

Hufrehe, Cushing-Syndrom, Metabolisches Syndrom und Insulinresistenz beim Pferd

(zusammengefasst von **Dr. med. vet. Hans-Joachim Klein** aus Herford und zuletzt aktualisiert am 22.12.2009)

Impressum. <http://www.dr-med-vet-klein.de/Hauptseite.html>

Das Körpergewicht eines Pferdes wird über das Hufbein (Endglied des Mittelfingers) auf den Hornschuh übertragen. Der größte Anteil des Körpergewichtes wird dann über den Tragrand des Hornschuhs auf den Boden übertragen. Da sowohl der Hornschuh als auch das Hufbein bodenwärts weiter als im Bereich des Kronrandes sind, kann die Gewichtsübertragung vom Hufbein auf den Hornschuh nicht durch Druck erfolgen, das Hufbein muss im Hornschuh aufgehängt sein. Diese Aufhängung erfordert wegen des hohen Körpergewichtes und ganz besonders wegen der hohen Geschwindigkeit, aus der dieses Körpergewicht oft aufgefangen werden muss, eine große Belastbarkeit. Der Hornschuh und das Hufbein sind durch die Huflederhaut miteinander verbunden, diese Verbindung wird Hufbeinträger genannt (Budras et al. 2005).

Einige Huflederhautrekrankungen sind den meisten Pferdebesitzern bekannt. Bei einer örtlich begrenzten eitrigen Huflederhautentzündung liegt ein Hufabszeß (Hufgeschwür) vor. Ist die Huflederhaut z.B. durch wiederholte mechanische Reize (steiniger Untergrund) oder zu heißes Aufbrennen beim Beschlagen nicht-eitrig diffus entzündet, spricht man von einer Huflederhautentzündung. Die Huflederhautentzündung mit der schlechtesten Prognose ist die Hufrehe, dabei ist besonders die Wandlederhaut extrem stark entzündet. Da die Wandlederhaut Teil des Hufbeinträgers ist und sich die betroffenen Pferde als Fluchttiere im erkrankten Zustand leider äußerst selten hinlegen, ist die Hufrehe besonders schmerzhaft.

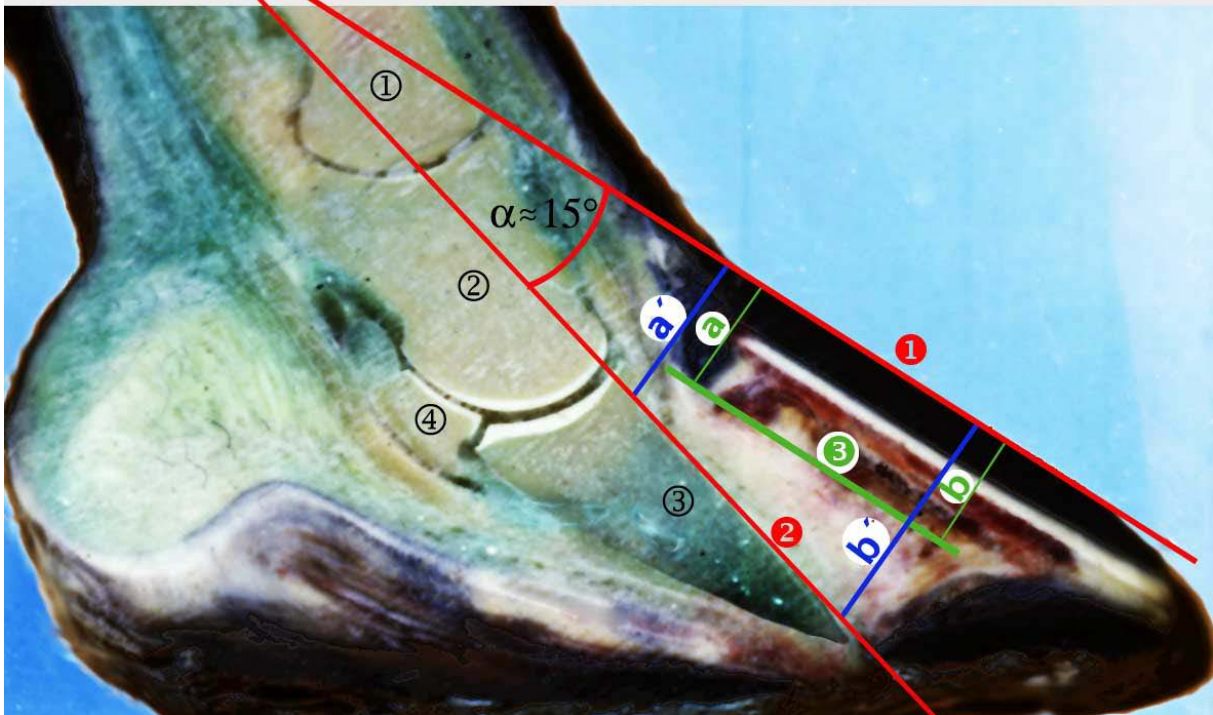
Der Hufbeinträger kann sich im Verlauf einer Hufreheerkrankung lockern, dann kann es zu einer Hufbeinsenkung oder Hufbeindrehung (Hufbeinrotation) kommen (Erklärung siehe Abbildung unten).

Röntgenologisch kann festgestellt werden, ob bereits eine Hufbeinsenkung oder eine Hufbeindrehung eingetreten ist. Bei einer Hufbeindrehung verschlechtert sich die Prognose, je größer der Winkel zwischen Hornschuh-Vorderkante und Hufbein-Vorderkante geworden ist. Beim gesunden Pferd verlaufen die Vorderkanten von Hornschuh und Hufbein parallel. Ist der Winkel größer als 11,87° ist eine Heilung nach Brunken (1985) nicht mehr möglich.

Die Ursachen für eine Hufrehe können in 3 Gruppen eingeteilt werden:

	Akute Auslöser	Stoffwechselerkrankungen	Überlastung
Ursache:	Blutvergiftung durch: Kohlenhydrate Bakterientoxine	Insulin-Resistenz infolge des Equinen Cushing-Syndroms Equinen Metabolischen Syndroms	Einseitige Überlastung bei besonders schmerzhafter Erkrankung der gegenüberliegenden Gliedmaße
Verlauf:	akut (in wenigen Tagen)	subakut bis chronisch (in Wochen)	akut (nach 3-4 Tagen)
Besonderheit:		Pferdebesitzer sind wegen des schleichenden Verlaufes von der Hufrehe völlig überrascht	
Beispiele:	Zugang zur Haferkiste Nachgeburtsverhaltung		Knochenfraktur Nervenlähmung

