

DIABETES MELLITUS U PSŮ A KOČEK - ZKUŠENOSTI SE SUPLEMENTACÍ BIOAKTIVNÍHO CHROMU U PSŮ LÉČENÝCH INZULÍNEM

DIABETES MELLITUS IN DOGS AND CATS – CLINICAL EXPERIENCE WITH
BIOACTIVE CHROMIUM SUPPLEMENTATION IN DOGS TREATED WITH INSULIN

PAVEL MUŽÍK¹, JOSEF MAINZ², OTO HUML¹, CHRISTIAN SINDBERG³

¹Veterinární klinika Vedilab s.r.o., Plzeň

²PharmaNord, Praha

³PharmaNord, Dánsko

SOUHRN

Článek pojednává obecně o diabetu u psů a koček a věnuje se významu působení chromu při jeho léčbě. Klinická studie popisuje použití bioaktivního chromu v průběhu terapie 17 diabetických psů. Statisticky se srovnávají glykémie všech psů léčených úvodně samotným inzulínem s hodnotami glykémie při následné kombinaci inzulínu a bioaktivního chromu. Bylo prokázáno statisticky významné pozitivní působení suplementace bioaktivního chromu při inzulínové terapii diabetických psů.

Key words: diabetes mellitus, chrom, terapie, pes

SUMMARY

The article deals with the diabetes in dogs and cats in general and describes the importance of the chromium action in the therapy of diabetic patients. The clinical study shows the use of bioactive chromium during the therapy of 17 diabetic dogs. The levels of glycemia of all dogs initially treated only with insulin are statistically compared to glycemia levels obtained later within the combined insulin and bioactive chromium therapy. The statistically significant positive effect of the bioactive chromium supplementation to diabetic dogs treated with insulin has been documented.

Key words: diabetes mellitus, chromium, therapy, dog

Úvod

Diabetes mellitus patří mezi relativně časté endokrinní poruchy psů i koček. Incidence u obou druhů zvířat je zhruba 1:100 až 1:5001. Diabetes typicky vzniká u starších psů, nejčastěji mezi 7-9 lety a starších koček mezi 9-11 lety stáří. Vznik juvenilního diabetu před 1. rokem stáří je u psů a koček neobvyklý¹.

Posuzování hladiny glykémie by mělo být rutinní součástí vyšetření akutních a kritických pacientů, předoperačních vyšetření a preventivních geriatrických programů. Hodnoty glykémie a glykosurie jsou jedny z výchozích laboratorních parametrů diferenciální diagnostiky polyurie/polydipsie. Tato skrínigová vyšetření mohou umožnit včasnou diagnostiku diabetu.

U psů a koček se v současné době doporučuje klasifikace diabetu podle potřeby aplikace inzulínu. Upřednostňuje se označení inzulín dependentní diabetes mellitus (IDDM) a inzulín non dependentní diabetes mellitus (NIDDM) před humánním rozdělením na 1. a 2. typ diabetu¹. Ani tato klasifikace však nemusí u psů a koček přesně korespondovat s klinickým projevem, protože u některých pacientů s NIDDM (zejména koček) se může v průběhu progresu onemocnění vyvinout IDDM¹. Někdy dokonce může stav přecházet mezi NIDDM a IDDM

následkem vznikající inzulínové rezistence a kolísavé produkce inzulínu poškozenými beta buňkami pankreatu¹. Změny v diabetickém stavu pacienta je možno chápat jako důsledek různého rozsahu patologického procesu v ostrůvkách pankreatu. Patologický proces v pankreatu může mít progresivní nebo statický průběh a rozsah od mírného po těžký stupeň destrukce¹. Schopnost pankreatických ostrůvků produkovat inzulín závisí na vážnosti patologického procesu v pankreatu. Tato sekreční schopnost obvykle s postupem času klesá. Odpovídatost tkání na inzulín závisí na konkurenčních zánětlivých, infekčních a neoplastických onemocněních nebo hormonálních problémech a určuje tak potřebu pacienta dostávat terapeuticky inzulín, ovlivňuje výši jeho dávky a úspěšnost terapie¹.

