

Belastungsmypathien

Definition

Belastungsmypathien sind Muskelerkrankungen, die während oder nach einer Belastung auftreten. Allen diesen Erkrankungen ist gemeinsam, dass sie über eine hohe Rezidivrate verfügen (wiederholt auftreten), nicht rassespezifisch sind, jedoch mit einer familiären Häufung vorkommen.

Belastungsmypathien entstehen auf Grund von Stoffwechselstörungen in der Muskulatur. Diese führen zu einer Degeneration der Muskelfasern mit Austritt des Myoglobins (Muskelfarbstoff). Das aus den Muskelzellen freigewordene Myoglobin verursacht eine Myoglobinurie (Muskelfarbstoff im Harn: rötlich-bräunliche Färbung des Harns). Geschädigt wird vor allem die Kruppenmuskulatur (viele TypIIb-Fasern, „weisse“ Muskulatur). Dem Besitzer fällt die Krankheit durch eine plötzlich auftretende Steifheit oder durch lähmungsartige Erscheinungen während/nach der Arbeit auf.

Verschiedene Arten von Belastungsmypathien

Es existieren viele verschiedene Bezeichnungen, die zum Teil synonym (gleichnamig) benutzt werden können, da der Pathogenese (Krankheitsentstehung) gleiche Mechanismen zu Grunde liegen:

- **Kreuzschlag** (Lumbago, Rhabdomyolysis, paralytische Myoglobinurie, Feiertagskrankheit, Monday morning disease)
Der typische Kreuzschlag kommt vor allem bei Pferden schwererer Schläge vor. Tritt oft kurze Zeit nach Arbeitsbeginn auf, nachdem eine ein- bis mehrtägige Stehphase mit kohlenhydratreicher Fütterung vorangegangen ist. Überflüssige Mengen an Kraftfutter führen zu einem hohen Glykogengehalt in der Kruppenmuskulatur (grosse Mengen an Zucker werden in die Muskulatur eingelagert) und damit zu einem erhöhten Risiko, einen Kreuzschlag zu entwickeln. Eine Unterkühlung der Muskulatur (z.B. beim Baumrücken im Winter) reduziert die Durchblutung und begünstigt so die Stoffwechselstörung.
- **Tying-up-Syndrom** (Rennbahn-Myositis, Myalgie der Traber)
Dieses Syndrom betrifft überwiegend Vollblutstuten, die auf der Rennbahn im Training stehen. Häufig handelt es sich um nervöse, übertrainierte Pferde. Das Tying-up-Syndrom tritt meist nach Beendigung der Arbeit auf. Oft treten die Symptome nicht so akut auf wie beim typischen Kreuzschlag, sondern entwickeln sich vielmehr über längere Zeit.
- **Überanstrengungsmyositis** (Muskelentzündung nach Überanstrengung)

Diese Entzündung betrifft häufig die gesamte Muskulatur oder einzelne, besonders überbelastete Muskelgruppen.

Symptome

• Kreuzschlag

Beim typischen Kreuzschlag treten folgende Symptome auf:

- steifer Gang nach Arbeitsbeginn („Muskelkrampf“)
- geschwollene, verhärtete und schmerzhafte Kruppenmuskulatur
- Muskelzittern
- Schmerz mit Schweissausbruch: die Schmerzen sind z.T. kolikartig und können zu Spasmen der Blasen- oder Darmmuskulatur führen, eine „Kolik“ kann also die Folge eines Kreuzschlags sein (s. unter „Kolik“)
- Zusammenbruch und Festliegen bei weiterer Belastung
- Myoglobinurie (rot-dunkelbraun verfärbter Urin)

