

Medikamentöse Therapie und Management von Katzen mit Diabetes Mellitus

Dr. Michael Willmann

Der Diabetes mellitus (DM) ist charakterisiert durch eine Hyperglykämie, verursacht durch einen relativen oder absoluten Insulin-Mangel.

Pathophysiologie:

Beim gesunden Tier ermöglicht Insulin die Glukose-Aufnahme in die Zellen, Glykogen-Synthese, Fett- und Protein-Anabolismus, während die Insulin-Hemmung die Glykogenolyse, Glukoneogenese, Lipolyse und Proteolyse fördert. Glucagon fördert hingegen die Glykogenolyse, Glukoneogenese, Lipolyse und Ketogenese.

Im diabetischen Patienten ermöglicht der Insulin-Mangel die unkontrollierte Glucagon-induzierte Glukoneogenese der Leber. Dies resultiert in einer Hyperglykämie, welche durch den Insulin-Mangel und damit dem Unvermögen Glukose aus dem Kreislauf aufzunehmen, verstärkt wird.

Wenn die Hyperglykämie >200mg/dl (Physiologische Nierenschwelle für Glukose bei der Katze liegt bei ~280mg/dl im Gegensatz zum Hund: 180mg/dl. Diabetische Katzen liegen aber aufgrund der Nierentubulusbelastung durch die persistierende Hyperglykämie im Regelfall darunter) beträgt, d.h. die Rückresorptions-Kapazität der Nierentubuli für Glukose überschritten wird, resultiert Glukosurie mit konsekutiver osmotischer Diurese und kompensatorischer Polydipsie.

Bei persistierendem Glukose-Mangel der Zellen werden alternative Energiesubstrate, welche aus der Peripherie mobilisiert werden, in der Leber aus Lipiden und Proteinen generiert. In diabetischen Patienten mit schwerem Insulin-Defizit überschreitet die Produktion der sauren Ketonkörper die Pufferkapazität des Körpers und es entsteht eine Ketoazidose.

Äthiologie und Klassifizierung:

Diabetes mellitus kann durch jeden Prozeß, welcher die Insulin-Produktion, den Insulin-Transport oder die Insulin-Sensibilität beeinflusst, entstehen:

A. Insulin-Produktion:

- Inselzell-Hypoplasie
- Inselzell-Antikörper
- Senile Inselzell-Degeneration
- Pankreatitis
- Pankreas-Verletzung
- Pankreas-Neoplasie
- Medikament/Chemikalien-Toxizität

B. Insulin-Transport:

- Insulin-Antikörper (nach Insulin-Therapie)

C. Insulin-Sensibilität des Gewebes:

Adipositas

Hormon-Antagonisten:

Glucagon:

Infektion, Urämie, Glucagenom

Glukokortikoide:

Stress, Cushing, exogen

Katecholamine:

Stress, Phaeochromozytom

Growth-Hormon (GH):

Akromegalie, Progesteron

Progesteron:

Endogen, exogen

Wir unterscheiden 2 Formen des Diabetes mellitus:

Diabetes mellitus Typ 1 (früher IDDM):

Absoluter Insulin-Mangel und zerstörte β -Zellen (Hyperglykämie tritt erst nach dem Zerstören von 70-90% der β -Zellen auf).

Äthiologie:

- A. immunologisch: 50% der Patienten (Hund) haben Ak gegen β -Zellen.
- B. Idiopathisch
- C. Senile Pankreasdegeneration

Diabetes mellitus Typ 2 (früher NIDDM):

Insulin-Resistenz und mangelnde Insulin-Sekretion.

Äthiologie:

- A. Amyloid- Ablagerung in den Langerhansschen Inseln (Katze)
- B. Cushing-Syndrom
- C. Pankreatitis
- D. Hyperthyreose
- E. Adipositas
- F. Akromegalie
- G. Medikamenten- oder chemikalieninduziert

Inzidenz und Epidemiologie:

Bei Katzen unterliegen kastrierte Kater einem höheren Risiko.

Inzidenz: ~0,5%, 20% TypII DM.

Wenige Rassen zeigen eine erhöhte Prävalenz DM zu entwickeln, dazu gehören die Siamesen und Burmesen.

