

Diabetes mellitus bei Hund und Katze

Autor(en): **Teunissen, G. / Blok-Schuring, P.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **108 (1966)**

Heft 8

PDF erstellt am: **11.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592072>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

3. As an official measure against Q-fever it is suggested that the milk should be systematically controlled in the cans, in conjunction with the existing control of infectious abortion. Reasons of milk hygiene demand that cows which react positively be eliminated. An intensive control of the herds is necessary to find and eliminate the source of infection on the farms concerned.

4. In no case were clinical symptoms of the disease observed among the animals. But on three of the infected farms, where the owners were interrelated, there was a remarkable occurrence of severe influenza-type illness among the personnel. In the immediate neighbourhood of these farms there were many other cases of illness with the same symptoms, in one case leading to the death of the patient. Only one of the farmers was examined for Q-fever and here the disease was confirmed medically.

5. Since measures for combatting Q-fever are chiefly carried out in the interests of human health, it is urgently necessary that the general practitioners in the area should be informed of positive findings, either directly or through the health authorities.

Literatur

Becht H. und M.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 106, 389 (1964). – Beck M. D.: Publ. Hlth. Rep., Wash. 64, 41 (1949). – Bell E. J.: Amer. J. publ. Hlth. 39, 478 (1949). – Benson W. W.: Publ. Hlth. Rep., Wash. 78, 707 (1963). – Burgdorfer W.: Schweiz. med. Wschr. 7, 151 (1951). – Grist N. R.: Vet. Rec. 71, 839 (1959). – Huebner R. J.: J. Amer. med. Ass. 145, 301 (1951). – Kästli P.: Molk. Ztg. Hildesheim 10, 1240 (1956). – Lerche M.: Lehrbuch d. tierärztl. Milchüberwachung, Parey, 1966. – Luoto L.: J. Immunology 71, 226 (1953). – Luoto L.: J. Immunology 74, 222 (1955). – Luoto L.: Publ. Hlth. Rep., Wash. 75, 135 (1960). – McKiel J. A.: J. Publ. Hlth. 53, 358 (1965). – Schmid G.: Zschr. Allg. Path. Bakt. 20, 561 (1957). – Stönner H. G.: J. Infect. Dis. 109, 90 (1961). – Tjalma R. A.: Publ. Hlth. Amer. J. 49, 1025 (1959). – Wegener K. H.: Ref. Milchwiss. 13, 183, 19 (1958). – Wiesmann E. und Bürki F.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 97, 569 (1955). – Council Rep.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 138, 64 (1961).

Aus der Klinik für kleine Haustiere der Universität Utrecht
Direktor: Prof. Dr. H. G. B. Teunissen

Diabetes mellitus bei Hund und Katze

Von G. Teunissen und P. Blok-Schuring

In den vergangenen 10 Jahren wurden wir stets mehr mit dem Krankheitsbild des Diabetes mellitus konfrontiert.

Eine der Ursachen sehen wir in dem Bedürfnis der Hunde- und Katzenbesitzer, viel mehr tierärztliche Hilfe für das erkrankte Tier in Anspruch zu nehmen, als es früher der Fall war.

Diese Behauptung trifft in starkem Maße für eine Krankheit wie den Dia-

betes mellitus zu, weil auch innerhalb der Tierheilkunde eine Behandlung in den Bereich der Möglichkeiten gekommen ist.

Es läßt sich nicht sagen, ob die Zuckerkrankheit vor 30 Jahren ebenso häufig vorkam wie heutzutage, ebenso wenig, wie man die Frage beantworten kann, ob veränderte Ernährungsbedingungen eine Rolle bei dieser Erkrankung spielen.

Die Voraussetzung zur Behandlung unserer Patienten wurde durch die Entwicklung von langwirkenden Insulinpräparaten geschaffen, wodurch es möglich geworden ist, mit einer Injektion pro 24 Stunden auszukommen. Die ursprünglich hohen Erwartungen, die man den oralen Antidiabetika zuschrieb, haben sich bis heute nicht erfüllt.

Die Vereinfachung in der Therapie bei Mensch und Tier hatte auch zur Folge, daß die Tierbesitzer auf diese Behandlungsmethode aufmerksam wurden und dadurch den bisherigen Rat zur Einschläferung des Tieres nicht mehr ohne weiteres akzeptieren.

In den vergangenen 9 Jahren erhielten wir an unserer Klinik 90 Diabetespatienten zur Untersuchung und Behandlung.

Es handelte sich um 85 Hunde und 5 Katzen.

Vorkommen

Wenn wir unter den Hunden das Patientengut überschauen, dann fällt direkt die große Anzahl weiblicher Tiere auf, die 85% der Patienten ausmachen, während wir nur 15% männliche Tiere erkrankt sahen.

Diese Beobachtung deckt sich mit den Mitteilungen aus der Literatur. Wie setzen sich nun die Diabetespatienten innerhalb von Rassengruppen zusammen, die nach Tiergröße eingeteilt wurden?

Wenn wir bei den weiblichen Tieren eine Einteilung in drei Gruppen vornehmen, dann erweist sich, daß die zu jeder Gruppe gehörende Zahl von Patienten ziemlich gleich ist.

Zur ersten Gruppe, den kleinen Rassen, rechneten wir die Dackel, Welshterrier, Foxterrier, kleinen Pinscher, Corgi, Scotchterrier, Malteser und kleine Bastarde, während in der zweiten Gruppe, den mittelgroßen Rassen, «hollandse kezen» (Spitze), Spaniels, Pudel, Whippets, Heidewachtel, «schapedoezen», Irish Kerry Blue, Pinscher und Bastarde untergebracht sind und sich in der dritten Gruppe, den großen Rassen, Dobermann, Collie, Deutscher Schäfer, Airedaleterrier, Greyhound, Deutscher Vorstehhund, Irischer Setter, Labrador, Grunendal, Bouvier und Bastarde befinden.

Die Anzahl der Bastarde in jeder Gruppe war relativ klein, nämlich kaum 10%; unter den Rüden ist die zu den großen Rassen gehörende Anzahl Krankheitsfälle kleiner als bei den anderen zwei Gruppen.

Bei den weiblichen Tieren überwiegt ein Lebensalter über 7 Jahre gegenüber den jüngeren Hunden, wobei sich der Höhepunkt im 10. Lebensjahr befindet. Prozentual ausgedrückt liegt die Anzahl der Krankheitsfälle im hohen

Alter also bedeutend höher, weil viel weniger Hunde in ein höheres Lebensalter gelangen.

Bei den Rüden findet sich die Hälfte der Krankheitsfälle ebenfalls in einem Alter über 7 Jahre, unter den jüngeren Tieren sind drei, die noch kein Jahr alt sind, und zwei sogar erst 3 Monate. Der Jugenddiabetes wurde also bei unseren Patienten nur bei männlichen Tieren gesehen (Tabelle 1 und Abbildung 1).

Tabelle 1

90 D.M. Patienten (85 Hunde und 5 Katzen)			
Rasse	groß	±	33%
	mittel	±	33%
	klein	±	33%
Geschlecht	♂		15%
	♀		85%
Alter	♂	< 7 Jahre	50%
		> 7 Jahre	50%
	♀	> 6 Jahre	
			von welchen 2 von 3 Monaten und 1 von 7 Monaten

Inwieweit die Zuckerkrankheit in manchen Hundefamilien gehäuft auftritt, läßt sich an Hand unseres Materials schwer feststellen; meistens lassen sich die Familienzusammenhänge nicht klären. Bei einer Gruppe von 3 Whippets könnte man an ein familiäres Auftreten denken.

Es betraf hier eine Hündin mit 4 Töchtern aus demselben Wurf, die bei dem gleichen Besitzer ihr ganzes Leben verbracht haben.

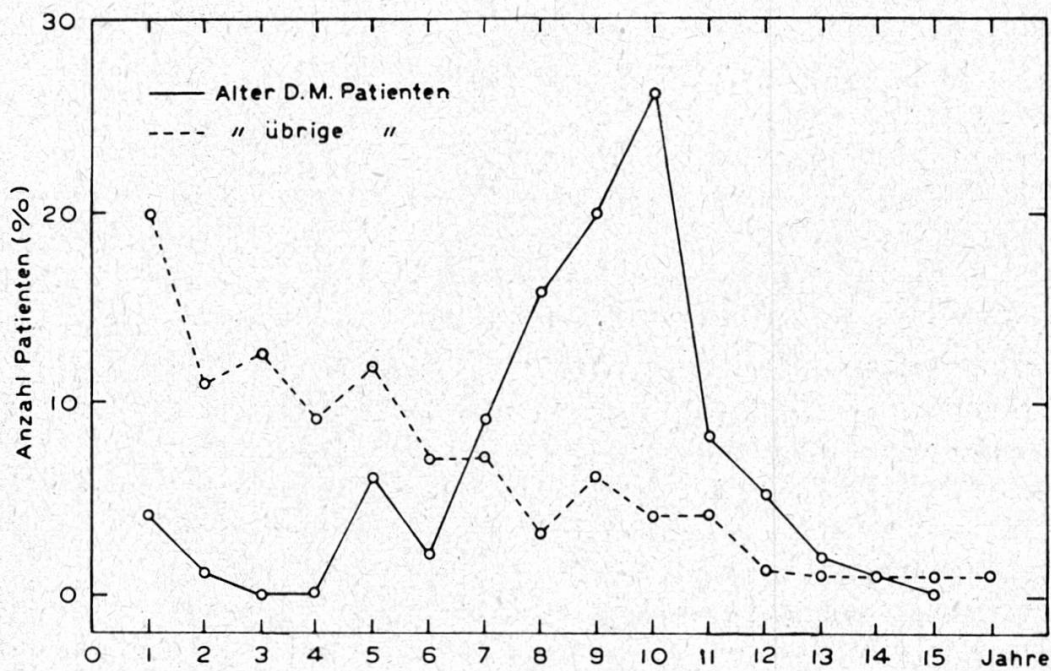


Abb. 1

Von diesen Whippets bekamen wir zuerst im Alter von 7 Jahren eine Tochter zur Behandlung, nach $3\frac{1}{2}$ Jahren die zweite Tochter, die zu dieser Zeit 10 Jahre alt war, und wenige Monate später die Mutter, die sich in einem Alter von 13 Jahren befand. In dem Wurf befand sich noch ein Rüde, von dem eine Erkrankung nicht bekannt wurde (Abbildung 2).

