

## **Grundlagen der Energiestoffwechsel-Störungen beim Pferd**

Tierarzt Andreas Werner Schaller<sup>1</sup>, Prof. Dr. Katharina Lohmann<sup>1</sup>, Prof. Dr. Ingrid Vervuert<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Pferde, <sup>2</sup> Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik

### **Der Blutglukosespiegel: Streng reguliert und gesteuert**

Das Aufrechterhalten einer nahezu konstanten Blutglukosekonzentration ist von zentraler Bedeutung für die optimale Funktionsweise des Organismus. Glukose (= Traubenzucker) ist mit der wichtigste Energielieferant für die Zellen und wird meist mithilfe des Hormons Insulin in diese aufgenommen, wodurch Insulin grundsätzlich eine blutglukosesenkende Wirkung hat. Wenn die Blutglukosekonzentration bspw. nach länger zurückliegender Nahrungsaufnahme allmählich absinkt, wird über spezielle Regulationsmechanismen die Ausschüttung des blutglukosesteigernden Hormons Glucagon hervorgerufen, das wiederum die Leber zur Neubildung von Glukose anregt. Beide Hormone werden in unterschiedlichen Regionen im Pankreas (Bauchspeicheldrüse) gebildet und sind als Gegenspieler anzusehen, die, neben weiteren Signalmolekülen, eine Vielzahl von Stoffwechselreaktionen im Körper gegensätzlich beeinflussen und so die Grundlage für einen streng kontrollierten Glukose-Stoffwechsel bilden [13].

### **Das Fettgewebe: Mehr als nur ein Speicherorgan**

Fettgewebe übernimmt bei Mensch und Tier eine Vielzahl an bedeutenden Aufgaben für den Gesamtorganismus. Zum einen ist es für die Regulation des Energiehaushaltes verantwortlich, indem es nach der Nahrungsaufnahme überschüssige Energie als Reserve speichert und sie bei Energiemangel wieder freisetzt. Zweitens haben die Zellen des Fettgewebes (Adipozyten) hormonelle Wirkung, da sie unterschiedliche Botenstoffe freisetzen, die Einfluss auf den Stoffwechsel, die Nahrungs-/Futteraufnahme, den Energiehaushalt sowie die Fruchtbarkeit des Organismus haben. Fettgewebe ist auch an der Modulation des Immunsystems beteiligt, fungiert an bestimmten Stellen des Körpers als mechanischer Schutz und übernimmt die Aufgabe der Thermoisolation. Vor allem die Verbindung zum Immunsystem führt dazu, dass Fettgewebe sehr sensibel auf entzündungsfördernde Signale reagiert und diese zudem selbst bilden und freisetzen kann, wodurch bei zunehmender Masse des Fettgewebes ein chronischer Entzündungszustand ausgelöst werden kann, der krankheitsfördernd wirkt [12].

### **Definition: Was ist „Adipositas“?**

Übergewicht und echte Fettleibigkeit (= Adipositas) sind als abnorme oder übermäßige Fettansammlungen definiert, die die Gesundheit beeinträchtigen können und entweder generalisiert am gesamten Körper oder regional (d.h. an bestimmten Stellen) auftreten können [1, 6, 9, 10]. Laut Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, WHO) trat Übergewicht bei der über 18-jährigen Weltbevölkerung 2016 mit einer Häufigkeit (Prävalenz) von 39% auf, während die Prävalenz der Adipositas bei 13% lag [15]. Hinsichtlich der Adipositas-Prävalenz in der Pferdepopulation konnte in verschiedenen Untersuchungen gezeigt werden, dass diese zwischen 8 und 51 % liegt, wobei von hohen Prävalenzen vorrangig aus England und den USA berichtet wird [7]. Für Deutschland liegen zu diesem Sachverhalt bisher keine konkreten Daten vor.

### **Die Insulindysregulation (ID) und Insulinresistenz (IR) beim Pferd**

Die Insulindysregulation beschreibt eine Störung des Verhältnisses der Blutplasmakonzentration zwischen Insulin, Glukose und Lipiden (Fette). Labormedizinische Manifestationen, die zur Diagnosestellung dienen sind:

- Eine erhöhte Grundkonzentration des Insulins im Blut (basale Hyperinsulinämie)
- Ein übermäßiger oder verlängerter Anstieg der Insulinkonzentration nach Kohlenhydrataufnahme (speziell: Zucker), mit oder ohne übermäßigem oder verlängerter Anstieg der Blutglukosekonzentration (Hyperglykämie)
- Eine Insulinresistenz, in deren Folge sich ein Anstieg der Blutfett-Konzentration (Hypertriglyceridämie) entwickeln kann

Liegt eine Insulinresistenz vor, können bspw. die Muskeln und die Leber trotz ausreichender Insulinkonzentration nicht mehr ausreichend Glukose aus dem Blut in das Zellinnere aufnehmen, wodurch es zu fehlerhaften Stoffwechselprozessen auf der Zellebene kommt. Man unterscheidet hierbei die kompensierte Insulinresistenz, bei der eine physiologische Blutglukosekonzentration

durch die gesteigerte Freisetzung von Insulin aus dem Pankreas aufrechterhalten werden kann, und die dekompensierte Insulinresistenz, bei der trotz erhöhter Insulinsekretion ein Anstieg der Blutglukosekonzentration (Hyperglykämie) vorliegt. Bei einer Erschöpfung der Pankreasfunktion kann es letztlich zum Diabetes mellitus kommen [3, 7, 8, 9, 11].

