Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 114 (1972)

Heft: 5

Artikel: Untersuchungen zum Zitterkrampf des Kalbes, einer Verlaufsform der Weissmuskelkrankheit

Autor: Martig, J. / Gerber, H. / Germann, F.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-591281

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 16.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Aus der Klinik für Nutztier- und innere Pferdekrankheiten
(Prof. Dr. H. Gerber) und dem Institut für Tierpathologie
(Prof. Dr. H.R. Luginbühl) der Universität Bern

Untersuchungen zum Zitterkrampf des Kalbes, einer Verlaufsform der Weißmuskelkrankheit

Von J. Martig, H. Gerber, F. Germann[1], H. K. Hauswirth[2] und A. Tontis

Das klinische Bild des sogenannten Zitterkrampfs der Kälber wurde unseres Wissens erstmals von Baumgartner (zit. Saxer, 1935) beschrieben. Weitere Untersuchungen stammen von Egli (1936), Wyssmann (1936) sowie Frauchiger und Hofmann (1941).

Die Krankheit befällt Kälber verschiedenen Alters, meistens im Frühjahr nach dem ersten Weidegang. Als auffälligste Symptome werden beschrieben: anfänglich steile Stellung aller vier Gliedmaßen, gefolgt von Muskelkrampf der Vorderextremitäten mit Muskelzittern und häufig einhergehend mit gürtelförmigem Schwitzen. Oft besteht zu Beginn der Krankheit Durchfall.

Weder Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis noch Sektionen von umgestandenen Kälbern gestatteten es Egli (1936) Aussagen über die Ätiologie dieser Krankheit zu machen. Hingegen konnte er den Erfolg der von Berger (zit. Egli, 1936) empfohlenen Therapie mit Hexamethylentetramin bestätigen.

Wir sehen jeden Frühling Kälber mit einem derartigen Symptomenbild. Während solche Tiere früher mit Hexamethylentetramin allein behandelt wurden, verwendeten wir in den letzten Jahren zusätzlich Medikamente, die Vitamin E und Selen enthalten. Der bessere Effekt dieser Therapie gegenüber derjenigen mit Hexamethylentetramin führte zur Hypothese, daß der Zitterkrampf identisch sein könnte mit der Weißmuskelkrankheit des Kalbes. Unsere Untersuchungen bezweckten die Prüfung dieser Vermutung, die auch von Rosenberger (1970) zur Diskussion gestellt worden ist.

Material und Methoden

Im Frühling der Jahre 1970 und 1971 untersuchten wir 15 Simmentaler Kälber mit dem typischen Symptomenbild des Zitterkrampfs. Die Tiere waren fünf Wochen bis fünf Monate alt, fünf davon männlichen Geschlechts. Eine längere Beobachtung an der Klinik konnte bei fünf Tieren durchgeführt werden (Tab. 1).

Anläßlich der ersten klinischen Untersuchung wurde allen Kälbern Blut für Serumenzymbestimmungen entnommen. Die in die Klinik eingewiesenen Fälle wurden mehrmals kontrolliert. Nach früher beschriebenen Methoden

[1] Praxis in Frutigen
[2] Praxis in Gstaad

Tab. 1 Geschlecht, Alter, Herkunft von 15 untersuchten Kälbern mit Zitterkrampf

Nr.	Geschlecht	Alter (Monate)	Herkunft (Praxisgebiet)	Dauer des Klinikaufenthaltes	Datum der ersten Untersuchung
1	weiblich	3	Frutigen	31 Tage	23. 5. 1970
2	weiblich	1	Gstaad	3 Tage	11. 6. 1970
3	weiblich	2	Gstaad	29 Tage	11. 6. 1970
4	weiblich	2	Bern	13 Tage	12. 6. 1970
5	weiblich	3	Gstaad	18 Tage	22. 6. 1970
6	weiblich	2	Gstaad	—	21. 5. 1971
7	männlich	5	Gstaad	—	21. 5. 1971
8	männlich	4	Frutigen	—	22. 5. 1971
9	weiblich	1½	Frutigen	—	22. 5. 1971
10	männlich	2	Frutigen	—	25. 5. 1971
11	weiblich	1½	Frutigen	—	25. 5. 1971
12	weiblich	1¼	Frutigen	—	1. 6. 1971
13	männlich	3	Frutigen	—	3. 6. 1971
14	männlich	5	Frutigen	—	31. 5. 1971
15	weiblich	1½	Frutigen	—	31. 5. 1971

