein Selenblutspiegel unter 0.03–0.02 ppm und ein Selengehalt im pigmentierten Haar unter 0.1 ppm gelten als Hinweis auf eine Insuffizienz (Zintzen, 1976). Allerdings wird betont, daß niedrige Meßwerte von Vitamin E und auch Selen nicht unbedingt mit einer Erkrankung verknüpft sein müssen (Gutzwiller et al., 1985; Hulland, 1993).

Als Folgen des Vitamin E-/Selenmangels konnten bei den untersuchten Wildequiden ausgedehnte Muskeldegenerationen in Kau-, Zungen-, Kehlkopf-, Interkostal- und Zwerchfellmuskulatur sowie der Muskulatur des Stammes und der Extremitäten festgestellt werden. Als Hinweis auf ein chronisch rezidivierendes Geschehen wurden bei der histologischen Betrachtung ausgedehnte akute und subakute hyalin-schollige Degenerationen nach Zenker neben chronisch veränderten Bezirken mit ausgeprägter Fibroblastenproliferation vorgefunden. Eine Myoglobinurie trat nicht immer auf und ist auch Zeichen dafür, daß die Muskeldegenerationen oftmals nicht sehr ausgedehnt waren und allmählich abheilten. Bei zwei Tieren mit akutem Niederbruch und Myoglobinurie fielen flächenhafte akute Nekrosen in der Körpermuskulatur auf.

Neben der diätetischen Myopathie fanden sich bei den zehn in dieser Rubrik genannten Tieren gleichzeitig ein schlechter Allgemeinzustand und Anzeichen von viralen, bakteriellen und mykotischen Infektionen. Ähnliche Beobachtungen machten auch v. Sandersleben und Schlotke, 1977. Möglicherweise hatte sich die Hypovitaminose E resistenzmindernd ausgewirkt. Untersuchungen haben gezeigt, daß eine Unterversorgung mit Vitamin E und Selen eine Depression des Immunsystems hervorrufen kann (Sheffy und Schultz, 1978; Baalsrud und Overnes, 1986; Moore und Kohn, 1991). In Infektionsexperimenten konnten kürzere Inkubationszeiten und schwerere Erkrankungen bei Tieren mit Hypovitaminose E erzeugt werden. Eine Zufütterung von Vitamin E soll die humoralen Abwehrkräfte steigern (Zintzen, 1976; Van Vleet, 1980).

### 3. Angeborene Diätetische Myopathien

Über die White Muscle Disease bei neugeborenen Zooequiden wird in der Literatur häufiger berichtet, während nur wenige Mitteilungen über ernährungsbedingte Muskeldystrophien bei erwachsenen Tieren vorliegen (Higginson et al., 1973; Wiesner und Schlotke, 1975; Griner, 1978; Heldstab und Rēdi, 1978; Koci, 1982; Gutzwiller et al., 1985). Das mag daran liegen, daß adulte Equiden eher zur chronischen Form der NMD neigen und nur subklinisch erkranken. Die Unterversorgung mit Vitaminen und Nährstoffen liegt dabei im Grenzbereich und die Erkrankung wird erst durch additive Einflüsse manifest (Zintzen, 1976; Hulland,

1993). Dagegen tritt bei Neugeborenen mit angeborenem Vitamin E-/Selenmangel die Myopathie aufgrund des schnellen Wachstums und der hohen Stoffwechselleistung sehr früh klinisch in Erscheinung.

Im Untersuchungsmaterial lag bei drei Zebra- und einem Wildeselfohlen im Alter von 1–8 Tagen eine angeborene diätetische Myopathie vor. Drei der vier neugeborenen Equiden äußerten klinisch Anzeichen von Lebensschwäche. Darunter fielen Befunde wie allgemeine physische Schwäche, Saugunlust und -unvermögen, Dyspnoe und Apathie. Die gleiche Symptomatik wird bei Hauspferden beschrieben (Wilson et al., 1976; Bostedt, 1977). Des weiteren sind in Verbindung mit einem Vitamin E-/Selenmangel beim Hauspferd generalisierte Fettgewebsnekrosen beschrieben, auch „Yellow fat disease“ oder „Steatitis“ genannt (Foreman et al., 1986). Derartige Veränderungen wurden bei den neugeborenen Fohlen des Zoologischen Gartens Berlin nicht gefunden.

