

# CUKRZYCA U KOTÓW Z UWZGLĘDNIENIEM INSULINOOPORNOŚCI W PRZEBIEGU AKROMEGLII

**Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz**

*Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu*

**N**ajważniejsze czynniki ryzyka związane z cukrzycą u kotów obejmują: starszy wiek, płęć męską, otyłość, brak aktywności fizycznej, predyspozycje genetyczne oraz stosowanie pewnych form leczenia. Typowy pacjent koci z cukrzycą to wykastrowany samiec, w wieku powyżej 7 lat, z nadwagą oraz o niskiej aktywności fizycznej. (1, 8).

Niezależnie od płci pacjenta, wiek powyżej 7 lat zawsze jest istotnym czynnikiem ryzyka. Cukrzyca u kotów nie jest związana z cyklem płciowym. Biorąc pod uwagę rozkład ze względu na płęć, samce, szczególnie wykastrowane, mają większe ryzyko zachorowania na cukrzycę. Mają niższą wrażliwość tkanek na insulinę, ponadto znacznie szybciej przybierają na wadze. Kastracja skutkuje zmianami w metabolizmie, które oddziałują na ośrodki czucia głodu oraz sytości. Wykastrowane koty mają tendencję do rozwoju otyłości, gdy właściciele nie kontrolują w dokładny sposób ilości pobieranego przez nie pokarmu i/lub nie dostosują diety do nowych potrzeb kota. Przekroczenie powyżej 30% optymalnej masy ciała, jest kluczowym elementem zwiększającym cztery razy szansę na rozwój insulinooporności, a następnie cukrzycy, w porównaniu z osobnikami o prawidłowej wadze. Dane z Australii, Nowej Zelandii oraz Wielkiej Brytanii

wskazują, że koty rasy burmańskiej mogą być predysponowane do rozwoju cukrzycy. Prawdopodobnie mogą mieć genetyczne skłonności do zaburzeń metabolizmu lipidów (8). Pewne formy leczenia, takie jak stosowanie glikokortykoidów i progestagenów, mogą prowadzić do insulinooporności, stwarzając ryzyko rozwoju cukrzycy u kotów. (1, 4, 5, 8).

Badania (9) wykazały, że u 14 ze 143 kotów (9,8%) spełniających kryteria i biorących udział w doświadczeniu, zdiagnozowana została cukrzyca wywołana prednizolonem. Wybrano do niego dane kotów, których początkowa dawka terapeutyczna prednizolonu wynosiła  $\geq 1,9$  mg/kg/dzień, a czas leczenia trwał minimum 3 tygodnie. Dodatkowo dane o ich stanie były zbierane przez co najmniej 3 miesiące po rozpoczęciu leczenia. Wykluczono osobniki, które były chore na cukrzycę już wcześniej, a także te z chorobami nowotworowymi i hiperadrenokortycyzmem. Żaden z kotów, u którego rozwinęła się cukrzyca, nie był rasy burmańskiej. Nie było statycznie istotnych różnic w rozkładzie ze względu na płęć i wiek.

## Diagnostyka

Diagnostyka kliniczna powinna obejmować:

- wywiad oraz badanie kliniczne,
- morfologię krwi z rozmazem,

## Diabetes in cats, including insulin resistance in the course of acromegaly

*Diabetes is a complex disease and is usually accompanied by other diseases and complications. Diabetes and the accompanying chronic hyperglycemia often cause other diseases. Knowledge of feline diabetes in everyday practice is crucial. The goal of treating diabetes in cats is to achieve remission, reduce or eliminate the clinical symptoms of the disease, and improve the animal's quality of life. In order to achieve therapeutic success, cooperation between the veterinarian and the owner is very important.*

**Keywords:** diabetes, insulin resistance, glucose, fructosamine, cat

- badanie biochemiczne surowicy (w tym pomiar stężenia fruktozaminy),
- pomiar stężenia tyroksyny (w celu wykluczenia nadczynności tarczycy),
- analizę moczu wraz z posiewem,
- badanie ciśnienia krwi,
- badanie USG,
- przy podejrzeniu toczącego się procesu nowotworowego badanie RTG lub tomografię komputerową płuc.

