

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Cukrovka u psů

Bakalářská práce

Autor práce: Habětínová Kateřina

Vedoucí práce: doc. Ing. Eva Chmelíková, Ph.D.

© 2014 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Cukrovka u psů" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne.....

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D. za pomoc a vedení, při psaní bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat mé rodině a přátelům, za podporu a užitečné rady.

Cukrovka u psů

Souhrn

Slinivka břišní je uložena v dutině břišní a skládá se ze tří částí, hlavy, těla a ocasu. Tato důležitá žláza patří mezi tzv. podvojně žlázy, to znamená, že plní dvě funkce, jak exokrinní, tak endokrinní. Exokrinní funkce jsou spojeny s trávením a zahrnují sekreci trávicích enzymů. Vnitřní sekreci obstarávají Langerhansovy ostrůvky buněk, které produkují do krve několik hormonů. Přestože je endokrinní část tvořena čtyřmi typy buněk, α , β , δ , a pp buňkami, tak její hmotnost tvoří jen 2% z celého pankreatu.

K nejdůležitějším hormonům produkovaným slinivkou břišní patří inzulín a glukagon. V organismu mají inzulín a glukagon antagonistické funkce. Glukagon je vyplavován α -buňkami při snížení glukózy v krvi pod fyziologickou normu. A naopak hlavní účinky inzulínu, který je produkován β -buňkami, spočívají v regulaci, ukládání a metabolizaci sacharidů, proteinů a lipidů.

Mezi nejvýznamnější onemocnění slinivky břišní u psa patří *diabetes mellitus* neboli cukrovka. Jedná se o závažné onemocnění, které ovlivňuje prakticky celý organismus. Příčin vzniku cukrovky je mnoho. Cukrovka se rozděluje na dva typy. Primárním typem cukrovky nejvíce onemocní starší psi nebo jedinci trpící obezitou. Sekundární typ se vyskytuje nejvíce u fen, proto by neměly být používány gestageny na potlačení říje. Vyšší výskyt diabetických psů byl u nás zaznamenán u pudlů, jezevčků a německých ovčáků, proto nejsou vyloučeny ani genetické faktory.

Při léčbě diabetu je důležité dbát na správnou dietu a pravidelný režim. Špatná kompenzace cukrovky může způsobit i chronické komplikace mezi nejdůležitější z nich patří retinopatie, neuropatie a zejména nefropatie. Naopak při správné léčbě mohou psi s cukrovkou žít kvalitním a dlouhým životem.

Klíčová slova: pes, slinivka břišní, inzulín, cukrovka, léčba, prevence

Diabetes mellitus in dogs

Summary

The pancreas lies in the abdomen. Anatomically, the pancreas is divided into a head, a body and a tail. This important gland belongs to group of double gland, that means it has two functions, endocrine and exocrine. Exocrine functions play important role in digestion and secrete digestive enzymes. Exocrine function is provided by islets of Langerhans, which produce variety of hormones. The endocrine part of the pancreas contains four types of cells, α , β , δ and pp type. However it weights only 2% of the gland.

The most important hormones produced by pancreas are insulin and glucagon. Their function is antagonistic in the organism. In case of decreased glucose, glucagon is secreted by α -cells. The main effect of insulin, which is produced by β -cells, is in regulation of storage of carbohydrates, proteins and lipids.

The most significant pancreatic disease in dogs is *diabetes mellitus*. This serious disease affects whole organism. Sources of the diabetes can be many. There is two types of the diabetes. The primary type mostly occurs in older dogs, or in dogs suffering from obesity. The secondary type is mostly found in females, therefore the hestagens used to suppress a rut should not be ingested. Higher appearance of diabetes was recorded in Poodles, Dachshunds and German Shepherds, hence the genetic factors are not excluded.

Daily routine and helthy diet is very important factor in treatment of diabetes. Wrong compensation of diabetes can lead to chronic complications, retinopathy, neuropathy and nephropathy in particular. In contrast, with the right treatment, dogs with diabetes can live good-quality long life.

Keywords: dog, pancreas, insulin, diabetes mellitus, treatment, preventiv

Obsah

1 Úvod.....	1
2 Cíl práce.....	2
3 Literární rešerše.....	3
3.1 Endokrinní soustava.....	3
3.2 Slivivka břišní.....	4
3.2.1 Anatomická stavba slivivky břišní.....	4
3.2.2 Fyziologická funkce slivivky břišní.....	5
3.2.2.1 Exokrinní funkce	5
3.2.2.2 Endokrinní funkce.....	6
3.2.2.2.1 Inzulín.....	7
3.2.2.2.2 Glukagon.....	7
3.2.2.2.3 Somatostatin.....	8
3.3 Glykémie.....	8
3.4 Cukrovka u psa.....	8
3.4.1 Typy cukrovky.....	9
3.4.2 Glukometr	10
3.5 Příčiny vzniku cukrovky.....	11
3.6 Příznaky cukrovky.....	12
3.7 Diagnostika.....	14
3.7.1 Test tolerance glukózy.....	14
3.8 Terapie.....	15
3.8.1 Dieta.....	15
3.8.2 Pravidelný pohyb.....	17
3.8.3 Aplikace inzulínu.....	17
3.8.4 Měření glykémie.....	21
4 Závěr.....	25
5 Seznam literatury.....	26

1 Úvod

Pes provází člověka už po tisíciletí ať už pracovně nebo jako blízký společník. Od pradávna byl pes využíván jako pomocník člověka v nejrůznějších odvětvích. Pro člověka byl pes neocenitelný zejména pro svůj vynikající čich a lovecké schopnosti. Pro svou ostražitost a věrnost našel pes využití i jako strážce objektů. Postupem času se pro psy nacházela stále nová a nová uplatnění např. jako policejní psi či vodící psi pro nevidomé. V dnešní době jsou také velmi oblíbené psí sporty. Příkladem oblíbených sportů jsou agility, coursing nebo dogfrisbee.

Někteří lidé mají psa jako nejlepšího přítele. Stejně jako lidé, tak i psi mohou trpět různými nemocemi. Jednou z nich je *diabetes mellitus* neboli cukrovka. Jedná se o endokrinní onemocnění, které ovlivňuje celý organismus a její zanedbání může způsobit mnohé komplikace.

Pro majitele nemocných zvířat nastává velice obtížná situace, nejen že není léčba jednoduchá, ale je i finančně náročná. Důležitým bodem ke správné léčbě je pochopení nemoci a jejího základního principu, který nespočívá jen v aplikaci léčiv, ale i v celkové kontrole a péči o psa postiženého cukrovkou, včetně úpravou jídelníčku a denního režimu.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce je podat formou literární rešerše ucelený přehled o problematice cukrovky u psů.

3 Literární rešerše

3.1 Endokrinní soustava

Endokrinní soustavu představují žlázy s vnitřní sekrecí - endokrinní žlázy, uložené na určitých místech těla, které produkují specificky působící sekrety - hormony. Spolu s nervovou soustavou koordinují a integrují fyziologické funkce. Hormony secernují přímo do tkáňového moku mezibuněčných nebo perivaskulárních prostorů, odkud se krevním oběhem dostávají do těla organismu (Marvan, 2003). Z chemického hlediska jsou hormony velmi různorodé látky. Nejčastěji jde o bílkoviny a látky odvozené od tuků (Dylevský, 2007). Hormony se podílejí na řízení látkové výměny, ovlivňují vývoj jedince, jeho růst a rozmnožování (Marvan, 2003). Pro hormony je charakteristická jejich vysoká účinnost i v nepatrném množství, a vysoká specifická, tj. nenapodobitelnost jejich účinku jiným typem látky. Většina hormonů působí celkově, takže ovlivňují činnost několika orgánů, nebo zasahují do metabolismu prakticky všech tkání v různých orgánech (např. inzulin) (Dylevský, 2007).

Endokrinní systém se skládá ze žláz s výlučně endokrinní funkcí (hypofýza, epifýza, štítná žláza, příštítná žláza, nadledviny) nebo je žláza součástí jiného orgánu, který zastává ještě exokrinní funkci (slinivka břišní, pohlavní žlázy, placenta, ledviny, žaludek, střevo aj.). S činností žláz bez vývodů úzce souvisí i jejich mikroskopická skladba, umožňující těsný styk endokrinních buněk s krevními cévami. U většiny žláz jsou žlázové buňky uspořádány do trámců, které jsou opředeny sítí sinusoidních vlásečnic. U štítné žlázy endokrinní buňky vystylají uzavřené váčky, u pohlavních žláz a slinivky břišní jsou rozptýlené uvnitř jiné tkáně (Marvan, 2003). Samostatným typem hormonů jsou látky tvořené rozptýlenými buňkami ve stěnách některých orgánů (např. ve stěně střevní). Tyto hormony nemají jednotnou chemickou strukturu, jsou přenášeny krví nebo tkáňovou tekutinou a mají účinek i na poměrně vzdálené orgány (Dylevský, 2007).

