

Tierärztliche Umschau

ZEITSCHRIFT FÜR ALLE GEBIETE DER VETERINÄRMEDIZIN

Mitarbeiter: Prof. Dr. Dr. Bauer-München · Dr. Berringer-Berlin · Prof. Dr. Dr. h. c. Boch-München · Prof. Dr. Brass-Hannover · Prof. Dr. Bronsch-Berlin · Prof. Dr. Dr. DDr. h. c. Brüggemann-München · Prof. Dr. Dahme-München · Prof. Dr. Dehner-Gießen · Dr. Eggert-Grebenstein · Prof. Dr. Eikmeier-Gießen · Prof. Dr. Eißner-Tübingen · Prof. Dr. Fankhauser-Bern · Prof. Dr. Fischer-Gießen · Prof. Dr. Flückiger-Bern · Dr. Frischbier-Hamburg · Prof. Dr. Fritzsche-Koblenz · Dr. Göbel-Freiburg · Prof. Dr. Dr. h. c. Grau-München · Prof. Dr. Gylstorff-München · Dr. Jahn-Frankfurt/M.-Höchst · Prof. Dr. Dr. h. c. Kotter-München · Prof. Dr. Kraft-München · Prof. Dr. Leidl-München · Prof. Dr. Dr. h. c. Mayr-München · Dr. Dr. Paarmann-Hiddesen · Prof. Dr. Dr. Dr. h. c. Rieck-Bad Oeynhausien · Dr. Rupprecht-Coburg · Prof. Dr. Schellner-Schleißheim · Dr. Scheu-Stuttgart · Prof. Dr. Schulze-Hannover · Prof. Dr. Dr. h. c. Spörri-Zürich · Dr. Stockmayer-Nürtingen · Dr. Straub-Tübingen · Dr. Terbrüggen-Bernkastel · Dr. Theurer-Echterdingen · Dr. Tilgner-Kiel · Prof. Dr. Dr. h. c. Trautwein-Freiburg · Dr. Ullner-Fulda · Prof. Dr. Dr. h. c. Ullrich-München · Dr. Weikl-Schleißheim

32. JAHRGANG

1. MAI 1977

NUMMER 5

Klinische Beobachtungen bei der paralytischen Myoglobinurie des Rindes

von Dr. W. Klee und Dr. K. Heinritzi, München

Die Ergebnisse von eigenen Untersuchungen, Beobachtungen und Erhebungen über Auftreten, klinische Symptomatik (einschließlich klinisch-chemischer Befunde), Verlauf und Therapiemöglichkeiten der paralytischen Myoglobinurie der Jungrinder werden beschrieben und mit Literaturangaben verglichen.

Danach läßt sich die Krankheit wie folgt charakterisieren: Befallen werden 8 bis 24 Monate alte Rinder (Schwerpunkt 12 bis 18 Monate) meist 2 bis 10 Tage nach Weideaustrieb.

Symptome: 1. Leichte Verlaufsform: Bewegungsunlust, aufgekrümmter Rücken, steifer Gang, Verhärtung und Schwellung von einzelnen oder mehreren Muskelgruppen, vorübergehende Harnverfärbung, mitunter Durchfall, Verfärbung der Umgebung des Flotzmaules. 2. Schwere Verlaufsform: Festliegen, sonst wie oben, dazu mitunter Inappetenz, Dyspnoe und Tachykardie.

Klinisch-chemische Veränderungen:

- Sehr starker Anstieg von („muskelspezifischen“) Enzymaktivitäten im Serum (CK, GOT)
- Anstieg der Konzentration von (sauren) Metaboliten des Kohlenhydratstoffwechsels (Lactat, Pyruvat)
- Hämokonzentration (Hämatokrit \uparrow , Hämoglo-

binkonzentration \uparrow)

d) Anzeichen für mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Nierenfunktion (Harnstoff \uparrow)
Verlauf und Prognose: Leichte Verlaufsform: Meist spontane Genesung; schwere Verlaufsform: Heilungsaussichten bei entsprechender Behandlung gut, solange Freßlust erhalten ist und keine stärkere Dyspnoe und Tachykardie eintritt. Im letzteren Fall ist die Verwertung angezeigt, da Todesfälle vorkommen können.

Mögliche Komplikationen: Aspirationspneumonie, Dekubitis ohne oder mit Sepsis.

Therapie: 1. Schonende Aufstallung. 2. Vitamin E/Selen. 3. Zufuhr von Puffersubstanzen und Flüssigkeit. 4. Kardiaka. 5. Analgetika.

Die Ursache des Leidens wird in einer Unterversorgung mit Vitamin E und/oder Selen gesehen, wobei gewissen äußeren Umständen (insbesondere ungewohnter Bewegung und der Witterung) eine wichtige Rolle bei der Auslösung klinischer Erkrankungen zukommt.

Im Vergleich zur Weißmuskelerkrankung der Kühe werden als Unterschiede hervorgehoben: 1. das Alter der betroffenen Tiere; 2. die Stoffwechselveränderungen; 3. die massive Myoglobinausscheidung.



- Hochwirksamer Angriff gegen die primär auftretenden Mastitiserreger.
- Wirkungssteigerung durch synergistische Wirkungsweise der Einzelkomponenten sowie hohe Dosierbarkeit infolge ausgezeichnete Gewebsverträglichkeit.
- Antiphlogistische Wirkung durch Prednisolon zur Vermeidung weiterer Parenchymschädigungen.

Zur Therapie von Mastitiden und Metritiden
Spezialverschluß zur Direktentnahme mit
Veterinär-Konus
Kunststoff-Flasche mit 230 ml Suspension

Zusammensetzung:
Chloramphenicol 2,4 g
Polymyxin-B-sulfat 100.000 I. E.
Sulfadimidin 16 g
Prednisolon-acetat 100 mg
Excip. pro susp. ad 100 ml

albrecht

A. ALBRECHT GmbH + Co. vet.-med. Erzeugnisse
Postfach 1399
Telefon (0 75 25) 70 01 Kommanditgesellschaft
7960 Aulendorf/Württ.

MASTITIS-SUSPENSION

In jüngster Vergangenheit wurde im in- und ausländischen Schrifttum wiederholt über das Auftreten einer mit massiver Myoglobinausscheidung und Skelettmuskelerkrankung einhergehenden Erkrankung beim Rind berichtet, die (in Analogie zu dem ähnlichen Leiden des Pferdes) meist als paralytische Myoglobinurie bezeichnet wurde. Über das Vorkommen von Myoglobinurie beim Rind, und zwar in Süddeutschland, liegen bereits Mitteilungen aus dem vorigen Jahrhundert vor (Krug, 1893; Härtle, 1896). Retrospektiv läßt sich jedoch nicht mehr sicher entscheiden, ob es sich bei diesen bei Zugochsen aufgetretenen Fällen um ein wesensgleiches Leiden gehandelt hat. Neuere Beobachtungen stammen von Forenbacher (1954), Fanta (1964 und 1971), Kursa (1969), Doig (1970), Christl jr. (1971), Barton und Allen (1973) u. a. In diesem Zusammenhang ist jedoch darauf hinzuweisen, daß im Rahmen der zahlreichen Untersuchungen über Weißmuskelerkrankung (White muscle disease, Myodystrophie) der Kälber von verschiedenen Autoren sowohl eine mehr oder weniger deutliche renale Myoglobinausscheidung festgestellt worden ist (Muth, 1963; Oksanen, 1965) als auch Erscheinungsbilder beobachtet wurden, die denen der heute als paralytische Myoglobinurie angesprochenen Krankheit gleichen (Oksanen, 1976).

In den bisherigen Krankheitsbeschreibungen der enzootischen Myodystrophie werden allerdings die durch die Muskeldegeneration bedingten Ausfallserscheinungen in den Vordergrund gestellt; auch beziehen sich die Berichte vorwiegend auf Jungtiere bis zu 4 Monaten (Stöber, 1970).

Wenngleich die Untersuchungen von Allen und Mitarbeitern (1975a) dafür sprechen, daß auch bei der paralytischen Myoglobinurie ein Vitamin E- und eventuell auch Selen-Mangel im Spiel ist, zeigt das Leiden schon aufgrund der massiven Myoglobinausscheidung und deren Folgen sowie hinsichtlich der Bindung an eine andere Altersgruppe klinische Differenzen zur Myodystrophie der Kälber und Lämmer. Als auslösende Faktoren werden von Christl jr. (1971) und von Barton und Allen (1973) der Weideaustrieb und die Temperaturschwankungen in Betracht gezogen. Die nachfolgend beschriebenen eigenen Beobachtungen sollen dazu dienen, den Einblick in das Krankheitsgeschehen zu erweitern und den gegenwärtigen Kenntnisstand zu umreißen.

Eigene Untersuchungen

Vorkommen: Die eigenen Beobachtungen beziehen sich auf 110 Fälle in 20 Betrieben; bei 19 Beständen handelte es sich um weibliche Rinder (Zuchttiere), in einem um männliche (Mastbullen). Die Altersverteilung zeigt, daß ausschließlich jüngere Rinder, und zwar im Alter von 8 bis 20 Monaten, betroffen wurden, der Schwerpunkt lag in der Altersgruppe von 12 bis 18 Monaten. Entsprechend der regionalen Verteilung überwog die Rasse Deutsches Fleckvieh; andere Rassen, z. B. Deutsches Braunvieh, waren jedoch auch betroffen. Mit Ausnahme des einen Krankheitsausbruches bei Mastbullen, die im März 1975 im Boxenlaufstall erkrankten, lag der Zeitpunkt des Auftretens der Myopathie in den Monaten April bis Juli mit dem Maximum im Mai 1975 (16 von 21 Ausbrüchen*).