Symptome und klinisches Erscheinungsbild der diabetischen Katze:

Symptome

PU/PD
Gewichtsverlust
Inappetenz oder Anorexie
Mattigkeit
Vomitus
Polyphagie
Diarrhoe
Plantigrader Gang

Hyperglykämie und Diabetesentgleisung:

Ursachen:

1. Unentdeckter Diabetes mellitus
2. Therapiefehler (Insulin, Diät, Administration)
3. Medikamente (Glukokortikoide, Diuretika, β -Blocker)
4. Vergessen zu Spritzen
5. Ungenügende Flüssigkeitszufuhr (Trauma, Verbrennung,..)
6. Infektionen, Fieber

Einteilung:

1. Ketoazidotisches Koma
2. Hyperosmolares Koma
3. Mischtyp

Klinik:

Apathie > Stupor > Koma
Exsikkose
Vomitus
Tachypnoe, Azetongeruch

Weitere Befunde:

1. EKG: Rhythmusstörungen
2. RR-Abfall
3. HK-Anstieg, Leukozytose

Komplikationen:

1. Hypokaliämie, Arrhythmien

2. Paralytischer Ileus
3. RR-Abfall
4. Oligurie, Anurie
5. Hirnödem
6. Sepsis

Todesursachen des Coma diabeticum:

Thromboembolische Komplikation
Infektion
Herzinsuffizienz

Diagnostik:

Keine der Symptome und klinischen Erscheinungsbilder ist pathognomon für DM.

A. Blutbild:

Das rote Blutbild:

Ist in vielen Fällen ohne Besonderheit. In 30% der DM-Patienten finden wir eine milde Anämie, durch Heinz-Körperchen-Bildung, welche die Lebenserwartung der roten Blutkörperchen verkürzt. Weiters kann eine chronische Erkrankung wie DM zu einer Knochenmarks-Suppression mit verminderter Erythropoese führen.

Das weiße Blutbild:

Häufig Neutrophilie, seltener mit Linksverschiebung. Aufgrund der Funktionsstörung der Neutrophilen, Monozyten und Lymphozyten bei DM sind diese Patienten für Infektionen prädisponiert.

Erhöhte Thrombozytenaggregation verbunden mit verminderter fibrinolytischer Aktivität wurde mit Hyperkoagulabilität in diabetischen Patienten in Verbindung gebracht.

B. Blutchemische Parameter:

Glukose:

Traditionelle Einheit: 80 – 110mg/dl

SI-Einheit: 3,9 – 6,1mmol/l

Umrechnungsfaktor: 0,05551

Speziell bei der Katze ist eine erhöhte Nüchtern-Blutglukose (bis zu 400mg/dl!!!) durch Stress möglich. Diese erhöhten Messwerte sind normalerweise von kurzer Dauer und führen zu keiner kompensatorischen Gegenregulation. Stress-Hormone, welche zu erhöhten Nüchtern-Blutglukosewerten führen sind vor allem Katecholamine, Cortisol, Glucagon aber auch Hypophysenhormone und Schilddrüsenhormon. Diese Stress-induzierten Hyperglykämien können auch eine Glukosurie verursachen, bleiben aber transient.

Bei der Katze müssen wir einige zusätzliche diagnostische Maßnahmen miteinbeziehen:

1. Harn-Glukose-Messung der Tierbesitzer in häuslicher Umgebung:

Glukosurie kann auch sekundär nach Ketamin-Narkose, chronischer Niereninsuffizienz und nach postobstruktiver Diurese auftreten.

2. Glykosiliertes Hämoglobin (HbA1c) und Serumprotein:

Die Glykolysation von Hb, bzw. Albumin ist abhängig von der Glukose-Konzentration im Blut. Diese Reaktion ist irreversibel. Die Halbwertszeit ist somit abhängig von der Lebensdauer der roten Blutkörperchen (2-3 Monate), sowie der Serumproteine (v.a.: Albumine: 3 Wochen).

Signifikant erhöhte Meßwerte können zur Diagnose führen, es besteht aber ein deutlicher Überlappungsbereich dieser Werte bei gesunden und kranken Tieren. Diese Parameter sind hilfreicher im Therapie-Monitoring!

3. Ketonurie > ist diagnostisch!

4. Ausschluß anderer Erkrankungen mit Anti-Insulin Wirkung (Akromegalie, Hyperadrenokortizismus, Hyperthyreose,..): bei diesen Erkrankungen sind die Blutglukose-Werte meist nur moderat erhöht.