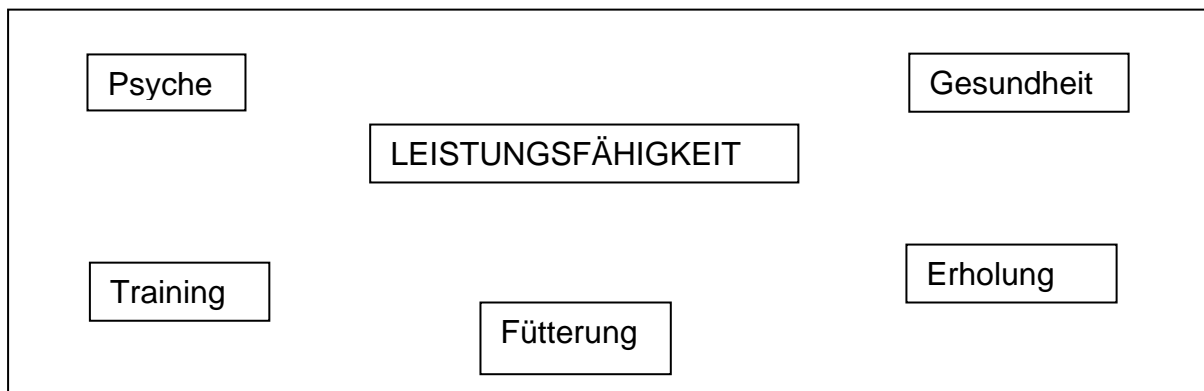
• Tying-up-Syndrom

Oft tritt diese Erkrankung nicht akut auf und die Symptome entwickeln sich schleichend im Hintergrund, bis sie eines Tages deutlich werden. Sie sind oft milder als beim typischen Kreuzschlag. Relativ unspezifische Symptome sind:

- Arbeitsunlust
- gehemmter Bewegungsdrang
- vorzeitige Ermüdung, Geschwindigkeitsabfall in der Endphase eines Rennens
- unsauberer Trab, verstärkt sich mit zunehmender Belastung
- Koordinationsverlust der Hintergliedmassen
- Einziehen der Kruppe
- schmerzhafte Lenden- und Kruppenmuskulatur (Abwehrbewegungen beim Anfassen)
- oft keine Myoglobinurie

Aetiologie (Krankheitsursache) und Pathogenese (Krankheitsentstehung)

Für das Entstehen einer solchen Muskelerkrankung müssen mehrere Faktoren zusammentreffen. Die Leistungsfähigkeit und die Leistungsgrenzen eines Pferdes sind von unzähligen, sich untereinander gegenseitig beeinflussenden Faktoren abhängig.



Als wichtigster Ausgangspunkt einer Belastungsmiopathie gilt ein hoher Glykogengehalt (Glykogen ist die Speicherform des Zuckers in der Muskulatur) der Muskulatur. Dieser hohe Glykogengehalt im Muskel wird durch eine kohlenhydratreiche Fütterung (viel Kraftfutter) ohne verbrauchende Muskelarbeit verursacht. Ist ein solch hoher Glykogengehalt im Muskel einmal erreicht, setzt bei Belastung sofort eine anaerobe Glykogenolyse (Auflösung des Glykogens unter sauerstoffarmen Bedingungen) ein. Die Glykogenolyse findet unter anaeroben Bedingungen (ohne Sauerstoff) statt, weil die muskelreichen Partien (Kruppe, Oberschenkel) über viele weiße Muskelfasern verfügen. Diese Muskelfasern enthalten nur wenig Muskelfarbstoff (deshalb der Name „weiß“) und nur wenige Mitochondrien („Muskelkraftwerke“). Deshalb arbeitet dieser Muskeltyp vornehmlich unter anaeroben Bedingungen, ist für schnelle Kontraktionen geschaffen und ermüdet rasch („Sprintmuskulatur“).

Wird nun aufgrund kalter Umgebungstemperaturen, Muskelermüdung, Flüssigkeitsverlust und anderen Faktoren die Durchblutung der Muskulatur vermindert, kommt es zu einer Unterversorgung der Muskulatur mit Sauerstoff. Die anaerobe Laktatbildung bleibt vorherrschend und ein Teil des Glykogens im Stoffwechsel wird nicht vollständig verbrannt. Die oxidative (sauerstoffabhängige) Energiegewinnung ist zu gering und damit können die Zwischenprodukte aus dem Muskelstoffwechsel nicht abgebaut werden. Es kommt zur Laktatanhäufung (Anhäufung von Milchsäure) und damit zu einer Übersäuerung der Muskulatur (metabolische Azidose).