In 19 Betrieben trat die Krankheit in zeitlichem Zusammenhang mit dem Weideaustrieb auf, jedoch verteilten sich die Fälle auf einen Zeitraum von 2 bis 19 Tagen nach dem Austrieb. Anhand der eigenen Kasui-

* In 2 Betrieben waren jeweils 2 Ausbrüche bei zu unterschiedlichen Zeitpunkten ausgetriebenen Tiergruppen zu verzeichnen.

stik ergibt sich eine Morbidität von 30 % und eine Letalität von 25 %. Die Häufigkeit scheint jedoch von Jahr zu Jahr stark zu variieren. So wurden 1976 nur 5 Fälle bekannt.

Erscheinungen: Die paralytische Myoglobinurie scheint sich ohne auffällige Prodromalsymptome einzustellen. Ob der klinischen Manifestation – in Analogie zur enzootischen Myodystrophie der Kälber und Lämmer – ebenfalls Veränderungen in der Aktivität bestimmter Serumenzyme vorangehen, ist bislang ungeklärt. Nach dem Grad der Bewegungs- und Allgemeinstörung lassen sich eine leichte und eine schwere Form unterscheiden. Bei der *leichten Form* ist das Allgemeinbefinden nur mäßig beeinträchtigt, und die Tiere sind noch in der Lage zu stehen und zu gehen. Sie erheben sich jedoch mühsam und bewegen sich nur ungerne. Im Stande ist ihre Körperhaltung gekennzeichnet durch aufgekrümmte Rücken, gesenkten Kopf, abgehaltenen Schwanz und unter den Leib gestellte Vorder- und Hintergliedmaßen mit mehr oder weniger deutlichem Überköten in den Fesselgelenken der Hinterextremitäten (Abb. 1). Sie gehen mit kurzen steifen Schritten (mit steilgestellter Fessel) und schwankender Nachhand. An lokalen Veränderungen sind Muskelverhärtungen, vor allem im Lendenbereich, aber auch an Hals, Schulter und Kruppe festzustellen. Mitunter wird im fortgeschrittenen Zustand palpatorisch der Eindruck einer bis in die Subkutis reichender Ödematisierung gewonnen. Die Futteraufnahme ist zum Teil reduziert, jedoch in der Regel nicht vollständig aufgehoben, was auch in einer noch relativ regen Pansenmotorik zum Ausdruck kommt. Die Körpertemperatur der eigenen Patienten lag zwischen 38,3 und 39,5° C, die Pulsfrequenz betrug im Stande der Ruhe 68 bis 112 pro min. und die Atemfrequenz 24 bis 60 pro min., wobei die Inspiration bei mehreren Tieren mehr oder weniger deutlich verstärkt war. Herzschlag und Atmung beschleunigten und verstärkten sich nach relativ geringfügigen Anstrengungen meist deutlich.

Schwer erkrankte Patienten sind nicht mehr fähig, sich zu erheben. Sie werden in der Brust-Seiten-Lage oder flach auf der Seite liegend angetroffen (Abb. 2). Manchmal fallen die Rinder erst durch ihr Festliegen dem Besitzer auf, ohne daß vorangegangene Bewegungsstörungen beobachtet worden sind, was sicherlich zum Teil durch die nicht regelmäßig erfolgende Überwachung zu erklären ist. Manche Tiere setzen spontan oder nach Antreiben noch zum Aufstehen an, fallen jedoch kraftlos wieder in die Ausgangslage zurück.

Anteilnahme an der Umgebung und Allgemeinbefinden sind gewöhnlich stärker als bei den leichter erkrankten Rindern beeinträchtigt, jedoch ist der Grad verschieden. Mitunter besteht eine deutliche Diskrepanz zwischen dem Verhalten in Seitenlage (teilnahmslos, stöhnend) und nach dem Verbringen in Brustlage (aufmerksam, Aufnahme von Futter). Es ist aber auch an Koma grenzende Benommenheit zu beobachten. Nicht selten besteht unterschiedlich starkes Schwitzen.

Die Körpertemperatur der untersuchten festliegenden Tiere überstieg in frischen Fällen niemals 39,6° C. Erst nach Eintritt von Komplikationen (s. u.) wurden auch deutlich fieberhafte Temperaturen gemessen.

Solange die Patienten ruhig liegen, ist die Pulsfrequenz physiologisch oder leicht erhöht; bei Aufregung, insbesondere bei und nach Aufstehversuchen, kann sie rasch auf Werte weit über 100/min ansteigen, wobei auch die Intensität zunimmt. Bei den meisten Tieren ist eine deutliche Verschärfung der Atemgeräusche bzw. inspiratorische Dyspnoe zu beobachten. Die Futteraufnahme ist in vielen Fällen herabgesetzt, ebenso die motorische Aktivität des Pansens.

Ein auffallender Befund ist die bei beiden Verlaufsformen zu Beginn der Krankheit auftretende Verfärbung des Harnes, die von hellbraunrot über portweinfarben bis schwarzbraun reichen kann. Sie wird im wesentlichen durch den Gehalt an Myoglobin bestimmt.*

Die grobsinnlich feststellbare Pigmenturie hält im allgemeinen nur 1 bis 2, maximal 4 Tage an; eine mehr oder weniger deutlich positive Reaktion auf Myoglobin bzw. Hämoglobin kann der Harn aber noch bis zu insgesamt einer Woche zeigen. Eiweißgehalt und Sediment des Harnes sind oft stark erhöht, so daß in schweren Fällen eine Unterscheidung zwischen „deckfarben“ und „lackfarben“ infolge der Trübung nur bedingt möglich oder gar unmöglich ist (Abb. 3). Der pH-Wert der von uns untersuchten Harnproben bewegte sich meist im neutralen bis leicht sauren Bereich, das spezifische Gewicht war oft erniedrigt. In Einzelfällen bestand Glukosurie und positive Reaktion auf Gallenfarbstoffe. Eine Beziehung der Harnbefunde bei der Erstuntersuchung zum übrigen klinischen Bild und zum Verlauf konnte nicht in quantitativer Weise objektiviert werden. Akut und schwer erkrankte Tiere hatten jedoch in der Regel auch einen hochgradig veränderten Harn.

Hinsichtlich der Beschaffenheit des Kotes der erkrankten Tiere sind die eigenen Beobachtungen und Erhebungen uneinheitlich. Zum Teil sind die Faezes geballt und mit Schleim überzogen, teilweise besteht aber auch Durchfall, wobei der Kot meist gelbgrün ist.

Ein beiden Verlaufsformen gemeinsames, nicht selten zu beobachtendes Symptom war eine Rötung der Haut und Schleimhaut in der unmittelbaren Umgebung des Flotzmaules (Abb. 4).

Blutbefunde: Bei an paralytischer Myoglobinurie erkrankten Tieren wurden folgende Blutveränderungen festgestellt: Anstieg des Hämatokrits bei schwer erkrankten Tieren (bis auf 50 %; ϕ von 11 Tieren 43 %), parallel dazu eine Erhöhung der Hämoglobin-Konzentration (bis 17,3 g/100 ml; ϕ von 11 Tieren 14,1 g/100 ml); Anstieg der Aktivität der Serumenzyme CK (bis über 46 000 U/l) und GOT (bis über 16 000 U/l); Erhöhung des Gehaltes an Gesamtbilirubin (bis 1,5 mg/100 ml), Blutzucker (bis über 100 mg/100 ml), Pyruvat (bis 2,5 mg/100 ml), L-Lactat (bis 28 mg/100 ml) und Harnstoff (bis 160 mg/100 ml); Erniedrigung der Kaliumkonzentration (bis auf 10,2 mg/100 ml \triangleq 2,6 mval/l). Die Durchschnittswerte der erhobenen Befunde sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Tabelle 1

Klinisch-chemische Parameter bei an paralytischer Myoglobinurie erkrankten Tieren mit günstigem (Gruppe A) und ungünstigem (Gruppe B) Verlauf der Krankheit.

Parameter (Maß) (Norm*)	Gruppe A	Gruppe B
Hb (g/100 ml) (8–12)	10,9 (11**)	14,1 (11**)
HTK (%) (30–40)	32,7 (11)	42,9 (11)
GB (mg/100 ml) (0,05–0,4)	0,38 (11)	0,57 (11)
CK (U/l) (10–50)	16000 (11)	33000 (10)
GOT (U/l) (10–50)	4500 (11)	7600 (10)
Glucose (mg/100 ml) (60–80)	68,7 (6)	93,8 (6)
L-Lactat (mg/100 ml) (4–12)	14,5 (5)	24,1 (4)
Pyruvat (mg/100 ml) (0,2–0,8)	0,87 (5)	1,89 (5)
Harnstoff (mg/100 ml) (10–40)	39,0 (5)	96,7 (9)
Kalium (mval/l) (4–5)	3,61 (7)	3,20 (5)

* nach Stöber und Gründer (1977); ** Anzahl der untersuchten Tiere.

* Die Untersuchungen wurden dankenswerter Weise im Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie des Fachbereiches Tiermedizin der Universität München (Vorstand: Prof. Dr. D. Hegner) durchgeführt.

Verlauf: Leicht erkrankte Tiere genesen oft spontan. Die Zeitspanne bis zum völligen Verschwinden der Bewegungsstörungen kann jedoch einige Wochen betragen.

Schwer erkrankte Tiere können unter Umständen 2 Wochen und länger festliegen. Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so gelingt es den Tieren dann wieder, sich zu erheben. Meist stehen sie zunächst nur eine sehr kurze Zeit unter sichtlicher Anstrengung (Zittern, aufgekrümmter Rücken, Polypnoe); allmählich werden diese „Standzeiten“ jedoch länger, bis die Beschwerden schließlich – wiederum im Verlauf von mehreren Wochen – ganz nachlassen. Bei ungünstigem Verlauf sind Todesfälle möglich und zwar infolge von Herzmuskeldystrophie, Aspirationspneumonie, Dekubitalsepsis oder hypostatischer Pneumonie.