Tab. 4: Diätetische Myopathien

Nutritional muscular dystrophy

Ätiologie:	angeborener oder erworbener Vitamin E /Selenmangel, Aufnahme von Antagonisten
klinischer Verlauf:	akut oder chronisch rezidivierend, gelegentlich Myoglobinurie
Morphologie:	akute/subakute/chronische hyalinschollige Muskeldegeneration in „roter“ Muskulatur (Intermediär- und Typ II-Fasern) mit Faser- und Bündelnekrosen, häufig Regeneration und Reparatur
Lokalisation:	bilateral symmetrisch Schulter- und Beckengürtelmuskulatur, Zervikal- und Pektoralmuskulatur, Atemmuskulatur, Kau- und Zungenmuskulatur, Herzmuskulatur

### 4. Sekundäre Myopathien

Bei drei Equiden, die an einer Herpesvirusinfektion erkrankt waren, konnten die vorgefundenen Muskelveränderungen morphologisch weder einer Belastungsmypathie noch einer diätetischen Myopathie zugeordnet werden. Myalgien in Verbindung mit Myoglobinurien wurden bei Herpesvirusinfektionen bereits beobachtet (Dubovitz, zit. in Harris, 1990). Es wird daher vermutet, daß die disseminiert herdförmigen Einzelfasernekrosen in der Körpermuskulatur neurogenen Ursprungs sind und durch einen virusbedingten Ganglienzelluntergang im Rückenmark verursacht werden (Kahrmann et al., 1993). Bei einem Onager bestand außerdem eine Myoglobinurie. Aufgrund des chronisch rezidivierenden Charakters der hyalin-scholligen Einzelfasernekrosen konnte die Ätiologie nicht eindeutig geklärt werden.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß Muskelerkrankungen im Zeitraum zwischen 1970 und 1990 die häufigste Todesursache unter juvenilen und adulten Equiden des Zoologischen Gartens Berlin waren und somit ein Bestandspro-

blem darstellten (Kahrmann, 1992). 1987 wurden aus diesem Grunde prophylaktische Maßnahmen im Einhuferbestand ergriffen. Der Vitamin E - Gehalt im Kraftfutter wurde auf das Zwanzigfache erhöht und neugeborene Tiere direkt nach der Geburt parenteral mit Vitamin E versorgt (Göltenboth und Klös, 1989). Außerdem wurden die Tiere in ein größeres Gehege umgesetzt. Seit Beginn der prophylaktischen Maßnahmen bis zum jetzigen Zeitpunkt wurde lediglich über zwei weitere Fälle von NMD berichtet. Belastungsmiopathien sind seit 1986 nicht mehr aufgetreten.

## Literatur

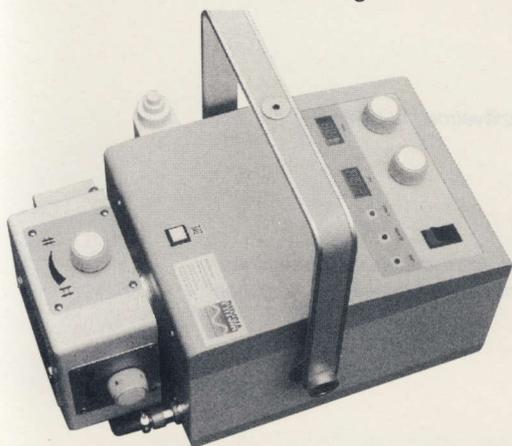
- Andrews, F.M. (1986): Histochemical staining characteristics of normal horse skeletal muscle. AM.J.VET.RES. 47, 1843-1852
- Baalsrud, K.J. and G. Overnes (1986): Influence of vitamin E and selenium supplement on antibody production in horses. Equine Vet. J. 18, 472-474
- Bartsch, R.C., E.E.McConnell, G.D.Imes and J.M.Schmidt (1977): A Review of Exertional Rhabdomyolysis in Wild and Domestic Animals and Man. Vet. Pathol. 14, 314-324
- Bostedt, H. (1977): Zur Klinik der ernährungsbedingten Muskeldegeneration bei Fohlen. Dtsch.Tierärztl.Wschr. 84, 293-296
- Dahme, E. (1988): Stütz- und Bewegungsapparat. in Dahme, E. und E. Weiss (Hrsg.): Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 4. Auflage, 338-351