Schnitt durch die Zehe eines an Hufrehe erkrankten Pferdes



① Fesselbein

② Kronbein

③ Hufbein

④ Strahlbein

① Verlauf der Hufwand-Vorderkante

② Verlauf der Hufbein-Vorderkante

a' Abstand Hufwand-Vorderkante - Hufbein-Vorderkante am Kronrand

b' Abstand Hufwand-Vorderkante - Hufbein-Vorderkante an der Hufbeinspitze

$\alpha \approx 15^\circ$ ist der Winkel, in dem die Hufbein-Vorderkante zur Hufwand-Vorderkante verläuft

③ vermuteter Verlauf der Hufbein-Vorderkante vor der Erkrankung (① und ③ verlaufen parallel)

a Abstand Hufwand-Vorderkante - Hufbein-Vorderkante am Kronrand

$a = b$

b Abstand Hufwand-Vorderkante - Hufbein-Vorderkante an der Hufbeinspitze

Hufbeinsenkung: $a' > a$ und $a' = b'$

Hufbeindrehung: $a' = a$ und $b' > b$

Hufbeinsenkung und Hufbeindrehung: $a' > a$ und $b' > a'$ (liegt hier vor)

Der Hufbeinträger, die Verbindung von Hufbein und Wandlederhaut

Der Hufbeinträger, muss einerseits hohen Belastungen stand halten können, und andererseits muss er trotzdem im Verlaufe des natürlichen Hornwachstums ein Gleiten des Wandhornes auf dem Hufbein bodenwärts ermöglichen. Diese dafür notwendige Lockerung wird von Metalloproteinase-Enzymen (MMP) ermöglicht. Um deren Aktivitäten auf das erforderliche Maß zu begrenzen, gibt es Substanzen, die die MMP-Aktivitäten begrenzen. (Menzies-Gow 2008). Eine zu starke Lockerung des Hufbeinträgers führt im Verlauf einer Hufreherkrankung häufig zu einer Hufbeinsenkung und/oder einer Hufbeindrehung und kann Folge sein von:

- einer Aktivitätserhöhung der MMP
- einer Verminderung ihrer hemmenden Substanzen
- MMP freisetzenden Substanzen

Stoffwechselerkrankungen als Auslöser für eine Hufrehe beim Pferd

Viele Pferdebesitzer kennen die Hufrehe nach akuten Auslösern mit ihren oft dramatischen Folgen einer Hufbeinsenkung und/oder Hufbeindrehung. Um so erstaunter sind die Hippologen, wenn beim Röntgen ihres Pferdes eine Hufrehe nach einem schleichenden Verlauf diagnostiziert wird, viele gehen nämlich immer noch davon aus, dass initial eine hochgradig akute Krankheitsphase vorhanden gewesen sein muss. Amerikanische Wissenschaftler (Frank 2006) sehen die Stoffwechselerkrankungen inzwischen als die häufigste Ursache für die Hufrehe an.

Equines Cushing Syndrom (ECS)

Die Hypophyse (Gehirnanhangsdrüse) bildet das Hormon ACTH, welches die Freisetzung von Kortisol aus der Nebennierenrinde reguliert. Kortisol reguliert zahlreiche Funktionen im Körper, seine Konzentration im Blutplasma schwankt im Tagesverlauf mit einem Tiefpunkt am frühen Morgen und einem Maximum am frühen Abend. Beim ECS liegt in dem Teil der Hypophyse, der das ACTH produziert, ein gutartiger Tumor vor, der bildet sich in aller Regel (jede Regel hat auch Ausnahmen) nur bei alten Pferden (> 18 Jahre). Der ACTH-Spiegel im Blut übersteigt dann zeitweise den Normalwert um ein Vielfaches. Ein dadurch erwarteter erheblicher Anstieg des Kortisolspiegels im Blut bleibt in der Regel aus, allerdings liegt die Kortisolkonzentration im Blut beim ECS immer im Bereich des oberen Grenzwertes oder etwas darüber. Immer geht dabei die Tagesrhythmik mit dem Minimum am Morgen verloren, über den gesamten Tagesverlauf gesehen, liegt dann ein „Zuviel“ an Kortisol vor. Dieses „Zuviel“ an Kortisol wirkt sich auf den Glukosestoffwechsel aus. Außerdem kann der Hypophysentumor durch weiteres Wachstum auf den Sehnerv und auf den Hypothalamus (Teil des Zwischenhirnes) drücken, der Hypothalamus steuert den Fettstoffwechsel, die Körpertemperatur und den Appetit.

Symptome des ECS

Störungen in der Körperbehaarung treten immer auf, die übrigen Symptome können in unterschiedlicher Kombination auftreten:

Verzögerter oder ausbleibender Fellwechsel mit besonders langer Körperbehaarung
Leistungsschwäche
Gewichtsabnahme
Muskelabbau
Fettdepots an auffälligen Stellen (Kruppe, Mähnenkamm), auch bei mageren Pferden
Hufrehe
auffällig starkes Schwitzen
erhöhte Wasseraufnahme bei erhöhter Harnausscheidung
Kreislaufschwäche
Krämpfe
Sehstörungen
Fruchtbarkeitsstörungen

Diagnose des ECS

Treten mehrere der o. g. Symptome auf und führen zur Verdachtsdiagnose ECS, dann wird die Diagnose mit Hilfe von labormedizinischen Untersuchungen gestellt. Dafür kommen mehrere Tests wie eine ACTH-Einzelbestimmung, eine Kortisol-Einzelbestimmung und ein ACTH-Stimulationstest infrage. Aber diese Tests können auch falsch negativ ausfallen, das heißt, sie könnten negativ ausfallen, obwohl ein ECS vorliegt.

Deshalb sollte immer ein Dexamethason-Suppressionstest durchgeführt werden, der als „Gold-Standard“ für die Diagnose des ECS gilt.

Prinzip des Dexamethason-Suppressionstest

Nach Applikation eines körperfremden Glukokortikoids wie Dexamethason reagiert der Hypothalamus mit einem negativen Feedback-Mechanismus. Da genügend Glukokortikoide vorhanden sind, wird vom Hypothalamus weniger TRH (Hormon, welches die ACTH-Freisetzung in der Hypophyse anregt) ausgeschüttet. In dessen Folge sinkt die ACTH-Freisetzung in der Hypophyse, was zu einer geringeren Kortisolfreisetzung in der Nebennierenrinde führt. Die Folge ist dann eine deutliche Senkung des Kortisol-Blutspiegels um mindestens 80%, meist sinkt er sogar noch stärker. Liegt nun bei einem Pferd mit ECS ein Tumor in dem ACTH produzierenden Hypophysenteil vor, dann produzieren diese Tumorzellen trotz negativen Feedbacks weiter große Mengen von ACTH. Deshalb setzt die Nebennierenrinde eine normale Kortisolmenge frei und der Kortisolspiegel im Blut sinkt entweder gar nicht oder nur in geringem Maße.

