

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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 113 (1971)

Heft: 9

Artikel: Zur Therapie des Diabetes mellitus beim Hund

Autor: Jost, Hannelore

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592783>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 20.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Zur Therapie des Diabetes mellitus beim Hund

von Hannelore Jost

1. Einleitung

Der Behandlungserfolg eines Diabetes mellitus (D.m.) ist von der guten Einstellung des Blutzuckerspiegels mit Insulin abhängig. Deshalb soll hier über die Möglichkeiten, Schwierigkeiten und den Erfolg der Insulin-Therapie berichtet werden.

Vor der Besprechung der Therapie noch ein paar Worte zu den Formen des D.m. Beim Menschen unterscheidet man zwischen dem jugendlichen und dem Alters-Diabetes. Letzterer wird in vielen Fällen erfolgreich mit oralen Antidiabetika behandelt, weil noch körpereigenes Insulin vorhanden ist, das durch diese Medikamente freigesetzt werden kann. Der jugendliche Diabetiker verfügt über keine solchen «Reserven»; das Inselzellorgan ist total erschöpft. Warum, ist nicht in allen Teilen geklärt. Auf jeden Fall kann durch Tabletten eine Insulinsekretion nicht stimuliert werden. Nur eine Substitutionstherapie behebt den diabetischen Zustand. Diese Situation trifft nach den bisherigen Erfahrungen auch für den Hund zu. Bei der Sektion findet man Degeneration der Pankreasinseln oder völligen Schwund des Inselzellapparates.

Neben der klassischen Symptomentrias – vermehrter Durst, Abmagerung trotz gesteigerter Freßlust und Müdigkeit – tauchten in der Anamnese der von uns beobachteten Patienten zusätzlich noch folgende Symptome auf:

1) Lahmheiten oder Lähmungen, für die keine chirurgische Diagnose gestellt werden konnte; unaufhörliches Blinzeln und rhythmische Zuckungen der Lippen in zwei Fällen. Sehr wahrscheinlich gehören diese Symptome zu den Ausdrucksformen der diabetischen Neuritiden, denn sie verschwinden, wenn die Tiere gut mit Insulin eingestellt sind;

2) wiederholt nur schwach auftretende Brunsterscheinungen oder überhaupt Anöstrie;

3) immer häufigeres Erbrechen, unabhängig von der Futteraufnahme. Grund dafür sind vermutlich die Leber- und Nierenschäden, die bei jedem D.m. beobachtet werden.

Die Diagnose D.m. wurde früher allein auf Grund einer positiven Glukosereaktion im Harn gestellt [1, 7]. Die Untersuchung des Blutzuckerspiegels gewann für die Hundepraxis erst allmählich an Bedeutung [6]. Das Einstellen mit Insulin sollte mit einer Testdosis von 4 E. Protamin-Insulin begonnen und mit Diät kombiniert werden [2, 3, 6]. Die einen Autoren sahen die Insulin-Therapie nur für schwere Fälle vor [1], andere verwendeten Insulin, sobald der Blutzuckerspiegel 150 mg% überstieg [2, 13]. Eine Dauerheilung war nicht bekannt.

Tab. 1 Blutbefunde bei Patienten mit Diabetes mellitus

	Blut- zucker mg%	Erythro- zyten Mio/mm ³	GOT ME	GPT ME	GLDH ME	AP ¹ BE	Aktueller pH-Wert	Stand. Bic. mval/l	Harnstoff mg%	Azeton im Harn
Werte bei der Einlieferung	185-581	4-5	15-25	15,7-79,1	4,5-53,0	8,2-92,6	6,95-7,4	6,9-21,3	32,1-501	-bis++
Normalwerte	50- 80	6	5-16	4 -10	0	-2	7,36	22,71	15 - 40	-

¹ Bodansky Einheiten

Daß die Brunst in irgendeiner Weise für die Verschlechterung eines D.m. verantwortlich sein könnte, wurde von zwei Autoren vermutet [13, 15]. Für die erfolgreiche Behandlung einer Hypoglykämie nach Insulinüberdosierung empfehlen Christoph [3], Frehner [4] und Grimm [5] Glukose oder Glukagon. Zwei Autoren verwenden zusätzlich noch Adrenalin [1, 9].

