

Enzyklopädie der klinischen

Diätetik des Hundes

Pascale Pibot



Doktorin der
Veterinärmedizin,
Managerin für
Wissenschaftliche
Publikationen, Royal
Canin Arbeitsgruppe
Kommunikation

Vincent Biourge



Doktor der
Veterinärmedizin,
Leiter des
Forschungsprogramms
Ernährung,
Royal Canin
Forschungszentrum

Denise Elliott



Doktorin der
Veterinärmedizin,
Direktorin der
Abteilung für
Wissenschaftliche
Kommunikation,
Royal Canin USA



Linda FLEEMAN

BVSc, MACVSc



Jacque RAND

BVSc(hons), DVSc,
Dip ACVIM



Diabetes mellitus: Diätetische Strategien

1 - Diabetes mellitus beim Hund	205
2 - Welches Futter für einen Hund mit Diabetes mellitus?	214
Häufig gestellte Fragen	223
Literatur	225
Beispiele für selbst zubereitete Rationen zur Behandlung des Diabetes mellitus beim Hund	228
Diätetische Informationen von Royal Canin	230

Diabetes mellitus: Diätetische Strategien



Linda FLEEMAN

BVSc, MACVSc

Linda Fleeman schloss ihr Studium an der University of Queensland mit Auszeichnung ab und absolvierte anschließend ein Clinical Residency Trainingsprogramm im Bereich Kleintiermedizin an der Murdoch University und an der University of Melbourne in Australien. Sie steht kurz vor dem Abschluss eines klinischen PhD-Forschungsprojektes über die Behandlung und das diätetische Management des Diabetes mellitus beim Hund und ist zurzeit als Dozentin für Klinische Ernährungslehre und Diätetik der Kleintiere an der University of Queensland tätig. Dr. Fleeman ist Hauptautorin zahlreicher Veröffentlichungen über kaninen Diabetes mellitus und hält Vorträge zu diesem Thema auf zahlreichen nationalen und internationalen Konferenzen.



Jacquie RAND

BVSc(hons), DVSc, Dip ACVIM

Professor Rand schloss ihr Studium 1975 an der Melbourne University (Australien) ab und war anschließend über acht Jahre in der privaten Praxis tätig, bevor sie eine Residency und ein Promotionsstudium an der University of Guelph (Kanada) absolvierte. Gegenwärtig ist sie Professorin für Heimtiergesundheit an der University of Queensland und Leiterin des Zentrums für Heimtiergesundheit. Professor Rand ist international anerkannt als führende Wissenschaftlerin im Bereich der Forschung über Diabetes mellitus und klinische Diätetik bei der Katze. Sie hat über 100 Artikel, 70 Abstracts und sechs Buchkapitel verfasst. Gegenwärtig betreut sie ein aus 10 Postgraduierten bestehendes Team, das sich mit Diabetes mellitus, Adipositas und Ernährung bei Heimtieren beschäftigt.

Diabetes mellitus ist eine häufige Erkrankung bei Hunden und erfordert eine lebenslange Behandlung. Das diätetische Management ist ein integraler Bestandteil eines jeden Behandlungskonzepts, und Fütterungsrichtlinien auf der Grundlage zuverlässiger und aussagekräftiger klinischer Studien sind entscheidende Voraussetzungen einer erfolgreichen Therapie. Der erste Teil dieses Kapitels widmet sich dem Verständnis der Pathogenese des Diabetes mellitus beim Hund, einer entscheidenden Voraussetzung für die Entwicklung verschiedener diätetischer Strategien. Durch einen Vergleich mit den aktuellen diätetischen Empfehlungen für Menschen mit unterschiedlichen Diabetes-Typen wird versucht, analoge Aspekte des Diabetes mellitus beim Hund herauszuarbeiten. Der zweite Teil gibt einen Überblick über Fütterungsstudien an Hunden und liefert eine detaillierte Analyse der Empfehlungen für diätetische Fasern, Kohlenhydrate, Fett, Protein und ausgewählte Mikronährstoffe bei diabetischen Hunden. Am Ende des Kapitels werden die wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Ernährungsempfehlungen bei kaninem Diabetes mellitus anhand des Klassifikationssystems der American Diabetes Association zusammengefasst.

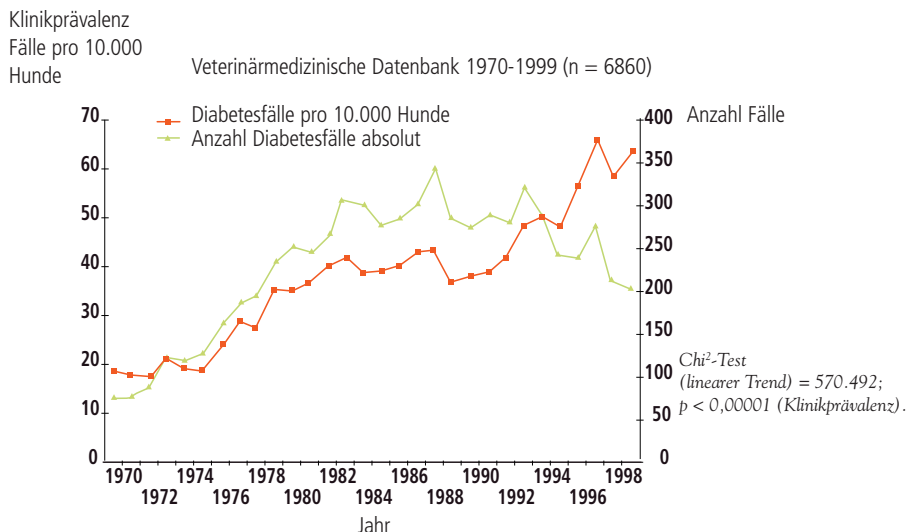
1 - Diabetes mellitus beim Hund

► Prävalenz des Diabetes mellitus beim Hund

Diabetes mellitus ist eine der häufigsten endokrinen Erkrankungen unter Hunden mittleren bis fortgeschrittenen Alters mit gegenwärtig weiter steigender Prävalenz. Vor 30 Jahren wurde bei 19 von 10.000 in tierärztlichen Kliniken vorgestellten Hunden die Diagnose "Diabetes mellitus" gestellt (Marmor et al., 1982; Guptill et al., 2003). Bis zum Jahre 1999 hatte sich die Prävalenz in denselben tierärztlichen Kliniken auf 58 Fälle pro 10.000 Hunde verdreifacht (Abbildung 1) (Guptill et al., 2003).

ABBILDUNG 1 - STEIGENDE PRÄVALENZ DES KANINEN DIABETES MELLITUS

Nach Guptill et al., 2003, mit freundlicher Genehmigung von Elsevier.



Die Prävalenz des kaninen Diabetes mellitus stieg während des Zeitraums der Studie an. Die Anzahl der Einrichtungen, für die diese Daten aufgezeichnet wurden, sank von 1995 bis 1999 (13 im Jahr 1995; jeweils 12 in den Jahren 1996 und 1997 und jeweils 11 in den Jahren 1998 und 1999), so dass auch die Fallzahlen für diese Jahre sanken.

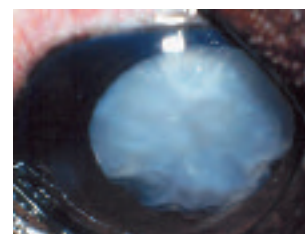
► Klinische Folgen des Diabetes mellitus beim Hund

Insulinmangel führt zu Veränderungen des Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsels. Ein gestörter Kohlenhydratstoffwechsel manifestiert sich labor diagnostisch als Hyperglykämie und Glukosurie und ist verantwortlich für die bei diabetischen Hunden typischen klinischen Symptome der Polyurie/Polydipsie und der Kataraktbildung. Die bei erkrankten Hunden zu beobachtende Hyperlipidämie, die Produktion von Ketonkörpern und Leberveränderungen sind primär die Folgen des veränderten Fettstoffwechsels. Die eingeschränkte Verwertung von Glukose, Aminosäuren und Fettsäuren durch das Gewebe ist die Ursache der bei unbehandelten diabetischen Hunden typischen Symptome wie Lethargie, Gewichtsverlust, reduzierte Stimulation des Sättigungszentrums, schlechte Fellqualität und eingeschränkte Immunität.

> Kataraktbildung

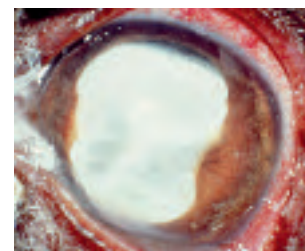
Die Bildung von Katarakten ist die häufigste und eine der wichtigsten Langzeitkomplikationen des kaninen Diabetes mellitus (Beam et al., 1999) (Abbildung 2). Katarakte sind irreversibel und können relativ schnell fortschreiten (Abbildung 3). Etwa 30 % der diabetischen Hunde haben zum Zeitpunkt der erstmaligen Vorstellung bereits eine eingeschränkte Sehleistung (Graham & Nash, 1997a). Katarakte entwickeln sich bei den meisten diabetischen Hunden innerhalb eines Zeitraumes von 5-6 Monaten nach der Diagnose, und nach 16 Monaten weisen etwa 80 % eine signifikante Kataraktbildung auf (Beam et al., 1999). Zu beachten ist, dass das Kataraktisiko offenbar nicht mit dem Grad der Hyperglykämie korreliert, es steigt aber mit zunehmendem Alter des Patienten (Salgado et al., 2000). Es ist deshalb eher unwahrscheinlich, dass die Geschwindigkeit oder der Grad der Kataraktentwicklung bei diabetischen Hunden mit Hilfe diätetischer Maßnahmen beeinflusst werden können.

ABBILDUNG 2 - DIABETISCHE KATARAKT UND UVEITIS BEI EINEM HUND



a: Fortgeschrittene (hypermature) Katarakt bei einem alternden Hund.

Die hyperämische Sklera weist auf eine mittelgradige Uveitis hin.



b: Hochgradige Uveitis bei einem diabetischen Hund:

Das Auge ist gerötet und vermehrt schmerzhaft. Zu erkennen ist hochgradiger Augenausfluss und eine hintere Synechie.

ABBILDUNG 3 - ENTWICKLUNG DER DIABETISCHEN KATARAKT BEI EINEM HUND

(Nach Fleeman & Rand 2000)



© RIE Smith

a: Ein elf Jahre alter Mischlingshund, fotografiert kurz nach der Diagnose eines Diabetes mellitus.



© RIE Smith

b: Derselbe Hund drei Monate später. Diabetische Katarakte hatten sich schnell entwickelt, und der Besitzer berichtete von einem plötzlichen Verlust des Sehvermögens.



© RIE Smith

c: Derselbe Hund nach Phakoemulsifikation zur Entfernung der Katarakt aus dem rechten Auge (Nach Fleeman & Rand 2000).

> Begleitende Erkrankungen

Ein behandelter diabetischer Hund hat prinzipiell die gleiche Überlebenschance wie ein nicht diabetischer Hund gleichen Alters und gleichen Geschlechts, wenngleich das Todesfallrisiko während der ersten sechs Monate der Therapie am höchsten ist (Graham & Nash, 1997b). Die meisten Hunde mit Diabetes mellitus sind mittleren bis fortgeschrittenen Alters und neigen deshalb naturgemäß zu den in diesen Altersklassen häufiger vorkommenden Krankheiten. Viele dieser Patienten leiden folglich unter begleitenden Gesundheitsproblemen, die gemeinsam mit dem Diabetes mellitus behandelt werden müssen. Bei Hunden, die mit Insulin behandelt werden, kann der diätetische Bedarf etwaiger Begleiterkrankungen jedoch durchaus Vorrang vor der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus haben. Unabhängig von der letztlich gefütterten Nahrung lässt sich der Blutzuckerspiegel bei den meisten Patienten jedoch mit Hilfe einer exogenen Insulintherapie unter Kontrolle halten.

Führt die begleitende Erkrankung zu einer vorübergehenden Inappetenz, sollte die übliche Insulindosis zunächst halbiert werden, um das Risiko einer Hypoglykämie zu senken. Diabetische Hunde mit reduziertem Appetit fressen häufig besser, wenn sie vom Besitzer mit besonders schmackhaftem Futter aus der Hand gefüttert werden. Im Falle einer schwerwiegenderen Begleiterkrankung mit länger anhaltender Inappetenz sollte der diabetische Hund stationär aufgenommen werden, um eine engmaschige Überwachung des Blutzuckerspiegels sicherzustellen und eine Behandlung mit einem schnell wirksamen Insulin sowie eine gezielte intravenöse Therapie mit glukose- und kaliumhaltigen Infusionslösungen einzuleiten (Feldman et al., 2004).

► Insulininduzierte Hypoglykämie

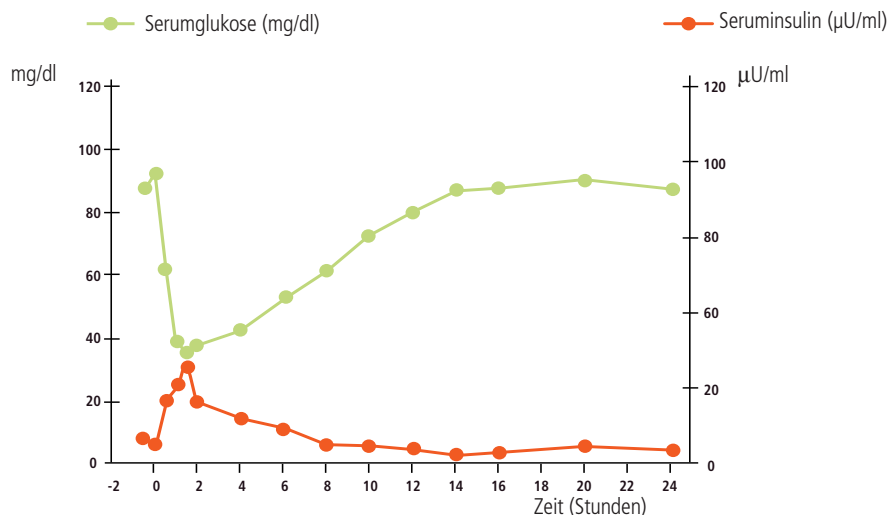
Eine hochgradige Hypoglykämie infolge einer Überdosierung von Insulin kann irreversible Hirnschäden mit Todesfolge hervorrufen. Das Vermeiden einer insulininduzierten Hypoglykämie ist deshalb eines der primären Ziele der Therapie diabetischer Hunde. Diätetische Maßnahmen, die das Risiko einer insulininduzierten Hypoglykämie senken, haben erhebliche klinische Vorteile für diabetische Hunde. Beschrieben wird eine Hypoglykämie bei einem ad libitum gefütterten Hund, der Insulin in sehr unregelmäßigen Abständen erhielt (Whitley et al., 1997). Kommerzielle Hundefuttermittel induzieren in der Regel eine über weniger als 90 Minuten nach der Mahlzeit anhaltende postprandiale Erhöhung des Plasmaglukosespiegels (Nguyen et al., 1998a). Die Mahlzeiten sollten deshalb möglichst so gelegt werden, dass die maximale exogene Insulinaktivität in die postprandiale Periode fällt (Church, 1982). Der Hund sollte also im Idealfall innerhalb von zwei Stunden nach der Verabreichung von Lente-Insulin (Caninsulin®, Intervet) beziehungsweise innerhalb von 6 Stunden nach Verabreichung von Protamin-Zink-Insulin (PZI Vet®, Idexx) gefüttert werden (Stenner et al., 2004) (**Abbildung 4**). Ein guter und sehr praxisorientierter Kompromiss besteht darin, den Hund unmittelbar nach der Insulingabe zu füttern. Dies vereinfacht das Behandlungsprotokoll für die meisten Besitzer erheblich und gewährleistet gleichzeitig eine einfache Kontrolle des Blutzuckerspiegels. Vielen Besitzern sagt dieses Schema vor allem auch deshalb zu, weil sie das Gefühl haben, ihren Hund dadurch für die erduldeten Injektionen unmittelbar belohnen zu können.