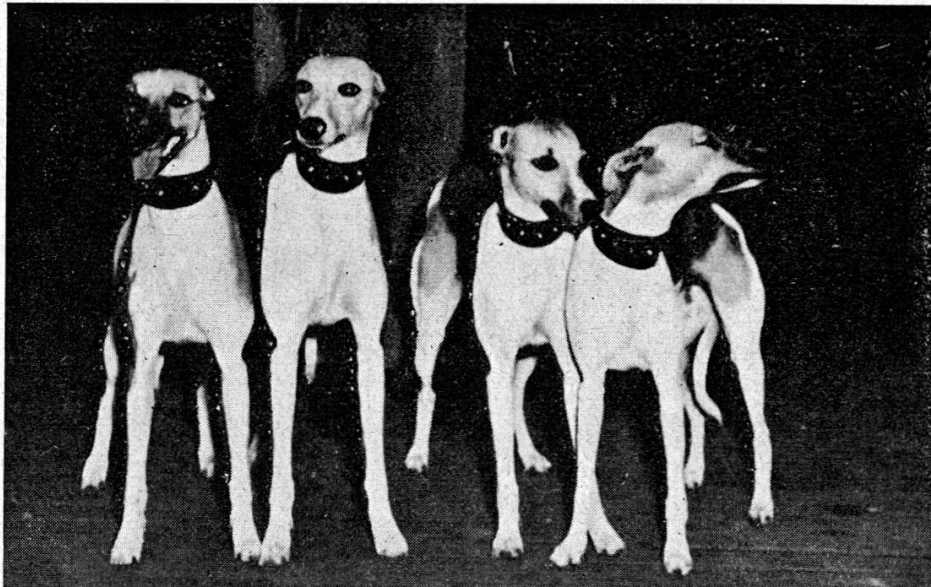


Abb. 2

Fettsucht und Diabetes mellitus, die bei Menschen so häufig zusammengehen, wurden in unserem Material nur 4 mal gefunden.

Alle vier Fälle gehörten zu den kleinen Rassen, es waren nämlich 2 Malteser, ein Foxbastard und ein Pinscherbastard.

Unter den weiblichen Tieren hatten 27% ein oder mehrere Male geworfen. Hiervon lag bei der Hälfte der Krankheitsfälle der letzte Partus 3 bis 6 Jahre vor der Diagnose der Erkrankung zurück, und dieser war stets normal verlaufen; einige hatten mehrere Male geworfen mit einem Maximum von 5 mal. Bei der anderen Hälfte war die Zeit kürzer als 3 Jahre, ein Viertel litt bereits an Diabetes mellitus, als die letzte Gravidität bestand. Ziemlich häufig war eine Hysterektomie nötig, um den Partus zu beenden; die Anzahl ist hier noch zu klein, um sie in Prozenten auszudrücken (Tabelle 2).

Die anamnestischen Ermittlungen über den Verlauf des Östrus sind ziem-

Tabelle 2

Einfluß der Geschlechtsorgane	
Gravidität	27% der Hündinnen $\left\{ \begin{array}{l} 50\% > 3 \text{ Jahre} \\ 50\% < 3 \text{ Jahre oder Grav. + D.M.} \end{array} \right.$
Östrus	67% D.M. Symptome kurz nach normalem Östrus

lich verschwommen, außerdem stehen uns keine exakten Vergleichsangaben über den Östrusverlauf bei älteren Hunden zur Verfügung.

Wohl ließ sich aus der Anamnese erheben, daß in 67% der Krankheitsfälle Polydipsie auftrat in einer Periode, die zwischen 2 Wochen und 2½ Monaten nach dem Östrus variierte, und bei 8% reichlich ein halbes Jahr nach dem letzten Östrus. Möglicherweise sind die äußerlichen Erscheinungen hier im Hintergrund geblieben.

Bei einer Anzahl Patienten mit Diabetes mellitus, die vor der Läufigkeit keine Insulinapplikation mehr nötig hatten, wurden nach einem Zeitraum variierend von 11 bis 28 Tagen nach dem Beginn des Östrus wieder klinische Erscheinungen des Diabetes beobachtet (Durst, Glukosurie und erhöhter Blutzucker Gehalt).

Der Diabetes scheint demnach die Neigung zu haben, während der Corpus-luteum-Phase aufzutreten.

In 20% der Fälle hatten die Tiere schon jahrelang keinen Östrus mehr gezeigt, während bei 5% ein Zeitraum zwischen dem Auftreten der Krankheitssymptome und dem Östrus von 4 bis 5 Monaten angegeben wurde. Bei einem Tier trat der Diabetes einige Jahre nach der Ovariectomie auf. Auch bei einem kastrierten Kater haben wir die Erkrankung gesehen.

Wenn nach der Anamnese ein Östrus vorlag, dann trat er nicht in unregelmäßigen Zeitabständen und in unregelmäßiger Länge auf. Bei den Tieren, die sich längere Zeit in Behandlung befanden und reguliert waren, spielte sich die Läufigkeit mit gewissem Regellaß wieder ein.

Auch Scheinfruchtbarkeit wurde in der Anamnese angegeben und auch nach der Behandlung wahrgenommen, jedoch bleibt die Anzahl gering (Tabelle 3).

Tabelle 3

Symptome		
Polydipsie	100%	
Polyphagie	55%	
Katarakt	13%	
Abmagerung	60%	
Alopezie	5%	
SG Urin	1,020–1,060	1,020–1,029 in 33%
Acetonkörper	77%	
Blut (Anämie)	40%	

Symptome

Der typische Symptomenkomplex besteht aus 3 Erscheinungen: Polyurie mit Durst und Abmagerung trotz erhöhtem Appetit.

Starkes Durstgefühl trafen wir bei allen Patienten an; bei keinem einzigen Tier, bei dem routinemäßig der Urin untersucht wurde, fand sich Diabetes mellitus ohne Polydipsie.

Weniger konstant ist die erhöhte Freßlust; sie trat bei 45% der Krankheitsfälle in den Vordergrund, alle diese Tiere waren abgemagert. Insgesamt war eine Abmagerung bei 60% festzustellen.

Der Diabeteskatarakt wurde in 13% der Fälle beobachtet. Ein Katarakt wurde nur dann zum Diabetes zugehörig anerkannt, wenn die Linsentrübung viel stärker war, als man in diesem Lebensalter vom Alterskatarakt erwarten kann. Bei Tieren über 11 Jahren dürfte der Alterskatarakt wahrscheinlich bei einer Anzahl der Fälle noch verstärkt sein durch den diabetischen Katarakt. Bei einigen Patienten war der Katarakt die Ursache, weshalb der Patient in die Klinik kam. Es fiel uns auf, daß der Katarakt in beinahe der Hälfte der Fälle während der Insulinbehandlung auftrat und daß sich der Prozeß sogar nach der Stoffwechselregulierung zuweilen sehr akut innerhalb weniger Wochen entwickelte.

Alopezie sahen wir bei 4 Patienten; es waren 2 Malteser, 1 Zwergpudel und 1 Welshterrier. Nach der Regulierung des Diabetes verbesserte sich auch das Haarkleid, und es trat sogar neuer Haarwuchs auf.

Das wichtigste Symptom, die *Polyurie*, gekoppelt an die Polydipsie, unterscheidet sich von der Polyurie bei der Schrumpfniere, bei der Pyometra und beim Diabetes insipidus dadurch, daß der wasserhelle Urin ein hohes spezifisches Gewicht hat. Wenn das Trinken ad libitum zugestanden wurde, variierte das spezifische Gewicht zwischen 1,020 und 1,060. Eine Parallelität zwischen dem spezifischen Gewicht des Urins und der Höhe des Blutzuckergehaltes ließ sich nicht feststellen. In 33% der Krankheitsfälle lag das spezifische Gewicht des Urins zwischen 1,020 und 1,029, während in 25% der Fälle ein solches von 1,030 bis 1,039 angetroffen wurde, dann in 22% 1,040 bis 1,049, 18% besaßen ein SG von 1,050 bis 1,059, und ein SG über 1,060 wurde bei 2% ermittelt.