Elektrolyte:

Die osmotische Diurese verursacht durch die Glukosurie führt zu Wasser- und Elektrolytverlusten. Vor allem bei Katzen sehen wir in der ketoazidotischen Phase zusätzlich häufig Erbrechen mit einer Verstärkung des Flüssigkeit- und Elektrolytdefizits. Folge sind Dehydratation (>prärenale Azotämie) und Elektolytimbalanzen.

Hypokaliämien treten häufiger bei Katzen, aber auch bei Hunden auf und müssen im Regelfall therapiert werden. Besonders in den komplizierten DM-Patienten (Ketoazidose) ist eine Substitution von KCl während der Infusionstherapie nötig (20-30mE/l).

Bikarbonat-Konzentrationen sind besonders in ketoazidotischen Patienten extrem niedrig und die Anionen-Lücke entsprechend groß. Wasserstoff-Ionen werden mit den Ketonkörpern produziert und von Plasma-Bikarbonat abgepuffert. Die Ausscheidung der Wasserstoff-Ionen über die Niere wird überschritten und es entsteht eine metabolische Azidose. Kompensatorisch wird über das Atemzentrum die Atmung forciert um respiratorisch zu kompensieren. Dies führt zu einer weiteren Erniedrigung der Bikarbonate.

Hypophosphatämie durch den renalen Verlust während der persistierenden Diurese kann sowohl bei Katze als auch Hund zu einer hämolytischen Anämie führen.

Leberwerte: sind oft aufgrund der entstehenden Fettleber erhöht: Alanin-Aminotransferase (ALT=GPT). Bei Hunden sieht man häufig auch eine erhöhte alkalische Phosphatase (ALP), selten jedoch bei der Katze. Katzen zeigen in 20% der DM-Patienten erhöhte Bilirubinwerte (BIL).

Nierenparameter: bei dehydrierten DM-Patienten häufig erhöhte Kreatininwerte (CREA) und Blutharnstoff (UREA) in Sinne einer prärenalen Azotämie.

Hyperlipidämie und **Hypercholesterinämie** weisen auf die gesteigerte Lipolyse hin.

Amylase und Lipase-Erhöhungen können auf eine Pankreatitis hinweisen (nur bei Hunden).

C. Harnanalyse:

Harnprobe immer vor Therapiebeginn abnehmen (Zystozentese). Glukosurie und Proteinurie werden häufig nachgewiesen, eine Ketonurie ist diagnostisch! Ein aktives Sediment ist häufig aufgrund einer sekundären Harnwegsinfektion nachweisbar.

D. Tests um die Insulinsekretion (β -Zell-Funtionstests) **nachzuweisen:**

Insulinmessungen sind lediglich bei nicht ketoazidotischen Katzen indiziert, wenn man eine orale Diabetes-Therapie plant, da für diese Medikamente eine Insulinsekretion erforderlich ist. Eine alleinige Insulin-messung läßt keine Aussage über die β -Zell-Funtion zu.

1. Glukose-Toleranz Test:

Intravenöse Gabe von Glukose (1g/kg) führt zu einem raschen Insulianstieg bei normaler β -Zell-Funktion, zu einem langsamen Anstieg beim Typ2, und zu keinem Anstieg beim Typ1 DM. Vor allem bei Katzen ist die Rezeptor-Resistenz so groß, daß ein Nachweis der Insulinsekretion erschwert wird.

2. Glipizid-Response Test:

Gesunde Katzen reagieren auf eine Gabe von 5-10mg Glipizid p.o. mit einem Insulianstieg, sowie einem Glukoseabfall innerhalb von 15-30min mit einer Wirkungsdauer von zumindest 7 Stunden. Diabetische Katzen zeigen einen deutlich verzögerte und geringere Antwort.

3. Glucagon-Response Test:

Intravenöse Gabe von Glucagon (0,1mg/kg) mit Kontrolle von Glukose und Insulin-Konzentrationen.