Da das tägliche Behandlungsprotokoll hinsichtlich Applikationszeit und Insulindosierung bei diabetischen Hunden tendenziell festgelegt ist, sollte nach jeder Mahlzeit eine vorhersehbare glykämische Antwort erreicht werden. Im Idealfall sollten die Mahlzeiten stets die gleiche Zusammensetzung und den gleichen Energiegehalt haben und täglich zum gleichen Zeitpunkt verabreicht werden. Entscheidend ist, dass die Nahrung eine hohe Akzeptanz besitzt, damit die Höhe der Futteraufnahme stets vorhersehbar ist. Die

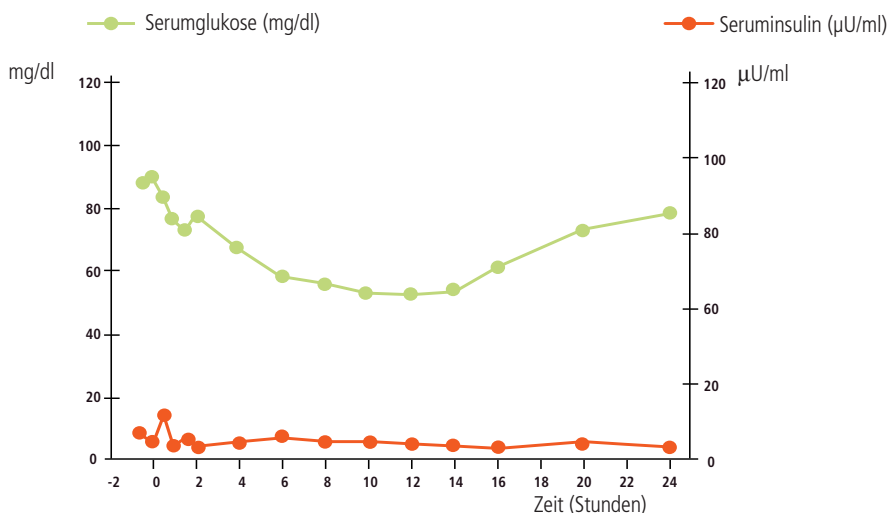
ABBILDUNG 4 - PHARMAKODYNAMIK UND PHARMAKOKINETIK BEI NEUN GESUNDEN, NICHT-DIABETISCHEN HUNDEN NACH SUBKUTANER INJEKTION VON LENTE-INSULIN (CANINSULIN®, INTERVET) UND PROTAMIN-ZINK-INSULIN (PZI VET®, IDEXX)

(Nach Stenner et al., 2004)

Mittlere Serumkonzentrationen von Glukose und Insulin gegen die Zeit bei Hunden, die mit Lente-Insulin behandelt wurden



Mittlere Serumkonzentrationen von Glukose und Insulin gegen die Zeit bei Hunden, die mit Protamin-Zink-Insulin behandelt wurden



Die Mahlzeiten eines Hundes mit Diabetes mellitus sollten im Idealfall so gelegt werden, dass die maximale Aktivität des exogenen Insulins in die postprandiale Periode fällt. Die Pharmakodynamik und die Pharmakokinetik der beiden kommerziellen veterinärmedizinischen Insulinpräparate Lente-Insulin (Caninsulin®, Intervet) und Protamin-Zink-Insulin (PZI Vet®, Idexx) zeigen, dass der maximale hypoglykämische Effekt bei Lente-Insulin im Laufe der ersten beiden Stunden nach der subkutanen Applikation stattfindet und bei Protamin-Zink-Insulin im Laufe der ersten 6 Stunden nach subkutaner Injektion. Kommerzielle Hundenahrung induziert in der Regel einen weniger als 90 Minuten anhaltenden postprandialen Anstieg der Plasmaglukose. Der Hund sollte also innerhalb der ersten 30 Minuten nach Applikation von Lente-Insulin, beziehungsweise innerhalb von 4,5 Stunden nach der Injektion von Protamin-Zink-Insulin gefüttert werden. Ein guter und sehr praxisorientierter Kompromiss besteht darin, den Hund unmittelbar nach der Insulininjektion zu füttern. Dies vereinfacht das Behandlungsprotokoll für die meisten Besitzer erheblich und gewährleistet gleichzeitig eine einfache Kontrolle des Blutzuckerspiegels.

Der Besitzer eines diabetischen Hundes sollte wissen, dass eine konstante Insulingabe und eine regelmäßige Fütterungsroutine zentrale Voraussetzungen für einen optimalen Behandlungserfolg sind. Eine konservative Insulintherapie mit festgelegter Dosierung zweimal täglich in Kombination mit einer Diät hoher Akzeptanz und einer gleich bleibenden Stärkequelle und Stärkemenge, die zu festen Zeiten im Bezug zur Insulingabe verabreicht wird, senkt das Risiko einer Hypoglykämie bei diabetischen Hunden am wirksamsten.

Es gibt zunehmend Hinweise auf eine genetische Grundlage des kaninen Diabetes mellitus. Eine Assoziation mit den Allelen des Haupthistokompatibilitätskomplexes auf dem Gen des Leukozytenantigens weist sehr stark darauf hin, dass die Immunantwort eine Rolle in der Pathogenese spielt (Kennedy et al., 2003; Davison et al., 2003a; Rand et al., 2004).

Hauptdeterminante der postprandialen glykämischen Antwort beim Hund ist der Stärkegehalt der Mahlzeit (Nguyen et al., 1998b). Ein besonderes Augenmerk gilt deshalb der Sicherstellung einer konstanten Stärkequelle und eines gleich bleibenden Stärkegehalts der Ration.

Die herausragende Bedeutung der Vermeidung einer Überdosierung von Insulin kann nicht deutlich genug betont werden. Alle Personen im Haushalt eines diabetischen Hundes müssen sich der lebensbedrohenden Komplikation einer Hypoglykämie bewusst sein, die sich sehr schnell zu einer ernsten Notfallsituation entwickeln kann. Wenn etwas Insulin bei der Injektion daneben geht, sollte niemals unmittelbar neues Insulin nachgegeben werden, und zwar selbst dann nicht, wenn der Hund scheinbar gar kein Insulin erhalten hat. Beim geringsten Zweifel besteht die sicherste Option stets im Aussetzen der Injektion, da die Folgen einer einzelnen, nicht verabreichten Insulindosis zu vernachlässigen sind. Wenn sich die ersten, geringgradigen Anzeichen einer Hypoglykämie entwickeln, sollte der Hund unmittelbar eine Mahlzeit seines üblichen Futters bekommen. Ist der Hund nicht willens oder nicht in der Lage, zu fressen, kann der Besitzer eine Zuckerlösung mit hohem Glukosegehalt oral eingeben. Geeignete kommerzielle Zuckerlösungen werden für Menschen angeboten. Hat sich der Hund von seinem hypoglykämischen Zustand erholt, sollte er sobald wie möglich gefüttert werden. Zunächst sollte der Patient kein Insulin mehr bekommen, und vor der nächsten Injektion sollte der Besitzer die Situation zunächst mit seinem Tierarzt besprechen. In der Regel wird unter solchen Umständen eine Halbierung der Insulindosis empfohlen.

Im Rahmen einer Studie über diabetische Hunde wurden 94 % der Probanden mit einer Insulingabe zweimal täglich erfolgreich behandelt (Hess & Ward, 2000). Diabetische Hunde, die nur einmal täglich Insulin bekamen, benötigten hohe Insulindosen und zeigten häufiger Hypoglykämieschübe (Hess & Ward, 2000). Behandlungsprotokolle mit einmal täglicher Insulininjektion werden vielfach als einfacher und bequemer empfunden. In den meisten dieser Protokolle sind jedoch zwei Mahlzeiten täglich vorgesehen, eine kurz nach der Insulininjektion und die zweite zum Zeitpunkt des Gipfels der Insulinaktivität etwa acht Stunden später. In Anbetracht der Länge eines üblichen Arbeitstages ist es oftmals bequemer, die zweite Mahlzeit 12 Stunden nach der ersten zu füttern. Erfahrene Besitzer berichten nur selten von Schwierigkeiten bei der Applikation der Insulininjektionen, und wenn sie sowieso zu Hause sein müssen, um die zweite Mahlzeit zu füttern, ist es nur ein geringer Mehraufwand, auch eine zweite Insulininjektion zu verabreichen. Viele Tierärzte empfehlen deshalb Behandlungsprotokolle, die die Applikation identischer Insulindosen zum Zeitpunkt der jeweiligen Fütterung der stets gleich großen Futtermenge alle 12 Stunden vorsehen.

► Pathogenese des Diabetes mellitus beim Hund

Die aktuelle Klassifikation des humanen Diabetes mellitus basiert auf pathogenetischen Gegebenheiten und liefert somit eine rationale Grundlage für das Verständnis der Behandlung. Die Übernahme dieser Kriterien für den kaninen Diabetes mellitus verschafft den Tierärzten einen ähnlichen Vorteil. In der Humanmedizin wird der Diabetes mellitus in Typ 1, Typ 2, andere spezifische Typen und Schwangerschaftsdiabetes unterteilt (*The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*, 1997). Gegenwärtig gibt es keine international anerkannten Kriterien für die Klassifikation des kaninen Diabetes mellitus. Würde man die humanmedizinischen Kriterien beim Hund anwenden, so hätten 50 % aller erkrankten Hunde einen Typ-1-Diabetes. Der Rest hat wahrscheinlich "andere spezifische Diabetes-Typen" infolge einer Zerstörung des Pankreas oder einer chronischen Insulinresistenz oder aber einen Diöstrus-induzierten Diabetes mellitus.

> Diabetes mellitus vom Typ 1

Der Typ-1-Diabetes scheint die häufigste Form des Diabetes mellitus unter Hunden zu sein. Er ist gekennzeichnet durch eine Zerstörung der Beta-Zellen des Pankreas, die einen absoluten Insulinmangel zur Folge hat. Beim Menschen liegen dieser Zerstörung gewöhnlich zellvermittelte, autoimmune Prozesse zugrunde, und es besteht ein Zusammenhang mit multiplen genetischen Prädispositionen und wenig definierten Umweltfaktoren (*The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*, 1997). Die Mehrzahl diabetischer Hunde weist einen absoluten Insulinmangel auf (Montgomery et al., 1996). Die Ätiologie der Beta-Zellzerstörung ist oft unbekannt, es gibt aber Hinweise, dass bei etwa 50 % aller diabetischen Hunde, ähnlich wie beim humanen Typ-1-Diabetes, ursächlich immunvermittelte Prozesse zugrunde liegen (Alejandro et al., 1988; Hoenig & Dawe, 1992; Davison et al., 2003a, 2003b). Eine genetische Prädisposition scheint zwar eine Grundvoraussetzung für die Entstehung der Erkrankung zu sein, es sind aber wahrscheinlich multiple Umweltfaktoren, die die autoimmunen Prozesse gegen die Beta-Zellen auslösen. Sind diese Prozesse erst einmal induziert, entwickeln sie sich auf klassischen patho-

genetischen Wegen weiter (Kukreja & Maclaren, 1999). Ähnlich wie beim kaninen Diabetes mellitus steigt auch beim Menschen die Inzidenz des Typ-1-Diabetes (Onkamo et al., 1999). Erklärt wird diese Tendenz mit dem zunehmenden Kontakt mit schädlichen Umweltfaktoren (Kukreja & Maclaren, 1999). Es besteht eine hochsignifikant saisonal gehäufte Inzidenz sowohl des humanen Typ-1-Diabetes (Gamble & Taylor, 1969; Fleegler et al., 1979) als auch des kaninen Diabetes mellitus (Atkins & Mac Donald, 1987). Der Diagnosepeak liegt in beiden Fällen im Winter und weist darauf hin, dass Umwelteinflüsse eine Rolle für das Fortschreiten der Erkrankung unmittelbar vor der Diagnose spielen.

Die Geschwindigkeit des Fortschreitens hin zu einem absoluten Insulinmangel ist bei humanen Patienten relativ variabel. Bei jungen Kindern kann der Verlauf sehr rasch sein, bei Patienten mittleren und fortgeschrittenen Alters auch sehr viel langsamer. Diese letzte Gruppe hat eine als latenter autoimmuner Diabetes des Adulten (LADA) bezeichnete Form des Typ-1-Diabetes, die gekennzeichnet ist durch eine graduelle Zerstörung der Beta-Zellen über mehrere Monate oder Jahre ohne einen Zusammenhang mit Adipositas (Zimmet et al., 1994). Ähnlichkeiten zwischen dem kaninen Diabetes mellitus und dem LADA beim Menschen sind also in Betracht zu ziehen. Bei der akut beginnenden und der langsam fortschreitenden (LADA) Form des humanen Typ-1-Diabetes werden unterschiedliche Autoantikörpermuster festgestellt (Zimmet et al., 1994; Seissler et al., 1998). Diese Tatsache gilt als Hinweis auf eine unterschiedliche Pathogenese der beiden Formen der Erkrankung.

Die Progressionsrate des absoluten Insulinmangels ist beim Hund nicht untersucht. Epidemiologische Faktoren stimmen jedoch sehr stark mit denen von humanen Patienten mit der LADA Form des Typ-1-Diabetes überein, die in der Regel nicht adipös sind und tendenziell zur Gruppe der Patienten mittleren bis fortgeschrittenen Alters gehören. Die meisten betroffenen Hunde sind älter als sieben Jahre, und die klinischen Symptome beginnen im typischen Fall eher schleichend und im Verborgenen über einen Zeitraum von mehreren Wochen bis Monaten (Ling et al., 1977). Dies hat zu Spekulationen Anlass gegeben, dass es Parallelen zwischen der Pathogenese des kaninen Diabetes mellitus und dem humanen LADA geben könnte.

> Andere Diabetes-Typen beim Hund

• Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Pankreatitis beim Hund

Bei etwa 28 % aller betroffenen Hunde ist eine ausgedehnte Schädigung des Pankreasgewebes, wahrscheinlich infolge einer chronischen Pankreatitis, verantwortlich für die Entwicklung des Diabetes mellitus (Alejandro et al., 1988). Es handelt sich somit um den häufigsten „anderen spezifischen Typ“ des Diabetes mellitus beim Hund. Erste Ergebnisse aktueller Untersuchungen zum Beta-Zellverlust bei nicht diabetischen Hunden mit chronischer Pankreatitis weisen darauf hin, dass einige Patienten eine reduzierte Beta-Zellfunktion haben und sich offenbar in einem prädiabetischen Zustand befinden (Watson & Herrtage, 2004). Die Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity (cPLI) ist ein sensibler Marker für Pankreasentzündungen bei Hunden (Steiner, 2003). Eine Erhöhung der cPLI im Serum wird bei 5 von 30 Hunden (17%) mit frischer Diagnose eines Diabetes mellitus beschrieben, obgleich die cPLI-Konzentration bei keinem dieser Hunde oberhalb des diagnostischen Schwellenwertes für eine Pankreatitis lag (Davison et al., 2003b).

Bei bereits über einen längeren Zeitraum diabetischen Hunden ohne klinische Hinweise auf eine exokrine Pankreaserkrankung wurden cPLI-Konzentrationen im Serum im diagnostischen Bereich für Pankreatitis bei 2 von 12 (17 %) der Hunde gefunden. Bei weiteren 4 Hunden (33%) wurden Anstiege der cPLI auf Werte unterhalb der diagnostischen Schwelle für Pankreatitis gefunden, und zwei Hunde (17%) zeigten keinerlei labor diagnostischen Hinweise auf eine exokrine Pankreasinsuffizienz (unveröffentlichte Daten). Dies weist darauf hin, dass subklinische exokrine Pankreaserkrankungen bei diabetischen Hunden offenbar häufig vorhanden sind.

Der Zusammenhang zwischen kaninem Diabetes mellitus und Pankreatitis verdient besondere Aufmerksamkeit, da verschiedene Faktoren wie die Beta-Zellautoimmunität, Pankreasentzündung und die Regulation der Darmimmunität mit der Pathogenese der Erkrankung verknüpft sein können. Das intestinale Immunsystem spielt wahrscheinlich eine zentrale Rolle in der Pathogenese des humanen Typ-1-Diabetes, da immer mehr Befunde dafür sprechen, dass betroffene Personen eine gestörte Regulation der intestinalen Immunität aufweisen (Vaarala, 1999; Akerblom et al., 2002). Darm und Bauchspeicheldrüse sind wahrscheinlich nicht nur anatomisch sondern auch immunologisch miteinander verknüpft und werden von Umweltfaktoren wie der Darmflora, Infektionen und diätetischen Faktoren gleichermaßen beeinflusst (Vaarala, 1999).

Hypertriglyzeridämie wird als ein auslösender Faktor der kaninen Pankreatitis vorgeschlagen (Williams, 1994) und bei diabetischen Hunden in der Tat häufig festgestellt (Ling et al., 1977). Adipositas ist bei



© Clongier

Adulter Teckel

Seit 1960 wurden keine neuen epidemiologischen Daten über den Zusammenhang zwischen kaninem Diabetes mellitus und Adipositas veröffentlicht (Krook et al., 1960), und ein Zusammenhang zwischen Adipositas und Diabetes mellitus bei Hunden gilt gegenwärtig noch nicht als bewiesen.

etwa einem Viertel bis einem Drittel aller in der tierärztlichen Praxis vorgestellten Hunde zu beobachten (Edney & Smith, 1986) und steht ebenfalls in Zusammenhang mit einem erhöhten Pankreatitisrisiko (Hess et al., 1999). Umweltfaktoren wie eine fettreiche Ernährung, die zu Lipämie und Störungen des Fettstoffwechsels führt, werden als potenzielle ätiologische Faktoren bei Hunden mit Adipositas-assoziiierter Pankreatitis diskutiert (Simpson, 1993) und spielen wahrscheinlich eine Rolle in der Entwicklung von Pankreatitiden bei diabetischen Hunden. Eine ausführlichere Diskussion über die kanine Pankreatitis und Hyperlipidämie ist in den Kapiteln 5 und 7 dieser Enzyklopädie zu finden.

• Die Rolle der Insulinresistenz beim kaninen Diabetes mellitus

Diabetes mellitus infolge einer Insulinresistenz gehört zu den weniger häufigen "anderen spezifischen Typen" der Erkrankung beim Hund.

Erkrankungen wie Hyperadrenokortizismus (Peterson, 1984) und Akromegalie (Selman et al., 1994) führen zu Insulinresistenz und können einen Diabetes mellitus beim Hund auslösen. Zu den iatrogenen Ursachen einer Insulinresistenz, die zu Diabetes mellitus führen kann, gehört in erster Linie eine Langzeitbehandlung mit Kortikosteroiden (Campbell & Latimer, 1984). Da jedoch die meisten Hunde unter einer Langzeitbehandlung mit Kortikosteroiden oder mit spontanem Hyperadrenokortizismus keinen klinisch manifesten Diabetes mellitus entwickeln, ist davon auszugehen, dass hierfür bereits eine reduzierte Beta-Zellfunktion infolge immunologischer Prozesse oder einer chronischen Pankreatitis vorhanden sein muss.

Adipositas ist ein gut etablierter Risikofaktor für den Typ-2-Diabetes bei Katzen und Menschen. Dagegen fehlen gut dokumentierte Studien, in denen überzeugend belegt wird, dass der Typ-2-Diabetes auch beim Hund ein signifikantes Krankheitsgeschehen darstellt. Beim Hund verursacht Adipositas eine Insulinresistenz (Rocchini et al., 1999; Villa et al., 1999; Mittelman et al., 2002), die zu Hyperinsulinämie und zu einer Beeinträchtigung der Glukosetoleranz führt (Mattheeuws et al., 1984; Henegar et al., 2001). Diese Auswirkungen sind besonders stark ausgeprägt, wenn die Adipositas durch eine Nahrung mit hohem Gehalt an gesättigten Fettsäuren ausgelöst wird (Truett et al., 1998). Hunde, die fettreich ernährt werden, entwickeln eine Insulinresistenz, die nicht durch eine erhöhte Insulinsekretion ausgeglichen wird und zu einer noch hochgradigeren Glukoseintoleranz führt (Kaiyala et al., 1999). Trotz der Tatsache, dass Adipositas eine Einschränkung der Glukosetoleranz hervorruft, scheinen aber nur wenige Hunde einen klinisch manifesten Diabetes mellitus infolge einer Adipositas-induzierten Insulinresistenz zu entwickeln.