Nur bei 14% wurde *Eiweiß* im Urin festgestellt, ohne Besonderheiten im Sediment zu finden. Das Ausscheidungsvermögen von Eiweiß-Abbaustoffen war bei diesen Tieren nicht herabgesetzt. Der Ureumgehalt überstieg kaum 50 mg%.

Bei Patienten mit negativer Eiweißreaktion variierte der Ureumgehalt viel stärker; bei 30% lag er über 50 mg% mit einem Maximum von 109 mg%. Bei einer Anzahl von Tieren konnten wir den Ureumgehalt im Blut 1 bis 2 Tage vor dem Tod bestimmen. Er lag zwischen 52 und 260 mg%, wobei Werte über 100 mg% allerdings weniger oft vorkamen.

Die im Urin angetroffenen Stoffe eines gestörten Fettstoffwechsels sind *Acetonkörper*. Diese werden teilweise nach der Methode von Rothera und weiterhin mit dem Acetest der englischen Firma Ames Company nachgewiesen.

In 23% der Fälle erhielten wir eine negative Acetonkörperreaktion. Obwohl man den Eindruck bekommt, daß eine gewisse Abhängigkeit zwischen dem Vorkommen von Acetonkörpern und der Höhe des Blutzuckergehaltes besteht, läßt sich doch keine scharfe Grenze angeben. So wurde zum Beispiel

bei einem Blutzuckergehalt von 214 mg% eine deutlich positive Acetonreaktion festgestellt. Andererseits verlief sie bei einem Blutzuckergehalt von 382 mg% noch negativ. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß bei höheren Werten als 300 mg% eine deutlich positive Reaktion auf Acetonkörpern eintritt.

Für die Diagnose des Diabetes mellitus ist meistens der Nachweis von *Glukose im Urin* ausschlaggebend. In den ersten Jahren verwendeten wir ein einen Kupfersalzkomplex enthaltendes Reagenz (Fehling und Benedict); bei Niederschlag von Kupferoxyd wurde mit Hilfe der Gärungsprobe untersucht, ob auch wirklich Glukose den Reduktionsprozeß verursachte. In den letzten Jahren verwendeten wir Tes-Tape von der Firma Lilly Company, ein Verfahren, das qualitativ eine zuverlässige Reaktion abwirft, aber quantitativ weniger zuverlässig arbeitet. Um andere Ursachen der Glukosurie auszuschließen, zum Beispiel eine renale und alimentäre Glukosurie, ist es notwendig, den Blutzuckergehalt am nüchternen Tier zu bestimmen. Die meisten Untersuchungen wurden bereits nach Verabreichung einer Diabetesdiät vorgenommen.

Die bei unseren Patienten gefundenen Blutzuckerwerte wurden alle festgestellt nach der Methode Hagedorn-Jensen. Die prozentualen Werte sind in einer Graphik wiedergegeben (Abb. 3).

Bei allen Diabeteshunden lag der Blutzuckerwert über 200 mg%, wovon sich ein sehr hoher Prozentsatz zwischen 250 und 300 mg% befand. Bei Erstuntersuchungen kamen Werte von über 500 mg% nur sehr selten vor, jedoch konnten wir solche im Verlauf des Krankheitsprozesses auch feststellen (bis maximal 712 mg%).

Im Blutbild wurde nur eine mäßige *Anämie* festgestellt. Der Hb-Gehalt lag nur selten unter 10 g%. Bei Glukosewerten zwischen 200 und 250 mg% lag beim dritten Teil der Patienten der Hb-Gehalt unter 12 g%, während dieser Wert bei der Hälfte derjenigen Patienten gefunden wurde, deren Blutzuckergehalt sich zwischen 250 und 400 mg% befand. Diese Nachforschungen ergeben keinen Hinweis dafür, daß bei einem höheren Blutzuckergehalt auch die Anämie zunimmt. Es handelt sich fast immer um eine isochrome Anämie.

Im *weißen Blutbild* werden nur geringe Abweichungen wahrgenommen. Die Gesamtzahl an Zellen bewegt sich innerhalb der normalen Grenzen. Auch im Differential-Blutbild sind keine besonderen Verschiebungen zu erkennen. Die Lymphozytenzahl ist manchmal etwas erhöht. Eine Ausnahme sahen wir bei einem jungen Hund von 3 Monaten, dessen Gesamtzahl weißer Blutzellen 8600 betrug, wovon 50% Lymphozyten waren, 12% zu den Monozyten gehörten, 4% als jugendliche, 3% als stabkernige, 26% als segmentkernige und 5% als eosinophile differenziert wurden. Es ist jedoch stark zu bezweifeln, ob diese Verschiebung im Blutbild im Zusammenhang mit dem Diabetes steht.

Vom Menschen her ist bekannt, daß Diabetespatienten mit dem Schweiß Glukose ausscheiden. Es dürfte auch vom Hund zu erwarten sein, daß er

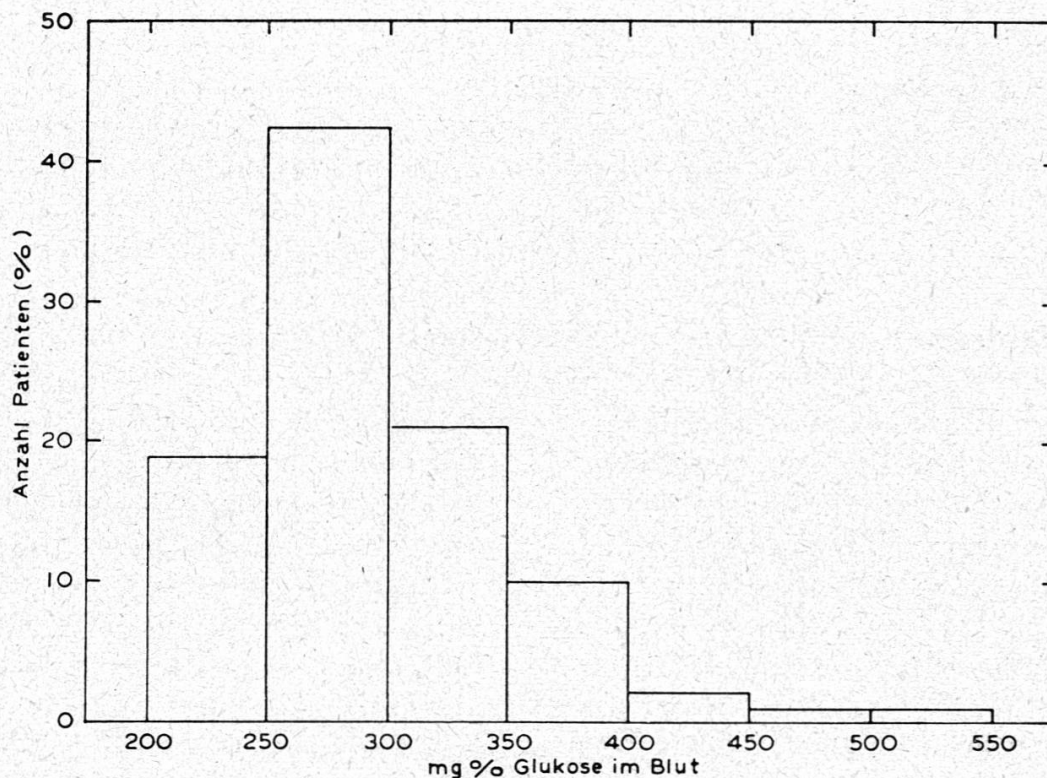


Abb. 3

an der Unterfläche der Pfoten zusammen mit dem Schweiß Glukose absondert.

Diese *Zuckerausscheidung* messen wir vorzugsweise an den Vorderpfoten, weil diese im allgemeinen nicht mit Urin beschmutzt sind. Einen Tes-Tape-Streifen und einen mit Wasser durchtränkten Wattepfropfen drücken wir eine Minute lang fest gegen die Fußsohle.

Eine positive Reaktion ist an einer grünen Verfärbung zu erkennen. Verläuft die Reaktion positiv, dann wiederholt man sie nach Reinigung der Fußsohle. Diesen Test haben wir 61mal bei 15 verschiedenen Hunden durchgeführt. Bei 27 Blutzuckerwerten über 200 mg% lag in 24 Fällen ein positiver Streifentest an der Fußsohle vor. In allen Fällen bestand eine Glukosurie. Unterhalb der 200-mg%-Grenze des Blutzuckergehaltes verlief der Test bei 34 Untersuchungen 19mal positiv. Nicht immer verläuft die Reaktion parallel mit dem Auftreten einer Glukosurie. Die Fußsohlenreaktion kann also nur einen diagnostischen Hinweis liefern. Bei nichtzuckerkranken Kontrolltieren verlief der Test nach vorheriger Reinigung der Fußsohlen immer ergebnislos.