Weiter haben diese Vorgänge eine Entgleisung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes der Muskulatur zur Folge, was die Situation weiter verschlimmert und in einen Teufelskreis führt. Die Muskelzellen gehen zugrunde, der Muskelfarbstoff wird frei und gelangt ins Blut (Myoglobinämie). Das Myoglobin wird über die Niere ausgeschieden, was als Myoglobinurie (Myoglobin im Urin) sichtbar wird. Bei seiner Passage durch die Nieren werden diese geschädigt (ischämische chromoproteinämische Nephrose). Eine Nierenschädigung, die zu einer Niereninsuffizienz führt und bis hin zum Nierenversagen gehen kann, ist die Folge.

Die Spätfolge von (wiederholten) Belastungsmiopathien kann eine Atrophie der Muskulatur (Muskelschwund) sein.

Diagnosestellung

Die Diagnosestellung verläuft bei allen Formen der Belastungsmiopathien gleich und setzt sich aus Anamnese, klinischer Untersuchung und Laboranalysen zusammen.

1. Anamnese(Krankengeschichte)

- Angaben zur generellen Situation
 - Haltung/Fütterung
 - Verwendungszweck, Training, Erholungsphasen
 - Leistungsfähigkeit, Temperament und Psyche des Pferdes
 - Impfung und Entwurmung
 - Frühere und noch bestehende Erkrankungen

- Angaben zur aktuellen Situation
 - Dauer der Symptome, Stärke der Schmerzzeichen, Schwitzen?
 - letzter Stehtag
 - letzte Fütterung und letztes Tränken
 - letzter Kotabsatz, letzter Harnabsatz
 - Veränderungen (Fütterung, Wasser, Einstreu, Arbeit, usw.)
 - frühere Kreuzschläge
 - letzter Beschlag

2. Systematische klinische Untersuchung

- *Adspektion (äussere Besichtigung), Palpation (Betasten)*
Neben dem Betasten der Muskulatur werden auch Beine und Hufe abgetastet, um eine mögliche begleitende oder vielmehr sekundär entstandene Hufrehe zu bemerken (s. auch unter Hufrehe)
- *Herz, Kreislauf, Atmung*
Potentielle Schockzustände müssen aufgedeckt werden. Bei massivem Kreuzschlag kann eine Schädigung des Herzmuskels nicht ausgeschlossen werden, es kann zu Herzarrhythmien kommen, welche erkannt werden müssen. Der Tierarzt muss sich vergewissern, in welchem Zustand sich der Kreislauf des Kreuzschlagpatienten befindet.
- *Körpertemperatur*
Erhöhte Körpertemperatur deutet auf einen schwergradigen Kreuzschlag hin.
- *Auskultation der Bauchhöhle*
Damit Darmspasmen (Krämpfe) und Zustände verminderter Peristaltik („Darmkolik“) aufgedeckt werden können.

3. Laboruntersuchungen

Obwohl ein typischer Kreuzschlag mit Hilfe der Anamnese und der klinischen Untersuchung meist ohne besondere Probleme eindeutig diagnostiziert werden kann, ist die Untersuchung des Blutes unerlässlich: Sie dient der Beurteilung des Schweregrades der Muskelschädigung und der Kontrolle des therapeutischen Erfolges. Sie ist weiter Grundlage für den Zeitpunkt der Wiederaufnahme der Arbeit und für die Prognose. Am wichtigsten ist die Bestimmung der Muskelenzyme CK (Kreatinkinase) und AST (Aspartataminotransferase): Diese Enzyme werden bei der Muskelzellschädigung zusammen mit dem Myoglobin frei und erscheinen im Blut. Dort wird ihre Konzentration um ein Vielfaches erhöht. Die Enzyme werden in Relation zueinander betrachtet und können bei Verlaufsuntersuchungen Aufschluss über den Zeitpunkt der Muskelschädigung und den Fortgang der Regeneration geben: 6 Stunden nach der Muskelschädigung erreicht das CK seinen Maximalwert, seine Halbwertszeit beträgt 2-3 Stunden und somit kann es nach 2-3 Tagen zum Ausgangswert zurückkehren. Das AST erreicht seinen höchsten Wert erst 24 Stunden nach der Schädigung, hat eine Halbwertszeit von 1 Woche und kehrt so erst nach 1-2 Wochen auf das Ausgangsniveau zurück.