IDDM je charakterizovaný permanentní hypoinzulínemií a nutností exogenní aplikace inzulínu k udržení glykémie¹. U některých plemen psů se předpokládá zvýšené riziko vzniku diabetu, zejména u australského teriéra, kníračů, bišonka, špice, foxteriéra, pudla, jorkšírského teriéra, maltézského pinče a dalších¹. Etiologie diabetu je multifaktoriální viz Tab.1 Nejčastější příčinou vzniku IDDM u psů se zdá autoimunitní poškození ost-

pes	kočka
genetická dispozice	amyloidóza ostrůvků pankreatu
pankreatitida	obezita
imunitně zprostředkovaná insulinitis	pankreatitida
obezita	konkurenční endokrinopatie - hyperadrenokorticismus - akromegalie - hypertyreóza
konkurenční endokrinopatie - hyperadrenokorticismus - vzestup hladin růstového hormonu indukovaný diestrem - hypothyreóza	iatrogeně - glukokortikoidy - megestrol acetát
iatrogeně - glukokortikoidy	infekce
infekce	konkurenční onemocnění - renální insuficience - onemocnění srdce
konkurenční onemocnění - renální insuficience - onemocnění srdce	hyperlipidémie
hyperlipidémie	genetické dispozice
amyloidóza ostrůvků pankreatu	imunitně zprostředkovaná insulinitis

Tabulka 1: Potenciální etiologické faktory vzniku IDDM (upraveno podle Ettingera)¹

růvků pankreatu v kombinaci s genetickými dispozicemi a environmentálními faktory¹.

NIDDM se klinicky častěji vyskytuje u koček než u psů. Příčinou bývá amyloidóza ostrůvků pankreatu. Amyloidové peptidy neboli amylin jsou vylučovány beta buňkami pankreatu současně s inzulínem a působí zejména postprandiálně jako neuroendokrinní hormony s doplňkovými glukoregulačními efekty synergickými s inzulínem. Chronicky zvýšená sekrece inzulínu a amylinu vyskytující se u obézních pacientů nebo jiných inzulín rezistentních stavů vede k agregaci a formování depozit amylinu. Amylin působí cytotoxicky a vede k apoptóze buněk ostrůvků pankreatu s následnou poruchou sekrece inzulínu. Rozsah patologického procesu určuje, zda bude diabetes inzulín dependentní (u kočky s kompletní destrukcí ostrůvků), nebo projeví-li se vůbec klinicky u pacienta s částečnou destrukcí ostrůvků. Pokud je proces amyloidových depozit u kočky progresivní, dospěje postupně ke vzniku NIDDM a následně téměř pravidelně k IDDM. Přítomnost a rozsah inzulínové rezistence u koček jsou variabilní a ovlivňuje klinický obraz onemocnění u koček s parciální destrukcí ostrůvků. Inzulínová rezistence zvyšuje potřebu sekrece inzulínu. Čím vyšší je stupeň inzulínové rezistence a větší ztráta funkčních ostrůvků, tím větší je pravděpodobnost vzniku hyperglykémie. Perzistentní hyperglykémie může následně zpětně potlačovat funkci zbylých beta buněk a způsobovat hypoinzulínemii a tím zhoršovat hladiny hyperglykémie. Příčinami NIDDM koček jsou obezita, chronická pankreatitida, akromegalie, hyperadrenokorticismus a dlouhodobá aplikace kortikoidů nebo megestrol acetátu. U psů se NIDDM obvykle projevuje jako důsledek konkurenční choroby antagoni-

zující inzulín nebo jako důsledek podávání léků, zejména glukokortikoidů¹. Typickým příkladem je projev hyperglykémie u nekastrované intaktní fenky v diestru¹.