Von den in den eigenen Erhebungen und Beobachtungen erfaßten 105 erkrankten Weidetieren zeigten 26 einen ungünstigen Verlauf (16 Tiere wurden geschlachtet, 8 Tiere starben und 2 Tiere wurden aus tierschützerischen Erwägungen getötet, weil sowohl Heilung als auch Verwertbarkeit stark infrage gestellt waren), was einer „Verlustrate“ von 25 % entspricht. Bei einem Teil der geschlachteten Tiere wäre eine Heilung sicher möglich gewesen, so daß eine echte Letalitäts-Ziffer niedriger sein müßte. Spätschäden, in Form von Myasthenien der Karpalgelenksstrecker (Abb. 5) können auftreten, sind aber nach eigenen Beobachtungen selten.

Erkennung und Unterscheidung: Die hier beschriebene Erkrankung ist – soweit Weidetiere befallen sind – durch die betroffene Altersgruppe, die klinischen und biochemischen Befunde hinreichend gekennzeichnet, um eine Unterscheidung von ähnlichen in Deutschland vorkommenden Krankheiten zu ermöglichen.

Die Diagnose kann bei Erkrankungen von Jungtieren der entsprechenden Altersgruppe mit den beschriebenen Symptomen gesichert werden durch:

1. Nachweis von Myoglobin als Ursache der Harnverfärbung (bei Ausschluß eines größeren Traumas). Dabei ist zu berücksichtigen, daß die derzeit gängigen Schnelltests sowohl auf Myoglobin als auch auf Hämoglobin ansprechen. Die genaue Unterscheidung ist nur in besonders eingerichteten Laboratorien möglich.
2. Messung der CK- und GOT-Aktivität im Serum (bei Ausschluß eines Traumas). Diese kann bei frisch erkrankten Tieren so hoch sein, daß eine Messung nur nach starker Verdünnung des Serums möglich ist. Da die Erhöhung der GOT-Aktivität in frischen Fällen meist wesentlich stärker ist als bei Lebererkrankungen (vergl. Tab. 1), kann als Hilfsmittel zur Diagnose auch ein GOT-Screening-Test mit Tabletten* im Serum durchgeführt werden, wenn photometrische Untersuchungen nicht möglich sind.
3. Ausschluß von anderen Krankheiten mit ähnlichem äußeren Erscheinungsbild und/oder ähnlichen Harnveränderungen. In Tabelle 2 sind mögliche Differentialdiagnosen und Anhaltspunkte zur Unterscheidung aufgeführt.

Im Hinblick auf den oben beschriebenen Durchfall sollte erwähnt werden, daß bei einem der eigenen Patienten Salmonellen in den Faezes nachgewiesen wurden.

Bewegungsstörungen infolge lokaler Insulte (Frakturen, Lähmungen, Muskelrisse) sind im allgemeinen sporadische Ereignisse und können meist anhand der resultierenden Funktionsbeeinträchtigungen erkannt werden. Die beschriebene Dyspnoe mancher betroffener Tiere

* Vertrieb durch Merz und Dade, München.

Tabelle 2

Differentialdiagnosen bei paralytischer Myoglobinurie im Hinblick auf mit Harnverfärbung verbundene Leiden.

Differentialdiagnosen	Unterscheidungskriterien
Babesiose	Fieber (40–41° C); Kreislaufstörung, Anämie, hämolytischer Ikterus; Erregernachweis, Zeckenbefall oder -bißstellen. Bewegungsfähigkeit erst im fortgeschrittenen Stadium beeinträchtigt
Tränkehämoglobinurie	Anamnese: Aufnahme größerer Wassermengen nach längerem Dursten, in der Regel keine Bewegungsstörung, gewöhnlich nur kurzdauernde Erkrankung
Moorwasserhämoglobinurie	wie Tränkehämoglobinurie
Fütterungsbedingte Hämoglobinurien	Fütterungsanamnese: Aufnahme von Brassica spp.; fortschreitende Anämie, evtl. hämolytischer Ikterus; starke Kreislaufstörung. Bewegungsfähigkeit nur im fortgeschrittenen Stadium beeinträchtigt

dürfte bei gründlicher Untersuchung keinen Anlaß zur Verwechslung mit Pneumonien geben.

Beurteilung: Aus den obigen Ausführungen ergibt sich, daß die Prognose gut ist für Tiere, die noch stehen können. Sie ist vorsichtig bis gut bei festliegenden Tieren, die noch Nahrung aufnehmen, sofern sachgerechte Aufstallung und Behandlung durchgeführt werden. Bei Tieren mit deutlich gestörtem Allgemeinbefinden, Inappe-

tenz, Tachykardie und Polypnoe sollte die baldige Verwertung erwogen werden, da die Heilungsaussichten in keinem günstigen Verhältnis zum nötigen Aufwand an Zeit und Behandlungskosten stehen.

Aufgrund der bisher erhobenen Daten erscheint es noch nicht möglich, einen Grenzwert für einen klinischen oder klinisch-chemischen Parameter anzugeben, bei dessen Überschreitung die Prognose als schlecht anzusehen wäre. Als Hinweis in dieser Richtung könnten – unter Vorbehalten und bis weitere Daten vorliegen – die Aktivität der CK und die Harnstoffkonzentration im Blut gelten, wobei zu bemerken ist, daß letztere auch unter Praxisverhältnissen schnell und hinreichend genau bestimmt werden kann. Die meisten der Tiere mit ungünstigem Verlauf der Krankheit zeigten bei der Erstuntersuchung eine CK-Aktivität von über 30 000 U/l, d. h. das 600fache des oberen Grenzwertes des Normalbereiches, während bei der Mehrzahl der geheilten Tiere die entsprechenden Werte unter 20 000 U/l lagen. Noch etwas deutlicher war der Unterschied hinsichtlich der Harnstoffkonzentration. Hier waren die Werte der geheilten Gruppe praktisch alle im Normalbereich (< 50 mg/100 ml), die der Gruppe mit ungünstigem Ausgang fast ausnahmslos deutlich erhöht.

Therapie: Aus dem bisher über die vermutliche Ätiologie, die Symptomatologie, Stoffwechselveränderungen und möglichen Komplikationen Gesagten lassen sich für die Therapie folgende Forderungen ableiten:

1. Beseitigung der (wahrscheinlichen) Ursache, d. h., Applikation von Vitamin E und Selen.
2. Behebung der sekundären Stoffwechselstörungen:
 - a) Bekämpfung der metabolischen Azidose durch Ap-

CHIRON

INSTRUMENTE für den Tierarzt

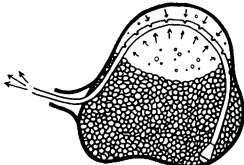
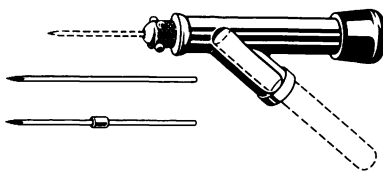
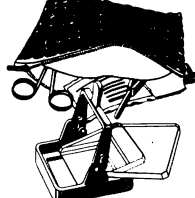

<p>Kreissonde nach Dr. Kaltenböck Art. Nr. 513560</p> <p>dazu passend Pansendruckpumpe aus Kunststoff (wartungsfrei) Art. Nr. 513565</p>		<p>Zur Tympaniebehandlung beim Rind</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Rettung selbst in fortgeschrittenen Fällen ● Berieselung des Pansenspiegels mit Medikamenten durch gelochte Sonde ● Alle Teile auswechselbar
<p>Blutentnahmegesetz nach Prof. Witte Art. Nr. 507025</p> <p>dazu passend</p> <p>Kanüle für Rinder, 10 cm, Art. Nr. 507026 dito mit Anschlag, Art. Nr. 507027 Kanüle für Sauen, 16 cm, Art. Nr. 507028 dito mit Anschlag, Art. Nr. 507029</p>		<p>Zur Blutentnahme bei Rindern und Sauen</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Schnelles Auswechseln der Kanülen ● Passend für alle handelsüblichen Blutentnahmegläschen ● Sicher in der Hand liegend ● Saubere, problemlose Handhabung
<p>pH-Schnellmeßgerät Braunschweiger Modell komplett mit Tasche, Schere, Pinzette etc. Art. Nr. 512408</p>		<p>Bestimmt Ausblutungsgrad und Feuchtigkeitsgehalt in einem Arbeitsgang</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Mit auswechselbaren Plexiplatten ● Handliche Hebelpresse ● Fließ- sowie Indikatorpapier einschl. Farbskala für ambulante und stationäre Fleischbeschau ● Exakt, wirtschaftlich und schnell
<p>Lieferung ab Lager</p>		 <p>CHIRON-INSTRUMENTE Julius Schmid GmbH Postfach 499 7200 Tuttlingen Telefon 07461/73501</p>



Abb. 1

Körperhaltung eines an paralytischer Myoglobinurie erkrankten Jungrindes (leichte Verlaufsform).

plikation von Puffersubstanzen, z. B. 10 bis 30 g NaHCO_3 in 1,4 bis 5 %iger Lösung intravenös oder Alkalien, (z. B. Bykodigest antacid®) per os.

- b) Angesichts der Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel, speziell der Erhöhung der Brenztraubensäure- und Milchsäurekonzentration im Blut, erscheint die Anwendung von Vitamin B_1 angebracht (Dosierung wie Vitamin E).
 - c) Beseitigung der (meist) bestehenden Hämokonzentration durch orale und parenterale Flüssigkeitszufuhr. Ein zusätzlich nützlicher Effekt dieser Maßnahme ist die Anregung der Nierenfunktion.
3. Falls notwendig: Anregung des Appetits durch Pansensaftübertragungen und/oder Gabe von Pansenstimulantien.
 4. Bei festliegenden Tieren kann die Applikation von Analgetika und Antiphlogistika erwogen werden.
 5. Allgemeine Maßnahmen zur Vermeidung von Komplikationen: Dazu gehört die umgehende schonende Aufstallung auf weicher, trockener, rutschfester und genügend tiefer Einstreu. Festliegende Tiere sind nach Möglichkeit in Brustlage zu stabilisieren. Bei unsicher stehenden Patienten ist die Verwendung eines Vergrittungsgeschirres angebracht. Die Eingabe von flüssigen Medikamenten sollte per Sonde erfolgen, um Aspirationspneumonien vorzubeugen.

