

Labordiagnostik beim Rehepferd

DOROTHEA NEUBERT

Metabolische Aspekte spielen in der Pathogenese der Hufrehe eine wesentliche Rolle. Dabei sind Laboruntersuchungen eine wichtige Hilfe bei Diagnose und Therapie.



ABBILDUNG 1: Adipöses Pony, das an Hufrehe leidet

KAUM EINE ERKRANKUNG DES PFERDES gestaltet sich so multifaktoriell wie die Hufrehe. Viele Forschungsarbeiten haben sich in den letzten Jahren mit dieser Problematik beschäftigt. Dennoch sind noch nicht alle Mechanismen und Zusammenhänge dieser komplexen Erkrankung vollständig geklärt.

Das Herausfinden der Ursache ist im Hinblick auf eine adäquate und erfolgreiche Behandlung essentiell und stellt oft hohe Anforderungen an alle, die mit der Therapie befasst sind. Einige prädisponierende Faktoren für eine Reheentwicklung, wie Infektionen/Toxämien, falsche Ernährung, einseitige Belastung, unkorrekter Hufbeslag, Klima und der Konditionszustand sind bekannt. Die Bedeutung des metabolischen Status eines Pferdes für die Entstehung einer Hufreherkrankung ist jedoch noch nicht vollständig bekannt. Früher wurden z.B. Proteine als Hauptursache einer nutritiven Reheerkrankung angesehen. Heute weiß man, dass ein Kohlenhydratüberschuss eine Hufrehe auslöst. Da aber nicht alle Pferde gleichermaßen auf einen Kohlenhydratexzess, prädisponierende Faktoren oder Kortisongaben mit Hufrehe reagieren, muss es noch andere individuelle Mechanismen bei der Hufreheentwicklung geben. Dafür spricht auch, dass Hufrehe immer häufiger ganzjährig auftritt, im Gegensatz zu früheren Zeiten, als es noch klassische Hufrehephasen im Frühjahr und Herbst gab. Neuere Studien ergeben nun, dass das Metabolische Syndrom maßgeblich an einer Hufreheentstehung beteiligt ist. Der Glukose- und

Fettstoffwechsel, Kortisol, Insulin sowie die Schilddrüsenhormone können dabei auf unterschiedliche Weise eine Rolle spielen.

Aufgrund der beschriebenen Tatsachen trägt die Messung bestimmter Parameter aus Blut und Harn beträchtlich zur Diagnose- und Prognosestellung der Hufrehe bei und ist unverzichtbar geworden.

Metabolische/hormonelle Faktoren bei der Hufrehe

Im Folgenden werden die wichtigsten metabolischen und hormonellen Störungen beschrieben, die beim Pferd im Zusammenhang mit der Hufrehe stehen und aus denen sich die wichtigsten zu bestimmenden Laborparameter ableiten.

Die häufigste Ursache ist die Überfütterung mit kohlenhydratreichem Futter, entweder aus der Kraftfütteration oder über die Grasaufnahme. Es scheint, dass übergewichtige Pferde einem höheren Erkrankungsrisiko für ernährungsbedingte Hufrehe unterliegen als Tiere in normalem Ernährungszustand. Fettleibigkeit erhöht nicht nur das Erkrankungsrisiko für Hufrehe, viele dieser Tiere leiden ebenso an einer Stoffwechselstörung, dem sogenannten **metabolischen Syndrom** (Synonyme: cushinglike-syndrome, cushingoider Typ, Kortisolinduzierte Rehe).

Diese Störung entwickelt sich, wenn das Pferd über einen längeren Zeit-

raum zuviel Kohlenhydrate, z. B. Stärke aufnimmt als es für den jeweiligen Bedarf benötigt. Die überschüssige Energie wird im Körper als Fett gespeichert.

Das abdominale Depotfett wird durch die Wirkung des Enzyms 11- β Hydroxysteroiddehydrogenase Typ 1 metabolisch aktiv, welches Kortison in Kortisol umwandelt. Durch die erhöhte Anreicherung von endogenem Kortisol kommt es zu einer Antagonisierung des pankreatischen Insulins, die eine Insulinresistenz bewirkt und damit einen prädisponierenden Faktor für Hufrehe darstellt.

