

# Muskel und Muskelerkrankungen beim Pferd

Marianne M. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan und L. S. Goehring

Institut für Pferdegesundheit, Tiermedizinische Fakultät, Universität Utrecht

## Zusammenfassung

In dieser Übersicht werden Bau und Funktion von Muskeln und die beim Pferd am häufigsten vorkommenden Muskelerkrankungen besprochen. Das Vorkommen der verschiedenen Muskelerkrankungen ist von unterschiedlichen Faktoren wie Rasse, Nutzung, Haltung, und geographischer Herkunft des Pferdes abhängig. Zu den lokalen Muskelerkrankungen zählen Entzündungen, Trauma (Verwundungen und Muskelrisse) und Durchblutungsstörungen. Die am häufigsten vorkommenden systemischen Muskelerkrankungen beim Pferd sind Kreuzverschlag, trainingsbedingte Myopathien, Erschöpfungsmyopathie, atypische Myopathie der Weidepferde, Muskelschmerzen (Myalgie), die Hyperkaliämie der Amerikanischen Rassen (HYPP), post-anästhetische Myopathien und Myotonia congenita.

**Schlüsselwörter:** Myopathie, Muskelerkrankung, Pferd

## Muscle and muscle disorders in the horse

After an introduction on anatomy and (patho)physiology of muscle a review of equine myopathies is given. The prevalence and incidence of myopathies differs significantly among breeds, their anticipated use and geographic location. Localized muscle disorders may be caused by infection, trauma and local circulatory problems (e.g. aortic-iliac thrombosis). Systemic muscle disorders are exertional rhabdomyolysis, metabolic storage myopathy, exhaustion myopathy, atypical myoglobinuria in grazing horses, myalgia, hyperkalemic periodic paralysis, postanesthetic myopathy, nutritional myopathies and myotonia.

**Keywords:** myopathy, muscle, horse

## Einleitung

Muskelprobleme können beim Pferd einen erheblichen finanziellen Schaden darstellen, da diese über kürzere oder längere Zeit hinweg nicht trainiert oder geritten werden können (Andrews und Reed 1986). Über die Häufigkeit von Muskelerkrankungen beim Pferd liegen für die meisten Länder keine Zahlen vor. Freestone und Carlson (1991) veröffentlichten die Häufigkeit von Muskelproblemen bei Pferden anhand des Patienten-guts der Universitätsklinik Davis, Kalifornien. Über einen Zeitraum von 10 Jahren wurden 67 Pferde mit Muskelproblemen vorgestellt. Die häufigste Diagnose war die belastungsbedingte Myopathie ('exercise-induced myopathy') oder auch 'recurrent exertional myopathy' genannt (68.6%). Daneben wurden gelegentlich noch andere Probleme diagnostiziert wie 'Post-exhaustion syndrome' oder Erschöpfungsmyopathie (8.9%), infektiöse Myopathien durch z.B. Clostridium spp. (4.5%), und Sarkozystis-Infektionen (1.5%), immunvermittelte Myopathien (Purpura haemorrhagica) (6%), fütterungsbedingte Myopathien (Vit E/Se Defizienz), und die erblich bedingte hyperkalämische Paralyse des Quarter Horse und der ihm verwandten Rassen (hyperkalemic periodic paralysis, HYPP) (1.5%).

Die Patientenzahl einer Universitätsklinik spiegelt die Praxis-situation jedoch nicht wirklich wieder. Pferde mit geringgradigen Myopathien werden meist nicht in eine Klinik überwiesen, da der Praktiker diese Fälle in der Regel selbst im Stall behandelt, und darüberhinaus ein Transport durchaus auch nachteilige Folgen für das Pferd haben kann. Die Diagnose 'Myopathie' ist nicht immer einfach zu stellen. Bei geringgradigen Myopathien sind die klinischen Symptome oftmals mild und bei

sehr ernsten Myopathien sind die Symptome oftmals nicht von denen einer heftigen Kolik zu unterscheiden (Valberg und Hodgson 1990). All diese Faktoren zeigen auf, dass Muskelerkrankungen doch häufiger vorkommen, als gemeinhin ermutet.

In diesem Beitrag wird eine Übersicht über Bau und Funktion der Muskeln, sowie über die häufigsten Muskelerkrankungen gegeben. Nacheinander werden besprochen: Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Muskels, die Diagnostik von Muskelerkrankungen, lokale und systemische Myopathien. Die neurogenen Muskelprobleme, wie Equine Motorneuron Disease, Botulismus, Tetanus, etc. sowie die immunvermittelten Myopathien (Purpura haemorrhagica) werden in diesem Artikel nicht behandelt..

## Anatomie und Physiologie (Clayton 1991; Harris 1998; Junqueira et al. 1975)

Der quergestreifte Muskel ist durch eine Bindegewebskapsel, das Epimysium umgeben. Von hieraus verlaufen Zwischenschotte durch den Muskel, die Perimysia, die ihn in verschiedene Muskelbündel unterteilen. Muskelbündel sind aus Muskelfasern, einer Aneinanderreihung von Muskelzellen, aufgebaut. Jede Muskelfaser ist von einer dünnen Lage Bindegewebe umgeben, dem Endomysium. Muskelfasern sind lange, zylindrische, mehrkernige Muskelzellen, die von einer dünnen Plasmamembranwand umgeben sind, dem Sarkolemm. Das Bindegewebe in und um den Muskel ist wichtig für dessen Verbindung mit Sehne, Peri-

ost, Haut, oder ähnlichem. Darüberhinaus verlaufen in diesen Bindegewebszwischenwänden auch Blutgefäße, die zwischen den Muskelfasern ein dichtes Kapillarnetz formen. Bindegewebe, Kapillaren und Nervenfasern formen das Interstitium.

Eine Muskelfaser enthält tausende Myofibrillen. Diese sind aus unterschiedlichen Proteinketten aufgebaut, wobei die dünnen Aktinketten und die dickeren Myosinketten die wichtigsten sind. Diese beiden Ketten schieben sich bei der Muskelkontraktion 'ineinander'.

Die Innervation des Muskels geschieht über motorische Endplatten. Wird an einem Nerv-Muskelübergang Acetylcholin freigesetzt, steigt die Permeabilität des Sarkolems einer Muskelzelle für Natrium und Kalium, wobei ein Aktionspotential entsteht. Dieses breitet sich über das Sarkolemm aus, wobei ein Potentialunterschied zustande kommt. Durch diese Depolarisierung wird Kalzium freigesetzt, welches die Myosin-ATP-ase aktiviert. Es folgt die Kontraktion der Muskelzelle.

Quergestreifte Muskeln haben einen Energievorrat, der es ihnen ermöglicht schnell zu kontrahieren. Der Energievorrat ist in ATP und Phosphokreatin angelegt. Daneben enthalten Muskelzellen auch einen Glykogenvorrat, der über die Glykolyse schnell umgesetzt werden kann. Bei einer relativ geringen Beanspruchung eines Muskels wird ein bedeutender Teil der Energie über die oxidative Phosphorylierung geliefert, die in den Mitochondrien stattfindet. Der hierfür benötigte Sauerstoff wird über das Blut (Hämoglobin), oder das muskeleigene Myoglobin zugeführt. Die wichtigste Energiequelle bei geringer bis mässiger Arbeit sind die freien Fettsäuren und das Azetoacetat.

Skelettmuskeln unterscheiden sich bezüglich Kontraktionsgeschwindigkeit und Stoffwechsel (Valberg 1996a). Der gesamte Zyklus von der Kontraktion bis zur Entspannung einer Muskelzelle wird in der angelsächsischen Literatur als 'Twitch' bezeichnet. Aufgrund ihrer Kontraktionsgeschwindigkeit können slow twitch (Typ 1), und fast twitch (Typ 2) Muskelfasern unterschieden werden. Die 'slow twitch'-Fasern benutzen zur Energiegewinnung die aerobe Verbrennung. Diese Muskelzellen verfügen über eine Vielzahl oxidativer Enzyme und über wenige glykolytische Enzyme. In diesen Fasern wird viel Fett, jedoch wenig Glykogen angetroffen. Typ 1-Muskelfasern haben immer eine gute Blutzufuhr, und erscheinen dadurch auch rot. 'Fast Twitch'-Fasern (Typ 2-Muskelfasern) können sowohl anaerobe als auch aerobe Verbrennung einsetzen. Innerhalb der Gruppe der Typ 2-Muskelfasern wird noch zwischen IIa und IIb unterschieden. IIa-Fasern können die oxidative Phosphorylierung als auch die anaerobe Glykolyse nutzen. IIb-Fasern dagegen nutzen hauptsächlich die anaerobe Glykolyse für die Energiegewinnung, deren Endprodukt das Laktat (Milchsäure) ist. IIb-Fasern enthalten dadurch in hohem Masse glykolytische Enzyme und viel Glykogen, allerdings nur sehr wenig oxidative Enzyme. Hierdurch ist die Blutgefäßversorgung spärlicher, und die Muskelfasern erscheinen im Querschnitt blass, daher weisser Muskel genannt.

Typ 1-Fasern haben einen kleineren Durchmesser, um die Diffusion von Sauerstoff und Nutrienten aus den umliegenden Kapillaren zu vereinfachen. Darum ist der Gesamtumfang von Muskeln mit einem hohen Anteil an Typ 1-Fasern in der Regel

geringer, verglichen mit einem Muskel der hauptsächlich Typ 2-Fasern enthält (der sehnige Marathonläufer verglichen mit dem bemuskelten Gewichtheber).

