

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: 140 (1998)

Heft: 9

Artikel: Fallvorstellung Kleintiermedizin

Autor: Gfeller, G. / Reusch, C.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592249>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 17.03.2025

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

Fallvorstellung Kleintiermedizin*

G. Gfeller und C. Reusch

Zusammenfassung

Es wird über eine 11jährige Jack-Russel-Terrier Hündin berichtet, die mit Diabetes mellitus und diabetischer Ketoazidose vorgestellt wurde. Nach anfänglich erfolgreicher Behandlung kam es im Verlauf von mehreren Wochen trotz Erhöhung der Insulindosis zu einer Verschlechterung der Stoffwechselkontrolle. Es wurde ein Cushing-Syndrom diagnostiziert und eine Lysodren®-Therapie begonnen. Der Blutglukosespiegel sank daraufhin deutlich ab. Die Schwierigkeit der Diagnose eines Cushing-Syndroms bei diabetischen Patienten wird diskutiert.

Schlüsselwörter: Diabetes mellitus – diabetische Ketoazidose – Cushing-Syndrom – o,p'-DDD – Hund

Case report from small animal practice

A 11 year old female spayed Jack Russel Terrier was diagnosed with diabetes mellitus and ketoacidosis. After successful initial treatment metabolic control deteriorated although insulin dosage was increased. Cushing's syndrome was diagnosed and treatment with Lysodren® was started.

As a result blood glucose concentrations decreased. The difficulty to diagnose Cushing's syndrome in some diabetic dogs is discussed.

Key words: diabetes mellitus – diabetic ketoacidosis – Cushing's syndrome – o,p'-DDD – dog

Signalement

Jack Russel Terrier, weiblich-kastriert, 11jährig, 7,3 kg.

Anamnese

Die Hündin wurde im Oktober 1996 in der Klinik für Kleintiermedizin wegen seit etwa 2 Wochen bestehender Polyurie und Polydipsie (PU/PD) vorgestellt. In den vorausgegangenen Monaten hatte das Tier eine ausgeprägte Fresslust gezeigt, seit etwa 1 Woche war die Fut-

teraufnahme jedoch reduziert, und es war zu einem deutlichen Gewichtsverlust gekommen. In den letzten Tagen war zudem mehrfach Vomitus aufgetreten, und das Allgemeinbefinden war reduziert.

Klinische Untersuchung

Die Hündin war apathisch und dehydriert. Der Dehydrationsgrad wurde anhand des reduzierten Hautturgors und der trockenen Schleimhäute auf mindestens 8% geschätzt. Die Körpertemperatur betrug 38,4 °C, die Pulsfrequenz 130/min und die Atemfrequenz 32/min. Beide Linsen waren milchig-grau getrübt. Das Abdomen wirkte leicht birnenförmig, und palpatorisch wurde eine Hepatomegalie diagnostiziert.

Problemliste und Differentialdiagnose

1. Polyurie/Polydipsie
2. Vomitus

* 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 BSAWA 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.

3. Anorexie, nach monatelanger Polyphagie
4. Gewichtsverlust
5. Dehydratation
6. Hepatomegalie
7. leicht birnenförmiges Abdomen
8. Linsentrübung

Alle aufgelisteten Probleme können eine Reihe verschiedener Ursachen haben. Für die Formulierung eines diagnostischen Plans ist es sehr hilfreich, bereits zu diesem Zeitpunkt differentialdiagnostische Überlegungen anzustellen. PU/PD und Vomitus wurden als Hauptprobleme angesehen und daher an den Anfang der Problemliste gesetzt. Parallel zu den diagnostischen Massnahmen wurde ein therapeutischer Plan im Hinblick auf die Dehydratation erstellt.

Die häufigsten Gründe für PU/PD beim Hund sind Diabetes mellitus, Cushing-Syndrom, chronische Niereninsuffizienz, Pyometra, Hepatopathie, Hyperkalzämie, Hypoadrenokortizismus, Pyelonephritis, E. coli-Zystitis und Medikamente (z. B. Steroide).