Charakterystyczne symptomy choroby to: poliuria, polidypsja oraz polifagia. Dodatkowo kot cierpiący na cukrzycę może wykazywać objawy ogólne, takie jak apatia, zmniejszenie aktywności w ciągu dnia oraz nieuzasadniony spadek masy ciała. Często obserwuje się również pogorszenie stanu okrywy włosowej. W przypadku zaawansowanej choroby u kotów pojawiają się zaburzenia poruszania, charakterystyczne opieranie kończyny miednicznej na całej stopie, które jest wynikiem neuropatii cukrzycowej (1, 4, 5, 7). Ze względu na wrodzoną niską aktywność reduktazy aldozy w soczewce kotów, zaćma u tego gatunku występuje bardzo rzadko (3).

Rozpoznanie cukrzycy u kotów zazwyczaj opiera się na udokumentowanej hiperglikemii i glukozurii, które są spójne z objawami klinicznymi. Przed rozpoczęciem leczenia konieczne jest wykluczenie hiperglikemii stresowej. Monitorowanie stężenia glukozy we krwi i moczu w kolejnych badaniach, potwierdza utrzymującą się hiperglikemię związaną z cukrzycą. U zdrowego kota, w wyniku stresu jakim jest transport, wizyta w klinice, czy spotkanie z obcą osobą, w tym wypadku lekarzem weterynarii, może wystąpić indukcja hiperglikemii. Wyniki u takiego pacjenta mogą wskazywać glukozę przekraczającą 300-350 mg/dl, co nie jest jednoznaczne z tym, że pacjent ma cukrzycę. W celu postawienia trafnej diagnozy posiłkować należy się także innymi metodami (1, 2, 5, 7).

Fruktozamina to glikowane białka osocza krwi, która powstaje w wyniku wiązania się z glukozą, gdy jej poziom wzrasta. Połączenie glukozy z albuminami jest nieodwracalne, jak również nie jest wynikiem stresującej sytuacji. Dlatego badanie fruktozaminy w surowicy wskazuje średnie stężenie glukozy we krwi w poprzednich 1-2 tygodniach, co może być pomocne w potwierdzeniu diagnozy cukrzycy, a następnie monitorowaniu choroby. U zdrowego zwierzęcia fruktozamina powinna mieścić się w przedziale 175-400  $\mu\text{mol/l}$ . Jeśli u kota rozwinęła się cukrzyca, to stężenie fruktozaminy zaczyna rosnąć (1, 4, 5). Należy pamiętać, że u kotów z nadczynnością tarczycy stężenie fruktozaminy może być niższe niż oczekiwane, co nie jest dobrym odzwierciedleniem rzeczywistego stanu glikemii (2, 3).

Istotne w diagnostyce oraz późniejszym monitorowaniu choroby jest również badanie moczu. Próg nerkowy glukozy u kotów zdrowych wynosi

## Interpretacja stężenia fruktozaminy ( $\mu\text{mol/L}$ )

w monitoringu cukrzycy, według (2)

>450	slaba kontrola
400 – 450	średnia kontrola
300 – 400	bardzo dobra kontrola
<300	ściśle kontrolowana/początek remisji

16 mmol/l, czyli 290 mg/dl. W przypadku kota chorego próg obniża się do 11 mmol/l (200 mg/dl). Brak glukozy w moczu świadczy o tym, że jej ilość we krwi spadła poniżej wartości progowej 200 mg/dl. Przez to, że koty nie reagują szybko na hipoglikemię, długo mogą zachowywać się normalnie. Nieświadomy właściciel mógłby zaobserwować niepokojące objawy dopiero w sytuacji krytycznej, gdy stężeniu cukru wynosi około 30 mg/dl, co jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Kontrolowanie moczu jest ważne, aby wykryć początek remisji i zmniejszyć dawkę insuliny o 0,5-1 jednostek. U chorego zwierzęcia można stwierdzić także białkomocz, obecność bakterii i walcuszków. Co więcej, glukoza powoduje zwiększenie ciężaru właściwego moczu ponad wartość 1,025. Dodatkowo, jeśli w przebiegu choroby doszło do rozwoju kwasicy ketonowej, to w moczu można wykryć ciała ketonowe (2, 4, 7).