### **Das Equine Metabolische Syndrom (EMS)**

Dieser Begriff beschreibt einen Symptomkomplex der durch folgende Attribute charakterisiert ist:

- Generelle oder regionale Adipositas vor allem in den Bereichen Mähnenkamm, Hüftregion, Schweifansatz oder auch zwischen den inneren Organen als abdominale Fetteinlagerungen
- Insulindysregulation bzw. -resistenz als fehlerhafte / nicht adäquate Reaktion der Gewebe im Organismus auf physiologische Insulinkonzentrationen im Blut
- Hufrehe, entweder mit offensichtlicher Lahmheit oder ohne deutliche Symptome (d.h. subklinisch)

Risikofaktoren für die Entstehung sind eine bedarfsüberschreitende Fütterung v.a. stärke- und fettreicher Futtermittel, Raufutter wie Heu oder Gras zur freien Verfügung und Bewegungsmangel [7]. Grundsätzlich können alle Pferde und Ponys an Übergewicht sowie an EMS leiden, allerdings sind vor allem „leichtfuttrige“ Pferde- und Ponyrassen wie Shetlandponys, American Quarter Horses, Tennessee Walking Horses, Morgan Horses und Barockpferde betroffen. Auch bei Warmblütern, Haflingern, Freibergern, Arabern [9, 11] und Eseln zeigt sich eine rassebedingte Häufung, während Vollblüter seltener vom EMS betroffen sind.

Durch die Zunahme des stoffwechselaktiven Fettgewebes wird beim Pferd ein chronischer Entzündungszustand im Körper hervorgerufen. Anders als beim metabolischen Syndrom des Menschen, bei dem v.a. kardiovaskuläre Erkrankungen als Folgeerscheinung auftreten [1], ist das Equine Metabolische Syndrom eng mit dem Auftreten der sogenannten endokrinopathischen Hufrehe vergesellschaftet [7].

Die Adipositas und die Insulindysregulation sind nicht untrennbar miteinander verbunden. Das bedeutet, dass auch schlanke Pferde eine Insulindysregulation bzw. ein Equines Metabolisches Syndrom haben können und dass, gegenläufig, nicht jedes übergewichtige Pferd an EMS erkranken muss. Eine tierärztliche Beurteilung ist in jedem Falle angeraten [7].

### **Die Hufrehe als wichtigste klinische Folge des Equinen Metabolischen Syndroms**

Das Hufbein (Knochen) ist durch die Lamina (Anteile der Huflederhaut, Hufbeinträger) mit der Innenfläche der Hornkapsel verbunden, wodurch das Körpergewicht des Pferdes vor allem auf dem äußeren Tragrand der Hornkapsel und nicht direkt auf der Sohlenfläche liegt. Die Hufrehe ist eine nicht-infektiöse, diffuse Entzündung der Lamina und damit eine schwerwiegende Erkrankung, die zur Instabilität des Hufbeins innerhalb der Hornkapsel (Hufbeinsenkung, Hufbeinrotation) und schlimmstenfalls zur Ablösung der Hornkapsel führen kann [2].

Mittlerweile gilt die endokrinopathische Hufrehe im Zusammenhang mit der Insulindysregulation als die häufigste Form der Hufrehe. Diese kommt vorwiegend bei Pferden mit EMS, aber auch bei einem Teil der Pferde mit dem sog. Equinen Cushing Syndrom (Dysfunktion des Hypophysen-Zwischenlappens, *Pituitary Pars Intermedia Dysfunction, PPID*) vor. Auch Pferde, bei denen eine Hufrehe durch die Fütterung kohlenhydratreicher Futtermittel oder Weidegras ausgelöst wird, leiden ursächlich meist an einer Insulindysregulation [2, 7, 9, 14].

Andere Formen der Hufrehe finden sich im Rahmen einer Sepsis (Freisetzung von Bakterien und Entzündungsstoffen in den Blutkreislauf mit Beeinträchtigung der kleinen Gefäße), bei bestimmten Vergiftungen oder bei einer einseitigen Überlastung einer Gliedmaße (sog. Belastungsrehe) [2].