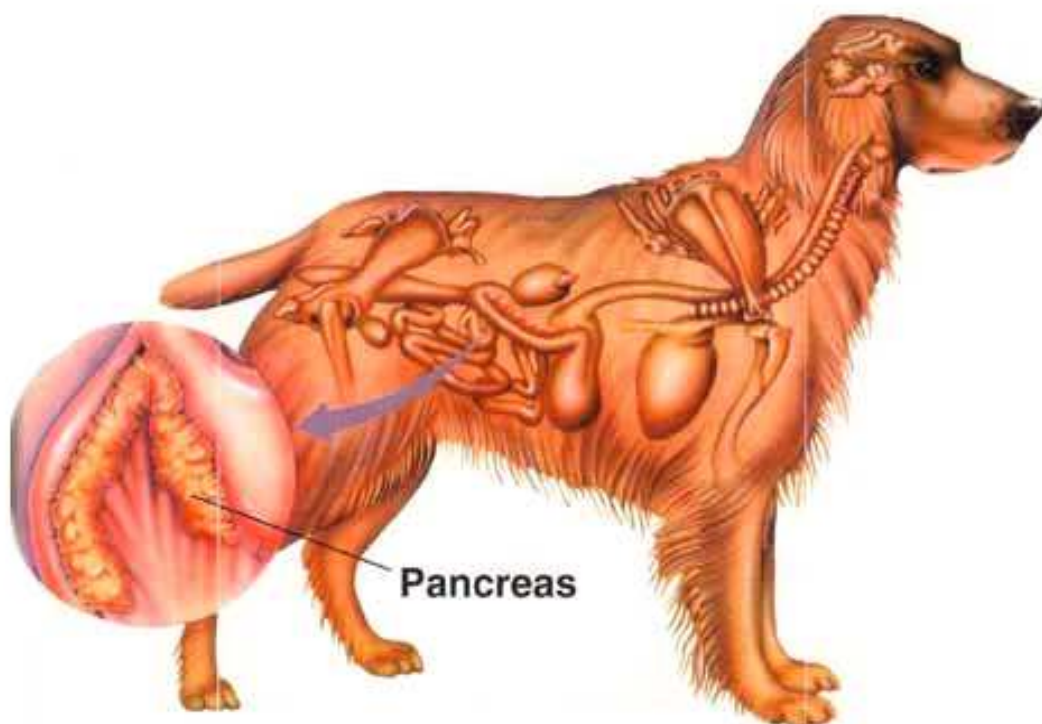
Žlázy s vnitřní sekrecí jsou ve zvlášť úzkém vztahu s autonomní částí nervové soustavy a obě soustavy se neustále vzájemně ovlivňují. Část mezimozku, označovaného jako hypothalamus, představuje koordinační a integrační centrum pro činnost žláz s vnitřní sekrecí a neuroendokrinních oblastí nervové soustavy (Marvan, 2003).

3.2 Slinivka břišní

3.2.1 Anatomická stavba slinivky břišní

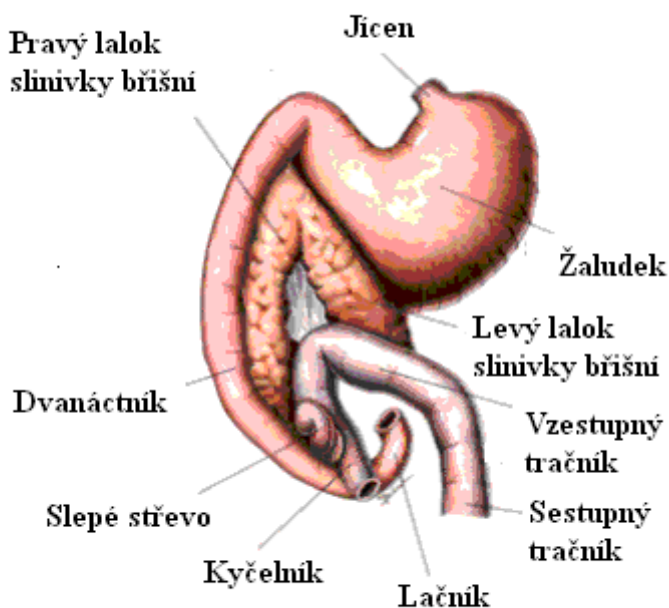
Slinivka břišní je jednak žláza exokrinní vylučující pankreatickou šťávu do dvanáctníku a jednak žláza endokrinní. Stavbou připomíná slinnou žlázu (Vácha a kol., 2004). Schematické znázornění lokalizace slinivky břišní je zobrazeno na Obrázku 1.

Obrázek 1. Schematické znázornění lokalizace pankreatu u psa (<http://www.pethealthclub.com.au/assets/images/VetComm%20-%20pic%20-%20dog%20pancreas.jpg>)



Slinivka břišní u psa se skládá ze tří částí, hlavy, těla a ocasu (Probst a Kneissl, 2001). Slinivka břišní má u psa a kočky tvar písmene V a je lokalizována v gastroduodenální oblasti (Svoboda a kol., 2001). Psí slinivka má dva vývody, které ústí na jednom místě proti sobě do dvanáctníku (Probst a Kneissl, 2001). Anatomická stavba slinivky břišní u psa je zobrazena na Obrázku 2.

Obrázek 2. Schéma anatomické stavby slinivky břišní u psa (http://www.marvistavet.com/html/body_exocrine_pancreatic_insufficie.html)



3.2.2 Fyziologická funkce slinivky břišní

Slinivka břišní je tzv. podvojná žláza, plní dvě funkce, exokrinní i endokrinní. Exokrinní funkce jsou spojeny s trávením a zahrnují sekreci trávicích enzymů a hydrogenuhličitanu sodného (bikarbonátu, sody) (Reece, 2010). Vnitřní sekreci obstarávají tzv. Langerhansovy ostrůvky buněk, které vylučují do krve několik hormonů, především inzulin a glukagon (Montuenga a kol., 2003). Přesto, že endokrinní část je tvořena čtyřmi typy buněk, tak tvoří jen 2% hmotnosti slinivky (Tan, 2008).

3.2.2.1 Exokrinní funkce

Exokrinní funkci slinivky břišní plní skupiny buněk, tzv. aciny. Tyto buňky produkují pankreatickou šťávu bohatou na trávicí enzymy, které pomáhají trávit bílkoviny, sacharidy, nukleové kyseliny a tuky (Tan, 2008). Z anorganických látek obsahuje pankreatická šťáva zejména uhličitan sodný, který neutralizuje kyselou tráveninu žaludku. Z organických látek to jsou albuminy, globuliny, nukleoproteiny, mucin, cholesterol, lipidy, močovina a pankreatické enzymy (Vácha a kol., 2004). Uvolňování pankreatické šťávy reaguje na množství a složení tráveniny v horní části tenkého střeva (Guyton a Hall, 2006).

Enzymem pro trávení sacharidů je pankreatická amyláza, která hydrolyzuje škrob, glykogen a další sacharidy (kromě celulózy), především disacharidy a některé trisacharidy. Hlavním enzymem pro trávení tuků je pankreatická lipáza, která je schopná hydrolyzovat neutrální tuky na mastné kyseliny a monoglyceridy. Nejdůležitějšími enzymy pro trávení bílkovin jsou tzv. pankreatické proteázy, mezi které patří trypsin, chymotrypsin a karboxypeptidáza. Trypsin a chymotrypsin rozdělují celé nebo částečně strávené bílkoviny na peptidy různých velikostí, ale už je nedovedou rozštěpit na aminokyseliny. Dále je zde karboxypeptidáza, která zvládne rozštěpit zmíněné peptidy na jednotlivé aminokyseliny (Guyton a Hall, 2006). Pankreatické proteázy jsou produkovány v neaktivní formě (trypsinogen, chymotrypsinogen a prokarboxyláza) (Tan, 2008), zatímco pankreatická amyláza a lipáza jsou produkovány v aktivní formě (Guyton a Hall, 2006). Pankreatické proteázy se stávají aktivními až v momentě, kdy vstoupí do tenkého střeva (Tan, 2008).

3.2.2.2 Endokrinní funkce

Endokrinní funkci zajišťují Langerhansovy ostrůvky rozptýlené po celém pankreatu (Vácha a kol., 2004). V Langerhansových ostrůvcích jsou čtyři základní typy buněk s prokázanou endokrinní aktivitou (Svoboda a kol., 2001). Jsou tvořeny buňkami A (α), které produkují hormon glukagon, buňkami B (β), produkujícími inzulín a D-buňkami, z nichž se uvolňuje somatostatin (STH) (Vácha a kol., 2004).

V Tabulce 1 jsou uvedeny základní typy buněk a v nich prokázané faktory vnitřní sekrece.

Tabulka 1. Základní typy buněk a faktory vnitřní sekrece prokázané v pankreatu (Fischer, 1994).

Typ buněk	Faktory
B buňky (β buňky)	Inzulín, GABA, TRH, met-enkefalin, amyloidpeptid.
A buňky (α buňky)	Glukagon, CCK, GABA, glicentin, sekretin, VIP, peptid YY, lipotropin, bombesin (GRP), STH, gastrický inhibiční peptid (GIP), β endorfin (BEN), neuropeptid Y.
D buňky (δ buňky)	Somatostatin, gastrin (fetálně).
PP buňky	Pankreatický polypeptid, dopamin.

GABA = kyselina gama - aminomáselná, TRH = tyrotropin, CCK = cholecystokinin, VIP = vazoaktivní intestinální peptid, STH = somatotropní hormon

U mladých zvířat zaujímají tyto shluky specializovaných buněk asi 5% tkáně pankreatu, v dospělosti jejich podíl klesá na 1-2 %. Kromě těchto 4 základních typů buněk existují i typy další např. G1 buňky, produkující gastrin. Pes a kočka patří mezi druhy s nepravidelným uspořádáním buněk Langerhansových ostrůvků. Podíl B buněk kolísá mezi 60- 80%, A buněk mezi 10- 20%, D buněk mezi 5 – 10% a PP buněk mezi 3 -10% z celkového počtu ostrůvků (Svoboda a kol., 2001).