Wyniki badań laboratoryjnych, jakich możemy się spodziewać u chorego kota to: leukogram stresowy, nadkrwistość, hipercholesterolemia, wzrost aminotransferazy asparaginianowej, transaminazy alaninowej, fosfatazy alkalicznej, spadek stężenia jonów:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  oraz fosforu, azotemia przednerkowa. W diagnostyce różnicowej cukrzycy należy uwzględnić inne stany zdrowotne, takie jak stany zapalne: dziąseł, trzustki, dróg moczowych; zaburzenia endokrynologiczne: niedoczynność tarczycy, nadczynność kory nadnerczy, akromegalia, a także PNN czy nowotwory (1, 8).

W szczególności może być przydatna ultrasonografia jamy brzusznej, zwłaszcza gdy istnieje podejrzenie zapalenia trzustki, a także oznaczenie fPLI lub lipazy DGGR. Te dwie jednostki chorobowe często współlistnieją i nie zawsze da się ustalić, która z nich pojawiła się jako pierwsza. Pancreatitis może być przyczyną cukrzycy jak i jej skutkiem. Dlatego warto badać kontrolnie kocich pacjentów z cukrzycą co 6-12 miesięcy w kierunku zapalenia trzustki. Właścicieli należy także poinstruować, że nawet łagodne objawy: brak apetytu, spo-

radyczne wymioty, czy spadek zainteresowania otoczeniem, mogą wskazywać na problemy zdrowotne kota i wtedy należy przyspieszyć kolejny cykl badań (4).

### Leczenie

Cele terapeutyczne zależą od stanu klinicznego pacjenta. Obejmują uzyskanie remisji, kontrolę glikemii, ustabilizowanie masy ciała, pozbycie się objawów klinicznych cukrzycy oraz poprawę komfortu życia kota. Terapia kota z cukrzycą polega na stosowaniu insuliny, zmianie diety oraz leczeniu chorób współlistniejących (1, 3, 16).

### Dieta

Koci pacjent z cukrzycą powinien przejść na specjalną dietę, która pomoże mu uzyskać właściwą masę ciała i ograniczyć występowanie hiperglikemii po posiłku, a także wzmocni efekty działania insuliny. Zalecana jest dieta niskowęglowodanowa i wysokobiałkowa, szczególnie biorąc pod uwagę osobniki otyłe, których tkanki mają zmniejszoną wrażliwość na działanie insuliny. Właściciel powinien raz w tygodniu ważyć pacjenta, pożądanym jest spadek masy ciała o 1% tygodniowo, aż do idealnej wagi. Zapisy powinny trafić do przygotowanego wcześniej dziennika. Nowa karma powinna być wprowadzana w sposób stopniowy, przez kilka dni od uzyskania diagnozy. Kota powinno karmić się minimum 4 razy dziennie. Nie można również zapomnieć o zapewnieniu mu stałego dostępu do świeżej wody. Znając kocie usposobienie do regularnego picia wody, warto zwrócić uwagę właścicielowi, aby rozstawił miski w różnych miejscach domu, bądź posilił się fontanną. (1, 6, 10, 14, 15).

### Insulina

U kotów, w przeciwieństwie do psów, szybkie osiągnięcie zadowalających efektów może stanowić wyzwanie, ze względu na ich nieprzewidywalną reakcję na leki, szybszy metabolizm, wahania stężenia glukozy w ciągu dnia, czy stosunkowo częste zjawisko spontanicznych re-



# VET+ RESPONSE

VETERINARY DIET

sprawdź na:  
**pupilkarma.pl**



**DORADCA KLIENTA:**  
**tel. +48 539 032 032**  
**e-mail: [partner@vetresponse.pl](mailto:partner@vetresponse.pl)**



**PUPIL INSTYTUT**  
**żywnienia zwierząt**

od 2017 r.



ADOBE STOCK

misji. Na rynku dostępne są różne rodzaje insuliny, a także jej analogi.