### Pathophysiologie von Muskeln (Goedegebuure 1987 und 1988; Harris 1998; Valberg and Hodgson 1990)

Die pathophysiologische Reaktion des Muskelgewebes wird unterschieden in:

regressive Veränderungen:

- Atrophie
- Degeneration
- Nekrose
- Verkalkung/ Verknöcherung

progressive Veränderungen

- Regeneration
- Hypertrophie

#### Regressive Veränderungen

Muskelatrophien werden in einfache und numerische (degenerative) Atrophien unterteilt. Die numerische Atrophie kennzeichnet sich durch eine zahlenmäßige Reduktion der Fasern als Folge von Verfall. Die einfache Atrophie wird nach Ursache weiter unterteilt in senile und kachektische Atrophie, in Inaktivitäts- und Druckatrophie, in neurogene, neurotrophische oder Denervationsatrophie. Bei Muskelatrophie nimmt der Muskelumfang ab, der Muskel erscheint heller und wird weicher. Die Muskelfasern werden dünner, wobei eine gleichzeitige Proliferation von Binde- und Fettgewebe eintritt.

Zur Degeneration von Muskelfasern kommt es meist nach Zellmembranbeschädigung oder nach Erschöpfung von intrazellulären Energiereserven. Es kommt zur intrazellulären Anhäufung von Kalzium, welches für Hyperkontraktion und Koagulation von Muskelproteinen verantwortlich ist. Diese Veränderungen sind meist irreversibel und treten in Muskelfasern segmental auf. Oftmals wird von 'segmentaler Nekrose' und nicht von Degeneration gesprochen. Zunächst kommt es bei jeder Form von Degeneration zu Veränderungen im Parenchym, die reversibel oder irreversibel sein können. Danach kann dies zu einer Entzündungsreaktion im Interstitium führen.

Im Falle von Muskelnekrose sind nicht ausschliesslich Muskelfasern, sondern auch das dazwischenliegende Interstitium abgestorben. Eine solche Nekrose kann die Folge von Trauma, Durchblutungsstörungen (Ischämie nach langem Liegen, Embolie, Thrombosen, etc) oder Infektionen sein. Degenerierte oder abgestorbene Muskelfasern können verkalken. Zur Verknöcherung (Myositis ossificans) kann es bei chronischen Entzündungen kommen. Die Knochenneubildung tritt im Interstitium auf.

#### Progressive Veränderungen

Unter progressiven Veränderungen werden Regeneration und Hypertrophie verstanden. Zur vollständigen Regeneration der

Muskelzelle ist eine intakte Basalmembran nötig. Nach Kernteilungen von sogenannten Satellitenzellen entstehen protoplasmareiche Muskelzellen, die zu neuen Fasern auswachsen. Sind die Läsionen jedoch umfangreich (u.a. nach Trauma, schwerwiegender Degeneration, Nekrose), so wird Narbengewebe geformt oder es kommt zur Fibrose.

Muskelhypertrophie entsteht wenn der Muskel mehr Arbeit verrichten muss. Dies wird nicht durch eine Zunahme der Anzahl der Muskelfasern (Hyperplasie), sondern durch individuelle Zunahme des Myoplasmas (Hypertrophie) erreicht. Unter einer Pseudohypertrophie versteht man die Einlagerung von Fett- oder Bindegewebe, welches zur vermeintlichen Umfangsvermehrung führt, wobei jedoch die Muskelfasern im Grunde genommen hypoplastisch sind. Dies kann bei einer chronischen Myositis und in einem späten Stadium einer schweren Degeneration gesehen werden.

### Entzündung

Eine Muskelentzündung spielt sich im Interstitium (Endo-, Peri-, Epimysium) ab. Sie kann metastatisch (hämatogen, lymphogen), oder sekundär (z.B. durch infizierte Wunden) entstanden sein. Veränderte Muskelzellen können jedoch auch an sich einen Entzündungsreiz bilden. Andererseits kommt es vor allem bei Entzündungen im Interstitium zu Veränderungen in der Muskelfaser.

### Die Diagnostik bei Muskelerkrankungen

Zur Diagnosestellung bei Muskelerkrankungen können die folgenden Hilfsmittel oder Untersuchungsmethoden genutzt werden:

- \* klinische Untersuchung
- \* klinisch-chemische Untersuchung
- \* Harnanalyse
- \* Muskelbiopsie
- \* Elektromyographie (EMG)
- \* Thermographie

*Der klinische Untersuchungsgang (Valberg und Hodgson 1990; Valberg 1992)*

Der klinische Untersuchung der Muskulatur beginnt mit Inspektion und Palpation. Für die Inspektion ist es wichtig, dass das Pferd alle vier Beine gleichermaßen belastet, damit ständig linke und rechte Körperseite verglichen werden können. Muskelfaszikulationen (Muskelzittern) stellen bei Muskelproblemen einen wichtigen Befund dar. Bei der Untersuchung in Bewegung sollte auf eventuelle Lahmheiten, Schmerzäusserungen, sowie Steifheit oder Schwäche geachtet werden. Bei der Palpation von so viel Muskelgruppen wie möglich wird auf Tonus, Härte, Temperatur und Schmerzhaftigkeit geachtet.

*Laboruntersuchungen (Harris 1998; Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan 1998)*

Wird Gewebe geschädigt, so können intrazelluläre Enzyme in die Blutbahn gelangen. Die Aktivität oder Konzentration dieser Enzyme ist aber nicht mehr als eine grobe Widerspiegelung des Schadenausmaßes. Laktatdehydrogenase (LDH), Kreatinphosphokinase (CK), und Aspartataminotransferase (AST, früher GOT) sind die drei Enzyme, die bei Muskelproblemen generell erhöht sind (Andrews und Reed 1986; Valberg und Hodgson 1990; Valberg 1996a). Sie unterscheiden sich bezüglich Muskelspezifität, Halbwertszeit und der Zeit zwischen dem Auftreten von Muskelschäden und dem messbaren Wert maximaler Enzymaktivität im Blut. Die Normalwerte nach dem Labor der Tiermedizinischen Fakultät in Utrecht sind:

– CK	75–160 IU/L
– AST	125–275 IU/L
– LDH bei Pferden < 2 Jahre	240–600 IU/L
– LDH bei Pferden > 2 Jahre	150–420 IU/L

CK ist ein zytoplasmatisches Enzym und kommt in der Skelettmuskulatur und im Herzmuskel vor. Training, Transport und starke sportliche Belastung können eine geringe Erhöhung der CK und eventuell auch von AST und LDH zur Folge haben. Die mittlere CK-Aktivität einer Gruppe von Distanzpferden nach der 100 km Marke betrug im Mittel 1000 IU/L (Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan et al. 1991). Am nächsten Morgen war die CK-Aktivität bereits deutlich zurückgegangen (500 IU/L). Die mittlere AST-Aktivität lag während dem Finish bei durchschnittlich 200 IU/L und am nächsten Morgen bei 280 IU/L. AST und LDH sind, verglichen mit CK. AST und LDH, viel weniger organspezifisch und kommen auch in anderen Geweben vor. Die Bestimmung von Isoenzymen, wie zum Beispiel das LD-5 bei Muskelproblemen, könnte zu einer Verfeinerung der Diagnostik beitragen, wird aber nicht routinemäßig angewandt.

Die Interpretation der erhaltenen Enzym-Werte sollte immer zusammen mit den klinischen Befunden, dem Trainingsniveau und dem Zeitintervall zwischen letzter Belastung und Blutentnahme durchgeführt werden. Die Zunahme der Aktivität der unterschiedlichen Enzyme nach Muskelschädigung verläuft unterschiedlich. Die CK hat oft bereits nach 4 Stunden ihren Maximalwert erreicht und die Aktivität nimmt nach weiteren 12 Stunden wieder ab. Dies im Gegensatz zur AST, welche erst zwischen 12 und 24 Stunden ihr Maximum im Blut erreicht, und zwischen 3 und 7 Tagen an Enzymaktivität verliert. Dies wird dadurch erklärt, dass die Halbwertszeit der CK bei ungefähr 1 bis 2 Tagen liegt, die von AST dagegen bei ca. 7 Tagen. Die CK ist bei Zimmertemperatur sehr labil. Während 24 Stunden vermindert sich ihre Aktivität um ungefähr 25%. AST und LDH sind dagegen wesentlich thermostabiler. Für diese beiden Enzyme gilt jedoch, dass das Plasma so schnell wie möglich von den Erythrozyten getrennt werden muss, da intrazelluläres LDH und AST bei Hämolyse in das Plasma gelangen kann. Bei der Beurteilung sollte man grundsätzlich von den Normalwerten des jeweiligen Labors, bei dem eine Analyse durchgeführt wird, ausgehen.