Diskussion

Symptomatologie: Die eigenen Beobachtungen bezüglich des klinischen Erscheinungsbildes stimmen im wesentlichen mit denen anderer Autoren überein. Eines der auffälligsten Symptome, die mehr oder weniger starke Pigmenturie, wird u. a. auch von *Kursa* (1969), *Christl jr.* (1971), *Fanta* (1971), *Barton und Allen* (1973) und *Johnston und Murray* (1975) erwähnt.



Abb. 2

Festliegendes Jungrind mit paralytischer Myoglobinurie (schwere Verlaufsform).

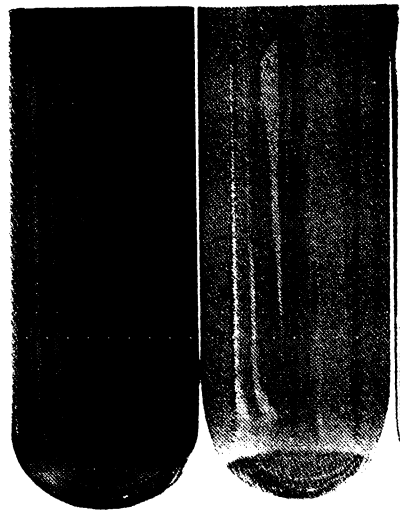


Abb. 3

Harnverfärbung bei paralytischer Myoglobinurie (Links unveränderter Harn zum Vergleich).

Kursa (1969) und *Anderson et al.* (1976) geben die relative Häufigkeit des Symptoms mit 10 bis 25 % an. Da die makroskopisch feststellbare Verfärbung des Harnes aber unter Umständen schon nach einem Tag verschwindet, ist anzunehmen, daß die echte Häufigkeit höher anzusetzen ist; so wurde bei den eigenen Erhebungen in 14 von 20 betroffenen Betrieben über Harnverfärbung berichtet.

Uneinheitlich sind die Angaben über die Kotkonsistenz, wie auch die eigenen Beobachtungen unterschiedlich sind. Durchfall erwähnen u. a. *Oksanen* (1965) und *Lawrence et al.* (1974). *Allen et al.* (1975a) beschreiben die Faezes dagegen als geballt und schleimüberzogen. Dies könnte als Ausdruck einer Dehydratation interpretiert werden, die dadurch zustandekommt, daß die Tiere nicht willens oder fähig sind, sich zur Tränke zu bewegen (soweit es sich um Weidetiere handelt).

Die oben beschriebene Rötung der Haut und Schleimhaut um das Flotzmaul ist in der von uns überblickten Literatur über paralytische Myoglobinurie bei Jungrindern nicht erwähnt. Es ist anzunehmen, daß es sich hierbei um eine Photosensibilitätsreaktion infolge von Einlagerung von Myoglobin-Metaboliten handelt. Der Herzmuskel ist nach Untersuchungen von *Oksanen* (1965)



Abb. 4

Rötung der Haut (und Schleimhaut) in der Umgebung des Flotzmaules bei paralytischer Myoglobinurie.

und Kursa et al. (1974) bei Tieren der hier angesprochenen Altersgruppe (im Gegensatz zu Kälbern; Oksanen, 1965) nur selten von dystrophischen Prozessen betroffen; dagegen fand Fanta (1971) das Herz „fast regelmäßig“ verändert. Auch Anderson et al. (1976) berichteten über Herzmuskeldystrophie mit perakut tödlichem Verlauf. Bei einem von 5 der eigenen, daraufhin untersuchten Patienten fanden sich Hinweise für eine primäre Beteiligung des Herzmuskels*. Es handelte sich um einen jungen Mastbullen. Eine Beteiligung des Herzens ist demnach möglich, und diesem Umstand sollte bei der Therapie und vor allem bei der Prognose Rechnung getragen werden.

Klinisch-chemische Veränderungen: Die im Verlauf dieser Krankheit auftretenden Veränderungen biochemischer und morphologischer Art können ihrerseits Anlaß geben zu mehr oder weniger bedrohlichen Störungen. So sind Schädigungen der Nieren bis zum Nierenversagen nach massiven Chromoproteinämien (insbesondere bei gleichzeitig bestehender Azidose) bekannt (u. a. Jubb und Kennedy, 1970; Kagen, 1973), wenn sie auch in bisherigen Untersuchungen (Kursa, 1974; eigene Beobachtungen) an Rindern mit paralytischer Myoglobinurie nicht häufig nachgewiesen wurden und ihre Auswirkung nicht so fatal zu sein scheint wie insbesondere beim Menschen (Kagen, 1973). Immerhin wiesen die eigenen Patienten mit ungünstigem Ausgang der Krankheit einen deutlich erhöhten Serum-Harnstoffspiegel auf, was wenigstens zum Teil durch eine renale Funktionsbeeinträchtigung bedingt sein dürfte. (Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß Allen et al., 1975a, keinen Zusammenhang zwischen Serum-Harnstoff-Konzentration und Verlauf der Krankheit feststellen konnten.)

Die Tatsache, daß die schwer erkrankten Tiere der eigenen Beobachtungsgruppe (vgl. Tab. 1, Gruppe B) gegenüber der leichter erkrankten Gruppe wesentlich höhere Serumkonzentrationen an L-Milchsäure und Brenz-

* Die Untersuchungen wurden freundlicherweise im Institut für Tierpathologie der Universität München durchgeführt, wofür wir dem Vorstand des Lehrstuhls für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, Herrn Prof. Dr. v. Sandersleben verbindlich danken.



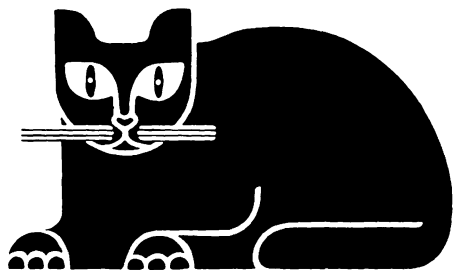
Abb. 5
Spätschaden bei der paralytischen Myoglobinurie:
Myasthenie der Karpalgelenksstrecker.

traubensäure, also Metaboliten des Kohlenhydratstoffwechsels mit Säurecharakter, zeigten, spricht dafür, daß der bestehenden azidotischen Stoffwechsellage ebenfalls eine gewisse Bedeutung hinsichtlich des Verlaufes der Krankheit zukommt. Jedenfalls sollte sie bei der Therapie berücksichtigt werden, ebenso wie die Dehydratation, die ebenfalls bei der schwer erkrankten Gruppe nachgewiesen wurde.

Die von uns festgestellte Erniedrigung der Kaliumkonzentration steht im Einklang mit Befunden von Kursa (1973a). Allen et al. (1975a) fanden dagegen keine Abweichungen von der Norm. Bei einer akuten Schädigung

Der Katzenjammer beim Entwurmen ist vorbei.

NEU



Ein-Tagesdosis-Paste, wirksam gegen Spul- und Hakenwürmer

Einfache Verabreichung mit dem praktischen Oralinjektor

Willige Aufnahme durch geschmacksneutrale Formulierung

Hohe Verträglichkeit – kein Speicheln, kein Erbrechen, kein Durchfall

Banminth® »Katze«

Zusammensetzung
1g Banminth® »Katze« enthält:
115,30mg Pyrantel-hydrogenpamoat

Zur Beachtung
Nicht bei Tieren anwenden, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen.

Indikationen
Behandlung des Spulwurm- und Hakenwurmbefalls der Katzen.

Dosierung
ein Viertel Injektorinhalt (0,5g) je kg Körpergewicht.

Verschreibungspflichtig

Handelsform
Oralinjektor
mit 2g Paste

pfizer
Pfizer GmbH Karlsruhe
Abt. Tierarzneimittel

einer Vielzahl von Zellen, wie sie bei der paralytischen Myoglobinurie auftritt, müßte (zunächst) eine Hyperkalämie zu erwarten sein. Da dieser Zustand jedoch vermutlich sehr schnell durch eine renale Kaliumausscheidung verändert wird, könnte die gemessene Erniedrigung des Kalium-Blutspiegels Ausdruck einer nachfolgenden Kaliumverarmung sein.

Die starke Erhöhung der Enzymaktivitäten von CK und GOT im Serum spiegelt die Schädigung der Muskulatur wieder, was für die Diagnose wertvolle Hinweise liefert (s. o.). Prognostische Aussagen sollten dagegen nicht von der Höhe eines Einzelwertes abhängig gemacht werden, solange er nicht extrem hoch ist ($> 50\,000$ U/l), sondern sollten auf einer Verlaufskontrolle basieren. Dabei ist zu berücksichtigen, daß einerseits CK bei Rindern eine kurze biologische Halbwertszeit im Serum hat (3 bis 4 Stunden; Anderson et al., 1976), so daß auch relativ hohe Werte innerhalb von 1 bis 3 Tagen auf fast normales Niveau fallen können, ohne daß die Regulation der übrigen Störungen Schritt hält. Andererseits kann es bei festliegenden Tieren zu vorübergehenden, mäßigen Steigerungen der Enzymaktivität im Serum kommen, die aber ohne nachhaltigen negativen Einfluß auf den Heilungsverlauf zu sein scheinen (eigene Beobachtung).