## **Diagnose und Therapie bei EMS bzw. Insulindysregulation**

Pferde und Ponys, die an der Klinik für Pferde der Universität Leipzig zur EMS-Diagnostik vorstellig werden, durchlaufen verschiedene diagnostische Schritte. Zunächst wird eine eingehende klinische Allgemeinuntersuchung durchgeführt, bei der auch das Körpergewicht, der Ernährungszustand anhand des *Body Condition Scores* [3] und regionale Fetteinlagerungen, z.B. mittels des *Cresty Neck Scores* [4], beurteilt werden. Besonderes Augenmerk liegt zudem auf den Anzeichen einer chronischen Hufrehe, zu deren Abklärung eine röntgenologische Untersuchung notwendig sein kann. Labormedizinische Tests umfassen ein Blutbild mit Differentialblutbild, eine klinisch-chemisches Profil inklusive relevanter Elektrolyte und Enzymaktivitäten und, fallspezifisch, Tests zur Abklärung einer Insulindysregulation. Gerade bei älteren Patienten ist es sinnvoll, auch das Equine Cushing Syndrom (PPID) differentialdiagnostisch abzuklären.

Therapeutisch steht vor allem die reduzierte Aufnahme von Energie inklusive eines Bewegungsprogrammes im Vordergrund, durch die eine Gewichtsreduktion und Steigerung der Insulinsensitivität erreicht werden soll. [7, 8, 9]. Das Institut für Tierernährung, Ernährungsschäden und Diätetik der Universität Leipzig bietet hierzu eine bedarfsgerechte und auf die individuellen Bedürfnisse des Pferdes abgestimmte, kostenpflichtige Fütterungsberatung an. Medikamente können in Einzelfällen vorübergehend notwendig sein, allerdings steht die Optimierung des Managements als essenzielle Maßnahme im Vordergrund.

## **Quellenverzeichnis:**

1. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009 Oct 20;120(16):1640-5. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
2. Brehm W., Hagen J. Hufrehe – aseptische (diffuse) Huflederhautentzündung. In: Brehm W, Gehlen H, Ohnesorge B, Wehrend A, Hrsg. Handbuch der Pferdepraxis. 4. Auflage. Stuttgart: Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG; 2017. p. 1059ff.
3. Carroll CL, Huntington PJ. Body condition scoring and weight estimation of horses. *Equine Vet J*. 1988 Jan;20(1):41-5
4. Carter RA, Geor RJ, Burton Staniar W, Cubitt TA, Harris PA. Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies. *Vet J* 2009;179(2):204–10.
5. Carter RA, Treiber KH, Geor RJ, et al. Prediction of incipient pasture-associated laminitis from hyperinsulinaemia, hyperleptinaemia and generalised and localised obesity in a cohort of ponies. *Equine Vet J*. 2009;41(2):171-178.
6. Daradics Z, Crecan CM, Rus MA, Morar IA, Mircean MV, Cătoi AF, Cecan AD, Cătoi C. Obesity-Related Metabolic Dysfunction in Dairy Cows and Horses: Comparison to Human Metabolic Syndrome. *Life (Basel)*. 2021 Dec 16;11(12):1406. doi: 10.3390/life11121406.
7. Durham AE, Frank N, McGowan CM, Menzies-Gow NJ, Roelfsema E, Vervuert I, Feige K, Fey K. ECEIM consensus statement on equine metabolic syndrome. *J Vet Intern Med*. 2019 Mar;33(2):335-349. doi: 10.1111/jvim.15423.
8. Ertelt A., Fey K., Gehlen H., Winter J. Endokrinologie und Stoffwechselkrankheiten. In: Brehm W, Gehlen H, Ohnesorge B, Wehrend A, Hrsg. Handbuch der Pferdepraxis. 4. Auflage. Stuttgart: Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG; 2017. p. 831-843.
9. Frank N. Insulin resistance and equine metabolic syndrome. In: Bayly W. M., Reed, S. M., Sellon D. C. *Equine internal medicine*. Third edition. St. Louis, Missouri, United States of America: Saunders Elsevier Incorporated; 2010. p. 1270-1277.
10. Geor R. J. Aspects of clinical nutrition. In: Bayly W. M., Reed, S. M., Sellon D. C. *Equine internal medicine*. Third edition. St. Louis, Missouri, United States of America: Saunders Elsevier Incorporated; 2010. p. 225-228.
11. Gerber V., N. Fouche, J.H. van der Kolk, Straub R., Störungen der endokrinen Organe und des Stoffwechsels. In: Gerber V, Straub R, Hrsg. *Pferdekrankheiten Innere Medizin*. 2. Auflage. Bern: UTB GmbH; 2016. p. 401f.
12. Huber K. Physiologische Bedeutung des Fettgewebes. In: von Engelhardt W, Breves G, Diener M, Gäbel G, Hrsg. *Physiologie der Haustiere*. 5. Auflage. Stuttgart: Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & C. KG; 2015. p. 464-469.
13. Stangassinger M. Glucosehomöostase bei Monogastriern und Wiederkäuern. In: von Engelhardt W, Breves G, Diener M, Gäbel G, Hrsg. *Physiologie der Haustiere*. 5. Auflage. Stuttgart: Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & C. KG; 2015. p. 470-477.
14. Treiber KH, Kronfeld DS, Hess TM, Byrd BM, Splan RK, Staniar WB. Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. *J Am Vet Med Assoc*. 2006;228(10):1538-1545.
15. World Health Organization, unbekannt, Obesity and overweight - WHO recommendations, 09.06.2021 (zitiert vom 03.01.2024), <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>