*Harnanalyse (Harris 1998)*

In Verlauf von Muskelerkrankungen mit Muskelverfall gelangt Myoglobin in die Blutzirkulation (Hodgson 1993). Es wird schnell in der Niere ausfiltriert und nicht rückresorbiert. Je nach Schadensausmaß ist der Harn makroskopisch normal, braunrot oder aber mokkabraun gefärbt. Myoglobin kann allerdings nicht mit Hilfe von einfachen Methoden von Hämoglobin oder Hämaturie unterschieden werden. Zentrifugiert man den Harn, dann sind danach die Erythrozyten im Sediment zu finden. Bei der Harnschnelldiagnostik (Combur Test®, Boehringer Mannheim) wird sich sowohl bei Hämoglobinurie als auch bei Myoglobinurie das Testfeld für Blutfarbstoff positiv färben. Eine echte Differenzierung ist ausschliesslich mit Hilfe von Labortechniken wie Spektrophotometrie und Elektrophorese möglich. Eine kleine Hilfe für den Praktiker ist, dass im Falle von Myoglobinurie das Plasma oder Serum einer gleichzeitig mit der Harnprobe genommenen Blutprobe nicht hämolytisch ist. Bei sehr umfangreichem Muskelschaden trifft diese Regel jedoch nicht zu.

*Muskelbiopsie (Valberg 1996a; Harris 1998)*

Zur Diagnostik von Muskelerkrankungen kann die histologische Untersuchung einer Muskelbiopsie herangezogen werden. Pathomorphologische Veränderungen werden dabei in einer in 4%iger Formalinlösung fixierten Probe nachgewiesen. Histochemische Färbetechniken sind jedoch nur dann diagnostisch aussagekräftig, wenn die Probe der Länge nach ausgerichtet, sofort in Isopentan fixiert und in flüssigem Stickstoff aufbewahrt wird (Valberg 1996a). Durch diese Bedingungen wird die Möglichkeit der histologischen Diagnostik in der Praxis stark eingeschränkt. Für bestimmte Färbetechniken kann die Probe allerdings auch gekühlt und in mit NaCl 0.9% getränkten Tupfern verpackt verschickt werden, ohne an diagnostischem Wert einzubüssen. Bei generalisierten Muskelerkrankungen eignet sich der M. gluteus medius für eine Biopsie besonders gut.

*Elektromyographie (Harris 1998; van Wessum et al. 1999)*

Die Elektromyographie misst die De- und Repolarisation von Muskelzellen. Um diese elektrischen Potentialveränderungen aufzeichnen zu können, werden (Nadel-)Elektroden in einem Muskel plaziert, die mit einem Oszilloskop verbunden sind. Qualität und Frequenz der elektrischen Veränderungen können dem erfahrenen Untersucher Aufschlüsse über bestimmte Denervationsmuster geben. Wieviele Muskelfasern verändert sind ist allerdings nicht festzustellen.

**Lokalisierte Muskelerkrankungen (Harris 1998; Hodgson 1990; Stashak 1987)**

Zu den lokalisierten Muskelerkrankungen zählen Entzündungen, Traumata (Verwundung und Muskelrisse) und Durchblutungsstörungen.

*Entzündungen (Breuhaus et al. 1983)*

Die häufigsten Ursachen für Muskelentzündungen sind Verwundungen und iatrogene Entzündung nach Injektionen. Myositis nach Stacheldrahtverletzungen beruht zumeist auf Streptokokkeninfektionen (*S. zooepidemicus*, *S. equi*) oder, in Einzelfällen, auf Infektionen mit Clostridien. Letztere werden auch als Ursache für Myositiden nach intramuskulären Injektionen angesehen. Eine Clostridieninfektion entsteht meist dann, wenn sich die Haut über der Verletzung schnell geschlossen hat. In der Tiefe entsteht dann ein anaerobes Milieu, in dem Clostridien gut gedeihen. Diese Keime produzieren Exotoxine, was Gewebenekrose und Gasproduktion zur Folge hat. Durch die Muskelschwellung kommt es zur Ischämie, wodurch sich die Bakterien noch besser vermehren können, und noch mehr Toxine produziert werden. Dieser Teufelskreis kann letztendlich zum Tod des Tieres führen. Eine Myositis ist bei Palpation schmerzhaft, zeichnet sich durch Schwellung aus und resultiert in Verhärtungen der Muskulatur. Manchmal zeigt das Pferd auch systemische Anzeichen einer Entzündung, wie Leukozytose und Fieber, und abhängig von der Lokalisation kann eine Myositis auch Lahmheit verursachen. Clostridieninfektionen sind in der Regel gut mit Penizillinen zu behandeln. Diese sollten jedoch in hoher Dosierung (allein oder in Kombination mit Gentamicin) intravenös verabreicht werden. Als orale Alternative kann auch Trimethoprim/Sulfa verwendet werden. Neben chirurgischem Eröffnen und Debridement sollte auch ein nicht-steroidaler Entzündungshemmer Anwendung finden (z.B. Flunixin Meglumin).

Die am häufigsten diagnostizierte chronische Myositis ist die fibrotische Myositis des M. semitendinosus (Gomez-Villamandos et al. 1995; Harris 1998; Turner und Trotter 1984). Die Ursache liegt möglicherweise in der Überlastung oder in chronischer Entzündung nach partiellem Muskelanriss. Auch kann das Injizieren gewebsunverträglicher Substanzen die chronische Fibrosierung zur Folge haben. Hierbei wird viel Bindegewebe eingelagert (Myositis fibrotica), was auch Verknöcherung zur Folge haben kann (Myositis ossificans). Durch die verminderte Elastizität und eventuelle Verwachsungen zwischen den Muskelbäuchen des M. semitendinosus und M. membranousus zeigt das Pferd eine typische Lahmheit der Hinterhand, wobei das Pferd die Schwebephase nicht normal zu Ende führt, sondern das Hinterbein abrupt auf dem Boden aufsetzt. Dieser 'Gänse-schritt' ist im Schritt am deutlichsten zu erkennen. Da diese spezielle Form der Lahmheit letztendlich durch ein mechanisches Problem und nicht durch Schmerz verursacht ist, wird sie durch Beugeproben nicht verstärkt (Bramlage et al. 1985; Harris 1998). Das Problem ist meist einseitig, kann jedoch auch beiderseits auftreten (Valentine et al. 1994; Harris 1998). Als Therapie kommt die Myotomie in Frage, jedoch mit zurückhaltender Prognose. Auch wird die Tenotomie des M. semitendinosus an der Insertionsstelle an der Tibia als Therapie genannt (Bramlage et al. 1985; Gomez-Villamandos et al. 1995). In einem Fall von Fibrose des M. biceps femoris und in einem zweiten Fall von Fibrose des M. semitendinosus wurden Innervationsstörungen mit einer Denervierungsatrophie als Ursache beschrieben (Valentine et al. 1994).

*Muskeltrauma und Faserrisse (Turner 1992; Wintzer 1997)*

Muskeltrauma kann in scharfes und stumpfes Verletzungen unterteilt werden. Daneben können Muskeln auch durch plötzliche starke Kontraktion oder Überdehnung reißen. Häufig geschieht dies nach Rangordnungskämpfen auf der Weide (Valberg 1996a). Diese 'Kampf'verletzungen können auch zu einer Muskelbauchhernie führen, wobei Teile des Muskelbauchs durch eine eingerissene Faszie hindurchdrücken.

Muskelrisse werden nach ihrem Ausmaß in drei Grade unterteilt. Muskelrisse des Grades 1 entstehen nach plötzlicher, maximaler Überdehnung. Grad 2-Muskelrisse, auch partielle Muskelanrisse genannt, entstehen nach mehr als maximaler Überdehnung. Ein Teil des Bindegewebes und der Muskelfasern reißt ein, während ein anderer Teil intakt bleibt. Von einem Muskelriss 3. Grades spricht man dann, wenn der Muskel völlig gerissen ist. Bei einem umfangreichen Muskelschaden kann im akuten Stadium eine Erhöhung muskelspezifischer Enzyme im Blutplasma gemessen werden. Die Muskeln der Kruppe und der Hinterhand sind am häufigsten betroffen, und eine spezielle Therapie existiert nicht. Nach einem Muskeleinriss wird der Defekt durch Bindegewebeinlagerungen (über den Weg einer Entzündung) ausgefüllt, wonach der Muskel (teilweise) wieder funktionell werden kann. Physiotherapeutische Maßnahmen können die Kontraktionsfähigkeit der Muskelzellen anregen (Wintzer 1997). Ein Anriss/Durchriss des M. gastrocnemius hat durchweg eine schlechte Prognose. Präventiv sollten Pferde vor schwerer sportlicher Belastung immer eine sorgfältige Aufwärmphase durchlaufen.

*Durchblutungsprobleme (Harris 1998)*

Zu Durchblutungsstörungen kommt es beim (partiellen) arteriellen oder venösen Verschluss. Ein Beispiel eines arteriellen Verschlusses ist die Thrombose der A. iliaca. Diese kommt selten vor und verursacht eine intermittierende Lahmheit (intermittierendes Hinken) während der Arbeit. Nach einer kurzen Ruhephase kommt es zur langsamen Besserung. Zu Anfang ist der Puls an der A. femoralis nicht tastbar und das Bein fühlt sich kalt an. Die Störung kann sich dann etwas bessern, wenn die kollaterale Durchblutung zunimmt. Histologisch betrachtet tritt bei arterieller Unterversorgung in einem Muskel zuerst eine ischämische Degeneration auf. Die Muskelfasern und ihre Umgebung sterben ab und werden resorbiert, was mit mäßiger Entzündungsreaktion und Fibrose einher. Die venöse Durchblutungsstörung des Muskels führt zur Blutstasis und daher eher zu Entzündung und Fibrose, als dies beim arteriellen Verschluss der Fall ist. Diese Probleme entstehen z.B. bei Pferden die über längere Zeit auf einer Seite liegen, wie dies bei Quadriplegie oder während längeren Operationen unter Allgemeinanästhesie (lokalisierte postanästhetische Myopathie) der Fall ist.

