
Ernährung unserer Hunde

Skeletterkrankungen: Fütterungsbedingte Ursachen und Empfehlungen zur Prophylaxe

Skeletterkrankungen: Fütterungsbedingte Ursachen und Empfehlungen zur Prophylaxe

Wachstums- und Entwicklungsstörungen des Skeletts von Hunden sind in der Praxis ein wichtiges Problem. Dementsprechend sind viele Hundehalter- insbesondere grosser Rassen- hinsichtlich der "richtigen" Ernährung ihres Hundes verunsichert und suchen tierärztlichen Rat. Da die Skelettentwicklung durch endogene (genetische) Faktoren und von aussen einwirkende Faktoren (Fütterung, Haltung) beeinflusst wird, ist bei Auftreten einer Erkrankung häufig eine eindeutige ätiologische Erklärung nicht möglich. Gleichwohl kommt der Ernährung in der Prävention grosse Bedeutung zu. Optimierte Fütterung und Haltung werden im Interesse des Einzeltieres angestrebt, können jedoch in gewissem Umfang negative Veranlagungen überspielen, so dass die Selektion erbgesunder Tiere letztendlich sogar erschwert wird. Optimierte Fütterung impliziert somit die Verpflichtung, verbesserte diagnostische und züchterische Verfahren anzustreben, um Skeletterkrankungen wie z.B. die Hüftgelenkdysplasie zu bekämpfen.

Ernährungsbedingte Einflüsse auf die Skelettentwicklung

- Die Energieversorgung steuert als wesentlicher Faktor die Wachstumsgeschwindigkeit. Einer restriktiven Futterzuteilung kommt in der Fütterung grosswüchsiger Rassen besondere Bedeutung zu.
- Die optimale Versorgung mit spezifischen Nährstoffen, insbesondere Eiweiss, Mengen- und Spurenelementen sowie Vitaminen muss gewährleistet sein. In der Ration soll weder Mangel noch Überschuss vorliegen. Insbesondere muss die Nährstoffaufnahme in Relation zur Energieaufnahme stimmen.

In die ersten 3-6 Lebensmonate fällt die Hauptwachstumsphase von Junghunden, hier liegt das grösste Risiko für die Entstehung von orthopädischen Entwicklungsstörungen. Betroffen sind meist Junghunde grosswüchsiger Rassen. Die Wachstumsgeschwindigkeit wird bei einer ausgewogenen Futterzusammensetzung durch die **Energieaufnahme** nachhaltig beeinflusst. Ein Junghund, der sein Futter zur freien Verfügung angeboten bekommt, wächst schneller und erreicht sein vorgegebenes Endgewicht früher als verhalten gefütterte Hunde. Die Endgrösse unterscheidet sich jedoch nicht, da diese genetisch vorgegeben ist. Die aus tierärztlicher Sicht gefährlichste Konsequenz eines schnelleren Wachstums in den ersten Lebensmonaten liegt in der Überlastung des noch nicht ausgereiften Skeletts. Hier sind sowohl verstärkte statische Druckbelastungen durch die auf einem gegebenen Knochenquerschnitt lastende höhere Körpermasse anzuführen als auch die kurzfristig einwirkenden viel höheren dynamischen Hebelwirkungen, die sich bei Bewegungsvorgängen

(Beschleunigungs- und Bremskräfte) ergeben. Dadurch wird die Entstehung von **Mikroverletzungen** begünstigt, die sich insbesondere in den empfindlichen Wachstumszonen oder auch im Bereich des Gelenkknorpels manifestieren. Neben diesen biomechanischen Vorgängen konnte experimentell gezeigt werden, dass eine hohe Energieaufnahme nicht nur zu einer schnelleren Wachstumsintensität, sondern auch zu hormonellen Umstellungen im Organismus von Junghunden führt. Hier ergeben sich insbesondere Rückwirkungen auf die Sekretion von **Wachstumshormon**,

insulinähnlichem Wachstumsfaktor I sowie auf die **Schilddrüsenhormone**, die wiederum für die Steuerung und Koordination von Wachstumsvorgängen im Skelett von grösster Bedeutung sind. Erhöhte Blutspiegel von insulinähnlichem Wachstumsfaktor I können zu vermehrter Aktivität der teilungsaktiven Knorpelzellen in der Wachstumszone führen, sodass sich diese empfindliche Zone verbreitert. Die Schilddrüsenhormone scheinen für die Umwandlung von Knorpel- in Knochengewebe bedeutsam zu sein. Eine Fehlregulation dieser im Normalzustand in feiner Abstimmung mit weiteren, im Knorpelgewebe lokal gebildeten Faktoren wirkenden hormonellen Mechanismen kann zur Entstehung von Entwicklungsstörungen im Skelett beitragen, insbesondere die Anfälligkeit des jugendlichen Skeletts für biomechanische Einwirkungen verstärken. Histologische Untersuchungen von Knochen zeigen, dass bei Energieübersversorgung die Gelenkknorpel weniger gut durch knöchernes Gewebe abgestützt werden. Dadurch können sich u.U. Knorpelschuppen ablösen und zum Krankheitsbild der **Osteochondrosis dissecans (OCD)** führen. Fütterungsbedingte Einflüsse wirken sich auch auf das Hüftgelenk aus, wobei in verschiedenen Untersuchungen die besondere Bedeutung der Energieaufnahme nachgewiesen wurde. Übersversorgung mit Energie und daraus resultierendes schnelles bzw. gegenüber dem Rassendurchschnitt forciertes Wachstum können bei entsprechend veranlagten Hunden nachgewiesenermaßen die HD verschlimmern. Umgekehrt zeigte sich in verschiedenen Untersuchungen ein günstiger Effekt einer moderaten Aufzuchtintensität, sowohl bei Schäferhunden als auch bei Labradorretrievern. Kohlenhydrate bzw. Fette als Energiequellen weisen kein spezifisches Risiko auf, allerdings steht der Energiegehalt eines Futters und in gewissem Umfang auch seine Schmackhaftigkeit in positiver Beziehung zu seinem Fettgehalt.