Diagnostika diabetu je u psů a koček bez ohledu na typ založena na hodnotách hyperglykémie a glykosurie měřených nalačno¹. U psů se předpokládá IDDM typ, takže by měli být léčeni inzulínem ve všech případech, kdy se nepředpokládá diabetes vzniklý následkem konkurenčního onemocnění antagonistujícího inzulín¹. U koček, kde se předpokládá větší pravděpodobnost výskytu NIDDM nebo přechodného typu, je důležité se snažit diferencovat IDDM od NIDDM. Měření hladin sérového inzulínu se však k tomuto rozlišení zdá nespolehlivé. Jsou-li hladiny sérového inzulínu vyšší než normální střední koncentrace (nad 12 $\mu\text{U/l}$), předpokládá se funkčnost beta buněk a možnost existence NIDDM¹. Spolehlivá diferenciací IDDM a NIDDM u koček je však možná pouze retrospektivně při posouzení odpovědi na terapii inzulínem po několika týdnech podávání. Iničiální rozhodnutí k použití inzulínu nebo perorálních antidiabetik je závislé na klinických příznacích, přítomnosti ketoacidózy, na celkovém zdravotním stavu kočky a také přání nebo možnostech majitele¹.

Patofyziologické důsledky relativního nebo absolutního nedostatku sekrece inzulínu jsou ve snížené utilizaci glukózy, aminokyselin a mastných kyselin v periferních tkáních, zrychlené jaterní glykogenolýze a glukoneogenezi a tím vzniklé hyperglykémii. Dále přispívá ke zvýšené hladině glykémie absorbovaná glukóza z přijatého krmi-va. Jak vzrůstá glykémie, dochází k přesáhnutí možností renálních tubulárních buněk reabsorbovat glukózu zpět z glomerulárního ultrafiltrátu a vzniká glykosurie. Následkem vzniklé osmotické diurézy dochází k polyurii a kompenzační polydipsii jako prevenci dehydratace. Snížená schopnost periferních tkání využít vstřebanou glukózu vede ke ztrátě hmotnosti, tím jak se tělo snaží kompenzovat "periferní hladovění". Polyfágie je i přes hyperglykémii způsobena vyblokováním vstupu dostatečného množství glukózy do buněk hypotalamického centra zodpovědného za pocit hladu¹. Stav dlouho nezjištěné a nekontrolované hyperglykémie vede k rozvoji diabetické ketoacidózy vzniklé následkem oxidace neesterifikovaných nebo volných mastných kyselin v játrech a jejich následným využitím jako zdroje energie pro tkáň s nedostatkem glukózy. Volné mastné kyseliny se mobilizují z triglyceridů tukových rezerv a také přestavením metabolismu jater ze syntézy tuků na jejich oxidaci a ketogenezi. Inzulín je silný inhibitor lipolýzy a oxidace volných mastných kyselin, takže při jeho nedostatku se snadno zvyšuje lipolýza a tím dostupnost volných mastných kyselin pro játra a následně se podporuje ketogeneze. Snížení inzulínu dále přispívá ke zvýšeným ztrátám elektrolytů a vody ledvinami, snižuje se cirkulující objem, vzniká hypoperfúze a prerenální azotémie. Zvyšující se hladina ketonů vede postupně k vyčerpání pufovacích mechanismů a vzniká progresivní metabolická acidóza. Pokračující ztráty vody a elektrolytů zvracením a průjmy dále zhoršují stav acidózy a dehydratace, zmenšuje se objem krve a rychle se dále koncentruje hladina glukózy a ketonů. Zvyšuje se osmolalita krve, následně dochází k přestupu vody extracelulárně a vzniká buněčná dehydratace a rozvíjí se kóma¹.

Působení chromu v organizmu a vztah k diabetu
 Chrom je esenciální biogenní prvek, který má vztah k sacharidovému a lipidovému metabolismu. Chrom patří mezi ultrastopové prvky, jejichž hladiny v organizmu není prakticky možno exaktně stanovit.