- Dämmrich, K. (1991): Skelettmuskulatur. in Schulz, L.-C. (Hrsg.), Pathologie der Haustiere, Teil I, Organkrankheiten. Gustav Fischer Verlag Jena, 1. Auflage, 758-791
- Dubovitz, V. (1985): Muscle biopsy, a practical approach. 2nd ed. London, Bailliere Tindall. Zit. in Harris, P.A.(1990): An outbreak of equine rhabdomyolysis syndrome in a racing yard. Vet Rec 127, 468-470
- Eulenberger, K., K. Elze und G. Krische (1975): Klinisches Bild, Prophylaxe und Therapie von Störungen in Leber und Muskelstoffwechsel (Azidose) bei Zebras und Ponies. Verhandlungsbericht des XVII. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, Tunis, 197-209
- Foreman, J.H., K.A. Potter, W.M. Bayly and H.D. Liggitt (1986): Generalized steatitis associated with selenium deficiency and normal vitamin E status in a foal. J.Am.Vet.Med.Assoc. 189, 83-86
- Göltenboth, R. und H.-G. Klös (1975): Myoglobinurie bei Zebras und einige andere Erkrankungen bei Säugetieren des Zoologischen Garten Berlin. Verhandlungsbericht des XVII. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, Tunis, 211-216
- Göltenboth, R. und H.-G. Klös (1989): Zur Problematik der Nachhandataxien bei Przewalskipferden und Zebras im Zoologischen Garten Berlin. Verhandlungsbericht des XXXI. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, Dortmund, 217-224
- Griner, L. A. (1978): Muscular dystrophy in ungulates at the San Diego Zoo and San Diego Wild Animal Park. Verhandlungsbericht des XX. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, Dvur Kralove, 109-115
- Gutzwiller, A., D. Rüedi, H. Wackernagel und A. Heldstab (1985): Ernährungsbedingte Erkrankungen bei Säugetieren des Zoologischen Gartens Basel. Verhandlungsbericht des XXVII. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, St. Vincent/Torino, 265-273

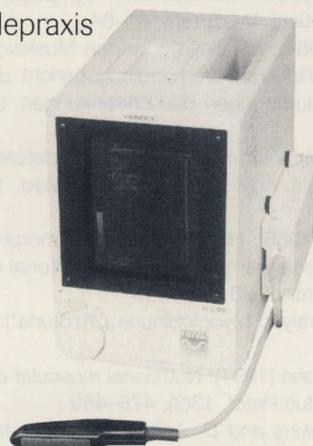
## Erfahrung und Kompetenz

### Röntgentechnik und Ultraschalldiagnostik von

Modernste bildgebende Diagnostik von **PHYSIA** für Ihre Kleintier- und Pferdepraxis



- leicht
- kompakt
- mobil



# PHYSIA



- Röntgen
- Ultraschall
- Elektromedizin

**PHYSIA** – das bedeutet nicht nur ausgereifte Technik, sondern vor allem erstklassiger Kundendienst.

**Ob bei der Ausstattung Ihrer Praxis, bei der ausführlichen Schulung an den Geräten, bei technischen Fragen oder bei unseren Seminaren und Fortbildungsveranstaltungen in Röntgen- und Ultraschalldiagnostik – unser Fachpersonal steht Ihnen zur Seite. Immer und Überall.**

So können Sie Ihre Investition voll nutzen und bieten Ihren Patienten optimalen Service.