Durchführung des Dexamethason-Suppressionstest

Die Durchführung des Dexamethason-Suppressionstest wird in Variationen beschrieben, aber das Grundprinzip bleibt immer gleich. Am späten Nachmittag wird dem Probanden Blut zur Bestimmung des Blut-Kortisolspiegels entnommen, zu diesem Zeitpunkt ist ein Kortisolwert im oberen Normalbereich zu erwarten. Unmittelbar nach der Blutentnahme wird dem Pferd Dexamethason (kein Depot-Präparat!) injiziert. Manche Untersucher nehmen am Morgen und am Mittag des Folgetages erneut eine Blutprobe zur Kortisol-Bestimmung, allerdings reicht auch eine einzige Blutprobe am Folgetag, die 17 bis 19 Stunden nach der Dexamethason-Applikation entnommen wird. Der Test ist negativ, wenn der negative Feedback-Mechanismus zu einem Abfall des Kortisol-Spiegels um mindestens 80% geführt hat. Der Test ist positiv (Pferd hat ECS), wenn der Kortisolspiegel unverändert hoch ist oder nur um wenige Prozent gesunken ist.

Da zahlreiche Patienten an Hufrehe leiden und eine Hufrehe bekanntermaßen auch durch eine Kortison-Applikation ausgelöst werden kann, sind viele Pferdebesitzer besorgt, wenn ihre Pferde zur Durchführung dieses Tests Dexamethason bekommen sollen. Alle Wissenschaftler, die diesen Test schon häufig durchgeführt haben, berichten, durch diesen Test noch niemals eine Hufrehe ausgelöst oder verschlimmert zu haben.

Pathogenese des ECS

Kortisol ist ein Insulin-Antagonist, es reduziert also die Insulin-Wirkung. Der über den gesamten Tagesverlauf zu hohe Kortisol-Spiegel führt über eine reduzierte Insulin-Wirkung zu einem erhöhten Glukosespiegel im Blut. Ist Insulin in physiologischer Menge vorhanden und trotzdem nicht in der Lage, den Glukosespiegel zu senken, wird das als **Insulin-Resistenz** bezeichnet.

Die beeinträchtigte Insulinwirkung führt unter anderem zu Zellschädigungen am Hufbeinträger. Es kommt zur Aktivierung gewebszerstörender Matrix-Metalloproteinasen (MMP's) und damit zur Lockerung des Hufbeinträgers mit der Gefahr einer Hufbeinsenkung/Hufbeindrehung.

Behandlung des ECS

Es gibt keine Behandlung, die zu einer Rückbildung der tumorös-entarteten ACTH-produzierenden Zellen in der Hypophyse führt. Die Behandlung zielt lediglich darauf ab, die Lebensqualität des Patienten für einige Jahre deutlich zu verbessern.

Mehrere Medikamente mit unterschiedlichem Wirkungsmechanismus sind für die Behandlung des ECS beim Pferd eingesetzt worden. Die Behandlung muss über lange Zeit (evtl. lebenslänglich) durchgeführt werden, sie ist relativ teuer und in vielen Fällen nicht frei von Nebenwirkungen. Am häufigsten werden die Dopamin-Agonisten Pergolid und Bromocriptin eingesetzt, Pergolid (ein Parkinsonmittel aus der Humanmedizin) ist dabei die erste Wahl (Schott et. al. 2001). Diese Dopamin-Agonisten besetzen in der Hypophyse ein Teil der ACTH-Rezeptoren, so dass das im Überfluß vorhandene ACTH nicht mehr seine volle Wirkung entfalten kann. In dessen Folge setzt die Nebenniere weniger Kortisol frei. Nach einigen Wochen täglicher Tablettenapplikation nehmen die Krankheitssymptome in vielen Fällen deutlich ab. Ganz besonders wichtig für das Wohlergehen der Pferde ist dabei die Linderung der Hufrehe-Symptome.

Leider treten bei Behandlung mit Pergolid in einigen Fällen erhebliche Nebenwirkungen wie Kolik, Durchfall und Muskelzittern auf, die nach Dosisreduzierung wieder verschwinden. In früheren Jahren betrug die empfohlene Dosis 1 bis 5 mg/Pferd (500kg)/Tag, heute werden eher 0,5 bis 1 mg/ Pferd (500kg)/Tag empfohlen. Dabei wird

der Patient mit sehr kleinen Tagesdosen an dieses Medikament gewöhnt, die dann auf die o. g. Tagesdosen gesteigert werden. Bei zu starken Nebenwirkungen der Pergolid-Behandlung kann auf Bromocriptin ausgewichen werden, das allerdings meist eine geringere therapeutische Wirkung hat.

Neben der Pergolid-Behandlung sollten eventuelle Hufrehesymptome mit entzündungshemmenden Medikamenten behandelt werden und Maßnahmen zur Entlastung des Hufbeinträgers durchgeführt werden, das kann durch spezielle Verbände oder eine Sandeinstreu erfolgen. Außerdem sind beim ECS weitere pflegerische Maßnahmen, wie Scheren des Haarkleides bei warmem Wetter oder Eindecken bei kühler Witterung, angezeigt. Unnötiger Stress sollte vermieden werden, Stress erhöht nämlich den Kortisolspiegel, der bei ECS-Patienten möglichst tief gehalten werden sollte.

Die beim ECS immer vorhandene **Insulin-Resistenz** bedarf es besonderer Maßnahmen, die bei der Behandlung des EMS beschrieben werden.

Equines Metabolisches Syndrom (EMS)

Im letzten Jahrzehnt wird beim Pferd immer häufiger eine Stoffwechselveränderung festgestellt, die zunächst für eine Schilddrüsenunterfunktion gehalten wurde. Inzwischen wurde nachgewiesen, das diese Krankheit nicht von der Schilddrüsenfunktion abhängt (Davis, 2005). Diese Stoffwechselveränderung wurde zunächst als peripheres Cushing Syndrom bezeichnet, in den letzten Jahren hat sich die Bezeichnung Equines Metabolisches Syndrom (EMS) durchgesetzt.

Während die meisten Pferde mit ECS recht alt sind (>18 Jahre) tritt das EMS meist bei Pferden im mittleren Alter auf (zwischen 6 und 18 Jahren). Viele Pferde mit EMS sind übergewichtig und besonders „leichtfüßig“. Im angelsächsischen Sprachraum sagt man zu diesen Pferden „easy keepers“ oder „they live on air“.