**Systemische Muskelerkrankungen**

Die Einteilung der systemischen Muskelerkrankungen beim Pferd ist nicht einheitlich festgelegt. Die Abgrenzung zwischen

den unterschiedlichen Erkrankungen ist meist etwas willkürlich und verschiedene Autoren benutzen für dasselbe Problem unterschiedliche Nomenklatur. Während in den letzten Jahrzehnten nach der einheitlichen Formel für die Ursache der Rhabdomyolyse gesucht wurde, mehren sich nunmehr die Anzeichen, dass diese Symptome bei den verschiedenen Pferderassen durch unterschiedliche Mechanismen ausgelöst werden können.

Besprochen werden:

- Trainingsbedingte Myopathie
- metabolische Myopathie (u.a. PSSM)
- Erschöpfungsmyopathie
- atypische Weidemyopathie mit unbekannter Genese
- Myalgie
- HYPP
- post-anästhetische Myopathien (Compartment syndrome)
- fütterungsbedingte Myopathien (Selen-abhängige)
- Myotonia congenita

*Belastungsbedingte Myopathie*

Für den Kreuzverschlag gibt es in der angelsächsischen und deutschen Literatur verschiedene Begriffe wie Exertional Rhabdomyolysis (Belastungsbedingte Myopathie), Tying up, Azoturia, 'Feiertagskrankheit', Lumbago und Paralytic Myoglobinuria. Alle Begriffe beschreiben dasselbe Syndrom, welches sich in verschiedenen Graduierungen zeigen kann. Die Nomenklatur ist sehr verwirrend. 'Tying up' wird als eine milde Form der Rhabdomyolyse angegeben, die 'Feiertagskrankheit' gilt als die schlimmste Form. Ätiologie und Pathophysiologie sind noch nicht gänzlich geklärt (Hodgson 1993; Lentz et al. 1999b). Im Laufe der Jahre wurden verschiedene Hypothesen aufgestellt, wobei häufig eine Entgleisung der anaeroben Glykolyse zugrunde gelegt wird (Carlström 1932). Pferde, die einen oder mehrere Tage keine Bewegung haben, bauen im Muskel einen höheren Glykogenvorrat auf, vor allem dann, wenn die Fütterung einen hohen Kohlenhydratanteil enthält. Auf diese Weise nimmt das Volumen der Muskelzelle zu, und die Blutversorgung durch die Kapillargefäße nimmt ab. Während der Arbeit entsteht dann eine Diskrepanz zwischen Menge an Substrat und Sauerstoffversorgung. Hierdurch kommt es zur intrazellulären Milchsäureanhäufung, wodurch die Muskelzellen noch mehr anschwellen, und die Kapillarblutversorgung noch weiter abnimmt. Hierdurch wiederum kommt es zur Anoxie und Degeneration von Zellmembranen. Diese aus den dreissiger Jahren stammende Theorie ist bis heute noch nicht bewiesen. Neueren Studien zufolge soll die intrazelluläre Übersäuerung nicht die Wurzel des Übels sein (Valberg et al. 1993), sondern mitochondriale Störungen sollen eine wesentliche Rolle spielen. Weiterhin wird angenommen, dass Kreuzverschlagpferde einen abnormalen Kalziumhaushalt in den Muskeln aufweisen (Beech et al. 1993a; Lopez et al. 1995). Dies geht mit einer abnormalen Muskelkontraktion einher (Lentz et al. 1999a). Auch wurde ein Kaliumdefizit in den Muskeln betroffener Pferde nachgewiesen (Beech et al. 1993b).

Die 'Exertional Rhabdomyolysis', also die Belastungsmyopathie, wird heute vor allem bei Trabern und Rennpferden (beim

Englischen Vollblut) gesehen. Junge Pferde scheinen hierfür anfälliger zu sein als ältere, und Stuten anfälliger als Hengste und Wallache. Die Erkrankung kann nach, aber auch schon während schwerer Arbeit auftreten, gelegentlich allerdings auch schon nach weniger beanspruchender Arbeit. Mehrere Faktoren, die eine Glykogen-speicherung fördern, oder aber die Kapillardurchblutung einschränken, können beim Zustandekommen eines Kreuzerschlags prädisponierend wirken. Die in der Literatur (Harris 1998; Hodgson 1987; Stashak 1987) genannten Ursachen sind: Familiäre Prädisposition, schlechte oder mässige Kondition mit verminderter Muskeldurchblutung, übermässige Kondition, wobei es zur Glykogenanhäufung im Muskel und zum schnelleren Wiederabbau kommt, hohes, zur geleisteten Arbeit unproportioniertes Fütterungsniveau sowie nicht oder unvollständiges Abreiten/Warmreiten vor der Arbeit.

Beim Englischen Vollblut ist erst kürzlich nachgewiesen worden, dass es sich bei der rezidivierenden Form der 'Exertional Rhabdomyolysis' um einen autosomal-dominanten Erbgang handeln könnte, der in der genetischen Expression variabel ist (Macleay et al. 1999). Auch kann es bei neugeborenen Fohlen zu ersten Rhabdomyolysen kommen (Perkins et al. 1998).

Klinisch kann der Kreuzerschlag in 4 Formen unterteilt werden (van den Hoven 1987). Tying-up in geringer, mässiger oder schwerer Form, mit der Feiertagskrankheit (oder dem eigentlichen Kreuzerschlag) als der schwersten Form. Bei der leichten Form des Tying-up treten die Muskelverspannungen meist 5 bis 10 Minuten nach Beendigung des Trainings auf. Das Pferd zeigt undeutliche Koliksymptome, steht oftmals mit leicht gekrümmtem Rücken und steil in der Hinterhand. Bei dieser Form ist der Muskelzellenverlust eher gering und eine Myoglobinurie kann nicht nachgewiesen werden. Die Konzentrationen von CK und AST im Plasma sind nur geringfügig erhöht (2000 IU/L bzw. 1000 IU/L). Klinische Symptome treten nur kurzfristig auf und werden meist nicht registriert. Eine Therapie ist nicht nötig. Bei der gemässigten Form treten die Symptome meist während der Arbeit auf, nach ungefähr 20 bis 30 Minuten. Das Pferd beginnt stark zu schwitzen und der Gang wird kurz und steif. Nach der Arbeit verschlechtert sich der Zustand weiter. Die Bewegungen der Hinterhand erscheinen mühsam und schmerzhaft, und das Tier legt sich hin. Nach 3 bis 4 Stunden haben sich diese klinischen Befunde weitgehend normalisiert, wenn auch die Muskeln der Kruppe noch über einige Tage hin geschwollen und schmerzhaft bleiben können. Die Aktivitäten von CK und AST sind deutlich erhöht (CK: 2000–6000 IU/L, AST: 1000–2000 IU/L). Bei der schweren Form der Rhabdomyolyse treten die Symptome schon während der Arbeit auf, meist nach ungefähr 10 bis 20 Minuten. Schwellung und Steifheit der Muskeln sind derart schwerwiegend, dass sich die Pferde nicht mehr bewegen wollen. Die Pferde schwitzen intensiv und machen einen ängstlichen Eindruck. Die Hinterhand kann nach einiger Zeit nicht mehr bewegt werden, und das Pferd scheint Probleme mit dem Harnlassen zu haben. Der Urin eines solchen Pferdes ist dann kaffeebraun. Die Plasma-aktivitäten von CK und AST sind immer sehr stark erhöht, und können bereits nach einer halben Stunde höher als 6000 IU/L (für CK) und höher als 2000 IU/L für AST sein. Obwohl die Muskelsteifheit nach

einem Tag wieder verschwunden ist, bleiben die Muskeln von Kruppe und Hinterhand oftmals geschwollen und schmerzhaft.

Der Ausdruck 'Feiertagskrankheit' wird meist bei schweren Reit- oder Zugpferden verwendet, und ist mit der schweren Form eines Tying-up zu vergleichen, wenn nicht sogar noch schlimmer. Diese Pferde können meist nicht mehr gehen, und eine enorme Menge an Myoglobin gelangt in den Blutkreislauf. Hierdurch können irreversible Nephrosen durch einen direkt toxischen Effekt von Myoglobin auf die tubulären Zellen des proximalen Tubulus entstehen. Hierdurch steigt meist die Harnstoffkonzentration (und Kreatininkonzentration) im Blut an. Auch der Herzmuskel kann bei dieser Form der Muskeldegeneration in Mitleidenschaft geraten. Dies kann zu Arrhythmien und Zirkulationsproblemen führen.

Die Diagnose wird anhand der klinischen Symptome, sowie einer Blut- und Harnanalyse gestellt. Differenzialdiagnostisch kommen akute Hufrehe, Tetanus/Tetanie, Kolik und Meningitis/Enzephalitis in Betracht.