Diabetes mellitus im Zusammenhang mit Diöstrus und Trächtigkeit



Wird Diabetes mellitus bei einer Hündin während der Gravidität oder im Diöstrus diagnostiziert, scheint ein Vergleich mit dem humanen Schwangerschaftsdiabetes sinnvoll. Persistiert der Diabetes auch nach der Trächtigkeit oder nach dem Ende des Diöstrus, sollte er als Typ-1-Diabetes oder Diabetes eines anderen spezifischen Typs reklassifiziert werden.

Schwangerschaftsdiabetes stellt einen eigenen Typ des Diabetes mellitus bei der Frau dar. Per definitionem handelt es sich um eine Glukoseintoleranz, die während der Schwangerschaft beginnt oder erstmals auffällt (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997). Wenn der klinisch manifeste Diabetes auch nach der Schwangerschaft persistiert, wird er als Typ 1, Typ 2 oder anderer spezifischer Diabetestyp reklassifiziert. Eine reduzierte Insulinsensibilität tritt bei gesunden, trächtigen Hündinnen etwa um den 30. bis 35. Tag der Trächtigkeit auf (McCann & Concannon, 1983) und nimmt während der späten Trächtigkeit immer weiter ab (Concannon, 1986). Die Gelbkörperphase des Zyklus einer nicht graviden Hündin hat in etwa dieselbe Dauer wie die neunwöchige Trächtigkeit, und es ist allgemein anerkannt, dass die Hormonprofile während des Diöstrus und der Gravidität im Wesentlichen identisch sind (Concannon, 1989; Feldman et al., 2004).

Die Erhöhung des Progesteronspiegels während des Diöstrus verursacht bei einigen Hündinnen eine Glukoseintoleranz und einen klinisch manifesten Diabetes mellitus (Eigenmann et al., 1983; Scaramal et al., 1997). Progesteron stimuliert darüber hinaus die Milchdrüse zur Bildung von Wachstumshormon, eines potenten Initiators einer Insulinresistenz (Selman et al., 1994). Der periodische Einfluss der Diöstrus-assoziierten Insulinresistenz kann zu dem erhöhten Diabetesrisiko von Hündinnen im Vergleich zu Rüden beitragen (Marmor et al., 1982; Gupta et al., 2003).

Die Klassifikation des kaninen Diabetes mellitus basiert auf dem gegenwärtigen Kenntnisstand über die Pathogenese und wird in **Tabelle 1** zusammengefasst.

TABELLE 1 - KLASSIFIKATION DES KANINEN DIABETES MELLITUS AUF DER GRUNDLAGE DES AKTUELLEN VERSTÄNDNISSSES DER PATHOGENESE

Form des kaninen Diabetes	Analoge Form des humanen Diabetes	Geschätzter Anteil der diabetischen Hunde	Pathogenese	Klinische Merkmale
Typ-1-Diabetes	Besondere Form des Typ-1-Diabetes: Latenter autoimmuner Diabetes des Adulten (LADA)	50%	<ul style="list-style-type: none"> • Autoimmune Zerstörung der Beta-Zellen des Pankreas. • Genetische Prädisposition, gebunden an den auf dem Gen des Leukozytenantigens sitzenden Haupt-histokompatibilitäts-komplex • Sehr wahrscheinlich ausgelöst bei sensiblen Individuen durch Umweltfaktoren, die mit der intestinalen Immunität interagieren 	<ul style="list-style-type: none"> • Hunde mittleren bis fortgeschrittenen Alters • Kein Zusammenhang mit Adipositas • Permanenter, absoluter Insulinmangel
Ausgedehnte Läsion, zu chronischer Pankreatitis führend	Andere spezifische Diabetes-Typen	30%	<ul style="list-style-type: none"> • Chronische Pankreatitis, die eine ausgedehnte Zerstörung des endokrinen und exokrinen Pankreasgewebes induziert 	<ul style="list-style-type: none"> • Der Diabetes beginnt im typischen Fall mehrere Monate vor Beginn der exokrinen Pankreasinsuffizienz • Permanenter, absoluter Insulinmangel
Diabetes im Zusammenhang mit Insulinresistenz	Andere spezifische Diabetes-Typen	20%	<ul style="list-style-type: none"> • Begleiterkrankung oder Behandlung, die eine Insulinresistenz induziert • Einige Hunde, die einen Diabetes im Zusammenhang mit Insulinresistenz entwickeln, können eine reduzierte Beta-Zellfunktion infolge einer autoimmunen Zerstörung oder einer chronischen Pankreatitis aufweisen 	<ul style="list-style-type: none"> • Entsteht bei Hunden mit Insulinresistenz, z. B. infolge eines Hyperadrenokortizismus oder einer Kortikosteroidtherapie. • Absoluter oder relativer Insulinmangel
Diabetes im Zusammenhang mit dem Diöstrus	Schwangerschaftsdiabetes	Prävalenz ist abhängig vom Anteil intakter Hündinnen in der Population	<ul style="list-style-type: none"> • Progesteron induziert eine Insulinresistenz • Progesteron stimuliert zudem die Bildung vom Wachstumshormon in der Milchdrüse, was zusätzlich zur Insulinresistenz beiträgt • Hinzu kommt die Möglichkeit einer reduzierten Beta-Zellfunktion infolge einer autoimmunen Zerstörung oder einer chronischen Pankreatitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Entsteht bei intakten Hündinnen im Diöstrus oder während der Trächtigkeit • Absoluter oder relativer Insulinmangel • Remission des Diabetes ist möglich, wenn Diöstrus oder Trächtigkeit beendet sind
Nicht beschrieben beim Hund	Typ-2-Diabetes	0%	<ul style="list-style-type: none"> • Veränderung der Insulinsekretion und Insulinresistenz • Adipositas ist ein Risikofaktor • Obgleich ein klinisch manifester Typ-2-Diabetes beim Hund nicht beschrieben ist, können Insulinresistenz oder Adipositas klinische Symptome eines Diabetes beim Hund hervorrufen (mit einer Zerstörung der Beta-Zellen im Zusammenhang mit anderen Diabetesformen, z. B. bei chronischer Pankreatitis) 	-

► Diätetische Perspektiven auf der Grundlage der Pathogenese des kaninen Diabetes mellitus

Das Verständnis der Pathogenese des Diabetes mellitus beim Hund bildet die logische Grundlage für das Verständnis des diabetischen Managements dieser Erkrankung. Vor kurzem veröffentlichte die American Diabetes Association ein auf einer umfangreichen Meta-Analyse basierendes Positionspapier mit diätetischen Grundlagen und Ernährungsempfehlungen für die Behandlung und Prävention des humanen Diabetes mellitus (Franz et al., 2002a). Die Betrachtung dieser "evidenzbasierten", also auf wissenschaftlichen Daten beruhenden Empfehlungen für humane Patienten mit Diabetestypen, die mit dem kaninen Diabetes mellitus vergleichbar sind, stellen eine rationale Grundlage für diätetische Empfehlungen bei diabetischen Hunden dar.

> Diätetische Kohlenhydrate und Typ-1-Diabetes

Die Empfehlungen für diätetische Kohlenhydrate beim humanen Typ-1-Diabetes bieten eine interessante Perspektive für kanine Diabetespatienten, da 50 % aller diabetischen Hunde unter einer analogen Erkrankungsform zu leiden scheinen. Vielleicht am wichtigsten ist die aktuelle Empfehlung für die Zufuhr diätetischer Fasern bei humanen Typ-1-Diabetikern. Nach jahrzehntelangen Untersuchungen der Effekte diätetischer Fasern auf die glykämischen und lipämischen Antworten bei Menschen mit Diabetes mellitus ist es interessant, dass sich die gegenwärtigen Ernährungsempfehlungen für eine ausreichende Aufnahme von Fasern bei allen, also auch gesunden Menschen aussprechen, und dass Patienten mit Typ-1-Diabetes nicht mehr diätetische Fasern brauchen als gesunde Menschen (Franz et al., 2002a). Diese Fakten legen die Vermutung nahe, dass auch bei diabetischen Hunden eine besonders faserreiche Nahrung im Vergleich zu einem "handelsüblichen" Erhaltungsfutter für adulte Hunde mit moderatem Fasergehalt keine klinischen Vorteile hat.

Betrachtet man die glykämischen Effekte von Kohlenhydraten, so findet man bei humanen Diabetikern deutliche Hinweise darauf, dass die Gesamtmenge der Kohlenhydrate in den Mahlzeiten und Snacks wichtiger ist als die Kohlenhydratquelle oder der Kohlenhydrattyp (Franz et al., 2002a). Darüber hinaus gibt es einen engen Zusammenhang zwischen der vor der Mahlzeit erforderlichen Insulindosis und der postprandialen glykämischen Antwort auf den Kohlenhydratgehalt der Mahlzeit, und zwar unabhängig vom glykämischen Index, dem Fasergehalt, dem Fettgehalt oder dem Energiegehalt der Mahlzeit (Franz et al., 2002a). Da bei der Behandlung diabetischer Hunde im typischen Fall festgelegte tägliche Insulindosen verwendet werden, sollte entsprechend auch die täglich mit den Mahlzeiten zugeführte Kohlenhydratmenge konstant sein.

> Diätetische Fette und Typ-1-Diabetes mellitus

Bei Menschen mit Diabetes mellitus ist das primäre Ziel hinsichtlich der diätetischen Fettzufuhr eine Senkung der Zufuhr gesättigter Fette und von Cholesterin, um das Risiko einer koronaren Herzerkrankung zu senken (Franz et al., 2002a). Da koronare Herzerkrankungen bei Hunden nicht als ein klinisch signifikantes Krankheitsgeschehen bekannt sind, scheinen die Empfehlungen zur diätetischen Fettzufuhr bei humanen Patienten nicht ohne weiteres auf diabetische Hunde übertragbar. Bei den meisten humanen Typ-1-Diabetikern führt eine wirksame Insulintherapie zu einer Rückkehr der Serumlipidspiegel in ihren Normalbereich und senkt in der Regel die Plasmatriglyzeridkonzentration (Franz et al., 2002a). Bei adipösen Individuen mit Typ-2-Diabetes gibt es jedoch deutliche Hinweise darauf, dass eine reduzierte Zufuhr gesättigter Fette, der Zusatz einfach ungesättigter Fette zur Nahrung, ein moderater Gewichtsverlust und eine erhöhte körperliche Aktivität von Vorteil sind (Franz et al., 2002a). Dieselben Empfehlungen könnten auch bei adipösen Hunden mit Diabetes mellitus von Vorteil sein.

> Diätetische Proteine und Typ-1-Diabetes

Die Empfehlungen zur Proteinzusammensetzung von Diabetesdiäten für Menschen unterscheidet sich nicht von denen für die gesunde Population ohne Diabetes mellitus (Franz et al., 2002a). Entwickelt sich jedoch eine Mikroalbuminurie oder eine persistierende Proteinurie, kann eine Proteinrestriktion das Fortschreiten einer diabetischen Nephropathie bei Diabetespatienten verzögern (EASD, 1995).

> Diabetes mellitus und Erkrankungen des exokrinen Pankreas

Etwa 60 % aller humanen Typ-1-Diabetiker haben eine eingeschränkte exokrine Pankreasfunktion. Heute weiß man, dass ein sekundärer Diabetes mellitus infolge exokriner Pankreaserkrankungen beim Menschen häufiger vorkommt als früher vermutet (Hardt *et al.*, 2000). Dennoch werden im aktuellen Positionspapier der American Diabetes Association keine speziellen diätetischen Empfehlungen für diabetische Patienten mit begleitender Erkrankung des exokrinen Pankreas gegeben. Humane Diabetiker mit Hypertriglyzeridämie haben ein erhöhtes Risiko für eine akute Pankreatitis, und die gegenwärtigen Behandlungsempfehlungen umfassen unter anderem eine fettreduzierte Diät (Athiros *et al.*, 2002).

> Diätetische Empfehlungen bei Schwangerschaftsdiabetes

In einem ergänzenden Positionspapier der American Diabetes Association über Schwangerschaftsdiabetes (Franz *et al.*, 2002b) wird festgestellt, dass eine Restriktion der diätetischen Kohlenhydrate nachweislich zu einem Rückgang des maternalen postprandialen Blutzuckerspiegels führt (Major *et al.*, 1998). Auf ähnliche Weise könnten auch Hündinnen mit Diöstrus-assoziiierter Insulinresistenz von einer kohlenhydratreduzierten Diät profitieren. Dies würde die postprandialen Peaks des Blutzuckerspiegels wahrscheinlich verringern, die Hyperinsulinämie im Zusammenhang mit dem Diöstrus lindern und somit die Beta-Zellfunktion erhalten und das Risiko eines klinisch manifesten Diabetes mellitus senken. Es gibt einige Hinweise darauf, dass eine reduzierte Gesamtfettaufnahme, insbesondere die gesättigten Fette betreffend, beim Menschen die Insulinsensibilität verbessern und das Risiko eines klinisch manifesten, Insulinresistenz-assoziierten Diabetes mellitus senken kann (Franz *et al.*, 2002a). Ausgehend von diesen Daten könnte eine fettarme Ernährung auch bei Hündinnen mit Insulinresistenz im Zusammenhang mit dem Diöstrus die Insulinsensibilität verbessern und das Risiko eines klinisch manifesten Diabetes mellitus reduzieren.

Da bei diesen Tieren sowohl eine Fettrestriktion als auch eine Kohlenhydratrestriktion empfohlen wird, erweist sich eine proteinreiche Diät als Mittel der Wahl.

Diäten mit restriktivem Nährstoffgehalt sollten jedoch nicht für trächtige Hündinnen empfohlen werden, bevor es wissenschaftlich fundierte Nachweise für einen entsprechenden Vorteil sowohl für die Mutter als auch für die Föten gibt.

> Diätetische Empfehlungen für ältere Diabetiker

Da es für ältere Menschen mit Diabetes mellitus keine spezifischen Ernährungsempfehlungen gibt, müssen diese von den Empfehlungen für die allgemeine Population abgeleitet werden (Franz *et al.*, 2002a). Der Energiebedarf älterer Menschen ist nachweislich geringer als der jüngerer Erwachsener, es wird jedoch darauf hingewiesen, dass eine Unterernährung bei älteren Menschen wahrscheinlicher ist als eine Überernährung. Bei der Verordnung von Gewichtsreduktionsdiäten sollte also entsprechend vorsichtig vorgegangen werden (Franz *et al.*, 2002a). Die Situation bei älteren Hunden mit Diabetes mellitus dürfte ähnlich gelagert sein.



Es gibt keine speziellen Ernährungsempfehlungen für ältere Hunde mit Diabetes mellitus. Eine kalorienärmere Ernährung ist nicht generell angezeigt, wenn ein Hund älter wird.

TABELLE 2 - WELCHE FUTTERMITTEL SIND FÜR DIABETISCHE HUNDE GEEIGNET? <i>Klassifikationssystem auf der Grundlage klinischer Gegebenheiten</i>	
System zur Klassifikation der Evidenz der diätetischen Empfehlungen für diabetische Hunde	
↑	1. Höchste Zuverlässigkeit
	Randomisierte, kontrollierte klinische Studien an diabetischen Hunden
	Andere klinische Studien an diabetischen Hunden
	Randomisierte und kontrollierte klinische Studien an nicht-diabetischen Hunden
	4. Geringste Zuverlässigkeit
	Expertenmeinung, klinische Erfahrung und pathophysiologische Begründungen

2 - Welches Futter für einen Hund mit Diabetes mellitus?

► Evidenzbasierte Vorgehensweise

Die Empfehlungen zur Fütterung diabetischer Hunde sollten im Idealfall auf Erkenntnissen aus randomisierten, kontrollierten klinischen Studien beruhen, die eindeutig einen signifikanten klinischen Nutzen der Testdiät belegen. Fehlen solche Daten, muss der Tierarzt die verfügbaren Gegebenheiten beurteilen und diese im Lichte seiner klinischen Erfahrung und der aktuellen pathophysiologischen Konzepte interpretieren.

Zur Unterstützung dieses Prozesses wurde die Evidenz in der folgenden Übersicht in mehrere Kategorien unterteilt (Tabelle 2):

1. Randomisierte, kontrollierte klinische Studien an diabetischen Hunden.
2. Andere klinische Studien an diabetischen Hunden.
3. Randomisierte und kontrollierte klinische Studien an nicht-diabetischen Hunden.
4. Expertenmeinung, klinische Erfahrung und pathophysiologische Begründungen.

► Allgemeine Ziele der diätetischen Therapie diabetischer Hunde

- *Auf Expertenmeinungen, klinischen Erfahrungen und pathophysiologischen Begründungen beruhende Erkenntnisse*

Die Nahrung eines diabetischen Hundes sollte ausreichend Kalorien liefern, um den optimalen körperlichen Zustand aufrechtzuerhalten. Hunde mit schlecht eingestelltem Diabetes mellitus haben eine reduzierte Fähigkeit, die im Verdauungstrakt absorbierten Nährstoffe zu verstoffwechseln und verlieren Glukose über den Harn. Sie benötigen folglich mehr Kalorien zur Deckung ihres Erhaltungsbedarfs als gesunde Hunde. Ihre Nahrung sollte deshalb nicht nur in Bezug auf Nährstoffe und Energie ausgewogen sein, sondern auch eine hohe Akzeptanz besitzen, damit die Futteraufnahme vorhersagbar ist. Im Idealfall sollten die Mahlzeiten so gelegt werden, dass die maximale exogene Insulinaktivität in die postprandiale Periode fällt (Church, 1982).