Symptome des EMS

Folgende Symptome können beim EMS auftreten:

Übergewicht mit Fettdepots an der Halsobenseite und auf der Kruppe
Wallache können auch am Schlauch Fetteinlagerungen haben
bei Stuten ist Fruchtbarkeit oft deutlich reduziert
erhebliche Fetteinlagerungen im Bauchraum (bei rektaler Untersuchung palpierbar)
Leistungsschwäche
chronische Hufrehe (wovon der Pferdebesitzer oft völlig überrascht ist)

Diagnose des EMS

Zahlreiche Laborparameter wurden beim EMS bestimmt. Als der diagnostisch zuverlässigste Laborparameter hat sich der Serum-Insulinspiegel nach einem 5stündigen Nahrungsentzug erwiesen. Dieser Wert ist beim EMS immer erhöht, die Veränderungen anderer Laborparameter sind nicht immer eindeutig. In vielen Fällen ist der Fettgehalt im Blut erhöht, ist das bei einem Labor-Screening der Fall, sollte der Tierarzt an das EMS denken.

Zur Abgrenzung gegenüber dem ECS sollte ein Dexamethason Suppressionstest (Beschreibung s.o. beim ECS) in Erwägung gezogen werden, dieser Test fällt beim EMS immer negativ aus.

Sowohl beim ECS als auch beim EMS ist immer eine **Insulin-Resistenz** vorhanden. Das in ausreichendem Maß vorhandene Insulin bewirkt keine Senkung des Glukosespiegels.

Untersuchung der Glukose-Toleranz

Bei einem Glukose-Toleranz-Test kann Glukose oral (beim Pferd per Nasenschlundsonde) oder intravenös verabreicht werden, bei der venösen Applikation kann zusätzlich Insulin appliziert werden. Je nach Durchführung

heißen diese Tests dann OGTT (Oral Glucose Tolerance Test), IVGTT (Intravenous Glucose Tolerance Test) oder CGIT (Combined Glucose-Insulin Test).

Oraler Glukose Toleranz Test (OGTT)

Pferde werden am Vortag des Tests abends gefüttert, dann folgt ein Futterentzug bis zum Ende des Tests. Am nächsten Vormittag wird eine Blutprobe zur Bestimmung des Plasma-Glukosespiegels entnommen, danach wird per Nasenschlundsonde eine 20%ige Glukoselösung appliziert, und zwar pro kg Körpergewicht 1 g Glukose (Klein et al. 1988). Anschließend wird über 5 Stunden stündlich der Glukosespiegel gemessen. Die Glukose wird im Dünndarm resorbiert und erreicht nach 2 Stunden ihre maximale Konzentration im Blutplasma. Danach überwiegt der Insulin-induzierte Glukoseabbau über die Glukoseresorbtion aus dem Dünndarm. Normalerweise erreicht der Plasma-Glukosespiegel 4 bis 5 Stunden nach der Glukosegabe wieder seinen Ausgangswert. Beim Vorliegen einer Insulin-Resistenz läge der Plasma-Glukosespiegel nach 5 Stunden noch weit über seinem Ausgangswert.

Vorteil eines OGTT ist der geringe Aufwand, Nachteil zum Testen der Insulin-Resistenz ist der Einfluß der möglicherweise veränderten Glukoseresorbtion aus dem Dünndarm, die könnte das Testergebnis verfälschen.

Intravenöser Glukose Toleranz Test (IVGTT)

Für die Durchführung eines IVGTT wird zunächst ein Dauerkatheter in die Jugularvene eingeführt (Davis 2005). Das Futter wird etwa 12 Stunden lang entzogen. Bei Testbeginn wird eine Blutprobe entnommen, danach wird Glukose in einer 50%igen Lösung rasch infundiert, und zwar 0,5 g Glukose pro kg Körpergewicht. Blutprobenentnahmen folgen 15 und 30 Minuten und danach stündlich 5 Stunden lang, zur Bestimmung der Glukose- und Insulinkonzentration im Blut.

Die Glukose erreicht nach 15 Minuten und das Insulin erreicht nach 30 Minuten seinen Maximalwert. Liegt eine Insulin-Resistenz vor, so schafft es das Insulin nicht, den Glukosespiegel während der Testdauer auf den Ausgangswert zu senken.

Kombinierter Glukose-Insulin Test (CGIT)

Der CGIT wird von Frank (2006) folgendermaßen durchgeführt: Nach Bestimmung des Plasma-Glukosespiegels wird dem Pferd 150 mg Glukose pro kg Körpergewicht als 50%ige Glukoselösung rasch infundiert, sofort danach folgt eine Infusion von 0,10 IE Insulin pro kg Körpergewicht. Blutproben zur Bestimmung des Glukosespiegels werden in kurzen Abständen bis 150 Min nach Testbeginn entnommen. Eine Insulinresistenz liegt dann vor, wenn der Glukosespiegel nicht innerhalb von 45 Minuten wieder den Ausgangswert erreicht hat (Reichelt et al. 2009).

Da es durch die Insulin-Infusion zu einem zu starken Abfall des Glukosespiegels kommen kann, muss für einen solchen Zwischenfall eine Glukoselösung zur sofortigen Infusion bereitliegen.

Pathogenese des EMS

Obwohl die Pathogenese dieser Erkrankung noch nicht vollständig geklärt ist, scheint die übermäßige Verfettung die entscheidende Ursache zu sein (Davis 2005). Die Fettzellen haben eigentlich die Aufgabe, Energie zu speichern, bei übermäßiger Verfettung wird ein Teil der Fettzellen (besonders das Bauchfett) zu Hormon-Produzenten. Beim Menschen konnten solche Hormone (z.B. Resistin) nachgewiesen werden. Wegen der ähnlichen Symptomatik zwischen Mensch und Pferd ist die Produktion solcher Hormone beim Pferd wahrscheinlich. Das Resistin spielt für das Entstehen der Insulinresistenz eine entscheidende Rolle.

Natürlich hängt eine Fettleibigkeit vom Verhältnis der aufgenommenen Energie zum Energieverbrauch ab. Neben diesem Mißverhältnis von Energieaufnahme zum Energieverbrauch steigt die Fettablagerung im Körper auch durch einen erhöhten Glukokortikoidspiegel im Blut infolge von Stress oder infolge einer Fehlfunktion der Hypophyse. Ein hoher Glukokortikoid-Spiegel könnte auch die o. g. Hormonproduktion der Fettzellen bewirken.

Die **Insulin-Resistenz** (sowohl beim EMS als auch beim ECS) führt zu Zellschädigungen an der Wandlederhaut der Hufe mit Aktivierung gewebszerstörender Matrix-Metalloproteinasen (MMP's) und damit in vielen Fällen zur Hufbeinsenkung/Hufbeindrehung.