Die wichtigste Therapie beim Kreuzerschlag ist konsequente Boxenruhe bis die Symptome verschwunden sind, und die Muskelenzymaktivität im Plasma wieder normal ist (van den Hoven 1987). Andere Autoren sind der Meinung, dass Pferde bereits 24 Stunden nach einem Anfall wieder in einem kleinen Paddock Auslauf haben sollen (Valberg 1996a). Das Training darf unter allen Umständen aber erst dann wieder aufgenommen werden, wenn sich die Muskelenzymaktivität normalisiert hat. In hochgradigen Fällen muss sofort therapeutisch eingegriffen werden, da das freie Myoglobin ausgesprochen nephrotoxisch ist. Die Patienten sollten dann an einen Dauertropf mit physiologischer Kochsalzlösung (NaCl 0,9%) angeschlossen werden (4 ml/kg/h). Diese Infusionstherapie sollte solange fortgesetzt werden, bis der Harn wieder eine normale Farbe hat (Harris 1998). Ungefähr einen Tag, nachdem die Infusionen abgesetzt wurden, empfiehlt es sich, Harnstoff und Kreatinin im Plasma zu bestimmen. Auch ist es sinnvoll, einen nicht-steroidalen Entzündungshemmer in der vorgeschriebenen Dosis zu verabreichen. Bei Abwesenheit einer Hypovolämie kann das Pferd mit Azetylpromazin behandelt werden, das die periphere Durchblutung fördert.

Präventiv müssen diese Pferde regelmässig gefüttert und trainiert werden. Die Fütterung sollte aus Heu einer guten Qualität bestehen, mit so wenig Kraftfutter wie möglich. Eventuell kann anstatt des Kraftfutters auf eine Fettzufütterung umgestellt werden (Valberg 1996a; Valentine et al. 1998). Auch sollte ein ausgewogenes Mineral/Vitaminsupplement zugefüttert werden (Valberg 1996a). Wenn auch für Turnierpferde ausgeschlossen, können in der Präventivmedizin auch noch andere Substanzen verabreicht werden. Azepromazin kann in einer niedrigen Dosierung positive Wirkung haben (Valberg 1996a). Dantrolen (2 mg/kg per os) wird eine Stunde vor der Arbeit verfüttert, um einen Kreuzerschlag zu verhindern. Scheinbar verringert Dantrolen die Kalziumfreisetzung (Valberg 1996a). Phenytoin wird auch als präventives Mittel genannt. Um einen Blutspiegel zwischen 8 und 12 µg/ml zu erreichen wird es in einer Konzentration zwischen 1,4 und 2,7 mg/kg zweimal täglich verabreicht. Die Blutspiegel sind allerdings regelmässig zu kontrollieren (Beech 1997).

*Metabolische Myopathie*

Bei einer bestimmten Gruppe von Pferden mit klinischen Symptomen einer Rhabdomyolyse liegt eine Speichererkrankung im Muskelgewebe vor, die in der angelsächsischen Literatur 'polysaccharide storage myopathy (PSSM)' genannt wird (Valberg 1992; Valberg et al. 1998; Valberg et al. 1999). Es kommt hierbei zu einer Speicherung abnormer Glykogenmoleküle in den Muskelzellen. PSSM wird oft beim Amerikanischen Quarter Horse, Paint und verwandten Rassen beschrieben und tritt familiär gehäuft auf (Valberg et al. 1996b). Desweiteren kommt diese Erkrankung beim Kaltblut (Percheron) und verschiedenen Warmblutrassen vor (Sprayberry et al. 1998). Pferde mit PSSM kennzeichnen sich dadurch, dass die Muskelenzyme ständig im oberen Normalbereich liegen und nach einem Anfall nur sehr langsam in den Normalbereich zurückkehren (Valberg et al. 1999). Kürzlich wurde nachgewiesen, dass bei Pferden mit PSSM während maximaler Arbeit das Muskelglykogen glykolytisch in Laktat umgesetzt wird, bei submaximaler Arbeit der oxidative Metabolismus jedoch normal verläuft (Valberg et al. 1999). Der übermäßige Glykogenvorrat und das abnormale Polysaccharid, welches bei diesen Tieren in den Muskeln gefunden wird, scheint die Folge einer abnormen Produktion, nicht aber eines abnormen Verbrauchs zu sein (Valberg et al. 1999). Pferde mit PSSM profitieren von einer kohlenhydratarmen Diät, wobei als Energiequelle bestimmte Fette dienen sollten (De La Corte et al. 1999; Valberg et al. 1999). Diese Diät ist möglicherweise auch bei Pferden mit Rhabdomyolyse anderer Genese vorteilhaft (Valentine et al. 1998).

*Erschöpfungsmyopathie (Carlson 1987; Harris 1998)*

Diese Form der Myopathie tritt bei Pferden nach lang andauernder Arbeit auf, wie zum Beispiel nach Distanzritten. Die Erkrankung ist Teil eines Syndroms des total erschöpften Pferdes ('exhausted horse syndrome'). Die Symptome ähneln sehr dem Tying-up: das Pferd geht steif und ist schmerzhaft, und ab und zu wird Myoglobulinurie gesehen. Die Pathogenese ist jedoch anders, da es bei diesen Pferden zu einem Glykogenschwund kommt. Die Ursache des Problems sollte in einer negativen Energiebilanz und einer negativen Veränderung des Elektrolythaushalts in Kombination mit Dehydration gesucht werden. Klinische Befunde sind schlechter Hautturgor, tiefliegende Augen, rote Schleimhäute und oftmals Schluckauf (synchronous diaphragmatic flutter).

*Atypische Myoglobulinurie der Weidepferde (Brandt et al. 1997)*

Die Erkrankung wurde erstmals 1984 in Schottland diagnostiziert und danach auch in England (1986) und Deutschland (1995) beschrieben (Brandt et al. 1997; Hosie et al. 1985; Whitwel et al. 1988). Bei den betroffenen Tieren handelt es sich um Pferde und Ponys unterschiedlicher Rassen, verschiedenen Alters und Geschlechts. Alle Patienten zeigten zu Beginn Muskelzittern, Muskelsteifheit und schwankenden Gang. Die Tiere sind matt oder apathisch und wiesen erhöhte Puls- und Atem-

frequenzen auf. Ihr Appetit war normal und nur in einigen Fällen konnten Schmerzsymptome festgestellt werden. Bei der rektalen Untersuchung konnte lediglich eine hochgradig gefüllte Harnblase palpieren werden. Alle Patienten waren Pferde und Ponies, die unmittelbar vor Auftreten der Erkrankung auf der Weide gehalten und nicht gearbeitet wurden. Oft erkrankten mehrere Tiere auf einer Weide nach besonders kalten Nächten. Alle Tiere zeigten massiven Anstieg der Kreatinkinase und Myoglobulinurie. Die intensive Behandlung mit Infusionen isotonischer, kristalloider Lösungen und die Verabreichung von Analgetika/Antiphlogistika und Vitamin E-/Selen-Präparaten war nur selten erfolgreich. Die meisten Patienten kamen innerhalb von drei Tagen zum Festliegen und starben (Brandt et al. 1997). Pathologisch-anatomisch wurde eine ausgeprägte akute Rhabdomyolyse roter (Typ I) Fasern in verschiedenen Muskelgruppen festgestellt. Bis jetzt konnte die Ursache nicht ermittelt werden. Da bei zwei Drittel der Fälle eine akute, erosive bis ulzerative Gastritis gefunden wurde, kann eine orale Intoxikation nicht ausgeschlossen werden (Brandt et al. 1997).

*Myalgie (Muskelschmerz, Muskelüberanstrengung)*

Zur Myalgie kommt es meist 1 bis 2 Tage nach schwerer Arbeit. Meist sind die Schultergegend, die Hinterhandmuskulatur und der Rücken schmerzhaft. Dieser Schmerz kann unter Umständen auch in den Insertionsstellen von Sehnen und Bändern lokalisiert sein. Die Muskelzellen weisen keinerlei Veränderungen auf, und die Muskelenzymaktivität ist nicht oder nur geringgradig erhöht (Valberg 1996a). Boxenruhe und NSAIDs gefolgt von langsam aufbauenden Training sind therapeutisch angezeigt.

*HYPP (Hyperkalemic Periodic Paralysis)*

Hyperkalemic Periodic Paralysis (HYPP) beim Pferd kennzeichnet sich durch das anfallsweise Auftreten von Muskelzittern, Parese und eventuell Paralyse, bei gleichzeitiger Hyperkaliämie. Die Ursache ist ein abnormaler Natriumtransport in der Muskelzellmembran (Church 1995; Naylor 1994; Naylor 1997; Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan 1999). HYPP kommt vor allem beim stark bemuskelten Quarter Horse, Paint oder Appaloosa vor. Alle Pferde mit HYPP lassen sich auf 'Impressive', einen wichtigen Stammhengst in der Quarter Horse Zucht, zurückführen (Naylor 1992). Die erbliche Übertragung scheint autosomal dominant zu sein (Meyer et al. 1999). In der Ätiologie von HYPP spielen die Natriumkanäle eine wichtige Rolle (Naylor 1997). Durch abnormale Natriumkanäle kommt es zur graduellen Depolarisierung der Zellmembran und damit zu einem niedrigeren Membranpotential. Wird dieses Membranpotential weiter erniedrigt, kann diese letztendlich nicht mehr stimuliert werden, und es tritt Parese/ Paralyse auf (Harris 1998). Ein typischer Anfall von HYPP beginnt mit Myotonie (erhöhter Muskeltonus durch erleichterte Kontraktion mit verzögerter Relaxation) von kurzer Dauer. Obwohl die Symptome variieren, ist ein oft auftretendes Merkmal der Vorfall der Membrana nictitans (Naylor et al. 1993; Beech et al. 1995). Manchmal

