

3

DIVERS

MISCELLANEOUS

VERCHIEDEN

DIVERSOS

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE PARALYTISCHE MYOGLOBINURIE BEIM RIND

G. DIRKSEN und W. KLEE

*II Medizinische Tierklinik der Universität München,
Veterinärstraße 13, 8 000 München 22, BRD.*

Die Paralytische Myoglobinurie ist als Rinderkrankheit zwar schon seit langem bekannt, praktische Bedeutung scheint sie jedoch erst in jüngster Zeit zu gewinnen. Nach einer zusammenfassenden Darstellung von Stöber (1970) wurde das Leiden bereits Ende des vorigen Jahrhunderts von Hink [9], Krug [10] und anderen beschrieben. Aus neuerer Zeit stammen Mitteilungen von Forenbacher [6], Fanta [4, 5], Christl Jr. [3], Barton und Allen [2] und anderen.

Häufiges Auftreten der Paralytischen Myoglobinurie im Einzugsgebiet der II. Medizinischen Tierklinik München in der Zeit vom März bis Juli 1975 gab Anlaß, Untersuchungen über Wesen, Vorkommen, Symptomatologie und andere Aspekte der Krankheit durchzuführen.

MATERIAL UND METHODEN

In 20 Betrieben mit vereinzelt oder gehäuftem Auftreten der Paralytischen Myoglobinurie (110 Fälle) wurden Erhebungen über Vorkommen, Häufigkeit und äußere Begleitumstände der Erkrankung, sowie über Alter, Fütterung und Aufstallung der betroffenen Jungtierherden angestellt. Für die Erfassung der klinischen Daten am Tier dienten 22 akut erkrankte Patienten. Soweit möglich wurden die folgenden Parameter geprüft: Blut: Hämoglobin-Konzentration, Hämatokrit-Wert, Gesamtbilirubin im Serum, SGOT- und CK-Aktivität, Serumgehalte an Blutzucker, Pyruvat, Lactat, Harnstoff und Kalium; Harn: pH, Eiweiß, Hämoglobin-Test, Glucose (Angaben zur Methodik bei den Verfassern). Die Außentemperaturen (Extremwerte und/oder Tierärzten angegebenen Tagen der Krankheitsausbrüche) wurden nachträglich den Aufzeichnungen der jeweils nächstgelegenen Wetterstation entnommen.

ERGEBNISSE

Das *Alter der Tiere in den betroffenen Gruppen* schwankte zwischen 8 Monaten und zwei Jahren. In den allermeisten Fällen waren die erkrankten Tiere erstmals ausgetrieben worden, gehörten also zu den jüngeren. Entsprechend der regionalen Verteilung überwoh die *Rasse Höhenfleckvieh*.

Geschlecht: In 19 der 20 erfaßten Tiergruppen handelte es sich um weibliche *Rinder*, nur in einem Bestand um männliche (Jungmastbullen). Mit Ausnahme des einen Krankheitsausbruches bei Jungbullen, die im März 1975 im Boxenlaufstall erkrankten, lag der *Zeitpunkt der Erkrankung* bei allen übrigen Beständen in den Monaten April bis Juli, wobei der Monat Mai mit 16 von 21 Ausbrüchen (in 2 Betrieben wurden jeweils 2 Gruppen zu verschiedenen Zeitpunkten ausgetrieben) das Maximum stellte.

In 19 Betrieben trat die Krankheit in zeitlichem Zusammenhang mit dem Weideaustrieb auf. Der jeweilige Krankheitsbeginn nach dem Austrieb ist aus Tabelle 1 ersichtlich.

Morbidität und Verluste: In den 19 untersuchten Betrieben wurden insgesamt 351 Tiere der genannten Altersgruppe ausgetrieben. Von diesen erkrankten 105, was einer Morbidität von 30 % entspricht; 26 (25 %) dieser Tiere starben oder wurden notgeschlachtet. Der erwähnte Mastbullenbestand hatte 100 Tiere im fraglichen Alter, von denen 5 erkrankten; 2 davon starben.

Im Hinblick auf die vorangehende *Aufstallungsform* ergab sich folgende Verteilung:

Bei 332 von 351 ausgetriebenen Jungrindern war die Aufstallung im vorausgegangenen Winter eindeutig zu klären. Von 237 Tieren, die den Winter in Laufställen verbracht hatten, erkrankten 66 (28 %), von denen 19 (29 %) starben oder notgeschlachtet werden mußten. Von 95 Tieren, die während des Winters angebunden waren, wurden 35 (37 %) von dem Leiden ergriffen. Die Morbidität war somit bei letzteren etwas höher als bei den « Laufstall »-Tieren; die Verlustrate war jedoch geringer (6 = 17 %). Eine Beurteilung ist jedoch wegen des relativ geringen Gruppenumfanges nur mit Vorbehalt möglich.