Der erhöhte Blutglukosespiegel bewirkt einerseits eine vermehrte Produktion von glatten Gefäßmuskelzellen. Andererseits kommt es durch die vermehrte zirkulierende Glukose zu einer Erhöhung des intrazellulären Glukosespiegels in den Endothelzellen, die kein aktives Glukosetransportsystem aufweisen. Dieses führt zu einer reaktiven intrazellulären Anreicherung von Sauerstoffverbindungen sowie des Endothelins und einer Reduzierung der Stickoxydproduktion.

Endothelin ist ein wirkungsstarker Vasokonstriktor, im Gegensatz zu Stickoxyd, das vasodilatatorisch wirkt. Aufgrund der beschriebenen Verschiebungen kommt es letztlich zu einer Vasokonstriktion.

Die antagonistische Wirkung des erhöhten Kortisolspiegels zum Insulin verringert zudem die Aufnahme zirkulierender Blutglukose durch die Skelettmuskelzellen. Ein Indiz dafür, warum



Rehepferde häufig eine leicht erhöhte Konzentration an Creatinkinase (CK) im Serum aufweisen.

Laborwerte Metabolisches

Syndrom:

- ↓ eACTH < 30 pg/ml
- ↑ Insulin > 55 µU/ml
- ↑ Kortisol > 160 nmol/ml
- ↑↓ Glukose, hoch, kann je nach Stoffwechsellage vorübergehend niedrig sein

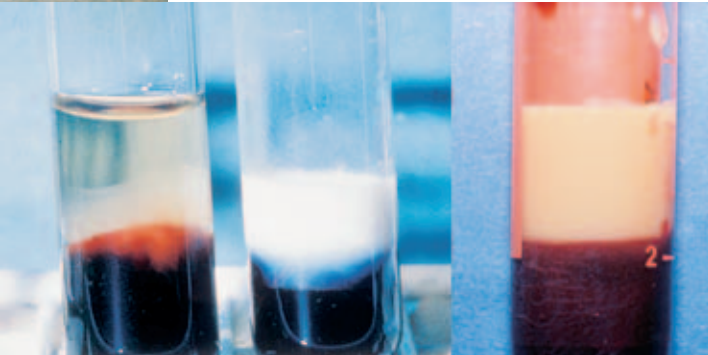


ABBILDUNG 2: (li.) normales Serum, (mi.) lipämisches Serum, Esel, (re.) lipämisches Plasma Pony, typische Gelbfärbung bei Ikterus durch Inanition Bild FU-Berlin

Obesitas-abhängige Hufrehe

Die Obesitas-abhängige Hufreheerkrankung (Obesity Depending Laminitis, ODL) kann als klinische Manifestation des metabolischen Syndroms angesehen werden. Momentan sind weder alle Erkrankungsmechanismen bekannt, noch existieren geeignete Mittel zur Therapie. Es scheint aber, dass insbesondere Turnier- und Leistungspferde diesem Risiko unterliegen. Die Symptome variieren zwischen einem schleichendem Verlauf und plötzlichen Anfällen, in denen das Pferd unter starken Schmerzen leidet und oft nicht mehr aufstehen kann. Verschiedene Organsysteme können betroffen sein, jedoch sind hauptsächlich Darm, Leber, Nieren und die Hufe erkrankt. Die Augen sind meist nur im Anfangsstadium verändert, die Pferde zeigen eine leicht opake Kornea wobei das Auge trüb-wolkig erscheint. Etwa 20 % der Fälle überleben diese Erkrankung nicht, 80 % der Pferde überleben zumeist mit massiven Hufdeformationen. Infektiöse Erreger konnten bislang bei erkrankten Pferden nicht isoliert bzw. zugeordnet werden.