3.2.2.2.1 Inzulín

Inzulín je produkt B buněk Langerhansových ostrůvků. Chemicky se jedná o protein tvořený polypeptidovými řetězci A (21 AMK) a B (20 AMK), které jsou spojené dvěma disulfidovými vazbami. Název inzulín poprvé použil de Meyer v roce 1909. Banting a Best společně v roce 1921 tento hormon izolovali z pankreatu psa a dali mu jméno isletin (Svoboda a kol., 2001). Za objevení inzulínu byla v roce 1923 Bantingovi a Bestovi udělena Nobelova cena (Vácha a kol., 2004). Obsah inzulínu činí u psa 0,08 -0,116 mg/g čerstvé tkáně. Z hlediska klinického využití je významná skutečnost, že u psa a prasete má inzulín identickou strukturu (Svoboda a kol., 2001).

Hlavní účinky inzulínu obecně spočívají v regulaci ukládání a metabolizace sacharidů, proteinů a lipidů. Hlavními cílovými orgány, příp. tkáněmi jsou játra, tuková tkáň a sval. Orgány nejsou k inzulínu stejně citlivé - nejcitlivější je tuková tkáň (Svoboda a kol., 2001).

Sekreci inzulínu stimuluje zejména glukóza, v menší míře pak další sacharidy. Bezprostředně po jídle s vysokým obsahem sacharidů, se glukóza vstřebává do krve a způsobuje rychlou sekreci inzulínu (Guyton a Hall, 2006).

3.2.2.2.2 Glukagon

Glukagon je produkt A buněk Langerhansových ostrůvků. Glukagon je polypeptid složený z 29 aminokyselin (Unger, 1976). Duodenální lalok pankreatu psa je chudý na A buňky a neobsahuje téměř žádný glukagon (Svoboda a kol., 2001). Inzulín a glukagon mají u člověka i u zvířat antagonistické funkce (Tan, 2008). Glukagon se vyplavuje při snížení hladiny glukózy v krvi pod fyziologickou normu (Vácha a kol., 2004). Tento hormon odpovídá za dostatek metabolizovatelné energie i v období hladovění (Svoboda a kol., 2001).

Inzulín a glukagon se značnou měrou podílejí na regulaci glukózy v krvi a udržují její fyziologické rozmezí (u člověka na hladině 4-6 mmol/l). Jeho hlavní funkcí je zvyšování

glykémie stimulací štěpení glykogenu v játrech (ne ve svalech) a aktivace tvorby glukózy z glycerolu a z aminokyselin (glukoneogeneze) (Vácha a kol., 2004).

3.2.2.2.3 Somatostatin

Somatostatin (SST), pevně řídí sekreci glukagonu a inzulínu, které regulují homeostázu glukózy (Strowski a Blake, 2008). Jeho sekrece z D-buněk je zvyšována přímo hladinou krevní glykémie a tlumena katecholaminy ("zátěžovými hormony") (Vácha a kol., 2004). Podobně jako inzulín působí proti uvolňování glukagonu. Jeho sekreci stimulují prakticky stejné faktory jako při produkci inzulínu, především glukóza (Svoboda a kol., 2001).

3.3 Glykémie

Glukóza je osmoticky aktivní monosacharid, který odnímá vodu z tkání a způsobuje odvodnění organismu, což vyvolává pocit žízně a pití. Zvýšený příjem tekutin a z toho plynoucí zvýšená tvorba moče „vyplachují“ z těla řadu iontů. Zvýšená hladina glukózy v krvi podporuje aterosklerotické změny cévních stěn a působí tak ischemii v ledvinách, sítnici a nervech. V kontrastu s hyperglykemií je nedostatek glukózy v buňkách, které musí využít lipidy jako jediný zdroj energie. Následkem tohoto nepřirozeného stavu je nezvladatelný nárůst kyselých produktů metabolismu a ketolátů v krvi. Všechny popsané změny mohou vyústit v celkový kolaps regulačních systémů (Vácha a kol., 2004).

Zvýšená sekrece inzulínu vede k hypoglykémii. Inzulín podaný ve vyšších dávkách způsobuje hypoglykemický šok a při neposkytnutí pomoci může dojít i ke stavu bezvědomí a smrti následkem poškození centrálního nervstva. Příznaky hypoglykémie mohou být odstraněny včasným podáním glukózy. Za normálních okolností se organismus brání nástupu hypoglykémie tím, že vlivem adrenalinu a glukagonu začnou játra uvolňovat do krve glukózu štěpením jaterního glykogenu (Vácha a kol., 2004).

3.4 Cukrovka u psa

Cukrovka neboli *Diabetes mellitus* je onemocnění hormonální soustavy. Hormonální soustava se skládá ze sítě žláz, které produkují odměřené dávky hormonů. Nedostatečné nebo nadměrné množství hormonů může být zdraví škodlivé (Zelinger, 2011). Jde o heterogenní

skupinu onemocnění charakterizovanou vysokou hladinou cukru v krvi (hyperglykémie) a případně přítomností cukru v moči (glykosurií) (Nečas a kol., 2007). Je to závažné onemocnění, jehož důsledkem je narušení funkcí prakticky celého organismu. Nejčastější léčebnou metodou je podávání inzulínu a dietní opatření (Dylevský, 2007).

Většina endokrinních onemocnění, která jsou běžná u lidí, jsou také známa u domácích zvířat. Jsou zde však určité rozdíly v patogenezi, klinických rysech a v době výskytu (Rijnberk a kol., 2003). U psů je to velmi časté onemocnění. Ve většině případů se vyskytuje až ve středním nebo starším věku, zatímco u člověka se cukrovka I. typu objevuje v dospívání a ranní dospělosti a II. typu v pokročilém věku (Catchpole a kol., 2008).

Začátkem 90. let připadal jeden případ klinického diabetu na 200 psů a 800 koček (Svoboda a kol., 2001). Stejně jako u lidí, má u psů i koček během posledních let četnost výskytu diabetu rostoucí tendenci (Nichols, 1992). Je prokázáno, že za posledních 5 let incidence tohoto onemocnění vzrostla a není pochyb o tom, že tomu napomohlo častější používání preparátů na potlačení říje a také plošné podávání kortikoidů. K častější diagnóze *diabetes mellitus* přispívá také zvyšující se odborná úroveň veterinárních lékařů (Svoboda a kol., 2001).

Vyšší výskyt diabetických pacientů jsme v našich podmínkách zaznamenali u pudlů, jezevčků a německých ovčáků (Svoboda a kol., 2001). Bylo prokázáno, že se cukrovka objevuje dvakrát více u fen než psů (Guptill a kol., 2003; Marmor a kol., 1982).

3.4.1 Typy cukrovky

Drtivá většina případů spadá do dvou kategorií. Primární diabetes se projevuje absolutním nedostatkem sekrece inzulínu důsledkem zničení nebo ztráty B buněk Langerhansových ostrůvků (Bennet, 2002). Sekundární typ vzniká v důsledku periferní rezistence na inzulín v úrovni receptorů (Svoboda a kol., 2001) neboli necitlivosti tkání na tento hormon (Vácha a kol., 2004). Z humánní medicíny bylo řadou veterinárních endokrinologů převzato členění diabetu podle nutnosti aplikace inzulínu: (1) *diabetes mellitus* závislý na podání inzulínu (IDDM = insulin dependent *diabetes mellitus*), (2) na inzulínu nezávislý *diabetes mellitus* (NIDDM = non-insulin dependent *diabetes mellitus*). Podle tohoto členění patří naprostá většina psů a také koček do 1. kategorie, kde je každodenní aplikace inzulínu léčbou první volby (Svoboda a kol., 2001), což můžeme vyvodit i z Tabulky 2, kde je znázorněna etiologie *diabetes mellitus* u psa a kočky.

Tabulka 2. Etiologie *diabetes mellitus* u psa a kočky (podle Rijnberka,1996).

Druh DM	Etiologie
Primární	1. Endokrinní pankreas - autoimunitní destrukce Langerhansových ostrůvků 2. Exokrinní pankreas - pankreatitida - neoplazie
Sekundární	1. Nadprodukce hormonů s diabetogenním účinkem - nadprodukce růstového hormonu vyvolaná progestiny - hyperadrenokorticismus 2. Léky - glukokortikoidy - progestiny a jimi vyvolaný nadbytek STH - růstového hormonu 3. Obezita

3.4.2 Glukometr

Glukometr je elektronické zařízení používající různých principů pro měření glykémie u pacienta. Tím je umožněno včas reagovat na počínající nepříznivé změny diabetu. Hlavní výhodou je zejména to, že glykémie může být monitorována kdykoli bez veterinářské pomoci a může být reagováno buď na hypoglykémii dodatečným jídlem, nebo v opačném případě, při výskytu hyperglykémie, další aplikací inzulínu (Martinák a Penhaker, 2005).

Glukometr je konstruován jako lehké a malé zařízení („kapesní velikosti“), které je napájeno baterií a pracuje na principu vyhodnocování elektrochemického nebo fotometrického signálu (Wang, 2001). Hlavní částí stojící za technologií glukometrů jsou tzv. testovací proužky (Hönes a kol., 2008). Tyto testovací proužky jsou jednorázová zařízení, která jsou masově vyráběna jako tenké plátky. Používání jednorázových proužků je snadné a je tak zabráněno zbytečným problémům s přenášením, kontaminací nebo zničením (Wang, 2001). Glukometr je obvykle opatřen vnitřní pamětí (až 500 údajů), kam se zapisují naměřené hodnoty, včetně data, hodiny odběru a dávkování inzulínu. Tato data jsou zde uchovávána s možností pozdějšího statistického vyhodnocení u ošetřujícího diabetologa na PC (Martinák a Penhaker, 2005).