Fütterung : In 19 Betrieben erhielten die Tiere als Grundfutter Maissilage, zu der in 18 Beständen unterschiedliche Mengen Heu verabreicht wurden. Zusätzlich wurden Getreideschrot (8x), Sojaschrot (4x), Treber (3x), Zuckerschnitzel (2x) und Grassilage (2x) verfüttert. Vier Betriebsleiter gaben an, die Maissilage mit (unterschiedlichen Mengen) Propionsäure konserviert zu haben. In den Betrieben soll auch Mineralfutter verabreicht worden sein, wobei allerdings brauchbare Mengenangaben oft nicht zu erhalten waren. Die meisten der Mineralfuttermittel enthielten Vitamin E in einer (angegeben) Konzentration von 200 mg/kg.

Außentemperatur : Auswertbar waren 15 Krankheitsausbrüche. In 12 Fällen sank die durchschnittliche mittlere Tagestemperatur innerhalb der letzten 5 Tage vor dem Auftreten der Krankheit um 3° C und erreichte am Tag der ersten Krankheitserscheinungen ein Minimum. Gleichzeitig war die Differenz zwischen Tageshöchst- und -tieftswert am geringsten, d.h., es trat insgesamt eine deutliche Abkühlung ein. Bei 3 Beständen fiel das Auftreten der Krankheit in eine Periode der raschen Erhöhung der mittleren Tabestemperatur, die innerhalb der letzten 5 Tage vor Krankheitsbeginn 5,5° C betrug. In diesem Zeitraum wuchsen jedoch auch die Tagesschwankungen, d.h. die Tiere waren während dieser Zeit größeren Temperaturschieden ausgesetzt.

Klinische und klinisch-chemische Untersuchungen : Die *Symptomatologie* der uns vorgestellten Fälle entsprach weitgehend den Beschreibungen anderer Autoren. Als interessante Feststellung ist eine bei mehreren Tieren beobachtete mehr oder weniger intensive Rötung des Flotzmaules und seiner unmittelbaren Umgebung hervorzuheben. Sie scheint auf einer Photosensibilitätsreaktion infolge Einlagerung von Abbauprodukten des Muskelfarbstoffes zu beruhen. Die Tiere, von denen klinisch-chemische Daten erhoben werden konnten, wurden nach dem Ausgang der Erkrankung in 2 Gruppen eingeteilt. In Gruppe A wurden 11 Tiere zusammengefaßt, die entweder verendeten [45], getötet [2] oder geschlachtet werden mußten [5]. Ihnen wurden als Gruppe B 11 Tiere gegenübergestellt, die von der Krankheit genasen. Die auffallendsten Befunde der *Blutuntersuchungen* sind in Tabelle 2 dargestellt. Es handelt sich dabei jeweils um die Werte, die bei der Erstuntersuchung erhoben wurden.

Bezüglich der Ergebnisse der *Harnuntersuchungen* bestanden zwischen den beiden Gruppen keine wesentlichen Unterschiede : der pH war meist leicht sauer bis neutral, das spezifische Gewicht oft erniedrigt; die Reaktionen auf Eiweiß und Hämoglobin (Myoglobin) waren mäßig bis stark positiv, letztere auch noch bei grobsinnlich normalem Harn. Frisch erkrankte Tiere zeigten eine auffallende Verfärbung des Urins, deren Farbskala alle Töne zwischen hellbraunrot über portweinfarben bis scharzbraun umfaßte; die makroskopisch sichtbare Pigmenturie verlor sich in der Regel innerhalb weniger Tage.

Pathologische Anatomie : Die im Institut für Tierpathologie seziierten Tiere zeigten in mehreren Gruppen der Skelett-muskulatur streifige bis flächenhafte Aufhellungen, die sich mikroskopisch als hyalin-schollige Degeneration mit resorptiver Entzündung und regenerativen Vorgängen darstellten.

TABELLE 1 : Zeitlicher Zusammenhang der Krankheitsausbrüche mit dem Austrieb

Tage nach dem Austrieb	1	2	3	4	5	6	7	8	9	//	12	13	14	//	19
Krankheitsausbrüche	0	1	2	2	4	2	1	4	1		1	1	1		1

TABELLE 2 : Vergleich einiger klinisch-chemischer Parameter bei schwerer (Gruppe A) und leichter (Gruppe B) an Paralytischer Myoglobinurie erkrankten Tieren. (In Klammern die Zahl der untersuchten Tiere.)