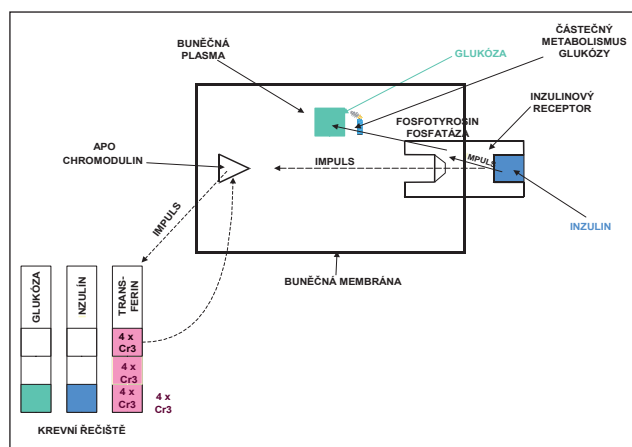


Schéma 1: Apo-chromodulin získá 4 x Cr3 od trasferinu a mění se na aktivní chromodulin.

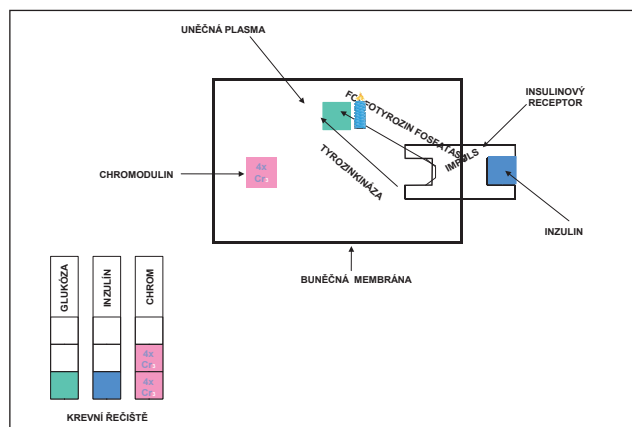


Schéma 2: Chromodulin se naváže na vnitřní část receptoru pro inzulín. Chromodulin plně aktivuje receptor pro inzulín. Účinek fosfotyrosínfosfatázy se ještě 8x zvýší a společně s tyrozin kinázou je dosažen plnohodnotný metabolismus glukózy.

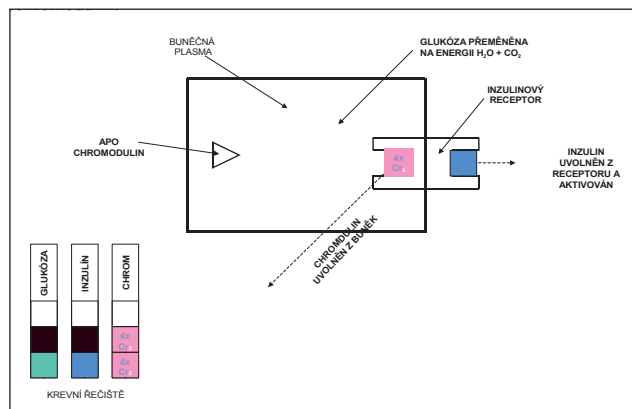


Schéma 3: Po skončení metabolismu glukózy se inaktivovaný inzulín uvolní z vazby na receptor a podobně i chromodulin, který i se 4 atomy Cr3 se vyloučí do moči. V buňce se objeví nový apo-chromodulin.

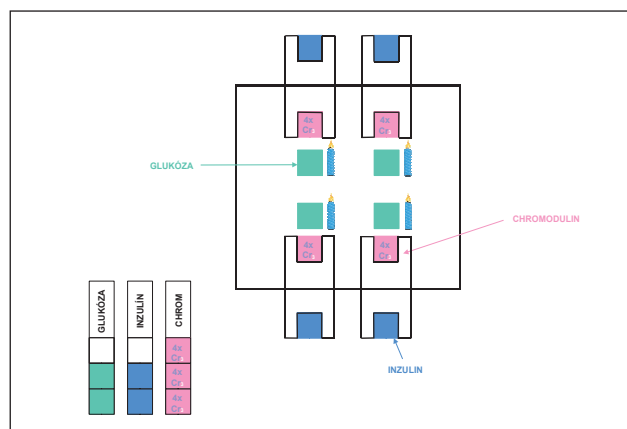


Schéma 4: Plná saturace chromem.