Therapie: In den eigenen Fällen konnten mit der oben genannten Vitamin E-/Selen-Therapie keine spektakulären Erfolge erzielt werden. Auch Doig (1970) berichtet über eine langsame Erholung bei Tieren, die festliegend in eine Klinik eingeliefert worden waren. Dagegen sah Fanta (1971) eine „eindrucksvolle“ Beeinflussung des Heilungsverlaufes festliegender Tiere. Gute Erfolge meldete auch Kursa (1971). Möglicherweise findet die Diskrepanz ihre Erklärung in einer Beobachtung von Lawrence et al. (1974), wonach frühzeitige Behandlung auch bei festliegenden Tieren zu einer raschen Heilung führt, während verschleppte Fälle sich nur zögernd bessern. Nach dem gegenwärtigen Stand der Erkenntnisse über die Ätiologie der Krankheit (s. u.) stellt die Zufuhr von Vitamin E und Selen aber auf jeden Fall einen wesentlichen Bestandteil der Behandlung dar. Hinsichtlich der Dosierung kann bei der Verwendung von injizierbaren Selen-Präparaten davon ausgegangen werden, daß 0,1 mg Se (meist als Na-Selenit) pro kg KGW einen eventuell bestehenden Mangelzustand mit einiger Sicherheit beseitigt und bestimmt unschädlich ist (Westermarck, 1964). Vitamin E sollte in einer Dosierung von 15 mg/kg KGW verabreicht und dann einige Male (in fallender Dosierung) nachgegeben werden.

Ätiologie und Pathogenese: Nach dem gegenwärtigen Stand der veröffentlichten Forschungsergebnisse und Beobachtungen über die Ursachen der Krankheit ist es naheliegend, ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren anzunehmen, von denen hier Vitamin-E- und/oder Selen-Unterversorgung, das Alter, die dem Weidaustrieb vorausgegangene Haltungsart, ungewohnte Bewegung und ungünstige klimatische Verhältnisse diskutiert werden sollen.

Vitamin E/Selen: Kursa (1969) beobachtete das Vorkommen von paralytischer Myoglobinurie bei Jungrindern in einem Gebiet, in dem auch Weißmuskelerkrankheit (für die ein Se-/Vitamin-E-Mangel als Ursache als nachgewiesen gilt) bei Lämmern und Fohlen bekannt war. Ähnliches gilt für Oksanen (1965) und Johnston und Murray (1975).

Allen et al. (1975a) überprüften die Winterration von Jungrindern, die nach dem Austrieb an paralytischer Myoglobinurie erkrankt waren, und stellten rechnerisch eine Unterversorgung mit Vitamin E und Selen fest. Unter den in England z. T. üblichen Fütterungsbedin-

gungen scheint dabei der Vitamin-E-Gehalt in Getreide durch Propionsäurekonservierung eine gewisse Bedeutung zu haben, insbesondere wenn gleichzeitig eine marginale Selenversorgung vorliegt (Allen et al., 1974). Bei den im Rahmen dieser Arbeit überprüften Betrieben spielte die Propionsäurekonservierung jedoch keine Rolle. Oksanen (1965) und Kursa (1972) lieferten den indirekten Beweis der Bedeutung von Vitamin E bzw. Selen, indem sie deren prophylaktische Wirksamkeit demonstrierten. Anderson et al. (1976) wiesen in 8 von 12 untersuchten Fällen anhand der erniedrigten Aktivität der (selen-abhängigen; Allen et al., 1975b) Erythrozyten-Glutathion-Peroxidase eine suboptimale Selen-Versorgung nach.

Auf der Basis der Bedeutung von Selen und Vitamin E bietet Oksanen (1965) eine interessante und einleuchtende Theorie zur Erklärung zweier Charakteristika der Krankheit an, nämlich des regional begrenzten Vorkommens und der stark schwankenden Frequenz in einzelnen Jahren. Aufgrund der geochemischen Situation in bestimmten Gebieten soll eine niedrige Selen-Konzentration in der gesamten Nahrungskette herrschen. Zusätzlich kommt es nach verregneten Sommermonaten (in denen besonders bei konventioneller Heuwerbung beträchtliche Anteile des Vitamin-E-Gehaltes verlorengehen; Zintzen, 1976) im Laufe der anschließenden Winterfütterung zu einer Unterversorgung mit Vitamin E.

Alter: Das in den eigenen Erhebungen und Beobachtungen ermittelte Alter der betroffenen Tiere, nämlich 8 bis 24 Monate, stimmt überein mit den Angaben vieler anderer Autoren (u. a. Fanta, 1964; Kursa, 1969; Doig, 1970; Christl jr., 1971; Barton und Allen, 1973; Lawrence et al., 1974; Johnston und Murray, 1975). Dem jugendlichen Alter scheint also, neben anderen Faktoren, im Hinblick auf das Auftreten der Erkrankung eine gewisse Bedeutung im Sinne einer Prädisponierung zuzukommen. Man sollte jedoch die Möglichkeit nicht außer acht lassen, daß dies z. T. dadurch vorgetäuscht werden kann, daß jüngere Rinder (im Gegensatz zu hochtragenden oder laktierenden Tieren) in vielen Betrieben qualitativ schlechtere Rationen bekommen und daher eher mit Vitamin E unterversorgt sind als die älteren Tiere, noch jüngere dagegen (die u. U. ebenfalls ausgetrieben werden) durch die Tränkung mit Milch oder vitaminisierten Milchaustauschern während des größten Teils der Winterperiode besser versorgt wurden.

Ungewohnte Bewegung: Die Tatsache, daß die Krankheit in einem zeitlichen Zusammenhang mit dem Weidaustrieb aufzutreten pflegt, lenkte das Augenmerk vieler Autoren auf die ungewohnte Bewegung als einen der möglichen auslösenden Faktoren. Christl jr. (1971) weist aber darauf hin, daß in keinem der von ihm untersuchten Fälle vorberichtlich besondere Bewegungsanstrengung (wildes Umherrennen) erwähnt wurde, und daß in einem Betrieb die Krankheit mehrere Jahre hintereinander auftrat, obwohl die Tiere zuletzt allmählich an die Weideperiode gewöhnt wurden. Fanta (1964, 1971) berichtet über ein Absinken der Häufigkeit der Erkrankung, seit den Tieren der gefährdeten Altersklasse auch im Winter Auslauf geboten wird. Da jedoch gleichzeitig auch eine Verbesserung der Winterfütterung durchgeführt wurde, ist schwer zu beurteilen, ob nicht diese Maßnahme die ausschlaggebende Wirkung hatte. Bei der Einschätzung der Bedeutung, die der (ungewohnten) Bewegung als auslösendem Faktor zukommt, ist die Art der Aufstallung der betroffenen Tiere während der vorausgegangenen Winterperiode von Interesse. In den eigenen Erhebungen ergab eine


entsprechende Aufschlüsselung der Fälle eine etwas höhere Morbidität bei Tieren, die den Winter über angebunden gewesen waren, als bei „Laufstall“-Tieren; der Unterschied war jedoch nicht signifikant. Wenn auch exakte Beweise bislang noch ausstehen, erscheint es evident, daß die erhöhte motorische Belastung, die mit dem Weideaustrieb verbunden ist, eine gewisse Rolle bei der Auslösung der Erkrankung spielt.


Witterung: Mehrere Autoren (u. a. *Christl jr.*, 1971, und *Barton und Allen*, 1973) beobachteten, daß die Krankheit unmittelbar nach einem Kälteeinbruch auftrat. Dieser Zusammenhang konnte auch in den eigenen Untersuchungen bestätigt werden, worüber an anderer Stelle ausführlicher berichtet wird.


In Abb. 6 wurde der Versuch unternommen, drei der bisher besprochenen Faktoren in ihrer relativen Bedeutung für die Auslösung der Weißmuskelkrankheit der Kälber und der paralytischen Myoglobinurie der Jung-

rinder sowie der Zugochsen schematisch darzustellen. Dabei wird davon ausgegangen, daß auf der Basis einer mehr oder weniger bedeutsamen Unterversorgung mit Selen und/oder Vitamin E das Auftreten zusätzlicher Faktoren zur Überschreitung einer Schadschwelle führt, ab der klinische Erscheinungen manifest werden. Möglicherweise gibt es zwischen den drei aufgeführten Krankheiten Übergangsformen, so z. B. die von *Donaldson* (1970) beschriebene Massenerkrankung von Jungriedern auf einem Schiffstransport, die zwischen Weißmuskelkrankheit und paralytischer Myoglobinurie der Jungrinder anzusiedeln wäre, oder eine mit starker Harnverfärbung verbundene schwere Erkrankung jüngerer Rinder unmittelbar nach anstrengendem Fußmarsch (*Notz*, 1900), die Elemente der paralytischen Myoglobinurie der Jungrinder und der Zugochsen zeigt. Angesichts dieser möglichen Verwandtschaft der erwähnten Krankheiten erhebt sich die Frage, inwieweit

Die sichere Alternative zur Pferde-Entwurmung.

 Wirksam gegen die häufigsten Helminthen des Pferdes, auch nach mehrjähriger Anwendung keine Resistenzprobleme.

 Mittels Dosierinjektor leichte Applikation auf den Zungenrücken, hervorragende Schleimhauthaftung, sofortiges und vollständiges Abschlucken.

 Erste Paste, die für Stuten in jedem Trächtigkeitsstadium, für Saugfohlen und für im Training stehende Sportpferde völlig unschädlich ist.

Banminth[®] Pferde- paste neu

Banminth[®] Pferdepaste
ad us. vet.
Breitspektrum-Anthelmintikum
gegen Magen- und Darm-Nematoden
der Fohlen, Pferde und Ponys.
Inhalt: 20 ml

Zusammensetzung:
Socresantel 10,36 g, Pyrantelhydrogenpamoat

pfizer



Zusammensetzung: 20 ml = 23,6 g Paste enthalten 10,36 g Pyrantel-hydrogenpamoat.
Anwendungsgebiete: *Parascaris* spp., *Trichonema* spp., *Tridontophorus* spp., *Oxyuris* spp., *Strongylus vulgaris*, *Strongylus equinus*, *Strongylus edentatus*.