Behandlung des EMS

Die Behandlung des EMS hat eine Reduzierung der Insulinresistenz zum Ziel. Dazu unterteilt Frank (2006) die EMS-Patienten in 3 Gruppen:

1. Übergewichtige Pferde mit Insulinresistenz

- Diese Pferde sollen eine Kalorien-reduzierte Futtermittellration in Kombination mit einem Bewegungsprogramm erhalten, um das Körpergewicht zu reduzieren und die Fitness zu verbessern.
- Futter mit leicht verdaulichem Zucker (z.B. Getreide) soll gemieden werden.
- Falls keine Hufrehe vorliegt, dürfen diese Pferde nur limitierten Weidegang (1 bis 2 Std. täglich) haben, denn das Risiko, bei Pferden mit EMS durch Weidegang Hufrehe auszulösen, ist erhöht.
- Heu soll das Hauptfuttermittel sein, Vitamine und Spurenelemente sollten zugefüttert werden.
- Heu soll höchstens 12 % leicht verdauliche Zucker (Glukose, Stärke, Fruktane) enthalten [darauf wird weiter unten eingegangen].
- Enthält das Heu wesentlich mehr leicht verdauliche Zucker, kann dieser Gehalt durch ein 30 minütiges Waschen mit kaltem Wasser deutlich reduziert werden, dann ist das Zufüttern eines Vitamin/Spurenelement-Konzentrates besonders wichtig.
- Die Bewegung der Pferde soll täglich erfolgen.

2. Normalgewichtige Pferde mit Insulinresistenz

- Diese Pferde sollen eine ähnliche Futtermittellration und ein ähnliches Bewegungsprogramm wie die übergewichtigen Pferde erhalten, allerdings soll die Kalorienzufuhr höher sein.
- Futtermittel mit einem hohen Anteil von leicht verdaulichem Zuckern sollen gemieden werden, sie sollten durch fetthaltige Futtermittel ersetzt werden, 20% der täglichen Kalorienzufuhr kann beim Pferd in Form von Fett geschehen.
- Die Futtermittelindustrie bietet inzwischen Fertigfutter mit einem besonders niedrigen Gehalt an leicht verdaulichen Zuckern an.

3. Pferde mit hochgradigen Hufrehesymptomen

- Diese Pferde sollen keinen Weidegang erhalten.
- Heu soll einen geringen Gehalt an leicht verdaulichen Zuckern haben.
- Futterkonzentrat mit hohem Fett- und Rohfasergehalt.
- Tägliche Gabe von 48 mg Levothyroxin für ein Durchschnittspferd zum Fettabbau und zur Reduzierung der Insulinresistenz.

Industrielle Futtermittel für Pferde mit Insulinresistenz

Die Industrie bietet inzwischen Futtermittel mit einem besonders niedrigem Gehalt an leicht verdaulichen Kohlenhydraten und einem erhöhten Gehalt an Fett und Rohfasern an, hier einige Beispiele:

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| ○ Equiguard | von St. Hyppolite® |
| ○ Safe & Sound | von Dodson & Horrell |
| ○ Equilibrium Low Energy | von Winnergy |

Akute Auslöser für eine Hufrehe beim Pferd

Akut ausgelöste Hufrehe infolge einer Überfütterung oder einer Nachgeburtshaltung sind den Pferdebesitzern wesentlich geläufiger als Hufrehe infolge der oben beschriebenen chronischen Stoffwechselstörungen. Eine akute Hufrehe kann beispielsweise bei einer Weidehaltung oder bei einer Überfütterung mit Kraftfutter entstehen.

Hufrehe bei Weidehaltung

Pferde und insbesondere Ponys können bei Weidegang eine Hufrehe entwickeln. Diese Gefahr ist dann erhöht, wenn die Pflanzen einen besonders hohen Anteil an leicht verdaulichen Kohlenhydraten aufweisen.

Pflanzen enthalten sowohl **nicht-strukturbildende** als auch **strukturbildende** Kohlenhydrate:

Pflanzliche Kohlenhydrate

nicht-strukturbildend (leicht-verdaulich)	strukturbildend (schwer-verdaulich)
Glukose	Hemizellulose
Fruktose	Zellulose
Fruktane	Pektin
Saccharose	
Stärke	

Der Fruktananteil kann besonders groß werden und spielt deshalb eine besondere Rolle. Fruktane (auch Fruktosane genannt) sind • -glukosidisch verknüpfte Fruktoseeinheiten mit häufig endständiger Glukose. Fruktane sind Reservekohlenhydrate, die vor allem in den Gräsern der gemäßigten Zonen als Energiespeicher gebildet werden. Der Fruktananteil kann bis zu 50% der Trockenmasse betragen und ist vom Boden, von den Grassorten, vom Klima, von der Vegetationsperiode und von der Tageszeit abhängig (Pollitt 2008 a).

Säugetieren haben keine Enzyme, um Fruktane im Dünndarm abzubauen, deshalb passieren diese den Dünndarm unverdaut. Im Blinddarm können Fruktane mikrobiell sehr schnell abgebaut werden, und deshalb kann es dort zu einer explosionsartigen Vermehrung von Equinen Dickdarm-Streptokokkenarten kommen. Der weitere Verlauf ist ähnlich wie bei einer Getreideüberfütterung.

Hufrehe bei Getreideüberfütterung

Die Krafftuttermenge, die bei einem Pferd eine Hufrehe auslöst ist individuell unterschiedlich. In der Regel kommt es nach Aufnahme von 5 bis 8 kg Getreide bei einem 400 bis 450 kg schweren Pferd zu einer pH-Wert-Senkung im Dickdarm von etwa 7,0 auf 4,0, zu einem profusen wässrigen Durchfall, zu Fieber und zur Hufrehe (Pollitt 2008 a). Der saure pH-Wert im Dickdarm führt zu mehreren Veränderungen die häufig (aber nicht immer) zur Hufrehe führen. Das Massensterben von Equinen Dickdarm-Streptokokken führt zur Freisetzung mehrerer toxischer Substanzen (u.a. Endotoxine und Exotoxine). Schon nach 24-48 Stunden wird die Dickdarmwand so durchlässig, dass Toxine, Milchsäure und Hufrehe-auslösende Faktoren ins Blut gelangen. Die Folgen sind katastrophal, 10 - 15 % der Pferde sterben an den Folgen eines Kreislaufschocks. Die Herzfrequenz und die Atemfrequenz sind erhöht, Fieber, Schwitzen, Kolik, Durchfall und Apathie sind weitere Folgen. Gerade wenn sich die o.g. Symptome infolge einer Behandlung verbessern, treten dann die Hufrehesymptome auf.

Welche Rolle eine Gefäßerweiterung oder eine Gefäßverengung in der Pathogenese der Hufrehe spielt, wird unterschiedlich diskutiert. Pollitt (2008 a) wies bei Pferden, bei denen sich eine Hufrehe entwickelte, während der Entstehungsphase der Hufrehe immer eine Gefäßerweiterung in der Wandlerhaut nach; bei Pferden, die in dieser Phase eine Gefäßverengung aufwiesen, entwickelten sich keine Hufrehesymptome.