kommt es zu weiteren Muskelspasmen in der Gesichtsmuskulatur (*Risus sardonius*) oder aber zu deren Parese (Beech *et al.* 1995). Danach treten die Muskelzuckungen in den Vordergrund. Sie beginnen in der Flankengegend, an der lateralen Seite des Halses und an den Schultern. Diese Faszikulationen können sich über den ganzen Körper ausbreiten (Beech *et al.* 1995). Bei einem milden Anfall bleibt das Pferd stehen, zeigt allerdings Muskelfaszikulationen über den ganzen Körper verteilt, sowie geringgradige Parese. Kommt es zur Paralyse der Hinterhand, dann nehmen Pferde eine hundesitzige Stellung ein (Spier *et al.* 1990). Die meisten Pferde erholen sich spontan von einem leichten Anfall. Ein Anfall kann so schnell verlaufen, dass das Pferd bereits liegend angetroffen wird, und die ersten Anzeichen eigentlich unerkannt bleiben. Das Pferd bleibt bei vollem Bewusstsein und es reagiert auf Licht und Bewegung. Die Schmerz Wahrnehmung wird nicht beeinträchtigt (Naylor *et al.* 1993; Spier *et al.* 1990). Auch beim liegenden Pferd werden Muskelfaszikulationen gesehen. Es kann sich auch ein deutlicher Stridor entwickeln (Cox und DeBowes 1990), und bei der Laryngoskopie ist eine (beidseitige) Larynxparalyse auffällig (Spier *et al.* 1990). Während eines Anfalls schwitzt das Pferd profus unabhängig davon ob es steht oder liegt. Atem- und Pulsfrequenz bleiben meist normal, allerdings wurde auch Tachypnoe beschrieben (Naylor *et al.* 1993). Die Körpertemperatur erhöht sich nicht (Spier *et al.* 1990). Die ersten Anfälle werden meist bei 2- bis 3-jährigen Pferden gesehen, allerdings gibt es eine grosse Streuung von 1 Monat bis zu 4 Jahren (Cox und DeBowes 1990). Klinisch offensichtliche Anfälle können frequent oder sporadisch auftreten, und die Zwischenzeiten können zwischen einigen Stunden und mehreren Monaten liegen (Cox und DeBowes 1990). Gelegentlich werden Pferde tot in der Box gefunden. Post mortal ist die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen. Bei der Blutanalyse kann die Kaliumkonzentration zwischen 5,5 und 9,0 mmol/L variieren. Ausnahmen bis zu 11,7 mmol/L sind beschrieben (Spier *et al.* 1990), allerdings sind auch HYPP-Anfälle ohne eine ausgeprägte Hyperkaliämie bekannt (Stewart *et al.* 1993). Die Muskelenzymaktivität im Plasma, CK, AST und LDH ist in der Regel nicht erhöht, es sei denn das Pferd lag für eine längere Zeit (Cox und DeBowes 1990). Mit Hilfe eines Chromosomentests (Polymerase Chain Reaction-restriction fragment length polymorphism, PCR-RFLP) kann das abnorme Gen in Leukozyten, Gewebe oder Haarwurzeln nachgewiesen werden (Bowling *et al.* 1996). Vor der Einführung des Gentests wurde die Erkrankung mit Hilfe eines Kalium-Provokationstests oder der Elektromyographie gestellt (Cox und DeBowes 1990, Robinson *et al.* 1993; Spier 1993). Die Therapie umfasst zwei Angriffspunkte. Zunächst muss bei einem Anfall direkt eingegriffen werden, und zum zweiten muss ein erneuter Anfall verhindert werden (Bailey *et al.* 1996; Cox und DeBowes 1990). Ziel einer Therapie des akuten, schweren Anfalls ist es, die Hyperkaliämie so schnell wie möglich zu korrigieren. Dies kann mit Hilfe von isotonen NaCl-Lösungen, kaliumfreien Elektrolytlösungen, 5 bis 10%-iger Glukoselösung oder einer 5%-igen Natriumbikarbonat-Lösung geschehen. Man geht davon aus, dass der therapeutische Effekt von Kalzium die kardiovaskulären Wirkungen einer hohen Kaliumkonzentration antagonisiert (Bailey *et al.* 1996). Ein Übermaß an

Kalium hemmt die neuromuskulären Synapsen und die elektrische Reizleitung, während Kalzium diesen Effekt gerade verbessert.

Präventiv sollte versucht werden die Kaliumaufnahme über das Futter zu reduzieren. Beim Menschen hat es sich als nützlich erwiesen, Kohlenhydrate in häufigen aber kleinen Portionen anzubieten. Der Effekt wird der gesteigerten Insulinproduktion zugeschrieben, was die Aufnahme von Kalium in die Muskelzelle fördert (Arieff und DeFronzo 1985; Mair *et al.* 1998). Es wird weiterhin empfohlen, den Pferden einen Salzleckstein anzubieten und für regelmässige Bewegung und Training zu sorgen. Von schnellen Rationsänderungen, Fasten oder reduzierter Wasseraufnahme sollte man absehen (Harris 1998).

#### Postanästhetische Myopathie

Muskeln, die von dicken Faszienschichten umgeben und nahe an knöchernen Strukturen gelegen sind, können durch äusseren Druck anoxämisch werden. Das hierauf folgende intrazelluläre Ödem erhöht den Druck auf die umgebenden Kapillaren noch zusätzlich, wodurch die Sauerstoffnot im Muskelgewebe noch weiter zunimmt. Degeneration und Nekrose können die Folge sein. Aufgrund der Ursache spricht man hierbei vom 'Compartmentalization syndrome' oder 'Crush syndrome'. Diese Störung kann lokal, aber auch systemisch vorkommen (Valberg und Hodgson 1990). Sie tritt besonders nach langen Operationen auf, und eine Operation über mehrere Stunden vergrössert die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer post-anästhetischen Myopathie enorm (Grandy *et al.* 1985). Am häufigsten betroffen sind Kaumuskeln, Schulter-, Rücken- und Kruppenmuskulatur. Manchmal kommt es zur Myoglobulinurie, und die Plasmaaktivitäten der muskelspezifischen Enzyme CK, AST und LDH sind meist stark erhöht. In den meisten Fällen tritt nach 24 bis 48 Stunden eine Besserung ein. Die Therapie besteht aus NSAIDs und eventuell Muskelrelaxantien (Valberg und Hodgson 1990). Young und Taylor (1993) fanden keinen Zusammenhang zwischen Hypotension während der Anästhesie und dem Auftreten der post-anästhetischen Myopathie, allerdings konnte unter Blutdruckstabilisierung während der Narkose das Erscheinungsbild abgeschwächt werden.

#### Fütterungsbedingte Myopathie

Die durch Vitamin E/Selen-Mangel verursachte, fütterungsbedingte Myopathie wird in der angelsächsischen Literatur oft 'White Muscle Disease' (Weissmuskelkrankheit) genannt. Vitamin E und das Spurenelement Selen besitzen offenbar eine zentrale Bedeutung. Beide Wirkstoffe bilden ein hintereinandergeschaltetes Schutzsystem biologischer Membranen, indem sie die im Stoffwechsel entstehenden Peroxide und Hydroperoxide zu unschädlichen Verbindungen abbauen (Wintzer 1997). Ein Mangel an Vitamin E und/oder Selen unterbricht diese Stoffwechselkette und führt zu einer Zellmembranzerstörung, für welche die Skelettmuskelzelle besonders empfindlich zu sein scheint.

Vitamine E/Selen-Mangel wird auch bei Rindern, Schweinen, Schafen, sowie bei Pferden angetroffen, vor allem bei schnell wachsenden, jungen Tieren. Die Wahrscheinlichkeit, dass sich das Syndrom beim Fohlen entwickelt, ist in den ersten 7 Lebensmonaten am grössten. Geographische Gebiete, in denen diese Mangelerscheinung eine grössere Rolle spielt, weisen eine niedrige Selenkonzentration im Boden auf (Schweden, grosse Teile von Kanada und den USA). Allerdings wird dieses Problem gelegentlich auch in den Niederlanden registriert. Man unterscheidet eine akute und eine chronische Form. Bei der akuten Form kommt es anfänglich zu Muskelsteifheit nach der Bewegung. Diese Form kann auch den schnellen Tod des Tieres herbeiführen, vor allem dann, wenn noch andere Gewebe/Organe befallen sind.

Die chronische Form kommt vor allem bei Fohlen von Ponyrassen vor und kann sich in einer weiteren Variante offenbaren, in der zugleich eine Entzündung des Fettgewebes (Steatitis) vorliegt (Wintzer 1997). In den Niederlanden wurde diese Erkrankung 1968 bei Ponyfohlen von 6 Wochen bis zu 6 Monaten ausführlich durch Kroneman und Wensvoort (1968) beschrieben. Die ersten Krankheitsanzeichen bestehen oft in einer Wachstumshemmung mit Gewichtsverlust, manchmal mit Diarrhoe und bei älteren Fohlen in einem ausbleibenden Haarwechsel. Oft wird eine Steigerung der Atemfrequenz, eine Erhöhung der Herzfrequenz und Fieber festgestellt. Die Schleimhäute können aufgrund einer Anämie porzellanfarben, und/oder leicht ikterisch erscheinen. In der Bewegung zeigt das Fohlen eine steife Hals-Nackenhaltung bei ausgeprägter Bewegungsunlust. Bei der Palpation ist ein schmerzhaftes verdicktes Nackenband zu fühlen. Auch an anderen subkutanen Fettdepots (Achsel, Leiste, Euter und Präputialgegend) sind knotige Gewebseinlagerungen nachzuweisen. Bei der Obduktion werden diese 'Knötchen' auch in anderen Fettgeweben gefunden; sie sind hart und gelbbraun verfärbt ('yellow fat disease'). Die Prognose dieser 'Fettnekrose' ist schlecht.