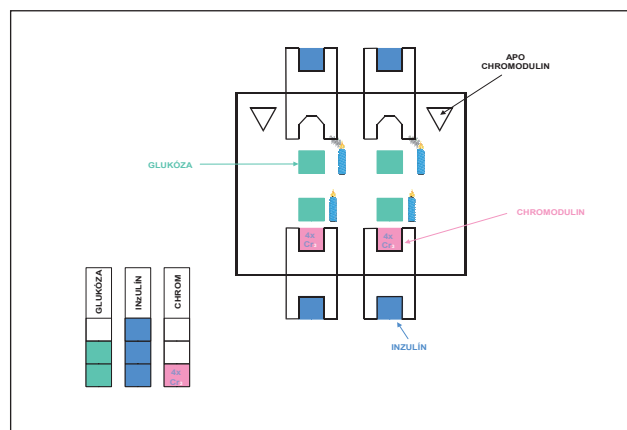


Schéma 5: Nedostatečná saturace chromem.

U lidí se metabolické známky deficitu chromu projeví jako hyperglykémie a hyperinzulinémie nalačno, jako porušená tolerance glukózy, sníží se počet aktivovaných inzulínových receptorů, zvýší se koncentrace cholesterolu a triglyceridů. U humánních pacientů s diabetem 2. typu se předpokládají zvýšené ztráty chromu močí, jejichž příčina dosud nebyla objasněna. U zdravých lidí se chrom asi z 80-95% zpětně rezorbuje v tubulech ledvin. Zvýšené ztráty se předpokládají při podávání stravy bohaté na sacharidy, ale rovněž při aplikaci inzulínu, což může prohlubovat inzulínovou rezistenci. Pouze velmi nízké procento chromu přijatého stravou se vstřebává. Vstřebávání je ovlivněno formou, ve které se chrom nachází².

Předpokládaný mechanismus účinku chromu Po vstřebání je trojmocný chrom transportován k buňkám vázán na plazmatickou bílkovinu transferin. Inzulín iniciuje vstup chromu do buněk, kde se váže na oligopeptid apochromodulin, který vytváří se 4 molekulami trojmocného chromu aktivní chromodulin (tento nízkomolekulární oligopeptid byl v roce 1983 izolován z jater psa). Po vazbě na inzulínový receptor aktivovaný vazbou inzulínu se zvyšuje aktivita tyrozin kinázy, která je součástí intracelulární strany inzulínového receptoru a aktivuje se metabolismus glukózy². Při poklesu krevní koncentrace inzulínu se pak chromodulin uvolňuje z vazby na vnitřní část inzulínového receptoru (viz Schema č. 1-5)³.

Materiály a metody

V pokusné skupině bylo 17 diabetických psů, u kterých byla během léčby dlouhodobě měřena glykémie. Ze

Popis tabulky: sloupec 0 je úvodně diagnostikovaná hladina hyperglykémie, sloupce 1 a 2 jsou postupně hladiny naměřené glykémie při terapii inzulinem, sloupce 3 a 4 jsou 2 po sobě následující hodnoty glykémie naměřené při terapii inzulinem s dotací chromu

Číslo sloupce	Výchozí glykémie	Glykémie při terapii inzulinem		Glykémie při terapii inzulinem + chromem	
	0	1	2	3	4
Pacient					
1	15.5	9.9	11.3	3.3	6.7
2	9.4	12.9	14.2	10.1	12.5
3	11.8	14.1	13.4	9.2	4.5
4	26.4	18.4	18.0	3.7	10.4
5	22.4	10.9	13.2	10.2	8.6
6	25.4	14.8	11.5	7.6	10.8
7	21.6	14.4	11.0	9.8	5.0
8	17.8	15.6	17.8	6.4	6.4
9	24.8	14.1	7.1	7.2	3.5
10	16.6	17.5	9.3	11.2	10.8
11	28.4	13.9	9.6	11.6	5.4
12	16.3	13.1	11.2	4.1	3.6
13	24.1	4.7	9.1	4.6	4.3
14	24.3	14.4	11.2	6.6	11.2
15	28.5	28.6	20.6	11.7	9.0
16	nad 40	15.5	6.4	2.1	5.2
17	nad 40	25.4	18.0	5.1	9.7