(Keller, 1971) bestimmten wir in allen Serumproben die Aktivität der Creatin-Phospho-Kinase (CPK), mit zwei Ausnahmen auch diejenige der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT). Im Serum von zehn Kälbern maßen wir den Gehalt an Calcium und Magnesium (Atomabsorption), Natrium und Kalium (Flammenphotometer), Chlor (Merkurititration) und anorganischem Phosphor (Molybdänblaumethode). Bei den an der Klinik stationierten Fällen wurde das Blutbild wiederholt überprüft.

Zur Therapie verwendeten wir Präparate, die Selen, Vitamin E und zum Teil andere Wirkstoffe enthalten. Zusätzlich verabreichten wir in zehn Fällen während mehreren Tagen Hexamethylentetramin.

Resultate

Die wichtigsten Resultate unserer Untersuchungen sind in Tab. 2 zusammengestellt. Es fällt auf, daß von den 15 Tieren deren zehn einen mehr oder weniger ausgeprägten Zitterkrampf aufwiesen; vier weitere litten an Muskelschwäche, die es ihnen verunmöglichte, ohne Hilfe aufzustehen. Kalb Nr. 15 zeigte außer einem sperrigen Gang und gürtelförmigem Schwitzen keine deutlichen Symptome; wir vermuten, daß es sich um einen beginnenden Zitterkrampf handelte, zumal im gleichen Bestande alljährlich derartige Fälle aufzutreten pflegen.

Die beobachteten Symptome entsprechen unseres Erachtens dem von Baumgartner (zit. Saxer, 1935), Egli (1936), Wyssmann (1936) sowie Frauchiger und Hofmann (1941) beschriebenen Krankheitsbild des Zitterkrampfes. Wenn auch am Tag der Blutentnahme bei einem Drittel der Tiere kein Zittern festgestellt wurde, so litten doch auch diese an einer kli-

Tab. 2 Klinische Symptome und blutchemische Befunde bei den 15 untersuchten Kälbern mit Zitterkrampf

Nr.	Schwäche	Festliegen	Dyspnoe Tachypnoe	Zittern Krämpfe	Schwitzen	Andere Symptome	CPK (IU)	GOT (IU)	Na (mAeq/l)	K (mAeq/l)	Ca (mg/100 ml)	Mg (mg/100 ml)	Cl (mAeq/l)	P (mg/100 ml)	Bemerkungen
1	+	+	++	+++	—	Liquor: neg.	74,8	3090	160	5,4	13,6	2,3	100	4,2	
2	+	+	+++	+++	—	Liquor: neg. Tachykardie	115	2170	152	5,6	10.0	3,4	—	6,0	Sektionsbefund: Weißmuskelkrankheit
3	+	+	+	+++	—		35,6	289	150	4,8	12,8	1,7	116	9,1	
4	+	+	+	—	—	Liquor: neg.	152	2460	152	4,9	10,4	2,0	—	—	
5	+	—	+	—	—	Tachykardie	173	3480	—	—	—	—	—	—	
6	+	+	+	—	—		50,8	—	—	—	—	—	—	—	
7	+	+	+	—	—		518,4	—	—	—	—	—	—	—	nach Alpauftrieb
8	+	+	+	++	—		255	940	—	—	—	—	—	—	Weidegang
9	+	—	+	+	—		950	3440	—	—	—	—	—	—	Weidegang
10	+	+	+	+++	++		198	4150	148	5,1	10,8	1,9	101	6,2	3 Tage nach Alpauftrieb
11	+	+	+	+	++		63	1500	135	4,8	11,0	1,8	107	7,2	6 Tage nach Alpauftrieb
12	+	+	+	+	+	Durchfall	414	3300	142	5,2	11,6	1,8	107	6,8	nach Alpauftrieb
13	+	+	+	++	+		400	3917	131	4,9	10,6	2,1	102	6,2	3 Tage nach Alpauftrieb
14	+	+	+	+++	+++		284	2680	127	4,8	10,6	1,9	99	6,7	1 Tag nach Alpauftrieb Notschlachtung am folgenden Tag
15	—	—	+	—	+	müde, sperriger Gang	93	1740	142	5,5	11,4	1,9	104	7,5	