Insulinresistenz

Unter Insulinresistenz versteht man eine Störung bzw. Reduktion der Insulinaktivität. Normalerweise reduziert Insulin die Blutglukose und bewirkt Fetteinlagerungen. Bei Insulinresistenz ist die Wirkung des Insulins an den Zielzellen reduziert bzw. aufgehoben, die damit resistent geworden sind. Insulinresistenz tritt häufig im Zusammenhang mit dem Metabolischen Syndrom auf.

Es kommt zur Mobilisierung der Fettdepots und zur Verfettung wichtiger Organe. Als Ursache für Insulinresistenz wird nach Forschungsergebnissen von Johnson et al. (2004) die genetische Disposition einiger Pferde in Kombination mit Stoffwechselstörungen sowie Haltungs- und Fütterungsfehlern gesehen. Dabei liegt oft eine extreme Getreidezufuhr in Verbindung mit einem ausgeprägten Bewegungsmangel vor.

Fettleibige Ponys und Esel haben eine angeborene Disposition für eine Insulinresistenz,

viel leichter einer Insulinresistenz unterliegen.

Die Untersuchungen von Johnson et al. (2004) ergaben, dass es einen neuronalen Mechanismus geben muss, der Signale zwischen dem metabolisch aktiven Fettgewebe (Bildung von Kortisol) und dem Gehirn überträgt. Es wird angenommen, dass Insulinresistenz zu Glukoseintoleranz führt und sich daraus das Equine Cushing Syndrom, Hufrehe, Herz-Kreislaufstörungen und Atherosklerosen entwickeln können. Des Weiteren soll ein direkter Zusammenhang zwischen der Kortisonzufuhr und Insulinresistenz bestehen.

Insulinresistenz gilt als prädisponierender Faktor bei der Hufreheatstehung. Das Erkrankungsprinzip für die Rehe liegt in einer Verengung der Blutgefäße, durch die es zu Minderdurchblutungen und Blutgerinnungen in den Kapillaren der Huflederhaut kommt.

Laborwert: Insulin ↑ > 55 µU/ml, Insulinantagonismus = ↑ Blutglukose

Glukoseintoleranz

Neben Insulinresistenz beobachtet man beim Metabolischen Syndrom auch die so genannte Glukoseintoleranz.



ABBILDUNG 3: Altes Pony mit Equinem Cushing. Auffallend ist der Hirsutismus und das apathische Verhalten.

tenz, die durch Stress, Erkrankungen, erhöhtes, endogenes Kortisol und Fehlernährung noch weiter gefördert wird. Pferderassen wie American Saddlebred, Spanische Mustangs, europäische Warmblüter und Morgan Pferde gelten ebenso als genetisch prädisponiert für Insulinresistenz.

Im Blut betroffener Pferde liegen erhöhte Mengen an Glukose und Insulin vor, als Zeichen der gesteigerten Aktivität der β-Zellen der Bauchspeicheldrüse. Es soll weiterhin ein direkter Zusammenhang zwischen dem erhöhten Kortisolspiegel im Bauchfettgewebe und der Insulinresistenz bestehen. Das heißt, dass Pferde mit viel Bauchfettgewebe, fettleibige und leichtfutterige Tiere sehr

Die Glukosetoleranz gibt die Leistungsfähigkeit der B-Zellen zur Sekretion von Insulin und die Ausstattung mit Insulinrezeptoren an. Die Normalisierung der Blutglukose hängt auch von der Verarbeitungskapazität der Leber, der Fettgewebe und anderer Gewebe ab.

Die Bindung des Insulins an Insulinrezeptoren wird über den sogenannten Glukose-Toleranzfaktor gefördert, der aus Chrom, Nikotinsäureamid und Glutathion in den Hepatozyten gebildet wird. Dieser Faktor unterstützt so die Verwertung der Glukose und die Bildung von Fettsäuren in der Leber.

Bei Glukoseintoleranz im Rahmen des Metabolischen Syndroms und Cushing Syndroms sowie bei Mangel an Glu-

kose-Toleranzfaktor wird die Blutglukose nicht ausreichend abgebaut. Auch dieser Zustand stellt einen prädisponierenden Faktor für eine Reheerkrankung dar.