3.5 Příčiny vzniku cukrovky

Etiologie cukrovky u psů je pravděpodobně multifaktoriální. Faktory, jako obezita, dieta, vystavování toxickým látkám nebo lékům způsobující rezistenci na inzulín, mohou hrát významnou roli (Unger a Foster, 1998).

Jednou z mnoha příčin vzniku cukrovky mohou být endogenní a exogenní gestageny (Svoboda a kol., 2001). Jako gestageny se označuje skupina samičích hormonů, k nimž patří i progesteron (Vokurka a kol., 2007). K přirozené kulminaci endogenního progesteronu dochází v pozdním metestru (mezi 20. a 30. dnem od začátku hárání). Progesteron navozuje zvýšenou produkci STH, což snižuje efekt inzulínu na glukózu. Je zajímavé že, STH se v této souvislosti netvoří v adenohipofýze, ale uvolňuje se především z mléčné žlázy. Znamená to, že na utilizaci stejného množství sacharidů přijatých v krmivem je zapotřebí mnohem většího množství inzulínu. Zpětnou vazbou dochází k hyperfunkci B buněk pankreatu, a pokud je tento hormonální vliv delší nežli fyziologické 2-3 týdny, dochází k úplnému vyčerpání, degeneraci až ireverzibilní atrofii Langerhansových ostrůvků. Podávání gestagenů ve snaze potlačit říjový cyklus je přímo modelovou situací a v západních zemích představuje jednu z nejčastějších příčin diabetu. Také u nás se tyto přípravky používají stále větší měrou (Svoboda a kol., 2001). V zemích, kde není tradice kastrovat feny v raném věku, a tedy zasahovat do jejich profilu pohlavních hormonů, je zvýšený výskyt diabetu (Kooistra a kol., 2000; Selman a kol., 1994).

Spontánní výskyt cukrovky je uveden u různých plemen psů i koček (Feldman a Nelson, 1996). Primární diabetes v důsledku (autoimunitní) destrukce Langerhansových ostrůvků, jenž se vyskytuje již v mladém věku, je poměrně vzácný. Nicméně o jeho existenci svědčí nálezy specifických protilátek proti B buňkám. V této souvislosti může jít o zvýšenou vnímavost vůči tomuto onemocnění podmíněnou geneticky (Svoboda a kol., 2001). Také Catchpole a kol. (2008) tvrdí, že existují určité rozdíly mezi plemeny psů v citlivosti na *diabetes mellitus*, což nevylučuje, že genetické faktory hrají důležitou roli při určování náchylnosti k onemocnění.

I když genetické faktory mají pravděpodobně vliv na vznik cukrovky, tak nebyly zjištěny žádné specifické geny či prokázána dědičnost u většiny psích plemen. Vícenásobné genetické a environmentální faktory byly zapojeny do patogeneze typů I. a II. *diabetes mellitus* jen u lidí. Způsoby dědičnosti a interakce genetických a environmentálních faktorů u psů nejsou ještě zcela známy (Unger a Foster, 1998).

Určitou roli však sehrávají i civilizační faktory (např. obezita zvířat chovaných v zájmových chovech). U koček, ale také i psů hraje obezita v etiologii diabetu určitou roli. I když není tato role tak velká jako u člověka, je nepochybné, že dochází ke zvyšující se rezistenci vůči inzulinu, která je připisována jeho snížené vazbě na receptory. Kromě toho byly prokázány poruchy účinku inzulinu i postreceptorové fázi (Svoboda a kol., 2001).

V důsledku akutní pankreatitidy může vedle dominantního poškození exokrinních funkcí dojít rovněž k zasažení Langerhansových ostrůvků. Nasvědčuje tomu hyperglykémie pacientů s akutním zánětem slinivky břišní, která je obvykle přechodná. K významné redukci funkce a počtu buněk produkujících inzulin může rovněž dojít např. tlakovou atrofií v důsledku nádorového procesu (Svoboda a kol., 2001).

3.6 Příznaky cukrovky

Cukrovka se u psa může vyskytnout kdykoliv v průběhu života, většinou však cukrovkou onemocní zvířata středního a vyššího věku s maximální incidencí mezi 5.- 12. rokem života (Marmor a kol., 1982). Na rozdíl od koček se klinické příznaky diabetu u psa vyvíjejí většinou pozvolna (Svoboda a kol., 2001).

U diabetických zvířat se v moči vyskytuje větší množství glukózy, které vede k častějšímu močení. Následně dochází k dehydrataci zvířete a k nadměrnému pití vody. Na začátku nemoci psi, kteří nemetabolizují cukr, mají větší chuť k jídlu. Později začíná fáze ztráty chuti k jídlu a k rapidnímu úbytku váhy. Stručně řečeno, příznaky cukrovky jsou časté močení, pití velkého množství vody, velká chuť k jídlu a nevysvětlitelný úbytek hmotnosti. V pokročilejších případech se vyskytuje letargie, ztráta chuti k jídlu, zvracení, dehydratace, slabosti a zvíře může upadnout i do komatu (Eldredge, 2007).

Diabetická ketoacidóza je onemocnění spojené s těžkou hyperglykemií, přičemž se v krvi budují ketony (kyseliny). Ketony jsou vedlejší produkty metabolismu tuků. V diabetické ketoacidóze jsou tuky metabolizovány na energii, protože cukr není k dispozici. Diabetická ketoacidóza lze poznat podle slabosti, zvracení, zrychleného dýchání a zápach acetonu v dechu (podobné jako odlakovač) (Eldredge, 2007). Pokud se přidá zvracení, může bez terapie urychlit vznik hypovolémie a šoku. V moči zjišťujeme glukózu příp. ketolátky. I přes často výraznou polyurii je měrná hustota moči v důsledku glykosurie obvykle vyšší. Poměrně častou komplikací bývá bakteriální cystitida. Pokud se pomnoží bakterie produkující plyn (*E.coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Clostridium*), můžeme rentgenologicky prokázat i emfyzematozní cystitidu (Svoboda a kol., 2001). Diabetická ketoacidóza je život ohrožující

stav nouze. Pokud je podezření, že pes trpí diabetickou ketoacidózou, je třeba jej okamžitě vzít k veterináři (Eldredge, 2007).

Při léčbě diabetické ketoacidózy je nesmírně důležitá náhrada ztracené vody a elektrolytů spolu s podáním inzulínu. Pokud by byl podán pouze samotný inzulín, došlo by k transportu tekutiny z extracelulárního prostoru do intracelulárního prostoru. Hladina krevního cukru by se snížila, ale jedinec by byl na druhou stranu ohrožen vaskulárním kolapsem (Nečas a kol., 2007).

U fen začíná onemocnění obvykle koncem metestru polyurií a zvýšeným příjmem tekutin. V některých případech jsou již v tomto stadiu pozorovány příznaky hypersomatotropismu (zvýšená unavitelnost, zvíře vyhledává chladnější prostředí, zrychlený růst srsti aj.). U jedinců samčího pohlaví se výše uvedené příznaky vyskytují často v souvislosti hyperadrenokorticismem, resp. v souvislosti s podáváním přípravků s vedlejšími diabetogenními účinky (Svoboda a kol., 2001).

Difúzní zákal čočky je pozdní komplikací onemocnění (viz. Obrázek 3). Nakonec, cukrovka je nemoc, která ovlivňuje funkci všech orgánů. Při neposkytnutí pomoci může zvíře na cukrovku i zemřít (Eldredge, 2007). Pokud se tato nemoc neléčí, mohou mít psi s diabetem rozšířená játra, jsou náchylnější k infekci a často se rozvíjejí neurologické problémy.

Několikrát byla u psů s neléčeným diabetem zjištěna chronická kožní onemocnění, obvykle s mokvajícím interdigitální dermatitidou a záněty drápanových lůžek na více než jedné končetině (Svoboda a kol., 2001).

Obrázek 3. Zákal difúzní čočky, jako pozdní příznak diabetu. (<http://www.gsdhelp.info/endo/diabetes.html>)



Zvýšená koncentrace glukózy v plazmě vyvolává glykosurii za předpokladu, že je překročen ledvinový práh. Ten je u psů nastaven na 10-12 mmol. Osmotická diuréza vyvolává polyurii, která je kompenzována zvýšeným příjmem tekutin – polydipsi, a doprovázena hypokáliemií. Glykosurie je sice ve více než 90 % příznakem diabetu, ale přesto je potřeba zvažovat také glykosurii renálního původu (např. při Fanconioho syndromu). Dále bychom měli v této souvislosti zvažovat diferenciální diagnostiku polyfagie a hubnutí, při ketoacidóze i zvracení (Svoboda a kol., 2001).

3.7 Diagnostika

U psa a kočky se uplatňují podobná diagnostická kritéria (Svoboda a kol., 2001). Kritéria pro diagnózu diabetu jsou založena na měření glukózy v krvi. Tato měření jsou prováděna náhodně. Pokud je koncentrace glukózy v plazmě vyšší než 11,1 mmol/l a zároveň se objevují příznaky např. ztráta hmotnosti a slabost, tak *diabetes mellitus* zvažujeme na jednom z prvních míst (Canivell a Gomis, 2014).