Orale Antidiabetika, wie sie beim Menschen in vielen Fällen von Altersdiabetes als gut wirksam bekannt sind, nützen beim Hund nichts [4, 11, 14].

2. Material und Methoden

In den letzten vier Jahren haben wir bei 40 Hunden D. m. diagnostiziert. Nur acht davon waren Rüden. 30 hatten bereits das Alter von acht Jahren überschritten. Fast alle Patienten waren kleine Hunde; nur vier gehörten großen Rassen an, nämlich ein Vorstehhund, ein Kerry Blue, ein Dobermann und ein Greyhound. Die meisten wiesen trotz fortschreitender Abmagerung ein zu hohes Körpergewicht auf.

Acht von praktizierenden Tierärzten eingelieferte Hunde waren mit oralen Antidiabetika vorbehandelt worden; alle ohne Erfolg. Bereits mit Insulin gut eingestellte Hündinnen kamen zum Zeitpunkt der nächsten, spätestens aber der übernächsten Brunst wieder in die Klinik: der Allgemeinzustand hatte sich verschlechtert, der Insulinbedarf war stark angestiegen, die Läufigkeit schwach erkennbar. Bei drei Hündinnen lag eine Pyometra vor.

Die Tiere wurden für die Dauer des Einstellens mit Insulin jeweils hospitalisiert. Zur Kontrolle des Therapie-Erfolges, das heißt der Normalisierung sowohl des Blutzuckerspiegels als auch der gestörten Organfunktionen, wurden folgende Werte wiederholt bestimmt (Tab.1):

1. Der Blutzuckerspiegel: Die Bestimmung erfolgte im Nüchternblut nach der Ortho-Toluidin-Methode, wobei der Normalwert bei $89.6 \pm 2.73 \text{ mg}\%$ liegt [10]. Der Blutzuckerspiegel unserer Patienten schwankte im Zeitpunkt der Spitaleinweisung zwischen 185 und 581 $\text{mg}\%$.

2. Der Blutstatus: Häufig lagen eine normochrome Anämie mittleren Grades mit Erythrozytenwerten um 4 Mio/mm^3 und eine Vermehrung der Leukozyten bis auf $25\,000/\text{mm}^3$ mit Linksverschiebung vor.

3. Die Transaminasen GOT und GPT, die Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) und die alkalische Phosphatase (AP): Bei der Einlieferung bewegten sich die Werte für GOT und GPT bei unseren Patienten zwischen 15 und 79, 1 ME, das heißt von wenigen Ausnahmen abgesehen, waren sie nur leicht bis mäßig erhöht. Die GLDH betrug 4,5–53,0 ME, war also sehr stark erhöht. Für die AP wurden 8,2–92,6 BE gemessen, wobei die meisten Werte zwischen 30 und 40 BE lagen.

4. Der Standard-Bicarbonat-Gehalt: Zur Kontrolle der Stoffwechsellage wurden der aktuelle pH-Wert und der Standard-Bicarbonat-Gehalt nach Astrup bestimmt. Fast immer bestand eine deutliche Azidose, das heißt, der aktuelle pH-Wert war niedriger als 7,36. Das Standard-Bicarbonat lag häufig unter der Norm von 22,71 mval/l.

5. Der Harnstoff: Der Serum-Harnstoff, normal unter 40 $\text{mg}\%$, war leicht bis sehr stark erhöht. Der Extremwert lag bei 501 $\text{mg}\%$.

6. Der Harnstatus: Bei allen noch unbehandelten Hunden stellten wir Glukose im Harn fest.

Aus der langen Reihe der Insulinpräparate verwendeten wir nur drei, alle von der Firma «Novo Industri S/A», Kopenhagen (Tab. 2).