Vomitus kann durch viszerale, metabolische und intrakranielle neurologische Erkrankungen ausgelöst werden. Die viszerale Erkrankungen lassen sich unterteilen in Störungen innerhalb des Gastrointestinaltraktes (z. B. durch diätetische Probleme, infektiöse und nicht-infektiöse Entzündungen, Toxine, Fremdkörper, Ulzera, Neoplasien) und in solche anderer Organe (z. B. Pankreatitis, Peritonitis, Pyelonephritis, Pyometra, Prostatitis). Metabolische Ursachen von Vomitus sind z. B. Hypoadrenocorticismus, diabetische Ketoazidose, Niereninsuffizienz, Hepatopathie, Sepsis, Elektrolytveränderungen; intrakranielle neurologische Erkrankungen sind solche, die zu einem erhöhten Gehirndruck führen, z. B. Entzündungen, Traumata, Neoplasien sowie Erkrankungen des Vestibulärapparates.

Anorexie ist ein unspezifisches Symptom, das unter anderem bei vielen der oben angeführten Erkrankungen auftreten kann. Die Dehydratation und der Gewichtsverlust wurden von uns als im Zusammenhang mit den ersten 3 Problemen entstanden interpretiert.

Eine Hepatomegalie kann ihre Ursache in einer primären (z. B. Entzündungen, Neoplasien) oder sekundären Lebererkrankung (z. B. bei Diabetes mellitus, Cushing-Syndrom), in venösen Abflussstörungen, extramedullärer Hämatopoese und einer retikuloendothelialen Hyperplasie haben. Der Befund eines birnenförmigen Abdomens lässt prinzipiell an Organomegalie, Flüssigkeitsansammlung, Pyometra, Trächtigkeit oder Muskelschwäche bei Cushing-Syndrom denken. Eine Linsentrübung hat ihre Ursache in einer nukleären Sklerose oder einer echten Katarakt (z. B. senile Katarakt, diabetische Katarakt).

Nach einer zusammenfassenden Interpretation erschien uns bei unserer Patientin das Vorliegen einer der folgenden Erkrankungen am wahrscheinlichsten: Diabetes mellitus mit Stoffwechsellage, Hepatopathie, chronische Niereninsuffizienz, paraneoplastische Hyperkalzämie oder Cushing-Syndrom mit begleitender

Komplikation (z. B. mit begleitender Pankreatitis; Hunde mit alleinigem Cushing-Syndrom sind i. d. R. nicht derart «krank» wie unsere Patientin).

Weiterführende Untersuchungen

Laboruntersuchungen

Hämatologie: Neutrophilie ohne Linksverschiebung, Monozytose, Eosinophilie, Lymphopenie

Chemogramm: Hyperglykämie, erhöhte ALP, ALT, AST, Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hypophosphatämie, erhöhtes Fructosamin

Urinanalyse: spez. Gewicht 1.015, Glukosurie, Ketonurie, Proteinurie (Tab. 1), Harnsediment und bakteriologische Harnuntersuchung o. B.

Bildgebende Verfahren

Röntgen

Thorax: o. B.

Abdomen: Hepatomegalie mit nach kaudal und dorsal verschobener Magenachse

Ultraschall: Leberparenchym homogen mit erhöhter Echogenität.

Interpretation

Hyperglykämie, Glukosurie und erhöhtes Fructosamin sind diagnostisch für einen Diabetes mellitus. Bei dieser Erkrankung wird prinzipiell zwischen einer unkomplizierten und einer komplizierten Verlaufsform unterschieden. Bei der unkomplizierten Form sind die Tiere bei gutem Allgemeinbefinden und weisen die klassischen Diabetessymptome PU/PD, Polyphagie bei gleichzeitigem Gewichtsverlust auf. Unsere Patientin hatte einige Zeit vor der Vorstellung eine Polyphagie gezeigt, später waren dann PU/PD hinzugekommen. Im weiteren Verlauf stellten sich dann Anorexie, Apathie und Vomitus ein. Wir interpretierten diese Symptome im Zusammenhang mit der Ketonurie als Hinweis auf das Vorliegen eines komplizierten Diabetes mellitus (diabetische Ketoazidose). Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, war die Ketonurie nur gering ausgeprägt. Dies kann zum einen auf einen nur geringen Schweregrad oder eine erst am Anfang stehende Stoffwechsellage hinweisen. Zum anderen wird von den verschiedenen Ketonkörpern (Acetoacetat, Aceton, β -Hydroxybuttersäure) gerade derjenige mittels den herkömmlichen Teststreifen nicht erfasst (β -Hydroxybuttersäure), der bei einer diabetischen Ketoazidose in besonders hohem Ausmass produziert wird (Feldman und Nelson, 1996).