Wichtig ist daneben auch die Bestimmung des Hämatokrits und des Gesamteiweisses zur Aufdeckung einer Hämokonzentration (Eindickung des

Blutes). Weitere Laboruntersuchungen wie Leukozytenzahl, Differentialblutbild und zusätzliche chemische Untersuchungen (v.a. Nierenwerte) können helfen, Komplikationen zu erkennen. Vor allem die Nierenwerte (Harnstoff und Kreatinin) beeinflussen die langfristige Prognose entscheidend.

Grobsinnlich kann die Farbe des Urins beurteilt werden, ein dunkelrot-schwarzbrauner Urin gilt als beweisend für einen Muskelzellschaden. Mittels eines Urinteststreifens (Combur) kann das in geringeren Mengen im Harn ausgeschiedene Myoglobin nachgewiesen werden.

Differentialdiagnosen (weitere mögliche Ursachen für die Symptome)

- PSSM
Die „Polysaccharidspeicherkrankheit“ wurde bei Kaltblütern und amerikanischen Pferderassen (Quarter Horse, American Paint, Appaloosa) beschrieben. Bei dieser Erkrankung werden hohe Mengen an Polysacchariden (Zucker) in die Muskulatur eingelagert. Die Folgen sind Anzeichen von Schwäche bis hin zu Lähmungserscheinungen.
- RER
„Recurrent Exertional Rhabdomyolysis“: Im Unterschied zur PSSM liegt die Störung nicht im Zucker-, sondern in einem – durch einen Gendefekt bedingten – gestörten Kalziumstoffwechsel. Kommen ungünstige Umweltfaktoren dazu, kommt es zum Ausbruch der Krankheit. Betroffen sind vor allem englische und arabische Vollblüter, aber auch Western-Pferde können Genträger sein.
- Hufrehe
Hier treten zusätzlich Pulsation der Digitalarterien, vermehrt warme Hufe und ein positiver Zangenbefund auf. Hufrehe kann als Komplikation nach einem Kreuzschlag auftreten (s. unter Hufrehe).
- Krampfkolik
Vor allem im Anfangsstadium eines Kreuzschlags können diese Krankheiten ähnlich aussehen. Meist besteht aber bei einer Myopathie eine deutliche Schwäche der Nachhand. Gleichzeitiges Auftreten von Kreuzschlag und Krampfkolik ist aber durchaus möglich
- Trauma
Meist wird aus der Krankengeschichte deutlich, ob sich das Pferd auf Grund eines speziellen Ereignisses verletzt haben könnte (z.B. Prellung, Quetschung oder Muskelriss nach einem Sturz).
- EMND
Bei der Equinen Motoneuron-Krankheit gehen die Nervenzellen in Rückenmark und Hirnstamm zu Grunde. Die Ursache ist bis heute ungeklärt, es wird aber vermutet, dass eine Störung der antioxidativen Vorgänge vorliegt (betroffene Pferde haben zu tiefe VitaminE-Werte im Blut).
Die Krankheit macht sich mit einer fortschreitenden Abmagerung, Mattheit, ständigem Muskelzittern und Muskelschwund bemerkbar. Durch das ständige

Zittern verlieren die Pferde mehr Energie, als sie in der Lage sind, zu sich zu nehmen. Eine Kombination von EMND und Grass Sickness ist nicht selten.