Da die tägliche Insulindosierung tendenziell konstant gehalten wird, ist es wichtig, eine vorhersagbare glykämische Antwort nach jeder Mahlzeit zu erreichen. Die Mahlzeiten sollten deshalb stets möglichst die gleiche Zusammensetzung und den gleichen Kaloriengehalt haben, und die Fütterung sollte immer zum selben Zeitpunkt des Tages erfolgen. **Die Besitzer diabetischer Hunde müssen wissen, dass eine konstante Insulindosierung und eine regelmäßige Fütterungsroutine zentrale Voraussetzungen für eine optimale Einstellung des Blutzuckerspiegels sind.**

► Diätetische Fasern und kaniner Diabetes mellitus

> Diätetischer Gesamtfasergehalt

- *Auf verschiedenen klinischen Studien an diabetischen Hunden basierende Evidenz*

Einige Studien über diabetische Hunde weisen darauf hin, dass faserreiche Diäten zu einer verbesserten glykämischen Kontrolle führen können. In diesen Studien werden faserreiche Diäten (56-73 g/1000kcal und 15 % TM) mit faserarmen Diäten (16-27 g/1000kcal) verglichen, jedoch ohne Rückgriff auf Kontrolldiäten mit der üblichen Zusammensetzung eines typischen Erhaltungsfutters für adulte Hunde. Ein klinischer Vorteil faserreicher Formulierungen für diabetische Hunde gegenüber einem typischen Erhaltungsfutter für adulte Hunde konnte somit nicht eindeutig wissenschaftlich nachgewiesen werden.

Zudem weisen faserarme Formulierungen im typischen Fall einen erhöhten diätetischen Stärkegehalt auf, der sich als verwirrender Faktor beim Vergleich der glykämischen Antworten diabetischer Hunde auf faserreiche und faserarme Diäten erweisen kann. Unabhängig von der Zusammensetzung der faserreichen Diät oder der Überwachungsdauer der diabetischen Hunde wurde kein signifikanter Unterschied des täglichen Insulinbedarfs (Nelson et al., 1991; Graham et al., 1994; Nelson et al., 1998; Nelson et al., 2000; Kimmel et al., 2000; Graham et al., 2002) oder der Fastentriglyzeride (Nelson et al., 1991; Nelson et al., 1998; Graham et al., 2002) zwischen den Gruppen diabetischer Hunde mit faserarmen oder faserreichen Diäten festgestellt.

Es scheint jedoch sehr deutliche Unterschiede zwischen den Reaktionen individueller diabetischer Hunde auf diätetische Fasern zu geben. In einer Studie (Nelson et al., 1998) wurde eine signifikante Besserung sämtlicher Indikatoren der glykämischen Kontrolle, einschließlich eines geringeren Insulinbedarfs, bei 9 von 11 Hunden festgestellt, wenn sie eine faserreiche Diät bekamen (64,4 g/1000 kcal, entsprechend 26 % Fasern in einem Futtermittel mit 4000 kcal/kg). Die restlichen zwei Hunde zeigten eine verbesserte glykämische Kontrolle bei Fütterung der faserarmen Diät (27,0 g/1000 kcal, entsprechend 11 % in einem Futtermittel mit 4000 kcal/kg).

In einer anderen Studie mit 12 diabetischen Hunden (Nelson et al., 2000) wurde die beste glykämische Kontrolle bei sechs Hunden durch Fütterung einer auf Soja basierenden Diät mit moderatem Fasergehalt (Gesamtfasern 8% TM) erreicht, bei 4 Hunden mit einer auf Zellulose basierenden, faserreichen Diät (Gesamtfasern 16% TM) und bei einem Hund mit einer auf Zellulose basierenden Diät mit moderatem Faseranteil (Gesamtfasern 8% TM). Bei einem Hund konnte die glykämische Antwort nicht eingeordnet werden. Eine ähnliche Situation liegt beim Menschen vor, wo faserreiche Diäten keine einheitliche Wirkung bei allen Diabetikern haben (EASD, 1988).

Beim Hund kann dies zum Teil die Folge von Nebenwirkungen sein, die gelegentlich mit faserreichen Diäten assoziiert sind, unter anderem eine schlechte Akzeptanz, eine schlechte Gewichtszunahme, eine schlechte Fellqualität, Erbrechen, voluminöse Fäzes, Flatulenz, Diarrhoe und Obstipation. Die individuelle Verträglichkeit diätetischer Fasern hängt von zahlreichen Faktoren ab, unter anderem von der Qualität der Fasern.

• Evidenz aus einer randomisierten, kontrollierten klinischen Studie an diabetischen Hunden

Im Rahmen einer randomisierten, kontrollierten Untersuchung wurde der Einfluss zweier faserreicher Dosenfutter mit moderatem Stärkegehalt auf den Insulinbedarf und die glykämische Kontrolle bei Hunden mit stabilisiertem Diabetes mellitus untersucht (Fleeman & Rand, 2003). Beide Testdiäten hatten einen hohen Fasergehalt (50 g/1000 kcal) und einen moderaten Stärkegehalt (26 % der metabolisierbaren Energie (ME)). Lediglich der Fettgehalt war unterschiedlich (31 % bzw. 48 % der ME).

Bei der Kontrolldiät handelte es sich um ein kommerzielles Erhaltungsfutter für adulte Hunde mit moderatem Faseranteil (35g/1000 kcal), niedrigem Stärkegehalt (2,3 % der ME) und hohem Fettgehalt (61 % der ME). Eine Diabetes-Kontrolle wurde alle zwei Wochen durchgeführt und umfasste eine Anamnese, eine klinische Untersuchung und Blutzuckermessungen in zweistündigen Intervallen über 12 Stunden. Die Insulindosis wurde auf der Grundlage standardisierter Kriterien zur Aufrechterhaltung der glykämischen Kontrolle angepasst. Am Ende der zweimonatigen Fütterungsperiode wurde die glykämische Kontrolle anhand der Bestimmung des Plasmafructosamins, des glykosylierten Hämoglobins und einer 48 Stunden-Verlaufsuntersuchung des Blutzuckerspiegels beurteilt.

Dabei wurden keine signifikanten Unterschiede beim Insulinbedarf oder der glykämischen Antwort zwischen beiden Diäten gefunden. Die Schlussfolgerung lautete, dass faserreiche Diäten mit moderatem Stärkegehalt bei stabilen diabetischen Hunden gegenüber kommerzieller Erhaltungsnahrung für adulte Hunde mit moderatem Faser- und niedrigem Stärkegehalt keine signifikanten Vorteile hinsichtlich des Insulinbedarfs und der glykämischen Kontrolle mit sich bringen.

> Verschiedene Typen diätetischer Fasern

• Auf pathophysiologischen Begründungen basierende Evidenz

Lösliche Fasern: Diätetische Fasern können anhand des Grades ihrer Löslichkeit, also ihrer Eigenschaften in wässrigem Milieu, charakterisiert werden. Lösliche Fasern (Guar-Gummi, Psyllium) besitzen eine große Wasserspeicherkapazität und bilden ein visköses Gel im Darm.



© Royal Canin Laboratory

Psyllium (Flohensamen)

Die äußere Schale ist reich an nicht-fermentierbaren, aber in Wasser löslichen Muzilagenen.

Hunde, die ein Futter mit hoher intestinaler Viskosität erhalten, weisen eine beschleunigte postprandiale Glukoseabsorption und in der Folge eine höhere Gesamtglukoseabsorption auf und neigen eher zu einer sekretorischen Diarrhoe als Hunde, die ein Futter mit geringerer Viskosität erhalten. (Nelson & Sunvold, 1998).

Dies legt den Schluss nahe, dass nur Futtermittel mit mittlerer Viskosität (Löslichkeit) zu einer Verlangsamung der gastrointestinalen Passage beitragen und eine optimale Glukosehomöostase beim Hund begünstigen.

Lösliche Fasern sind in der Regel auch fermentierbar, mit Ausnahme von Psyllium.

Fermentierbare Fasern: Diätetische Fasern können auch anhand des Grades ihrer Fermentierbarkeit charakterisiert werden. Fermentierbare Fasern werden beim Hund leicht von der Dickdarmflora abgebaut. Dabei entstehen kurzkettige Fettsäuren, die von der Darmschleimhaut absorbiert werden.

Fermentierbare Fasern führen zu einer erhöhten intestinalen Glukosetransportkapazität, einer erhöhten Konzentration des Glucagon-like Peptide-1 und einer erhöhten Insulinsekretion bei nicht-diabetischen Hunden (Massimino et al., 1998). **Die Gesamtwirkung führt zu einer signifikanten Reduzierung des postprandialen Glukoseanstiegs im Blut im Rahmen von oralen Glukosetoleranztests.**

Da diabetischen Hunden die Fähigkeit fehlt, eine erhöhte Glukoseabsorption aus dem Darm durch eine Steigerung der Insulinfreisetzung zu kompensieren, muss noch untersucht werden, ob sie wirklich von einem erhöhten Gehalt an fermentierbaren Fasern im Futter profitieren, oder ob solche Diäten nicht sogar zu einer Glukoseintoleranz beitragen.

Unlösliche, nicht-fermentierbare Fasern: Hunde können den Anteil unlöslicher Fasern ihrer Ration nicht verdauen und scheiden ihn deshalb nahezu unverändert mit dem Kot aus. Im Unterschied zu den löslichen Fasern scheinen unlösliche Fasern, wie zum Beispiel gereinigte Zellulose, einen relativ geringen physiologischen Effekt im Darm des Hundes zu haben und werden in relativ hohen Konzentrationen in der Ration vertragen (Bauer & Maskell, 1995).

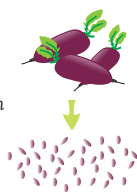
• Evidenz aus randomisierten, kontrollierten Studien an nicht-diabetischen Hunden

Eine randomisierte und kontrollierte Studie wurde an nicht diabetischen Hunden mit Rationen unterschiedlicher Fasertypen durchgeführt: Stark lösliches, hoch fermentierbares Guar-Gummi, schwach lösliche, gering fermentierbare Zellulose und gemischt löslich-unlösliche, moderat fermentierbare Zuckerrübetrockenschnitzel (Abbildung 5), jeweils in drei unterschiedlichen Konzentrationen. Die Studie diente zur Klärung der Zusammenhänge im Hinblick auf den mutmaßlichen glucomodulatorischen Effekt diätetischer Fasern beim Hund. Die verschiedenen Testdiäten wurden hergestellt, indem 3,5 % TM der in der Kontrolldiät enthaltenen Maisstärke durch die oben aufgelisteten Faserquellen ersetzt wurden. Der diätetische Gesamtfasergehalt lag zwischen 4,9 und 17,2 % der TM (Hoenig et al., 2001).

Die einzigen signifikanten Befunde im Vergleich zu den Kontrolldiäten waren niedrige Gesamtcholesterinkonzentrationen im Serum der Hunde, die Zuckerrübenschnitzel bekamen, und höhere Cholesterinwerte bei Hunden, die Zellulose erhielten. Verglichen mit den Kontrolldiäten (Gesamtfasergehalt

ABBILDUNG 5 - MISCHUNG AUS ZUCKERRÜBENTROCKENSCHNITZELN UND ZELLULOSE (KLEIE)

Fermentierbare diätetische Fasern stimulieren die Insulinsekretion bei nicht-diabetischen Hunden. Ein Überschuss an fermentierbaren Fasern kann allerdings zu osmotischen Störungen (erhöhter Wassergehalt der Fäzes) führen.



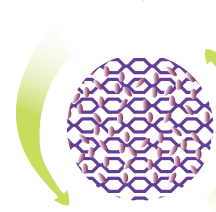
Zuckerrübetrockenschnitzel ↓

+



Zellulose

Unlösliche und nicht-fermentierbare Fasern werden gut vertragen, selbst bei einem hohen Anteil in der Ration.



Die Kontrolle des Blutzuckerspiegels bei diabetischen Hunden zeigt keine statistisch signifikanten Unterschiede bei Verwendung unterschiedlicher Faserquellen und Fasermengen. Einige Ergebnisse weisen jedoch darauf hin, dass eine Mischung aus löslichen und unlöslichen Fasern wie z.B. in Zuckerrübetrockenschnitzeln oder Sojaschalen einer rein unlöslichen Faserquelle wie z.B. Zellulose in Diäten mit moderatem Fasergehalt (8 % diätetische Gesamtfaser in der TM) vorzuziehen ist (Nelson et al., 2000).

3,5 % und 4,4 %TM) ergab die Fütterung der Diäten mit modifiziertem Fasergehalt in keinem Fall signifikante Unterschiede bei den klinischen Befunden, den Serumglukose- und Insulinkonzentrationen während oraler Glukosetoleranztests, den Serumtriglyzeridkonzentrationen oder dem Cholesteringehalt der HDL, LDL und VLDL.

• Evidenz aus verschiedenen klinischen Studien an diabetischen Hunden

Wenn Hunde eine einzige Mahlzeit mit einem Zusatz löslicher oder unlöslicher Fasern erhalten, wird eine stärkere Reduktion der postprandialen Hyperglykämie bei der Ration mit den löslichen Fasern beobachtet (Davis, 1990).

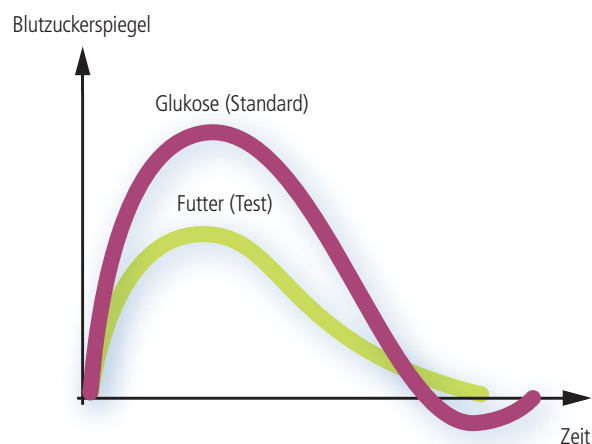
Vergleicht man die Situation bei ein- bis zweimonatiger Langzeitfütterung von Rationen mit hohem Gehalt an löslichen beziehungsweise unlöslichen Fasern [34 g/1000 kcal lösliche Fasern gegenüber 60 g/1000 kcal unlösliche Fasern (Nelson et al., 1991); 10 g/1000 kcal lösliche Fasern gegenüber 73 g/1000 kcal unlösliche Fasern (Kimmel et al., 2000)], so sind **tendenziell eine verbesserte glykämische Kontrolle und weniger Nebenwirkungen bei den Diäten mit erhöhtem Gehalt an unlöslichen Fasern** festzustellen. Insbesondere wurden eine signifikant niedrigere Konzentration des glykosylierten Hämoglobins (Nelson et al., 1991) und eine signifikant niedrigere Fructosaminkonzentration (Kimmel et al., 2000) beschrieben. Der gegenwärtige Kenntnisstand über diätetische Fasern und kaninen Diabetes mellitus ist in **Tabelle 3** zusammengefasst.

TABELLE 3 - ZUSAMMENFASSUNG DER AKTUELLEN, EVIDENZBASIERTEN EMPFEHLUNGEN ZU DIÄTETISCHEN FASERN BEI KANINEM DIABETES MELLITUS

<p>Perspektive aus den aktuellen, evidenzbasierten Empfehlungen zu diätetischen Fasern beim humanen Typ-1-Diabetes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Eine Meta-Analyse aller verfügbaren Befunde zeigt, dass Menschen mit Typ-1-Diabetes nicht mehr diätetische Fasern benötigen als nicht-diabetische Menschen.
<p>Evidenzbasierte Empfehlungen zu diätetischen Gesamtfasern bei kaninem Diabetes mellitus</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Es gibt keinen klaren Nachweis eines klinischen Vorteils faserreicher Diäten bei diabetischen Hunden gegenüber typischem Erhaltungsfutter für adulte Hunde. • Unabhängig von der Zusammensetzung der faserreichen Diät und der Dauer der Überwachung diabetischer Hunde wurden keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des täglichen Insulinbedarfs zwischen den Hundegruppen mit den faserarmen und den faserreichen Diäten festgestellt. • Es gibt deutliche individuelle Unterschiede zwischen den Reaktionen der diabetischen Hunde: Bei einigen Hunden ist der Blutzuckerspiegel deutlich besser zu kontrollieren, wenn sie faserreiche Rationen bekommen.
<p>Evidenzbasierte Empfehlungen zum diätetischen Fasertyp für diabetische Hunde</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Bei nicht-diabetischen Hunden gibt es bei Fütterung verschiedener Rationen mit unterschiedlichen Faserquellen oder Fasermengen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich... <ul style="list-style-type: none"> - ...klinischer Befunde - ...des Blutzuckerspiegels und der Insulinämie im oralen Glukosetoleranztest - ...der Triglyzeridämie - ...des Cholesteringehalts (HDL, LDL und VLDL). • Bei faserreich ernährten, diabetischen Hunden gibt es eine Tendenz in Richtung einer verbesserten glykämischen Kontrolle und geringer Nebenwirkungsinzidenz, wenn sie Diäten mit erhöhtem Gehalt an unlöslichen Fasern anstelle eines höheren Gehalts an löslichen Fasern bekommen. • Bei diabetischen Hunden, die Diäten mit moderatem Fasergehalt bekommen, ist eine Mischung aus löslichen und unlöslichen Fasern einer Zufuhr von ausschließlich unlöslichen Fasern vorzuziehen.
<p>Zusammenfassung</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Am besten geeignet für diabetische Hunde scheinen Formulierungen mit moderatem Fasergehalt (z. B. 35 g / 1000 kcal, d.h., etwa 14% Fasern in einer Ration mit 4000 kcal/kg) bestehend aus einer Mischung löslicher und unlöslicher Fasern. Eine geeignete Quelle gemischter Fasern sind Zuckerrübenrockenschnitzel. • Weitere Studien sind erforderlich, um klinische Vorteile solcher Formulierungen bei diabetischen Hunden gegenüber handelsüblichen kommerziellen Erhaltungsfuttermitteln für adulte Hunde zu belegen.