Laborwerte: Glukose ↑ (>7mmol/l)

Hyperlipämie/Fettstoffwechselstörung

Bei der Hyperlipämie handelt es sich um eine Störung des Fettstoffwechsels mit extrem erhöhten Lipidgehalten im Blut. Es kommt zu lebensbedrohlichen Verfettungen innerer Organe. Häufig erkranken Ponys, Esel, trächtige und laktierende Stuten. Stress (Transport, Trächtigkeit, Wurmbefall) und Mangelernährung sind hauptsächlich dafür verantwortlich. Im Zusammenhang mit der Hufrehe sind es oft radikal durchgeführte Diäten, die eine Hyperlipämie auslösen. Das Blutplasma erscheint typisch milchig-trüb gelblich.

Laborwerte: Triglyzeride: >5–75 mmol/l (Normalwert <1 mmol/l), Blut schimmert stahlblau, Plasma typisch wolkig-trüb
Progressiver Verlauf: Leberenzyme ↑, Azotämie

Schilddrüsenunterfunktion

Untersuchungen an der Reheklunik haben ergeben, dass Hufrehepatienten oft erniedrigte Werte an Schilddrüsenhormonen (T3 und T4) aufweisen. Man vermutet, dass diese Erscheinung mit einer veränderten hypophysären Ausschüttung von TSH im Rahmen des Equinen Cushing Syndrom auftritt.

Laborwerte Hypothyreose: T3 ↓, T4 ↓ (1,3–4,1 µg/dl)

Hypophysäres Cushing Syndrom (PDCD)

Das hypophysäre Cushing Syndrom (Pituitary Depending Cushing Disease) wird immer öfter diagnostiziert und tritt vorwiegend bei älteren Pferden auf. Früher war man der Meinung, dass nur Pferde ab einem Alter von 15 Jahren betroffen seien. Heute weiss man, dass auch immer öfter jüngere Tiere betroffen sind und dass es sich bei diesen Pferden um den cushingoiden Typ des Metabolischen Syndroms handelt. ACTH liegt hier im Normbereich. Ältere Pferde ha-

ben hauptsächlich das klassische Cushing Syndrom mit erhöhten ACTH Werten.

Beim hypophysären Cushing Syndrom kommt es durch tumoröse (Adenom) oder hyperplastische Veränderungen des Hypophysenzwischenlappens zu einer exzessiven Produktion an Peptidhormonen, wie ACTH, β-Endorphine, Pro-Opiomelanocortin. Betroffene Pferde zeigen als Leitsymptom den so genannten Hirsutismus, einen gestörten Fellwechsel mit persistierendem Winterfell. Weiter mögliche Symptome sind Polydipsie, Polyurie, Muskelatrophie und Polyphagie.

Es bildet sich eine ähnliche Körperform aus, wie beim metabolischem Syndrom mit charakteristischen Fettdepots am Kamm, Lende, Schweifrübe, Genitalregion, Euter und in der Supraorbitalgrube.

Nach Meinung der Hufreheklunik erleiden die meisten dieser Tiere den ersten cushing-bedingten Hufreheanfall im Herbst, wenn die Tageslänge abnimmt. Man könnte diese Erscheinung sinnvollerweise mit dem Begriff „Epiphysäres Cushing Syndrom“ beschreiben.

Laborwerte PDCD:

↑ eACTH > 50 pg/ml, ↑ Glukose > 7mmol/L, ↑ Insulin > 55 µU/ml (kann wechselnd sein),
↑ Kortisol > 160 nmol/ml (kann auch niedrig sein)

Laborparameter und Routineuntersuchung beim Reheferd

Die routinemäßige Laboruntersuchung beim Hufrehepatienten beinhaltet die Untersuchung von Blut und Harn.