Diagnózu podporuje nález glykosurie. Za těchto okolností není nutné (při hyperglykemiích vyššího stupně a v průběhu diabetické ketoacidózy je to dokonce nežádoucí) provádět test tolerance glukózy (Svoboda a kol., 2001). Přítomnost ketonů v krvi nebo v moči vyžaduje neodkladnou léčbu inzulinem (Canivell a Gomis, 2014). Glukózový toleranční test lze diferenciálně diagnosticky využít zejména u hraničních glykemií, tj. takových, které se pohybují těsně nad horní hranici referenčních hodnot (6-8 mmol/l) (Svoboda a kol., 2001).

3.7.1 Test tolerance glukózy

Test tolerance glukózy provádíme tak, že po 12 hodinové hladovce aplikujeme glukózu (D glukózu) v dávce 1g/kg živé hmotnosti, obvykle ve formě 40-50% roztoku. Krev ke stanovení plazmatické glukózy odebíráme těsně před podáním koncentrovaného roztoku a poté za 15, 30, 45 a 60 minut. Lze zvolit i náročnější variantu, kdy odebíráme krev 5, 15, 30, 45, 60 a 90 min po aplikaci glukózy. U zdravých psů se hladina glukózy vrátí k původním hodnotám do 45 minut. Test tolerance glukózy je v poslední době využíván k diagnostice diabetu stále méně, protože kromě individuální variability může být jeho výsledek značně ovlivněn délkou hladovění, složením předcházející výživy, stresem, ale také anestetiky a sedativy (Svoboda a kol., 2001).

3.8 Terapie

V historii hrají psi klíčovou roli v našem chápání patofyziologie a léčby *diabetes mellitus*. V roce 1889 Joseph von Mering a Oskar Minkowski zjistili, že odstranění slinivky břišní ze zdravého psa má za následek polyurii a polydipsi. Tímto počinem si uvědomili, že vytvořili zvířecí model diabetu a správně dospěli k závěru, že slinivka musí vylučovat "anti-diabetogenní faktor" (později bylo zjištěno, že se jedná o inzulín), který umožňuje tělu využívat glukózu (Von Mering a Minkowski, 1890). V roce 1921 se stal diabetický pes, prvním příjemcem inzulínové terapie (Banting a kol., 1922). Psi plemena bígl, byli používány pro výzkum zejména pro transplantaci ostrůvků buněk pankreatu (Kim a kol., 1988). Dnes už se ve velké míře používají hlodavci např. myši a krysy (Catchpole a kol., 2005).

Diabetická zvířata, která jsou dobře léčena, mohou vést zcela kvalitní život. Majitelé zvířat si musí uvědomit, že jejich vztah ke zvířeti se změní. Přebírají veškerou zodpovědnost za správnou kompenzaci cukrovky a tím i za kvalitu života jejich domácích zvířat. Nejdůležitější je, aby majitel porozuměl předepsané léčbě a dodržoval všechna její pravidla (Mathes, 2002). Dietní opatření a denní aplikace inzulínu může pomoci regulovat hladinu cukru u většiny diabetických psů (Eldredge, 2007).

Již řadu let je známo, že perorální antidiabetika (např. sulfonylmočovina) nepřinášejí u psů žádný pozitivní efekt. Jak již bylo zmíněno, onemocnění *diabetes mellitus* postihuje u psů více samice. B buňky fen jsou stimulovány k maximální produkci inzulínu řetězovou reakcí hormonů (gestageny, STH s antiinzulínovým efektem) a další "podpora" činnosti těchto buněk se mívá účinkem. Naopak lze očekávat rychlejší hypofunkci, resp. jejich úplné vyčerpání. Očekávaný efekt nemají ani v případech, kdy jsou již B buňky afunkční (není co stimulovat) (Svoboda a kol., 2001). Účinnost perorálních antidiabetik používaných k léčbě diabetu u lidí nebyla u psů potvrzena, nicméně výzkum v této oblasti stále pokračuje (Eldredge, 2007).

3.8.1 Dieta

Základní terapeutické schéma je postaveno na podávání inzulínu, samozřejmě za dodržení základních dietetických opatření (Svoboda a kol., 2001). Cílem dietní léčby je snížení obezity a zamezení výkyvům hladiny glukózy v krvi. Úprava jídelníčku je často nutná

v úspěšné léčbě cukrovky. V mnoha případech mohou být tyto změny pro majitele nemocných zvířat velmi obtížné. Zvířata, která byla dříve zvyklá mít neomezený přístup ke krmivu, musejí dodržovat přísnou dietu (Mathes, 2002). Pokud neurčí veterinář jinak, standardně se při léčbě denní dávka krmiva rozděluje na dvě stejné části. Psi s diabetem musí velmi přísně dodržovat pravidelný režim. Krmení a aplikace inzulínu musí probíhat každý den ve stejnou denní dobu. V ideálním případě by měl pes mít i stejnou denní úroveň aktivity (Eldredge, 2007). Pokud má být dosaženo ideální glykémie, musí být omezeny pamlsky a jiné zdroje krmení (Mathes, 2002).

Ideální hladiny cukru je u psa nejlépe dosaženo krmivem s vysokým obsahem nerozpustné vlákniny a nižším obsahem tuku. Normální suchá strava obsahuje 2% hmotnosti nebo méně nerozpustné vlákniny. Oproti tomu, krmení určené pro obézní a méně aktivní psy obsahuje 3 % až 8 % nerozpustné vlákniny (Plotnick a kol., 1995a).

Obezita výrazně snižuje citlivost tkání na inzulín a je obtížné diabetes kontrolovat a proto je snížení obezity žádoucí (Eldredge, 2007). Toto opatření však v některých případech může zvýšit citlivost na inzulín (Mathes, 2002), tudíž by měl být kladen důraz na krmivo s vysokým obsahem vlákniny a s nízkým obsahem tuků, dokud zvíře nedosáhne ideální váhy. Je lepší se vyhnout měkké a vlhké potravě a pamlskům, které mají vysoký obsah cukru. Naopak u psů, kteří ztratili na váze, by měl být kladen důraz na krmivo s nízkým obsahem vlákniny a vysokým obsahem tuků, dokud se opět nedostanou na stejnou hmotnost (Eldredge, 2007).

V mnoha případech, dodržování diety může být největším problémem pro udržování stálé hladiny cukru (Mathes, 2002). Výskyt hyperglykémie je méně pravděpodobný, pokud je pes krmen stejným množstvím suchého krmiva každý den. Krmiva, která obsahují vysokou koncentraci vlákniny a komplexních sacharidů slouží k pomalé absorpci a pomáhají minimalizovat výkyvy hladiny krevního cukru po jídle (Eldredge, 2007).

Eliminace krmení volným způsobem umožňuje majitelům, aby si byli stoprocentně jistí, že jejich zvířata jedla takovou dávku krmení, pro kterou jim bylo před konzumací podáno dostatečné množství inzulínu. Tímto opatřením je možno předejít hypoglykemickému šoku zvířat (Mathes, 2002).

Krmnou dávku lze jednoduše spočítat z hmotnosti zvířete a vhodně ji pak zkoordinovat s dávkou inzulínu nebo dalších léků. Posledním bodem diety je splnění požadavku, aby každé zvíře v domácnosti dodržovalo stravovací režim. Pokud nebude splněn tento bod, může dojít k nedodržení správné diety a veškerá léčba by byla zbytečná (Mathes, 2002).

3.8.2 Pravidelný pohyb

Spolu s dietou je pravidelný pohyb základem pro ideální léčbu cukrovky (Mathes, 2002). Denní kalorické požadavky jsou stanoveny podle hmotnosti a úrovně aktivity psa (Eldredge, 2007). Zvýšená metabolická aktivita jako výsledek cvičení může pomoci udržet kontrolu glykémie. Výsledkem bude vyšší absorpce inzulínu a nižší hladina cukru. Dobře regulovaná hladina cukru může u domácích zvířat vést i k hypoglykémii v důsledku příliš velké činnosti. Za obvyklou činnost se považují každodenní procházky, na které jsou psi metabolicky zvyklí. Nicméně, nadměrné koupání v létě je metabolicky náročné a může vyvolat hypoglykémii. Proto si majitelé zvířat musí být vědomi všech aspektů chování svých psů, včetně úrovně aktivity (Mathes, 2002).

3.8.3 Aplikace inzulínu

Dlouhodobá inzulínová terapie není nutná pouze v těch případech, kdy *diabetes mellitus* začal během luteální fáze říjového cyklu a klinické příznaky netrvají déle než 3 týdny. V těchto případech dáváme jednoznačně přednost bezodkladné ovariohysterektomii. Včasný zákrok eliminující působení konkurenčních hormonů je jedinou cestou, jak dosáhnout vyléčení tohoto onemocnění bez nutnosti celoživotního podávání inzulínu. Svoboda a kol. (2001) na základě svých klinických zkušeností potvrdili, že v takových případech je velmi nesnadné dosáhnout "normálních" hladin plazmatické glukózy, a to i při vysokých dávkách inzulínu. Dále Svoboda a kol. (2001) poukazují na to, že se setkali s nepředvídatelným kolísáním hladin plazmatické glukózy po stejných dávkách inzulínu. K ovariohysterektomii lze přistoupit i u fen s výraznou hyperglykémií (více než 20 mmol/l) za předpokladu, že jsou náležitě rehydratovány. V období předoperační hladovky (posledních 24 h. před zákrokem) žádný inzulín nepodáváme. Ve dnech následujících po operaci bychom měli vždy ráno měřit aktuální glykémii, a pokud je nižší než 15 mmol/l, není třeba inzulínové terapie. Fena by měla dostávat krmivo rozdělené do dvou menších dávek s nízkým obsahem sacharidů, např. maso nebo zeleninu. Obvykle dochází k postupnému poklesu plazmatické glukózy. U pacientů s koncentrací plazmatické glukózy nad 15 mmol/l by měl být aplikován inzulín. Nicméně i v těchto případech je třeba pravidelné sledování (Svoboda a kol., 2001).