nisch manifesten Muskelschwäche. Jahreszeitliches Auftreten (später Frühling, Frühsommer) der Krankheit und das Alter der Tiere stimmen mit den Angaben der genannten Autoren überein.

Bemerkenswert ist der Hinweis in der Anamnese von sechs Kälbern, daß die Tiere einige Tage zuvor auf eine höhere Alpweide getrieben worden seien. Von vier anderen ist bekannt, daß sie geweidet worden waren. Es entspricht unseren Erfahrungen und wird auch in der erwähnten Literatur vermerkt, daß der Zitterkrampf häufig ein bis mehrere Tage nach starker körperlicher Anstrengung auftritt.

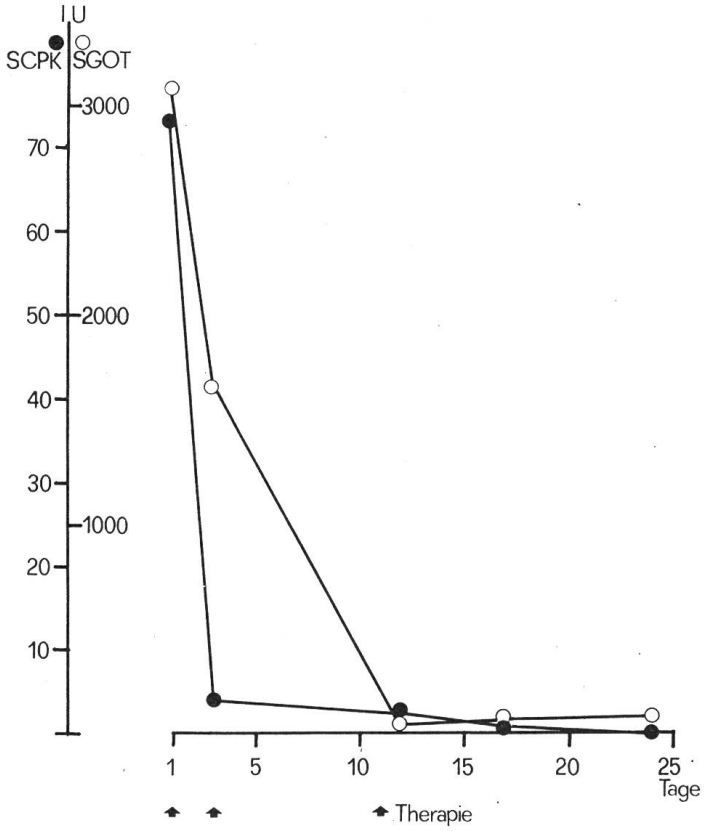

Abb. 1

Kasuistik: Einen für den Zitterkrampf typischen Krankheitsverlauf möchten wir in Form der zusammengefaßten Krankengeschichte von Kalb Nr. 1 kurz wiedergeben.

Es handelte sich um ein Tier, das am Tag nach dem ersten Auftreten der Zitterkrampf-Symptome in die Klinik überwiesen wurde (23. 5. 1970). Die Allgemeinuntersuchung ergab die folgenden Befunde: T 39,5 °C, P 132, A 80. Appetit normal, Verhalten abgesehen von dem unten beschriebenen Zitterkrampf normal, Haut und Haar o.B., Schleimhäute o.B., Zirkulations-

apparat: Tachykardie, Herztöne rein und rhythmisch, Respirationsapparat: Dyspnoe, sonst o.B., Digestionsapparat o.B.; Harn klar, dunkelgelb, Hämoglobin oder Myoglobin positiv.