Therapeutisch kann bei einer alimentären Muskeldystrophie 10 bis 20 mg Na-Selenit pro Tier intramuskulär verabreicht werden. Diese Behandlung kann nach einer Woche wiederholt werden. Dazu sollte man über 3 bis 5 Tage hinweg Vitamin E (1000 mg/Tier per os) verabreichen. Gelegentlich wird auch bei erwachsenen Pferden eine Muskeldegeneration als Folge eines Vitamin E/Selen Defizits gesehen. Ein solcher Fall ist als ernährungsbedingte Myopathie des Massetermuskels beschrieben (Step et al. 1991).

### *Myotonia congenita*

Die Myotonia congenita zeigt sich meist schon während des ersten Lebensjahres. Die Erkrankung wird selten diagnostiziert; die davon befallenen Pferde sind oft gut bemuskelt und zeigen eine beidseitige Hinterhandsteifheit (Valberg und Hodgson 1990). Bei Perkussion der betroffenen Muskel(partien) kontrahieren sich diese übermässig und bleiben danach relativ lang in diesem Kontraktionszustand (Valberg und Hodgson 1990). Diese Erkrankung hat wahrscheinlich eine erblich bedingte Genese und eine Therapie ist bislang nicht bekannt.

Zur Zeit unterscheidet man sie in drei Formen (Harris 1998). Die erste Form ist durch ein abnormes EMG ohne deutliche klinische Symptome charakterisiert. Die zweite Form, welche mit Steifheit und Hypertrophie der befallenen Muskeln beginnt, ähnelt der durch Valberg und Hodgson (1990) beschriebenen am meisten. Bei ihr zeigen Fohlen bereits in den ersten 6 Monaten Symptome. Die dritte Form ist bei jungen Fohlen ab einem Monat beschrieben, bei denen sich die Symptome schnell verschlechtern (Beech et al. 1993).

### Schlusswort

Im Rahmen einer Schadensbegrenzung ist es äusserst wichtig, Muskelerkrankungen beim Pferd schnell zu erkennen und zu behandeln. Dass sich ein- und dasselbe Problem nicht wiederholt, erfordert dessen exakte diagnostische Abgrenzung und Einschätzung, was in den meisten Fällen das schwierigste Unterfangen ist. Alle Pferde mit Muskelproblemen scheinen von einer fettreichen/kohlenhydratarmen Diät zu profitieren, was für diejenigen mit PSSM wohl am meisten zutrifft. Wird in Fällen von Rhabdomyolyse, der wichtigsten weil häufigsten Form der Myopathie beim Pferd, ein genetischer Defekt vermutet, so ist eine entsprechende Diagnostik konsequent zu verfolgen, um die Pferde aus der Zucht ausschließen zu können. Da es sich aber vermutlich um komplexe Erbzusammenhänge handelt, wird es wohl noch Jahre in Anspruch nehmen, bis die entsprechenden Gendefekte entschlüsselt sind.

### Literatur

- Andrews, F.M. and S.M. Reed (1986): Diagnosis of muscle disease in the horse. Proc. 32<sup>nd</sup> Am. Assoc. Equine Pract. 95–104.
- Arieff, A.I. and R.A. DeFronzo (1985): Fluid, electrolyte and acid-base disorders. Churchill Livingstone, New York, 413–509.
- Bailey, J.E., L. Pablo and J.A.E. Hubbell (1996): Hyperkalemic periodic paralysis episode during halothane anesthesia in a horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 208, 1859–1865.
- Beech, J., S. Lindborg, J.E. Fletcher, F. Lizzo, L. Tripolitis and K.G. Braund (1993a): Caffeine contractures twitch characteristics and the threshold for Ca<sup>2+</sup>-induced Ca<sup>2+</sup> release in skeletal muscle from horses with chronic intermittent rhabdomyolysis. Res. in vet. Science, 54, 110–117.
- Beech, J., S. Lindborg and K.G. Braund (1993b): Potassium concentrations in muscle, plasma and erythrocytes and urinary fractional excretion in normal horses and those with chronic intermittent exercise-associated rhabdomyolysis. Res. in vet. Science, 55, 43–51.
- Beech, J. (1997): Chronic exertional rhabdomyolysis. Vet. Clin. North Am. 13, 145–168.
- Beech, J., J.E. Fletcher, L. Tripolitis, S. Lindborg and T. Dawson (1995): Effect of phenytoin on skeletal muscle from quarter horses with hyperkalemic periodic paralysis. Res. in vet. Science, 58, 206–211.
- Bowling, A.T., G. Byrns and S. Spier (1996): Evidence for a single pedigree source of the hyperkalemic periodic paralysis susceptibility gene in Quarter horses. Animal Genetics, 27: 279–81.
- Bramlage, L.R., S.M. Reed and R.M. Embertson (1985): Semitendinosus tenotomy for treatment of fibrotic myopathy in the horse. J. Am. vet. med. Assoc. 186, 565–567.
- Brandt, K., U. Hinrichs, F. Glitz, E. Landes, C. Schulze, E. Deegen, J. Pohlentz and E. Coenen (1997): Atypische Myoglobinurie der Weidpferde. Pferdeheilk. 13, 27–34.