ABBILDUNG 6 - WAS IST DER GLYKÄMISCHE INDEX?

Menge eines Futtermittels, die 50 g Kohlenhydraten entspricht
- verzehrt innerhalb von 13 min
Blutglucosespiegel werden in den folgenden 2 bis 3 Stunden gemessen:
Messung der Fläche unter der Kurve (AUC = Area Under the Curve)
Wiederholung des Versuchs mit 8-10 Individuen
Glykämischer Index (GI) = Verhältnis der Kurvenintegrale des
Testfutters und einer Kontrollsubstanz (Glukose = 100%) zueinander
Bewertung:
< 55: niedriger GI
Zwischen 55 und 70: mittlerer GI
> 70: hoher GI



Für den Menschen stellt der GI nicht unbedingt eine praktikable Richtlinie zur Einschätzung von Nahrungsmitteln dar, weil die Daten widersprüchlich sein können, abhängig von der Zusammenstellung der Mahlzeit, der Zubereitung, dem Kochen etc. Außerdem können die Reaktionen individuell sehr verschieden sein. Bei Tieren sind die Ergebnisse verlässlicher, weil hier die Zusammensetzung der Ration besser kontrolliert werden kann.



Das volle Getreidekorn (in diesem Fall Reis) weist eine geringere Verdaulichkeit auf als das geschrotete und zu Mehl verarbeitete Korn.

► Kohlenhydrate in der Ernährung des diabetischen Hundes

> Diätetische Gesamtkohlenhydrate

• Evidenz aus randomisierten Studien an nicht-diabetischen Hunden

Der Stärkegehalt der Nahrung ist die Hauptdeterminante der postprandialen glykämischen Antwort bei gesunden Hunden. Nachgewiesen wurde dies für 15 typische, kommerzielle Hundefutterprodukte (diätetischer Stärkegehalt 0,4 - 52,7 % TM) und zwar unabhängig vom Kohlenhydrattyp oder der Kohlenhydratquelle oder vom Zusammensetzungsprofil der anderen Makronährstoffe (Nguyen et al., 1998b). Ähnliche Untersuchungen an diabetischen Hunden liegen zwar nicht vor, es gibt aber sehr gute Hinweise bei diabetischen Menschen auf einen engen Zusammenhang zwischen exogenem Insulinbedarf und dem Kohlenhydratgehalt der Mahlzeit, unabhängig vom glykämischen Index, dem Kohlenhydrattyp oder der Kohlenhydratquelle oder dem Zusammensetzungsprofil der anderen Makronährstoffe (Franz et al., 2002a), (Abbildung 6).

> Die verschiedenen Kohlenhydratquellen

• Evidenz aus physiologischen Gegebenheiten

Die postprandiale glykämische Antwort auf diätetische Kohlenhydrate wird vom Kohlenhydrattyp und der Art und Weise seiner Verarbeitung im Rahmen des Herstellungsprozesses beeinflusst. Die Verdauung der Kohlenhydrate findet im Dünndarm des Hundes statt und geht mit dem Abbau von Stärke zu Glukose, Fruktose und Galaktose einher. Die postprandiale glykämische Antwort ist unmittelbar abhängig von der Glukoseabsorption, da andere Zucker wie Fructose und Galaktose zunächst mit Hilfe des Leberstoffwechsels in Glukose umgewandelt werden müssen. Der in den Kohlenhydratquellen enthaltene Stärketyp könnte also einen Einfluss auf die postprandiale glykämische Antwort haben. Kohlenhydratquellen, die im Rahmen der Verdauung überwiegend zu Glukose abgebaut werden, führen folglich mit hoher Wahrscheinlichkeit zur stärksten postprandialen glykämischen Antwort.

Studien zur Untersuchung der Verdaulichkeit unterschiedlicher Kohlenhydratsubstrate beim Hund (Murray et al., 1999; Bednar et

al., 2000; Twomey et al., 2002) zeigen, dass sowohl der Herstellungs- und Verarbeitungsprozess als auch die Art der Kohlenhydratquelle einen signifikanten Einfluss auf die Verdaulichkeit haben (Bednar et al., 2000). So besitzt zum Beispiel Gerstenmehl beim Hund eine fünfmal höhere Verdaulichkeit als das volle Gerstenkorn, und Reismehl ist fast zehnfach besser verdaulich als das weiße Reiskorn (Bednar et al., 2000). Die in kommerziellen Hundefuttermitteln enthaltene diätetische Stärke liegt in der Regel in Form von Mehlen vor, die in einer Reihe von Verarbeitungsschritten hergestellt wurden: Mahlen des Korns zu Mehl, Sieben und Dampfgaren (Murray et al., 1999). Im Rahmen des Extrusionsprozesses wird die Stärke gelatinisiert und dadurch noch verdaulicher (Camire, 1998). Für die meisten Kohlenhydratquellen in kommerziellen Trockenfuttermitteln für Hunde reicht die Stärkeverdaulichkeit bis an 100 % heran (Murray et al., 1999; Twomey et al., 2002). Es gibt Hinweise darauf, dass die in kommerziellem Dosenfutter für Hunde verwendeten gelierenden Substanzen die Verdaulichkeit auf ähnliche Weise erhöhen (Karr-Lilienthal et al., 2002). **In den meisten kommerziellen Hundefuttermitteln haben die Effekte der Herstellungs- und Verarbeitungsprozesse wahrscheinlich nur einen sehr geringen Einfluss auf die postprandiale glykämische Antwort. Entscheidend ist in diesem Zusammenhang wohl eher der Typ der diätetischen Kohlenhydratquelle.**

- **Evidenz, die auf einer randomisierten Studie an nicht-diabetischen Hunden basiert**

Über die glykämische Reaktion diabetischer Hunde auf unterschiedliche diätetische Kohlenhydratquellen ist nur wenig bekannt. In einer Studie an nicht-diabetische Hunde, in der die postprandialen Effekte von fünf Diäten mit äquivalentem Stärkegehalt (30 % TM) unterschiedlicher Zerealienquellen untersucht wurden, konnten jedoch deutlich ausgeprägte Unterschiede in den Glukose- und Insulinantworten herausgefunden werden (Sunwold & Bouchard, 1998; Bouchard & Sunwold, 2001). **Die Diät auf Reisbasis führte zu signifikant höheren postprandialen Glukose- und Insulinantworten. Sorghum verursachte im Allgemeinen die niedrigste postprandiale Glukoseantwort, während Gerste die niedrigste Insulinantwort hervorrief.** Diese Beobachtungen bilden eine interessante Grundlage für zukünftige Studien über die Effekte von Diäten mit Sorghum bei diabetischen Hunden. Weitere Arbeiten sind jedoch erforderlich, bevor spezifische Empfehlungen ausgesprochen werden können. Vorsicht ist geboten bei der Übertragung von Resultaten aus Studien über diätetische Kohlenhydrate bei nicht-diabetischen Hunden auf klinische Empfehlungen für Hunde mit Diabetes mellitus. Sämtliche diabetischen Hunde benötigen nämlich exogenes Insulin, das einen überwältigenden Effekt auf den Kohlenhydratstoffwechsel und die postprandiale glykämische Antwort hat. Zu beachten ist darüber hinaus, dass in Untersuchungen am Menschen eine ausgeprägte Variabilität der glykämischen Antwort auf verschiedene Typen von Gerste (Liljeberg et al., 1996) und Reis (Jarvi et al., 1995) festgestellt wurde. Gleiches dürfte wahrscheinlich auch für den Hund gelten.

Der gegenwärtige Kenntnisstand über diätetische Kohlenhydrate und den kaninen Diabetes mellitus ist in **Tabelle 4** zusammengefasst.

TABELLE 4 - ZUSAMMENFASSUNG DER AKTUELLEN KENNTNISSE ÜBER DIÄTETISCHE KOHLENHYDRATE UND KANINEN DIABETES MELLITUS

Perspektive aus den aktuellen, evidenzbasierten Empfehlungen zu diätetischen Kohlenhydraten bei humanem Typ-1-Diabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Eine Meta-Analyse aller verfügbarer Daten zeigt einen sehr engen Zusammenhang zwischen dem exogenen Insulinbedarf und dem Kohlenhydratgehalt der Ration, unabhängig vom glykämischen Index, der Kohlenhydratquelle, dem Kohlenhydrattyp oder dem Zusammensetzungsprofil der anderen Makronährstoffe.
Evidenzbasierte Empfehlungen zu diätetischen Kohlenhydraten bei kaninem Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> • Bei nicht-diabetischen Hunden ist der Stärkegehalt der Ration nachweislich die Hauptdeterminante der postprandialen glykämischen Antwort bei einer ganzen Reihe verschiedener kommerzieller Hundefuttermittel (Stärkegehalt von 0,4% bis 52,7%), unabhängig von der Stärkequelle, vom Stärketypp oder dem Zusammensetzungsprofil der anderen Makronährstoffe.
Evidenzbasierte Empfehlungen zum diätetischen Kohlenhydrattyp für diabetische Hunde	<ul style="list-style-type: none"> • In den kommerziellen Hundefuttermitteln, die mit derselben Technologie hergestellt sind und einen ähnlich hohen Stärkegehalt haben, hat die verwendete Stärkequelle den stärksten Einfluss auf die postprandiale glykämische Antwort. • Bei nicht-diabetischen Hunden produziert eine Diät auf Sorghumbasis im Allgemeinen die niedrigste postprandiale Glukoseantwort • Bei nicht-diabetischen Hunden produziert eine Diät auf Gerstebasis die niedrigste postprandiale Insulinantwort. • Bei nicht-diabetischen Hunden produziert eine Diät auf Reisbasis signifikant höhere postprandiale Glukose- und Insulinantworten.
Zusammenfassung	<ul style="list-style-type: none"> • Da bei diabetischen Hunden im Regelfall ein Behandlungsregime mit festgelegten täglichen Insulindosen zur Anwendung kommt, ist es sinnvoll, dem Hund täglich eine möglichst konstante Kohlenhydratmenge mit den verabreichten Mahlzeiten zuzuführen. • Reis ist in Rationen für diabetische Hunde zu vermeiden, während Sorghum Hirse und Gerste als Kohlenhydratquellen vermutlich besser geeignet sind. • Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um den größeren klinischen Nutzen solcher Rezepturen für diabetische Hunde und Hündinnen im Diöstrus im Vergleich zu handelsüblichen kommerziellen Erhaltungsfuttermitteln für erwachsene Hunde zu demonstrieren.

► Diätetische Fette und kaniner Diabetes mellitus

> Evidenz, die auf Expertenmeinungen, klinischen Erfahrungen und pathophysiologischen Überlegungen basiert

Bei Hunden mit Insulinmangel treten Veränderungen des Lipidstoffwechsels auf. Bis heute gibt es aber nur sehr wenige veröffentlichte Daten über den Einfluss diätetischer Fette bei diabetischen Hunden. Bei Menschen haben die im Zusammenhang mit Diabetes mellitus auftretenden Fettstoffwechselstörungen eine atherogene Wirkung und stellen eine Prädisposition für Erkrankungen der Koronargefäße dar (Stamler et al., 1993). Fettreduzierte Diäten senken die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei Menschen mit Diabetes mellitus.

Ogleich Arteriosklerose und Erkrankungen der Koronargefäße bei diabetischen Hunden in der Regel kein klinisches Problem darstellen, wird Arteriosklerose im Zusammenhang mit spontanem Diabetes mellitus auch beim Hund durchaus festgestellt (Sottiaux, 1999; Hess et al., 2003). Von größerer klinischer Bedeutung ist die Tatsache, dass ein sekundärer Diabetes mellitus infolge einer exokrinen Pankreas-erkrankung bei Hunden relativ häufig vorzukommen scheint, und Diabetes mellitus auch ein Risikofaktor für eine Pankreatitis sein kann. Fettreiche Nahrung und Hypertriglyzeridämie werden als potenziell auslösende Ursache der kaninen Pankreatitis vorgeschlagen (Simpson, 1993; Williams, 1994), und für Hunde mit chronischer Pankreatitis werden fettarme Diäten (z. B. < 20 % Fett TM) empfohlen. Da es sehr schwierig sein kann, solche diabetischen Hunde zu erkennen, die gleichzeitig unter einer subklinischen Pankreatitis leiden (Wiberg et al., 1999), **scheint es vernünftig, bei allen diabetischen Hunden fettreduzierte Diäten in Erwägung zu ziehen (z. B. < 30 % Fett TM).**

Zusätzliche potenzielle Vorteile einer fettreduzierten Nahrung sind eine Verbesserung der Insulinsensibilität bei Tieren mit einem Insulinresistenz-assoziierten Diabetes mellitus und die Senkung des Risikos eines klinisch manifesten Diabetes mellitus bei Hündinnen im Diöstrus. Eine noch stärkere Fettrestriktion kann allerdings zu unerwünschtem Gewichtsverlust führen.

> Evidenz aus einer randomisierten, kontrollierten klinischen Studie an diabetischen Hunden

In derselben randomisierten, kontrollierten Studie, in der der Einfluss faserreicher Dosennahrung mit moderatem Stärkegehalt auf den Insulinbedarf und die glykämische Kontrolle bei Hunden mit stabilem Diabetes mellitus untersucht wurde, wurde auch der Einfluss diätetischer Fette beurteilt (Fleeman & Rand, 2003). Unterschiedliche diätetische Fettanteile in einer faserreichen (50 g /1000 kcal) und moderat stärkehaltigen (26 % ME) Diät hatten keinen signifikanten Einfluss auf den Insulinbedarf oder die glykämische Kontrolle bei diabetischen Hunden. Ein niedrigerer diätetischer Fettanteil (31 % ME gegenüber 48 % ME) führt zu einer signifikanten Verbesserung der Lipidprofile.

Die fettarme, faserreiche Diät mit moderatem Stärkegehalt führte zu einer signifikant niedrigeren mittleren Gesamtcholesterinkonzentration als alle anderen getesteten Diäten sowie zu einer signifikant niedrigeren mittleren Konzentration an Gesamtglycerol und freien Fettsäuren als die kommerzielle Kontrollnahrung. Nicht bekannt ist, ob diesen Verbesserungen der Lipidprofile gesundheitliche Vorteile für Hunde zugeschrieben werden können. Ein signifikanter Gewichtsverlust war zu beobachten, wenn die Hunde die fettarme, faserreiche Diät mit moderatem Stärkegehalt erhielten, während die beiden anderen Diäten einen Erhalt des Gewichts gewährleisteten. Die Schlussfolgerung lautet, dass **Diäten mit niedrigerem Fettanteil bei diabetischen Hunden zu verbesserten Lipidprofilen führen, aber zu einem unerwünschten Gewichtsverlust beitragen können.** Fettreduzierte Diäten sollten deshalb bei untergewichtigen, dünnen oder mageren Hunden mit Diabetes mellitus nicht routinemäßig verordnet werden. Die aktuellen Kenntnisse über diätetische Fette und den kaninen Diabetes mellitus sind in **Tabelle 5** zusammengefasst.

► Diätetische Proteine und kaniner Diabetes mellitus

> Evidenz aus pathophysiologischen Überlegungen

Die optimale diätetische Proteinversorgung bei Hunden mit Diabetes mellitus ist nicht bekannt, und die aktuellen Empfehlungen unterscheiden sich nicht von denen für nicht-diabetische Hunde. Geht man jedoch davon aus, dass eine Restriktion der diätetischen Kohlenhydrate die postprandiale Hyperglykämie

bei diabetischen Hunden verringert und eine diätetische Fettrestriktion bei begleitender Pankreatitis Vorteile hat, so haben geeignete Diabetesdiäten tendenziell einen höheren Proteingehalt (> 30 % ME).

Eine gewisse Restriktion der diätetischen Proteinzufuhr kann jedoch bei diabetischen Hunden mit Mikroalbuminurie und/oder Proteinurie angezeigt sein (Struble *et al.*, 1998).

TABELLE 5 - ZUSAMMENFASSUNG DER AKTUELLEN KENNNTNISSE ÜBER DIÄTETISCHE FETTE UND KANINEN DIABETES MELLITUS

Perspektive aus den aktuellen, auf klinischer Evidenz basierenden Empfehlungen zu diätetischen Fetten bei humanem Typ-1-Diabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Bei Menschen mit Diabetes wird eine Restriktion der diätetischen Fettzufuhr empfohlen, um das Risiko koronarer Herzerkrankungen zu senken. • Da diese Erkrankung beim Hund keine signifikante Rolle spielt, können diese Empfehlungen sicher nicht unmittelbar auf diabetische Hunde übertragen werden.
Auf klinischer Evidenz basierende Empfehlungen zu diätetischen Fetten bei Hunden mit Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> • Sekundärer Diabetes mellitus infolge einer exokrinen Pankreasinsuffizienz kommt bei Hunden häufig vor, und ein diabetischer Zustand stellt einen Risikofaktor für Pankreatitis dar. Eine fettarme Ernährung (< 20 % ME) wird bei chronischer Pankreatitis empfohlen. Bei Patienten mit dem Risiko einer subklinischen Pankreatitis sollten deshalb maximal 30 % der Kalorien in Form von Fett zugeführt werden. • Die Ergebnisse einer randomisierten, kontrollierten Studie mit diabetischen Hunden zeigen jedoch, dass eine Restriktion der diätetischen Fettzufuhr (31 % ME gegenüber 48 % ME) das Lipidprofil verbessern kann, aber gleichzeitig das Risiko einer unerwünschten Gewichtsreduktion mit sich bringt.
Zusammenfassung	<ul style="list-style-type: none"> • Trotz des Fehlens klinischer Fakten, die für eine Restriktion diätetischer Fette (< 30 % ME) bei diabetischen Hunden sprechen, können fettarme Diäten empfohlen werden, wenn das Risiko einer chronischen Pankreatitis besteht. • Eine fettarme Ernährung (< 30 % ME) darf aufgrund der Gefahr eines unerwünschten Gewichtsverlustes bei diabetischen Hunden jedoch nicht systematisch verordnet werden.