Auch die Elektrolytveränderungen lassen sich durch eine diabetische Ketoazidose und die dabei auftretende osmotische Diurese und Hyperosmolalität sowie den Vomitus erklären; bei der unkomplizierten Verlaufsform

Tabelle 1: Übersicht über die veränderten Laborwerte zum Zeitpunkt der Diagnosestellung

| Parameter | Einheiten | Werte | Referenzbereiche |
|---------------------------------------|-----------|--------|------------------|
| Leukozyten | µl | 15 000 | 6900-13 600 |
| Neutrophile (Segmtk.) | | 13 500 | 3376-8894 |
| Eosinophile | | 0 | 32-1167 |
| Lymphozyten | | 300 | 1272-4208 |
| Monozyten | | 1200 | 93-560 |
| Glukose | mmol/l | 21.7 | 4.4-5.9 |
| ALP | U/l | 3830 | 16-133 |
| ALT | U/l | 570 | 20-51 |
| AST | U/l | 267 | 19-44 |
| Natrium | mmol/l | 140 | 144-156 |
| Kalium | mmol/l | 3.8 | 4.2-5.1 |
| Phosphat | mmol/l | 0.8 | 1.1-2.1 |
| Fructosamin | mmol/l | 598 | 200-340 |
| Spez. Gewicht im Urin | | 1.015 | |
| Glukose im Urin | | ++++ | negativ |
| Ketonkörper im Urin | | + | negativ |
| Protein-/Kreatinin-Verhältnis im Urin | | 4.9 | <1 |

sind die Elektrolyte meist nicht verändert. Erhöhte Leberenzyme kommen regelmässig sowohl beim unkomplizierten als auch beim komplizierten Diabetes mellitus vor und sind Folge einer klinisch irrelevanten Lipidspeicherung. Daneben gibt es sowohl für die Elektrolytveränderungen als auch die Erhöhung der Leberenzyme eine Reihe weiterer Ursachen.

Die Veränderungen des Differentialblutbildes wurden im Sinne eines sogenannten Stressleukogramms interpretiert, das sowohl durch Stress einer schweren Erkrankung, als auch bei einem Cushing-Syndrom und bei Glucocorticoidapplikation auftreten kann. In Übereinstimmung mit einem Diabetes mellitus war auch die Lebervergrösserung mit erhöhter Parenchymdichte (Fettleber) zu sehen, ein gleichartiges ultrasonographisches Bild zeigt sich jedoch auch bei einer Leberfibrose und beim Cushing-Syndrom (Steroidhepatopathie).

Auffällig und nicht eindeutig mit einem Diabetes mellitus in Einklang zu bringen ist die Isosthenurie, da der Harn der meisten diabetischen Patienten ein deutlich höheres spezifisches Gewicht hat. Es erschien daher möglich, dass unsere Patientin unter einer weiteren, zu einer eingeschränkten Konzentrationsfähigkeit der Nieren führenden Erkrankung wie z.B. chronische Niereninsuffizienz oder Cushing-Syndrom litt. Das Protein-/Kreatinin-Verhältnis war deutlich erhöht. Eine Proteinurie in dieser Grössenordnung hat nach Ausschluss postrenaler entzündlicher Erkrankungen (inaktives Sediment und negative bakteriologische Untersuchung) meist eine Glomerulopathie zur Ursache. Diese kann bei einer Vielzahl von Erkrankungen vorkommen, darunter auch bei einem Diabetes mellitus und bei einem Cushing-Syndrom.

Diagnose

Diabetes mellitus mit diabetischer Ketoazidose.

Therapie

Direkt nach der Blutentnahme wurde mit einer Infusionstherapie begonnen. Das Defizit von ca. 600 ml (0.08×7.3) wurde mit 0.9%iger Kochsalzlösung über etwa 6 Stunden ausgeglichen, anschliessend wurde mit Ringer-Laktat weiterbehandelt. Der Ausgleich des Kalium- und Phosphatdefizits erfolgte mittels Zugabe von 10 mmol Kaliumchlorid und 10 mmol Kaliumphosphat pro Liter Ringer-Laktat. Aufgrund der nur mässig ausgeprägten Stoffwechsellage wurde auf die sonst bei diabetischer Ketoazidose übliche stündliche intramuskuläre Gabe eines kurzwirksamen Insulins verzichtet; die Hündin erhielt statt dessen 0.5 U/kg Insulin Lente (Fa Novo Nordisk) alle 12 Stunden s. c. Bereits nach 24 Stunden hatte sich das Befinden so weit gebessert, dass die Hündin wieder Futter aufnahm. Vomitus wurde nicht mehr beobachtet. Nach 2 Tagen konnte das Tier in häusliche Pflege entlassen werden. Die Besitzerin wurde mit den Prinzipien der Diabetestherapie vertraut gemacht und erhielt die Anweisung, 0.5 U/kg Insulin Lente 2× täglich im Abstand von 12 Stunden s. c. zu injizieren und 4× täglich zu füttern.