Das Kalb liegt fest. Wenn es aufgestellt wird, steht es mit aufgekrümmtem Rücken, untergestellten verkrampften Gliedmaßen, Hals und Kopf nach vorne unten gestreckt. Das Tier wird sofort nach dem Aufstellen von rasch zunehmenden klonischen Krämpfen befallen, es kann sich nur wenige Sekunden stehend halten, um sich dann auf die Carpi abzustützen und zur Seite zu fallen. Nach dem Anfall ist das Kalb erschöpft, Dyspnoe und Tachykardie sind noch ausgeprägter. Die Kronreflexe sind leicht verzögert, sonst ergibt die neurologische Untersuchung nichts Besonderes.

Das Tier wird mit 10 mg Na-Selenit i.m.[1] und 180 mg α-Tocopherolacetat[2] s.c. behandelt.

Am 25. Mai trinkt das Kalb weiterhin gut und versucht aufzustehen, kann sich aber nicht halten. Das Elektrokardiogramm zeigt außer der Frequenzsteigerung keine Abweichungen von der Norm. Die Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor cerebrospinalis mit normalem Protein- und Zellgehalt (28 mg/100 ml, 32/3 Zellen). Behandlung mit 10 mg Na-Selenit i.m.

Am 26. Mai kann das Kalb schon fast eine ganze Minute lang stehen, verfällt dann aber wieder in einen Zitterkrampf. Behandlung mit 10 mg Na-Selenit i.m. und 180 mg α-Tocopherolacetat s.c. Am 29. Mai steht das Kalb selbständig auf und macht einige Schritte; es kann sich 1¾ Minuten lang stehend halten. Am 2. Juni hält es sich schon 3 Minuten lang auf den Beinen, beginnt dann aber an den Vordergliedmaßen leicht zu zittern und liegt ab. Behandlung mit 10 mg Na-Selenit i.m. und 180 mg α-Tocopherolacetat s. c. Am 4. Juni kann das Tier ohne Zittern stehen und wird am 23. Juni 1970 gesund entlassen. Das rote und das weiße Blutbild war während der ganzen Beobachtungszeit normal. Die Werte der Serumelektrolytbestimmungen wichen wenig von denjenigen des ersten Tages ab (Tab. 2). In Abb. 1 sind die Resultate der Aktivitätsbestimmungen von SCPK und SGOT dargestellt.

Enzymbestimmungen

Bei allen Kälbern ist die Aktivität von SCPK und SGOT verglichen mit normalen Werten stark erhöht. Resultate, die höher liegen als 3 IU für die SCPK und höher als 40 IU für die SGOT, dürfen als pathologisch angesehen werden (Keller, 1971). Die niedrigsten von uns gemessenen Aktivitäten betragen 35,6 IU für SCPK und 289 IU für SGOT; die minimale Aktivitätserhöhung stellt demnach ungefähr das Elffache beziehungsweise das Siebenfache der oberen Grenzen der Norm dar. Die CPK ist auch beim Rind ein

[1] Biodyl® Biokema S.A., Renens VD. Außer 1 mg Na-Selenit sind in 1 ml Biodyl noch enthalten: 10 mg Natriumsalz der Desoxyribonucleinsäure, 1 mg Adenosin-5′-triphosphorsäure, 15 mg mono-Magnesium-D-asparat, 10 mg mono-Kalium-D, L-asparat, 0,5 mg Vit. B 12.

[2] EVIT Werner Stricker AG, Zollikofen BE.

gut muskelspezifisches Enzym; die GOT ist weniger spezifisch, weist allerdings ihre höchste Aktivität ebenfalls in der Skelettmuskulatur auf.

Traumen der Skelettmuskulatur können als Ursache für die Hyperenzymämie bei unseren Kälbern ausgeschlossen werden. Die Hyperenzymämie ist demnach auf Muskelzellschäden anderer Genese zurückzuführen. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei Kalb Nr. 2 bestätigen diese Annahme:

Kalb Nr. 2 wies die typischen Erscheinungen des Zitterkrampfs auf und starb drei Tage nach der Einlieferung in die Klinik. Sektion und histologische Untersuchungen ergaben schwere degenerative Veränderungen verschiedenen Grades in der ganzen Skelettmuskulatur. Glutäus- und Tricepsmuskulatur erwiesen sich als besonders schwer geschädigt. Am Herzen bestand eine leichtgradige interstitielle Zellproliferation und eine herdförmige Zubildung elastischer Fasern im Endocard. Das Bild entsprach in allen Belangen demjenigen der Weißmuskelkrankheit. Die bakteriologischen Befunde waren bedeutungslos.