Folgende Laborwerte sind zur Diagnosestellung und Ursachenforschung einer Hufreheerkrankung unerlässlich:

Blutuntersuchung:

Für die technische Durchführung der hämatologischen Untersuchung werden vier verschiedene Medien benötigt. Je nach zu untersuchender Substanz kommen folgende Behälter zum Einsatz:

Plastikröhrchen ohne Zusatz (Serum): Gesamteiweiß, Albumin, Globulin, Eiweißelektrophorese, Bilirubin, Gallensäuren, Kreatinin, Harnstoff, Kortisol, LDH, GLDH, gamma-GT, AST, AP, IAP, unveresterte Fettsäuren, Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium, Chlorid, Phosphat, T3, T4

Heparin (Plasma): die meisten Enzyme
Oxalat- Fluorid: Glukose

TABELLE: Zuordnung ausgewählter Laborwerte zu bestimmten Erkrankungen

Erkrankung	Primäre Hufrehe	Cushing/Hypophyse	Adipositas/ODL	Metabolisches Syndrom	Leber	Magen-Darm	Nieren	Schilddrüse	Inappetenz	Dehydratation	Infektion/Entzündung	Muskel/Hirn	Diabetes mellitus	Hyperlipämie
Albumin (30–40 g/l)						↓				↑	↑			
Globulin (20–23 g/l)					↑	↑				↑	↑			
Bilirubin (11–49 µmol/l)					↑				↑					
Glukose (3,5–6 mmol/l)		↑	↑	↑	↓				↓				↑	↑
Insulin (55 µU/l)		↑	↑	↑									↓	
eACTH		↑	↓	↓										
Kortisol (<160mmol/l)		↑	↑	↑										
T3,T4 (1,3–4,1 µg/dl)		↓						↓						
Kreatinin (128–188 µmol/l)							↑							
Harnstoff (3,2–5,2mmol/l)							↑							
AP (> 450 IU/l)	↑					↑								↑
IAP (> 450 IU/l)	↑					↑								
GLDH (< 8 IU/l)	↑				↑									↑
γGT (< 20 IU/l)	↑				↑									↑
Ck (< 130 µmol/l)				↑								↑		
AST (< 300 IU/l)	↑				↑							↑		↑
LDH (< 400 IU/l)					↑	↑						↑		
Triglyzeride (< 1 mmol/l)														↑
Magnesium (0,5–0,9 mmol/l)	↓												↓	
Kalium (2,8–4,5 mmol/l)						↓	↓						↓	
Natrium (125–150 mmol/l)										↑				
Chlorid (< 93 mmol/l)						↓				↑				
Phosphat (0,7–1,5 mmol/l)						↓	↑							
Kalzium (2,3–3,4) mmol/l)							↑		↓					
pH-Wert (7,36–7,44)														↓
Harn Parameter (Ref.-Werte)														
Spez. Gewicht (1,020–1,040)		↓					↓							↑
pH-Wert (6,8–8,4)								↓						
Glukose		↓		↑										↑
Protein							↑							
Kreatinin (71–159 umol/l)							↑							
Hämoglobin, Blut											↑			



ABBILDUNG 4: Typisches Fettdepot am Mähnenkamm eines Cushing Pferdes

EDTA: Blutbild / Hämatokrit, Differentialblutbild (rot/weiss)

Anhand der veränderten Laborparameter können häufig betroffene Organsysteme und krankhafte Zustände als Ursache für eine Hufreheerkrankung identifiziert werden.

Harnuntersuchung

Die Untersuchung des Harns dient nicht nur dazu, krankhafte Veränderungen der Nieren und der harnableitenden Organe herauszufinden, sondern auch den Zustand des inneren Milieus und der aktuellen Belastungssituation zu ermitteln. Als wichtige Ausscheidungsorgane signalisieren die Nieren auch Störungen anderer Organsysteme, die ursächlich bei der Reheentwicklung beteiligt sind. Für die technische Durchführung werden saubere und dichte Behälter benötigt.