Majitelé zvířat s cukrovkou musí být poučeni o správném podávání inzulínu, včetně jeho skladování a manipulaci s injekční stříkačkou. Správná technika aplikování injekce by měla být zkontrolována veterinářem. Nácvik aplikace inzulínu je prováděn již na klinice se

sterilní vodou či fyziologickým roztokem (Plotnick a kol., 1995a). U nově diagnostikovaných diabetiků, je inzulínová terapie zahájena doma. Po týdnu léčby se pes vrátí na kliniku, kde se zjišťuje křivka hladiny glukózy v krvi. Na křivce je vidět, kdy se hladina glukózy dotkne vrcholu a kdy zasáhne jeho minima. Po tomto testu je provedeno upřesnění dávky inzulínu a načasování aplikace injekce (Eldredge, 2007).

Potíže s regulací glukózy často nastávají již při odchodu z kliniky, proto je velmi důležité dbát rad veterináře a dodržovat všechny zásady (Mathes, 2002).

Postup aplikace inzulínové injekce psovi:

Pro správnou aplikaci inzulínu je nejprve uchopena kůže zvířete na ventrální straně hrudníku nebo na břicho a pak je přiložena jehla pod úhlem 45°. Důležité je dávat pozor, aby jehlou nebyla kůže propíchnuta skrz na skrz. Třením místa vpichu se může pomoci s absorpcí a odvést tak pozornost zvířete od možné bolesti. Inzulínové jehly na injekčních stříkačkách jsou velmi malé a kvůli jejich velikosti i velmi křehké. Zpočátku mohou být místa aplikace vyholená, aby byla manipulace s jehlou jednodušší (Plotnick a kol., 1995a).

Jak již bylo opakovaně zdůrazněno, je pravidelná aplikace inzulínu základem léčby diabetu u psů. K tomuto účelu jsou nevhodné inzulínové preparáty s krátkodobým účinkem, které by vyžadovaly aplikaci v intervalu několika hodin a speciální krmný režim. Používáme proto přípravky s prolongovaným (intermediárním) účinkem obsahující 30% amorfního Zn-inzulínu a 70% krystalického Zn-inzulínu (např. Inzulín-Mono ID). Amorfní inzulín je rychle vstřebáván, maximální koncentrace dosahuje za 4 hodiny po aplikaci a poté jeho účinek odeznívá. Účinnost krystalického inzulínu nastupuje později, vrcholu dosahuje za 11 h. a jeho účinek odeznívá za 14-24 h. po aplikaci. I na našem trhu jsou registrovány přípravky (veterinární i humánní), jejichž účinnost působí 24 hodin a tato skutečnost umožňuje jednu injekci denně. Vyžaduje se samozřejmě pravidelný režim, jenž je předpokladem úspěšnosti dlouhodobé léčby. Pro dlouhodobou inzulínovou terapii psů jsou nejvhodnější přípravky obsahující porcinní inzulín, který má stejnou strukturu jako inzulín psa. Riziko tvorby protilátek je pochopitelně nižší než při dlouhodobé léčbě heterogenními inzulíny (Svoboda a kol., 2001).

Volba inzulínu u psů je obvykle mnohem jednodušší než u koček. Psi mají téměř vždy cukrovku prvního typu, a jsou tedy závislí na podávání inzulínu. Drtivé většině z nich je podáván inzulín dvakrát denně se střednědobým působením. Jen vzácně je používán dlouhodobě působící inzulín, který se aplikuje jen jednou denně. Hess et Ward (2000) uvádějí případ z klinické praxe léčby cukrovky u skotského teriéra, když byl léčen střednědobým

inzulínem a jedl dobře ve večerních hodinách, ale velmi špatně dopoledne, často docházelo k hypoglykemickým šokům. Psovi byla změněna dávka inzulínu na jednu injekci dlouhodobě působícího inzulínu, aplikovaného ve večerních hodinách a tím se předešlo hypoglykemickým šokům. Nedávno byl zveřejněn výzkum, kde se na 221 psech zjistilo, že nejlepší glykemické řízení bylo dosaženo s dvakrát denně aplikovaným střednědobým inzulínem (Hess a Ward, 2000).

V domácnostech, ve kterých je více než jedna ošetřující osoba, může vzniknout zmatek, a proto jsou vhodné diáře a grafy, kde jsou klíčové údaje o zdraví zvířete. Pokud vzniká jakákoliv pochybnost, nejlepším pravidlem bezpečnosti je zdržet se aplikace inzulínu. Opět platí, že je velmi důležité pro majitele, aby pochopili, že příliš mnoho inzulínu, v krátkém časovém horizontu může ohrozit život zvířete (Webb, 2002).

Klienti si často zaměňují roli inzulínu v léčbě cukrovky. I když se jedná o výjimečný případ, někteří majitelé si pletou hypoglykemický šok a chybně si myslí, že jde o nedostatek inzulínu. K hypoglykemickému šoku může dojít v důsledku předávkování inzulínu nebo změně v metabolické aktivitě. Jak již bylo zmíněno dříve, dlouhé a neobvyklé cvičení vyžaduje aplikaci menšího množství inzulínu. Nicméně klinické příznaky diabetu jsou mezi domácími zvířaty velmi variabilní a proto dávku inzulínu upřesní veterinární lékař (Mathes, 2002).

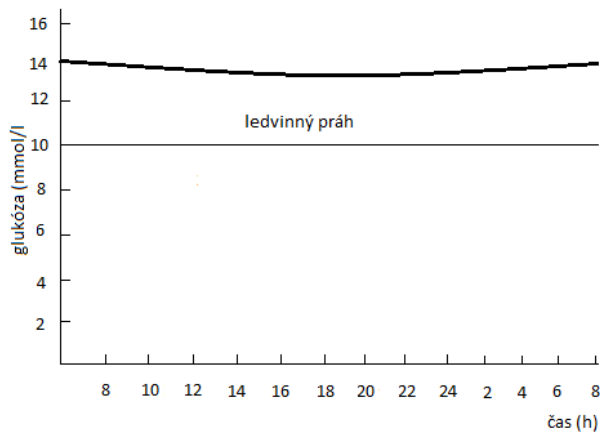
Při předávkování inzulínem dochází k poklesu plazmatické glukózy. Při hodnotách pod 3-2,5 mmol/l je zvíře značně neklidné, je nezvykle hladové nebo naopak přechází do apatie. Jako výraz odpovědi na tento efekt je stimulována sekrece adrenalinu, glukagonu, kortizolu a STH. Dochází ke glykogenolýze a během 2-3 h. se zvýší hladina plazmatické glukózy až do hyperglykémie, obvykle přesahující ledvinný práh. Tato obranná reakce se nazývá Somogyiho efekt. Pokud se podaří tento stav zachytit, je potřeba následující den snížit dávku inzulínu o 20 % a opakovaně monitorovat plazmatickou glukózu (Svoboda a kol., 2001). Pokud je Somogyiho jev příčinou hypoglykémie, koncentrace glukózy v ranní moči bude vysoká a odpolední koncentrace bude negativní. Podobně bude vysoká i hladina glukózy v krvi (Bennet, 2002).

Příliš vysoká dávka inzulínu však není kompenzována Somogyiho efektem a příznaky hladu a neklidu jsou při hodnotách glukózy kolem 2 mmol/l vystřídaný ataxií a dezorientací (Svoboda a kol., 2001). Hypoglykémie může být život ohrožující situace a všichni klienti musí být poučeni o jejích příznacích (Mathes, 2002). Hypoglykémie je často přehlížena až do chvíle kdy zvíře vůbec nereaguje a proto je třeba se soustředit na jemnější příznaky, jako je slabost, letargie, ataxie, zmatek nebo narážení do objektů (Bennet, 2002). Zvíře ztrácí

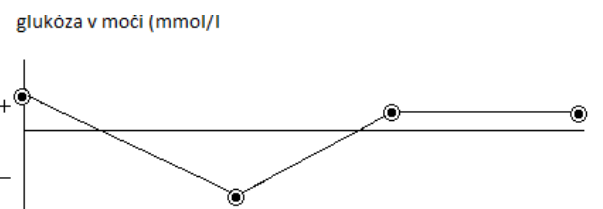
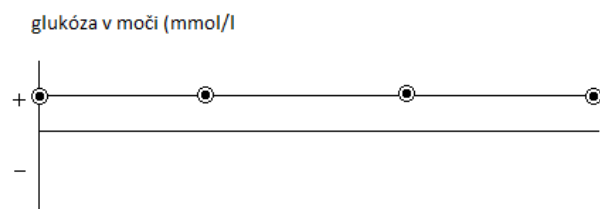
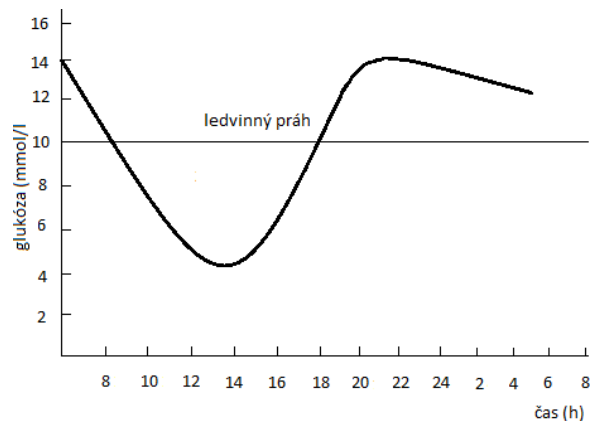
kontrolu nad pánevními končetinami, klopýtá, uléhá a objevují se excitace, stupňované křeče až exitus. Pokud v tomto období nepodá klient roztok glukózy, může dojít k poškození mozku s trvalými následky (Svoboda a kol., 2001). Když zvíře nereaguje je potřeba zavolat veterinárního lékaře (Mathes, 2002).

