Fallvorstellung Kleintiermedizin

Autor(en): **Borel, N. / Reusch, C.**

Objekttyp: **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): **141 (1999)**

Heft 8

PDF erstellt am: **01.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-591904

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich

Fallvorstellung Kleintiermedizin*

N. Borel und C. Reusch

Zusammenfassung

Es wird über eine 9jährige, weiblich-kastrierte Hauskatze mit vorbestehendem Diabetes mellitus berichtet. Dieser war nach kurzzeitiger Insulingabe mit einem oralen Antidiabetikum behandelt worden. 4 Jahre nach Therapiebeginn trat eine diabetische Ketoazidose auf. Verschiedene Aspekte der Ätiologie, Pathophysiologie und Therapie einer diabetischen Ketoazidose werden besprochen.

Schlüsselwörter: **Diabetes mellitus – diabetische Ketoazidose – orale Antidiabetika – Sulfonylharnstoffe – Katze**

Case report small aminal medicine

This case report is about a 9 year old female spayed domestic shorthair cat with a previously diagnosed diabetes mellitus. After an insulin treatment for a short period of time, the cat was given an oral hypoglycemic agent. Four years after initiating therapy the cat was presented with diabetic ketoacidosis. Various aspects of the etiology, pathophysiology and treatment of diabetic ketoacidosis are discussed.

Key words: **diabetes mellitus – diabetic ketoacidosis – oral hypoglycemic drugs – sulfonylureas – cat**

Signalement

Hauskatze, weiblich-kastriert, 9jährig, 4 kg

Anamnese

Im Januar 1994 war die Diagnose Diabetes mellitus gestellt worden. Initial war die Katze über 2 Monate 2x täglich mit einem Intermediärinsulin behandelt worden, danach konnte sie mit einem Sulfonylharnstoff der zweiten Generation (Glibenese®) gut eingestellt werden.
Im Januar 1998 wurde die Katze wegen seit 3 Tagen bestehendem Vomitus (mehrfach täglich), Würgen und Anorexie durch den Privattierarzt an die Klinik für Kleintiermedizin überwiesen. Zudem trank das Tier sehr wenig und setzte grauen harten Kot ab.

Klinische Untersuchung

Die Katze war sehr apathisch und dehydriert. Der Dehydratationsgrad wurde anhand des reduzierten Hautturgors und der trockenen Schleimhäute auf etwa 7-10% geschätzt.
Ansonsten fielen die blassen Schleimhäute und ein aufgekrümmter Rücken auf. Das Abdomen war bei der Palpation schmerzhaft und es bestanden Hinweise auf eine Hepatomegalie.

Problemliste und Differentialdiagnose

1. Vomitus
2. Anorexie
3. Dehydratation
4. Blasse Schleimhäute
5. Hepatomegalie
6. Aufgekrümmter Rücken

* In jedem Wintersemester wird der im Rahmen der Spitalklinik am besten vorgestellte Kleintiermedizinfall mit dem Waltham Award ausgezeichnet. Die/Der Studierende erhält jeweils im darauffolgenden April eine einwöchige Reise zur Tagung des BSAVA nach Birmingham, die in grosszügiger Weise von der Fa. Effems, Zug, finanziert wird. Für die Spitalklinik werden Hunde oder Katzen ausgesucht, die unter Erkrankungen leiden, wie sie jederzeit in der Praxis vorkommen können. An die Auszeichnung gebunden ist die Auflage, dass die/der Studierende unter Mithilfe eines Betreuers einen Fallbericht verfasst, der im SAT veröffentlicht wird.

Es ist prinzipiell hilfreich, vor der Formulierung eines diagnostischen Plans einige differentialdiagnostische Überlegungen anzustellen, da alle aufgelisteten Probleme eine Reihe von verschiedenen Ursachen haben können. Darüber hinaus erfordert die ausgeprägte Dehydratation der Patientin rasche therapeutische Massnahmen. Das erste Problem, Vomitus, kann durch viszerale, metabolische und intrakranielle Erkrankungen ausgelöst werden, die das Brechzentrum in der Medulla oblongata entweder direkt oder indirekt über die Chemorezeptortriggerzone im 4. Hirnventrikel reizen. Viszerale Erkrankungen können einerseits direkt Störungen im Gastrointestinaltrakt als Ursache haben (z. B. diätetische Probleme, Parasiten, Neoplasien, Entzündungen, Ulzera, Fremdkörper, Toxine und Medikamente) oder aber von anderen, in der Bauch- oder Beckenhöhle gelegenen Organen herrühren (z. B. Pankreatitis, Peritonitis, Pyelonephritis). Zu den metabolischen Ursachen zählen z. B. eine diabetische Ketoazidose, Sepsis, Hepatopathie, Niereninsuffizienz und verschiedene Elektrolytveränderungen. Intrakranielle Ursachen für Vomitus sind Erkrankungen, die zu einem erhöhten Hirndruck führen, z. B. Neoplasien, Trauma, Entzündungen sowie Stimulation des Vestibulärapparates und letztlich auch psychogen bei Stress, Schmerz, Angst und Aufregung. Die verschiedenen Ursachen von Vomitus verdeutlichen, dass zur Aufarbeitung neben der klinischen Untersuchung sowohl der Einsatz labordiagnostischer als auch bildgebender Verfahren nötig sein können.