Die **Proteinversorgung** scheint für die Skelettentwicklung weniger entscheidend zu sein. Ein Proteinmangel kann die Wachstumsvorgänge insgesamt beeinträchtigen, Junghunde verfetten und setzen weniger Muskulatur an. Andererseits scheint eine - in der Praxis fast regelmässig anzutreffende - Übersversorgung mit Eiweiss keine Nachteile für die Knochen zu haben. Wachsende Doggen zeigen nach Verabreichungen von Futtermischungen mit Eiweissgehalten von 13, 21 bzw. 30 Prozent in einem Trockenfutter keine Unterschiede hinsichtlich der Frequenz orthopädischer Entwicklungsstörungen.

Neben der adäquaten Energieversorgung kommt der **Kalzium- und Phosphoraufnahme** in der Praxis ebenfalls grosse Bedeutung zu. Ein Mangel an Vitamin D, Phosphor und/oder Kalzium führt zur Rachitis. Diese ist die vermutlich bekannteste Skeletterkrankung, unter heutigen Bedingungen allerdings kaum noch anzutreffen. Wichtiger ist der sekundäre nutritive Hyperparathyreoidismus, eine Erkrankung, die sich infolge eines Phosphorüberschusses im Futter entwickelt und durch eine fortschreitende Entmineralisierung des Skeletts mit bindegewebigem Umbau gekennzeichnet ist. Es entwickeln sich im Endstadium weiche, biegsame Knochen. Die Erkrankung tritt auf, wenn Fleisch Getreide bzw. Getreideprodukte ohne Ergänzung mit Mineralstoffen gefüttert werden und das Kalzium/Phosphorverhältnis in der Ration unter 1:1 liegt (Relativer Kalziummangel).

In den letzten Jahren wurde zudem ein Krankheitsbild diskutiert, das infolge eines erheblichen Kalziumüberschusses im Futter auftritt. Nach vorliegenden experimentellen Befunden können Entwicklungsstörungen des Skeletts bei grosswüchsigen Hunden auftreten, wenn die Kalziumaufnahme den Bedarf erheblich, d.h. um das 2,5 - 3-fache überschreitet. Eine derartige Situation kann z.B. bei unkritischer Zufütterung von Futterkalk in der Praxis eintreten. Die Erklärung ist einmal in einer durch Kalziumüberdosierung gestörten Absorption anderer Nährstoffe (z.B. Phosphor, Zink, Kupfer) zu sehen, andererseits reagiert der Organismus auf eine hohe Kalziumanflutung aus dem Darm mit verstärkter Ausschüttung von Calcitonin. Dieses Hormon kann die Knorpelzellen negativ beeinflussen und verhindert zudem den normalen Ab- und Umbau von Knochensubstanz

durch Knochenfresszellen (Osteoklasten). Dadurch wird die Fähigkeit des Skeletts beeinträchtigt, auf wechselnde Beanspruchungen während des Wachstums mit Umbau- und Anpassungsvorgängen zu reagieren. In diesem Zusammenhang ist auch vor unkritischer Überdosierung von Vitamin D zu warnen, wobei für den wachsenden Hund ein Bedarf von rd.20 IE/kg Körpermasse zu veranschlagen ist.

Weitere, aber unter praktischen Aspekten weniger bedeutsame fütterungsbedingte Ursachen für Skeletterkrankungen gehen von der Relation von Natrium und Kalium zu Chlorid, auch als Elektrolytverhältnis des Futter bezeichnet, aus. Bei einer Studie mit 167 Welpen verschiedener Rassen zeigte sich eine Tendenz zu vermehrter Gelenkinstabilität bei Aufnahme eines Futters mit einem weiten Elektrolytverhältnis, wobei Effekte auf die Zusammensetzung und Menge der Gelenkflüssigkeit verantwortlich sind. Der Kupfer-, Zink- und Manganaufnahme kann in Einzelfällen Bedeutung zukommen, allerdings sind Mangelsituationen unter üblicher Rationsgestaltung kaum anzutreffen, es sei denn, die Ration besteht aus einer Eigenmischung ohne entsprechende Mineralstoffergänzung. Bei extremer Kalziumübersversorgung kann allerdings die Absorbtion der Spurenelemente beeinträchtigt werden, sodass trotz scheinbar ausreichender Konzentrationen im Futter ein sekundärer Mangel entstehen kann.