Therapie:

1. **Therapie des unkomplizierten Diabetes mellitus:**

Der unkomplizierte DM der Katzen wird charakterisiert durch persistierende Hyperglykämie bei bestehendem Freßverhalten ohne Erbrechen. Diese können aber bereits eine Ketoazidose aufweisen. Therapieziel ist das Absenken der Hyperglykämie knapp über dem Normalbereich (Ziel:130-200mg/dl) mit Stabilisierung des gewünschten Körpergewichtes. Beim diabetischen Tier muß besondere Vorsicht gegenüber einer Hypoglykämie geboten sein. Spätfolgen des DM, wie beim humanen Diabetiker (Retinopathie, Neuropathie, Nephropathie,...) stehen aufgrund der Lebenserwartung unserer Patienten nicht im Vordergrund.

Insulintherapie:

Insulinarten:

1. Schweine-Insulin
2. Humane Rekombinanten

Insulintypen:

Kurzwirksame: z.B.: Humalog

Mittellang wirksame: z.B.: Normalinsulin

Langwirksame: z.B.: NPH-Insulin

Ultralang wirksame: z.B.: Ultralong

	Wirkungsbeginn	Maximale Wirkung	Wirkungsende
Humalog	10 Minuten	0,5-2 Stunden	3 Stunden
Normalinsulin	20-30 Minuten	1-3 Stunden	7 Stunden
NPH-Insulin	30-90 Minuten	4-10 Stunden	14-24 Stunden
Ultralong	3-4 Stunden		10-28 Stunden

Mischinsuline:

Caninsulin® (Intervet):

30% amorphes Zink-Insulin

70% kristallines Insulin

Wirkungsbeginn: 30 Minuten

Maximale Wirkung: 2-6 Stunden

Wirkungsende: 14-18 Stunden

Konzentrationen:

Humane Insuline: seit 1.Jänner 2002 nur noch **100I.E./ml**

Ø für **U100 Insulinspritzen**, Pen´s oder Pumpen

Caninsulin: 40I.E./ml

Ø für **U40 Insulinspritzen**

Spritz-Freßabstand:

30 Minuten vor dem Fressen.

Wichtig ist der normale Appetit des Patienten. Ist sich der Patientenbesitzer unsicher, so sollte er erst nach der Fütterung Insulin spritzen.

Dosierung, Art und Dauer der Anwendung:

Eine einmalige Gabe pro Tag reicht im Regelfall nicht aus!

Anfangsdosis:

Katzen:

0,25-0,5 I.E./kg Caninsulin 2x täglich im Abstand von 12 Stunden

Bei einer Zieldosis von 1 I.E. Caninsulin/kg 2x tgl. ohne adäquate Glukosereaktion wartet man oft bis zu 4 Wochen auf eine Reaktion, durch die entstandene Insulin-Resistenz (Glukose-Intoxikation).

Ein zu rasches Anheben der Insulin-Dosis sollte unbedingt vermieden werden, da eine einmalige Überdosierung eine Gegenregulation (Somogyi Effekt: Ausschüttung von Stress-Hormonen: Katecholamine, Cortisol,.. zur Anhebung der Blutglukose) verursacht, welche mehrere Tage anhalten kann.

Während der Einstellungsphase sollte der Besitzer einmal wöchentlich Gewichtskontrollen sowie mittels Harnteststreifen Harnkontrollen bzgl. Glukose und Ketonkörper durchführen.

Orale Antidiabetika:

Glipizid-Therapie:

Glipizid (z.B.: Glibenese®) ist ein Sulfonylharnstoff dessen Wirkung auf Stimulation der Insulin-Sekretion, Abnahme der Glukoneogenese in der Leber und Anstieg der Insulin-Rezeptoren und deren Sensibilität basiert. Voraussetzung ist aber eine bestehende Insulin-Sekretion der β -Zellen. Somit kommt diese Therapie nur bei Katzen mit Typ2 DM mit nachgewiesener Insulin-Sekretion in Frage. In einer Studie zeigten 15% der Katzen ein gutes Ansprechen auf die Therapie (2,5-5mg/Tier 2x täglich), weitere 20% eine Verbesserung der Klinik (Abnahme der PU/PD), aber Blutglukosewerte über 200mg/dl.

Nebenwirkungen bei der Katze sind Vomitus, Hypoglykämie und erhöhte Leberenzyme in weniger als 10% der Patienten.