Anorexie ist ein unspezifisches Symptom, das bei vielen systemischen Krankheiten auftritt; durch eine genaue klinische Untersuchung sollte aber festgestellt werden, ob wirklich eine Futterverweigerung vorliegt oder ein Fressunvermögen aufgrund von Erkrankungen im Bereich der Maulhöhle und ihrer Umgebung besteht. Bei einem Tier mit einem Diabetes mellitus ist Futterverweigerung immer problematisch. Zum einen muss zur Vermeidung einer Hypoglykämie die Gabe von Insulin oder oralen Antidiabetika reduziert werden. Zum anderen weist eine mehrtägige Anorexie meist auf ein schwerwiegendes Geschehen hin, z. B. auf eine diabetische Stoffwechselentgleisung im Sinne einer diabetischen Ketoazidose.

Die Dehydratation kann durch die Anorexie und den Vomitus erklärt werden. Des weiteren ist es im Zusammenhang mit einem schlecht regulierten Diabetes mellitus möglich, dass eine osmotische Diurese die Dehydratation gefördert hat.

Blasse Schleimhäute können durch eine Anämie oder eine verminderte periphere Perfusion bedingt sein, die Differenzierung erfolgt mit Hilfe der hämatologischen Untersuchung.

Eine Hepatomegalie kann ihre Ursache in einer primären (z. B. Entzündungen, Neoplasien) oder sekundären Lebererkrankung (z. B. Diabetes mellitus), in extramedullärer Hämatopoese oder in einer venösen Abflussstörung haben.

Ein aufgekrümmter Rücken spricht entweder für einen abdominal gelegenen Schmerz, z. B. bei Pankreatitis, Peritonitis, Ileus oder in Zusammenhang mit der vermuteten Hepatomegalie durch eine schmerzhafte Spannung der Leberkapsel; daneben kommen als Ursache auch Erkrankungen der Wirbelsäule in Frage.

Zusammenfassend lässt sich bei unserer Patientin anhand der Befunde der klinischen Untersuchung und mit speziellem Augenmerk auf die geschilderte Anamnese vorläufig folgende Verdachtsdiagnose stellen: Diabetes mellitus mit diabetischer Ketoazidose. Als Differentialdiagnosen sind zahlreiche andere Erkrankungen in Betracht zu ziehen: so z. B. ein Ileus oder Subileus, eine Pankreatitis oder eine chronische Niereninsuffizienz.

Resultate der weiterführenden Untersuchungen

Laboruntersuchungen

Hämatologie: Monozytose, Hämatokrit im Normalbereich

Chemogramm: Lipämisches Serum, Hyperglykämie, erhöhtes Fructosamin, erhöhte ALT und AST, Hypokaliämie, geringgradig erniedrigtes Protein

Urinanalyse: Glukosurie, Ketonurie, Proteinurie (Tab. 1)

Harnsediment und bakteriologische Harnuntersuchung: o.B.

Bildgebende Verfahren

Röntgen: Thorax o.B.
Abdomen: Hepatomegalie, Detailverlust im kranialen Abdomen

Ultraschall: Leber mittelgradig vergrössert und leicht hyperechoisch.