Behandlung der akuten Hufrehe

Pferde mit einer akuten Hufrehe werden medikamentell mit entzündungshemmenden Substanzen und durch eine mechanische Unterstützung des Hufbeinträgers behandelt. Die mechanische Unterstützung kann durch Anlegen von Verbänden oder eines Gipses mit einer guten Polsterung des Hufstrahles erreicht werden, dann nimmt der Strahl einen Teil des Körpergewichtes zur Entlastung des Hufbeinträgers auf. Diese mechanische Unterstützung kann auch durch eine geeignete Einstreu erreicht werden, am besten durch eine tiefe Schicht feinen Sandes. Der Sand formt sich der konkaven Hufsohle an, damit trägt die Hufsohle einen Teil des Körpergewichtes. Durch eine mechanische Unterstützung kann eine Hufbeinsenkung/Hufbeindrehung entweder ganz verhindert oder zumindestens reduziert werden.

Da Pollitt (2008 a) in der Entstehungsphase einer Hufrehe immer eine Gefäßerweiterung festgestellt hat, empfiehlt er bei Pferden in der Entstehungsphase (z.B. unmittelbar nach einer exzessiven Getreideaufnahme) eine Kältetherapie.

Kältetherapie

Eine Kältetherapie kann die pathologischen Veränderungen an der Wandlerhaut mit deren dramatischen Folgen einer Hufbeinsenkung/Hufbeindrehung verhindern. Nach experimentell ausgelöster Hufrehe und in

klinischen Fällen, in denen eine Hufrehe zu befürchten war, gelang es damit, die pathologischen Veränderungen nahezu vollständig zu verhindern.

Bei der Kältetherapie wurden die Gliedmaßen der Pferde für 48 bis 72 Stunden bis zu den Vorderfußwurzel- bzw. Sprunggelenken in ein Wasserbad gestellt, das mit insgesamt 150 kg Eis auf eine Temperatur von 0,5 - 1,7°C gekühlt wurde. Die Hufe kühlten auf 0,9 – 3,5°C ab.

Belastungsrehe beim Pferd

Diese Form von Hufrehe tritt einseitig dann auf, wenn eine Gliedmaße das Körpergewicht beider Körperseiten tragen muss. Ursache kann ein Beinbruch oder eine Nervenlähmung der gegenüberliegenden Gliedmaße sein. Nach einer solchen 2 bis 3 täglichen ununterbrochenen Lastaufnahme entstehen in der Wandlerhaut pathologische Veränderungen, die oft zu sehr hochgradigen Rehesymptomen führen.

Die Gefahr dieser Reheform kann durch eine möglichst rasche und effiziente Behandlung der kontralateralen Gliedmaße reduziert werden. Außerdem sollte die gefährdete Gliedmaße mit einer elastischen Bandage straff bandagiert werden. Der Stall sollte mit Holzspänen oder Sand weich eingestreut sein, um eine möglichst gute Durchblutung der belasteten Zehe zu ermöglichen.

Futterfaktoren mit Relevanz für die Entstehung einer Hufrehe

Die Evolution hat Pferde zu grasenden Pflanzenfressern mit einer Dickdarmgärung gemacht. Pferde können zwar im Dünndarm einfache Kohlenhydrate in Glukose umwandeln (Hoffmann 2003), aber die Natur hat sie dafür geschaffen, den größten Teil ihrer Nahrung im Dickdarm durch mikrobielle Gärung langsam aufzuschließen. Nehmen Pferde große Mengen leicht verdaulicher Kohlenhydrate auf, kommt es zu erheblichen Milieuveränderungen im Dickdarm, die zu dramatischen Stoffwechselveränderungen mit einem erheblichen Risiko für die Entstehung einer Hufrehe führen. Große Mengen leicht verdaulicher Kohlenhydrate gelangen in zwei Fällen in den Dickdarm:

1. Einmalige Aufnahme einer übergroßen Getreidemenge (s. o.), dann ist der Dünndarm nicht so schnell in der Lage, die Glukose zu resorbieren.
2. Aufnahme erheblicher Futtermengen mit einem großen Anteil an leicht löslichen Kohlenhydraten (besonders Fruktane), für deren Verdauung im Dünndarm dem Pferd die dafür erforderlichen Enzyme fehlen.

In beiden Fällen werden die in den Dickdarm gelangten erheblichen Mengen leicht verdaulicher Kohlenhydrate mikrobiell rasch aufgeschlossen. Dabei entsteht unter anderem sehr viel Laktat (Milchsäure), was zu einer pH-Wert-Senkung im Dickdarm führt. Diese Übersäuerung schädigt die Darmwand so, dass Toxine aus dem Dickdarm ins Blut gelangen. Durch diese Toxine kommt es dann oft zur Schädigung der Huflederhaut mit den Folgen einer Hufrehe.

Neben diesen klassischen Auslösern einer Hufrehe muss es aber noch andere Ursachen geben: Tierärzte stellen immer öfter röntgenologisch typische Hufrehe-Veränderungen fest, ohne dass diese Pferde jemals akute Hufrehesymptome gezeigt hatten (siehe EMS). Um die Auswirkung des Futters auf die Entstehung einer Hufrehe beurteilen zu können, werden folgende Bewertungskriterien angewendet:

Glykämische Index (GI)

Der Glykämische Index (GI) spiegelt den Gehalt an leicht verdaulichen Kohlenhydraten wider (Hoffmann 2003). Zur Bestimmung des GI wird meistens heiler Hafer herangezogen (Eustace 2007, Rodiek und Stull 2007). Nach Aufnahme einer definierten Hafermenge wird über 5 Stunden alle 30 Minuten die Plasma-Glukosekonzentration bestimmt. Die Fläche unter der so ermittelten Glukosekonzentrationskurve wird berechnet und deren Fläche als $GI = 100$ definiert.