Folgende Testmethoden stehen für die zu bestimmenden Parameter zur Verfügung:

- Indikatorpapier, Teststreifen, Teststäbchen: Protein (<0,01g/l), Kreatinin, Glukose, Keton, Bilirubin, Hämoglobin, Blut
- pH-Meter: pH-Wert (6,8-8,4)
- Refraktometer (frischer Urin): Spez. Gewicht (Ref.1,020-1,040)
- Photometrie: Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium, Chlorid, Phosphat
- Mikroskopie (frischer Urin): Harnsediment

Besondere Untersuchungen

Zur Diagnostizierung des Equinen Cushing Syndroms (ECS) existieren heute verschiedene Testverfahren, die sich als mehr oder weniger praktikabel erwiesen

haben. An dieser Stelle werden die wichtigsten dargestellt.

Direkte ACTH- Bestimmung

Die direkte Bestimmung des ACTH ist zur Prüfung der Hypophysenfunktion hilfreich und gilt als sensitiv und spezifisch um Cushing-Patienten von gesunden zu unterscheiden. Es ist ein risikoarmer Test für Hufrehepatienten und kann daher auch zur Therapiekontrolle eingesetzt werden.

Die Blutprobe wird nach einer Übernachtungskarenz morgens zwischen 8 und 9 Uhr in



ABBILDUNG 5: Typisches Fettdepot im Präputialbereich eines Cushing Pferdes

einem vorgekühlten EDTA-Röhrchen entnommen werden. Sie sollte möglichst ohne große Zeitverzögerung gekühlt ins Labor transportiert werden, da ACTH sehr empfindlich ist.

Dexamethason- Suppressionstest

Das Prinzip dieses Testes beruht auf einem negativen Rückkopplungseffekt durch die Applikation von Glukokortikoiden wie Dexamethason, was sich in einer reduzierten Ausschüttung von ACTH und dadurch auch von endogenem Kortisol ausdrückt. Im Falle eines Hyperadrenokortizismus fällt diese Unterdrückung weg und es kommt sogar zu einem Anstieg des endogenen Kortisolspiegels im Blutplasma. Es wird ca. nach 16 bis 20 Stunden nach i.m. Injektion von 0,04 mg/kg Dexamethason eine Blutprobe entnommen und der Kortisolwert bestimmt.

Beim Pferd sollte die angegebene Dosis nicht überschritten werden, da die Gefahr einer Hufreheinduktion deutlich steigt und bislang keine hormonproduzierenden Nebennierentumore beim

Pferd festgestellt wurden, die einen High-Dose-Dexamethason-Suppressionstest erfordern würden.

Thyreotropin-Releasing-Hormon-Stimulationstest

Beim Vorliegen von übermäßig hormonproduzierendem Hypophysengewebe, kann durch TRH eine gesteigerte Ausschüttung von ACTH mit daraus resultierendem Kortisolanstieg bewirkt werden. Bei gesunden Tieren hat dieses Hormon keinen Einfluss auf die ACTH-Sekretion. Probenentnahmen sollten nach 15, 30, 60, 90, 120 und 180 Minuten im Anschluss an die i.v. Injektion von 1 mg TRH/Pferd durchgeführt werden. Dabei

wird ein Anstieg des Kortisolwertes nach 15 bis 90 Minuten festgestellt. Zwar ist dieser Test relativ verlässlich, er ist aber aufwändig und teuer.

Kombinierter Dexamethason-Suppressionstest/TRH-Stimulationstest

Gesunde Pferde reagieren nicht auf die TRH-Gabe, die Kortisolwerte bleiben durch die Dexamethasonwirkung weiterhin unterdrückt.

Pferde mit Equinem Cushing zeigen eine signifikante Erhöhung des Kortisolspiegels nach TRH-Gabe. Zuerst wird der Kortisol-Basiswert bestimmt. Dann wird 0,04mg pro KM Dexamethason i. v. appliziert und drei Stunden später der Kortisolwert bestimmt. Gleichzeitig werden 0,2 mg TRH pro 100 KM in 50 ml physiologischer Kochsalz-Lösung infundiert und nach 30 min und 20 Stunden der Kortisolwert bestimmt.