Diskussion

Saxer (1935) hat bei der Sektion von Kälbern, die an Zitterkrampf gelitten hatten, Muskeldegenerationen verschiedenen Grades und Ausmaßes festgestellt. Es ist bekannt, daß das Fleisch von Kälbern, die wegen bedrohlichen Symptomen von Zitterkrampf notgeschlachtet werden müssen, sich häufig wegen übermäßiger Feuchtigkeit und «gekochtem» Aussehen als genußuntauglich erweist.

Die Resultate der Enzymbestimmungen, der Erfolg der Selen-Vitamin-E-Therapie und der pathologisch-anatomische Befund bei Kalb Nr. 2 scheinen uns eindeutig genug, um die Diagnose Weißmuskelkrankheit stellen zu dürfen. Die beobachteten Symptome sind auch uniform genug, um die Ansicht zu untermauern, daß der Zitterkrampf des Kalbes eine Erscheinungsform der Weißmuskelkrankheit sein muß. Daß diese Krankheit in unserem Gebiet vorkommt, wird durch die jährlich ansteigende Zahl histologisch gesicherter Fälle bei Kälbern, Schafen und Ziegen im Sektionsgut des Instituts für Tierpathologie bewiesen (Tontis).

In der Literatur werden verschiedene klinische Erscheinungsformen der Weißmuskelkrankheit beschrieben. Nach Rosenfeld und Beath (1964) wird beim Kalb mit Muskeldystrophie vor allem der Herzmuskel betroffen, während beim Lamm Dystrophien an der Skelettmuskulatur überwiegen. Für Dotta et al. (1964) ist das Muskelzittern pathognomonisch für enzootische Myodystrophie; sie geben auch an, daß diese Krankheit den Vulgärnamen Zitterkrankheit (mal dei tremori) trägt. Sie beschreiben auch eine mehr oder weniger auf den Herzmuskel beschränkte Form der enzootischen Myodystrophie (1968). Matzke und Weiss (1967) geben an, daß sie zwei

verschiedene Formen der Weißmuskelkrankheit beobachtet haben, nämlich eine akute, enzootische Herzmuskeldegeneration und eine subakut bis chronisch verlaufende Degeneration der Skelettmuskulatur. Die Symptome dieser zweiten Verlaufsart (häufiges Liegen, Muskelzittern und Schweißausbruch) entsprechen den von uns beschriebenen weitgehend. Auch Rosenberger (1970) erwähnt, daß bei Weißmuskelkrankheit neben allgemeiner Schwäche häufig Muskelzittern und selten Schweißausbrüche zu beobachten seien. Für Blood and Henderson (1968) gehört Muskelzittern nebst steifem Gang, Muskelschwäche und Festliegen zum Symptomenbild der subakuten Verlaufsform von Weißmuskelkrankheit. Whitehair (1970) erwähnt Muskelzittern nicht bei der Symptomatologie von Weißmuskelkrankheit. Kursa (1969) beschrieb ähnliche Störungen (Muskelschwäche, Krämpfe der Vordergliedmaßen, Festliegen, Tachykardie und Dyspnoe) bei erstmals auf die Frühjahrsweiden getriebenen Jungrindern.

Daraspen und Lescure (1958) zählen das Muskelzittern zu den typischen Symptomen der enzootischen Myodegeneration. Sie unterscheiden eine Stallform und eine Weideform dieser hauptsächlich im Charollais- und Limousingebiet auftretenden Krankheiten. Es entsteht der Eindruck, daß die Zitterkrämpfe nicht von allen Autoren gleich häufig beobachtet werden.

