

**METABOLIČKI SINDROM KONJA: ETIOPATOGENEZA,  
DIJAGNOSTIKA I TERAPIJA\***  
**EQUINE METABOLIC SYNDROME: ETIOPATHOGENESIS,  
DIAGNOSTICS AND THERAPY**

Trailović D. R., Trailović D. Ivana, Spasojević-Kosić Ljubica\*\*

*Metabolički sindrom konja (MSK) je termin koji je prvi put predložen 2002. godine, za opisivanje sindroma koji uključuje gojaznost, rezistenciju na insulin i laminitis kod ponija i konja, po ugledu na metabolički sindrom kod ljudi. Prvenstveno se javlja kao posledica hroničnog, neodmerenog prehranjivanja (unošenja većih količina hrane u odnosu na potrebe organizma) i nekretanja. Češće se zapaža kod ponija, iako se ne može sa sigurnošću govoriti o genetskoj uslovljenosti. Karakteriše se regionalnim nagomilavanjem potkožnog masnog tkiva u predelu vrata, od potiljka do grebena, iza ramenog zgloba, u korenu repa i u regiji prepucijuma i vimena, gojaznošću, otežanim kretanjem ili hramanjem na sva četiri ekstremiteta i poremećajem estralnog ciklusa kod kobila.*

*Ključne reči: gojaznost, hiperinsulinemija, laminitis, MSK*

**Uvod / Introduction**

Metabolički sindrom konja (*engl. equine metabolic syndrome - EMS*) je termin koji je prvi put predložen veterinarskoj javnosti 2002. godine (Johnson, 2002), za opisivanje sindroma koji uključuje gojaznost, rezistenciju na insulin i laminitis kod konja. Narednih godina su istaknuti i drugi termini - periferni Kušingov sindrom, prelamininitis metabolički sindrom, predijabetički sindrom i sl., da bi se na kraju ipak zaključilo da je MSK termin koji najpotpunije i najjasnije opisuje ovakvo stanje

\* Rad primljen za štampu 01. 04. 2015. godine

\*\* Dragiša R. Trailović, Fakultet veterinarske medicine, Univerzitet u Beogradu, 11000 Beograd, Bulevar oslobođenja 18; Ivana D. Trailović, Institut za primenu nuklearne energije, Univerzitet u Beogradu, 11080 Beograd – Zemun, Banatska 31b; Ljubica Spasojević-Kosić, Poljoprivredni fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, Departman za veterinarsku medicinu, 21000 Novi Sad, Trg Dositeja Obradovića 8

konja (Frank i sar., 2010). Jedan od razloga za to je bez sumnje i sličnost sa metaboličkim sindromom kod ljudi (Fulop i sar., 2006; Ertelt i sar., 2014), koji se u humanoj medicini opisuje kao MetS (*engl. metabolic syndrome*). Ovaj termin se kod ljudi koristi za opisivanje sindroma koji uključuje oboljenje koronarnih krvnih sudova i dijabetes melitus tip 2.

MSK uključuje sledeće faktore rizika: (1) povećano – generalizovano ili lokalno – regionalno deponovanje masnog tkiva, (2) rezistenciju na insulin i (3) predispoziciju za pojavu laminitisa. Regionalno deponovanje masnog tkiva podrazumeva pojavu potkožnih masnih naslaga u predelu vrata, od potiljka do grebena, oko korena repa, iza ramenog zgloba i u regiji prepucijuma i vimena. Kako su regionalne naslage sala tipične za gojazne životinje, važno je naglasiti da je gojaznost prisutna u najvećem broju slučajeva metaboličkog sindroma konja, iako se MSK sa potkožnim masnim naslagama može videti i kod konja koji nisu gojazni. Rezistencija na insulin podrazumeva pojavu hiperinsulinemije ili abnormalnu glikemiju i insulinemiju u testu opterećenja glukozom ili insulinom. Predispozicija za pojavu laminitisa ili subklinički laminitis se, nadalje, može smatrati kompleksom MSK ukoliko se isključi veza sa unošenjem povećanih količina koncentrovanih ugljenohidratnih hraniva, kolitisom, količnim oboljenjima i retencijom posteljice.