Jedna z prvních zásad, se kterou by měl být majitel diabetického psa seznámen, je důkladný popis příznaků akutní hypoglykémie. Dále musí být instruován, že je nezbytné podat nejprve zvířeti perorálně roztok glukózy nebo řepného cukru a teprve poté volat veterinárního lékaře, protože záleží na každé minutě. V aplikaci roztoku glukózy by měl klient pokračovat tak dlouho, až je pacient schopen přijmout obvyklé krmivo (Svoboda a kol., 2001).

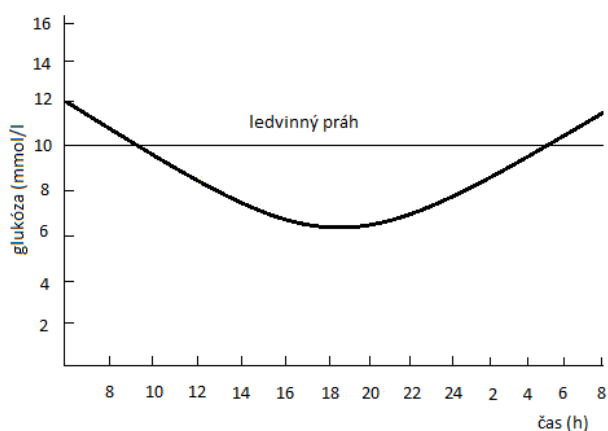
Obrázek 4. Nedostatečná dávka inzulínu (Svoboda a kol., 2001).



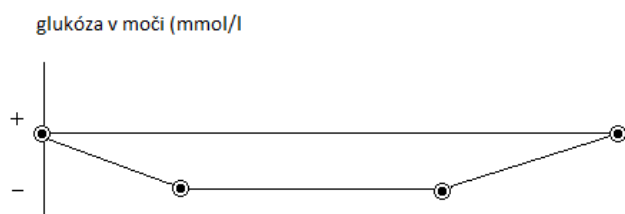
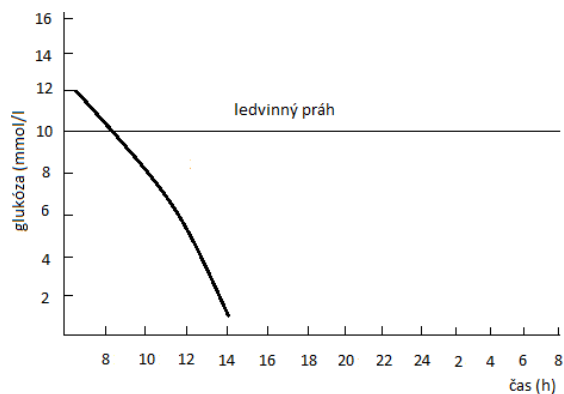
Obrázek 5. Inzulín mírně předávkován (Somogyiho efekt) (Svoboda a kol., 2001).



Obrázek 6. Optimální dávka inzulínu (Svoboda a kol., 2001).



Obrázek 7. Inzulín výrazně předávkován (riziko fatální hypoglykémie) (Svoboda a kol., 2001).



3.8.4 Měření glykémie

Majitelé mohou ohrozit zdraví svých nesprávnou dávkou inzulínu, proto je potřeba pravidelné měření glykémie (Plotnick a Greco, 1995b). Potřeba inzulínu nelze předvídat pouze na základě hmotnosti psa, protože stupeň pankreatické poruchy se liší u každého jedince. Denní dávka inzulínu je pro každého jednotlivce specifická (Eldredge, 2007). Nejlepší informace o zvířeti jsou získávány kombinací příznaků s informacemi o stavu zvířete přímo od majitele. Důležitou součástí diabetické kontroly je testování glukózy v krvi či v moči. Testování glukózy v domácím prostředí je pro takto nemocné zvíře důležitým aspektem pro správnou regulaci cukru, avšak pro mnohé majitelé je to velice obtížný úkol (Behrend a Greco, 2000).

Testování glykémie z krve v domácím prostředí není nic složitého, ale i přesto je velmi ojedinělé. Majitelé se přiklání spíše k testování glukózy v moči, které je méně náročné (Mathes, 2002). Lidé s cukrovkou si měří cukr v krvi dvakrát až čtyřikrát denně, aby mohli provést úpravy v dávkování inzulínu. Toto řešení je u domácích zvířat velmi nepraktické. Mezi nejpoblárnější domácí kontrolní techniku patří posouzení glukózy z moči, které poskytuje jednu z mála možností, jak získat denní zpětnou vazbu týkající se kontroly hladin

krevního cukru (Schaer, 1994). Dalo by se argumentovat, že i když monitorování glukózy v moči může pomoci, domácí sledování by nikdy neměla být použita jako jediný zdroj pro rozhodování, pokud jde o úpravu dávky inzulínu nebo řešení potíží pro diabetické domácího zvířete (Wess a Reusch, 2000).

Pro majitele zvířat je zde několik možností jak zvířeti odebrat vzorek krve. Veterinární lékaři berou vzorek ze žilní krve, což bude pravděpodobně problém pro klienty doma. Mezi jiné metody pro majitele patří získání vzorků ze rtu zvířete, drápu či z ušního boltce (Mathes, 2002). Prvním způsobem jak může být vzorek krve získán je z vnitřní strany rtu (viz. Obrázek 8). Nicméně pokud pes není zvyklý, aby mu bylo saháno do tlamy, musí být tato činnost nacvičena nebo vzorek odebrán z jiného místa. Mezi další možnosti získání vzorku krve patří odebrání z kůže v oblasti rtu. Pro psy, kteří se bojí, mohou být jejich tváře jemně masírována, aby se uvolnily. Dalšími místy vhodnými k odebrání vzorku jsou holá místa. Pokud zvíře holá místa na těle nemá (ta se obvykle nachází v blízkosti loktů), mohou být použity i tlapy (Plotnick a kol., 1995a).

Pokud jsou tyto metody neúspěšné, může být vzorek odebrán z drápu. To se nejlépe provádí u mladších psů, když nehtová lůžka nejsou ještě tak ztvrdlá. Klíčem k úspěšné aplikaci této metody jsou krátké drápy. Zkrácené buď stříháním, nebo broušením (Mathes, 2002).

Některá zvířata jsou více citlivá na tuto techniku než ostatní, proto jsou pro odběr vhodné i uši. Tento způsob odebrání vzorku může být proveden u psů s malým množstvím chlupů na vnitřní straně ucha. Krátkosrstí psi a krátkosrstá plemena jsou hlavními kandidáty pro tuto metodu. Metoda není vhodná pro psy s dlouhými uši, či pro zvířata s anamnézou chronických ušních infekcí. Při odebrání vzorku je uchopen ušní boltec mezi ukazováčkem a palcem a tím je vytvořen mírný tlak na spodní straně ucha. Majitel zvířete by se měl ujistit, že se nevyskytuje v oblasti chrupavky. Obvykle je nejlepší místo asi půl palce od okraje ucha. Do ucha musí být rychle píchnuto a přiložením glukometru je získán vzorek (Plotnick a kol., 1995a).

Před odebráním krve je potřeba místo důkladně vyčistit pomocí mýdla a vody. Vzorek je pak zaveden na testovací proužek. Po odběru krve je vhodné, aby bylo zvíře pochváleno a odměněno (Mathes, 2002).

Obrázek 8. Získávání vzorku krve z úst psa. (http://www.amc-la.com/site/view/187023_diabetestoby.pml)



Základním pravidlem před odebráním krve je zajištění co nejméně stresového prostředí. Bezpečnost klienta a zvířete jsou nejdůležitějšími faktory při vzorkování doma. Cílem je získat užitečné informace bez ohrožení klienta či zvířete. Když se domácí zvířata stresují, může se ztratit přesnost měření, protože hodnoty se mohou odrážet z vyvolaného stresu a dochází k hyperglykémii. Proto je domácí odběr upřednostňován před odběrem na klinice, kde se zvíře může zbytečně stresovat z neznámého prostředí (Mathes, 2002).

Majitelé by měli být poučeni, aby kontrolovali u zvířat glukózu a ketony v moči jednou nebo dvakrát týdně. Léčba inzulinem u psů by měla být hodnocena jednou týdně zkontrolováním tělesné hmotnosti a rozlišením klinických příznaků a křivky glukózy v krvi a to přibližně jednou za měsíc. V době těchto hodnocení se provádí oprava dávek inzulinu od 0,5 jednotky inzulinu do 3 jednotek podle váhy psa. Pravidelná diabetická kontrola by měla proběhnout za každé 3-6 měsíců v závislosti na výsledcích domácí kontroly. Existuje celá řada diagnostiky a diabetického monitorování, která jsou k dispozici pro veterinární lékaře. Nicméně, žádný z těchto testů není ideální indikátor kompenzace a regulace (Bennet, 2002).