► Diätetisches L-Carnitin und kaniner Diabetes mellitus

> Evidenz aus pathophysiologischen Überlegungen

L-Carnitin ist ein bedingt essenzieller, vitaminartiger Nährstoff mit zentraler Rolle im Fettsäurestoffwechsel. Zusätzliches L-Carnitin supprimiert die Azidose und die Ketogenese während eines Nahrungsentzuges beim Hund (Rodriguez *et al.*, 1986). Eine L-Carnitin-Supplementierung der Hundenernährung in einer Höhe von 50 ppm steigert die Energiegewinnung aus der Fettsäureoxidation und schützt die Muskulatur vor Katabolismus während eines Gewichtsverlustes (Gross *et al.*, 1998; Sunvold *et al.*, 1999; Center, 2001). Bei der Katze hat eine diätetische L-Carnitin-Supplementierung in Fastenperioden darüber hinaus eine schützende Wirkung auf die Leberfunktion (Blanchard *et al.*, 2002). Hunde mit schlecht eingestelltem Diabetes mellitus entwickeln einen Gewichtsverlust, einen veränderten Fettstoffwechsel, eine Ketogenese sowie Leberveränderungen und können deshalb von einer L-Carnitin-Supplementierung profitieren. Die Mehrzahl der diabetischen Hunde ist mittleren bis fortgeschrittenen Alters und weist unter Umständen bereits vor dem Einsetzen eines Diabetes-assoziierten Gewichtsverlustes eine reduzierte fettfreie Körpermasse auf (Kealy *et al.*, 2002). Folglich sollte jede mögliche diätetische Intervention in Betracht gezogen werden, die wie eine L-Carnitin-Supplementierung den Erhalt der fettfreien Körpermasse bei diesen Tieren unterstützt.

► Diätetisches Chrom und kaniner Diabetes mellitus

> Evidenz aus pathophysiologischen Überlegungen und aus einer kontrollierten Studie an diabetischen Hunden

Chromtrypicolinat ist ein diätetisches Mineralstoffsupplement, das die Kinetik der Glukoseausschleusung aus dem Blut bei gesunden Hunden um etwa 10 % erhöht (Spears *et al.*, 1998). Dieser potenzielle Vorteil kommt jedoch nur im Falle eines tatsächlichen Chrommangels zum Tragen, da es sich bei Chrom um einen essenziellen Nährstoff und nicht etwa um ein Arzneimittel handelt. Eine Supplementierung zeigt also unter Umständen nur dann eine Wirkung, wenn das Individuum einen zumindest marginalen Chrommangel aufweist.

Die diätetische Chromversorgung der meisten Menschen in den industrialisierten Ländern ist heute suboptimal (Anderson, 1998). Entsprechende Daten über Hunde liegen nicht vor, und es sind weitere Studien

erforderlich, um den täglichen diätetischen Mindestbedarf an Chrom bei gesunden Hunden zu definieren. Chrom soll die Fähigkeit des Insulins potenzieren, Glukose zu speichern und wäre damit theoretisch von Vorteil bei Hunden mit Insulinresistenz oder als Ergänzung zur exogenen Insulintherapie. Möglich ist auch, dass eine unzureichende diätetische Chromversorgung bei Hunden das Diabetesrisiko erhöht. Es wird postuliert, dass manche insulinabhängigen diabetischen Menschen ihre Fähigkeit verloren haben, anorganisches Chrom in die biologisch aktive Form umzuwandeln und deshalb Nahrung benötigen, die bereits die aktive Form des Chroms enthält (Anderson, 1992). Bis heute gibt es nur wenige Informationen über die Wirkungen einer Chromsupplementierung bei humanen Patienten unter Insulintherapie (Ravina et al., 1995; Fox et al., 1998). In einer Studie konnte eine Supplementierung mit Chrompicolinat-Kapseln die glykämische Kontrolle bei Insulin-behandelten Hunden nicht verbessern (Schachter et al., 2001). Der Einfluss einer Chromsupplementierung bei Hündinnen mit Diöstrus-induzierter Insulinresistenz ist nicht bekannt.

Chromhaltige Nahrungsergänzungen enthalten gewöhnlich niedermolekulare Chromsalze wie das trivalente Chrom (Cr (III)), das eine große therapeutische Breite besitzt, aber in sehr hohen Dosen toxisch sein kann (Jeejeebhoy, 1999). Im Gegensatz dazu scheint das orale hexavalente Chrom (Cr (VI)) 10 bis 100mal giftiger zu sein als trivalente Chromverbindungen und ist daher als Nahrungsergänzung ungeeignet (Katz & Salam, 1993).

ZUSAMMENFASSUNG DER DIÄTETISCHEN EMPFEHLUNGEN FÜR HUNDE MIT DIABETES MELLITUS

Die American Diabetes Association verwendet ein Klassifizierungssystem, um eine Hierarchie der wissenschaftlichen Aussagekraft ihrer diätetischen Empfehlungen zu erstellen.

- Der höchste Evidenzgrad A wird verliehen, wenn die Empfehlungen auf multiplen, gut kontrollierten Studien basieren
- Der Evidenzgrad B entspricht einer mittleren wissenschaftlichen Aussagekraft
- Der Evidenzgrad C entspricht einer niedrigen wissenschaftlichen Aussagekraft
- Der Evidenzgrad E wird Empfehlungen verliehen, die auf einem Konsens von Experten basieren.

Mit Hilfe dieses Klassifikationssystems können die aktuellen wissenschaftlichen Grundlagen der diätetischen Empfehlungen für Hunde mit Diabetes mellitus nach ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft eingeordnet werden.

Evidenzgrad B

- Die kontrollierte Beurteilung von Diäten mit unterschiedlichen Fasermengen und Fasertypen bei nicht-diabetischen Hunden zeigt, dass unterschiedliche Fasergehalte im Vergleich zu üblichen Erhaltungsfuttermitteln für adulte Hunde keinen signifikanten Einfluss auf die Glukosehomöostase haben.
- Mehrere Studien an diabetischen Hunden zeigen, dass faserreiche Diäten im Vergleich zu faserarmen Diäten zu einer verbesserten glykämischen Kontrolle führen können. Ein randomisierter, kontrollierter Vergleich fand jedoch keinen messbaren Vorteil hinsichtlich des Insulinbedarfs oder der glykämischen Kontrolle im Vergleich zu einem üblichen Erhaltungsfutter mit moderatem Fasergehalt für adulte Hunde (Evidenzgrad C).
- Es scheint stark ausgeprägte Unterschiede zwischen den Reaktionen individueller diabetischer Hunde auf diätetische Fasern zu geben.
- Faserreiche Diäten führen bei diabetischen Hunden nicht zu einer signifikanten Verbesserung der Hypertriglyzeridämie, sie können jedoch die Cholesterinkonzentrationen im Serum absenken.
- Eine Supplementierung mit Chromkapseln führt nicht zu einer Verbesserung der glykämischen Kontrolle bei insulinbehandelten Hunden.

Evidenzgrad C

- In einer Diät für diabetische Hunde ist eine Mischung aus löslichen und unlöslichen Fasern (z. B. Sojaschalen oder Zuckerrüben-trockenschnitzel) einer Versorgung mit ausschließlich unlöslichen Fasern vorzuziehen.
- Ein Vergleich bei nicht-diabetischen Hunden zeigt, dass eine Diät auf Reisbasis zu signifikant höheren postprandialen Glukose- und Insulinantworten führt, während eine Diät auf Sorghumbasis die Glukoseantworten verringert und eine Diät auf Gerstebasis niedrigere Insulinantworten hervorruft.
- Diabetische Hunde können von einer diätetischen L-Carnitin-Supplementierung profitieren.
- Diäten mit reduziertem Fettgehalt können bei diabetischen Hunden zu verbesserten Lipidprofilen führen, aber auch zu einem unerwünschten Gewichtsverlust beitragen.

Evidenzgrad E

- Die Nahrung für einen diabetischen Hund sollte sich durch eine hohe Akzeptanz auszeichnen, damit die Futteraufnahme vorhersehbar ist.
- Die Nahrung für einen diabetischen Hund sollte nährstoffmäßig ausgewogen sein.
- Der spezifische Ernährungsbedarf aufgrund einer begleitenden Erkrankung sollte Vorrang vor der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus haben.
- Da diabetische Hunde im typischen Fall mit festgelegten täglichen Insulindosen behandelt werden, sollte die tägliche Futterration des Hundes einen konstanten Kohlenhydratgehalt aufweisen.

Die optimale Proteinzufuhr bei einem Hund mit Diabetes mellitus ist nicht bekannt. Eine diätetische Proteinrestriktion ist wahrscheinlich nur bei Patienten mit Mikroalbuminurie oder Proteinurie angezeigt.

Die Fragen der Besitzer

F	A
<p>Entwickeln diabetische Hunde eine signifikante postprandiale Hyperglykämie? Wenn ja, wie lang hält diese an?</p>	<p>Ja. Bei nicht-diabetischen Hunden führen kommerzielle Hundefuttermittel in der Regel zu einer weniger als 90 Minuten anhaltenden postprandialen Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Diabetische Hunde haben eine insuffiziente endogene Insulinsekretion, und die Folge ist ein Versagen der wichtigsten physiologischen Mechanismen der Gegenregulation einer erhöhten Blutglukosekonzentration. Folglich ist die postprandiale Hyperglykämie bei diabetischen Hunden stärker ausgeprägt und von längerer Dauer als bei nicht-diabetischen Hunden.</p>
<p>In welchem zeitlichen Abstand zu den Insulininjektionen sollte ein Hund mit Diabetes mellitus gefüttert werden?</p>	<p>Die Gabe exogenen Insulins hat eine starke Wirkung auf die postprandiale Hyperglykämie. Die Insulingabe und die Fütterung sollten im Idealfall so gelegt werden, dass die maximale exogene Insulinaktivität in die postprandiale Periode fällt. Hunde sollten also innerhalb von 2 Stunden nach subkutaner Gabe von Lente-Insulin beziehungsweise innerhalb von 6 Stunden nach subkutaner Gabe von Protamin-Zink-Insulin gefüttert werden (Abbildung 2). Ein guter Kompromiss besteht darin, den Hund unmittelbar nach der Insulininjektion zu füttern. Dies führt zu einer erheblichen Vereinfachung des häuslichen Behandlungsprotokolls für die meisten Besitzer und erlaubt dennoch eine gute glykämische Kontrolle. Viele Besitzer favorisieren ein solches Protokoll vor allem auch deshalb, weil sie das Gefühl haben, ihr Tier auf diese Weise unmittelbar für das Erdulden der Injektion belohnen zu können.</p>
<p>Was ist zu tun, wenn ein diabetischer Hund die Nahrungsaufnahme verweigert?</p>	<p>Entscheidend ist, dass das Futter für diabetische Hunde eine hohe Akzeptanz besitzt, damit die Futtermittelaufnahme stets vorhersehbar ist. Wenig schmackhaftes Futter sollte deshalb gegen eine Nahrung höherer Akzeptanz ausgetauscht werden. Wenn ein diabetischer Hund seine Mahlzeiten nicht zuverlässig frisst, sollte er seine Insulininjektionen stets erst unmittelbar nach den Mahlzeiten erhalten. Nimmt der Hund seine gesamte Ration auf, so kann die volle Insulindosis verabreicht werden. Verweigert er die Nahrungsaufnahme, wird in der Regel eine Halbierung der Insulindosis empfohlen, um das Risiko einer Hypoglykämie zu senken. Verweigert ein diabetischer Hund plötzlich die Aufnahme eines Futters, das er zuvor problemlos akzeptiert hat, sollten mögliche Begleiterkrankungen im Rahmen einer tierärztlichen Untersuchung abgeklärt werden.</p>
<p>Kann man diabetische Hunde ad libitum füttern oder sollten die Mahlzeiten rationiert werden?</p>	<p>Im Idealfall sollten Hunde mit Diabetes mellitus eine festgelegte Anzahl täglicher Mahlzeiten erhalten. Das tägliche Insulinprotokoll ist bei diabetischen Hunden im Allgemeinen festgelegt, und das Timing der Mahlzeiten sollte so auf die Insulingabe abgestimmt werden, dass eine vorhersehbare glykämische Antwort mit dem Zeitpunkt der maximalen exogenen Insulinaktivität zusammenfällt. Die Mahlzeiten sollten daher täglich zu den gleichen Zeiten gegeben werden. Beschrieben wird eine hochgradige Hypoglykämie bei einem diabetischen Hund, der ad libitum gefüttert wurde und sein Insulin in sehr unregelmäßigen Zeitabständen erhielt (<i>Whitley et al., 1997</i>). Die Mehrzahl der diabetischen Hunde wird problemlos zwei Mahlzeiten pro Tag fressen, wenn diese eine ausreichend hohe Akzeptanz besitzen und jeweils die Hälfte des täglichen Kalorienbedarfs enthalten. Für "mäkelige" Fresser sollte die Mahlzeit zum Zeitpunkt der Insulingabe angeboten werden und bis zum erwarteten Ende der maximalen exogenen Insulinaktivität verfügbar bleiben.</p>
<p>Dürfen diabetische Hunde täglich wechselnde Mahlzeiten bekommen? Dürfen diabetische Hunde zusätzliche Snacks und "Leckerchen" bekommen?</p>	<p>Da die tägliche Insulindosis meist festgelegt ist, sollte eine vorhersehbare glykämische Antwort nach jeder Mahlzeit angestrebt werden. Im Idealfall sollten deshalb alle Mahlzeiten stets die gleiche Zusammensetzung und den gleichen Kaloriengehalt haben. Dies ist ein zentraler Aspekt des Diabetesmanagements bei Hunden, und die Compliance der Besitzer muss vor allem in diesem Punkt sichergestellt werden. Allerdings sollte jeder Fall auch individuell betrachtet werden, und gewisse Veränderungen des Fütterungsprotokolls können durchaus genehmigt werden, ohne dass dadurch die klinische Reaktion des Hundes beeinträchtigt wird. Voraussetzung ist allerdings, dass der Kohlenhydratgehalt der Ration konstant bleibt.</p>

F	A
Welchen Fasergehalt sollte ein Diätfutter für diabetische Hunde haben?	Eine faserreiche Diät hat gegenüber einem üblichen Erhaltungsfutter für adulte Hunde keine Vorteile bei diabetischen Hunden. Es gibt erhebliche Unterschiede zwischen den Reaktionen individueller diabetischer Hunde auf diätetische Fasern. Bei einigen diabetischen Hunden ist eine verbesserte glykämische Kontrolle festzustellen, wenn sie Diäten mit erhöhtem Fasergehalt bekommen, bei anderen Patienten ist dies jedoch nicht der Fall. Die Reaktion auf diätetische Fasern muss also in jedem Einzelfall individuell beurteilt werden. Nicht empfohlen wird eine erhöhte diätetische Faserzufuhr bei untergewichtigen Hunden mit Diabetes mellitus, genauso wenig wie bei Hunden, bei denen mit Fasern supplementierte Futtermittel eine geringe Akzeptanz besitzen oder mit inakzeptablen gastrointestinalen Nebenwirkungen einhergehen. Am besten geeignet für diabetische Hunde sind den allgemeinen Empfehlungen zufolge Formulierungen mit moderatem Fasergehalt (z. B. 35 g/1000kcal). Allerdings sind weitere Studien erforderlich, um einen etwaige klinischen Vorteil solcher Formulierungen für diabetische Hunde gegenüber üblichen kommerziellen Erhaltungsfuttermitteln für adulte Hunde zu belegen.
Ist eine kohlenhydratarme und proteinreiche Diät für diabetische Hunde zu empfehlen, wie dies bei diabetischen Katzen der Fall ist?	Hunde und Katzen neigen zu unterschiedlichen Diabetestypen und haben zudem einen unterschiedlichen Grundbedarf an Makronährstoffen. Hunde entwickeln Diabetesformen, die analog zum humanen Typ-1-Diabetes und zur Endstadium-Pankreatitis sind, während bei Katzen eine Diabetesform vorkommt, die dem humanen Typ-2-Diabetes analog ist. Es gibt keinerlei Hinweise darauf, dass Typ-2-Diabetes bei Hunden vorkommt, und deshalb hat es keinen Sinn, Informationen von dieser Erkrankung oder dem feline Diabetes auf den Hund zu übertragen. Im Unterschied zum Hund hat ein großer Teil der diabetischen Katzen ausreichend viele intakte Beta-Zellen, die eine diabetische Remission erlauben, wenn die Glukosetoxizität und die damit einhergehende Insulinresistenz umgekehrt werden können. Es gibt Hinweise darauf, dass die Remissionsraten bei diabetischen Katzen höher sind, wenn sie kohlenhydratarm gefüttert werden. Bei Hunden trifft dies nicht zu. Diabetische Hunde haben einen absoluten Insulinmangel und benötigen eine lebenslange Therapie mit exogenem Insulin. Da diabetische Hunde in der Regel mit festgelegten täglichen Insulindosen behandelt werden, sollten ihre täglichen Mahlzeiten einen sehr konstanten Stärkegehalt aufweisen.
Welche ist die beste Methode, bei einem dünnen diabetischen Hund eine Gewichtszunahme und bei einem übergewichtigen diabetischen Hund eine Gewichtsabnahme zu erreichen?	Die Energiezufuhr bei diabetischen Hunden sollte so angepasst werden, dass ein ideales Körpergewicht erreicht und gehalten wird. Hunde mit schlecht eingestelltem Diabetes mellitus besitzen eine eingeschränkte Fähigkeit, die im Magendarmtrakt absorbierten Nährstoffe zu verstoffwechseln, und verlieren Glukose über den Harn. Für den Erhalt benötigen sie also mehr Kalorien als gesunde Hunde. Die meisten Hunde zeigen zum Zeitpunkt der erstmaligen Diabetesdiagnose bereits einen gewissen Gewichtsverlust. Viele sind untergewichtig, während andere trotz des Gewichtsverlustes noch übergewichtig sind. Die Insulintherapie beendet diese katabole Stoffwechselsituation, und der Gewichtsverlust wird relativ schnell gestoppt. In diesem Stadium empfiehlt sich die Einleitung eines individuell angepassten Gewichtsmanagementprogramms. Körpergewicht und -kondition müssen bei allen diabetischen Hunden regelmäßig kontrolliert werden, und die Kalorienaufnahme sollte bei jeder Kontrolluntersuchung angepasst werden, bis das gewünschte Gewicht erreicht ist. Nimmt ein diabetischer Hund trotz guter glykämischer Kontrolle und adäquater Kalorienzufuhr nicht zu, müssen begleitende Erkrankungen wie eine exokrine Pankreasinsuffizienz abgeklärt werden. Eine mögliche Ursache von Adipositas bei behandelten diabetischen Hunden ist eine übermäßig hohe Insulindosis, da Insulin eine anabole Wirkung auf Fettgewebe hat.
Welche Diät eignet sich für diabetische Hunde mit rezidivierender Pankreatitis oder exokriner Pankreasinsuffizienz?	Die diätetische Therapie einer rezidivierenden Pankreatitis oder einer exokrinen Pankreasinsuffizienz besitzt in der Regel eine höhere klinische Priorität als die diätetische Diabetesbehandlung. Die Prognose kann sich verbessern, wenn diese begleitenden Erkrankungen frühzeitig diagnostiziert werden und rechtzeitig spezifische diätetische und medikamentöse Behandlungsmaßnahmen eingeleitet werden. Die diätetischen Empfehlungen für Patienten mit exokrinen Pankreaserkrankungen werden im Kapitel 5 dieser Enzyklopädie beschrieben.