### **Etiopatogeneza / Etiopathogenesis**

Kako se radi o kompleksnom metaboličkom poremećaju teško je bez ikakve rezerve izdvojiti bilo koji etiološki faktor, tim pre što ne oboljevaju svi konji izloženi delovanju takvih faktora. Jedan od značajnijih je svakako gojaznost, koja se u najvećem broju slučajeva dovodi u vezu sa neodmerenom ishranom – bilo sa unošenjem preteranih količina hrane (kvantitativni suficit), bilo sa unošenjem „kvalitetnih – lako svarljivih hraniva“ (kvalitativni suficit), u kombinaciji sa nedovoljnim kretanjem konja. U etiologiji gojaznosti, pri tome, značajnu ulogu igraju i unutrašnji – pre svega nasledni faktori (Trailović Ružica i sar., 2010; Burns, 2013).

Gojaznost sa generalizovanim ili regionalnim deponovanjem masnog tkiva se najčešće zapaža kod konja dugotrajno – hronično izlaganih nutritivnom disbalansu i smanjenoj fizičkoj aktivnosti. Sklonost kopitara ka deponovanju masnog tkiva je najverovatnije evolutivno uslovljena. Divlji konji su u uslovima letnjeg obilja hrane brzo povećavali telesnu masu i ispoljavali sklonost ka spolja vidnom potkožnom deponovanju sala, koje je služilo kao rezerva za periode oskudice u hrani – pre svega za zimski period u kome bi dolazilo do značajnog smanjenja telesne mase. Posmatranjem domaćih brdskih konja na Staroj planini, koji se i zimi i leti nalaze na pašnjaku, s proleća, u aprilu smo konstatovali izuzetno lošu telesnu kondiciju (ocena 2–3), da bi do polovine juna dolazilo do izuzetno brzog oporavka, samo na paši, sa ocenom telesne kondicije koja je kod pojedinih grla prelazila 5 (Šuluburić i sar., 2012; Trailović i sar., 2013). Ovo je još očiglednije bilo kod balkanskih magaraca, koji su tokom leta ispoljavali lokalne potkožne naslage masnog tkiva

iako u ishrani nisu dobijali ništa osim zelene paše (Trailović Ivana i sar., 2013; Prokić i sar., 2013).

Paralelno sa sezonski uslovljenim deponovanjem sala mogu se dokazati i sezonske promene u osetljivosti na insulin (Vick i sar., 2006). Kod domaćih obilno hranjenih konja izostaje ovakva sezonalnost, što za posledicu ima progresivnu gojaznost i rezistenciju na insulin.

Masno tkivo ne služi samo kao energetska rezerva za period oskudice u hrani – naprotiv, može se smatrati i značajnim endokrinim organom u kome se sintetiše niz biološki aktivnih materija (Rasouli i Kern, 2008). Lipociti i druge ćelije masnog tkiva sintetišu i luče veliki broj adipokina ili adipocitokina: leptin, resistin, adiponektin, visfatin i apelin, uključujući pri tom i inflamatorne citokine kao što su TNFa, interleukin 1 (IL-1) i interleukin 6 (IL-6). Inflamatorni adipokini indukuju začarani krug u kome blagu inflamaciju masnog tkiva prati pojačana sinteza adipokina, zatim, sekundarno, povećana sinteza proteina akutne faze zapaljenja u jetri. Kod ljudi je, pri tome, potvrđeno da je gojaznost praćena blagom hroničnom inflamacijom (Rasouli i Kern, 2008).

Više autora ukazuje na pojavu insulinske rezistencije kod gojaznih ponija (Treiber i sar, 2006; Frank i sar., 2006, Vick i sar., 2006; Burns, 2013), mada je kod nekih gojaznih konja osetljivost na insulin normalna. Da li gojaznost podstiče rezistenciju na insulin ili su konji sa rezistencijom na insulin predisponirani ka gojaznosti, definitivno nije utvrđeno (Frank i sar., 2010; Burns, 2013). Kod ljudi je, na primer, dokazano da su osobe sa mezenterijalnim i omentalnim naslagama masnog tkiva sklonije dijabetesu tip 2 od osoba sa masnim naslagama na drugim mestima, zato što adipokini i masne kiseline iz visceralnih masnih naslaga lakše prodiru u portnu cirkulaciju i samim tim ispoljavaju jači efekat na metaboličke procese u jetri, uključujući pri tome i klirens insulina (Santosa i Jensen, 2008). Kod konja, međutim, takva zavisnost još uvek nije potvrđena.