Dosierung: Fohlen und Ponys: 1/2 Injektor, Jährlinge, Reit-, Renn- und Springpferde: 1 Injektor.
Wartezeit: keine.
Handelsform: Dosier-Injektor mit 20 ml. Verschreibungspflichtig

pfizer



Pfizer GmbH Karlsruhe
Abt. Tierarzneimittel

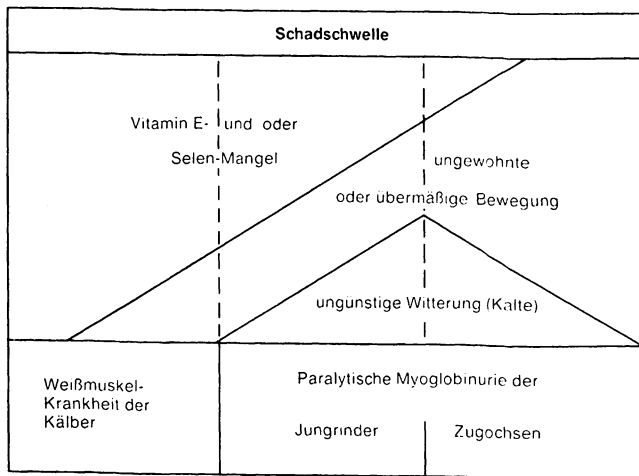


Abb. 6

Schematische Darstellung der auslösenden Faktoren von drei verwandten Myopathien des Rindes.

eine Abtrennung (insbesondere der Weißmuskelerkrankung von der paralytischen Myoglobinurie der Jungrinder) gerechtfertigt und sinnvoll ist. Einzelne Autoren, so *Oksanen* (1965) scheinen keine solche Unterscheidung zu treffen. An erster Stelle ist hierzu anzuführen, daß die betroffenen Tiere ausnahmslos in einem Alter sind, in dem typische Weißmuskelerkrankung nicht mehr auftritt (vgl. *Stöber*, 1970). Massive Myoglobinurie, wie sie ein Charakteristikum der hier beschriebenen Krankheit ist, wird bei Weißmuskelerkrankung nicht beobachtet (*Barton und Allen*, 1973). Dieser Unterschied ist möglicherweise ein gradueller, bedingt durch die Tatsache, daß Kälbermuskeln erheblich weniger Myoglobin enthalten als die Muskeln älterer Tiere (*Jubb und Kennedy*, 1970). Die Chromoproteinämie kann aber, ebenso wie die anderen oben beschriebenen Stoffwechselveränderungen, ihrerseits Anlaß zu funktionellen und morphologischen Störungen geben, die therapeutisch und prognostisch berücksichtigt werden müssen, so daß insgesamt Grund genug besteht, der Krankheit nach klinischen Gesichtspunkten eine Eigenständigkeit zuzuerkennen.

Die erhebliche wirtschaftliche Bedeutung der Krankheit in betroffenen Beständen (bedingt durch Verluste von Zuchttieren, fleischbeschauliche Maßregelung geschlachteter Tiere, Wachstumseinbußen, Therapiekosten; *Kurssa*, 1973b; eigene Erhebungen) läßt prophylaktische Maßnahmen (zumindest in Betrieben mit einer Anamnese von paralytischer Myoglobinurie) angezeigt erscheinen. Nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand geschieht dies am besten durch ausreichende Versorgung der Tiere mit Vitamin E und Selen während der Winterfütterung. Der Vitamin-E-Bedarf hängt zum Teil von der Zusammensetzung der Ration ab. In praxi kann davon ausgegangen werden, daß Jungrinder des gefährdeten Alters mit 0,5 bis 2 mg Vitamin E/kg Körpergewicht und Tag ausreichend versorgt sind (*Zintzen*, 1976), was über eine Supplementierung der Ration mit einem Vitamin-Konzentrat sichergestellt werden kann. Ein latenter Selen-Mangel läßt sich zur Zeit am besten über die Bestimmung der Glutathion-Peroxidase-Aktivität in Blutproben nachweisen (*Allen et al.*, 1975b) und gegebenenfalls über Injektionen (Dosierung s. o.) oder orale Behandlung beheben.

Als allgemeine Vorsichtsmaßnahme empfiehlt es sich, Jungrinder in den ersten 2 Wochen nach dem Weideaustrieb täglich zu überwachen; dabei sind alle liegenden Tiere aufzutreiben.

Summary

Results of investigations, observations and inquiries concerning incidence, clinical aspects (including clinical biochemistry), course and possible therapy of paralytic myoglobinuria of young cattle are described and compared with statements of the pertinent literature. The disease is characterized by the following features: the age of affected animals ranges from 8 to 24 months (with a concentration between 12 and 18 months). The onset of the disease usually occurs 2 to 10 days after turnout.

Symptoms: 1. Mild form: reluctance to move, arched back, stiff gait, hardening and swelling of muscle groups, transitory discoloration of urine, sometimes diarrhea, discoloration of the skin around the muzzle. 2. Severe form: Recumbency, (other symptoms: see mild form); in addition: sometimes anorexia, dyspnea and tachycardia.

Clinical biochemistry:

- Very high rise of the activity of („muscle specific“) enzymes in the serum (CK, GOT = AspAT)
- Rise of the concentration of acid carbohydrate metabolites (lactate, pyruvate)
- Hemoconcentration (PCV \uparrow , Hb \uparrow)
- Signs of more or less impaired renal function (serum urea concentration \uparrow)

Course and prognosis: Mild form: most of the affected animals recover spontaneously. Severe form: Chances for recovery (under specific therapy) are good as long as anorexia, severe dyspnea and tachycardia do not appear, in which case slaughter is indicated, as fatalities may occur.

Possible complications: aspiration pneumonia, decubitus with or without sepsis.

Therapy: 1. Immediate and careful rehousing. 2. Vitamin-E-Selenium. 3. Application of buffer substances and parenteral fluid administration. 4. Cardiacs. 5. Analgetics.

The cause of the disease is believed to be a deficiency of Vitamin E and/or selenium. Other exterior factors (especially unaccustomed exercise and unfavorable climatic conditions) seem to play an important part in the provocation of clinically manifest cases. As compared to white muscle disease of calves, three main differences are emphasized: 1. the age of the affected animals, 2. the metabolic disturbances, 3. the massive excretion of myoglobin.

Wir danken den folgenden praktizierenden Kollegen für die Überweisung von Patienten und die freundliche Unterstützung bei der Erhebung der zusätzlichen Daten: Dr. J. Abeln, Seefeld; Dr. J. Erben, Gessertshausen; Dr. H. Gerle, Markt Indersdorf; Dr. H. Görblich, Wartenberg; Dr. A. Hölzler, Waal; Dr. G. Kerscher, Buchloe; Dr. K.-J. Lampe, Waging; Dr. G. Löffler, Waging; Dr. F. Netzer, Pfaffenhofen; Dr. P. Russ, Mitterscheyern; Dr. A. Scherer, Starnberg.

Schrifttum

- Allen*, W. M., *W. H. Parr*, *R. Bradley*, *K. Swannack*, *C. R. Q. Barton* und *R. Tyler* (1974): Loss of vitamin E in stored cereals in relation to a myopathy of yearling cattle. *Vet. Rec.* 94, 373-375. / *Allen*, W. M., *R. Bradley*, *Sylvia Berrett*, *W. H. Parr*, *K. Swannack*, *C. R. Q. Barton*, *A. MacPhee* (1975a): Degenerative myopathy with myoglobinuria in yearling cattle. *Br. vet. J.* 131, 292-308. / *Allen*, W. M., *W. H. Parr*, *P. H. Anderson*, *Sylvia Berrett*, *R. Bradley* und *D. S. P. Patterson* (1975b): Selenium and the activity of glutathione peroxidase in bovine erythrocytes. *Vet. Rec.* 96, 360-361. / *Anderson*, P. H., *Sylvia Berrett* und *D. S. Patterson* (1976): Some observations on „paralytic myoglobinuria“ of cattle in Britain. *Vet. Rec.* 99, 316-318. / *Barton*, C. R. Q. und *W. M. Allen* (1973): Possible paralytic myoglobinuria of unknown aetiology in young cattle. *Vet. Rec.* 92, 288-

290. / Christl, H., jr. (1971): Paralytische Myoglobinurie bei Jungrindern. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 204-207. / Doig, P. A. (1970): Muscular dystrophy in yearling cattle. Can. Vet. Jour. 11, 24-25. / Donaldson, L. E. (1970): Muscular dystrophy in cattle suffering heavy mortalities during transport by sea. Austral. Vet. J. 46, 405-408. / Fanta, J. (1964): (Diskussionsbeitrag) Wien. tierärztl. Mschr. 51, 410-411. / Fanta, J. (1971): Ernährungs- und bewegungsmangelbedingte Myopathien bei Kälbern und Jungrindern. Wien. tierärztl. Mschr. 58, 428-432. / Forenbacher, S. (1954): Paraliticna Mio-globinemija Kod Goveda. Vet. arhiv. Zagreb 24, 25-28. / Härtle, -. (1896): Hämoglobinaemie bei einem Ochsen. Wschr. Tierheilk., Viehzucht 40, 160. / Johnston, W. S. und S. Murray (1975): Myopathy in young cattle associated with possible myoglobinuria. Vet. Rec. 97, 176-177. / Jubb, K. V. F. und P. C. Kennedy (1970): Pathology of domestic animals. 2. Auflage. Academic Press. New York und London. / Kagen, L. J. (1973): Myoglobin. Biochemical, physiological, and clinical aspects. Columbia University Press, New York und London. / Krug, -. (1893): Haemoglobinaemie bei Zug-ochsen. Wschr. Tierheilk., Viehzucht 37, 282. / Kursa, J. (1969): (Nutritive Muskeldegeneration beim Jungvieh im Gebiet von Sumava (Böhmerwald)). Vet. Med. (Praha) 14, 549-559. / Kursa, J. (1971): (Alimentäre Muskeldegeneration der Rinder. 1. Therapie mit Selevit Injektionen pro usu veterinario.) Veterinaria SPOFA 13, 99-118. / Kursa, J. (1972): (Nutritive Muskeldegeneration der Rinder. 2. Combinale E SPOFA und Selevit Injektionen in der Krankheitsprophylaxe bei Jungrindern.) Veterinaria SPOFA 14, 103-117. / Kursa, J. (1973a): (Kalzium-, Phosphor-, Magnesium-, Na-