Über andere Krankheitsprozesse, bei denen eine Hyperglykämie auftritt, soll hier weiter nicht gesprochen werden. Bei Erkrankungen des extern sezernierenden Teils (Atrophie) der Pankreas sehen wir kaum einen Einfluß auf die Langerhans'schen Inseln. Bei Urämie ist der Glukosegehalt mehr oder weniger erhöht, allerdings nicht in gleichem Maße, wie der Ureamgehalt steigt.

Therapie

Eine *Futterrations* im Verhältnis von 400 g Fleisch (am liebsten kein Pferdefleisch) und 400 g Milch und 100 g Brot, angefüllt mit gekochtem Blatt-

gemüse, spielt eine ziemlich große Rolle, obwohl wir niemals eine starke Senkung des Blutzuckergehaltes gesehen haben, genausowenig wie wir damit den Urin zuckerfrei erhielten. Eine zu einseitige Eiweißfütterung haben wir nie gegeben. Außerdem wird zur Bekämpfung der Azidose dem Trinkwasser Natriumbikarbonat hinzugefügt, die wir allerdings damit nicht sicher haben verhüten können. Dem Futter wird außerdem Vitamin-B-Komplex beigegeben.

Nachdem wir anfänglich mit den oralen Diabetika enttäuschende Resultate erzielten, sind wir therapeutisch auf *Insulin* mit langanhaltender Wirkung (Insulinum Organon extra tardum, 40 U.I. = 1 Kubikzentimeter, N.V. Organon-Oss, Holland) übergegangen.

Bei der Insulinverabreichung sind wir von dem Standpunkt ausgegangen, daß man mit einer Injektion pro Tag auskommen muß, auch wenn hiermit nicht der ideale Zustand erreicht werden kann, um einen den ganzen Tag über sehr gleichmäßigen Blutzuckerspiegel zu erreichen. Für die Höhe der Dosierung ist der Blutzuckergehalt am Morgen vom nüchternen Tier nicht immer ein zuverlässiger Ausgangspunkt. Meistens beginnen wir mit einer Menge von mindestens 2 Einheiten pro kg Körpergewicht. Sinkt der Nüchternwert hierauf nicht ausreichend, dann wird die Dosis um 10% erhöht.

Aus der graphischen Darstellung ist deutlich zu erkennen, daß der Verlauf des Blutzuckergehaltes stark wechselt. Die in den Abend- und Nachtstunden beginnende Steigerung hält auch in den Morgenstunden an und erreicht, wahrscheinlich durch die erste Fütterung, den Höchstwert, der nach Eintritt der Insulinwirkung wieder abfällt (Abb. 4). Die Senkung des Blutzuckerwertes hält durch die Insulinwirkung an und wird nur durch die nächste Fütterung unterbrochen. Der *Zeitpunkt der Insulininjektion* hinsichtlich der Morgenfütterung hat auf den Verlauf der Kurve kaum einen Einfluß.

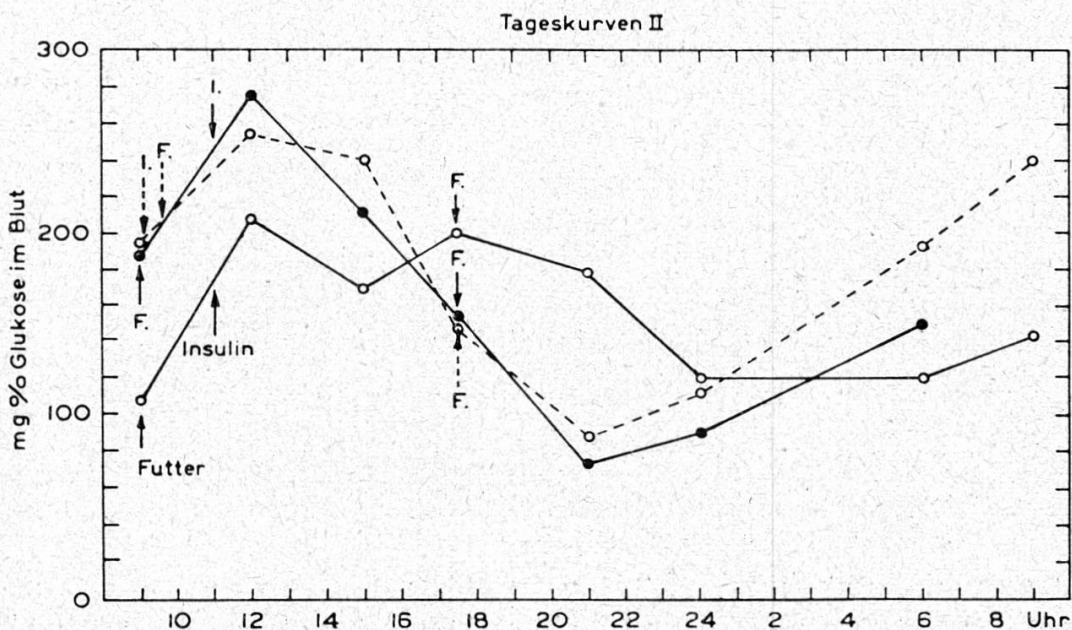


Abb. 4

Wohl kann man den Gipfel im Blutzuckeranstieg durch eine zusätzliche Gabe von schnellwirkendem Insulin ($\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{3}$ gegenüber der langwirkenden Menge) abflachen (Abb. 5). Die gleichzeitig oder drei Stunden nach dem Essen erfolgte Injektion haben wir deshalb gemacht, um die in der zweiten Hälfte des Nachmittags nochmals auftretende Erscheinung einer Hypoglykämie zu unterdrücken (Abb. 5 und 6).

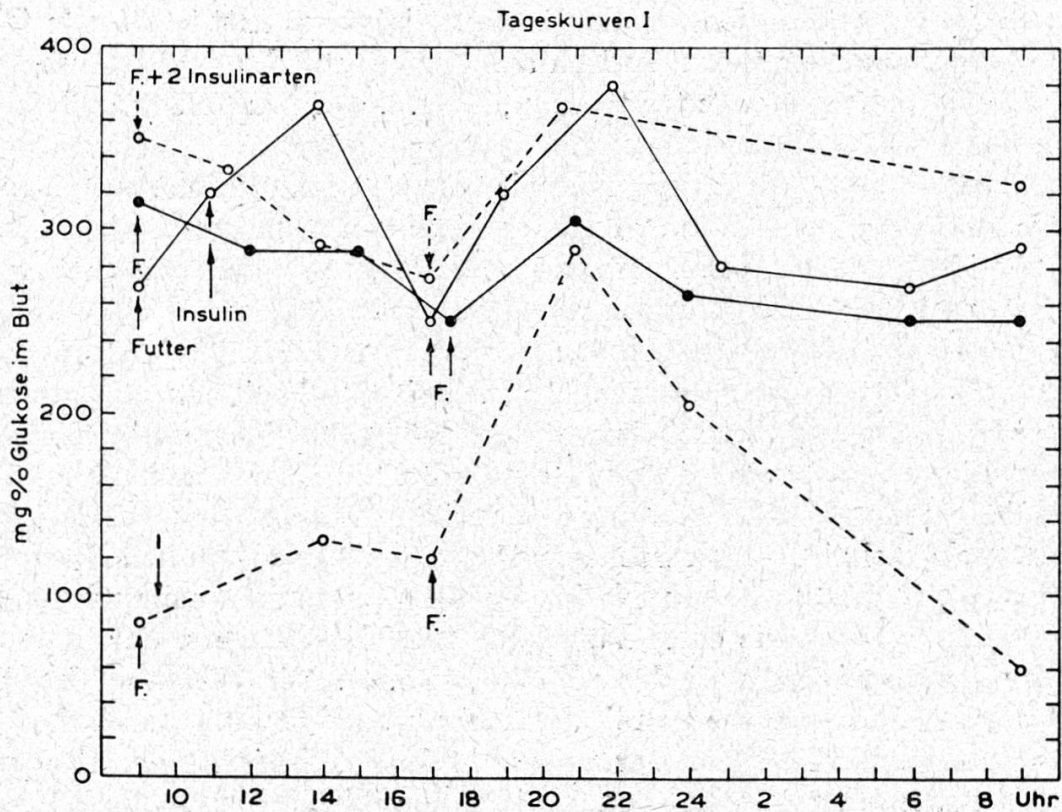


Abb. 5

Die zweite hypoglykämische Periode ist in den späten Abend- oder ersten Nachtstunden zu sehen (Abb. 4 und 6), während die dritte in den frühen Morgenstunden auftritt (Abb. 5). Aus dem Verlauf der Kurven kann möglicherweise der Eindruck entstehen, daß nach Regulierung des Blutzuckergehaltes die Kurve eine flachere Neigung zeigt (Abb. 7). Für eine solche Schlußfolgerung ist jedoch die Zahl unserer Beobachtungen zu gering (Abb. 8). Hinsichtlich der Gefahr einer Hypoglykämie ist es allerdings wünschenswert, den Blutzuckerspiegel zwischen 150 und 200 mg% zu halten.