Veza između rezistencije na insulin i gojaznosti konja definitivno nije razjašnjena. Po jednoj teoriji rezistencija na insulin je posledica povećanog oslobađanja adipokina, dok je po drugoj gojaznost uslovljena povećanim deponovanjem masti u insulin-osetljivim tkivima, kao što je, na primer, mišićno tkivo. Prirodna hrana za konje sadrži malo masti, s tim što se višak ugljenih hidrata u hrani pretvara u masno tkivo. Masti se koriste kao energetska rezerva i deponuju u ćelijama u obliku triglicerida. U slučaju prekoračenja kapaciteta insulin-osetljivih ćelija da deponuju trigliceride, dolazi do preusmeravanja masti u druga tkiva. Skeletni mišići, jetra i pankreas, podsticanjem beta oksidacije masnih kiselina, troše ovako deponovane količine masti. U slučaju preterane akumulacije masti u ovim tkivima dolazi do ozbiljnih poremećaja funkcije ćelija, koja uključuje i odgovor na insulin (Sumers, 2006; Frank i sar., 2010).

Veza između laminitisa, gojaznosti i rezistencije na insulin je odavno razmatrana, pri čemu su opisani brojni mehanizmi koji uključuju poremećaj na nivou endotelnih ćelija u krvnim sudovima kopita, vazokonstrikciju, poremećaj

iskorišćavanja glukoze u epidermalnim ćelijama lamina kopita, poremećaj diferencijacije keratinocita, aktivaciju matriks metaloproteinaze u odsustvu glukoze itd. (Trailović i sar., 2014). Eksperimentalno je dokazano da infuzija insulina u suprafiziološkim dozama za 2–3 dana dovodi do kliničkog ispoljavanja laminitisa (Treiber i sar., 2006; Gauff i sar., 2014). Insulin poseduje određena vazoregulatorna svojstva. Poznato je, na primer, da se vazodilatacija javlja kao posledica uticaja insulina na oslobađanje azotnog oksida (NO) u endotelnim ćelijama krvnih kapilara, premda insulin u isto vreme može da podstakne vazokonstrukciju stimulacijom sinteze endotelina 1 (ET-1) i aktiviranjem simpatikusa (Gauff i sar., 2014). Aktiviranjem receptora za insulin stimulišu se najmanje dva metabolička puta u endotelnim ćelijama kapilara kopita. Do oslobađanja NO dolazi posredstvom fosfatidil-inozitol 3-kinaze (PI3K), dok se ET-1 oslobađa posredstvom mitogen-aktivirane protein kinaze (MAPK). Kod ljudi je dokazano da se u slučaju rezistencije na insulin selektivno prekida signal preko PI3K, za razliku od MAPK signala koji je čak potenciran, zbog kompenzatorne hiperinsulinemije (Cusi i sar., 2000; De Laat i sar., 2013). Na taj način se kod konja rezistentnih na insulin smanjuje produkcija NO i u isto vreme povećava produkcija ET-1.

Ne može se zanemariti ni uloga kortizola u patogenezi laminitisa. Poznato je da primena egzogenih glukokortikosteroida povećava rizik od pojave laminitisa kod konja. Glukokortikosteroidi potenciraju vazokonstriktorne efekte kateholamina i inhibiraju diferencijaciju keratinocita. Kod gojaznih životinja sa metaboličkim sindromom periferni adipociti sintetišu adipokine analogne kortizolu, što rezultira razvojem simptoma nalik na Kušingov sindrom, bez hiperkortizolemije i jasnih znakova poremećaja hipofize. Omentalni adipociti pri tome proizvode enzim 11 $\beta$ -hidroksisteroid dehidrogenaza tip 1, koji reaktivira aktivni kortizol iz njegovog neaktivnog metabolita kortizona i time dodatno doprinosi razvoju atipične Kušingove bolesti, kod koje normalne vrednosti kortizola imaju značajno veću aktivnost zbog dužeg polživota (Johnson, 2002). Na sličan način se može objasniti i veza između hipotireoidizma i laminitisa. Poznato je, naime, da su konji sa hipotireoidizmom po pravilu gojazni i hiperlipemični...