- Breuhuis, B.A., C.M. Brown, E.A. Scott, D.M. Ainsworth and R.F. Taylor (1983): Clostridial muscle infections following intramuscular injections in the horse. *J. Equine vet. Science*, 3, 42–46.
- Carlson, G.P. (1987): The exhausted horse syndrome. In: *Current therapy in equine medicine 2*. Ed. N.E. Robinson. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 482–484.
- Carlström, B. (1932): Über die Etiologie und Pathogenese der Kreuzlahme des Pferdes (Haemoglobinaemia paralytica). *Scand. Arch. Physiol.* 63, 164–212.
- Clayton, H.M. (1991): The muscular system. In: "Conditioning sport horses". Sport Horse Publications, Saskatoon, Canada, 45–60.
- Cox J.H. and R.M. DeBowes (1990): Episodic weakness caused by hyperkalemic periodic paralysis in horses. *Cont. Ed.* 12, 83–87.
- Church S. (1995): Hyperkalemic periodic paralysis in Australian Quarter Horse. *Aus. vet. J.* 72, 314–316.
- De La Corte, F.D., S.J. Valberg, J.M. MacLeay, S.E. Williamson und J.R. Mickelson (1999): Glucose uptake in horses with polysaccharide storage myopathy. *Am. J. vet. Res.* 60, 458–462.
- Freestone, J.F. and G.P. Carlson (1991): Muscle disorder in the horse: a retrospective study. *Equine vet. J.* 23, 86–90.
- Goedegebuure, S.A. (1987): Spontaneous primary myopathies in domestic animals. *Vet. Quart.* 9, 155–171.
- Goedegebuure, S.A. (1988) Skeletmusculatuur. In "Bijzondere Veterinaire Pathologie", Vakgroep Pathologie, 173–183.
- Gomez-Villamandos, R., J. Santisteban, I. Ruiz and I. Avila (1995): Tenotomy of the tibial insertion of the semitendinosus muscle in two horses with fibrotic myopathy. *Vet. Record*, 136, 67–68.
- Grandy, J.L., E.P. Steffey and D. Hodgson (1985): The relationship between arterial hypotension during halothane anesthesia and the development of equine postanesthetic myopathy. *Vet. Surg.* 14, 73.
- Harris, P.A. (1998): Musculoskeletal disease. In: *Equine internal medicine*. Eds. S.M. Reed and W.M. Bayly. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 371–426.
- Hodgson, D.R. (1987): Exertional Rhabdomyolysis. In: "Current therapy in equine medicine 2", Ed. N.E. Robinson, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1487–490.
- Hodgson, D.R. (1990): Diseases of muscle. In: "Large Animal Internal Medicine", Ed. B.P. Smith, The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1335–1360.
- Hodgson, D.R. (1993): Exercise-associated myopathy: is calcium the culprit? *Equine vet. J.* 25, 1–3.
- Hosie, B.D., P.W. Gould, A.R. Hunter, J.C. Low, R. Munro and H.C. Wilson (1986): Acute myopathy in horses at grass in east and south east Scotland. *Vet. Rec.* 119, 444–449.
- Hoven, R. van den (1987): Some histochemical and biochemical aspects of equine muscles, with special respect to equine exertional myopathy. Thesis, Utrecht.
- Junqueira, L.C., J. Carneiro and A.N. Contopoulos (1975): Muscle tissue. In: "Basic histology", Lange Medical Publications, Los Altos, California.
- Kroneman, J. and P. Wensvoort (1968): Steatitis en spierdystrofie bij Shetland pony-veulens. *tijschr. Diergeneesk.* 93, 28–35.
- Lentz, L.R., S.J. Valberg, J.R. Mickelson and E.M. Gallant (1999a): In vitro contractile responses and contracture testing of skeletal muscle from Quarter horses with exertional rhabdomyolysis. *Am. J. vet. Res.* 60, 684–688.
- Lentz, L.R., S.J. Valberg, E.M. Balog, J.R. Mickelson and E.M. Gallant (1999b): Abnormal regulation of muscle contraction in horses with recurrent exertional rhabdomyolysis. *Am. J. vet. Res.* 60, 992–999.
- Lopez, J.R., N. Linares, G. Cordovez and A. Terzic (1995): Elevated myoplasmic calcium in exercise-induced equine rhabdomyolysis. *Eur. J. Physiol.* 430, 293–295.
- MacLeay, J.M., S.J. Valberg, S.A. Sorum, T. Kassube, E.M. Santschi, J.R. Mickelson and C.J. Geyer (1999): Heritability of recurrent rhabdomyolysis in Thoroughbred racehorses. *Am. J. vet. Res.* 60, 250–256.
- Mair T, S. Love, J. Schumacher and E. Watson (1998): Hyperkalemic periodic paralysis (HYPP). In: *Equine medicine, surgery and reproduction*. W.B. Saunders Company, London, 450–451.
- Meyer, T.S., M.R. Fredde, J.H. Cox and H.H. Erickson (1999): Hyperkalemic periodic paralysis in horses: a review. *Equine vet. J.* 31, 362–367.
- Naylor, J.M. (1992): Inheritance of myotonic discharges in American Quarter horses and the relationship to hyperkalemic periodic paralysis. *Can J vet Res.* 56, 62–66.
- Naylor, J.M., V. Jones and S.L. Berry (1993): Clinical syndrome and diagnosis of hyperkalemic periodic paralysis in Quarter horses. *Equine vet. J.* 25, 227–232.
- Naylor, J.M. (1994): Equine hyperkalemic periodic paralysis: review and implications. *Can. vet. J.* 35, 279–85.
- Naylor, J.M. (1997) Hyperkalemic periodic paralysis. In: *Selected neurologic and muscular diseases*. Eds. J. Löfstedt and C. Collatos. *Veterinary Clinics of North America, Equine Practice*, ??, 129–144. OPZOEKEN ZAL IK DOEN
- Perkins, G., S.J. Valberg, J.M. Madigan, G.P. Carlson and S.L. Jones (1998): Electrolyte disturbances in foals with severe rhabdomyolysis. *J. vet. intern. Med.* 12, 173–177.
- Robinson, J.A., J.M. Naylor and E.C. Crichlow (1990): Use of electromyography for the diagnosis of equine hyperkalemic periodic paresis. *Can. J. vet. Res.* 54: 495–500.
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M., Th. Wensing, A. Barneveld and H.J. Breukink (1991): Heart rate and blood biochemistry and performance in horses competing in a 100 km endurance ride. *Vet. Rec.* 128, 175–179.
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M. (1998): Appropriate blood variables helpful in diagnosing (sub)clinical disease in the horse. In: *CESMAS, proceedings of the Conference on Equine Sports Medicine and Science*. Ed. A. Lindner, Wageningen Pers, Wageningen, 14–33, ISBN 90-74134-56-4.
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M. (1999): HYPP, hyperkalemische periodieke verlamming bij het paard. *Tijschr. Diergeneesk.* 124, 176–181.
- Spier, S.J., G.P. Carlson, T.A. Holliday, G.H. Cardinet III and J.G. Pickar (1990): Hyperkalemic periodic paralysis in horses. *J. Am. vet. Med. Assoc.* 197, 1009–1017.
- Spier, S.J. (1993): Blood test available for hyperkalemic periodic paralysis in Quarter horses. *J. Equine vet. Science*, 13, 140–142.
- Sprayberry, K.A., J. Madigan, R.A. LeCouteur and B.A. Valentine (1998): Renal failure, laminitis, and colitis following severe rhabdomyolysis in a draft horse-cross with polysaccharide storage myopathy. *Can. vet. J.* 39, 500–503.
- Stashak, T.S. (1987): Diseases of muscle. In: "Adams' Lameness in horses", 4<sup>th</sup> ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 324–337.
- Step, D.L., T.J. Divers, B. Cooper, F.A. Kallfelz, L.F. Karcher and W.C. Rebhun (1991): Severe masseter myonecrosis in a horse. *J. Am. vet. med. Assoc.* 198, 117–119.
- Stewart, R.H., J.J. Bertone, J.K. Yvorchuk, S.M. Reed and W.H. Neil Jr (1993): Possible normokalemic variant of hyperkalemic periodic paralysis in two horses. *J. Am. vet. med. Assoc.* 203, 421–424.
- Turner, A.S. and G.W. Trotter (1984): Fibrotic myopathy in the horse. *J. Am. vet. med. Assoc.* 184, 335–338.
- Turner, T.A. (1992): Muscular disorders. In: "Current therapy in equine medicine 3", Ed. N.E. Robinson. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 113–116.
- Valberg, S.J. and D.R. Hodgson (1990): Diseases of muscle. In: *Large animal internal medicine*. Ed. B.P. Smith. Mosby, St. Louis, 1489–1518.
- Valberg, S.J. (1992): Evaluation of muscle. In: *Current therapy in equine medicine 3*. Ed. N.E. Robinson, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1799–1802.
- Valberg, S.J., L. Jonsson, A. Lindholm and N. Holmgren (1993): Muscle histopathology and plasma aspartateaminotransferase, creatine

- kinase and myoglobin changes with exercise in horses with recurrent exertional rhabdomyolysis. *Equine vet. J.* 25, 11–16.
- Valberg, S.J. (1996a): Muscular causes of exercise intolerance in horses. In: *Exercise intolerance*. Ed. E.M. Gaughan. *Vet. Clin. North Am.* 12, 495–515.
- Valberg, S.J., C. Geyer, S.A. Sorum and G.H. Cardinett III (1996b): Familial basis of exertional rhabdomyolysis in Quarter horse-related breeds. *Am. J. vet. Res.* 57, 286–290.
- Valberg, S.J., B.A. DeWayne Townsend and J.R. Mickelson (1998): Skeletal muscle glycolytic capacity and phosphofructokinase regulation in horses with polysaccharide storage myopathy. *Am. J. vet. Res.* 59, 782–785.
- Valberg, S.J., J.M. Macleay, J.A. Billstrom, M.A. Hower-Moritz and J.R. Mickelson, J.R. (1999): Skeletal muscle metabolic response to exercise in horses with 'tying-up' due to polysaccharide storage myopathy. *Equine vet. J.* 31, 43–47.
- Valentine, B.A., S.D. Rouselle, A.E. Sams and R.B. Edwards (1994): Denervation atrophy in three horses with fibrotic myopathy. *J. Am. vet. med. Assoc.* 205, 332–335.
- Valentine, B.A., H.F. Hintz, K.M. Freels, A.J. Reynolds and K.N. Thompson (1998): Dietary control of exertional rhabdomyolysis in horses. *J. Am. vet. med. Assoc.* 212, 1588–1593.
- Wessum, R. van, M.M. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan and H.M. Clayton (1999): Electromyography in the horse in veterinary medicine and in veterinary research: a review. *Vet. Quart.* 21, 3–7.
- Whitwell, K.E., P. Harris and P.G. Farrington (1988): Atypical myoglobinuria: An acute myopathy in grazing horses. *Equine vet. J.* 20, 357–363.
- Wintzer, H.J. (1997): Krankheiten am Rumpf. In: *Krankheiten des Pferdes*. Parey Buchverlag, Berlin, 435–454.
- Young, S.S. and P.M. Taylor (1993): Factors influencing the outcome of equine anaesthesia: a review of 1314 cases. *Equine vet. J.* 25, 147–151.
- Dr. Marianne M. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan  
Dr. Lutz S. Goehring
- Institut für Pferdegesundheit  
Klinik für Innere Medizin  
Tiermedizinische Fakultät  
Universität Utrecht  
Yalelaan 16  
NL - 3584 CM Utrecht
- phone + 31 30 253 1112  
fax + 31 30 253 1256  
email m.sloet@vet.uu.nl

## Pferdeheilkunde Seminare Berlin

# Erkrankungen des neugeborenen Fohlens

12. bis 14. Januar 2001

Hilton-Kongresszentrum und Humboldt-Universität

*Ietje Leendertse, Hartwig Bostedt und Urs Schatzmann*

Physiologie und Pathologie der tragenden Stute und der Geburt

Das lebensschwache Fohlen

Immunologie

Stoffwechselerkrankungen

Spezielle Gastroenterologie

Sonographische Diagnostik

Narkose und Intensivmedizin

Chirurgische Interventionen

Orthopädische Erkrankungen

Teilnahmegebühr 650 DM zzgl. Mwst.

(Teilnehmerzahl begrenzt)

Information und Anmeldung

Pferdeheilkunde

Postfach 10 22 51, D-70018 Stuttgart

Tel. (01 72) 7 27 11 83, Fax (07 11) 2 36 63 37

E-Mail: [fortbildung@pferdeheilkunde.de](mailto:fortbildung@pferdeheilkunde.de)

[www.pferdeheilkunde.de](http://www.pferdeheilkunde.de)