- **GrassSickness**
Die Graskrankheit kommt am häufigsten im Frühjahr vor, oftmals nach Weidewechsel. Junge männliche Pferde erkranken am Häufigsten. Die Ursache der Krankheit ist noch nicht abschliessend geklärt. Von sporenbildenden Bakterien (*C. perfringens*, *C. botulinum*) produzierte Gifte (Clostridien-Toxine) werden als Krankheitsverursacher vermutet. Begünstigt wird die Erkrankung durch Stressfaktoren (Transport, Temperaturwechsel, Stallwechsel, usw.). Im Verlauf der Erkrankung gehen Nervenzellen des autonomen Nervensystems zu Grunde. Dies führt speziell im Verdauungstrakt zu schwerwiegenden Funktionsstörungen (Dysautonomie) mit einem Verlust der Darmperistaltik (Darmatonie). Bei der akuten Form der Grass Sickness kommt es zu massiven Flüssigkeitsansammlungen in Magen und Dünndarm. Die Pferde werden apathisch, nehmen kein Futter und Wasser mehr auf und können in einen Schockzustand kommen. Bei der chronischen Form setzen die Pferde harte, mit Fibrinbelägen (weisse Beläge) bedeckte Kotballen ab, haben aufgezugene Bauchdecken und magern stark ab. Ein gleichzeitiges Auftreten von Grass Sickness zusammen mit der Equinen Motoneuron-Krankheit ist möglich.
- **Tetanus**
Bei der bewegungsbedingten Muskelerkrankung fehlen aber Symptome, die für Tetanus typisch sind: Kiefersperre (Trismus), Vorfall des dritten Augenlides, Muskelsteifheit im Kopf- und Halsbereich, Schreckhaftigkeit.
- **HPP**
Die Hyperkaliämische Periodische Paralyse ist eine Erbkrankheit beim Quarter Horse. Ein Defekt im Zellstoffwechsel bewirkt eine zu hohe Kalium-Konzentration. Die Krankheit verläuft in Schüben, zwischen den Schüben kann ein betroffenes Pferd gesund erscheinen.

In allen diesen Fällen fehlt das wichtige Symptom einer Myoglobinurie und die Muskelenzyme im Blut sind nicht so stark erhöht (Ausnahme EMND, PSSM, RER). Ausserdem treten diese Krankheiten auch nicht typischerweise bei Belastung auf.

Aufgrund des Pferdetyps, der Umstände der Krankheitsentstehung und dem Schweregrad der Symptome kann die genaue Bezeichnung der bewegungsbedingten Myopathie vorgenommen werden. Dies ist aber meist von untergeordneter Bedeutung. Wichtiger ist eine Abgrenzung von anderen Muskelerkrankungen. Eine auch beim Pferd nicht selten vorkommende Erkrankung ist die Weissmuskelkrankheit. Sie tritt vor allem beim Absetzfohlen auf und betrifft oftmals mehrere Tiere einer Herde. Ihre Ursache ist ein Vitamin E/Selen-Mangel. Hier kann im Labor eine tiefe Selenkonzentration im Blut ermittelt werden.

Prognose

Die Prognose ist davon abhängig, ob die Pferde beim Auftreten der Symptome sofort ruhig gestellt und gewärmt werden, oder ob sie weiter belastet werden. Pferde, die sich unruhig verhalten, verschlechtern ihren Zustand weiter. Ist das

Pferd noch stehfähig, können die Symptome nach einem Tag schon abgeklungen sein. Die Prognose ist dann abhängig vom Grad der Nierenschädigung. Sind die Tiere festliegend und ruhig, kann bis zum dritten Tag mit einer Besserung und dem Aufstehen gerechnet werden. Hier muss neben der Nierenschädigung mit weiteren Komplikationen gerechnet werden, die durch das lange Liegen auftreten können (Dekubitus, Nervenschädigungen). Bleiben die Aufstehversuche auch am dritten Tag ohne Erfolg, bestehen kaum Chancen auf eine Heilung. Bei der Prognosestellung darf nicht vergessen werden, dass in Zukunft mit einem wiederholten Auftreten von Kreuzschlägen gerechnet werden muss und dass sich die betroffenen Muskelpartien oftmals nicht vollständig erholen. Ein Muskelschwund (Atrophie), der mit einer dauernden Lahmheit verbunden sein kann, ist die mögliche Folge. Bei Rennpferden mit wiederholtem Tying-up-Syndrom ist die Prognose bezüglich einer Rennkarriere schlecht.