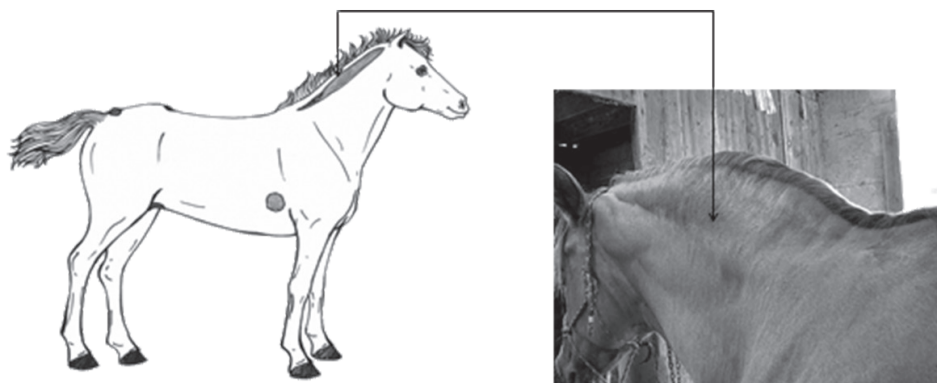
Za sada ne postoji ni jedna studija u kojoj je detaljnije obrađena epidemiologija metaboličkog sindroma konja. Mi smo tipičan MSK registrovali kod haflingera i balkanskog magarca, pri čemu smo slične kliničke manifestacije uočili kod lipicanera obilno hranjenih kukuruzom (Trailović i sar., 2014). Neki autori ističu povećanu incidenciju metaboličkog sindroma kod velškog ponija, šetland ponija i dartmur ponija, zatim kod morgana, paso-fino i toplokrvnih rasa konja. Mnogi pri tome smatraju da bi posebnu pažnju trebalo obratiti na minijaturne rase konja i magarce (Frank i sar., 2010). Metabolički sindrom se, inače, može razviti u svim starosnim dobima, češće kod konja koji su razvili gojaznost pre završetka porasta.

U literaturi se može naći mnogo više podataka o nezavisnom posmatranju slučajeva laminitisa, insulinske rezistencije ili gojaznosti, pre povezivanja ovih poremećaja. Tako je u mnogim zemljama utvrđeno da se pašni oblik laminitisa javlja češće u letnjem periodu, naročito u vreme većih vrućina i nedovoljnog unošenja

vode. Kod ponija se pri tom ukazuje na mogućnost prisustva metaboličkog sindroma u latentnom obliku i za vreme manjeg unošenja ugljenohidratnih hraniva u uslovima nedovoljnog unošenja vode da bi ubrzo došlo do kliničkog ispoljavanja sa povećanim unosom ugljenih hidrata (Frank i sar., 2010).

### Dijagnoza /Diagnosis

Najtipičniji simptom metaboličkog sindroma konja je regionalno nagomilavanje potkožnog masnog tkiva na različitim delovima tela – u regiji ligamenta nuhe, od potiljka pa sve do grebena, iza ramenog zgloba, u korenu repa i u predelu prepucijuma i vimena (slika 1). Posebno je interesantno nagomilavanje masnog tkiva u predelu vrata, koje je odgovorno za pojavu karakteristične grbe ili kreste. Dijagnostika se, shodno tome, prvenstveno zasniva na kliničkom pregledu životinje, pre svega nalazu potkožnih naslaga masti i oceni telesne kondicije.