Insulin-Toleranztest

Häufig treten sowohl beim hypophysären Cushing-Syndrom als auch beim Metabolischen Syndrom deutlich erhöhte Insulinwerte im Blut als Folge der gesteigerten β -Zellaktivität der Bauchspeicheldrüse auf. Der erhöhte Insulinspiegel weist zudem auf die vorliegende Insulinresistenz hin. Zur Überprüfung der Insulinaktivität und Signalübertragung kann dieser Test effektiv eingesetzt werden.

Bei gesunden Pferden wird eine Reduzierung der Blutglukose nach Gabe von Insulin (0,4 IE/kg KM i.m. nach 2 Std. um 75 %; 0,05 IE/kg KM i.v. nach 30 min. um 60 %) festgestellt. Bei Cushing-Pferden und Pferden mit Metabolischem Syndrom bleiben die Blutglukosespiegel



ABBILDUNG 6: Rehehuf mit knolliger Verdickung der Zehenplatte und divergierenden Reheringen. Die roten Pfeile signalisieren das gestörte Längenwachstum zwischen Trachten und Zehe, das hier 2:1 ist, Normalfall 1:3.

dagegen bei den erwähnten Insulindosierungen relativ unbeeinflusst bzw. insulinresistent.

Glukose-Toleranztest

Neben erhöhten Insulinspiegel werden beim Metabolischen Syndrom und beim hypophysären Cushing Syndrom auch erhöhte Blutglukosewerte gemessen. Daher kann zur Prüfung dieser Test hilfreich angewendet werden.

Dem Test liegt die intravenöse Applikation einer Glukoselösung zugrunde, in einer Dosierung von 0,5g/kg KM. Bei gesunden Pferden kommt es nach Injektion zu einem Anstieg der Blutglukose um 300 % des Ausgangswertes, der sich im Anschluss auch schnell wieder normalisiert. Bei Cushing-Pferden und beim Metabolischen Syndrom ist dagegen nur ein geringerer Anstieg messbar und der Abbau zum Ausgangswert dauert deutlich länger.

Allgemeine Behandlungsgrundlagen der Hufrehe

Der größte Schaden an den tragenden Horn-Lamellen entsteht bereits, bevor eine Lahmheit sichtbar wird.

Die Behandlungsschwerpunkte bestehen zum einen in der Normalisierung des Blutflusses in den Lederhautblättchen durch medikamentöse Therapien und zum anderen in der Minimierung der Lageveränderungen des Hufbeins innerhalb der Hornkapsel durch entsprechende Hufkorrektur. Auf die orthopädischen Maßnahmen beim Rehepferd soll an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden.

Des Weiteren sollte so schnell wie möglich die Ursache herausgefunden

um eine gezielte Therapie einleiten zu können.

Die nutritive Maßnahme ist in jedem Fall eine kohlenhydratarme und rohfaserreiche Diät. Im Mittelpunkt steht neben der Hufhornverbesserung die Regulierung und Ausbalancierung der vorliegenden Stoffwechselstörung unter Zuhilfenahme geeigneter Mineralstoff- und Spurenelementergänzungsfuttermittel.

Medikamentöse Behandlung des metabolischen Syndroms

Da es zur Zeit nicht viele wirksame Medikamente gibt, gestaltet sich die Behandlung des metabolischen Syndroms ausgesprochen schwierig.

Man kann versuchen, mit Metformin, einem Antidiabetikum, das die intrazelluläre Empfindlichkeit für Insulin erhöht, zu therapieren, jedoch sollen schon in therapeutischer Dosis schwere Nebenwirkungen für das Pferd aufgetreten sein (Metformin 2 x tägl. 3g oral auf 570kg KGW).

Trilostan, ein Hemmer der 3-Hydroxysteroid-Dehydrogenase reduziert in einer Dosis von 0,5mg/kg/Tag relativ sicher die Kortisolkonzentration (McGowan u. Neiger 2003), wirkt aber nicht selektiv und kann daher den physiologischen negativen Feedback-Effekt der ACTH-Produktion stören.