Allgemein wird in der neueren Literatur erwähnt, daß die SGOT-Aktivität bei Weißmuskelkrankheit stark erhöht sei (Rosenfeld and Beath, 1964; Lamand et Roche, 1970; Rosenberger, 1970; Kursa, 1969), ein Befund, der sich mit unseren Beobachtungen deckt. Die von uns nachgewiesene Erhöhung der SCPK-Aktivität ist indessen spezifischer und diagnostisch deshalb besser brauchbar.

Eine Korrelation zwischen dem Grad der klinischen Symptome Muskelzittern und klonische Krämpfe, und dem Grad der Hyperenzymämie scheint in unserem Material nicht zu bestehen. Eine hohe Enzymaktivität im Serum ist nur zu erwarten, wenn im Zeitpunkt der Blutentnahme eine aktive Zellschädigung abläuft. Das Ausmaß der Enzymämie hängt von der Ausbreitung der Muskeldegeneration ab; im Moment der Untersuchung reflektiert die Enzymämie indessen nur den gerade ablaufenden Zellschaden. Ein Versuch, klinische Symptome und Ausmaß der Enzymämie korrelieren zu wollen, stößt bei unserem Material wegen der oft ungünstigen Entnahmebedingungen im Gebirge und dem damit verbundenen Aktivitätsverlust von vornherein auf Schwierigkeiten.

Über die Lokalisation des Muskelzellschadens läßt sich mit den von uns verwendeten Methoden keine Information gewinnen. Die Enzym- und Isoenzymmuster einzelner Muskelgruppen müßten zu diesem Zweck bekannt sein. Es ist zu bezweifeln, ob diese Information den großen zusätzlichen Aufwand rechtfertigen würde.

Die wenigen Elektrolytbestimmungen erlauben ebenfalls keine bestimmten Schlüsse, da uns Vergleichswerte von gesunden Kälbern gleichen Alters unter gleichen Haltungsbedingungen fehlen. Zudem wurde das Blut

in 5 Fällen vor der Zentrifugation während einigen Stunden transportiert, was die Interpretation der Werte, vor allem des Kaliums, erschwert oder verunmöglicht.

Die genaue Ätiologie und Pathogenese der Weißmuskelkrankheit sind nicht völlig geklärt. Saxer (1935) hat noch eine Diplokokken-Infektion für die Muskeldegeneration bei Zitterkrampf verantwortlich gemacht, Egli (1936) dagegen schloß eine Infektiosität des Leidens mit Übertragungsversuchen schon aus. Bürki (1910) hat bei angeblich klinisch gesunden Kälbern Myodegenerationen beschrieben, die histologisch denjenigen von Weißmuskelkrankheit entsprechen. Er hielt diese Veränderungen für Myodysgenese.

Weißmuskelkrankheit kann experimentell erzeugt werden durch eine selenarme Fütterung, aber auch durch einen hohen Gehalt der Nahrung an ungesättigten Fettsäuren oder durch Vitamin-E-Mangel. Jenkins et al. (1969) kommen aufgrund ihrer Experimente zum Schluß, daß sowohl Selen als auch Vitamin E in genügend großen Mengen im Futter vorhanden sein müssen, damit beim Kalb eine Myodegeneration verhindert werden kann. Sie weisen auch darauf hin, daß bei Mangel des einen Wirkstoffes ein Überschuß des andern benötigt wird. Verschiedene Autoren (Schwarz, 1960; Rosenfeld und Beath, 1964) machen aber darauf aufmerksam, daß sich Selen und Vitamin E gegenseitig nicht vollständig ersetzen können. Diese Feststellung deckt sich mit derjenigen von Lamand und Roche (1970), welche aufgrund biochemischer Untersuchungen zum Schluß kommen, daß die Pathogenese bei Selenmangel nicht die gleiche sei wie bei der klinisch nicht zu unterscheidenden Muskeldegeneration, die durch Vitamin-E-Mangel bedingt ist.

Welchem der beiden Wirkstoffe bei unseren Kälbern ätiologisch die größere Bedeutung zugemessen werden muß, ist uns nicht bekannt. Konzentrationsbestimmungen beider Stoffe in Milch, Milchaustauschern, im Rauhfutter und auch im Serum, eventuell in den Organen der erkrankten Kälber, könnten hier weiterhelfen und sind geplant.