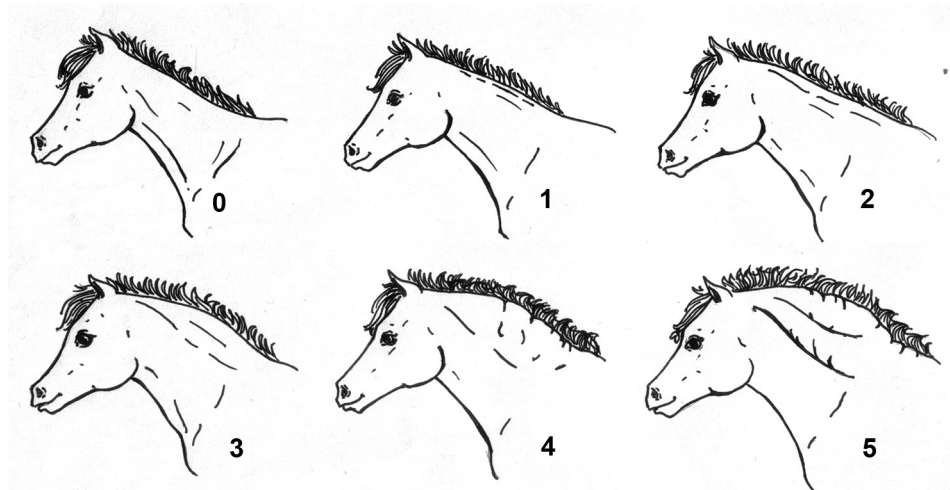
Slika 1. Prikaz mesta na kojima dolazi do lokalnog deponovanja sala (levo) i izgled „vratne kreste“ (desno) kod konja sa metaboličkim sindromom  
Picture 1. Display of places where local collection of adipose tissue occurs (left) and „cervical crest“ look (right) in horses with metabolic syndrome

Ocena telesne kondicije (*engl. body condition scoring - BCS*) i telesna masa predstavljaju koristan indikator opšte gojaznosti, koja ne mora da bude patognomoničan znak metaboličkog sindroma konja, zbog čega su Carter i sar. (2009) predložili da se akcenat stavi na ocenu regionalnih naslaga masnog tkiva – pre svega na vratu (*engl. cresty neck score - CNS*). Normalna građa vrata bez masnih naslaga ocenjuje se ocenom 0 ili 1, dok se vidno nagomilavanje masnog tkiva u obliku kreste ocenjuje ocenama od 2 do 5 (slika 3). Shodno tome, kod konja sa metaboličkim sindromom CNS iznosi najmanje 2, a u klinički izraženim oblicima 4 ili 5. Ocena 5 podrazumeva ekstremnu akumulaciju masti na vratu, kada vratna kresta pada na jednu stranu (slika 2). Ukoliko bi se kao kriterijum za ocenu gojaznosti uzeo BCS (Henneke i sar., 1983), onda bi se nagomilavanje

masnog tkiva u gornjem delu vrata (vratna kresta) moglo da zapazi kod ocene 7 i više, na skali od 1 do 9.



Slika 2. Magarica sa „krestom“ – masnim naslagama u predelu grive  
Picture 2. Female donkey with „crest“ – fatty deposits in the region of mane



Slika 3. Izgled kreste na vratu i šematski prikaz vratnog profila za ocenu kreste (Carter i sar., 2009)

Picture 3. Crest look on the neck and schematic view of neck profile for assessment of crest (Carter i sar., 2009)

Gornja linija vrata je kod regionalnog nagomilavanja masnog tkiva konveksna, vrat je zadebljan u toj meri da se teško savija, zbog čega se kao jedan od kriterijuma može uzeti i obim vrata, izmeren pantljkikom, na polovini između potiljka i grebena. U poslednje vreme se, pri tom, ukazuje i na mogućnost izračunavanja odnosa između obima vrata (tačno na pola puta od potiljka do grebena) i visine „kreste“ (Frank i sar., 2010).

Laminitis se u subkliničkim slučajevima može potvrditi rendgenografijom kopita, dok se ostali metabolički poremećaji potvrđuju odgovarajućim laboratorijskim ispitivanjima. Koncentracija glukoze je najčešće na gornjoj granici normalnih vrednosti ili blago povećana (značajno povećanje ukazuje na *diabetes mellitus* tip 2). Hiperinsulinemija je značajan nalaz, pre svega u odsustvu drugih faktora koji mogu da podstaknu povećano oslobađanje insulina, kao što su stres i bol. Interpretacija rezultata ispitivanja glikemije i insulinemije nije jednostavna, zbog očekivanog prisustva drugih faktora koji se ponekad ne mogu jasno uočiti. Laminitis je, na primer, praćen bolom i posledičnim oslobađanjem kateholamina. Interpretaciju glikemije i insulinemije može da pojednostavi dodatno ispitivanje koncentracije kortizola, koja je, nažalost, takođe varijabilna zbog uticaja mnogih sporednih faktora. Zbog toga se najpouzdaniji podaci dobijaju primenom dinamičkih testova za ispitivanje osetljivosti na insulin. Najpre treba navesti oralni i intravenski test opterećenja glukozom, eventualno kombinovani glukoza-insulin test (neposredno nakon aplikacije glukoze ubrizgava se insulin), kojim se za kraće vreme dolazi do rezultata (Eiler i sar., 2005).