Tab. 2 Bei uns verwendete Novo-Insuline

Präparat	Hauptwirkung Std. p. Inj.	Schwache Wirkung (Beginn/ Ende)	Zusammensetzung
Actrapid	3– 5	$\frac{1}{2}$ – 7	kristallisiertes Altinsulin vom Schwein
Rapitard	4–12	$\frac{1}{2}$ –22	25 % Actrapid plus 75 % Insulinkristalle
Lente	7–14	3–24	30 % amorph ausgefülltes Schweine-Insulin plus 70 % neutrale Suspension aus Rinder-Insulin

Die Tatsache, daß ein D. m. nach der Läufigkeit manifest werden kann und daß bereits gut eingestellte Hündinnen bei der nächsten Brunst starke Blutzuckerschwankungen aufwiesen, bewog uns, unsere Patienten möglichst zu kastrieren.

Aus arbeitstechnischen Gründen versuchten wir zuerst, die Tiere mit «Lente» einzustellen. Unterhalb des Blutzuckerwertes von 300 mg% lag die Testdosis bei 8–10 E. «Lente», darüber – so lehrte die Erfahrung – konnten 20 E. desselben Insulins ohne Gefahr verabreicht werden. Um 8 und um 16 Uhr bestimmten wir den Blutzuckerspiegel. Um 9 Uhr bekam der Patient seine tägliche Insulin-Injektion. Die Dosis richtete sich nach dem neuesten Blutzuckerwert. Die kohlenhydratreichste Mahlzeit verabreichten wir den Hunden innerhalb der Hauptwirkungszeit des Insulins, das heißt nach 16 Uhr. Außerhalb dieser Zeit bekamen sie nur Eiweiß, um den Blutzuckerspiegel so konstant wie möglich zu halten.

Auf diese Weise haben wir in den vergangenen zwei Jahren 17 Hunde eingestellt.

Sehr hohe Blutzuckerspitzen am Morgen fingen wir bei 14 Patienten mit «Actrapid» ab, das in einer Mischspritze mit dem «Lente» verabreicht wurde. 30 Minuten später fütterten wir eine kleine Menge Teigwaren mit gekochtem Fleisch. Diese Mahlzeit war nötig, um eine Hypoglykämie zu vermeiden.

Bei drei Hündinnen mußten wir vom «Lente» auf «Rapitard» wechseln, denn die Tiere sprachen auf immer gleichbleibende Dosen von Insulin unregelmäßig an und zeigten in den späten Nachmittagsstunden Neigung zu Hypoglykämie. Das «Rapitard» wurde um 9 Uhr und um 20 Uhr injiziert; 30 Minuten danach fütterten wir die halbe Ration. Reine Fleischkost erleichterte das Einstellen.

Bei schwer gestörter Nierenfunktion wurde die Fleischration stark gekürzt. Zusätzlich behandelten wir mit alkalisierenden Elektrolytlösungen und «Lespenephryl», einem Präparat, das eine harnstoffsenkende Wirkung haben soll.

In der Leberschutztherapie leisteten uns «Litrison», ein Kombinationsprodukt aus dem Vitamin-B-Komplex und essentiellen Aminosäuren, sowie Laevulose gute Dienste. Laevulose wird insulinunabhängig in den Leberstoffwechsel eingeschleust.

3. Ergebnisse

Von insgesamt acht kastrierten Hündinnen benötigten sechs bereits 2–14 Wochen nach der Kastration keine Insulin-Injektionen mehr (Tab. 3). Die Besitzer berichteten, daß ihre Hunde wieder so lebhaft geworden seien wie in der Jugend.

