

Insulin und seine Rolle bei der Trächtigkeitstoxikose des Schafes

Die Trächtigkeitstoxikose (Gestationsketose, pregnancy toxemia) ist eine Störung des maternalen Energiestoffwechsels während der Hochträchtigkeit, die durch eine erhöhte Konzentration an β -Hydroxybuttersäure (BHB) im Plasma, mit Werten über 3,0 mmol/L., charakterisiert ist. Die Erkrankung betrifft vor allem ältere Tiere mit einer Mehrlingsgravidität. Auch wenn die ätiopathologischen Faktoren nicht vollständig geklärt sind, wird angenommen, dass Insulin als zentraler Regulator in der Glukosehomöostase eine tragende Rolle spielt. Als mögliche Ursache für das Auftreten einer Hypo- oder Hyperglykämie, Lipämie und Hyperketonämie während der Ketose wird eine rassespezifische oder auch tierindividuelle Insulinresistenz diskutiert. Das Ziel der hier vorgestellten Studie war es, die pankreatische Insulin-Antwort und die periphere Insulin-Sensitivität während einer Trächtigkeitstoxikose beim Schaf zu evaluieren.

Insgesamt wurde die Studie an 17 Schafen durchgeführt. Die Studientiere wurden in drei Gruppen eingeteilt: Tiere mit Trächtigkeitstoxikose (TT), Tiere mit erhöhtem Risiko (HR), Tiere mit geringem Risiko (LR) für die Erkrankung. Von allen Tieren wurden Blutproben 5 und 15 Tage vor dem Geburtstermin entnommen, mittels intravenösen Glukosetoleranztests die Glukosekonzentrationen im Plasma bestimmt sowie Konzentrationen von BHB und NEFA im Blut gemessen. Die Insulinsekretion war nach der Glukoseadministration in den Gruppe HR und TT signifikant niedriger als bei Tieren, die ein geringes Risiko für die Erkrankung aufwiesen. In Gruppe TT wurden signifikant höhere BHB-Konzentration festgestellt als bei Schafen der Gruppen HR und LR. In den Gruppen TT und HR wurde nach der Glukosegabe keine Verminderung der BHB-Konzentration festgestellt. Alle ketotischen Tiere überlebten bis zur Geburt der Lämmer, aber 4 Tiere der Gruppe TT verendeten innerhalb von 1 bis 21 Tagen post partum. Die pathologischen Befunde bei dem Muttertier, welches unmittelbar nach der Geburt verstarb, ergaben eine Leberruptur aufgrund einer hochgradigen Leberlipidose.

Unser Fazit: Bei Risikotiere und Schafen mit einer klinischen Ketose ist die pankreatische Insulinantwort verzögert und dadurch die insulinabhängige Hemmung der Ketonkörperbildung beeinflusst. Diese Insulinresistenz während des letzten Drittels der Gestation ist möglicherweise der größte kausative Faktor in der Pathogenese der Trächtigkeitstoxikose des Schafes. Es bedarf aber weiterführenden Untersuchungen, um zu klären, ob die Insulinresistenz aufgrund der Rasse und/oder aufgrund des Alters und der Fütterung vermindert war. (mp)

Quelle: Duehlmeier et al. (2013), J. Vet. Intern Med. 27: 359- 366