Inne rodzaje insuliny stosowane są podskórnie dwa razy dziennie. Aby zastrzyki, które staną się nieodłącznym rytuałem każdego dnia, kojarzyły się kotu z czymś przyjemnym, warto zalecić właścicielom, aby wykonywali je w czasie lub pod koniec posiłku (4, 11). Początkowa dawka insuliny dla kota wynosi 0,25-0,5 U/kg masy ciała co 12 godzin. Dawkę w razie potrzeby należy zaokrąglić w dół. Terapię należy zacząć od niskich dawek i stopniowo je zwiększać. Jeśli chodzi o otyłe oraz niedożywione koty, dawka powinna być przeliczona do oszacowanej idealnej wagi danego pacjenta (1, 7, 16).

Początkowo zaleca się kontrolę glikemii po 5-7 dniach od rozpoczęcia leczenia. Kolejne badania powinny przypa-

dać na 2-3, 3-4 oraz 8-10 tydzień od uzyskania diagnozy (4). W tym celu wykonuje się krzywą cukrową, oznaczenie stężenia glukozy w moczu oraz oznaczenie stężenia fruktozaminy w surowicy. Do uzyskanych wyników należy doposażać nową dawkę insuliny. Dawkę modyfikuje się o 0,25-1 jednostki. Krzywą cukrową należy wykonać po 5-14 dniach za każdym razem po zmianie rodzaju lub dawki insuliny. Konieczność obniżenia dawki insuliny występuje wtedy, gdy stężenie glukozy wynosi mniej niż 150 mg/dl i/lub występują u pacjenta objawy hipoglikemii (1, 7, 15).

### **Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego 2**

Welagliflozyna to nowy lek, inhibitor kotransportera sodowo-glukozowego 2.

Wchodzi na rynek w postaci syropu, który z łatwością może podać właściciel zwierzęcia. Wskazaniem do jej stosowania jest obniżenie hiperglikemii u kotów z cukrzycą insulinozależną. Produkt można podawać bezpośrednio do pyska lub z niewielką ilością karmy. Zalecana dawka leku to 1 mg/kg masy ciała raz na dobę. W przypadku zmiany leczenia z insuliny na welagliflozynę, należy pomniejszyć wieczorną dawkę insuliny z dnia poprzedzającego rozpoczęcie leczenia welagliflozyną.

SGLT-2 jest głównym transporterem odpowiedzialnym za wchłanianie zwrotne glukozy z moczu w proksymalnym kanalikule nerkowym. Hamowanie SGLT-2 prowadzi do znacznej eliminacji glukozy z moczem, co powoduje szybkie i utrzymujące się zmniejszenie podwyższonego stężenia glukozy we krwi u kotów

z cukrzycą. Obniżenie hiperglikemii zwykle obserwuje się w ciągu 7 dni od rozpoczęcia leczenia. Ryzyko hipoglikemii jest zmniejszone, ponieważ w małym stężeniu glukoza nadal będzie ulegała ponownemu wchłanianiu w wyniku niecałkowitego zahamowania SGLT-1 w nerkach. Oddziaływanie na SGLT-1 w jelitach cienkich może również przyczynić się do zmiękczenia stolca i występowania biegunki.

Mechanizm działania leku powoduje, że u kotów leczonych inhibitorami SGLT-2 może wystąpić glukozuria, dlatego też należy uprzedzić właścicieli, że pomiar cukru w moczu nie jest wiarygodny diagnostycznie podczas monitoringu leczenia. Z powodu glukozurii u leczonych kotów mogą występować infekcje dróg moczowych. Lek przeciwwskazany jest u pacjentów z kwasicą ketonową. Nie należy stosować go także u pacjentów z ciężkim odwodnieniem, ani w połączeniu z insuliną (18, 19).

### **Doustne leki przeciwcukrzycowe**

W praktyce pochodne sulfonilomocznika i metformina nie pozwalają osiągnąć zadowalających efektów terapeutycznych. Skuteczność glipizydu jest szacowana na 35%, a jest to jedyny lek, którego działanie popierają wystarczające dowody naukowe. Trudno jest ustalić, jak koci pacjent zareaguje na leczenie nim, ponadto nie jest bezpieczniejszy niż insulina. Jedynym powodem przemawiającym za podawaniem glipizydu jest sytuacja, w której właściciele odmawiają robienia kotu zastrzyków z insuliną, bądź biorą pod uwagę eutanazję. Początkowa dawka glipizydu wynosi 2,5 mg co 12 godzin. Jeśli nie wystąpią działania niepożądane, a glikemia nie zostanie uregulowana w ciągu 2 tygodni, dawka może być zwiększona do 5 mg co 12 godzin. Odpowiedź na leczenie zazwyczaj pojawia się dopiero po 4-6 tygodniach stosowania. Jeśli glipizyd nie zadziała, należy zastąpić go insuliną (7, 11, 17).