Tab. 3 Zusammenstellung der Daten von Hündinnen, die nach der Kastration keine Insulin-Injektionen mehr benötigten

Prot. Nr.	Signalement	Blutzucker bei Einlieferung mg%	Dauer der Insulin-Therapie nach der Kastration Tage	Blutzucker etwa 1 Woche nach dem Absetzen der Insulin-Therapie mg%
12	Pudel w., 9j.	581,0	22	
29	Greyhound w., 7 ½j.	326,0	18	68,3
30	Foxterrier w., 9 ½j.	480,3	47	81,2
31	Bullterrier w., 9 ½j.	355,0	98	77,8
33	Pudel w., 13j.	415,0	11	78,9
36	Spitzbast. w., 11j.	335,0	33	72,7

Mit der Normalisierung der Stoffwechsellaage näherten sich die zuerst pathologischen Laborbefunde wieder der Norm. Hierzu sechs Beispiele (Tab. 4). Die Anfangsdosis beim Pudel Nr. 12 liegt deshalb so hoch, weil vorher schon mit einem anderen Insulin das Einstellen erfolglos versucht worden war. Beim Spitzbastard Nr. 36 wurde nur mit 8 E. begonnen, da sich der Besitzer in der ersten Woche nicht zur stationären Behandlung entschließen konnte und wir kein Risiko eingehen wollten.

Vier der acht Rüden waren ausgesprochen schwer einstellbar. Eine Kastration beeinflusste den Krankheitsverlauf in keiner Weise. Ohne ersichtlichen Grund traten bei ihnen wiederholt starke Schwankungen des Blutzuckerspiegels auf. Eines der Tiere lebte zwei Jahre lang mit einer zuzeiten schweren Azotämie. Es reagierte deutlich empfindlicher auf die Insulin-Injektionen als die anderen Hunde, das heißt, es benötigte weniger Insulin.

Tab. 4 Blutbefunde von sechs Hunden während der Insulin-Therapie

Prot. Nr.	Signalement	Datum	Nüchtern- blut- zucker mg%	Erythro- zyten Mio/mm ³	GLDH ME	AP BE	Harn- stoff mg%	Tgl. Inj. von E. Insulin E. Lente + E. Actrapid	Ka- stra- tion
21	Pudel, w., 9½j.	15. 7. 69 21. 7. 69 19. 8. 69 10. 9. 69 3. 10. 69 15. 1. 70	356,0 165,0 104,0 86,3 98,1 getötet	3,4 3,6 5,2 5,8 6,0	19,2 8,9	35,5 12,9 7,4 8,0	161,0 85,6 58,9 74,9 42,8	50 + 10 45 + 8 35 + 5 35 + 5 35 + 5	
30	Foxterrier, w., 9½j.	14. 5. 70 26. 5. 70 5. 6. 70 12. 7. 70 26. 8. 70 13. 5. 71	350,0 293,0 100,4 81,2 73,6 69,6	5,0 4,0	13,8 5,5	9,0 12,4	74,9 53,5 74,0	20 + 10 70 + 20 34 kein Insulin mehr kein Insulin mehr kein Insulin mehr	+
31	Bullterrier, w., 9½j.	22. 5. 70 26. 5. 70 5. 6. 70 20. 8. 70 8. 9. 70	329,0 329,0 110,0 67,9 77,8	4,6 4,3 7,1	19,3 1,7 1,1	15,0 16,3 1,9	42,8 32,1 37,5 32,1	20 + 10 40 + 10 14 6 kein Insulin mehr	+
36	Spitzbast., w., 11j.	9. 11. 70 16. 11. 70 23. 11. 70 21. 12. 70 13. 5. 71	306,0 335,0 59,2 72,7 64,5	6,4 4,4 7,7	9,2 0,9 0,78	32,0	37,5 37,5 37,5	8 26 26 kein Insulin mehr kein Insulin mehr	
19	Münsterländer w., 7½j.	28. 10. 68 28. 2. 69 19. 5. 69 27. 5. 69 25. 9. 69 30. 10. 70	226,0 69,9 302,0 60,0 82,6 167,0	4,5 5,7 3,8 6,5	0,1 0 1,1	0,8 8,2 normal 1,6	42,8 64,2 32,1 26,8 32,1	25 20 40 30 9,00 2 E. R. 20,00 6 E. R. 9,00 3 E. R. 20,00 7 E. R.	+ (P)