Tabulka 2: Testované hodnoty glykémie psů léčených inzulinem a následně inzulinem se suplementací bioaktivním chromem.

souboru pacientů bylo 9 psů s předpokládaným IDDM a 8 fen s předpokládaným NIDDM. Hladiny inzulinu v krvi nebyly před nasazením terapie měřeny. Glykémie byla u pacientů v testu sledována řádově týdny až měsíce od začátku terapie. Glykémie se měřila ihned po odběru krve z periferní žíly přímo v ordinaci glukometrem One touch ultra. Na základě úvodně zjištěné hyperglykémie byla zavedena monoterapie středně dlouho působícím biosyntetickým humánním inzulinem (Insulatard HM 100 IU/ml) aplikovaným 1x denně subkutánně v dávce 1-1,5 IU/kg hmotnosti. Glykémie byla pacientům měřena vždy nalačno v době maximálního účinku inzulinu, tj. 6-8 hodin po ranní dávce inzulinu, kterou aplikoval majitel doma. Po snížení glykémie pod 15 mmol/l při monoterapii inzulinem a získání aspoň 2 postupně změřených stabilních hodnot glykémie při stejných dávkách inzulinu byl přidán k terapii Bioaktivní Chrom Dia (Pharma Nord, Vejle, Dánsko) v dávce 1x denně 100 µg podané s krmivem.

U všech testovaných fen byla po snížení glykémie pod 15 mmol/l monoterapií inzulinem nejprve provedena ovariohysterektomie. Bioaktivní chrom byl u této skupiny diabetiků aplikován vždy až po tomto zákroku.

Ke statistickému vyhodnocení účinnosti bioaktivního chromu byla použita první 2 následná měření v intervalu prvního a druhého týdne po započítání suplementace bioaktivním chromem. Pro statistické vyhodnocení byly vybrány hodnoty glykémie naměřené vždy při stejných dávkách aplikovaného inzulinu. Následně byla dlouhodobě sledována hladina glykémie při pravidelných kontrolách pacientů, kteří byli dále léčeni kombinací inzulinu a bioaktivního chromu.

Výsledky statistického hodnocení

Tabulka 2 uvádí 5 postupných hodnot měření glykémie. Prvních 9 řádků reprezentuje vybrané hodnoty glykémie pacientů s předpokládaným IDDM (psi), dalších 8 řádků ukazuje glykémie pacientů s předpokládaným NIDDM (feny). Sloupec 0 je úvodní hodnota hladiny glykémie bez terapie, sloupce 1 a 2 jsou postupně změřené 2 hladiny glykémie při monoterapii inzulinem a sloupce 3 a 4 jsou první 2 změřené hodnoty glykémie při terapii inzulinem po suplementaci bioaktivním chromem.

Statisticky byly vyhodnoceny jen sloupce 1 až 4 z Tab.2, tj. hodnoty glykémie při terapii inzulinem bez výchozí hodnoty diagnostikované hyperglykémie (Tab.2 sloupec 0). Dvouvýběrovým Wilcoxonovým testem (Mann-Whitney U-testem) se porovnávaly hodnoty sloupce 1 versus 3 a sloupce 2 versus 4. Hypotéza je, že sloupec 1 a 3 pocházejí ze stejného rozdělení se stejnými mediány. Alternativní hypotéza je, že sloupce 1 a 3 nepocházejí ze stejného rozdělení nebo nemají stejné mediány. Výsledek testu zamítá hypotézu na hladině významnosti $p = 2.1992e-006$ (tj. = 0.000 002 199 2). Prakticky to znamená, že můžeme tvrdit, že se jejich mediány velmi významně liší. Přitom pravděpodobnost (p-hodnota), že toto naše tvrzení neplatí, je menší nebo rovna 2.1992e-006 (cca 2 miliontiny).