Es wäre möglich, daß der Selengehalt des Rauhfutters und somit auch der Kuhmilch in unseren Praxisgebieten allgemein etwas tief ist und daß dann ein zu hoher Gehalt des Futters an ungesättigten Fettsäuren bei den betreffenden Kälbern zu Myodegeneration geführt hat, wobei offenbar starke körperliche Anstrengung der auslösende Faktor sein kann. Mit der Kuhmilch werden beträchtliche Mengen von ungesättigten Fettsäuren aufgenommen und auch resorbiert, da diese nicht – wie beim erwachsenen Wiederkäuer – hydrolisiert werden (Jenkins et al., 1969). Zusätzlich wird hierzulande Kälbern häufig noch Lebertran verabreicht, der ebenfalls ungesättigte Fettsäuren enthält. Ob und in welchen Mengen unseren Kälbern Lebertran verabreicht worden war, konnte nicht festgestellt werden. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß bei unseren Tieren Selenmangel allein für die Erkran-

kung verantwortlich ist, wie es von Jacobsson et al. (1970) in einem Mastbestand nachgewiesen werden konnte.

Die guten therapeutischen Erfolge mit Präparaten, die Vitamin E und Selen enthalten, sind ein weiterer Hinweis, daß unsere Kälber an einer durch einen Mangel bedingten Myodegeneration litten. Aus der Beschreibung des Falls Nr. 1 mag der Eindruck entstehen, daß die anderen im verwendeten Präparat enthaltenen Stoffe (wie DNS, ATP usw.) die Krankheit günstig beeinflußt haben könnten. Dieser Einwand läßt sich nicht schlüssig entkräften; seither haben wir aber mehrere Fälle mit einem reinen Vit. E/Selen-Präparat[1] behandelt und dabei ebenso gute Resultate erzielt. Da immer Selen *und* Vitamin E gleichzeitig gegeben wurden, kann nicht festgestellt werden, welchem Wirkstoff bei der Pathogenese des Zitterkrampfes die größere Bedeutung zukommt.

Ebenfalls ungeklärt ist die klinisch gut belegte Tatsache, daß Heilerfolge beim Zitterkrampf mit alleiniger Hexamethylentetramintherapie zu verzeichnen sind. Entweder übt Hexamethylentetramin eine uns unbekannte Wirkung auf die Muskelzellen aus oder das von uns üblicherweise verabreichte Präparat enthält Spuren von Selen, die genügen, um eine therapeutische Wirkung zu erzielen. Die zweite Möglichkeit erscheint uns wahrscheinlicher und wird derzeit überprüft.

Zusammenfassung

Der Zitterkrampf ist eine in unseren Praxisgebieten schon seit langem bekannte Krankheit von Kälbern im Alter von einem bis fünf Monaten. Die Resultate klinischer und blutchemischer Untersuchungen an 15 Kälbern sowie der Sektionsbefund bei einem umgestandenen Tier führten uns zum Schluß, daß es sich beim Zitterkrampf des Kalbes um eine Erscheinungsform der Weißmuskelkrankheit handelt. Die bei unseren Kälbern in Frage kommende Ätiologie und Pathogenese wird diskutiert.

Résumé

Une maladie spasmodique avec tremblements (appelée «Zitterkrampf» en Suisse alémanique) est connue depuis longtemps dans nos régions, et atteint des veaux à l'âge de un à cinq mois. Les résultats de nos examens cliniques et biochimiques chez 15 animaux, et ceux de l'autopsie chez un veau péri nous ont amené à la conclusion que le «Zitterkrampf» est une manifestation particulière de la dystrophie musculaire (maladie des muscles blancs). Les possibilités étiologiques et la pathogénèse sont discutées.

Riassunto

Una malattia spastica accompagnata da tremori si riscontra da molti anni nelle nostre regioni, in vitelli di uno a cinque mesi di età. È stata chiamata «Zitterkrampf» da autori d'oltre Gottardo (Egli, 1936; Frauchiger e Hofmann, 1941). 15 vitelli sono stati esaminati clinicamente e con analisi biochimiche del sangue, ed un'altro

[1] E-Se®, Burns Pharmaceuticals, Oakland, Ca., USA.

vitello è stato esaminato anatomo-patologicamente. Tutti i risultati indicano che lo «Zitterkrampf» è una manifestazione clinica della distrofia muscolare. Si discutono le possibilità eziologiche e la patogenesi per i nostri casi.