18	Pudel, m., 9j.	13. 3. 69 22. 3. 69 16. 7. 69 29. 5. 70 28. 10. 70 5. 12. 70	400,0 160,0 45,5 82,9 214,0 gestorben	4,4 4,9 4,0 2,4	4,6 0 0 0,4	23,1 normal 1,9 1,3	254,0 120,0 112,4 154,0 404,0	25 20 2 2-3 jeden 2. Tag 2-3 jeden 2. Tag	
R = Rapitard P = Pyometra									

Die geringste Überdosierung (um 2 E. «Lente») führte zu einem hypoglykämischen Anfall.

Verschiedene sehr gut eingestellte Patienten, deren Blutzucker am Morgen durchschnittlich 100 mg% betrug, erlitten zu Hause ebenfalls einen hypoglykämischen Anfall, vermutlich wegen der vermehrten Bewegungsfreiheit. So ein Anfall begann mit Unruhe und Nachhandschwäche und endete mit tonisch-klonischen Krämpfen. Erhielt der Patient bei den ersten Anzeichen Traubenzucker oder auch nur Rohrzucker, so verschwanden die Schwächeanfälle ebenso rasch, wie sie gekommen waren. Bei der nächsten Insulin-Injektion verringerten wir die Dosis dann um 2–5 E.

4. Diskussion

Überblickt man die Reihe unserer Patienten, so fällt auf, was schon Niemand (1962) schreibt, nämlich daß die Hälfte der Hunde mit D. m. innerhalb des ersten Jahres nach der Diagnosestellung stirbt. Die Frage nach dem Warum liegt nahe. Folgendes scheint ins Gewicht zu fallen:

Ein Teil der Tiere – bei uns acht – wiesen eine sehr labile Stoffwechsellage auf. Die ständigen Blutzuckerschwankungen verhinderten die Normalisierung der Organfunktionen und somit eine Besserung des Allgemeinbefindens.

Außerdem litten nichtkastrierte Hündinnen bei jeder Läufigkeit unter starken Blutzuckerschwankungen.

Es gab Besitzer, die sich nicht bereit erklären konnten, ihren Hund über lange Zeit zu pflegen. Das Tier lebte dann noch so lange, wie es tragbar erschien.

In einigen Fällen wurde die Diagnose sehr spät gestellt, obwohl der Besitzer rechtzeitig einen Tierarzt aufgesucht hatte.

Einige der uns zugeführten diabetischen Patienten sind innerhalb der ersten zehn Tage nach der Einlieferung gestorben. Alle litten an Nierenversagen. Ein eindeutig schlechtes Zeichen war, wenn es in der Anamnese hieß, daß sie seit Tagen immer häufiger erbrechen. Wir haben andererseits Hunde untersucht mit ebenso bedrohlichen Blutbefunden, aber keinem ausgesprochenen Brechreiz, die auf die Insulinbehandlung ansprachen und sich gut erholten. Bei den erstgenannten Patienten muß trotz identischer Laborbefunde der Organschaden wesentlich schwerer gewesen sein. Außer der Niere war immer auch die Leber mit in den Krankheitsprozeß einbezogen: schwere Leberverfettung – vermutlich Ursache für die Aktivitätserhöhung der AP – fehlt in keinem Sektionsbefund. Aus welchem Grunde die Aktivität der GLDH im Vergleich zu derjenigen der Transaminasen so unverhältnismäßig stark erhöht ist, kann nicht geklärt werden. Beim Menschen sind diese Zusammenhänge noch nicht untersucht. Vielleicht reagieren die Mitochondrien, in denen ja die GLDH ausschließlich zu finden ist, auf den gestörten Stoffwechsel mit forcierter Tätigkeit. Die Befunde aus dem

Serum sollten mit jenen aus einem Leberhomogenat verglichen werden können. Wir nehmen an, daß auch die ausgesprochene Neigung zu Durchfall mit der gestörten Leberfunktion zusammenhängt, denn wenn es gelang, die Patienten gut mit Insulin einzustellen, verschwand diese Empfindlichkeit innerhalb weniger Wochen. Am besten füttert man deshalb nur gekochte Nahrung.