Wir haben den Eindruck, daß jedes einzelne Tier ein mehr oder weniger eigenes Blutspiegelniveau besitzt, auf welchem es zu verweilen neigt. Zur *Regulierung des Blutzuckerspiegels* ist meistens eine Dauer von 2 bis 4 Wochen notwendig. Manchmal gelingt sie schon in 3 bis 7 Tagen. Bei stationär behandelten Patienten, bei denen täglich der Nüchternwert des Blutzuckergehaltes bestimmt werden kann, läßt sich die Dosierung viel besser an die

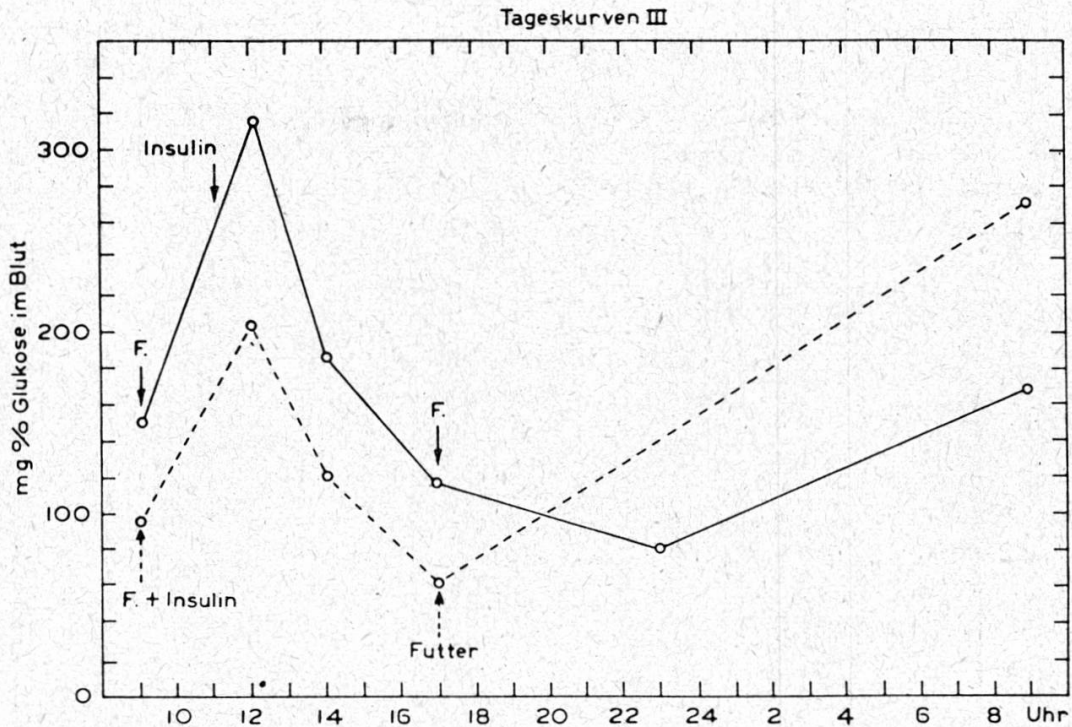


Abb. 6

Umstände anpassen als bei poliklinisch behandelten Patienten. Die Insulindosierung muß manchmal sehr stark erhöht werden, um eine Senkung des Blutzuckergehaltes zu bekommen. Sobald diese erreicht ist, muß jedoch, um eine Hypoglykämie zu verhüten, die Dosierung zuweilen sehr schnell wieder verringert werden.

Vor allem ist bei Katzen die Regulierung häufig sehr schwierig. Mit Insulin extra tardum haben wir 64 Diabetespatienten behandelt. Für die Beur-

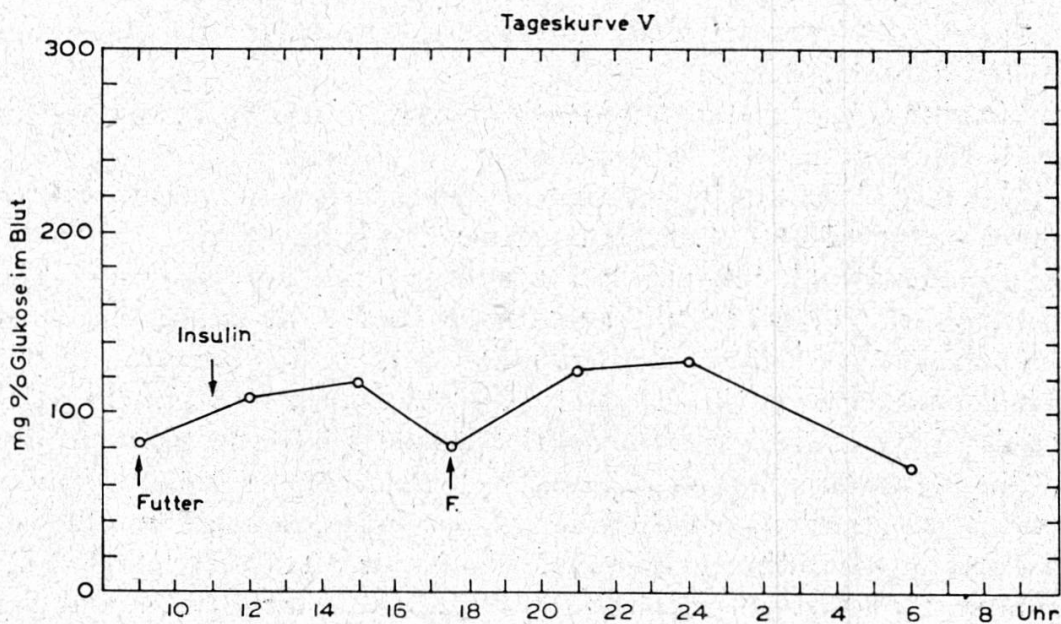


Abb. 7

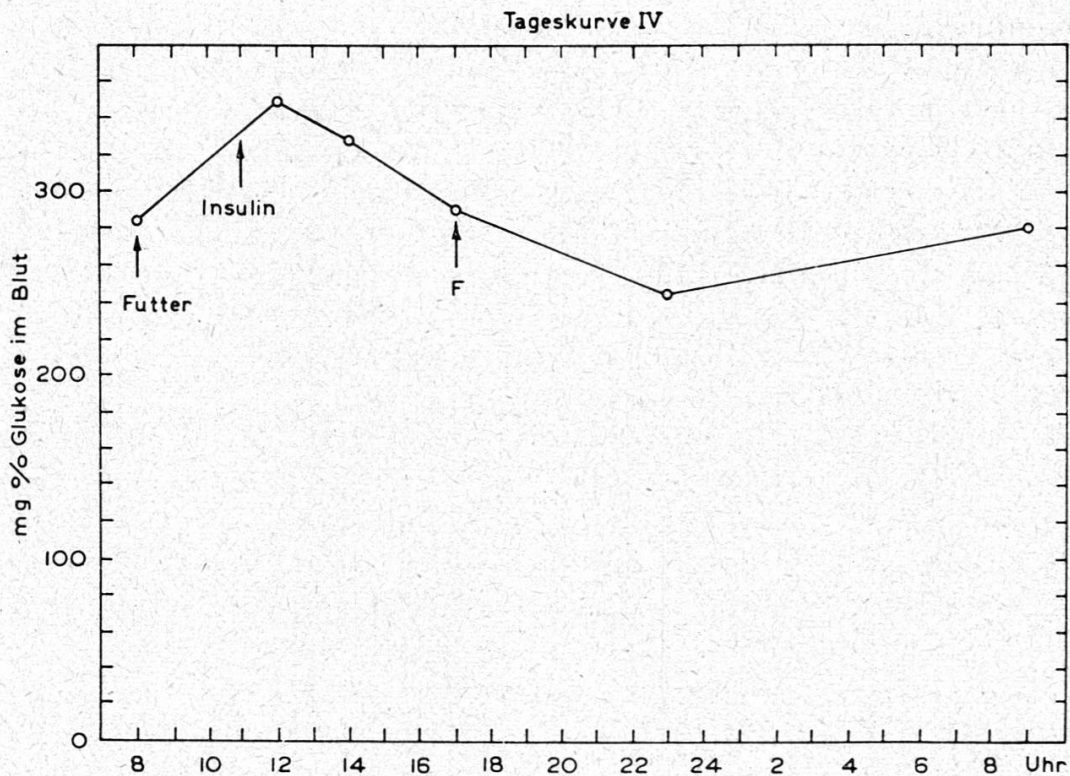


Abb. 8

teilung des Therapieerfolges fallen 11 Patienten aus, weil diese vorzeitig der Behandlung fernblieben, weil sie entweder durch eine andere Ursache (Trauma u. a.) starben oder der Besitzer von einer Weiterbehandlung plötzlich absah. Mehr als die Hälfte dieser Tiere hat noch 2 bis 3 Monate unter Insulinwirkung gelebt. Von der Gesamtzahl der übriggebliebenen 53 Hunde sind 6 Stück (11%) während der ersten Woche der Untersuchung und Behandlung gestorben. Die Todesfälle, die beim Besitzer zu Hause auftraten, verliefen unter vorhergehenden Krankheitserscheinungen, die stark an eine Hypoglykämie erinnerten.

Soweit eine Sektion gemacht wurde, trat eine fettige Degeneration der Organe besonders in den Vordergrund.

Der höchste Ureumgehalt dieser 6 Tiere betrug 99 mg% bei einem Glukosewert von 608 mg%. Es betraf hier eine Katze.