Anschließend wird diese Untersuchung nach Aufnahme anderer Futtermittel wiederholt, allerdings gibt es wesentliche Abweichungen in der Untersuchungsmethode: Mehrere Autoren vergleichen die Futtermittel jeweils in gleicher Menge (Gewicht). **Dagegen haben Rodiek und Stull (2007) zunächst ermittelt, welche Menge der**

jeweiligen Futtermittel den gleichen Wert an verdaubarer Energie wie die Referenzmenge Hafer hat, diese Menge wird dann gefüttert (4 Mcal DE). Nach jeder Fütterung wird dann die Fläche unter der Plasma-Glukosekonzentrationskurve ermittelt und in Beziehung zur gleichen Fläche nach der Referenz-Haferfütterung gesetzt. Ist die Fläche z. B. halb so groß, dann hat dieses Futtermittel einen GI von 50. Hier sind 10 in den USA üblichen Pferdefuttermittel in der Reihenfolge ihres GI aufgelistet (Rodiek und Stull 2007):

		Ration (kg)	GI (Glykämischer Index)
• Sweet Feed	Getreide-Melasse-Gemisch	1,26	129
• Corn	Mais	1,18	113
• Jockey oats	“schwerer” Hafer	1,38	105
• Oats	Hafer	1,38	100
• Barley	Gerste	1,23	81
• Wheat bran	Weizenkleie	1,37	63
• Beet pulp	Rübenschnitzel	1,71	24
• Alfalfa-hay	Luzerne-Heu	2,04	21
• Rice bran	Reiskleie	1,53	13
• Soybean hulls	Sojabohnenhülsen	2,36	7

Andere Untersucher geben den GI von unbehandeltem Hafer mit 100, den von Luzerne (Alfalfa) mit 46 und den von unmelassierten Zuckerrübenschnitzeln mit 1 an. Allerdings ist beim Vergleich dieser Werte genaue Kenntnis von der jeweils angewandten Untersuchungsmethode erforderlich. In der Humanmedizin werden übrigens die Nahrungsmittel weder in der gleichen Menge (Gewicht) noch in der Menge mit dem gleichen Kalorienwert dargeboten, sondern in der Menge des zu untersuchenden Nahrungsmittels, welche genau so viel Kohlenhydrate enthält wie die Referenznahrung (Glukose oder Weißbrot).

Wasserlösliche Kohlenhydrate (Water Soluble Carbohydrate (WSC))

Zu den WSC gehören Zucker, Stärke und **Fruktane**. Diese Kohlenhydrate können im Dickdarm durch Bakterien sehr schnell abgebaut werden. Das kann zu einer Übersäuerung im Dickdarm führen. Je geringer der WSC-Gehalt von Gras und Heu ist, desto geringer ist die Gefahr einer Dickdarmübersäuerung. Der WSC-Gehalt im Gras und Heu unterliegt enormen Schwankungen. Unsere Weiden sind für die Rinderhaltung durch Aussaat neuer Grassorten effektiver geworden, diese Grassorten sind schnellwüchsiger, sie wachsen auch in der kühleren Jahreszeit noch, und ihr WSC-Anteil ist höher (Eustace 2007). Diese Verbesserungen für die Rinderhaltung sind für unsere Pferde problematisch. Einige Weiden haben offenkundig einen besonders hohen Fruktananteil, dort kann der WSC-Anteil 56 % der Trockensubstanz erreichen mit einem Fruktananteil von 44 % (Pollitt 2008 b).

Der Fruktangehalt im Gras unterliegt großen Schwankungen und hängt von den Grassorten, dem Boden, dem Klima, der Jahreszeit und der Tageszeit ab (Dahlhoff 2003). Die Fruktane werden als Produkte der Photosynthese aus Saccharose gebildet und als Energiereserven für Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen gespeichert. Der Fruktan-Gehalt ist dann besonders hoch, wenn die Photosyntheserate hoch ist und das Pflanzenwachstum gering ist.

Weidegang	Günstig (Fruktangehalt niedrig)	Ungünstig (Fruktangehalt hoch)
morgens	Nächtliches Wachstum hat Fruktane verbraucht, Photosyntheserate noch gering	
schattige Weide	Photosyntheserate geringer als in der Sonne	
sommerliche Wärme mit Bewölkung	Wachstum verbraucht Fruktane während Photosyntheserate durch Wolken reduziert ist	
Nachmittag und früher Abend		hohe Photosyntheserate sorgt für besonders hohen Fruktangehalt
Sonnenschein bei niedrigen Temperaturen besonders im Frühjahr und Herbst,		Photosynthese findet statt und Wachstum ist wegen der Kälte auf dem Nullpunkt. Weidegang bei Temperaturen < 4° C und Sonnenschein ist problematisch

Auch im Heu schwankt der Fruktananteil erheblich. Heu mit geringen Fruktananteilen von unter 12 % eignet sich besonders für die Pferde mit einer Hufrehe und/oder EMS (Frank 2006). Entscheidend ist immer die Gesamtmenge an Fruktanen, die ein Pferd oder Pony aufnimmt (Eustace 2007).

Rush (2006) empfiehlt das Auswaschen von Fruktanen aus Heu mit hohem Fruktangehalt. Dazu wird das Heu 30 bis 60 Minuten in kaltes Wasser getaucht. Werden Pferde mit gewaschenem Heu gefüttert, ist ein Supplementfutter mit Vitaminen und Spurenelementen besonders wichtig.

Dahlhoff (2003) fand auf Pferdeweiden im Münsterland keine besorgniserregende Fruktangehalte, der höchste Wert betrug 8,2 %. Vergleichsberechnungen zu den Fruktanmengen, mit denen einige Autoren experimentell Hufrehe auslösen, ergaben, dass die im Münsterland festgestellten Fruktangehalte nicht besorgniserregend sind. Das münsterländische Gras mit dem höchsten Fruktangehalt von 8,2 % empfehlen mehrere Autoren sogar für die Fütterung an EMS-Patienten.

Deutsches Weidelgras und einige andere Weidelgräser gehören zu den fruktanreicheren Gräsern während Wiesenlieschgras, Wiesenfuchsschwanz, Knautgras und Rotschwengel fruktanarm sind und bei der Ansaat einer Pferdeweide vorzuziehen sind (Dahlhoff 2003). Höhere Fruktangehalte im Gras bzw. Heu in den angelsächsischen Ländern könnten ihre Ursache in fruktanreicheren Grassorten auf dortigen Weiden haben.

Bestimmung des Fruktan-Gehaltes

Das Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover untersucht Heuproben auf deren Fruktangehalt. Dazu wird eine halbe Einkaufsstüte voll Heu benötigt. Die Untersuchung dauert etwa 14 Tage und kostet 50,-€ (Nov. 2009).

Schlussbemerkungen

Die optimale Fütterung der Pferde mit Stoffwechselerkrankungen stellt die Pferdehalter vor eine große Herausforderung; die richtigen Informationen über unsere Futtermittel zu erhalten, ist schwierig. Das soll an der Frage verdeutlicht werden, ob es sinnvoll ist, seinem Pferd mit einer Insulinresistenz Möhren zu füttern:

Fütterung von Hafer mit einem glykämischen Index von 100 soll vermieden werden, ist es sinnvoll, diesen Patienten Möhren zu füttern? Angaben zum GI von Möhren finden sich bisher nur in der Humanmedizin. Dort wird Weißbrot oder Glukose statt Hafer als Referenznahrungsmittel herangezogen, der GI von Möhren wird mit 71 erstaunlich hoch angegeben. In der Humanmedizin werden die Mengen verschiedener Nahrungsmittel miteinander verglichen, die dieselbe Menge an Kohlehydraten enthalten, deshalb wird eine etwa 7 Mal größere Möhrenmenge mit dem Weißbrot verglichen.