Tab. 1: Übersicht über die veränderten Laborwerte zum Zeitpunkt der Diagnosestellung

Parameter	Einheiten	Werte	Referenzbereiche
Monozyten	µl	1463	0–366
Gluklose	mmol/l	20	2.9–7.4
Fructosamin	umol/l	460	200–340
ALT	U/I	180	41–140
AST	U/I	226	9–43
Kalium	mmol/l	3.7	4.4–5.8
Phosphat	mmol/l	1.2	1.2–2.08
Protein	g/l	63	66–81
Glukose im Urin		++++	negativ
Ketonkörper im Urin		++	negativ

Interpretation

Hyperglykämie, Glukosurie und das erhöhte Fructosamin zeigen, dass ein Diabetes mellitus vorliegt, der mässig bis schlecht reguliert ist. Differentialdiagnostisch ist bei einem erhöhten Glukosewert bei verängstigten oder kranken Katzen immer auch an eine stressbedingte Hyperglykämie zu denken. Mit Hilfe des «Glukose-Erinnerungsmoleküls» Fructosamin kann jedoch meist zwischen einer diabetes- und einer stressbedingten Hyperglykämie differenziert werden. Unterteilt man den Diabetes mellitus anhand der klinischen Untersuchung und in Anbetracht der Laborergebnisse in eine unkomplizierte und eine komplizierte, ketoazidotische Verlaufsform, so leidet unsere Patientin unter letzterer. Bei der unkomplizierten Form ist das Allgemeinbefinden meist wenig gestört und es dominieren die typischen Diabetessymptome PU/PD und Polyphagie bei gleichzeitiger Gewichtsabnahme.

Unsere Patientin hingegen zeigte plötzlich Apathie, Vomitus und Anorexie; in Zusammenhang mit der Ketonurie kann dies als Zeichen einer diabetischen Ketoazidose interpretiert werden. Das Ausmass der Ketonurie gibt dabei Auskunft über den Schweregrad oder den zeitlichen Verlauf einer diabetischen Ketoazidose. Zu bedenken gilt jedoch, dass mit den üblicherweise verwendeten Teststreifen β-Hydroxybuttersäure als der quantitativ bedeutsamste Ketonkörper nicht erfasst werden kann. Dies kann das Abschätzen des Ketonurie-Ausmasses unter klinischen Bedingungen erheblich erschweren. Die Monozytose kann im Zusammenhang mit dem Stress der Erkrankung gesehen werden.

Erhöhte Leberenzyme sind sowohl bei unkomplizierten als auch bei komplizierten diabetischen Formen zu finden. Im ersten Fall sind sie Ausdruck einer klinisch meist nicht relevanten Lipidspeicherung, im zweiten Fall können neben der Lipidspeicherung auch Hypovolämie, Pankreatitis oder Sepsis ursächlich verantwortlich sein. In Übereinstimmung mit einer diabetesbedingten Leberveränderung standen die röntgenologischen und ultrasonographischen Befunde von Hepatomegalie und hyperechogenem Leberparenchym. Erhöhte Leberenzyme können natürlich auch bei anderen primären oder sekundären Leberveränderungen vorkommen.

Das lipämische Serum als Ausdruck einer Hyperlipidämie ist häufig bei einem unbehandelten oder schlecht regulierten Diabetes mellitus. In solchen Fällen findet man erhöhte Konzentrationen von Triglyzeriden, Cholesterin, Lipoproteinen, Chylomikronen und freien Fettsäuren im Blut. Für die Lipämie verantwortlich sind die erhöhten Triglyzeride im Plasma, da die für ihre Aufnahme ins Fettgewebe verantwortliche Lipoproteinlipase aufgrund des Insulinmangels nicht genügend aktiviert wird.

Auch die Elektrolytveränderungen lassen sich durch die diabetische Ketoazidose und den Vomitus erklären: eine metabolische Azidose und der gleichzeitige Insulinmangel, welcher verhindert, dass Kalium in Austausch mit [H+]-Ionen in die Zelle aufgenommen werden kann, führen dazu, dass Kalium entlang seines Konzentrationsgradienten aus der Zelle gelangt. Dies hat zur Folge, dass der Kaliumspiegel im Blut – trotz eigentlichen Kaliummmangels – im Normalbereich oder sogar leicht darüber liegen kann. Bei fortschreitendem Krankheitsverlauf gehen dann grössere Mengen Natrium und Kalium über die Nieren in Zusammenhang mit der Exkretion von Acetoacetat und β-Hydroxybutyrat als Kalium- und Natriumsalze verloren. Ein derartiger Mechanismus, zu dem noch Kaliumverluste durch den Vomitus kamen, wurden als Ursache für die Hypokaliämie unserer Patientin gesehen.