Katzen, welche dieser Therapieform zugeführt werden, dürfen keine Ketoazidose aufweisen und müssen metabolisch stabil sein. Die Therapie erfolgt mit der Futteraufnahme, wobei eine Verbesserung der Blutglukose-Werte innerhalb eines Monats nachweisbar sein sollten. Nach 2-3Monaten dieser Therapie ohne Absinken der Blutglukose unter 300mg/dl, muß auf eine Insulin-Therapie umgestellt werden. Eine mögliche Amyloidbildung im Pankreas konnte von einigen Autoren nicht ausgeschlossen werden. Diese empfehlen keine weitere Therapie mit Glipizid.

3. Diätetische Therapie:

Das Ziel der Fütterung des diabetischen Patienten liegt im Erreichen des Sollgewichtes. Viele DM-Patienten kommen normalgewichtig oder untergewichtig. In diesen Fällen ist eine ausgewogene Ernährung mit Feucht- oder Trockenfutter zu empfehlen um das Normalgewicht zu erhalten oder zu erreichen. Bei adipösen Patienten (v.a. Katzen aber auch Hunde) ist eine Fütterung mit rohfaserreicherem Futter zur Stabilisierung des Körpergewichtes zu empfehlen. Neue Publikationen mit proteinreicher Ernährung, welche den Insulin-Bedarf senken sollen werden zur Zeit kontraversiell diskutiert und es bedarf weiterer Untersuchungen zur Absicherung dieser These.

4. Insuffizientes Ansprechen auf die Insulin-Therapie:

Insulin-Dosis von $>6\text{I.E.}$ 2x täglich bei der Katze mit dem klinischen Bild des DM, sowie Desorientierung oder epilept. Anfälle, verursacht durch Hypoglykämien, führen zur Notwendigkeit der Erstellung einer Blutglukose-Kurve (bei 2x täglicher Applikation reicht in den meisten Fällen eine Blutglukose-Kurve von 12 Stunden aus). Häufige Probleme eines schlechten Ansprechens auf die Insulin-Therapie:

1. Vorbereitungs- und Applikationsfehler durch den Besitzer:

Vorsicht ist geboten bei dem Auftreten einer Hypoglykämie. Hierauf soll eine Dosisreduktion um 50% erfolgen. Nach 7 Tagen muß neuerlich ein Glukose-Profil erstellt werden.

2. Insuffiziente Insulindosis oder Insulinformulierung:

Nach Beurteilung der Glukose-Kurve (Serien-Blutglukoseabnahme) ist die Diagnose im Regelfall leicht zu stellen. Fast alle Hunde und Katzen benötigen die 2x täglich-Applikation von Insulin.

3. Insulin-induzierte Hypoglykämie (Somogyi-Effekt):

Entsteht bei Überdosierung mit Insulin, wenn die Blutglukose unter 65mg/dl fällt. Kompensatorische Mechanismen bringen die Blutglukose wieder in den Normalbereich oder darüber. Der Mechanismus umfaßt Glykogenolyse, Glukoneogenese der Leber, Sekretion von Katecholaminen, Glucagon, Cortisol und Growth Hormon als Gegenspieler von Insulin. Wenn die Blutglukose wieder in den Normalbereich ansteigt, ist nicht mehr ausreichend Insulin vorhanden um diesen Mechanismus zu stabilisieren. Das Ergebnis ist Hyperglykämie. Bei einer einmaligen Blutglukose-Messung und Harnuntersuchung läßt sich eine Hyperglykämie und eine Glukosurie nachweisen. Eine Erhöhung der Insulin-Dosis würde die Situation noch verschlechtern. Die Diagnose der Insulin-induzierten Hypoglykämie läßt sich nur durch eine Serien-Blutglukoseabnahme bestätigen. Nach Diagnosestellung ist eine Dosisreduktion um 25-75% durchzuführen und nach 3-5 Tagen eine neuerliche Glukose-Kurve zu erstellen.

4. Zu rascher Insulin-Metabolismus:

Bei fast allen Hunden und Katzen ist zur adäquaten Hyperglykämie-Kontrolle eine 2x täglich Administration von Insulin nötig. In wenigen Fällen reicht auch diese Verabreichungsperiode nicht aus, um den DM zu kontrollieren. In diesen

Fällen muß eine Applikation von längerwirksamen Insulinen (Ultralente) erwogen werden.