trium- und Kaliumspiegel im Blutserum des an Weißmuskelkrankheit leidenden Jungrindes.) Sb. Provozne Ekon. Fak. Ceskych Budejovicich, biol. R., Praha 11, 295-309. / Kursa, J. (1973b): (Die alimentäre Muskeldystrophie der Rinder. 4. Inzidenz und wirtschaftliche Bedeutung der „Weißmuskelkrankheit“ bei Jungrindern in Südböhmen.) Veterinaria SPOFA 15, 437-455. / Kursa, J., M. Lavicka und J. Vitovec (1974): Postmortale Befunde bei der enzootischen Muskeldystrophie des Rindes. Mh. Vet. Med. 29, 335-340. / Lawrence, J. A., G. E. Perchman und A. Wilson (1974): An outbreak of nutritional myopathy in young cattle. Rhod. vet. J. 5, 45-49. / Muth, O. H. (1963): White muscle disease, a selenium-responsive myopathy. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 142, 272-277. / Notz, M. (1900): Die Hämoglobinämie des Rindviehs. Wschr. Tierheilk., Viehzucht 44, 449-453 und 461-465. / Oksanen, H. E. (1965): Studies on nutritional muscular degeneration (NMD) in ruminants. Acta Vet. Scand. 6, Suppl. 2. / Oksanen, H. E. (1976): Persönl. Mitteilung. / Stöber, M. (1970): Paralytische Myoglobinurie. In: G. Rosenberger: Krankheiten des Rindes. Parey, Berlin und Hamburg. / Stöber, M. und H. D. Gründer (1977): Blut. In: G. Rosenberger: Die klinische Untersuchung des Rindes. 2. Aufl. Parey, Berlin und Hamburg. / Westermarck, H. (1964): Selenium in the prevention and therapy in white muscle disease in calves and heifers. Nord. Vet.-Med. 16, 264-274. / Zintzen, H. (1976): Vitamin E und Selen in der Tierernährung. Hoffmann-La Roche AG Grenzach-Wyhlen.

- Anschrift der Verfasser: Dr. W. Klee, Dr. K. Heinritz, II. Medizin, Tierklinik, Veterinärstr. 13, 8000 München 22.

Tierärztliche Umschau

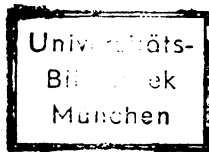
TERRA-VERLAG KONSTANZ

INHALTSVERZEICHNIS 1977

32. JAHRGANG

Autorenverzeichnis

A		Frieß	478	L		Schellner	225
Abdou	132	Frimmer	300	Lämmler	354	Scherbauer	588
Alperden	665			Lang	322	Scheurmann	314
Arbeiter	423	G		Lauer	376	Schliesser	283, 343
Artmann	223	Gebhard	43	Löchelt	460, 581	Schmittziel	223, 675
		Gedek, B.	540	Ludwig	347	Schoene	665
B		Gedek, W.	410	Lugmayr	675	Scholz	643
Bachmann	524	Geiger	284			Schoner	297
Baljer	527	Geissler	359	M		Schütz	420
Balla	478	Geringer	359	Matschullat	579	Schütze	354
Batke	414	Gerlach	652	Matzke	410	Segebade	473
Baumann	478	Gerweck	390	Mayr	44, 511	Senft	319
Becht	37	Goethe	354	Müller, B.	650	Senn	36
Bianu	79	Gränzer	428, 585	Müller, E.	579	Simon	266
Biering	209	Großpeter	223	Müller, H.	367	Staub	79
Blendl	567, 677	Gründer	380			Steger	230
Blobel	55, 283, 350	Günzler	466			Steinbach	319
Böckeler	473					Straub	107
Bognrieder	587	H				Stritzinger	223
Bollwann	695	Haber kern	427	N			
Bonitz	13	Hadlok	324	Neumann	180	T	
Brem	228	Hahn, B.	59	Nußstein	16, 114	Telle	145
Brückler	350	Hahn, G.	204			Thiel	200
Bruns	223	Hamann	204			Thurnher	423
Buhl	497	Hanschke	490	P		Tiefenbach	414
Buschmann	172	Harr	643	Paulsen	343	Tilkorn	613
Buttgereit	270	Heeschen	204	Plagemann	591	Tillmann	376
		Heinritzi	236	Plank	534	Trautwein 3, 60, 124,	185, 254
C		Henner	675	Plöger	180	Trixl	675
Capatina	79	Hentschke	168	Pohl	634, 642		
Coring	407	Herzer	86			U	
Cronau	613	Hollmann	464			Unglaub	665
		Hoog	478	R			
D		Huber	466	Raethel	168		
Dedié	628, 652	Hünermund	634	Rapp	650	W	
Dey Hazra	414	I		Renner	319	Wagenseil	634
Dieter	40, 599	Ivascu	79	Rieck	305	Wassmuth	319
Düwel	414	K		Rietschel	36	Wegner 30, 80, 138, 210,	
		Kalich	567, 677	Röder	579	260, 326, 386, 429,	
E		Kern	245	Romer	634	484, 546, 605, 687	
Eder	291	Kielwein	322, 657	Reißhauer	665	Weiss	361
Eikmeier	372	Kitzrow	350	Reuss	180, 448	Weisser	399
Enigk	414	Klee	236	Rössner	16, 114	Wels	291
		Kollofrath	422	Röstel	456	Wettke	670
F		König	74	Rott	347	Weyrauch	284
Fastner	466	Kotzian	132	Rudolph	361	Wiener	172
Finger	319	Kreuzer	146			Wizigmann	532
Fischer, H.	314, 618	Krüger	3, 60, 124, 185,	S		Wolz	112, 412
Fischer, O.	23, 134		254	Saalfeld	172		
Forstner	543	Kubicek	163	Salamon	132	Z	
Frese	361	Kunz	571	Schade	305	Zahner	354
		Kurtze	554	Schaeg	350	Zakrzewski, v.	478



Sachverzeichnis 32. Jahrgang 1977

A

Aulendorf, 20 Jahre Staatl. Tierärztl. Untersuchungsamt 628

B

Bornar'sche Krankheit, neuere Erkenntnisse 347

Buchbesprechungen

Adrian: Tiere pflegen und verstehen 154

Balk, Löchelt: Sprachführer für Tierärzte 502

Barone: Anatomie comparée des Mammifères domestiques, Bd. I 558

Bechtle: Der Neusiedler See in Farbe 154

Becker, Schmidt: Die Entdeckungsgeschichte der Trichinen und der Trichinosis 437

Bentz, Richter: Grundlagen der Pharmakognosie 559

Boch, Supperer: Veterinärmedizinische Parasitologie 335

Bodsworth: Der große Flug 48

Bohn: EKG beim Hund 620

Bostock, Owen, Hänichen: Geschwülste bei Katze, Hund u. Pferd 621

Brandl: modernes reiten: schritt-trab-galopp 621

Brehms Neue Tierenzyklopädie, Band 9 48

Brestel: Wegweiser für Kapitalanleger 1977 100

Brockhaus Enzyklopädie, Bd. 24 154

Brunner, Hlawacek: Die Katze, richtig verstanden 47

Cuno: Microscopia 100

Drawer, Ennulat: Tierarztpraxis 556

Eis: Meister Albrants Roßarzneibuch im deutschen Osten 621

Entel, Förster, Hinkers: Futtermittelrecht, 7. Erg.-Lfg. 336

Hagen: Karibuni Afrika 48

Hapke: Kompendium der Pharmakologie u. Toxikologie, Teil II 557

Hoeher: Vogelkinder und ihre Eltern 154

Hofmann: Rechenfibel – Pharmakologie, Pharmakotherapie 559

Kielwein: Leitfaden der Milchkunde u. Milchhygiene 335

Küst, Schaetz: Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren 436

100 Jahre kynologische Forschung in der Schweiz 558

Langer: Das Tierheim heute 556

Mornet, Espinasse: Le Veau 393

Nachtsheim, Stengel: Vom Wildtier zum Haustier 556

Nickel, Schummer, Seiferle: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Bd. III 47

Osten-Sacken, v. d.: Pferdeställe 692

Perkow: Wirksubstanz der Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel 336

Pferdekrankheiten 620

Roitt: Leitfaden der Immunologie 557

Rosenberger u. Mitarbeiter: Die klinische Untersuchung des Rindes 334

Rote Liste 1976 152

Sajner: Johann Gregor Mendel – Leben und Werk 335

Scheibner: Lebensmittelhygienische Produktionskontrolle 558

Schlolaut: Schafhaltung 559

Schmitz: Aquarienfische 693

Schneider: Lexikon zur Arzneimittelgeschichte 560

Schnorbus: Was werden? 48

Die Singvögel Europas mit Schallplatte 154

Sommer, Greuel, Müller: Tierhygiene, Gesunderhaltung von Rindern und Schweinen 556

Staeck: Cichliden, Verbreitung, Verhalten, Arten, Bd. I 622

Bd. II 693

Straiton: Schweinekrankheiten 335

Tegge: Tierkörperbeseitigungsgesetz 559

Überreiter: Klinische Krebsforschung bei Tieren 558

Vögel des Balkans (Langspielplatte) 154

Westermayer: Atlas der Akupunktur des Pferdes 335

Wolf: Unsere Hunde – gesund durch Homöopathie 392

Zipfel: Lebensmittelrecht 10. Erg.-Lfg. 154

Zipfel: Lebensmittelrecht, der gesamten lebensmittelrechtlichen Vorschriften 22. Erg.-Lfg. 152