Literatur

- Akerblom HK, Vaarala O, Hyoty H et al. - Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. *Am J Med Genet* 2002; 115: 18-29.
- Alejandro R, Feldman E, Shienwold FL et al. - Advances in canine diabetes mellitus research: Etiopathology and results of islet transplantation. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193: 1050-1055.
- Anderson RA - Chromium, glucose tolerance, and diabetes. *Biol Trace Elem Res* 1992; 32: 19-24.
- Anderson RA - Chromium, glucose intolerance and diabetes. *J Am Coll Nutr* 1998; 17: 548-555.
- Athyros VG, Giouleme OI, Nikolaidis NL et al. - Long-term follow-up of patients with acute hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34: 472-475.
- Atkins CE, MacDonald MJ - Canine diabetes mellitus has a seasonal incidence: Implications relevant to human diabetes. *Diabetes Res* 1987; 5: 83-87.
- Bauer JE, Maskell IE - Dietary fibre: Perspectives in clinical management. In: Wills JM, Simpson KW (eds). *The Waltham book of clinical nutrition of the dog and cat*. Pergamon; Oxford, New York, Tokio, 1995; 87-104.
- Beam S, Correa MT, Davidson MG - A retrospective cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Vet Ophthalmol* 1999; 2: 169-172.
- Bednar GE, Patil AR, Murray SM et al. - Starch and fiber fractions in selected food and feed ingredients affect their small intestinal digestibility and fermentability and their large bowel fermentability in vitro in a canine model. *J Nutr* 2000; 131: 276-286.
- Blaxter AC, Cripps PJ, Gruffydd-Jones TJ - Dietary fibre and post prandial hyperglycaemia in normal and diabetic dogs. *J Small Anim Pract* 1990; 31: 229-233.
- Bouchard GF, Sunvold GD - Implications for starch in the management of glucose metabolism. In: *Current perspectives in weight management. Proceedings of the 19th Annual Veterinary Medical Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine*; 2001: 16-20.
- Camire ME - Chemical changes during extrusion cooking. *Recent Advances. Adv Exp Med Biol* 1998; 434: 109-121.
- Campbell KL, Latimer KS - Transient diabetes mellitus associated with prednisone therapy in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 185: 299-301.
- Center SA - Carnitine in weight loss. In: *Current perspectives in weight management. Proceedings of the 19th Annual Veterinary Medical Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine* 2001: 36-44.
- Church DB - Canine diabetes mellitus: Some therapeutic considerations. In: *Veterinary Annual. 22nd edition*; Scientifica, Bristol, 1982: 235-240.
- Concannon PW - Canine pregnancy and parturition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1986; 16: 453-475.
- Concannon PW, McCann JP, Temple M - Biology and endocrinology of ovulation, pregnancy and parturition in the dog. *J Reprod Fertil Suppl* 1989; 39: 3-25.
- Davis M - Dietary fibre and postprandial hyperglycaemia. *J Small Anim Pract* 1990; 31: 461.
- Davison LJ, Fleeman LM - Pathogenesis of canine diabetes mellitus: Current research directions (abstract). In: *Proceedings. Annual meeting of the Society for Comparative Endocrinology* 2003a.
- Davison LJ, Herrtage ME, Steiner JM et al. - Evidence of anti-insulin autoreactivity and pancreatic inflammation in newly diagnosed diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2003b; 17: 395.
- EASD (Diabetes and Nutrition Study Group of the EASD) - Nutritional recommendations for individuals with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1988; 1: 145-149.
- EASD (Diabetes and Nutrition Study Group of the EASD) - Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1995; 8: 1-4.
- Edney ATB, Smith PM - Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet Rec* 1986; 118: 391-396.
- Eigenmann JE, Eigenmann RY, Rijmberk A et al. - Progesterone-controlled growth hormone overproduction and naturally occurring canine diabetes and acromegaly. *Acta Endocrinol* 1983; 104: 167-176.
- Feldman EC, Nelson RW - Diabetic ketoacidosis. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction. 3rd edition. Saunders, St.Louis, 2004a*; 580-615.
- Feldman EC, Nelson RW - Ovarian cycle and vaginal cytology. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction. 3rd edition. Saunders, St. Louis, 2004b*: 752-774.
- Fleegler FM, Rogers KD, Drash A et al. - Age, sex, and season of onset of juvenile diabetes in different geographic areas. *Pediatrics* 1979; 63: 374-379.
- Fleeman LM, Rand JS - Long-term management of the diabetic dog. *Waltham Focus* 2000; 10: 16-23.
- Fleeman LM, Rand JS - Diets with high fiber and moderate starch are not advantageous for dogs with stabilized diabetes compared to a commercial diet with moderate fiber and low starch (abstract). *J Vet Intern Med* 2003; 17: 433.
- Fox GN, Sabovic Z - Chromium picolinate supplementation for diabetes mellitus. *J Fam Pract* 1998; 46: 83-86.
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al. - Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (technical review). *Diabetes Care* 2002a; 25: 148-198.
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al. - Gestational diabetes mellitus (position statement). *Diabetes Care* 2002b; 25: S94-S96.
- Gamble DR, Taylor KW - Seasonal incidence of diabetes mellitus. *BMJ* 1969; 3: 631-633.
- Graham PA, Maskell IE, Nash AS - Canned high fiber diet and postprandial glycemia in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. *J Nutr* 1994; 124: 2712S-2715S.
- Graham PA, Maskell IE, Rawlings JM et al. - Influence of a high fibre diet on glycaemic control and quality of life in dogs with diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 67-73.
- Graham PA, Nash AS - Rates of blindness and other complications in diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 1997a; 11: 124.
- Graham PA, Nash AS - Survival data analysis applied to canine diabetes mellitus (abstract). *J Vet Intern Med* 1997b; 11: 142.
- Gross KL, Wedekind K, Kirk CA et al. - Effect of dietary carnitine or chromium on weight loss and body composition of obese dogs (abstract). *J Anim Sci* 1998; 76: 175.

- Guptill L, Glickman L, Glickman N - Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: Analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *Vet J* 2003; 165: 240-247.
- Hardt PD, Krauss A, Bretz L et al. - Pancreatic exocrine function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2000; 37: 105-110.
- Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK et al. - Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1211-1217.
- Hess RS, Kass PH, Shofer FS et al. - Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 46-51.
- Hess RS, Ward CR - Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 217-221.
- Hess RS, Kass PH, van Winkle TJ - Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 489-494.
- Hoening M, Dawe DL - A qualitative assay for beta cell antibodies. Preliminary results in dogs with diabetes mellitus. *Vet Immunol Immunopathol* 1992; 32: 195-203.
- Hoening M, Laflamme DP, Klaser DA et al. - Glucose tolerance and lipid profiles in dogs fed different fiber diets. *Vet Ther* 2001; 2: 160-169.
- Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE et al. - The influence of food structure on postprandial metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 837-842.
- Jeejeebhoy KN - The role of chromium in nutrition and therapeutics and as a potential toxin. *Nutr Rev* 1999; 57: 329-335.
- Kaiyala KJ, Prigeon RL, Kahn SE et al. - Reduced beta-cell function contributes to impaired glucose tolerance in dogs made obese by high-fat feeding. *Am J Physiol* 1999; 277: E659-E667.
- Karr-Lilienthal LK, Merchen NR, Grieshop CM et al. - Selected gelling agents in canned dog food affect nutrient digestibilities and fecal characteristics of ileal cannulated dogs. *J Nutr* 2002; 132: 1714S-1716S.
- Katz SA, Salem H - The toxicology of chromium with respect to its chemical speciation: a review. *J Appl Toxicol* 1993; 13: 217-224.
- Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM et al. - Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1315-1320.
- Kennedy LJ, Davison LJ, Barnes A et al. - Susceptibility to canine diabetes mellitus is associated with MHC class II polymorphism (abstract). In: *Proceedings. 46th Annual Congress of the British Small Animal Veterinary Association* 2003: 563.
- Kimmel SE, Michel KE, Hess RS et al. - Effects of insoluble and soluble dietary fiber on glycemic control in dogs with naturally occurring insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 1076-1081.
- Krook L, Larsson S, Rooney JR - The interrelationship of diabetes mellitus, obesity, and pyometra in the dog. *Am J Vet Res* 1960; 21: 121-124.
- Kukreja A, Maclaren NK - Autoimmunity and diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4371-4378.
- Liljeberg HG, Granfeldt YE, Bjorck IM - Products based on a high fiber barley genotype, but not on common barley and oats, lower postprandial glucose and insulin responses in healthy humans. *J Nutr* 1996; 126: 458-466.
- Ling GV, Lowenstine LJ, Pully T et al. - Diabetes mellitus in dogs: A review of initial evaluation, immediate and long-term management, and outcome. *J Am Vet Med Assoc* 1977; 170: 521-530.
- Major CA, Henry MJ, De Veciana M et al. - The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 600-604.
- Marmor M, Willeberg P, Glickman LT et al. - Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in dogs. *Am J Vet Res* 1982; 43: 465-470.
- Massimino SP, McBurney MI, Field CJ et al. - Fermentable dietary fiber increases GLP-1 secretion and improves glucose homeostasis despite increased gastrointestinal glucose transport capacity in healthy dogs. *J Nutr* 1998; 128: 1786-1793.
- Mattheeuws D, Rottiers R, Kaneko JJ et al. - Diabetes mellitus in dogs: Relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response. *Am J Vet Res* 1984; 45: 98-103.
- McCann JP, Concannon PW - Effects of sex, ovarian cycles, pregnancy and lactation on insulin and glucose response to exogenous glucose and glucagon in dogs (abstract). *Biol Reprod* 1983; 28: 41.
- Mittelman SD, Van-Citters GW, Kirkman EL et al. - Extreme insulin resistance of the central adipose depot in vivo. *Diabetes* 2002; 51: 755-761.
- Montgomery TM, Nelson RW, Feldman EC et al. - Basal and glucagon-stimulated plasma c-peptide concentrations in healthy dogs, dogs with diabetes mellitus, and dogs with hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 1996; 10: 116-122.
- Murray SM, Fahey GCJr, Merchen NR et al. - Evaluation of selected high-starch flours as ingredients in canine diets. *J Anim Sci* 1999; 77: 2180-2186.
- Nelson R, Briggs C, Scott-Moncrieff JC et al. - Effect of dietary fiber type and quantity on control of glycemia in diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2000; 14: 376.
- Nelson RW, Duesberg CA, Ford SL et al. - Effect of dietary insoluble fiber on control of glycaemia in dogs with naturally acquired diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212: 380-386.
- Nelson RW, Ihle SL, Lewis LD et al. - Effects of dietary fiber supplementation on glycemic control in dogs with alloxan-induced diabetes mellitus. *Am J Vet Res* 1991; 52: 2060-2066.
- Nelson RW, Sunvold GD - Effect of carboxymethylcellulose on postprandial glycaemic response in healthy dogs. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition. Vol II.* Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 97-102.
- Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al. - Measurement of postprandial incremental glucose and insulin changes in healthy dogs: Influence of food adaptation and length of time of blood sampling. *J Nutr* 1998a; 128: 2659S-2662S.
- Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al. - Glycemic and insulinemic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: Influence of food composition. *J Nutr* 1998b; 128: 2654S-2658S.
- Onkamo P, Vaananen S, Karvonen M et al. - Worldwide increase in incidence of type 1 diabetes - the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia* 1999; 42: 1395-1403.

- Peterson ME - Decreased insulin sensitivity and glucose tolerance in spontaneous canine hyperadrenocorticism. *Res Vet Sci* 1984; 36: 177-182.
- Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA et al. - Canine and feline diabetes: Nature or nurture? *J Nutr* 2004; 134: 2072S-2080S.
- Ravina A, Slezak L, Rubal A et al. - Clinical use of the trace element chromium (III) in the treatment of diabetes mellitus. *J Trace Elem Exp Med* 1995; 8: 183-190.
- Rocchini AP, Mao HZ, Babu K et al. - Clonidine prevents insulin resistance and hypertension in obese dogs. *Hypertension* 1999; 33: 548-553.
- Rodriguez J, Bruyns J, Askanazi J et al. - Carnitine metabolism during fasting in dogs. *Surgery* 1986; 99: 684-687.
- Salgado D, Reusch C, Spiess B - Diabetic cataracts: Different incidence between dogs and cats. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2000; 142: 349-353.
- Scaramal JD, Renauld A, Gomez NV et al. - Natural estrous cycle in normal and diabetic bitches in relation to glucose and insulin tests. *Medicina (Buenos Aires)* 1997; 57: 169-180.
- Schachter S, Nelson RW, Kirk CA - Oral chromium picolinate and control of glycemia in insulin-treated diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 379-384.
- Seissler J, de Sonnaville JJ, Morgenthaler NG et al. - Immunological heterogeneity in type 1 diabetes: Presence of distinct autoantibody patterns in patients with acute onset and slowly progressive disease. *Diabetologia* 1998; 41: 891-897.
- Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR et al. - Progestin treatment in the dog 1. Effects on growth hormone, insulin-like growth factor 1 and glucose homeostasis. *Eur J Endocrinol* 1994; 131: 413-421.
- Simpson KW - Current concepts of the pathogenesis and pathophysiology of acute pancreatitis in the dog and cat. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1993; 15: 247-253.
- Sottiaux J - Atherosclerosis in a dog with diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 581-584.
- Spears JW, Brown TT, Sunvold GD et al. - Influence of chromium on glucose metabolism and insulin sensitivity. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition, volume II*. 1998 Iams nutrition symposium proceedings. Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 103-113.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD et al. - Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-444.
- Steiner JM, Williams DA - Development and validation of a radioimmunoassay for the measurement of canine pancreatic lipase immunoreactivity in serum of dogs. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1237-1241.
- Stenner VJ, Fleeman LM, Rand JS - Comparison of the pharmacodynamics and pharmacokinetics of subcutaneous glargine, protamine zinc, and lente insulin preparations in healthy dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2004; 18: 444-445.
- Struble AL, Feldman EC, Nelson RW et al. - Systemic hypertension and proteinuria in dogs with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 822-825.
- Sunvold GD, Bouchard GF - The glycaemic response to dietary starch. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition. Vol II*. Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 123-131.
- Sunvold GD, Vickers RJ, Kelley RL et al. - Effect of dietary carnitine during energy restriction in the canine (abstract). *FASEB J* 1999; 13: A268.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus - Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
- Truett AA, Borne AT, Monteiro MP et al. - Composition of dietary fat affects blood pressure and insulin responses to dietary obesity in the dog. *Obes Res* 1998; 6: 137-146.
- Twomey LN, Pethick DW, Rowe JB et al. - The use of sorghum and corn as alternatives to rice in dog foods. *J Nutr* 2002; 132: 1704S-1705S.
- Vaarala O - Gut and the induction of immune tolerance in type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999; 15: 353-361.
- Villa E, Gonzalez-Albarran O, Rabano A et al. - Effects of hyperinsulinemia on vascular blood flows in experimental obesity. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1999; 69: 273-279.
- Watson PJ, Herrtage ME - Use of glucagon stimulation tests to assess beta-cell function in dogs with chronic pancreatitis. *J Nutr* 2004; 134: 2081S-2083S.
- Whitley NT, Drobatz KJ, Panciera DL - Insulin overdose in dogs and cats: 28 cases (1986-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211: 326-30.
- Wiberg ME, Nurmi AK, Westermarck E - Serum trypsin-like immunoreactivity measurement for the diagnosis of subclinical exocrine pancreatic insufficiency. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 426-432.
- Williams DA - Diagnosis and management of pancreatitis. *J Small Anim Pract* 1994; 35: 445-454.
- Zimmet PZ, Tuomi T, Mackay IR et al. - Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): The role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diabet Med* 1994; 11: 299-303.