Verlauf

In den folgenden Wochen blieb das Allgemeinbefinden des Tieres zwar gut, die Trinkwassermenge stieg jedoch ständig an. Auch passierte es immer häufiger, dass die Hündin auch im Haus Urin absetzte. Der Bauchumfang zeigte trotz weiterem Gewichtsverlust eine zunehmende Tendenz.

Die während dieser Zeit bestimmten Nüchtern-glukosewerte sowie die im Tagesverlauf gemessenen Glukosewerte lagen zwischen 24 und 32 mmol/l; die Fructosaminwerte veränderten sich im Vergleich zur Eingangsmessung kaum. Trotz schrittweiser Erhöhung der Insulindosis bis auf 1.3 U/kg 2× täglich konnte keine Verbesserung der Stoffwechseleinstellung erreicht werden.

Daraufhin wurden verschiedene Tests im Hinblick auf das mögliche Vorliegen eines Cushing-Syndroms durchgeführt. Der ACTH-Stimulationstest war negativ, das UC/C im fraglichen Bereich. Der niedrig-dosierte Dexamethasonstest verlief positiv¹ (siehe nächste Seite).

In Zusammenhang mit den klinischen Symptomen gingen wir nach Erhalt der Testresultate davon aus, dass die Hündin mit grosser Wahrscheinlichkeit unter einem Cushing-Syndrom litt, und wir entschlossen uns, eine Therapie mit Lysodren® (o,p'-DDD, Mitotane, Fa. Bristol Laboratories) durchzuführen. Es wurde ein Therapieprotokoll gewählt, das eine partielle Zerstörung der Nebennierenrinde vorsieht. Bereits während der Initialphase, die sich über 5 Tage erstreckte und aus der Gabe von 50 mg/kg Lysodren® täglich bestand, zeigte sich ein sehr deutlicher Abfall der Blutglukosewerte. Die Nüchternblutglukosewerte lagen an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen zwischen 8 und 10 mmol/l. Die Insulindosis

konnte daraufhin auf 0.9 U/kg Insulin Lente 2× täglich reduziert werden. Im Anschluss an die Initialphase wurde die Hündin zu weiteren Kontrollen an den Haustierarzt zurücküberwiesen, gleichzeitig wurde die Empfehlung gegeben, die Lysodren®-Gabe in einer Erhaltungsdosis von 50 mg/kg pro Woche fortzusetzen.

Diskussion

Die Diagnose eines Diabetes mellitus ist beim Hund anhand von labordiagnostischen Untersuchungen sehr einfach zu stellen. Seine Therapie hingegen kann sich in manchen Fällen schwierig gestalten. Dies gilt insbesondere dann, wenn dem Diabetes andere Erkrankungen wie Cushing-Syndrom, Hypothyreose, chronische Pancreatitis oder ein Progesteron-induzierter STH-Exzess im Diöstrus zugrunde liegt. Eine gute Diabeteskontrolle

¹ ACTH-Stimulationstest

Durchführung: Blutentnahme für den Cortisol-0-Wert, Injektion von 0.25 mg Synacthen® i.m., 1 Std. später erneute Blutentnahme; Interpretation: post-ACTH Cortisol -Werte < 17 µg/dl werden als negativ, 17–20 µg/dl als Graubereich und > 20 µg/dl als positiv angesehen. Unsere Patientin hatte einen Cortisol-0-Wert von 2.9 µg/dl und einen post-ACTH Cortisol von 13.9 µg/dl.

Niedrig-dosierter Dexamethasonstest

Durchführung: Blutentnahme für Cortisol-0-Wert, Injektion von 0.01 mg/kg Dexamethason i. v., Blutentnahmen 4 und 8 Stunden später. Interpretation: ein Cortisol-Wert 8 Std. nach Dexamethason von ≤ 1.0 µg/dl wird als negatives Resultat, von > 1.0–1.4 µg/dl als Graubereich und von > 1.4 µg/dl als positiv für den Nachweis eines Cushing-Syndroms angesehen.