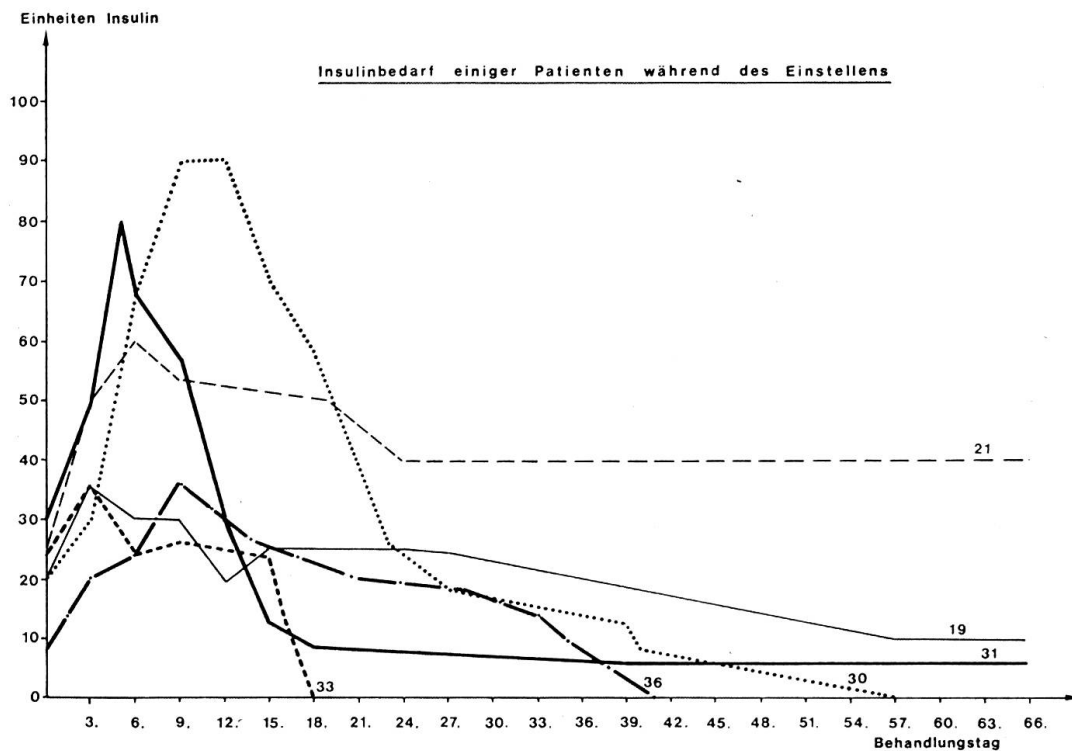
Je tiefer die Werte für das Standard-Bikarbonat lagen, desto ungünstiger wurde die Prognose. Die Azetonprobe im Harn fiel nicht bei allen Patienten positiv aus und stand in keiner Beziehung zur Höhe des Blutzuckers. Auch war kein Zusammenhang zwischen dem Grad der Anämie und der Höhe des Blutzuckerspiegels zu finden. Entscheidend war die Zeitspanne, während der nicht oder erfolglos behandelt worden war. Entscheidend war diese Zeitspanne auch für das Ausmaß aller anderen Organschädigungen. Die Schwere des D. m. hängt nicht von der *Höhe* des Blutzuckerspiegels ab, sondern von der Möglichkeit des Einstellens mit Insulin. Wie schon gesagt, gelang es uns bei vier Tieren nicht – bemerkenswerterweise waren es alle Rüden – eine Stabilisierung des Blutzuckerspiegels und damit eine Normalisierung der Organfunktionen zu erwirken. Andererseits haben wir bei unseren Patienten erstaunliche Beobachtungen gemacht: Von zehn Hündinnen, die aus irgendeinem Grunde nicht kastriert werden konnten, lebten drei noch 1½ Jahre, die sieben anderen starben innerhalb von 2 bis 7 Monaten. Alle benötigten bis an ihr Lebensende Insulin-Injektionen. Sechs von den acht kastrierten weiblichen Tieren benötigten nach 2 bis 14 Wochen kein Insulin mehr. Keines erlitt einen Rückfall.