BEISPIELE FÜR SELBST ZUBEREITETE DES DIABETES MELLITUS

Beispiel 1

ZUSAMMENSETZUNG (pro 1000 g der Ration)

Fisch (Meeräsche)	500 g
Nudeln, aus Weizenvollkornmehl	270 g
Karotten (gekocht, Abtropfgewicht)	155 g
Weizenkleie	50 g
Pektin	10 g
Rapsöl	15 g

Zusatz eines ausgewogenen Vitamin-Mineralstoff-Ergänzungsfutters erforderlich.

ANALYSE		
Die fertig zubereitete Ration enthält 46% Trockenmasse und 54% Feuchtigkeit		
	% Trockenmasse	g/1000 kcal
Protein	33	88
Fett	10	27
Verfügbare Kohlenhydrate	41	109
Fasern	12	32

EMPFOHLENE TAGESRATIONEN			
Energiewert (metabolisierbare Energie) 1710 kcal/1000 g der fertigen Ration (3750 kcal/1000 g Trockenmasse)			
Gewicht des Hundes	Tagesration in Gramm*	Gewicht des Hundes	Tagesration in Gramm*
2	130	45	1320
4	220	50	1430
6	290	55	1540
10	430	60	1640
15	580	65	1740
20	720	70	1840
25	850	75	1940
30	970	80	2030
35	1090	85	2130
40	1210	90	2220

Schlüsselpunkte

- **Verwendung von Zerealien mit niedrigem glykämischen Index:** Abflachung des postprandialen hyperglykämischen Gipfels
- **Zufuhr löslicher und unlöslicher Fasern:** Unterstützung der Regulation des Blutzuckerspiegels
- **Restriktion der diätetischen Fettzufuhr:** Berücksichtigung des Risikos einer potenziellen subklinischen Pankreatitis

* Die Anzahl der Mahlzeiten muss dem Schema der Insulininjektionen angepasst werden: Im Idealfall werden die Mahlzeiten so terminiert, dass die postprandiale Periode mit der maximalen Insulinaktivität zusammenfällt.

RATIONEN ZUR BEHANDLUNG BEIM HUND

Beispiel 2

ZUSAMMENSETZUNG (pro 1000 g der Ration)

Geflügelfleisch, Brust ohne Haut	280 g
Hüttenkäse*	330 g
Haferflocken	250 g
Karotten (gekocht, Abtropfgewicht)	60 g
Weizenkleie	60 g
Pektin	10 g
Rapsöl	10 g

* 20 % Fett in der Trockenmasse

Zusatz eines ausgewogenen Vitamin-Mineralstoff-Ergänzungsfutters erforderlich.

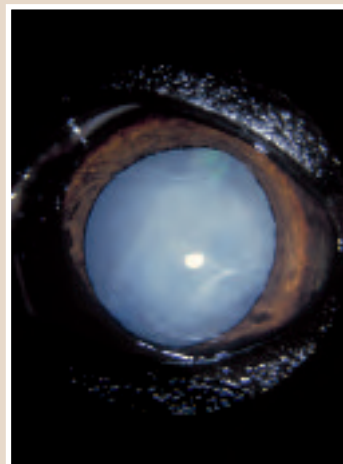
EMPFOHLENE TAGESRATIONEN			
Energiewert (metabolisierbare Energie) 1675 kcal/1000 g der fertigen Ration (3730 kcal/1000 g Trockenmasse)			
Gewicht des Hundes	Tagesration in Gramm*	Gewicht des Hundes	Tagesration in Gramm*
2	130	45	1350
4	220	50	1460
6	300	55	1570
10	440	60	1670
15	590	65	1780
20	730	70	1880
25	870	75	1980
30	990	80	2080
35	1120	85	2170
40	1230	90	2270

ANALYSE		
Die fertig zubereitete Ration enthält 45% Trockenmasse und 55% Feuchtigkeit		
	% Trockenmasse	g/1000 kcal
Protein	34	91
Fett	11	28
Verfügbare Kohlenhydrate	38	102
Fasern	14	38

Gegenanzeigen

Trächtigkeit
Laktation
Wachstum

Die Beispiele für die selbst zubereiteten Diäten wurden zusammengestellt von Prof. Patrick Nguyen (Fachbereich Ernährung und Endokrinologie, Abteilung für Biologie und Pathologie der École Nationale Vétérinaire des Nantes)



© Didier Schmidt-Morand

Katarakte sind eine häufige Langzeitkomplikation bei diabetischen Hunden. Das Risiko steigt mit zunehmendem Alter. Der Begriff stammt vom griechischen Wort kataraktès (Bruch): Die Linse verliert allmählich ihre Transparenz, und das Auge erscheint zunehmend blaugrau opaleszierend.

Schlüsselpunkte zur Thema:

Die Rolle der Ernährung in der Behandlung des Diabetes mellitus beim Hund

Im Vergleich zu einem klassischen Erhaltungsfutter für einen adulten Hund muss die Diät für einen diabetischen Hund oder eine Hündin mit Insulinresistenz im Zusammenhang mit dem Diöstrus folgenden zentralen Anforderungen entsprechen:

- **Hohe Akzeptanz**, um eine spontane und regelmäßige Nahrungsaufnahme sicherzustellen.
- **Reduzierter Stärkegehalt** (< 50 % Kalorien aus Kohlenhydraten): Es gibt eine Korrelation zwischen dem Stärkegehalt der Nahrung und der glykämischen Antwort beim Hund (Nguyen et al., 1998). Selbst in einem Trockenfutter kann der Stärkegehalt problemlos unter 30 % gesenkt werden. Verliert das Pankreas seine Funktion (beim Hund

häufig der Fall), muss die Insulindosierung bei jedem Wechsel des Fütterungsschemas sehr genau an den Stärkegehalt angepasst werden. Wenn der Stärkegehalt der Ration sinkt, muss auch die Insulindosis gesenkt werden.

- Stärkequellen mit hohem glykämischen Index wie Reis oder Brot sind zu meiden. Vielmehr sollten Zerealien gewählt werden, deren Stärke weniger schnell verdaut wird und daher eine länger anhaltende, aber weniger stark ansteigende Glukoseabsorption sicherstellt, wie zum Beispiel Mais, Weizen, Gerste oder Sorghum.
- Eine stark mit Fasern angereicherte Nahrung hat bei diabetischen Hunden im Vergleich zu einem

üblichen Erhaltungsfuttermittel für adulte Hunde keine besonderen Vorteile. Der **optimale Fasergehalt der Ration richtet sich nach dem körperlichen Zustand des Hundes**, dem Stärkegehalt und der Stärkequelle, aber auch nach dem Typ der verwendeten Fasern.

- Die **Zufuhr von Fasern unterschiedlicher Quellen** ist von großem Vorteil, da jeder Fasertyp besondere Eigenschaften aufweist.

- Unlösliche, nicht fermentierbare Fasern (z. B.: Zellulose) werden gut vertragen, selbst in größeren Mengen. Durch Variation der Menge der Fasern diesen Typs kann die Energiedichte der Ration dem körperlichen Zustand des Hundes angepasst werden.

- Lösliche und fermentierbare Fasern (z. B.: Fructo-Oligosaccharide) verbessern die Glukosetoleranz.

- Lösliche und nicht-fermentierbare Fasern (z. B.: Psyllium) beeinflussen die Geschwindigkeit der Darmpassage und damit die Kinetik der Glukosefreisetzung.

NB: Zuckerrübetrockenschnitzel enthalten sowohl unlösliche, nicht-fermentierbare als auch lösliche, fermentierbare Fasern.

• Der ideale Fettgehalt der Ration hängt vom körperlichen Zustand des Hundes ab, ein hoher Fettgehalt ist bei diabetischen Hunden

aufgrund des Pankreatitisrisikos jedoch zweifellos zu vermeiden. Außer bei stark untergewichtigen Hunden scheint eine zu 20 bis 35 % aus Fetten stammende Kalorienzufuhr ausreichend. Abgesehen davon besteht eine negative Korrelation zwischen dem Fettgehalt der Nahrung und den postprandialen Glukose- und Insulinantworten (Prudhomme et al., 1999). Wahrscheinlich ist dieser Effekt auf eine infolge einer fettreichen Ration verlangsamten Magenentleerung zurückzuführen.

• Enthält eine Ration nur moderate Mengen an Stärke, Fasern und Fett, werden die Proteine zur Hauptenergiequelle. Es gibt keinerlei Nachteile, wenn Proteine mindestens 30 bis 45 % der Gesamtkalorien der Ration liefern. Eine hohe Proteinzufuhr trägt ganz im Gegenteil dazu bei, den Protein-katabolismus und die gesteigerte Glukoneogenese bei diabetischen

Hunden zu kompensieren, insbesondere bei Patienten mit schlecht eingestelltem Diabetes.

• Eine Supplementierung mit L-Carnitin fördert den Erhalt der fettfreien Körpermasse.

• Futtermittel für diabetische Hunde sollten einen ähnlich hohen Mineralstoff- und Spurenelementgehalt aufweisen wie übliche Erhaltungsfuttermittel. Besondere Aufmerksamkeit gilt dem Kaliumgehalt, um einen Mangel zu vermeiden.

• Der Gehalt an wasserlöslichen Vitaminen muss erhöht sein, um die Verluste durch Polyurie/Polydipsie auszugleichen.

• Da oxidativer Stress eine Rolle in der Pathophysiologie des Diabetes mellitus spielt, wird eine antioxidative Supplementierung empfohlen.

DIESE PUNKTE MUSS DER BESITZER EINES DIABETISCHEN HUNDES ÜBERWACHEN

Die vom Hund aufgenommene Trinkwasser- und Nahrungsmenge	Eine Polydipsie (begleitet von Polyurie), eine Anorexie oder im Gegenteil eine Polyphagie können Anzeichen einer falschen oder unausgewogenen Behandlung sein.
Das Gewicht des Hundes	Eine Veränderung des Gewichts des Hundes kann auf die Notwendigkeit einer Änderung der Insulindosierung hinweisen. Übergewicht ist ein Risikofaktor für Insulinresistenz.
Körperliche Aktivität des Hundes	Regelmäßige körperliche Bewegung ist eine wichtige präventive Maßnahme gegen die Entwicklung von Diabetes mellitus beim Hund (Hedhammar et al., 2005)
Das Fütterungsschema	Es ist der Schlüssel zum Behandlungserfolg. Eine auf zwei tägliche Mahlzeiten verteilte Fütterung kappt die hyperglykämischen Peaks, unabhängig von der zugrunde liegenden Diabetesform. Bei Insulinbehandlung sollte die Fütterung im Idealfall unmittelbar vor dem sich je nach Individuum und injiziertem Insulintyp unterscheidenden Peak der Insulinämie erfolgen.
Die Zusammensetzung der Mahlzeit	Ist das adäquate Diätfutter einmal gewählt, sollte es nach Möglichkeit nicht mehr verändert werden, da die Qualität und der Typ der aufgenommenen Kohlenhydrate die postprandialen glykämischen und insulinämischen Antworten unmittelbar beeinflussen. Vollständig zu vermeiden sind jegliche Supplemente, insbesondere wenn es sich um zuckerhaltige Snacks oder kohlenhydratreiche Produkte handelt.

Durch die Einhaltung einfacher Regeln kann vielen potenziellen Komplikationen des Diabetes mellitus beim Hund vorgebeugt werden.

Im Fokus:
**AUSWIRKUNGEN DIÄTETISCHER FASERN
 AUF DIE MAGENDARMPASSAGE**

Diätetische Fasern spielen eine wichtige Rolle bei der Magendarmpassage. Lösliche und unlösliche Fasern haben hier jedoch unterschiedliche Wirkungen.

Lösliche Fasern

Bei Kontakt mit Wasser bilden lösliche Fasern (z. B. Pektin, Guar-Gummi, Oligosaccharide) Gele oder mehr oder weniger visköse Lösungen. Die Viskosität dieser Fasern führt ten-

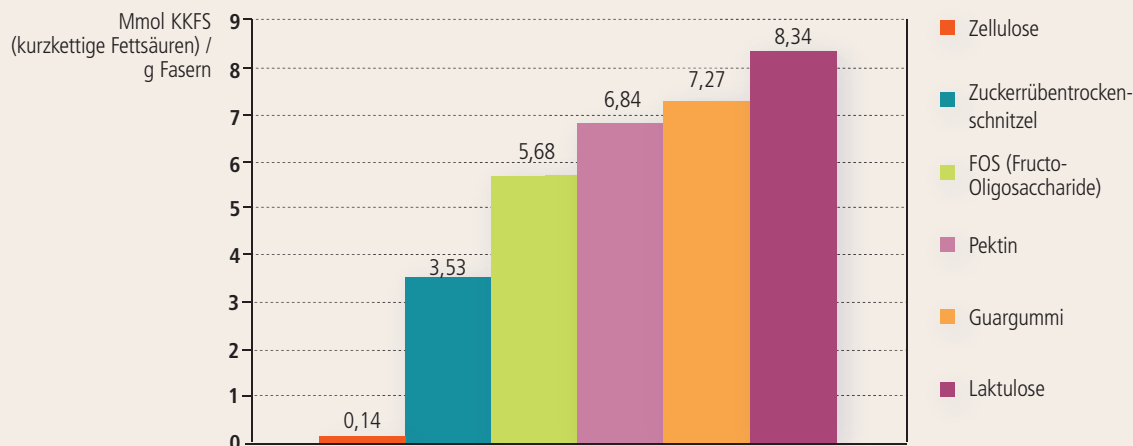
denziell zu einer Verlangsamung der Magendarmpassage durch eine einfache Erhöhung des Abflusswiderstandes (Guilford, 1996).

Die Auswirkungen von Fasern auf die Kotqualität sind grundsätzlich abhängig von ihrer Fermentierbarkeit durch Dickdarmbakterien. Die Mehrzahl der löslichen Fasern wird sehr stark abgebaut durch die Mikroflora des Dickdarms (eine Ausnahme sind Psylliumfasern). Diese

fermentierbaren Fasern dienen als Substrat für die Darmflora, die hieraus die für ihr Wachstum notwendige Energie gewinnt. Die fermentative Aktivität generiert darüber hinaus zahlreiche Fermentationsprodukte (kurzkettige Fettsäuren und Milchsäure), die eine äußerst wichtige tropische Rolle im Bereich der Dickdarmschleimhaut spielen.

FERMENTATIONSKAPAZITÄT EINIGER DIÄTETISCHER FASERN IN VITRO

(Nach Sunvold et al., 1994)



Das Verhältnis der fermentierbaren zu den nicht-fermentierbaren Fasern (F/nF) in der Ration beeinflusst die Menge der Gärungsnebenprodukte im Kot. Eine Steigerung des F/nF-Verhältnisses von 0,15 auf 0,48 halbiert die Konzentration von Aminen im Kot, bei einem Gesamtfasergehalt von 7,7 % beziehungsweise 9,2% (Hernot et al., 2005).

Eine zu große Menge fermentierbarer Fasern in der Ration wirkt sich jedoch negativ auf die Verdauungsverträglichkeit aus. Eine mit fermentierbaren Fasern (Pektin, Guargummi) angereicherte Nahrung steigert den Feuchtigkeitsgehalt und das Volumen der Fäzes (Wiernusz, 1995; Silvio et al., 2000). Zudem können die Fermentationsprodukte eine osmotische Diarrhoe auslösen, indem sie freies Wasser in das Darmlumen hin-

ein ziehen. Diese Effekte sind hauptsächlich auf die starke Proliferation der bakteriellen Biomasse zurückzuführen.

Unlösliche Fasern

Unlösliche Fasern regulieren die Darmpassage, das heißt, sie beschleunigen sie bei Obstipation und verzögern sie bei Diarrhoe (Guilford, 1996).

Unlösliche Fasern werden im Allgemeinen nur in sehr geringem Umfang von der Dickdarmflora abgebaut und finden sich folglich nahezu intakt im Kot wieder. Ihre Neigung, den unverdaulichen Rest der Fäzes zu erhöhen, trägt zur Verbesserung der Kotkonsistenz bei, führt aber auch zu einer Steigerung des Kotvolumens (Silvio et al., 2000). Große Mengen unlöslicher Fasern in einer Ration verringern ihre Verdaulichkeit.

Literatur

Guilford WG - Nutritional management of gastrointestinal diseases. In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3rd Ed WB Saunders Co, Philadelphia 1996: 889-910.

Hedhammar A, Sallander M, Klinkenberg H - Diabetes in dogs: feeding, exercise and weight as possible predisposing factors. Proceedings of Waltham International Nutritional Sciences Symposium, Washington 2005; Innovations in Companion Animal Nutrition: 30.

Hernot D, Biourge V, Dumon H et al. - Effect of dietary fermentable to non fermentable fiber ratio on fecal putrefactive products in dogs varying in body size. Proceedings of Waltham

International Nutritional Sciences Symposium, Washington 2005; Innovations in Companion Animal Nutrition: 53.

Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al. - Glycemic and insulinemic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: Influence of food composition. J Nutr 1998; 128: 2654S-2658S.

Prudhomme O, Martin L, Dumon H et al. - Effects of dietary intake level and composition on glucose and insulin responses to diet in dogs. Proceedings 3rd ESVCN Congress; Lyon 24-25 Sept 1999: 81.

Silvio J, Harmon DL, Gross KL et al. - Influence of fiber fermentability on nutrient digestion in the dog. Nutrition 2000;16: 289-295.

Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR et al. - Fermentability of selected fibrous substrates by dog fecal microflora as influenced by diet. J Nutr 1994; 124: 2719S-2720S.

Wiernusz CJ, Shields Jr RG, Van Vlierbergen DJ et al. - Canine nutrient digestibility and stool quality evaluation of canned diets containing various soy protein supplements. Vet Clin Nutr 1995; 2: 49-56.