Behandlung des hypophysären Equinen Cushing Syndrom (PDCD)

Das hypophysäre Cushing kann mit Pergolid, Cyproheptadine, Melatonin und Lichttherapie behandelt werden. Es ist ratsam PDCD Patienten so früh wie möglich zu therapieren, bevor sie eine Hufrehe entwickeln, denn bei Cushing Pferden lassen sich die normalen Behandlungsmethoden wie Vasodilatation und analgetische Maßnahmen oft nicht behandeln.

Empfohlen werden:

- Pergolid: 0,2–0,3 mg/100 kg/Tag*

Weitere Behandlungsmöglichkeiten:

- Cyproheptadin 0,13–0,26 mg/kg/Tag (Nebenwirkungen hoch z. B. Kolik durch vagolytische Wirkung)
- Melatonin: 2 mg abends, in Abhängigkeit von der Jahreszeit
- Vitex 1,5 % wässrige Lsg.; bis 360 kg KWG 40 ml, 360–520 kg KWG 60 ml, ab 520 kg KWG 80 ml pro Tag oral
- Licht-Therapie: Weißlicht-Quecksilberdampf Lampe 500 Watt, abends, Intervallsteigerung nach der Sonnenwende von täglich zwei auf acht Stunden.

*andere Autoren empfehlen bis zu 2-5 mg/Pferd/Tag

- Aminoglutethimid (Aromatasehemmer, hemmt Synthese adrenaler Steroide): Aminoglutethimid einmal täglich 4 mg/kg, 1 x 250mg Tablette bei 500kg KGW

Behandlung der Hyperlipidämie

Grundsätzlich muss so früh wie möglich das diagnostizierte Grundleiden behandelt werden. Daran schließt sich der Ausgleich der metabolischen Azidose mit Bikarbonat (4,2%ige NaHCO₃-Lösung), Ringerlösung und die Wiederherstellung des Wasser- und Elektrolythaushaltes an. In den folgenden Tagen sollten 80 I.E. Insulin im Abstand von zwei Tagen verabreicht werden. Beginnt das Tier nicht spontan zu fressen, muss zwangsernährt werden. Es empfiehlt sich Diazepam auch 0,02mg/kg KM i.v. 2–3 mal zur Appetitanregung, Heparin zur Induktion der Triglyzeridlipase.

Behandlung der Glukosurie

Zunächst muss zwischen dem hypophysären, der nahrungsbedingten und der iatrogenen Glukosurie unterschieden werden.

Beim nahrungsbedingten und iatrogenen Diabetes mellitus muss auf eine kohlenhydratarme Nahrung geachtet werden. Hochqualitative rohfaserreiche Futtermittel sollte ausreichend zur Verfügung stehen. Der Hypoinsulinismus wird anfänglich mit 0,1–0,3 I.E./kg/Tag Insulin behandelt. Je nach klinischem Bild kann die Dosis vorsichtig erhöht werden, da ansonsten die Gefahr eines hypoglykämischen Schocks besteht.

Behandlung der Hypothyreose

Die im Zusammenhang mit der Hufrehe häufig diagnostizierte Hypothyreose stellt eine sekundäre Form der Schilddrüsenunterfunktion dar. Durch tumoröse Veränderungen der Hypophyse, beim Pferd hauptsächlich im Zusammenhang mit dem Equinen Cushing auftretend, kommt es zur reduzierten Ausschüttung von TSH.

Die Behandlung der Hypothyreose besteht in der Substitution mit T4 und sollte nie ohne vorrangigene labor-diagnostische Bestimmung von T3 und T4 und Durchführung des TRH-Stimulationstests durchgeführt werden.

Es können Kombipräparate aus T3, Thyroxin und Kaliumiodat eingesetzt werden, wobei sich die Dosierung nach der individuellen Krankheitserscheinung richtet.

Weitergehende Literatur erhalten Sie auf Anfrage bei der Autorin: Dr. Dorothea Neubert, Email:dneubert@equi-life.de