Empfehlungen zur Prophylaxe

Für die Fütterung von Junghunden lassen sich folgende Empfehlungen geben:

1. Das Futter sollte insbesondere bei grossen Rassen nicht zur freien Verfügung gegeben werden. Eine verhaltene Fütterungsintensität ist nach heutigen Erkenntnissen optimal, der Junghund sollte selbstverständlich nicht "grossgehungert" werden.
2. Die Zusammensetzung des Futters sollte in Relation zum Energiegehalt ausgewogen sein. Nicht nur Mangel, sondern auch Überschuss kann bei einigen Nährstoffen problematisch sein. Eine ausgewogene Nährstoffversorgung ist sowohl mit kommerziellen Futtermischungen als auch durch Eigenmischungen möglich.
3. Bei Verwendung eines kommerziellen Alleinfutters für Junghunde sollte eine zusätzliche Gabe von Mineralstoffen oder Vitaminen auf jeden Fall unterbleiben, bei Gabe von Eigenmischungen sind vitaminisierte Mineralfutter- fast immer- unerlässlich.

Erkrankungen, bei denen es deutliche Hinweise dafür gibt, dass sie durch eine zu reichhaltige Zufuhr von Energie und Kalzium mit verursacht werden können, sind die Hüftgelenkdysplasie, der isolierte Processus anconaeus, der frakturierte Processus coronoideus, die hypertrophe Osteodystrophie, die Osteochondrosis dissecans, die eosinophile Panostitis sowie Gliedmassenfehlstellungen.

Richtwerte zur Zusammensetzung von Trocken- bzw. Feuchtfutter für wachsende Hunde bei 1.6 bzw. 0.5 MJ umsetzbare Energie/ 100g.

	In 100 g	Trockenfutter	Feuchtfutter
Kalzium	g	0.8-1.2	0.3-0.4
Phosphor	g	0.6-1	0.2-0.4
Natrium	g	0.2-0.3	0.06-0.1
Kalium	g	0.2-0.3	0.06-0.07

Zink	mg	9-10	3
Selen	µg	11	3-4
Jod	µg	50-60	13-15
Vit.A	IE	500-600	160-200
Vit.D	IE	40-50	13-15
Vit.E	mg	4-5	1
Vit.B1	mg	0.13-0.14	0.04

Empfehlungen zur Versorgung wachsender Hunde mit umsetzbarer Energie, verd. Rohprotein sowie Kalzium und Phosphor (pro kgKM/Tag)

Lebensmonat	3.-4.	5.-6.	7.-12.
ums.Energie MJ	0.6-0.7	0.4-0.6	0.3-0.4
verd. Rohprotein g	6-8	4-6	3-4
Kalzium mg	355-520	240-305	130-145
Phosphor mg	170-345	130-160	85-90

Auch Eigenmischungen können durchaus zusammengestellt werden, dass sie die Ansprüche des wachsenden Hundes in jeder Hinsicht erfüllen. Wichtig ist, dass keine einseitige Fütterung z.B. mit Schlachtabfällen oder Fleisch betrieben wird. Eine bedarfsgerecht zusammengesetzte Mischung besteht immer aus einer eiweisreichem Komponente, die mit kohlenhydrat- und fettreichen Futtermitteln kombiniert wird:

Beispiel I

49.5 % Blättermagen, 40 % Nudeln, 3 % Pflanzenöl, 5 % Weizenkleie (Ballastst.)
 1 % vitaminisiertes Mineralfutter mit rd. 20 % Kalzium und 10 % Phosphor, 1 % Kalziumkarbonat , 0.5 Kalziumphosphat, gelegentl. Zugabe einer Prise Jodsalz.
 Die umsetzbare Energie (MJ/100g) beträgt 1.01, vRP (g/100g) beträgt 12.1

Beispiel II

39 % Kopffleisch Rind, 30 % Labmagen, 25 % gek. Kartoffeln, 2 % Pflanzenöl, 2.75 % Weizenkleie (Ballaststoff), 1 % vitaminisiertes Mineralfutter mit rd. 20 % Kalzium und 10 % Phosphor, Kalziumkarbonat 0.75 %, Kalziumphosphat 0.5 %
 Die umsetzbare Energie (MJ/100g) beträgt 0.85, vRP (g/100g) beträgt 10.5

Empfehlungen zur Körpermassenentwicklung von Junghunden
(Angaben in % des Adultgewichtes)

Körpermasse des ausgewachsenen Tieres	2. Monat	4. Monat	5.-6. Monat	Ende 6. Monat	Ende 12. Monat
5 kg	24	52	70	80	100
10 kg	19	48	65	75	95
20 kg	16	45	61	70	95
35 kg	13	41	57	65	88
60 kg	11	34	50	60	80

Tierärztliches Institut für angewandte Kleintiermedizin