Ein anderer Hund, mit einem Blutzuckergehalt von 295 mg% vor der Behandlung, war bereits reguliert und nach Hause entlassen. Die 4 übrigen Tiere besaßen einen Blutzuckergehalt über 350 mg%. Innerhalb der ersten 6 Wochen starben noch weitere 3 Tiere. Auch diese waren bereits reguliert. Eines zeigte Symptome einer hämorrhagischen Diathese, während die anderen möglicherweise hypoglykämisch gewesen sind. Hohe Ureumwerte wurden nicht gefunden. Im Augenblick der Krankheitserkennung lag bei diesen 3 Tieren der Blutzuckergehalt niedriger als bei den übrigen 6. Für eine Bestimmung von Mittelwerten ist die Anzahl unserer Untersuchungen zu gering.

Die übrigen 44 Patienten (83%) haben wir bis zu ihrem natürlichen Tod oder bis zum Moment der Euthanasie klinisch verfolgen können. Eine Anzahl ist jedoch auch noch am Leben. Bis heute hat sich für diese Gruppe eine *Überlebensdauer* von durchschnittlich 14 Monaten ergeben. In Wirklichkeit wird die durchschnittliche Überlebensdauer jedoch noch höher liegen, weil bei Abschluß der Untersuchung noch einige Tiere am Leben sind.

Ausgehend von 53 Tieren, starben im ersten Behandlungshalbjahr 40%, im zweiten nochmals 35% und im zweiten Behandlungsjahr wiederum 20%, 5% besaßen eine längere Überlebensdauer (2½, 3½ und 4½ Jahre), wovon die 3 letzten sich noch am Leben befinden.

Die Hälfte dieser regulierten Hunde zeigte *Läufigkeitssymptome*. Ein regulierter Hund hat innerhalb von 2½ Jahren in regelmäßigen halbjährlichen Abständen einen Östrus gezeigt. Angaben über den Verlauf des Zyklus bei älteren Hunden ohne Diabetes stehen uns nicht zur Verfügung, doch scheint uns der Einfluß bei einem einigermaßen gut regulierten Tier auf den Östrus nicht so groß zu sein.

Allerdings entwickelte sich bei 4 Hunden (9%) eine *Pyometra*. Unter ihnen befand sich ein Malteser Hund, der nach einer Hysterektomie gut genas. Auch ein erhöhter Ureumgehalt im Blut verschwand; das Tier ist nach 5¼-jähriger Insulinbehandlung noch am Leben (Tabelle 4).

Tabelle 4

Überlebensdauer	
6 Wochen	6%
6 Wochen–6 Monate	38%
6–12 Monate	33%
1–2 Jahre	18%
2½–4½ Jahre	5%
Mittelwert 14 Monate	Alle drei noch am Leben

Es wäre wünschenswert, wenn wir vor Beginn der Behandlung eine Prognose über das zu erwartende Behandlungsergebnis hinsichtlich der Überlebensdauer stellen könnten. Die Blutzuckerwerte vor der Insulinbehandlung helfen uns hierbei nicht. In allen hinsichtlich der Überlebensdauer aufgestellten 4 Gruppen lag der durchschnittliche Blutzuckergehalt bei 302 bis 313 mg%. Auch die zur *Regulierung benötigte Insulinmenge* verschafft uns keinen Einblick in die Überlebenserwartungen.

Wir haben die Insulinmenge pro kg Körpergewicht verglichen, die für die Tiere in den verschiedenen Gruppen benötigt wurde, nämlich bis zu einem halben Jahr, bis zu 1 Jahr, bis zu 2 Jahren und länger als 2 Jahre. Die Insulinmengen in der Gruppe 1 variierten zwischen 1 bis 4 Einheiten pro kg Körpergewicht mit einer Durchschnittsmenge von 2,2 Einheiten, in der zweiten Gruppe lag die Menge zwischen 1 und 4½ Einheiten mit einem

Durchschnittswert von 2,7; in der dritten Gruppe mußten wir 1 bis 6 Einheiten pro kg Körpergewicht mit einem Durchschnitt von 2,2 Einheiten verwenden und schließlich in der letzten Gruppe 1 bis $3\frac{1}{2}$ Einheiten mit einem Durchschnitt von 2,3 Einheiten.

Bei 30% aller Tiere aus allen vier Gruppen verringerte sich der Insulinbedarf bis auf 0 Einheiten, um allerdings nach dem darauffolgenden Zyklus wieder anzusteigen, zuweilen selbst in erhöhtem Maße bis zu 6 Einheiten pro kg Körpergewicht. Bei den meisten Patienten wurde einmal wöchentlich eine Blutzuckerkontrolle vorgenommen. Wenn die hierbei gewonnenen Ergebnisse stets zufriedenstellend verlaufen, können die Kontrolluntersuchungen in zeitlich größeren Abständen (4 bis 6 Wochen) ausgeführt werden. Der Tierbesitzer kontrolliert den Urin selbst mit Hilfe von Tes-Tape. Leider erweist sich diese Kontrolle als unzuverlässig. Bei ungefähr dem 4. Teil der Fälle wird eine Glukosurie bei Blutzuckerwerten weit unterhalb des Grenzwertes angezeigt. Nach der Tes-Tape-Methode werden bis zu 2% im Harn ausgeschiedener Zucker nachgewiesen, obwohl die Blutzuckerwerte unter 100 mg% liegen, in einem Fall sogar bis 50 mg%. Der Blutzuckergehalt ist in diesen Fällen schon erheblich erhöht, oft bis ungefähr 250 mg%. Der Insulinbedarf ist dann allerdings nur noch wenig erhöht ($\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{5}$ Einheiten pro kg Körpergewicht), und er schwankt innerhalb sehr enger Grenzen.

Wie wir bereits gesehen haben, besteht die gefürchtetste Komplikation in einer Hypoglykämie. Das Verabreichen von Zuckerlösung per os ist dann ausreichend.

Bei schwer zu regulierenden Tieren, vor allem wenn die Erkrankung schon weit fortgeschritten ist, läßt sich unter Umständen der Blutzuckergehalt nur schwer auf normale Werte bringen, selbst dann nicht, wenn man die Glukoselösung intravenös oder subkutan gibt. Richten wir nun unsere Aufmerksamkeit noch auf 2 Fälle von Jugenddiabetes bei 2 Rüden.

Bei einem sank der Blutzuckergehalt von 284 mg% auf 214 mg% nach Verabreichung von 3 Einheiten pro kg Körpergewicht, um danach plötzlich 8 Stunden nach der Insulininjektion so stark abzufallen, daß hypoglykämische Erscheinungen auftraten. Eine Messung ergab einen Wert von 16 mg% Glukose, während vor der Injektion noch 214 mg% nachzuweisen waren. Der Besitzer sah von weiterer Behandlung ab. Der zweite Fall ließ sich mit einer Unterhaltungsdosis von $\frac{1}{3}$ Einheit pro kg Körpergewicht gut regulieren. Aber auch dieses Tier wurde eingeschläfert, weil der Besitzer auf eine weitere Mitarbeit verzichtete.

Von den übrigen männlichen Tieren haben wir drei noch verfolgen können: ein Hund lebt noch 2 Jahre nach Beginn der Behandlung, ebenso wie ein Kater. Ein kastrierter Kater wurde sogar nach einer einmonatigen Behandlung insulinfrei. $1\frac{1}{2}$ Jahre später bestand noch der gleiche Zustand, dann haben wir das Tier aus den Augen verloren. Wir haben den Eindruck, daß männliche und sterilisierte Tiere einfacher im Gleichgewicht zu halten sind als weibliche Tiere. Hieraus könnte man vielleicht für die Behandlung von Diabetespatienten eine Sterilisierung als Indikation sehen. Ausreichende Erfahrung fehlt jedoch noch.

Die *Glukosurie* bei niedrigen Blutzuckerwerten kann als Folge zweier Möglichkeiten angesehen werden:

Erstens befindet sich im Morgenurin noch in den ersten Nachtstunden abgeschiedener Harn, der noch Zucker enthält. Die Abbildung 9 gibt uns für diese Anschauung einen Hinweis.