	Gruppe A	Gruppe B
Hb (g/100 ml)	14,1 (11)	10,9 (11)
HTK (%)	42,9 (11)	32,7 (11)
GB (mg/100 ml)	0,57 (11)	0,38 (11)
SGOT (U/l)	>7579 (10)	> 4334 (11)
CK (U/l)	>32860 (10)	>15850 (11)
Glucose (mg/100 ml)	93,8 (6)	68,7 (6)
Lactat (mg/100 ml)	24,1 (4)	14,5 (5)
Pyruvat (mg/100 ml)	1,89 (5)	0,87 (5)
Harnstoff (mg/100 ml)	96,7 (9)	39,0 (5)
K (mg/100 ml)	12,5 (5)	14,1 (7)

DISKUSSION UND SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die Paralytische Myoglobinurie (PM) des Rindes stellt sich nach den bisherigen Beobachtungen als eine Myopathie dar, die sowohl Parallelen zum gleichnamigen Leiden des Pferdes als auch zur Weißmuskelkrankheit bei Rind und Schaf erkennen läßt. Sie unterscheidet sich jedoch von beiden Myopathien – wenn man von den derzeitigen Vorstellungen ausgeht – in verschiedener Hinsicht. Nach den Angaben im Schrifttum und den eigenen Erhebungen werden von der PM bevorzugt Jungtiere im Alter von 8 bis 24 Monaten ohne Rücksicht auf das Geschlecht betroffen. Wenngleich auch Krankheitsfälle bei Laufstallhaltung festgestellt wur-

den, so scheint doch der Weideanstrieb und die damit verbundene körperliche Belastung ein wesentlicher Faktor für die Krankheitsauslösung zu sein. Da aber zur gleichen Zeit sehr viele Jungtiere auf vergleichbare Weiden ausgetrieben werden, ohne zu erkranken, ist zu vermuten, daß die von der PM betroffenen Tiere zur Zeit des Austriebs schon latent disponiert sind. Die Untersuchungsergebnisse von Allen *et al.* [1] wie auch die in den eigenen Erhebungen festgestellte Staffelung des Auftretens (Tabelle 1) weisen in diese Richtung. Hinsichtlich des Einflusses der vorangehenden Haltungsform haben die eigenen Erhebungen zwar eine Differenz in der Befallsrate zwischen den zuvor im Laufstall und den angebunden gehaltenen Gruppen ergeben, jedoch erscheint die Abweichung als relativ gering. Die vorangehende Haltungsform dürfte demnach von untergeordneter Bedeutung sein. Ein die Auslösung der Krankheit fördernder Faktor scheint indessen ein Temperaturwechsel zu sein. Ob allerdings nur die von mehreren Autoren erwähnten (u.a. [9, 3, 2] und z.T. dokumentierten (Allen *et al.* [1]; eigene Untersuchungen) Temperatursenkungen eine Rolle spielen, oder auch, wie eigene Befunde andeuten, stärkere Temperaturanstiege, bedarf weiterer Klärung.

Untersuchungsergebnisse von Allen *et al.* [1] lassen vermuten, daß die tiefere Ursache der PM in einem Mangel an Vitamin-E und/oder Selen zu suchen ist bzw. daß diese Wirkstoffe bei der Pathogenese eine wesentliche Rolle spielen. Dieses Postulat rückt die Fütterung in das Zentrum des Interesses. In den im Rahmen dieser Arbeit kontrollierten Betrieben war die Maissilage der Hauptbestandteil der Ration. Der Vitamin-E-Gehalt der Maissilage kann zwar als vergleichsweise gering angenommen werden, jedoch wird Maissilage im hiesigen Bereich in vielen Betrieben ohne nachteilige Folgen an Jungtiere verfüttert. Es erscheint daher nicht angezeigt, schon jetzt zur Rolle dieses Futters bei der Krankheitsentstehung Stellung zu nehmen, zumal zur Zeit keine quantitativen Angaben über die Wirkstoffgehalte, den täglichen Futtermittelverzehr und die Supplementierung mit Vitamin-E-haltigen Mineralstoffmischungen gemacht werden können. Wie vorn erwähnt, wurde nur in 5 von 20 Betrieben die Maissilage mittels Propionsäure konserviert. Insofern kann der bei dieser Konservierungsform möglichen Senkung des Vitamin-E-Gehaltes (vgl. [8]), in den eigenen Fällen (im Gegensatz zu Allen *et al.* [1]) keine besondere Bedeutung beigemessen werden.