Porovnání sloupce 2 a 4 vychází z hypotézy, že pocházejí ze stejného rozdělení se stejnými mediány. Alternativní hypotéza je, že sloupce 2 a 4 nepocházejí ze stejného rozdělení nebo nemají stejné mediány. Testuje se opět dvouvýběrovým Wilcoxonovým testem (Mann-Whitney U-testem). Výsledek testu zamítá hypotézu na hladině významnosti $p = 7.6788e-004$ (tj. = 0.000 7678 8). Prakticky to znamená, že můžeme tvrdit, že se jejich mediány liší, a to velmi významně. Přitom pravděpodobnost (p-hodnota), že toto naše tvrzení neplatí, je menší nebo rovna 7.6788e-004 (cca 8 desetitisícin).

Diskuse

Naše pracoviště má dlouhodobé pozitivní zkušenosti s terapií diabetu psů i koček humánním inzulinem. Upřednostňujeme tuto variantou terapie pro subjektivně dlouhodobě vysledovaný dobrý terapeutický efekt a relativně dobrou finanční dostupnost pro majitele. U pacientů respektujeme obecné doporučení dávkování, kdy úvodně aplikujeme 1 IU/kg hmotnosti 1x denně, u některých pacientů však lépe funguje rozdělená denní dávka. Při nedostatečném efektu této dávky zvyšujeme inzulin maximálně do 2 IU/kg hmotnosti. U testovaných pacientů se používala jednodenní dávka inzulinu. U nekastrovaných fen s předpokládaným NIDDM obvykle nedochází k dostatečné odpovědi na aplikovaný inzulin v důsledku vzniklé hormonálně podmíněné periferní

rezistenci tkání. U těchto pacientů proto provádíme co nejdříve ovariohysterektomii. K zákroku přistupujeme až ve stavu stabilizované glykémie nebo aspoň po kompenzaci metabolické ketoacidózy, pokud glykémie po aplikaci inzulínu dostatečně neklesá. U pacientů s dlouhodobě vyššími hladinami glykémie i přes podávání inzulínu a chromu doporučujeme majitelům podávání klinické diety.

U lidí suplementace chromem snižuje rezistenci tkání na inzulín a zlepšuje i některé parametry lipidového metabolismu. Nedostatek chromu se může podílet na hyperglykémii a hyperlipidémií. U potkanů, krmených potravou bez přítomnosti chromu, došlo k manifestaci všech příznaků diabetu, paradoxně rezistentních na podání inzulínu. Po přidání trojmocného chromu do potravy se obnovila tolerance glukózy a vymizely všechny známky diabetu². Podobný vývoj příznaků nastal u humánních pacientů odkázaných dlouhodobě výhradně na intravenózně podávanou výživu, která neobsahovala chrom. Přidání chromu do infuze opět všechny odchylky od normálu vyřešilo⁴. Řada dlouhodobě prováděných odborných studií u humánních pacientů s diabetem 2. typu později potvrdila, že podávání chromu vedlo ke statisticky významnému snížení hyperglykémie a hyperinzulinémie².

Suplementaci bioaktivního chromu doporučujeme diabetickým pacientům vždy při nedostatečné odpovědi na terapii inzulínem nebo při opakovaně výrazně kolísajících hladinách měřené glykémie. Diabetickým pacientům podáváme organický komplex chromu vázaný na pekařské kvasnice (Bioaktivní Chrom DIA, Pharma Nord, Vejle, Dánsko). Z definovaných sloučenin chromu se v této formě v organismu nejlépe vstřebává².

Rozdíly ve vstřebávání jednotlivých sloučenin chromu byly popsány i mezi jednotlivými živočišnými druhy². U zdravých lidí suplementace chromu nezvýšila vnímavost tkání na inzulín ani nesnížila glykémii, ale u osob s porušenou tolerancí inzulínu, způsobenou deficitem chromu, má prokazatelný efekt. U diabetiků inzulínrezistentního - 2. typu byly zjištěny zvýšené ztráty chromu ledvinami, takže je jeho suplementace vhodná. Inzulínová rezistence často předchází manifestaci klinických příznaků diabetu 2. typu, takže suplementace chromem může oddálit klinické známky diabetu. Suplementace je bez popsaných vedlejších účinků². U lidí klasické rozdělení diabetu na 2 základní typy (1. typ-závislý na podání inzulínu a 2. typinzulínerezistentní) také však není zcela bez výjimek. U diabetu 2. typu sekrece inzulínu trvá, ve většině případů jde o hypersekreci. V této fázi suplementace chromu zvýší účinek základní léčby a použití inzulínu