Summary

The so-called «Zitterkrampf» (trembling), a well-known disease in our practice areas, occurs in calves of one to five months of age. The results of clinical and biochemical investigations on 15 calves, as well as the postmortem findings in one case, lead us to the conclusion that the «Zitterkrampf» represents one clinical form of white muscle disease. The possible etiology and pathogenesis are discussed.

Literaturverzeichnis

Blood D. C. and Henderson J. A.: Veterinary Medicine. 3rd Edition; p. 740ff., Baillière Tindall and Cassel, London 1968. – Bürki F.: Über Myodysgenese, eine Ursache des «weißen Fleisches» bei Kälbern. Virchow's Arch. *202*, 89–100 (1910). – Daraspen E. et Lescure F.: La myopathie dégénérative du veau. Rév. Méd. Vet. *109*, 665–675 (1958). – Dotta U., Balbo T. e Guarda F.: La miodistrofia enzootica dei vitelli. Veterinaria (Milano) *13*, 16–38, 121–135, 176–192 (1964). – Dotta U., Balbo T. e Guarda F.: La forma cardiaca della miodistrofia enzootica dei vitelli. La nuova Veterinaria *44*, 347–393 (1968). – Egli J. F.: Über den «Zitterkrampf» der Kälber und Liquoruntersuchungen beim Rind. Diss. med. vet., Bern 1936. – Frauchiger E. und Hofmann W.: Die Nervenkrankheiten des Rindes. 1. Auflage, p. 310ff., Huber, Bern 1941. – Jacobsson S. O., Lidman S. and Lindberg P.: Blood selenium in a beef herd affected with muscular degeneration. Acta vet. scand. *11*, 324–326 (1970). – Jenkins K. J., Hidiroglou M., Mackay R. R. and Proulx J. G.: Influence of selenium and linolenic acid in the development of nutritional muscular dystrophy in beef calves, lambs and rabbits. Can. J. Anim. Sci. *50*, 137–146 (1970). – Keller P.: Enzymdiagnostische Untersuchungen beim Rind. Diss. med. vet., Bern 1971. – Kursa J.: Nutritive Muskeldegeneration beim Jungvieh im Gebiet von Sumava (Böhmerwald). Veterinární medicína *14*, 549–559 (1969). – Lamand M. et Roche M. J.: Lésions biochimiques dans la myopathie du veau par carence en sélénium. C. R. Acad. Sci. *270*, 417–420 (1970). – Matzke P. und Weiss E.: Zur Weißmuskelkrankheit der Mastkälber. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. *80*, 244–246 (1967). – Rosenberger G.: Krankheiten des Rindes. 1. Auflage, p. 1113ff., Parey, Berlin 1970. – Rosenfeld I. and Beath O. A.: Selenium. 1st Edition, p. 233ff., Academic Press, New York-London 1964. – Saxer E.: Über infektiöse Muskelerkrankungen beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. *77*, 174–183 (1935). – Schwarz K.: Factor 3, Selenium and Vitamin E. Nutrition Rev. *18*, 193–197 (1960). – Tontis A.: Weißmuskelkrankheit bei Lämmern, Zicklein und Kälbern (in Bearbeitung). – Whitehair C. K.: Vitamin E-Selenium deficiencies. Bovine Medicine and Surgery, 1st Edition, pg. 343ff., American Veterinary Publications, Wheaton (1970). – Wyssmann E.: Über eine eigentümliche «Zitterkrankheit» bzw. «Zitterkrampf» bei Kälbern. Schweiz. Arch. Tierheilk. *78*, 196–202 (1936).

Die Autoren danken Frl. M. Losinger, Frl. S. Rechsteiner und Frl. E. Tolcsvai für die technische Hilfe

Adresse: Postfach 2735, 3001 Bern (Schweiz)