Weiterhin sollte beachtet werden, dass sich der Phosphatspiegel an der unteren Grenze des Referenzbereichs bewegt. Phosphat verhält sich hinsichtlich des Austausches an der Zelle wie Kalium; bei unserer Patientin war wahrscheinlich eine aufgrund der osmotischen Diurese erhöhte renale Ausscheidung die Ursache für den verhältnismässig niedrigen Blutspiegel. In derartigen Fällen ist zu befürchten, dass der Phosphatspiegel im Zusammenhang mit der Therapie noch weiter abfällt. Dieser Gefahr kann durch die Gabe von Kaliumphosphat vorgebeugt werden.

Typisch für das Krankheitsbild des entgleisten Diabetes mellitus sind die Glukosurie und Ketonurie, welche eine osmotische Diurese verursachen. Durch Verluste über die Nieren sowie Vomitus und verminderte Wasseraufnahme entsteht eine Hypovolämie, die lebensbedrohliche Ausmasse erreichen kann.

Aufgrund der radiologischen Befunde bestand zunächst der Verdacht auf das Vorliegen einer Pankreatitis. Dieser konnte jedoch weder anhand der Ultraschalluntersuchung noch anhand der TLI-Bestimmung bestätigt werden.

Diagnose

Diabetes mellitus mit diabetischer Ketoazidose

Therapie

Direkt nach der Blutentnahme wurde mit der Infusionstherapie begonnen. Als Infusionslösung wurde Ringer-Laktat gewählt, wobei zuerst das Defizit von ca. 400 ml (% Dehydratation × Körpergewicht × 1000) über etwa 6 Stunden ausgeglichen wurde. Danach richtete sich die Infusionsmenge nach dem Erhaltungsbedarf (40–60 ml/kg/Tag) und den weiteren Verlusten über Vomitus und Polyurie. Die Hypokaliämie und die drohende Hypophosphatämie wurden bekämpft, indem 10 mmol Kaliumchlorid und 10 mmol Kaliumphosphat pro Liter Infusionslösung zugegeben wurden. Da Kalium nach Therapiebeginn aufgrund von Rehydratation, Korrektur der Azidose und Insulin-vermittelter Aufnahme in die Zellen häufig stark abfällt, wurden der Patientin noch zusätzlich mehrmals 2–4 ml Kaliumglukonat peroral im Abstand von einer Stunde verabreicht. Parallel dazu wurde stünd-

lich 0.1 U/kg eines kurzwirksamen Insulins (Insulin Actrapid®) intramuskulär appliziert. Die Blutglukose wurde jeweils vor der nächsten Insulinapplikation gemessen. Nachdem die Blutglukose einen Wert von 15 mmol/l erreicht hatte, wurde zur Vermeidung eines weiteren Abfalls, was ein Gehirnödem zur Folge haben könnte, eine 5% Glukoselösung hergestellt (100 ml 50%ige Glukose zu 1 L Infusionslösung) und infundiert. Die Insulinapplikation erfolgte dann alle 6–8 Stunden subkutan; die Dosis betrug zwischen 0.1 und 0.4 U/kg eines Intermediärinsulins (Insulin Lente®). Zudem wurde die Katze mit Amoxicillin-Clavulansäure (Clamoxyl®) versorgt.

Verlauf

Trotz obiger Behandlung besserte sich das Allgemeinbefinden unserer Patientin während der nächsten Tage zunächst nicht. Es trat Meläna auf und die Palpation des Abdomens war dolent. Nachdem der Hämatokrit von eingangs 38% auf 15% abfiel, entschlossen wir uns zunächst zur Gabe einer Bluttransfusion und danach zu einer Probelaparatomie. Um eine künstliche Ernährung durchführen zu können, wurde gleichzeitig eine Magensonde gesetzt. Die histologische Untersuchung der entnommenen Biopsieproben ergab Hinweise auf eine ulzerative Gastritis. Die Therapie wurde daraufhin um die Gabe eines H_2-Blockers (Zantic®) erweitert. Das Allgemeinbefinden der Katze besserte sich langsam während der folgenden Tage. 2 Wochen nach Einlieferung konnte sie wieder in häusliche Obhut entlassen werden.

Die Besitzerin wurde nochmals über Probleme, die im Zusammenhang mit einem Diabetes mellitus entstehen können, unterrichtet. Sie wurde angewiesen, der Katze 2× täglich 0.3 U/kg Insulin Lente® subkutan zu injizieren und jeweils zum Zeitpunkt der Injektion sowie jeweils 6 Stunden später zu füttern. Die Diabeteseinstellung wurde in der Folge regelmässig überprüft, die Insulindosis im Laufe der Zeit auf 2× täglich 6 Einheiten erhöht. Die Katze erfreut sich im Moment – etwas über 1 Jahr nach der Stoffwechselentgleisung – eines guten Allgemeinbefindens.