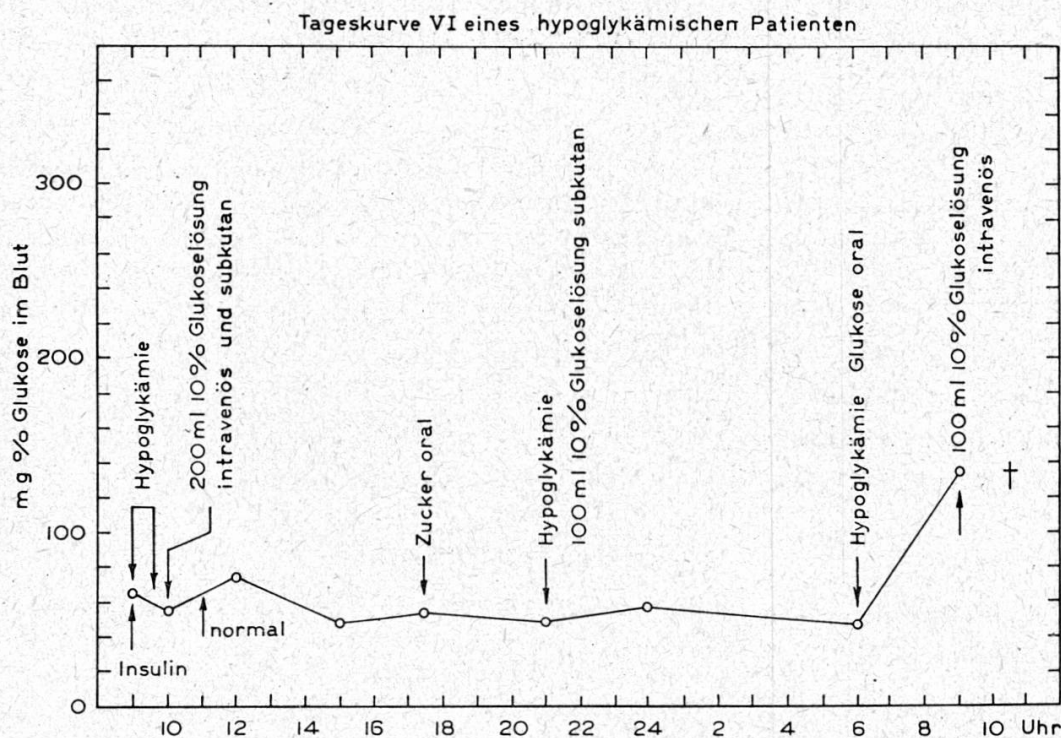


Abb. 9

Zweitens haben wir aber auch Urin untersucht, der erst innerhalb der letzten zwei Stunden ausgeschieden war und in welchem doch Glukose angetroffen wurde.

In den oben genannten Fällen fehlt diese Anweisung. Bei diesen Patienten kann auch die Ausscheidung von Ketonkörpern im Urin positiv sein. Ein gelber Tes-Tape gibt uns einen Hinweis für eine Verminderung der Insulinmengen. Die Gelbfärbung des Tes-Tapes tritt meistens bei einem Blutzuckergehalt von ungefähr 200 mg% auf. In einem Fall trat erst bei 240 mg% eine Glukosurie ein. Ein größerer Insulinbedarf zeigt sich an der dunkelgrünen Verfärbung des Tes-Tapes und in einem erhöhten Durstgefühl, das meistens mit Gewichtsverlust gepaart geht.

Zum Schluß zur Illustration noch der Krankheitsverlauf je eines Hundes mit Hyperglykämie und Hypoglykämie, die schließlich zum Tod führten.

Hyperglykämie

Es betraf einen 7 jährigen Deutschen Schäferhund weiblichen Geschlechts, der mit einem Blutzuckergehalt von 277 mg% begann und der 28 Einheiten Insulin empfing. Die Urinuntersuchung verlief negativ, der Ureamgehalt im Blut betrug 89 mg%. Zwei Wochen vor Beginn des nächsten Östrus war der Blutzuckergehalt noch normal, und es

konnte von weiteren Insulingaben abgesehen werden. Eine Woche nach den Östruserscheinungen traten die bekannten Symptome wieder auf, und der Blutzuckergehalt lag bei 266 mg%. Die darauf verabreichten 25 Einheiten Insulin hatten nicht den gewünschten Erfolg, weshalb 30 Einheiten gegeben wurden. Neun Tage nach Beginn der Insulinapplikation wurde das Tier in schlechtem Allgemeinzustand wieder gebracht, es trank viel, zeigte keine Freßlust und erbrach sich. Die Temperatur betrug 39 °C, die Pulsfrequenz war 108. Der Urin enthielt viel Zucker und viel Aceton, pH 5,5.

Die Alkalireserve betrug 8,2 m. Äqu., der Blutzuckergehalt 221 mg%. Es wurden wiederum 38 Einheiten Insulin und 100 ml Natriumbikarbonat in einer 1,4prozentigen Lösung intravenös verabreicht.

Diese Therapie wurde in den folgenden Tagen wiederholt. Der Zuckergehalt stieg bis 385 mg%, auch die Acetonprobe im Urin war stets stark positiv. Die Insulindosierung wurde bis auf 60 Einheiten erhöht. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich zusehends, die Atmung wurde schnaufend und stoßend bei stark abdominalem Atemtypus. Die Temperatur erhöhte sich auf 40,2 °C, und der Blutureumgehalt betrug 67 mg%. Wenige Stunden später trat der Tod ein. Eine Sektion wurde nicht erlaubt.

Bei einem anderen hyperglykämischen Hund (377 mg% Glukose), wurde eine Alkalireserve von 15 m. Äqu. gefunden. Die Insulinmenge wurde erhöht. Die Alkalireserve stieg bis 25 m. Äqu. Der Blutzuckergehalt war noch gleichgeblieben, aber das Benehmen des Tieres war normal.

Hypoglykämie

Beim folgenden Hund, einem Collie, trat eine Hypoglykämie auf, die zum Tod führte. Dieser Hund lebte 14 Monate lang gut reguliert mit 2 Einheiten pro kg Körpergewicht, auch die Tageskurve verlief ziemlich flach (Abb. 7). Drei Tage später, nach Anfertigung dieser Kurve, beginnt das Tier zu erbrechen und schwankend zu laufen. Bei schlappem Muskeltonus scheint das Tier verlammt zu sein. Der Kornea- und Pupillenreflex sind verzögert. Der Blutzuckergehalt beträgt noch 50 mg%. Die Verabreichung von 15 g Glukose in 150 ml physiologischer Kochsalzlösung beeinflußt diesen Zustand akut, so daß es schnell seine Futterration aufnimmt. Am Abend wiederholt sich der hypoglykämische Zustand. Der Blutzuckergehalt ist den ganzen Tag über niedrig geblieben (Abb. 9). Trotz der Zuckertherapie ist das Tier jedoch gestorben. Es fiel auf, daß der Blutzuckergehalt nur wenig stieg und daß eine normale Körperreaktion ausblieb. Die Sektion ergab eine degenerierte Leber, während im Gehirn keine Abweichungen gefunden wurden.

Bei einem anderen Hund äußerte sich der hypoglykämische Zustand durch epileptiforme Anfälle. Auch hier betrug der Blutzuckergehalt 50 mg%, der Urin war zucker- und acetonefrei. Die Alkalireserve war 15 m. Äqu. Nach dem Anfall fraß das Tier und blieb danach gesund.

Orale Antidiabetika

Neben der vorangegangenen mit Insulin behandelten Gruppe haben wir bei 10 Tieren nur oder auch teilweise Carbutamid beziehungsweise Tolbutamid therapeutisch angewendet. Außer diesen 10 Hunden wurden zwar noch einige mit einem oralen Antidiabetikum behandelt, wobei aber eine regelmäßige Blutzuckerkontrolle nicht durchzuführen war. Darum sind diese Patienten nicht in unserer Besprechung enthalten. Im übrigen starben sie alle nach Verlauf von wenigen Wochen.

Die 10 unter Kontrolle gehaltenen Tiere zeigten Anfangswerte im Blut-

zuckergehalt von 250 bis 347 mg%; bei 7 wurde Aceton im Harn festgestellt. Das orale Antidiabetikum wurde in steigender Dosierung von 125 mg bis 360 mg/kg verabreicht. Bei einigen Tieren konnte die Dosierung vermindert werden bis zu 25 mg. Wenn der Zustand der Tiere es zuließ, wurde ungefähr 2 Wochen auf den Behandlungseffekt gewartet. War zu diesem Zeitpunkt kein günstiges Resultat erreicht und gab der Besitzer seine Zustimmung zur Insulintherapie, dann wurde diese eingeleitet.

Nur bei 2 Tieren konnte von einer Regulierung gesprochen werden:

1 Hund blieb noch sieben Wochen am Leben, während der zweite 4 Monate in Ordnung war.

Es war ein 7½ kg schwerer Bastardhund, dessen Anfangswert an Blutzucker 282 mg% betrug und dessen Urin mittelgradige Mengen an Aceton enthielt; er bekam 750 mg Tolbutamid pro Tag. Danach wurde das Tier weiterreguliert mit Insulin (2 Einheiten/kg pro Tag) und ist nun nach 3 Monaten noch gut.

Die übrigen waren innerhalb von 6 Wochen tot oder wurden vorzeitig auf Insulin umgestellt. 4 Tiere blieben dann noch maximal 2½ Monate am Leben.

Auch der umgekehrte therapeutische Weg – erst Regulierung mit Insulin und danach Übernahme der Behandlung durch ein orales Antidiabetikum – war von ebensowenig Erfolg begleitet.

Zusammenfassung

Es wird eine Übersicht gegeben über 90 Krankheitsfälle an Diabetes mellitus (85 Hunde und 5 Katzen). Unter den erkrankten Hunden gehörten 85% dem weiblichen Geschlecht an; die meisten befanden sich in einem Alter von über 7 Jahren. Bei den männlichen Tieren lag das Alter bedeutend niedriger, einige waren sogar erst 3 Monate alt. Eine rassenmäßig bedingte Prädisposition konnte bei den Hunden nicht festgestellt werden. Gut der vierte Teil der Hündinnen hatte vor oder während der Diabetes-erkrankung geworfen.