25. Erg.-Lfg. 154

26. Erg.-Lfg. 154

Büffel, Haus-, tierärztl. zücht. Betreuung in Indien 618

Sachverzeichnis 32. Jahrgang 1977

<p>Desinfektion i. d. Veterinärhygiene 3, 60, 124, 185-254</p> <p>Desinfektion, Stallklimafaktoren 200</p> <p>Dimerasulfa-Selektavet, Plasma-, Gewebs-, Milchkonzentration b. Kälbern, Schafen, Schweinen u. Kühen 23</p> <p>F</p> <p>Fleischbeschau, Rückstandsuntersuchungen 412</p> <p>Fleisch u. Fleischerzeugnisse, neuzeitl. Entwicklung 324</p> <p>Fleischuntersuchung, bakt. Schlachtierkörperbeurteilung 112</p> <p>G</p> <p>Gedenktage</p> <p style="padding-left: 20px;">Bauer, H. 75 J. 274</p> <p style="padding-left: 20px;">Beck, G. 65 J. 273</p> <p style="padding-left: 20px;">Braun, S. 60 J. 150</p> <p style="padding-left: 20px;">Brüggemann, J. 70 J. 434</p> <p style="padding-left: 20px;">Dedié, K. 65 J. 627</p> <p style="padding-left: 20px;">Köbele, H. 65 J. 391</p> <p style="padding-left: 20px;">Müller, H. 65 J. 150</p> <p style="padding-left: 20px;">Tillmann, H. 65 J. 149</p> <p>Geflügel, Wasser-, Botulismus-Epizootie 168</p> <p>Geflügelschlachtereien, Reinigung u. Desinfektion 670</p> <p>Goldhamster, Erkrankungen 581</p> <p>H</p> <p>Hemmstofftest-Befunde, pos., Kälber, Wartezeit, Fütterungsarzneimittel 410</p>	<p>Herzglykoside, Biochemie 297</p> <p>Historisches, Bremen, öffentl. Vet.-Wesen 86</p> <p>Hist., Tollwuttherapie 1660 in Unterfranken 230</p> <p>Hochschulnachrichten</p> <p style="padding-left: 20px;">Berlin, Fr. Universität 96, 435, 500</p> <p style="padding-left: 20px;">Bonn 44</p> <p style="padding-left: 20px;">Bundesforschungsanstalt f. Viruskrankheiten d. Tiere 333</p> <p style="padding-left: 20px;">Bundesgesundheitsamt 152</p> <p style="padding-left: 20px;">Gießen 44, 151, 275, 283, 391, 554, 619</p> <p style="padding-left: 20px;">Hannover 45, 96, 151, 275, 332, 436, 555, 620, 690</p> <p style="padding-left: 20px;">Hohenheim 501</p> <p style="padding-left: 20px;">München 96, 152, 333, 436, 501, 556, 620</p> <p>I</p> <p style="padding-left: 20px;">Impfstab n. Beringmeier, verbessert 422</p> <p style="padding-left: 20px;">Infektionskrankheiten, Panoramawechsel u. neue polyvalente Verfahren zur Bekämpfung 511</p> <p style="padding-left: 20px;">Israel, Tierärzte-Studienreise 43</p> <p>K</p> <p style="padding-left: 20px;">Kalb, Crowding Disease, Bekämpfung 532</p> <p style="padding-left: 20px;">-, Durchfall, Bhdg. u. Blutuntersuchung 428</p> <p style="padding-left: 20px;">-, neue virale Durchfallerkrankungen 524</p> <p style="padding-left: 20px;">-, orale Schutzimpfung gegen E. coli 527</p> <p style="padding-left: 20px;">-, Oxytetracyclin u. Bisolvon b. respirat. Erkrankungen 132</p> <p style="padding-left: 20px;">-, parasitäre Probleme 543</p> <p style="padding-left: 20px;">-, Pilzkrankungen 540</p> <p style="padding-left: 20px;">-, Platzbedarf i. Eisenbahnwagggon 587</p>	<p>-, Problembestände, Erfahrungen 534</p> <p>Kälberbox, COLI-STOP-CAR 464</p> <p>Künstl. Besamung, pathogen. Überwachung d. Bullen 305</p> <p>L</p> <p style="padding-left: 20px;">Leukose-Verordnung, 1. 12. 76 146</p> <p style="padding-left: 20px;">Löwe, Vasektomie 59</p> <p>M</p> <p style="padding-left: 20px;">Meerschweinchen, Erkrankungen 460</p> <p style="padding-left: 20px;">Milch-ab-Hof-Abgabe, Hygieneverordnung 652</p> <p style="padding-left: 20px;">Milch, Keimgehalt 657</p> <p style="padding-left: 20px;">Milch- u. Milchprodukte, neuzeitl. Entwicklung 322</p> <p>N</p> <p style="padding-left: 20px;">Nerz, Narkose, Chloralose 79</p> <p style="padding-left: 20px;">Nieberle, Karl 100jähriger Geburtstag 40</p> <p style="padding-left: 20px;">Nieberle, Karl 100jährig. Geb., 100 Jahre vet.-med. Forschung 444</p> <p>P</p> <p style="padding-left: 20px;">Parasitäre Modell-Infektionen u. Infestationen 354</p> <p style="padding-left: 20px;">Parasitosenbekämpfung, staatl., i. d. EG 407, 554</p> <p style="padding-left: 20px;">Phalloidin 300</p>
--	--	---

Sachverzeichnis 32. Jahrgang 1977

<p>Pferd, chron. Bronchitis 372 -, Doping-Problem 613 -, Genitalschleimhautentzdg., Zelldiagnostik 376 -, Hengstkastration 367 -, Kokzidienbefunde 228 -, Rack, 5. Gangart 497 -, zytolog. Utschg. v. Cervix- Tupferproben, gynäkolog. u. zuchthyg. Beurteilung 634</p> <p style="text-align: center;">R</p> <p>Regulationsmechanismen, hämatolog. 291 Rhinotracheitis, infek.-bov., (IBR), Bekämpfung 107 Rind, Benestermycin-Suspension, Ausscheidungsverhalten 204 -, Brucelloseprophylaxe i. Tunesien 591 -, enzoot. Aborte, Salmonellen, Rickettsien 675 -, Fruchtbarkeitsstörungen i. Marokko 490 -, Geburtsablauf, Planipart 423 -, glatte Standflächen, Blutparameter 585 -, Graviditätserg. u. HCG-Injektion 266 -, Intoxikationssyndrome, Erkennung u. Behandlung 380 -, Leukose, Ätiologie u. Diagnose 343 -, Luteinzysten, Prostaglandin-analog Estrumate 466 -, Mastitis, Bakteriologie 55 -, Mastitis, Gammaglubolintherapie 172 -, Milchuntersuchung, Mastistherapie 478 -, Parainfluenza-3-Lebendimpfstoff, Wartezeit 448 -, paralyt. Myoglobinurie 236 -, Paratuberkulose i. Bayern, Epidemiologie u. Diagnostik 571 -, Sterilität, Thoromangan 74 Rinderherden, Galtsanierung 643</p>	<p>Rindertuberkuloseetilgung, geschichtliche Bedeutung 599</p> <p style="text-align: center;">S</p> <p>Schaf, Leukose, Ätiologie u. Diagnose 343 -, Osteosynthese 223 -, Schnittentbindung 163 -, Totgeburt, Toxoplasmose 642 Schwein, Aujeszkykrht., Nordwestdeutschland 180 -, bakt. Untersuchung 73-76 i. Nordwürttemberg 399 -, Dysenterie, Treponema hyodysenteriae, Vorkommen in Hannover 579 -, Magen-Darm-Nematoden, Fenbendazol 414 -, Rhinitis atrophicans, Erytromycin- Speclinomycin 145 -, Sprunggelenkarthrosen 13 -, Thrombozytopenische Purpura 690 -, Verbrauchskoagulopathie 690 Sperma-Taumediolen, Lichtstabilität 16 Sperma-Tiefgefrierkonservierung 456 Staphylokokken, Pathogenität 350 Steinmarder, Pathologie 650 Sulfaguanidin, Plasma- u. Gewebes- konzentration b. Schweinen u. Kälbern 134</p> <p style="text-align: center;">T</p> <p>Tibet, Tollwut, Amulett 146 Tierzucht u. -haltung, Verbesserung tierischer Nahrungsmittel 319</p> <p>Todesfälle Cohrs, Paul 332 Grove, Dietrich 94 Schummer, August 274 Seelemann, Martin 434 Zinn, Ernst 619 Zunker, Martin 500</p>	<p>Tollwutimpfstoff ad. us. hum. 209 Tumor, Haut-, Klassifikation u. Nomenklatur 361</p> <p style="text-align: center;">U</p> <p>UV-Absorber- Lichtschutzwirkung, Pharmaka 114 UV-Bestrahlung, künstl., Keimgehalt d. Stallluft, Mastleistung d. Schweine 567, 677</p> <p style="text-align: center;">V</p> <p>Versorgungsanstalt Tübingen, 25 J. 390 Veterinärstudenten, Tests 94 Vögel, Aspergillose, Diagnose 359 Vulvovaginitis, infek.-pust., Bekämpfung 107</p> <p style="text-align: center;">W</p> <p>Wild, Fall-, Krhts.-Ursachen i. Bayern 73-76, 225 -, Dam-, Magen-Darm-Nematoden, Panacur 473 Wurst, Brüh-, Diphosphatfeststellung 665</p> <p style="text-align: center;">Z</p> <p>Ziege, Labmagenepithelfeinstruktur 284 Zootiere, Milzbrandbekämpfung, Lebendvakzine 36 Zytogenetische Untersuchungen, Nutz- u. Wildtiere in Asien 314</p>
---	--	--