Diskussion

Eine diabetische Ketoazidose kann entweder als erste Diabetesmanifestation oder im Verlauf einer Diabetestherapie auftreten. In unserem Fall war die Diabeteserkrankung bereits 4 Jahre zuvor diagnostiziert worden. Der Verlauf wurde von der Besitzerin als bis anhin problemlos geschildert. Interessanterweise hatte das Tier zu Beginn der Erkrankung Insulin benötigt. Im Verlauf von 2 Monaten ergaben die stark gesunkenen Glukosewerte Hinweise darauf, dass die Insulinpflicht offenbar transienter Natur war. In der Folge war eine gute Diabeteseinstellung allein durch die Gabe eines oralen Antidiabetikums möglich gewesen. Derartige Verläufe sind bei Katzen – im Unterschied zum Hund – relativ häufig. Dabei kann es vorkommen, dass Zeiten mit Insulinbedarf abwechseln mit solchen ohne Insulinbedarf. Die jeweiligen Perioden können Tage bis Monate dauern. In den «insulinfreien» Perioden benötigen einige Patienten dann entweder überhaupt keine Behandlung, oder es genügen orale Antidiabetika zur Aufrechterhaltung einer guten Stoffwechselkontrolle. Die Vermutung hinsichtlich der zugrundeliegenden Mechanismen geht dahin, dass derartige Tiere unter einem Typ-II-Diabetes mellitus leiden. Dieser wird auch insulinunabhängiger Diabetes genannt. Bei dieser Form sind die Beta-Zellen zwar in der Lage, Insulin zu produzieren, dessen Ausschüttung erfolgt jedoch verzögert. Dieser Typ II Diabetes kann zunächst klinisch inapparent sein oder mit nur milden Symptomen einhergehen. In Stresszeiten (z. B. bei einer Infektion) entsteht jedoch zusätzlich eine periphere Insulinresistenz, der steigende Insulinbedarf kann nicht gesättigt werden und es kommt zu einer deutlichen Hyperglykämie. In der Folge kann es nun aufgrund eines Phänomens, welches Glukosetoxizität genannt wird und durch die Hyperglykämie selbst ausgelöst wird, zu einer kompletten Hemmung der Beta-Zellen kommen. In einer derartigen Phase benötigt das Tier dann Insulin. Damit und ggf. mit der gleichzeitigen Beseitigung des Stressauslösers geht die Glukosetoxizität zurück; in der Folge kann dann entweder der Insulinbedarf sistieren, die erforderliche Dosis abnehmen oder – wie in unserem Fall – die Umstellung auf orale Antidiabetika möglich sein. Für die Überwachung einer Behandlung mit oralen Antidiabetika gelten prinzipiell dieselben Richtlinien wie für die Insulintherapie. Da der Typ-II-Diabetes in vielen Fällen durch eine Amyloidablagerung im Pankreas (mit-)bedingt ist, die zur Progredienz neigt, ist oftmals nach Wochen bis Monaten eine Umstellung auf Insulin erforderlich. Eine jahrelange erfolgreiche Therapie, wie im hier beschriebenen Fall, ist eine ausgesprochene Seltenheit.

Für die Entstehung einer diabetischen Ketoazidose werden hauptsächlich die folgenden 4 Faktoren verantwortlich gemacht: Insulinmangel, erhöhte Ausschüttung von Stresshormonen, Fasten und Dehydratation. Ein Insulinmangel kann absolut oder relativ sein und z. B. auftreten, wenn der Besitzer einem diabetischen Tier, das nicht frisst, das Insulin entzieht, bei unbehandeltem Diabetes oder auch im Falle eines erhöhten Insulinbedarfs aufgrund von verschiedenen anderen Krankheiten. Im letztgenannten Fall, der besonders häufig bei Pankreatitis, chronischer Niereninsuffizienz, bakterieller Harnwegsinfektion, Cholangiohepatitis und Neoplasien auftritt, kommt es zur Ausschüttung von diabetogen wirkenden Stresshormonen wie Cortisol, Glucagon, STH und Adrenalin. In einer kürzlich erschienenen Studie litten 39 von 42 Katzen mit diabetischer Ketoazidose an begleitenden Erkrankungen. Aus diesem Grund ist es besonders wichtig, sich nach der Diagnosestellung nach möglichen auslösenden Ursachen für die diabetische Ketoazidose zu fragen und diese nach Möglichkeit zusätzlich zu behandeln.