Im Internet finden sich folgende Kalorienangaben:

(<http://kalorientabelle.tv/kalorientabelle.html>)

Hafer	(100g)	353 kcal
Möhren	(100g).....	26 kcal
Äpfel	(100g)	52 kcal

Daraus folgt, dass Rodiek und Stull (2007) den GI von Möhren ermittelt hätten, in dem sie die Menge leicht verdaulicher Kohlenhydrate in 13,5 kg Möhren bzw. 6,8 kg Äpfel mit deren Menge in 1 kg Hafer verglichen hätten. Angenommen, deren GI-Bestimmung hätte für Möhren einen GI von 71 bzw. für Äpfel von 50 ergeben (etwa diese Werte werden in der Humanmedizin angegeben, allerdings weicht dort die Berechnungsmethode ab), dann hieße das Folgendes:

13,5 kg Möhren enthalten 71 % so viel leicht verdauliche Kohlenhydrate wie 1 kg Hafer.

19 kg Möhren enthalten so viel leicht verdauliche Kohlenhydrate wie 1 kg Hafer.

1 kg Möhren enthalten nur etwa 5,3 % so viel leicht verdauliche Kohlenhydrate wie 1 kg Hafer.

6,8 kg Äpfel enthalten 50 % so viel leicht verdauliche Kohlenhydrate wie 1 kg Hafer.

13,6 kg Äpfel enthalten so viel leicht verdauliche Kohlenhydrate wie 1 kg Hafer.

1 kg Äpfel enthalten nur etwa 7,4 % so viel leicht verdauliche Kohlenhydrate wie 1 kg Hafer.

Warum warnen dann manche Fachleute vor der Fütterung von Möhren und Äpfeln an Pferde mit einer Insulinresistenz ?

Auch in der Humanmedizin wird oft vor Nahrungsmitteln bezüglich ihrer Auswirkungen auf Übergewicht, Herz-Kreislaufkrankungen, Diabetes mellitus Typ II und Schlaganfall gewarnt, die einen hohen GI haben. Allerdings erkennt man hier neuerdings, dass es nicht allein auf den GI ankommt. Der Begriff der glykämischen Last wurde deshalb eingeführt. Dazu wird der GI eines Nahrungsmittels durch 100 geteilt und mit der Menge verzehrter Kohlenhydrate multipliziert. Hierzu ein Beispiel:

Für Möhren wird in der Regel ein GI von 71 angegeben, 100 g Möhren enthalten ca. 7,5 g Kohlenhydrate:

$$(71 : 100) * 7,5 = 5,3$$

Weißbrot hat einen GI von 73 und 100 g Weißbrot enthalten 47 g Kohlenhydrate, daraus folgt:

$$(73 : 100) * 47 = 34$$

Obwohl die GI's von Möhren und Weißbrot mit **71** und **73** nahezu gleich sind, haben Möhren mit **5,3** eine niedrige und Weißbrot mit **34** eine hohe Glykämische Last.

Beim Menschen gilt:

bis 10	= niedrige glykämische Last
11 -19	= mittlere glykämische Last
ab 20	= hohe glykämische Last

Den Pferdehaltern fehlen dringend Untersuchungen der Glykämischen Last der bei uns üblichen Pferdefuttermittel in den bei uns üblichen Rationen.

Rodiek und Stull (2007) haben in der bisher wertvollsten Untersuchung den GI von 10 in den USA üblichen Futtermitteln ermittelt (siehe gelbe Tabelle oben), es fehlt die Ermittlung der Glykämische Last von bei uns üblichen Pferdefuttermitteln, die Untersuchung von folgenden Futterrationen erscheint mir sinnvoll:

1 kg Hafer als Referenzwert
1 kg Gerste
1 kg Müsli ohne Hafer
1 kg Spezialfutter (für Pferde mit Insulinresistenz)
1 kg Möhren
1 kg Äpfel
4 kg Heu

Meines Erachtens wäre es dem Pferdehalter mit dem Wissen über die Glykämischen Last der Pferdefuttermittel wesentlich eher möglich, ein Pferd mit Insulinresistenz optimal zu füttern.

Literaturverzeichnis:

Brunken G (1985): Die prognostische Bedeutung der röntgenologischen Untersuchung bei der chronischen Hufrehe des Pferdes. TiHo Hannover, Diss.

Budras K-D, Buda S, Hirschberg R, Mülling C, Nöller C, König HE, Schnitger P und Frohnes A-K (2005): Hufrehe – ein aktueller Überblick. pferde spiegel, **3**: 126-132

Dahlhoff S (2003): Fruchtangehalt im Gras von Pferdeweiden während der Weidesaison 2002. TiHo Hannover, Diss.

Davis E G (2005): Equine metabolic syndrome. In: Proc North Am Vet Conference 2005: 140-143

Eustace RA (2007): Dietary factors involved in the induction of equine laminitis. In: 10th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery 2007: 165-166

Frank N (2006): Insulin resistance in horses. In: Proc Annual Convention of the AAEP, San Antonio, Tx, 2006: 51-54

Hoffmann RM (2003): Carbohydrate metabolism in horses. In: Recent advances in equine nutrition, S.L. Ralston and H.F. Hintz (Eds.)

Klein H-J, Schulze E, Deegen E und Giese W (1988): Metabolism of naturally occurring [¹³C]glucose given orally to horses. Am J Vet Res **49**: 1259-1262

Menzies-Gow N (2008): The pathogenesis of equine pasture-associated laminitis. In: Abstracts European Veterinary Conference Voorjaarsdagen, 2008: 274-275

Pollitt CC (2008 a): Scientific Update on the pathophysiology of laminitis In: 14th ESVOT Congress, Munich, 2008: 263-267

Pollitt CC (2008 b): Scientific advances in prevention and treatment of laminitis. In: 14th ESVOT Congress, Munich, 2008: 268-272

Reichelt U, Hamann J und Grabner A (2009): Das Equine Metabolische Syndrom: Diagnostik und Fallbeispiele. Prakt Tierarzt **90**: 548-554

Rodiek AV. und Stull CL (2007): Glycemic index of ten common horse feeds. J Equine Vet Sci **27**: 205-211

Rush BR (2006): Obesity and Laminitis. In: The North American Veterinary Conference -2006: 214

Schott HC, Coursen CL, Eberhart SW, Nachreiner RJ, Refsal KR, Ewart SL und Merteniuk JV (2001): The Michigan Cushing's Project. In: Proc Ann Conv AAEP **47**: 22-24

Stull CL (2008): The Skinny on Carbohydrates and body size of horses. In: Proc 27th Ann Horse Breeders and Owners Conf, Alberta, Canada, Jan 9-11, 2008