U cilju isključivanja sporednih faktora, i u slučaju ispitivanja glikemije i insulinemije i kod dinamičkih testova za procenu osetljivosti na insulin, prethodno treba isključiti stres i bol, pri čemu se prvi uzorci krvi uzimaju posle šestočasovnog gladovanja.

Ispitivanje koncentracije pojedinih adipokina bi u ovom slučaju bilo posebno važno, bar koncentracije leptina. Nažalost, ova ispitivanja još uvek nisu deo svakodnevne, rutinske laboratorijske prakse. Pored leptina, za postavljanje dijagnoze važni su i adiponektin i resistin, trigliceridi, neesterifikovane masne kiseline, fruktozamin, TNF, IL-1 i IL-6, serum amiloid A itd. Kod nekih ponija sa metaboličkim sindromom zabeležena je anemija, zbog čega bi laboratorijski panel za dijagnostiku metaboličkog profila konja morao da obuhvati i krvnu sliku, koncentraciju gvožđa, serumsku aktivnost ALP, GGT, SDH i pankreasnih enzima, koncentraciju tzv. C-peptida (*engl. connecting peptide*) itd. Kod nekih ponija sa metaboličkim profilom je, na primer, dokazano povećanje serumske aktivnosti GGT, najverovatnije kao posledica lipidoze jetre, koja se može potvrditi i biopsijom. Oštećenje jetre zaslužuje pažnju iz još jednog razloga. Približno 60% insulina koji se oslobađa u pankreasnim ćelijama iz portne krvi preuzima jetra, zbog čega se postavlja pitanje u kojoj meri je hiperinsulinemija posledica povećane sinteze u ćelijama pankreasa, a u kojoj posledica insuficijencije jetre. Kako se C-peptid oslobađa u pankreasnim ćelijama u ekvivalentnim količinama

kao insulin, ispitivanje koncentracije C-peptida u krvi može biti dragocen podatak, tim pre što na njegovo prisustvo u krvi jetra ne utiče (Frank i sar., 2010).

Kako se svi navedeni nalazi – i klinički i laboratorijski prepliću sa nalazima kod Kušingove bolesti, trebalo bi se ukratko osvrnuti i na diferencijaciju ova dva poremećaja. Kušingova bolest se prvenstveno javlja kod starih konja dok se MSK češće zapaža kod mlađih. Polidipsija i poliurija su karakteristični za Kušingovu bolest, ne i za MSK, isto kao i hirzutizam i hiperhidroza, koji se veoma često viđaju kod Kušingove bolesti.

### **Terapija / Therapy**

Kako se MSK u prvom redu javlja kao posledica grešaka u ishrani i fizičke neaktivnosti, korekcija ishrane i fizička aktivnost su najverovatnije ključni faktori u kontroli metaboličkog sindroma konja. Kada je u pitanju medikamentozni tretman, u obzir dolaze različiti lekovi kojima se kontrolišu odgovarajuće metaboličke komplikacije koje čine ovaj sindrom. Kod ljudi sa dijabetesom tip 2 se, na primer, u poslednje vreme koriste preparati koji povećavaju osetljivost na insulin, kao što su metformin, tiazolidinedioni (pioglitazon i rosiglitazon), zatim preparati koji stimulišu sekreciju insulina poput sulfoniluree (glipizid i glimepirid), repaglinida i nateglinida (Inzucchi, 2002). Kod konja su, za sada, potvrđeni efekti metformina i levotiroksina (Vick i sar., 2006).

Levotiroksin je prvenstveno indikovani kod konja sa potvrđenim hipotireoidizmom, pri čemu kod gojaznih konja dovodi do smanjenja telesne mase. Uprkos davanju suprafizioloških doza tiroksina, kod konja sa metaboličkim sindromom nisu uočeni znaci hipertireoidizma. Tretman levotiroksinom bi svakako trebalo prekinuti kada se dostigne idealna telesna masa.