Die Diabetes zeigte sich in den weitaus meisten Fällen nach dem Östrus, ohne daß anamnestisch Zyklusstörungen zu ermitteln waren. Alle diabeteskranken Tiere litten an Polydipsie, dagegen trat eine Polyphagie nur in 45% der Fälle, Abmagerung insgesamt in 60% und eine Cataracta diabetica in 13% der Fälle auf. Letztere entstand manchmal innerhalb einiger Wochen oder auch während der Insulintherapie.

Hautveränderungen (Alopecia) wurden nur sehr selten gesehen. Das spezifische Gewicht des Urins schwankte zwischen 1020 und 1060. Eiweiß wurde im Harn nur in 14% der Fälle gefunden. Sowohl bei diesen Tieren als auch bei den eiweißfreien Harnproben lag der Ureamgehalt kaum über 100 mg%. Auch in Fällen mit tödlichem Verlauf kam der Ureamgehalt kurz vor dem Exitus nur selten höher als 100 mg%. Aceton wurde bei 75% der Patienten nachgewiesen.

Ungefähr die Hälfte der Tiere litt an einer geringen Anämie. Therapeutisch wurde neben einer fleischreichen Kost Insulin mit Langzeitwirkung verabreicht, gegebenenfalls auch in Kombination mit kurzwirkenden Präparaten.

Die durchschnittliche Überlebensdauer betrug 14 Monate mit einem Maximum von 5¼ Jahren (dieses Tier befindet sich noch am Leben). Aus der Höhe des Blutzucker-gehaltes zu Beginn der Behandlung läßt sich keine Prognose über den weiteren Verlauf ableiten. Ebensowenig ist er ein Indikator für die zu verabreichende Insulinmenge.

Die durchschnittlich benötigte Insulinmenge beträgt 2 bis 3 E/kg Körpergewicht. Der Insulinbedarf sinkt meistens bis zur Läufigkeit, um danach wieder stark zu steigen. Vor dem Tod reagiert der Patient bei bestehender Hyperglykämie nicht

mehr auf Insulinabgaben. Die Alkalireserve ist in diesem Stadium erniedrigt und läßt sich auch nur schwer auf normale Werte bringen. Ebenso wenig kann kurz vor dem Tod ein hypoglykämischer Zustand günstig beeinflußt werden. Bei vielen regulierten Tieren tritt bereits eine Glykosurie auf bei Blutzuckergehalten weit unter dem Schwellenwert.

Résumé

Les auteurs donnent un aperçu sur 90 cas de diabète sucré (85 chiens et 5 chats). 85% des chiens malades étaient des femelles dont la plupart étaient âgées de plus de 7 ans. Les mâles atteints étaient nettement plus jeunes, quelques-uns même n'étaient âgés que de 3 mois. Chez les chiens on n'a pas pu constater une prédisposition en rapport avec la race. Un bon quart des chiennes avait mis bas avant l'atteinte diabétique ou pendant celle-ci.

Dans la plupart des cas, le diabète se manifestait après le rut, sans qu'il soit possible de déceler par l'anamnèse un trouble du cycle ovarien. Tous les animaux diabétiques souffraient de polydipsie, en revanche une polyphagie n'apparaissait que dans 45% des cas, un amaigrissement que dans 60% et une cataracte diabétique que dans 13% des cas. Cette dernière se produisait en l'espace de quelques semaines ou même pendant le traitement à l'insuline.

Une alopecie n'a été que très rarement constatée. Le poids spécifique de l'urine oscillait entre 1020 et 1060. On a constaté la présence d'albumine dans 14% des cas seulement. Aussi bien chez ces animaux que chez ceux dont l'urine ne contenait pas d'albumine, le taux de l'urée se situait à peine en dessous de 100 mg%. Même dans les cas avec issue léthale la teneur en urée peu avant la mort se situait rarement au dessus de 100mg%. On a pu prouver la présence d'acétone chez 75% des patients.

Environ la moitié des animaux souffrait d'une légère anémie. La thérapeutique consistait en plus d'une nourriture carnée abondante, en l'administration d'insuline à doses fractionnées, parfois combinée à des préparations à dose unique.

La durée moyenne de la survie était de 14 mois, avec un maximum de 4 1/2 ans (cet animal est actuellement encore en vie). Le taux du glucose dans le sang au début du traitement ne permet pas d'établir un pronostic quant au cours ultérieur de la maladie, de même qu'il n'est d'aucune utilité pour fixer le dosage de l'insuline. La quantité nécessaire moyenne d'insuline est de 2 à 3 U. par kilo du poids de l'animal. Les besoins en insuline diminuent jusqu'aux chaleurs pour augmenter à nouveau fortement. Avant la mort, le patient ne réagit plus à l'administration d'insuline lors d'hyperglycémie. A ce stade, la réserve alcaline est faible et elle se laisse aussi difficilement augmenter à une valeur normale. Il est tout aussi difficile d'influencer favorablement un état hypoglycémique peu avant la mort. Chez beaucoup d'animaux réglés, une glycosurie apparaissait déjà alors que la teneur du sang en glucose était bien en dessous du seuil normal.

Riassunto

E data una relazione su 90 casi di Diabetes mellitus (85 cani e 5 gatti). Fra i cani ammalati 85% sono femmine e la maggior parte ha oltre 7 anni d'età. Nei maschi l'età è sensibilmente inferiore ed alcuni avevano solo 3 mesi d'età. Non potè esser accertata una predisposizione connessa alla razza canina. Un buon quarto della cagne aveva partorito prima o durante il diabete. La malattia si manifestò nella maggior parte dei casi dopo i calori, senza che si siano accertate anomalie funzionali nel ciclo. Tutti gli animali affetti da diabete presentarono polidipsia, il 45% polifagia, il 60% dimagrimento, il 13% cataratta diabetica. Quest'ultima insorse spesso in poche settimane od anche durante il trattamento insulinico.

L'alopecia fu constatata solo raramente. Il peso specifico dell'urina variò fra 1020 e 1060. L'albumina nell'urina fu trovata solo nel 14% dei casi. Sia in questi animali,

sia in quelli con l'urina normale, il contenuto in urea fu di poco superiore a 100 mg%. Anche nei casi letali il contenuto in urea fu raramente superiore a 100 mg%, anche poco prima dell'esito. Il 75% dei pazienti presentò acetone.

Circa la metà degli animali presentò una debole anemia. Accanto ad una alimentazione ricca di carne venne somministrata insulina con lunga durata d'azione, in qualche caso anche in combinazione con preparati a breve durata d'azione.

La durata media di sopravvivenza fu di 14 mesi, con un massimo di 4½ anni (questo animale vive ancora). Dal contenuto zuccherino del sangue accertato all'inizio della cura non si possono trarre deduzioni sul decorso. Anche la dosi d'insulina necessaria non dà indicazioni prognostiche.

La dosi media d'insulina è di 2-3 U/kg-peso. Il fabbisogno d'insulina diminuisce spesso fino al periodo dei calori, per poi aumentare fortemente. Prima della morte, sussistendo la iperglicemia, il paziente non reagisce all'insulina. Le riserve alcaline in questo stadio sono ridotte e si lasciano difficilmente portare a valori normali. Pure difficilmente prima della morte è possibile influenzare favorevolmente uno stato ipoglicemico. In molti animali subentra una glucosuria con valori zuccherini nel sangue di molto sotto il limite.

Summary

A survey is given of 90 cases of diabetes mellitus (85 dogs and 5 cats). Of the diseased dogs 85% were female and most of these were over seven years old. The male animals were of considerably lower age, some being merely three months old. No predisposition according to breed could be ascertained among these canine patients. A good quarter of the bitches had littered before or during the diabetes illness.

The diabetes appeared in most cases after oestrus, but anamnesis showed no disturbance of the sexual cycle. All the diseased animals suffered from polydipsia, but only 45% from polyphagy, altogether 60% from loss of weight and 13% from cataracta diabetica. The latter condition sometimes arose in the course of a few weeks, or even during insulin treatment.

Changes in the skin (alopecia) was only very seldom observed. The specific gravity of the urine varied between 1020 and 1060, while albumin in the urine was found in only 14% of the cases. Neither in these animals, nor in those with albumin-negative urine tests, was the urea content much over 100 mg%. Even in cases which ended fatally the urea content shortly before death was hardly ever higher than 100 mg%. Acetone was confirmed in 75% of the patients.

About half the animals suffered from slight anaemia. Therapy consisted of a high meat content diet and insulin with retarded effect, and wherever necessary was combined with other preparations having rapid effect.

The average duration of survival was fourteen months, the maximum being four and a half years (this animal is still alive). The height of the blood sugar content at the beginning of treatment offers no clue to the further course of the disease, nor does it indicate the amount of insulin to be given.

The average amount of insulin necessary is between two and three units per kg bodyweight. The required amount usually lessens progressively as oestrus approaches, and afterwards rises steeply. Shortly before death the patient with hyperglycaemia does not react any more to insulin. At this stage the alkaline reserves are lowered and it is difficult to restore them to normal, nor can the hyperglycaemia be effectively treated. Many of the animals already suffer from glycosuria when the blood sugar content is far below the critical value.