Liegen der 4-Std.-Wert < 1.4 µg/dl, oder der 4- oder 8-Std.-Wert 50% unter dem 0-Wert, ist dies ein Hinweis auf ein zentrales Cushing-Syndrom (Feldman et al., 1996). Unsere Patientin hatte einen Cortisol-0-Wert von 2.1 µg/dl, einen 4-Std.-Wert von 1.5 µg/dl und einen 8-Std.-Wert von 5.3 µg/dl. Diese Resultate wurden als in Übereinstimmung mit einem zentralen Cushing-Syndrom interpretiert.

UC/C (Cortisol-/Kreatinin-Verhältnis im Urin)

Durchführung: Vom Besitzer wird zu Hause (stressfreie Umgebung) eine Morgenurinprobe aufgefangen und in ein Labor gesandt.

Interpretation: die Referenzbereiche sind stark abhängig vom jeweiligen Labor. Unsere Patientin hatte ein UC/C von 12×10^6 .

kann in den meisten derartigen Fällen erst dann erreicht werden, wenn die zugrunde liegende Erkrankung behandelt wird.

Etwa 50% der Hunde mit einem Cushing-Syndrom haben leicht erhöhte Blutzuckerspiegel (Ling et al., 1979), in etwa 20% der Fälle entwickelt sich ein manifester Diabetes mellitus (Peterson et al., 1981). Die Diagnose eines zusätzlich entstandenen Diabetes mellitus bei einem Tier, dessen Cushing-Syndrom bereits bekannt ist, bereitet meist keine besonderen Probleme. Schwieriger ist der umgekehrte Fall, nämlich zu entscheiden, ob bei einem diabetischen Tier zusätzlich ein Cushing-Syndrom vorliegt. Allein anhand der klinischen Symptome ist dies oft nicht möglich. Beide Erkrankungen gehen mit PU/PD, Polyphagie, Hepatomegalie und manchmal auch mit Schwäche einher. Ein zusätzliches Problem liegt darin, dass die typischen auf ein Cushing-Syndrom hinweisenden Haarkleid- und Hautveränderungen (bilaterale symmetrische Alopezie, Hautatrophie) bei Hunden, die unter beiden Endokrinopathien leiden, oftmals nicht oder nur gering ausgeprägt sind (Peterson et al., 1981; Feldman und Nelson, 1996). Unser Fall stellte uns genau vor diese diagnostische Herausforderung. Die Symptome der Patientin waren sowohl mit dem schlecht regulierten Diabetes mellitus als auch mit einem zusätzlichen Cushing-Syndrom vereinbar. Anhand der Ergebnisse der Routinelaboruntersuchungen konnten ebenfalls keine sicheren Rückschlüsse gezogen werden, da ein Stressleukogramm und erhöhte Leberenzyme bei beiden Erkrankungen vorkommen können. Einen Hinweis auf ein Cushing-Syndrom erhielten wir anhand der sich verschlechternden Stoffwechseleinstellung trotz steigender Insulindosis und dem zunehmenden Hängebauch. Bei den meisten Hunden mit alleinigem Diabetes mellitus kann eine adäquate Stoffwechselkontrolle mit weniger als 1 U/kg KGW pro Injektion erzielt werden. Sind ≥ 2 U/kg KGW notwendig, um die Blutglucose im Tagesverlauf unter etwa 17 mmol/l zu halten, so muss eine Insulinresistenz vermutet werden (Feldman und Nelson,

Présentation d'un cas de médecine des petits animaux

Cet article traite le cas d'une chienne Jack-Russel terrier âgée de 11 ans, souffrant d'un diabète sucré et d'une cétoacidose diabétique. Bien qu'au début le traitement fut couronné de succès, les contrôles indiquèrent une détérioration du métabolisme au bout de plusieurs semaines, malgré une augmentation de la dose d'insuline. Après avoir posé le diagnostic d'un syndrome de Cushing, un traitement au Lysodren® fut prescrit, ce qui provoqua immédiatement une nette baisse du taux de glucose sanguin. On discute de la complexité du diagnostic du syndrome de Cushing chez le chien diabétique.

Presentazione di un caso della medicina dei piccoli animali

Viene presentato il caso di una cagnetta della razza Jack Russel Terrier di 11 anni con diabete e cheto-acidosi diabetica. Dopo un iniziale miglioramento, nel corso della terapia si è notato un peggioramento del controllo dei metaboliti nonostante il graduale aumento della dose d'insulina. È stata diagnosticata una sindrome di Cushing e quindi si è iniziata una terapia con Lysodren®. In seguito il livello del glucosio nel sangue diminuì drasticamente. Viene infine discussa la difficoltà della diagnosi di un Cushing presso pazienti diabetici.