Therapie

Die Behandlung hat zum Ziel, eine weitere Schädigung der Muskulatur zu verhindern, die Schmerzen zu bekämpfen und den Stoffwechsel wieder zu stabilisieren. Durch die Flüssigkeitstherapie zur Unterstützung des Stoffwechsels soll auch die Niere günstig beeinflusst werden. Folgende Therapiemaßnahmen dienen diesen Zwecken:

- **Ruhe**
Die Arbeit muss beim Auftreten der ersten Symptome sofort abgebrochen werden. Das Pferd soll abgesattelt und an Ort und Stelle stehen gelassen werden.
- **Wärme**
Das Pferd soll sofort dick eingedeckt werden, die Kruppenmuskulatur kann zusätzlich mit durchblutungsfördernden Mitteln eingerieben werden (Schnaps, Permamas, Perskindol, usw.).
- **Infusion**
Mit Hilfe von grossen Mengen an Ringer Laktat- oder NaCl-Lösungen wird eine Blutverdünnung bewirkt, was die Durchblutung der Gewebe verbessert. Daneben wird die Diurese (Harnproduktion) angeregt, damit das anfallende Myoglobin durch die Niere ausgeschwemmt wird. Neben Infusionen sollte dem Pferd warmes Trinkwasser angeboten werden, evtl. Wasser per Nasenschlundsonde.
- **Analgetika**
Nichtsteroidale Entzündungshemmer (Flunixin, DMSO) bekämpfen die Schmerzen und haben zum Teil eine antitoxische Wirkung. Spasmolytika wirken krampflösend.
- **Antioxidantien**
Vitamin E und Selen sind Radikalfänger. Sie „neutralisieren“ freie Radikale und wirken einer weiteren Zellmembranschädigung (Lipidperoxidation) entgegen.
- **Vitamin B**
Vitamin B hat eine zentrale Stellung im Gesamtstoffwechsel. Die

Pyruvatkonzentration wird verringert, der Abbau von Zwischenprodukten beschleunigt und der Säureanhäufung wird entgegengewirkt.

- **Glukokortikoide**

Ein steroidaler Entzündungshemmer kann wegen der erschlaffenden Wirkung auf die kontraktile Muskulatur der Kapillaren und wegen des positiven Effektes auf die Stabilität der Zellmembran einmalig angewendet werden. Dieser günstige Einfluss besteht nur in den ersten Stunden der Erkrankung. Glukokortikoide sollten aber nicht wiederholt angewendet werden, da sie eine Glykogenspeicherung in der Muskulatur allgemein begünstigen und das Risiko für eine Hufrehe drastisch erhöhen.

Nach einer ersten Therapie und nachdem sich der Zustand des Pferdes etwas gebessert hat, soll es in einer ruhigen und dick eingestreuten Boxe aufgestellt werden. Festliegende Pferde müssen mindestens alle 4 Stunden gedreht werden. Aufstehversuche müssen unterstützt werden.

Prophylaxe

- **Fütterung, die der Belastung angepasst ist**

Das Nährstoffangebot richtet sich nach dem Bedarf. Der Bedarf ist je nach Bewegung und Training unterschiedlich. Eine angepasste Fütterung ist gleichzeitig auch Grundlage zur Prophylaxe von anderen Erkrankungen (s. Kolik, Hufrehe).

- **Regelmässige Arbeit**

Ein strukturierter Trainingsplan hilft, Überbelastungen zu vermeiden. Bei steigenden Anforderungen muss das Training langsam aufgebaut werden. Dazwischen sollten immer wieder Phasen mit leichter und lösender Arbeit eingebaut werden. Auch Zeit zur Erholung soll gezielt und regelmässig eingeplant werden. Damit wird einer psychischen Überbelastung, die negative Folgen für die körperliche Gesundheit des Pferdes haben kann, vorgebeugt.

- **Wärme**

Bei kühlen Witterungsbedingungen sollten speziell veranlagte Pferde nach der Arbeit mit einer Abschwitzdecke eingedeckt werden. Damit bleibt die Rückenmuskulatur warm und die Durchblutung erhalten.

- **Fettdiät**

Bis 18% der Kraftfuttermenge kann durch Öl (Sonnenblumenöl, Olivenöl, usw.) ersetzt werden. Damit wird der glykogenolytische Stoffwechsel entlastet.

- **Antioxidantien**

Vitamin E und Selen können extra zugefüttert werden. Dies wird vor allem in Gebieten mit selenarmen Böden empfohlen. Die Zufütterung von Antioxidantien übers Futter sollte in jedem Fall erfolgen, wenn Pflanzenöle (mehrfach ungesättigte Fettsäuren) verfüttert werden.