Auf Grund dieser Beobachtungen dürfen wir annehmen, daß die weiblichen Geschlechtshormone für das Krankheitsgeschehen des D. m. von großer Bedeutung sind. Auch vom Menschen her kennt man zyklusabhängige Blutzuckerschwankungen, die allerdings nicht so gravierend sind wie bei der Hündin. Auch soll beim Menschen ein bis dahin latenter D. m. während der Schwangerschaft manifest werden, nach der Geburt aber wieder verschwinden können. Über den Zusammenhang zwischen D. m. und der Wirkung weiblicher Hormone besteht noch keine absolute Klarheit.

Der Insulinbedarf – das weiß man ebenfalls vom Menschen – wird mit dem Verschwinden der Azidose kleiner, weil die dem Insulin antagonistisch gegenüberstehenden Ketonkörper abnehmen. Die Insulindosis, die benötigt wurde, um den Blutzuckerspiegel später konstant zu halten, war bei allen Hunden niedriger als während der Phase des Einstellens (Diagramm).

Außerdem ist ein sogenanntes «kritisches Gewicht» [4] bekannt, unterhalb dem viele Menschen (Diabetiker) keine Insulin-Injektionen brauchen. Nehmen sie zu, müssen sie Insulin injizieren. Azidose und Übergewicht finden sich auch bei unseren Patienten sehr ausgeprägt. Ausnahmen scheint es allerdings zu geben: Von den kastrierten Hündinnen ist eine sehr fett, trotzdem braucht sie kein Insulin mehr und fühlt sich offensichtlich wohl.

Ob beim Hund die Vererbung eine Rolle spielt, läßt sich aus unserem



Material nicht ersehen. Nur wenige Tiere hatten Eltern oder Nachkommen, die noch aufgefunden werden konnten; diese waren allesamt gesund.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden die Möglichkeit, Schwierigkeit und der Erfolg beim Einstellen der diabetischen Hunde mit Insulin besprochen.

22 von den 40 im Zeitraum von vier Jahren hospitalisierten Patienten sprachen gut auf ein langwirkendes Insulin an, drei mußten auf ein kürzer wirkendes Präparat umgestellt werden. Die Überwachung der Insulin-Therapie erfolgte durch laufende Kontrollen von Blutzucker, Blutstatus, GOT, GPT, GLDH, AP, Harnstoff, Standard-Bicarbonat und Harnstatus. Da der Krankheitsverlauf von den weiblichen Geschlechtshormonen beeinflußt wird, kamen acht Hündinnen zur Kastration. Sechs davon benötigten wenige Wochen danach keine Insulin-Injektionen mehr.

Résumé

Dans ce travail l'auteur décrit les possibilités, les difficultés et le succès de la garde de chien diabétique traité à l'insuline.

En quatre ans 40 chiens ont été hospitalisés, dont 22 ont parfaitement répondu à un traitement de longue durée à l'insuline; pour trois chiens il a fallu passer à une préparation à effet de courte durée. La surveillance du traitement à l'insuline a été effectuée par des contrôles continus de la glycémie, du status du sang, de la transaminase (GOT, GPT), GLDH, AP, de l'urée, du bicarbonate standardisé et de l'aspect de l'urine. Huit chiennes ont été castrées parce que l'évolution de la maladie est influencée par les hormones sexuelles femelles. Pour six d'entre elles des injections d'insuline n'ont plus été nécessaires au bout de quelques semaines.