Grund der Vorstellung eines an diabetischer Ketoazidose erkrankten Tieres sind oft unspezifische Symptome

wie zunehmende Apathie und Anorexie, Vomitus und schmerzhaftes Abdomen. Des weiteren können oft auch Dehydratation, Tachypnoe und manchmal auch ein Azetongeruch festgestellt werden. Zu einer Fehlinterpretation der Befunde kann es kommen, wenn gastrointestinale Befunde wie Vomitus und schmerzhaftes Abdomen dominieren und das Tier nicht bereits ein Diabetespatient ist. Zur Diagnosesicherung, zur Beurteilung des Schweregrades der Stoffwechselentgleisung und möglichen begleitenden Erkrankungen sowie zur Therapieverlaufskontrolle sind labordiagnostische Untersuchungen unerlässlich.

Die Therapie der diabetischen Ketoazidose hat folgende Ziele: Zufuhr adäquater Insulinmengen zur Normalisierung des Intermediärstoffwechsels, Ersatz der Wasser- und Elektrolytverluste, Korrektur der Azidose, Gabe von Kohlenhydraten, wenn die Blutglukose stark abfällt, Behandlung von begleitenden oder auslösenden Erkrankungen. Eine diabetische Stoffwechselentgleisung stellt einen Notfall dar und erfordert eine intensive Betreuung und Überwachung des Patienten. Trotzdem ist die Letalität hoch und bewegt sich zwischen 20 und 30%.

In unserem Fall konnten wir keine andere Erkrankung als Auslöser für die Ketoazidose finden. Wir nehmen daher an, dass die Ursache in der Progredienz der Beta-Zellzerstörung zu suchen ist, in deren Verlauf ein Insulinbedarf eintrat und die Versorgung mit oralen Antidiabetika nicht mehr ausreichend war. Die Prognose sollte auch nach erfolgreicher Behandlung vorsichtig gestellt werden, da es in etwa 40% der Fälle zu einem Rezidiv der Stoffwechselentgleisung kommt.

Rapport d'un cas de médecine des petits animaux

Le cas d'une chatte domestique castrée âgée de neuf ans avec une diabète sucré diagnostiqué antérieurement est décrit. Après un traitement bref à l'insuline, la chatte a reçu un antidiabétique par voie orale. Quatre ans après le début du traitement, une céto-acidose diabétique s'est développée. Plusieurs aspects de l'étiologie, pathophysiologie et traitement de la céto-acidose d'origine diabétique sont discutés.

Presentazione di un caso di medicina interna per piccoli animali

Viene presentato il caso di una gatta sterilizzata di nove anni affetta da diabete mellito preesistente. Il diabete era stato curato in precedenza, a breve termine con dell'insulina e in seguito con un antidiabetico orale. Quattro anni dopo l'inizio della terapia insorse una chetosi diabetica. Diversi aspetti dell'eziologia, patofisiologia e terapia della chetosi diabetica vengono discussi.

Literatur

Bruskiewicz K.A., Nelson R.W., Feldmann E.C., Griffey St.M. (1997): Diabetic ketosis and ketoacidosis in cats: 42 cases. J Am Vet Med Assoc 211, 188–191.

Nelson R.W., Feldmann E.C., Ford S.L., Roemer O.P. (1993): Effect of an orally administered sulfonylurea, glipizide, for treatment of diabetes mellitus in cats. J Am Vet Med Assoc 203, 821–826.

Nelson R.W., Feldmann E.C. (1993): Noninsulin-dependent diabetes mellitus in the cat. Feline Practice 21, No. 4, 15–17.

Feldmann E.C., Ettinger J. (1996): Textbook of Veterinary Internal Medicine. 4th ed. W.B. Saunders Co.

Feldmann E.C., Nelson R.W. (1996): Canine and feline endocrinology and reproduction. 2nd ed. W.B. Saunders Co.

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. Claudia Reusch, Klinik für Kleintiermedizin, Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 19. Februar 1999
In vorliegender Form angenommen: 25. März 1999

SEMIR AG | Vetereinärinformatik | Gutstrasse 3 | CH-8055 Zürich | Telefon 01 450 5454 | Telefax 01 450 5445 | www.diana.ch | office@diana.ch