Die Untersuchungen haben schließlich gezeigt, daß die Heilungsaussichten für Tiere, die bei erhaltenem Appetit noch aufstehen und gehen können, als gut beurteilt werden können. Auch für festliegende Tiere läßt sich noch eine relativ günstige Prognose stellen, solange nicht Inappetenz, starke Dyspnoe, Tachykardie und deutliche Urämie das Versagen von Herz und Nieren ankündigen oder Dekubitalschäden mit lokalen und allgemeinen Infektionen auftreten. Für die prognostische Beurteilung leisten die Befunde der klinisch-chemischen Untersuchungen wertvolle Hilfe. Spätschäden, meist in Form von Flexionskontrakturen (Kursa [11] eigene Beobachtungen), sind selten.

SCHRIFTUM

1. ALLEN W. M., BRADLEY R., BERRETT S., PARR W. H., SWANNACK K., BARTON C. R. Q., MACPHEE A. (1975): Degenerative Myopathy with Myoglobinuria in Yearling Cattle. *Br. vet. J.* **131**, 292-308.
2. BARTON C. R. Q. und ALLEN W. M. (1973): Possible Paralytic Myoglobinuria of Unknown Aetiology in Young Cattle. *Vet. Rec.* **92**, 288-290.
3. CHRISTL H., jr (1971): Paralytische Myoglobinurie bei Jungrindern. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* **78**, 204-207.
4. FANTA J. (1964): (Diskussionsbeitrag). *Wien. Tierärztl. Mschr.* **51**, 410-411.
5. FANTA J. (1971): Ernährungs- und bewegungsmangelbedingte Myopathien bei kälbern und Jungrindern. *Wien. tierärztl. Mschr.* **58**, 428-432.
6. FORENBACHER S. (1954): Paralitčna Mioglobinemija Kod Goveda. *Vet. arhiv., Zagreb* **24**, 25-28.
7. HARTLE (1896): Hämoglobinaemie bei einem Ochsen *Wschr. Tierheilk, Viehzucht* **40**, 160.
8. HANSEN M. S. und ANDERSEN P. E. (1973): Feeding Dairy Cows with Barley Treated with Propionic Acid. *Acta Agriculturae Scand. Suppl.* **19**, 174-176.
9. HINK (1888): Zur Aetiologie des enzootischen Blutharnens des Rindviehes (Haemoglobinaemia et Haemoglobinuria rheumatica bovis). *Wschr. Tierheilk. Viehzucht* **32**, 273-275.
10. KRUG (1893): Haemoglobinaemie bei Zugochsen. *Wschr. Tierheilk. Viehzucht* **37**, 282.
11. KURSA J. (1969): (Nutritive Muskeldegeneration beim Jungvieh im Gebiet von Sumava (Böhmerwald). *Vet. Med. (Praha)* **14**, 549-559.
12. STÖBER M. (1970): Paralytische Myoglobinurie In: G. Rosenberger: *Krankheiten des Rindes*. Parey, Berlin und Hamburg.

ZUSAMMENFASSUNG

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE PARALYTISCHE MYOGLOBINURIE BEIM RIND. G. DIRKSEN und W. KLEE.

Von März bis Juli 1975 (Maximum im Mai) wurden in 20 Betrieben 110 Fälle von Paralytischer Myoglobinurie festgestellt. Alter 8 Monate bis 2 Jahre, vorwiegend Höhenfleckvæh; Morbidität ca. 30 %, Letalität ca. 25 %. Einmal trat die Erkrankung im Laufstall auf, 19 x mal nach dem Weideaustrieb; Krankheitsbeginn am 1. bis 4. Tag; 24 %, 5. bis 9. Tag : 57 %, 10. bis 20. Tag : 19 %. Vorausgehende Haltungform : 9x Anbindestall und 10x Laufstall. Außentemperatur : Bei 12 von 15 auswertbaren Krankheitsausbrüchen ließ sich ein Abfall der mittleren Tagestemperatur in den 5 Tagen vor dem Auftreten der Krankheit um durchschnittlich 3° C nachweisen; in 3 Fällen trat eine Steigerung der mittleren Tagestemperatur um 5,5° C auf.

Fütterung : In 19 von 20 Betrieben Maissilage, unterschiedliche Mengen Heu, Mineralfstoffmischung, zusätzlich in 4 Betriebe, Betrieben Sojaschrot, 8x Getreideschrot, 2x Zuckerschmitzel. Silagekonservierung mit Propionsäure nur in 4 Betrieben.

Dominierende Symptome : Leichte bis starke Störung des Allgemeinbefindens, Bewegungsstörungen (steifer Gang, Festliegen), umschriebene Muskelverhärtungen, Myoglobinurie.

Blutveränderungen : Anstieg von Blutzucker, Pyruvat, (Lactat), der Aktivität von SGOT, CK; in schweren Fällen des Hämatokritwertes, der Serumkonzentration an Gesamtbilirubin und an Harnstoff: Abfall des K-Gehaltes.

Aus den Erhebungen werden Hinweise hinsichtlich Prognose und Aetiologie gezogen.