5. Insulin-Resistenz:

Es gibt eine Vielzahl von echten Insulin-Resistenzen, die häufigste Form ist aber eine zugrundeliegende Erkrankung mit Überschuß von Hormonen mit Anti-Insulin-Wirkung. Die Differentialdiagnosen von Insulin-Resistenz bei Hund und Katze sind in der Tabelle angeführt:

Katze
Medikamente: Glukokortikoide, Gestagen
Infektionen:Harnwege, Maulhöhle, Sepsis
Hyperthyreoidismus
Inadäquates Insulin (Ultralente)
Akromegalie
Pankreatitis
Niereninsuffizienz
Lebererkrankung
Herzinsuffizienz
Hyperlipidämie
Neoplasie
Adipositas
Anti-Insulin Ak (Human-od. Rinderinsulin)
EPI (Exokrine Pankreasinsuffizienz)
Hyperadrenokortizismus

Diagnostisches Vorgehen bei Insulin-Resistenz:

Der erste Schritt bei der Aufarbeitung einer möglichen Insulin-Resistenz beginnt mit einer neuerlichen Anamnese und klinischen Untersuchung, da in den meisten Fällen bereits eine längere Zeit nach der initialen Diagnose vergangen ist. Weiterführende diagnostische Maßnahmen umfassen:

1. Blutbild und blutchemische Untersuchung
2. Harnuntersuchung mit BU
3. T4 (Katze)
4. Abdomen-Ultraschall
5. Weitere Tests sind abhängig von den Untersuchungsergebnissen

Anamnese:

1. DM-Klinik zu Hause
2. Insulin-Lagerung, Vorbereitung und Administration
3. Fütterungsplan
4. andere Krankheitshinweise

Klinische Untersuchung:

1. Adipositas
2. Hautveränderungen
3. Bißwunden, Abszesse, Maulhöhlenerkrankungen
4. Erscheinungsbild eines Hyperadrenokortizismus

Zusätzlich zum Routinelabor:

1. TLI (Katze)
2. Harnkultur

Endokrine Tests:

1. Growth Hormon, IGF1
2. T4
3. ACTH-Stimulations Test, LDDS (Low Dose Dexamethason Suppressions Test)

Röntgenuntersuchung:

1. Thorax-RÖ
2. Abdomen-RÖ

Ultraschall:

1. Nebennieren
2. Niere
3. Leber
4. Pankreas

5. Therapie des komplizierten Diabetes mellitus:

Flüssigkeitstherapie:

Die wichtigste Initialtherapie ist die Flüssigkeitstherapie, da sowohl Katzen im Regelfall deutlich dehydriert vorgestellt werden. In ketoazidotischen Patienten ist NaCl 0,9% Flüssigkeit der Wahl, da sie sowohl Natrium und Chlor ersetzt, als auch eine bestehende Azidose nicht verstärkt. Eine Hypokaliämie wird durch Zusatz von KCl (20-30mE/l) ersetzt, sowie ein deutliches Absinken des Kaliums während der Insulin-Therapie (Glukose geht mit Kalium in die Zelle) vermieden. Das Flüssigkeitsdefizit wird durch die Formel:

$$\left[\frac{\% \text{Dehydratation}}{100} \times \text{Körpergewicht in kg} \right] = \text{Flüssigkeits-Defizit}$$

z.B.: Flüssigkeitstherapie an Tag 1 einer 10% dehydrierten Katze mit 4 kg:

Defizit: $0,1 \times 4 = 0,4\text{l}$; Erhaltungsbedarf: $50\text{ml} \times 4 = 200\text{ml}$; erforderlicher Flüssigkeitsbedarf am Tag 1, ohne laufende Verluste, wie Vomit, Diarrhoe, PU:

Ø 600ml

Insulin-Therapie:

Normal-(Alt-) Insulin ist das Insulin der Wahl in der Therapie komplizierter DM-Patienten. Es kann intravenös oder intramuskulär verabreicht werden. Vor allem bei Katzen sollte man eine intravenöse Gabe vermeiden, da diese sehr oft mit einem dramatischen Abfall der Blutglukose reagieren. Auch eine permanente Infusionstherapie mit Insulin ist möglich, dabei muß die errechnete Tagesdosis in einem festgelegten Volumen mit einem Infusomat verabreicht werden. Sobald der Patient zu fressen beginnt, kann man auf Caninsulin umstellen.

Azidose-Korrektur:

Nur bei pH < 7,2!