1996). Deren Ursachen sind verschiedene Endokrinopathien und hier besonders häufig das Cushing-Syndrom sowie unter anderem Adipositas und Infektionen. Nachdem wir bei unserer Patientin die Insulindosis auf 1.3 U/kg KGW erhöhten, ohne dass eine Besserung eintrat, entschlossen wir uns – ohne durch Erhöhung der Insulindosis eine tatsächliche Insulinresistenz zu dokumentieren – verschiedene Tests zum Nachweis eines Cushing-Syndroms durchzuführen. ACTH-Stimulationstest, niedrig-dosierter Dexamethasontest und UC/C sind die am häufigsten verwendeten Nachweisverfahren, die die Integrität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenschicht auf verschiedene Weise prüfen. Es ist jedoch zu beachten, dass bei allen 3 Tests sowohl falsch negative als auch falsch positive Resultate auftreten können. Um falsch positive Resultate möglichst zu vermeiden, sollten Tiere, die neben dem vermuteten Cushing-Syndrom noch andere schwere Erkrankungen haben, zunächst von diesen Untersuchungen ausgeschlossen werden. Bei diabetischen Tieren liegt jedoch gerade hier das Dilemma, da ohne Cushing-Therapie eine gute Stoffwechselkontrolle nicht erreicht werden kann. Solche Fälle verlangen eine sorgfältige Abwägung des weiteren Vorgehens unter Beachtung sämtlicher klinischer und labor-diagnostischer Befunde. Die Therapie eines Cushing-Syndroms mit Lysodren® erfordert beim diabetischen Patienten eine besondere Vorsicht. Zum einen besteht prinzipiell wie bei jedem anderen Cushing-Patienten die Ge-

fahr der Erzeugung einer Nebennierenrindeninsuffizienz. Zum anderen kann bei diesen Fällen durch den Abfall des Cortisolspiegels und den Wegfall der Insulinresistenz eine lebensbedrohliche Hypoglykämie auftreten. Es empfiehlt sich daher besonders in der ersten Phase der Lysodren®-Therapie, den Blutglukosespiegel häufig – am besten mehrfach täglich – zu kontrollieren. Unsere Patientin zeigte bereits in den ersten beiden Tagen der Lysodren®-Therapie einen deutlichen Abfall des Blutglukosespiegels, der eine Reduktion der Insulindosis erforderte. Aufgrund dieses Verlaufs gehen wir davon aus, dass unsere Patientin tatsächlich unter einem Cushing-Syndrom litt, das zur Entstehung eines Diabetes mellitus geführt hat.

Literatur

Feldman E. C., Nelson R. W., Feldman M. S. (1996): Use of low- and high-dose dexamethasone tests for distinguishing pituitary-dependent from adrenal tumor hyperadrenocorticism in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 209, 772-775.

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

Ling G. V., Stabenfeldt G. H., Comer K. M., Gribble D. H., Schechter R. D. (1979): Canine hyperadrenocorticism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 117 cases. *J Am Vet Med Assoc* 174, 1211-1215.

Peterson M. E., Nesbitt G. H., Schaer M. (1981): Diagnosis and management of concurrent diabetes mellitus and hyperadrenocorticism in thirty dogs. *J Am Vet Med Assoc* 178, 66-69.

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

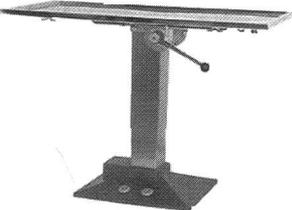
Manuskripteingang: 2. April 1998

In vorliegender Form angenommen: 18. April 1998



EISENHUT-VET AG

Egal ob Untersuchungs- oder Operationstisch;
aus unserem Angebot treffen Sie die richtige Wahl!



- Tragkraft ✓
- Stabilität ✓
- Standfestigkeit ✓
- Höhenverstellung ✓
- Arbeitssicherheit ✓
- Qualität ✓



Rufen Sie uns an,
wir beraten Sie uns gerne!

EISENHUT-VET AG, Sandweg 52, 4123 Allschwil, Tel. 061 - 307 9000, Fax 061 - 307 9009

Internet: <http://www.eisenhut-vet.ch>

E-mail: info@eisenhut-vet.ch