Pozitivni efekti metformina su potvrđeni kod ponija sa hiperinsulinemijom. Mehanizam delovanja metformina nije u potpunosti razjašnjen, pretpostavlja se da pojačava dejstvo insulina na postreceptorskom nivou, preko AMP zavisne protein kinaze. Inhibicija glukoneogeneze i glikogenolize u jetri je, pri tome, verovatno ključni mehanizam delovanja ovih lekova. U svakom slučaju, za širu primenu metformina kod konja neophodna su potpunija istraživanja (Vick i sar., 2006).

Medikamentozni tretman nije u svim slučajevima neophodan. U mnogim slučajevima se zadovoljavajući rezultati postižu korekcijom obroka i povećanjem fizičke aktivnosti, čime se potreba za davanjem lekova isključuje. Dijeta se prvenstveno svodi na restrikciju energetskih hraniva i hranjenje strogo prema preračunatom obroku, baziranom na prethodnoj analizi hraniva, a to uključuje čak i izlazak na pašu, zbog nemogućnosti kontrole količine trave koju će konj da unese. Uz to se uvodi fizička aktivnost, u početku manjeg intenziteta, uz postepeno povećanje u skladu sa popravljanjem kondicije.



## Literatura / References

1. Burns TA. The equine metabolic syndrome: Studies on the pathophysiology of obesity, insulin resistance, and laminitis in equids. Ph.D thesis, 2013. Ohio State University, USA (<http://search.proquest.com/docview/1647736904>).
2. Carter RA, Geor RJ, Staniar WB, Cubitt TA, Harris PA. Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies. *Vet J* 2009; 179, 204-10.
3. Cusi K, Maezono K, Osman A, Pendergrass M, Patti ME, Pratipanawatr T, DeFronzo RA, Kahn CR, Mandarino LJ. Insulin resistance differentially affects the PI3-kinase and MAP kinase-mediated signaling in human muscle. *J Clin Invest* 2000; 105, 311-20.
4. De Laat MA, Pollitt CC, Kyaw-Tanner MT, McGowan CM, Sillence MN. A potential role for lamellar insulin-like growth factor-1 receptor in the pathogenesis of hyperinsulinaemic laminitis. *Vet J* 2013; 197, 302-6.
5. Eiler H, Frank N, Andrews FM, Oliver JW, Fecteau KA. Physiologic assessment of blood glucose homeostasis via combined intravenous glucose and insulin testing in horses. *Am J Vet Res* 2005; 66, 1598-604.
6. Ertelt A, Barton AK, Schmitz RR, Gehlen H. Metabolic syndrome: is equine disease comparable to what we know in humans? *Endocrine Connect* 2014; 3, R81-R93 (Open Access Review, <http://www.endocrineconnections.org>).
7. Frank N, Elliott SB, Brandt, LE Keisler DH. Physical characteristics, blood hormone concentrations, and plasma lipid concentrations in obese horses with insulin resistance. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 228, 1383-90.
8. Frank N, Geor RJ, Bailey SR, Durham AE, Johnson PJ. Equine metabolic syndrome. *J Vet Intern Med* 2010; 24, 467-75.
9. Fulop T, Tessier D, Carpentier A. The metabolic syndrome. *Pathol Biol (Paris)* 2006; 54, 375-86.
10. Gauff FC, Patan-Zugaj B, Licka TF. Effect of short-term hyperinsulinemia on the localization and expression of endothelin receptors A and B in lamellar tissue of the forelimbs of horses. *Am J Vet Res* 2014; 75, 367-74.
11. Henneke DR, Potter GD, Kreider JL, Yeates BF. Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Vet J* 1983; 15, 371-2.
12. Inzucchi SE. Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes: Scientific review. *J Am Med Assoc* 2002; 287, 360-72.
13. Johnson PJ. The equine metabolic syndrome peripheral Cushing's syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2002; 18, 271-93.
14. Prokić BB, Trailović D, Jovanović M, Đoković S. Korelacija između ocene telesne kondicije balkanskih magaraca i vrednosti hematoloških i biohemijskih parametara krvi. Zbornik Četvrtog regionalnog savetovanja „Uzgoj, reprodukcija i zdravstvena zaštita konja“, Novi Sad, 2013: 72-7.
15. Rasouli N, Kern PA. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93, S64-S75.
16. Santosa S, Jensen MD. Why are we shaped differently, and why does it matter? *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008; 295, 531-35.
17. Summers SA. Ceramides in insulin resistance and lipotoxicity. *Prog Lipid Res* 2006; 45, 42-72.
18. Šuluburić A, Trošelj V, Dodovski P, Simeunović P, Trailović D. Prilog ispitivanju kondicije i zdravstvenog stanja domaćeg brdskog konja na Staroj planini. Zbornik radova Trećeg regionalnog savetovanja iz uzgoja, reprodukcije i zdravstvene zaštite konja, Horseville 2012, Novi Sad, 2012: 184-90.