$\text{NaHCO}_3\text{-Bedarf} = \frac{-\text{BE} \times 0,3 \times \text{kg Körpergewicht}}{2}$

6. Therapie der Hypoglykämie:

Akute Hypoglykämie kann als Folge einer Insulin-Überdosierung, zu geringer Futteraufnahme oder Erbrechen, entstehen. Das Gehirn ist hochsensibel auf mangelnde Glukosezufuhr. Initial sehen wir bei den Patienten Konfusion, Nervosität, Übererregbarkeit, welche in epileptiformen Anfällen enden, wenn sie nicht behandelt werden. Manche Katzen sind nur besonders ruhig in Phasen der Hypoglykämie. Der Patientenbesitzer muß stets Glukose bei sich führen (Traubenzucker). Bei Bedarf gibt er dem DM-Patienten Glukose (Zuckerwasser, Honig, Traubenzucker,...) ins Maul ein, worauf sich der Patient innerhalb von 30-120 Sekunden erholen muß. In schweren Fällen der Hypoglykämie kann man auch Glucagon (GlucaGen 1mg®: 0,5mg unter 25 kg, darüber 1mg i.m., oder i.v. verabreichen).

7. Besitzeranweisungen:

Diese besonders zeitaufwendige Aufgabe des Tierarztes nimmt in der Diabetes-Therapie einen sehr hohen Stellenwert ein, da der Besitzer unser wichtigster Partner in der lebenslangen Therapie unseres Patienten darstellt:

1. Zeichen der Hyperglykämie:
PU/PD, Polyphagie, Dehydratation, Gewichtsverlust
2. Zeichen der Ketonämie:
Vomitus, Anorexie, Gewichtsverlust, Apathie, Dehydratation
3. Zeichen der Hypoglykämie:
Schwäche, Zittern, Verhaltensänderung, Epileptiforme Anfälle
4. Insulin-Therapie:
Insulin-Flasche muß vor der Verabreichung geschwenkt (NICHT geschüttelt), oder besser gerollt werden. Insulin-Spritze muß dem Insulin entsprechen (U40-Spritzen zu 40I.E. Insulin) und Insulin muß blasenfrei aufgezogen werden. Subkutane Applikation muß mit dem Patientenbesitzer mit NaCl 0,9%

geübt werden. Aufbewahrung im Kühlschrank. Bei Inappetenz nur halbe Insulin-Menge verabreichen und Kontaktaufnahme mit dem Tierarzt.

5. Diät:

Vorgeschriebene Futtermenge muß vom Tierbesitzer eingehalten und in zeitlich korrekter Folge mit der Insulin-Gabe verfüttert werden. Gewichtskontrollen!

6. Harn glukose-Kontrollen:

Beim Morgenharn: Harn teststreifen bzgl. Anwendung und Interpretation erklären.

7. Routinekontrollen beim Tierarzt!

Protokoll für permanente intravenöse Insulin-Therapie zur Behandlung der diabetischen Ketoazidose:

1. Venenkatheter plazieren
2. Flüssigkeitstherapie (NaCl 0,9%) starten
3. Harnkatheter bei Bedarf (Harnproduktion überprüfen)
4. Normalinsulin (0,5I.E./kg/Tag) in die Infusionslösung mischen und über 24 Stunden mit Infusomat infundieren.
5. Alle 2 Stunden Blutglukose messen (wenn nach 4Stunden kein Glukoseabfall nachweisbar ist, Insulin-Dosis um 25% erhöhen)
6. Harnproduktion überwachen
7. Elektrolyte überwachen (v.a.: Kalium)
8. Infusionslösung gegen Ringer-Laktat wechseln, wenn Blutglukose 250mg/dl erreicht. Zugabe von Kalium bei Bedarf.
9. Beibehalten der Infusionstherapie, solange der Patient nicht frißt oder erbricht.
10. Wenn der Patient frißt, umstellen der Insulin-Therapie auf Caninsulin s.c.

Protokoll für intramuskuläre Insulin-Therapie zur Behandlung der diabetischen Ketoazidose:

Initiale Dosis von Normalinsulin intramuskulär: 0,25I.E./kg gefolgt von 0,1I.E./kg nach Bedarf bis zum Absinken der Blutglukose unter 250mg/kg. Danach Umstellung auf Insulin-Therapie mit Caninsulin subkutan.