Kromě náročnosti na čas je třeba počítat i s vyššími finančními náklady spojenými s dlouhodobou léčbou. Platí to zejména u psů o hmotnosti vyšší než 20 kg (Svoboda a kol., 2001). Pro člověka s diabetem špatně kompenzovaná cukrovka může znamenat nenapravitelnou slepotu, selhání ledvin, následnou transplantaci ledvin, amputaci končetin a srdeční a mikrovaskulární onemocnění (Munana, 1995). U domácích zvířat se podobné problémy vyskytují také, ale v menší míře (Sottiaux, 1999). Z nejdůležitějších chronických

komplikací nedostatečně kompenzovaného diabetu u psů je třeba uvést diabetickou retinopatii, neuropatii a zejména nefropatii (riziko vzniku selhání ledvin) (Svoboda a kol., 2001).

4 Závěr

V současné době je cukrovka velmi rozšířeným onemocněním nejen u člověka, ale i mnohých plemen psů. Vzhledem k pokročilejším technologiím, testovacím metodám i vyšší kvalifikaci veterinárních lékařů je diagnostika i léčba cukrovky u psů stále efektivnější. Velký význam v léčbě cukrovky u zvířat hrají finanční prostředky, které se s hmotností psa úměrně zvyšují. Na trhu existuje celá řada krmiv pro psy s diabetem, jejichž cena je však dvakrát vyšší ve srovnání s běžným krmivem. Finanční náklady spojené s péčí o diabetického psa jsou navíc navýšeny o každodenní dávky inzulínu a pravidelné návštěvy veterinárního veterináře.

Cukrovka patří mezi multifaktoriální onemocnění, proto je těžké určit preventivní opatření. Primárním diabetem jsou nejvíce ohroženi hlavně starší psi a jedinci trpící obezitou, proto je důležité dbát na správnou stravu i u zdravých psů. U sekundárního diabetu je cukrovka nejčastějším hormonálním onemocněním fen, proto by neměly být používány gestageny potlačující říji. Všude, kde je to přípustné je lepší dát přednost ovariohysterektomií. Při správné péči mohou psi s cukrovkou žít kvalitním a dlouhým životem.

5 Seznam literatury

Banting, F. G., Best, C. H., Collip, J. B., Campbell, W. R., Fletcher, A. A. 1922. Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus. *Canadian Medical Association Journal*. 12. 141–146.

Bennet, N. 2002. Monitoring techniques for diabetes mellitus in the dog and the cat. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 17. 65-69.

Behrend, E., Greco, D. 2000. Feline diabetes mellitus: evaluation of treatment. *Compendium*. 22. 1464-1479.

Canivell, S., Gomis, R. 2014. Diagnosis and classification of autoimmune diabetes mellitus. *Autoimmunity Reviews*. 13. 403–407.

Catchpole, B., Ristic, J. M., Fleeman, L. M., Davison, L. J. 2005. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? *Diabetologia*. 48. 1948–1956.

Catchpole, B., Adams, P. J., Holder, A. L., Short, A. D., Kolier, W. E. R., Kennedy, L. J. 2008. Genetics of canine diabetes mellitus: Are the diabetes susceptibility genes identified in humans involved in breed susceptibility to diabetes mellitus in dogs? *The Veterinary Journal*. 195. 139-147.

Dylevský, I. 2007. *Základy funkční anatomie člověka*. Manus. Praha. 194. ISBN: 978-80-86571-003.

Eldredge, D. M., Carlson, L. D., Carlson, D. G., Giffin, J. M., Adelman, B. 2007. *Dog Owner's Home Veterinary Handbook*. John & Sons. 658. ISBN: 047 0067 853.

Feldman, E. C., Nelson, R. W. 1996. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*, second ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia. 785. ISBN: 0-7216-3634-9.

- Guptill, L., Glickman, L., Glickman, N. 2003. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: Analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *The Veterinary Journal*. 165. 240-247.
- Guyton, A., Hall, J. 2006. *Textbook of medical physiology*. 11th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders. 1107. ISBN: 0-7216-0240-1.
- Hess, R. S., Ward, C. R. 2000. Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 216. 217-221.
- Hönes, J., Müller, P., Surridge, N. 2008. The technology behind glucose meters: Test strips. *Diabetes Technology and Therapeutics*. 10. 10-26.
- Kim, S. C., We, Y. M., Lee, J. H., Kang, H. Y., Han, D. J. 1988. Impact of purification of pancreatic islets in canine intraportal islettransplantation. *Transplantation Proceedings*. 30. 3423-3424.
- Kooistra, H. S., den Hertog, E., Okkens, A. C., Mol, J. A., Rijnberk, A. 2000. Pulsatile secretion pattern of growth hormone during the luteal phase and mid-anoestrus in beagle bitches. *Journal of Reproduction and Fertility*. 119. 217-222.
- Marmor, M., Willeberg, P., Glickman, L. T., Priester, W., A., Cypess, R. H., Hurvitz, A. I. 1982. Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 43. 465-470.
- Martinák, L., Penhaker, M. 2005. Využití sériového rozhraní glukometrů nevidomými. [cit. 2014-22-02]. Dostupné z <http://dspace.vsb.cz/bitstream/handle/10084/83687/AEEE-2005-4-3-157-martinak.pdf?sequence=1>.
- Mathes, M. A. 2002. Home monitoring of the diabetic pet. *Clinical Techniques in Small Animals Practice*. 17. 86-95.

Marvan, F., Hampl, A., Hložánková, E., Křesán, J., Massanyi, L., Vernerová, E. 2003. Morfologie hospodářských zvířat. Nakladatelství Brázda s.r.o.. Praha. 304. ISBN: 80-209-0319-4.

Montuenga, L. M., Guembe, L., Burrel, M. A., Bodegas, M. E., Calvo, A., Sola, J. J., Sesma, P., Villaro, A. C. 2003. The diffuse endocrine system: from embryogenesis to carcinogenesis. *Progress in Histochemistry and Cytochemistry*. 38. 155-272.

Munana, K. R. 1995. Long-term complications of diabetes mellitus, part I: Retinopathy, nephropathy, neuropathy. *Veterinary Clinics of North America*. 25. 715-730.

Nečas E., Šulc, K., Vokurka, M. 2007. Patologická fyziologie orgánových systémů, část II. Nakladatelství karolinum. Praha. 760. ISBN: 978-80-246-0674-3.

Nichols, S. P. 1992. Recognizing and treating canine and feline diabetes mellitus. *Veterinary Medicine*. 87. 211-222.

Plotnick, A., Greco, D. 1995a. Home management of cats and dogs with diabetes mellitus. *Veterinary Clinics of North America* . 25. 753-759.

Plotnick, A., Greco, D. 1995 b. Diagnosis of diabetes mellitus in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America*. 25. 563-570.

Probst, A., Kneissl, S. 2001. Computed tomographic anatomy of the canine pancreas. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 42. 226-230.

Reece, W. O. 2010. Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat. Grada Publishing. Praha. 449. ISBN: 80-7169547-5.

Rijnberk, A., Kooistra, H. S., Mol, J. A. 2003. Endocrine diseases in dogs and cats: similarities and differences with endocrine diseases in humans. *Growth Hormone and IGF Research*. 13. 158-164.

- Selman, P. J., Mol, J. A., Rutteman, G. R., van Garderen, E., Rijnberk, A. 1994. Progestin-induced growth hormone excess in the dogs originates in the mammary gland. *Endocrinology*. 134. 287-292.
- Schaer, M. A. 1994. A method for detecting glycosuria in urine-soaked cat litter. *Feline Practice*. 22. 6-9.
- Sottiaux, J. 1999. Atherosclerosts in a dog with diabetes mellitus. *Journal of Small Animal Practice*. 40. 581-584.
- Strowski, M. Z., Blake, A. D. 2008. Function and expression of somatostatin receptors of the endocrine pancreas. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 286s. 169-179.
- Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. 2001. *Nemoci psa a kočky II.díl*. Noviko, a.s.. Brno. 1022 s. ISBN: 8090259537.
- Tan, G. D. 2008. The pancreas. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 9. 424-427.
- Unger, R. H., Foster, D. W. 1998. Diabetes mellitus. *The Veterinary Journal*. 165. 3.
- Unger, R. H., Orci, L. 1976. Physiology and pathophysiology of glucagon. *Physiological Reviews*. 56. 778–826.
- Vácha, M., Bičík, V., Petrásek, R., Šimek, V., Fellnerová, I. 2004. *Srovnávací fyziologie živočichů*. Přírodovědecká fakulta Masarykovy univerzity v Brně. Brno. 166. ISBN: 80-210-3379-7.
- Vokurka, M., Hugo, J. 2007. *Praktický slovník medicíny*, 8. rozšířené vydání. MAXDORF. Praha. 536. ISBN: 978-80-7345-123-3.
- Von Mering, J., Minkowski, O. 1890. Diabetes mellitus nach pancreas extirpation. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*. 26. 371–381.

Wang, J. 2001. Glucose biosensors: 40 years of advances and challenges. *Electroanalysis*. 13. 983-988.

Webb, C. B. 2002. Troubleshooting the diabetic small animal patient. *Clinical Techniques in Small Animal Practise*. 17. 79-85

Wess, G., Reusch, C. 2000. Capillary blood sampling from the ear of dogs and cats and use of portable meters to measure glucose concentration. *Journal of Small Animal Practice*. 41. 60-66.

Zelinger, H. I. 2011. *Toxicology of chemical mixtures (Second Edition)*. Elsevier. Oxford William Andrew. 574 s. ISBN: 978-1-4377-3463-8.