19. Trailović D, Prokić BB, Đoković S, Đurđević D. Biohemijski profil domaćeg brdskog konja u zavisnosti od ocene telesne kondicije. Zbornik Četvrtog regionalnog savetovanja „Uzgoj, reprodukcija i zdravstvena zaštita konja“, Novi Sad, 2013: 66-71.
20. Trailović Ivana, Čaušević Elma, Popović Teodora, Djedović E. Gojaznost i hiperlipemija magaraca u regionu Stara planina. Zbornik Četvrtog regionalnog savetovanja „Uzgoj, reprodukcija i zdravstvena zaštita konja“, Novi Sad, 2013: 126-31.
21. Trailović D, Lauš S, Đoković S. Metabolički sindrom konja i laminitis. Zbornika radova 16. regionalnog savetovanja iz kliničke patologije i terapije životinja, Clinica veterinaria 2014, Kopaonik, 2014: 28-36.
22. Trailović Ružica, Dimitrijević V, Stanimirović Z, Stevanović Jevrosima. Savremeni trendovi u genetici i molekularnoj dijagnostici konja. Zbornik radova Prvog regionalnog savetovanja iz uzgoja, reprodukcije i zdravstvene zaštite konja, Horseville 2010, Novi Sad, 2010: 56-63.
23. 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, 1538-45.
24. Vick MM, Sessions DR, Murphy BA, Kennedy EL, Reedy SE, Fitzgerald BP. Obesity is associated with altered metabolic and reproductive activity in the mare. Effects of metformin on insulin sensitivity and reproductive cyclicity. Reprod Fertil Dev 2006: 18, 609-17.

**ENGLISH**

**EQUINE METABOLIC SYNDROME: ETIOPATHOGENESIS,  
DIAGNOSTICS AND THERAPY**

**Trailovic D. R., Trailovic D. Ivana, Spasojevic-Kosic Ljubica**

Equine metabolic syndrome (EMS) is a term adopted in 2002 in aim to define the complex pathology involving obesity, insulin resistance and laminitis in horses and ponies. The EMS was terminologically derived upon similar condition in humans. The metabolic disturbance in equines is developed sequentially to the primary chronic overfeeding, i.e. intake of surplus food to individual needs combined with insufficient activity of animal. The syndrome has been reported more frequently in ponies than in other breeds although genetic background of EMS has not been confirmed. The characteristic symptoms include regional collection of adipose tissue under the skin often distributed regionally i.e. in crest (neck from poll to withers), behind the shoulders, at the dock of the tail and in prepuce in males or in the udder in mares; as well as impaired locomotion and/or lameness in all four limbs and cycling disturbance in mares.

Key words: EMS, hyperinsulinemia, laminitis, obesity

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ЛОШАДЕЙ:  
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

**Траилович Д. Р., Траилович Д. Ивана, Спасоевич-Косич Любица**

Метаболический синдром лошадей (МСЛ) как термин впервые был предложен в 2002 году для описания синдрома, включающего ожирение, резистентность к инсулину и ламинит у лошадей и пони, по аналогии с метаболическим синдромом у человека. Преимущественно возникает как следствие хронического, чрезмерного перекармливания (потребления количества корма, превышающего потребности организма) и недостаточной двигательной нагрузки. Чаще наблюдается у пони, однако нельзя с уверенностью говорить о генетической обусловленности. Характеризуется региональным накоплением подкожной жировой ткани в области шеи от затылка до холки, в области плечевого сустава, репицы, крайней плоти и вымени, ожирением, снижением подвижности или хромотой на все четыре конечности, а также нарушением репродуктивного цикла у кобыл.

Ключевые слова: ожирение, гиперинсулинемия, ламинит, МСЛ