Riassunto

Nel presente lavoro sono indicate le possibilità, le difficoltà ed il successo nella cura con l'insulina di cani diabetici.

22 cani dei 40 soggetti ospedalizzati nello spazio di quattro anni reagirono bene all'insulina di lunga azione. Tre dovettero esser curati con insulina a corta azione. La sorveglianza della terapia con insulina venne eseguita continui controlli dello zucchero nel sangue, dello status sanguigno, GOT, GPT, GLDH, AP, urea, bicarbonato standard, status dell'urina. Siccome il decorso della malattia è influenzato dagli ormoni sessuali femminili, otto cagne vennero castrate. Sei di esse dopo qualche settimana non richiesero più il trattamento all'insulina.

Summary

This paper discusses the possibility, the difficulty and the success of treating the diabetic dog with insulin.

Of 40 patients hospitalised over a period of four years, 22 reacted favourably to delayed-action insulin, while three had to be transferred to a preparation having a more immediate effect. The insulin therapy was supervised by constant checking of the blood sugar, blood status, GOT, GPT, GLDH, AP, urea, standard-bicarbonate and urine status. As the course of the disease is influenced by female sexual hormones, eight female patients were castrated; after a few weeks six of them required no further insulin injections.

Literaturverzeichnis

- [1] Bachmann W.: Pathologie und Therapie der Krankheiten von Hund und Katze. Ernst Reinhardt Verlag, München-Basel 1956. – [2] Catcott E. J.: Canine Medicine. American Veterinary Publications, Inc. Evanston Illinois 1968. – [3] Christoph H.-J.: Abriß der Klinik der Hundekrankheiten. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1960. – [4] Frehner H. U.: Diabetes-Fibel. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969. – [5] Grimm G.: Bericht über einen Fall von Diabetes mellitus beim Hund. Kleintier-Praxis 1, 19–26 (1970). – [6] Hoskins H. P., Lacroix J. V. and Mayer K.: Canine Medicine. American Veterinary Publications Inc., Evanston Illinois (1953). – [7] Kirk H.: Index of diagnosis. Bailliere, Tindall and Cox, London 1953. – [8] id.: Index of treatment. Bailliere, Tindall and Cox, London 1954. – [9] Kuschinsky G. und Lüllmann H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967. – [10] Luft A. M.: Vergleichende Bestimmung der Glukose im Serum des Hundes, mit 4 verschiedenen Methoden. Vet.-Diss., Zürich 1967. – [11] Moeschlin S.: Therapiebibel der inneren Medizin für Klinik und Praxis, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961. – [12] Müller-Seifert: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. Verlag J. F. Bergmann, München 1966. – [13] Niemand H. G.: Praktikum der Hundeklinik. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1962. – [14] Teunissen G. und Blok-Schuring P.: Diabetes mellitus bei Hund und Katze. Schweiz. Arch. Tierheilk. 108, 409–427 (1966). – [15] Teunissen G. H. B., Rijnberk A. und Schopmann W.: Der Insulingehalt im Blut bei Diabetes mellitus und einigen anderen Erkrankungen des Hundes. Kleintier-Praxis 2, 29–31 (1970).

Befunddokumentation

Die Fachgruppe Dokumentation der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft veranstaltet am 11. September 1972 in Wiesbaden im Zusammenhang mit dem 1. Europäischen Tierärztekongreß ihr 3. Symposium über «**Befunddokumentation in der Tiermedizin**».

Anmeldungen von Kurzreferaten bis 30. November 1971 an Herrn Prof. Dr. H. Kraft, Medizinische Tierklinik, **8000 München 22**, Veterinärstraße 13.