není vhodné. Inzulín je však nasazován v pokročilých stadiích diabetu 2. typu, kdy již vlastní sekrece inzulínu klesá a zřejmě přetrvává nízká saturace tkání chromem. Dle dosud nepublikovaných sdělení umožňuje u těchto humánních pacientů současné podávání chromu snížit dávkování inzulínu³. Na základě našich dlouhodobých sledování předpokládáme, že tento stav je obdobný u psů s NIDDM.

Výsledky naší studie ukázaly, že po podání chromu se projevil pozitivní efekt snížením glykémie již léčených diabetických psů.

V pokusné skupině bylo dlouhodobě sledováno 20 zvířat, z toho bylo 9 psů s předpokládaným IDDM, 8 fen s předpokládaným NIDDM a 3 kočky, které nebyly zahrnuty do statistického vyhodnocení. Důvodem vyloučení koček ze statistického hodnocení byl především malý počet pacientů tohoto živočišného druhu léčených inzulínem zařaditelných do objektivního testování.

Dále jsme očekávali relativně méně objektivní hladiny měřené glykémie vzhledem k možnosti známé stresové hyperglykémie koček. Kočkám jsme navíc podávali nižší dávku bioaktivního chromu (30 µg) než psům (100 µg). Přesto byl i u koček zjišťován pozitivní efekt suplementovaného chromu v průběhu dlouhodobého sledování. Statisticky byly vyhodnoceny hodnoty glykémie psů bez rozlišení IDDM a NIDDM, protože k analýze jednotlivých skupin by bylo nutno mít větší soubor pacientů.

Závěr

Po přidání chromu vázaného na pekařské kvasnice do diety diabetických psů léčených inzulínem došlo k dalšímu statisticky významnému snížení glykémie. Z toho lze usuzovat, že hyperglykémie byla u psů kromě vlastní snížené produkce inzulínu způsobena rovněž zvýšenou rezistencí tkání na inzulín, a to nejen u pacientů s NIDDM, ale i s IDDM. Předpokládáme, že přidáním chromu došlo k přirozenému zvýšení tkáňové tolerance glukózy, což je fyziologičtější a bezpečnější způsob snížení glykémie u léčených psů, než by bylo podávání vyšších dávek inzulínu.

MVDr. Pavel Mužík,
Veterinární klinika Vedilab s.r.o,
Pod vrchem 51
312 00 Plzeň
muzik@vedilab.cz

Literatura

- (¹)Ettinger S.J., Feldman E.C.: Textbook of Veterinary Internal Medicine:Diseases of Dog and Cat, 6th Edition, Elsevier Saunders, 2005, s. 1563-1569
- (²)Racek, J.: Chrom jako biogenní prvek.Časopis lékařů českých, 142, 2003, č.6, s. 335 - 339
- (³)Mainz, J.: Nezbytnost chromu pro plnohodnotnou léčbu diabetu, přednáška Bratislava, 2006
- (⁴)Jeejebhoy, K.N., Chu, R.C. et al.: Chromium deficiency, glucose intolerance and neuropathy reversed by chromium supplementation in patient receiving long-term parenteral nutrition. Am.J.Clin. Nutr., 30, 1977, s. 531-538
- Schwarz, K., Mertz, W.: Chromium (III) and glucose tolerance factor. Arch. Biochem. Biophys. , 85, 1959, s. 292-295
- Vincent, J.B.:Elucidating a biological role for chromium at a molecular level. Acc. Chem., 33, 2000, s. 503-509
- Děkujeme Doc. Ing. L. Müllerovi, PhD, Fakultu kybernetiky, FAV, ZČU Plzeň za zpracování statistiky.*