**Testen Sie uns. Rufen Sie an!**

**PHYSIA GmbH** Hans-Böckler-Straße 11, 63263 Neu-Isenburg,  
Telefon 061 02/79770, Fax 061 02/797788

- Harthoorn, A.M. and E. Young (1974a): A relationship between acid-balance and capture myopathy in zebra (*Equus burchelli*) and an apparent therapy. *Vet.Record* 95, 337-342
- Harthoorn, A.M., E. Young and W. York (1974b): Blood Enzyme Levels as Indication of Capture Stress (Capture Myopathy or Overstraining Disease) in Zebra (*Equus burchelli*). Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians, 34-39
- Harthoorn, A.M., K. Van der Walt and E. Young (1974c): Possible therapy for capture myopathy in captured wild animals. *Nature (Lond.)* 274, 577
- Heldstab, A. and D. Rüedi (1978): The occurrence of myodystrophy in zoo animals at the Basle Zoological Garden. in *Montali, R.J. and G. Mijaki* (editors): The Symposia of the Nat. Zool. Parc, The Comparative Pathology of Zoo Animals, Smithsonian Institution Press, Washington, D.C. (1980), 27-34
- Higginson, J.A., R.J. Julian and A.A. Van Drumel (1973): Muscular Dystrophy in Zebra Foals. *Journal of Zoo Animal Medicine* 4, 24-27
- Hofmeyr, J.M., G.N. Louw and J.S. DU Preez (1973): Incipient capture myopathy as revealed by bloodchemistry of chased zebras. *Madoqua Ser.1, No.7*, 45-50
- Hulland, T.J. (1993): Muscle and Tendon. in: *Jubb, K.V.F., P.C. Kennedy and N. Palmer* Pathology of Domestic Animals, 4th Edition, Vol.I. Academic Press, Inc. (London) Ltd.
- Jedlicka, J., M. Hojovcova und K. Tilo (1978): Streßmyopathie bei Zebras. Verhandlungsbericht des XX. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, Dvur Kralove, 117-121
- Kahrmann, Bettina (1992): Todesursachen der Equiden des Zoologischen Gartens Berlin in den Jahren 1970-1990 unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie von Bewegungsstörungen bei Myopathien und Infektionen mit Equinem Herpesvirus Typ 1 (EHV 1). *Vet.Med.Dissertation, FU Berlin*
- Kahrmann, Bettina, K. Dämmrich und R. Göldenboth (1993): Neurologische Verlaufsform der EHV 1-Infektion bei Wildequiden des Zoologischen Gartens Berlin und immunhistochemischer Antigennachweis im Zentralnervensystem. *Pferdeheilkunde* 9, 207-214
- Koci, P. (1982): Muscle Disease in Grevy's Zebra Colts (*Equus grevyi*). Verhandlungsbericht des XXIV. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, Veszprem, 61-64
- Kruschinski, M. und R. Ippen (1984): Ein Beitrag zu den Muskeldegenerationen bei Zoo- und Wildtieren. Verhandlungsbericht des XXVI. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, Brno, 285-292
- Lannek, N. and P. Lindberg (1976): Vitamin E and selenium deficiencies (VESD) of domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 19, 127-164
- McEwen, S.A. and T.J. Hulland (1986): Histochemical and morphometric valuation of skeletal muscle from horses with exertional rhabdomyolysis (tying-up). *Vet. Pathol.* 23, 400-410
- McLean, J.G. (1973): Equine Paralytic Myoglobinuria („Azoturia“): A Review. *Aust.Vet.J.* 49, 41-43
- Moore, R.M. and Catherine W. Kohn (1991): Nutritional muscular dystrophy in foals. *Comp.Cont.Educ.Pract.* 13(3), 476-489
- Owen, R., J.N. Moore, J.B. Hopkins and D. Arthur (1977): Dystrophic myodegeneration in adult horses. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 171, 343-349
- Ritterhaus, E.V. (1955): Enzootische Myoglobinurie und zwei Plexuscholesteatome bei einem Zebra. *Wiener Tierärztliche Monatschrift* 42, 107-111
- Rotruck, J.T., Pope, A.L., Ganther, H.E., Swanson, A.B., Hafeman, D.G. and Hoekstra, W.G. (1973): Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science* 179, 588-590
- Sandersleben J. Von und B. Schlotke (1977): Die Muskeldystrophie (Weißmuskelkrankheit) bei Fohlen, eine offensichtlich im Zunehmen begriffene Erkrankung. *Dtsch.Tierärztl.Wschr.* 84, 105-107
- Sheffy, B.E. and R.D. Schultz (1978): Nutrition and the immune response. *Cornell Vet.* 68, Suppl. 7, 48-61
- Stehlik, M. (1964): Ein Fall von Myoglobinurie bei einem Grantzebra. *Zoolog.Garten* 29, 189-190
- Stehlik, M. (1973): Ein weiterer Fall von enzootischer Myoglobinurie bei einem Zebra. *Kleintierpraxis* 18, 135-137
- Strauss, G. (1995): Einhufer. in *Göldenboth, R. und H.-G. Klös* (Hrsg.): Krankheiten der Zoo- und Wildtiere. Blackwell Wissenschaftsverlag Berlin, 189-200
- Van Vleet, J.F. (1980): Current knowledge of selenium-vitamin E deficiency in domestic animals. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 176, 321-325
- Weiss, E. (1988): *Haut*. in Dahme, E. und E. Weiss (Hrsg.): Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 4. Auflage, 445-510
- Wiesner, H. und B. Schlotke (1975): Weißmuskelerkrankungen im Münchner Tierpark Hellabrunn. Verhandlungsbericht des XVII. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere, Tunis, 217-220
- Wilson, T.M., H.A. Morrison, N.C. Palmer, G.G. Finley and A.A. Van Drumel (1976): Myodegeneration and suspected selenium/vitamin E deficiency in horses. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 169, 213-217
- Zintzen, H. (1976): Vitamin E und Selen in der Tierernährung. Hoffmann - La Roche AG, 7889 Grenzach-Whylen

Dr. Bettina Lawrenz

Institut für Veterinär-Pathologie  
Freie Universität Berlin  
Str. 518, Nr. 15  
D-14163 Berlin

Fax: 030-81082522  
e-mail: Bettina.Lawrenz@vetmed.fu-berlin.de

Dr. Jochen Hentschke

Institut für Lebensmittel, Arzneimittel und Tierseuchen  
Berliner Betrieb für Zentrale Gesundheitliche Aufgaben  
(ILAT im BBGes)  
Invalidenstr. 63-78  
D-10557 Berlin

Dr. Reinhard Göldenboth

Zoologischer Garten Berlin  
Hardenbergplatz 8  
D-10787 Berlin