### **Remisja cukrzycy**

Szacuje się, że od 17% do 67% kotów cierpiących na cukrzycę doświadcza spontanicznej remisji po rozpoczęciu insulinoterapii. Remisja cukrzycy zazwyczaj definiowana jest jako utrzymanie normoglikemii przez ponad cztery tygodnie u zwierzęcia, które nie otrzymuje egzogennej insuliny. U 1/3 do 1/2 pacjentów po remisji dochodzi do nawrotu cukrzycy. Okres remisji jest indywidualny osob-

niczo. Może trwać od kilku tygodni do kilku miesięcy, a nawet lat. Na prawdopodobieństwo remisji wpływają różne czynniki, takie jak czas trwania cukrzycy, obecność kwasicy ketonowej podczas pierwszej wizyty, dieta, rodzaj stosowanej insuliny, rasa kota, obecność choroby pierwotnej będącej przyczyną cukrzycy oraz zakres odchylenia stężenia glukozy od normy po podaniu insuliny. Wykazano, że większe prawdopodobieństwo remisji jest związane z krótkim czasem utrzymania się cukrzycy, poniżej 180 dni, a także starszym wiekiem zwierząt, niższym stężeniem cholesterolu we krwi i brakiem polineuropatii. Zazwyczaj dochodzi do remisji cukrzycy w ciągu kilku pierwszych miesięcy od rozpoczęcia terapii, przy niskich dawkach insuliny. Pacjenci w remisji powinni pozostać na diecie o niskiej zawartości węglowodanów i muszą być ściśle monitorowani pod kątem nawrotu objawów klinicznych cukrzycy. Właściciele powinni być także poinstruowani, jak wyglądają objawy hipoglikemii oraz kwasicy ketonowej. Zaleca się oczywiście regularne pomiary stężenia glukozy we krwi lub w moczu. Także u kotów, u których początkowo stwierdzono kwasicę ketonową, może dojść do remisji przy odpowiedniej regulacji glikemii i wyeliminowaniu współistniejącej choroby (1, 12, 15). Podczas badań (4) powstała hipoteza, które sugeruje, że koty z zapaleniem trzustki mają mniejsze szanse na osiągnięcie remisji cukrzycy. Nie jest to jeszcze potwierdzone.

### **Monitorowanie pacjenta**

Większość pacjentów z niepowikłaną cukrzycą uzyskuje dobre efekty terapeutyczne, dzięki insulinoterapii oraz zmianie diety. Istotne jest tutaj porozumienie na linii lekarz weterynarii – właściciel i przekazanie wskazówek na temat żywienia, przygotowania, magazynowania oraz podawania insuliny, a także rozpoznawania objawów hipoglikemii oraz kwasicy ketonowej. Najlepiej jest przekazać te informacje na piśmie i zachęcić właściciela do prowadzenia dzienniczka, w którym będzie odnotowywać najważniejsze informacje dotyczące monitoringu leczenia. Pacjentów po uzyskaniu diagnozy kontroluje się częściej, co 7-14 dni, w celu dobrania rodzaju oraz dawki insuliny. Należy pamiętać także o możliwości remisji, która może nastąpić w ciągu pierwszych miesięcy leczenia (3). Koci pacjenci ze współistniejącym przewlekłym zapaleniem trzustki są często niestabilnymi

pacjentami, dlatego w ich przypadku regularne monitorowanie stężenia glukozy jest ważniejsze niż w przypadku dobrze kontrolowanego zwierzęcia z utrwaloną cukrzycą bez zapalenia trzustki (4).

Metody monitorowania kota z cukrzycą można podzielić na pośrednie oraz bezpośrednie. Pośrednie opierają się na ocenie pobierania wody przez kota, oznaczanie glukozy oraz ciał ketonowych w moczu oraz pomiar stężenia fruktozaminy. Ograniczeniem tych metod jest możliwość przegapienia okresów hipoglikemii u kota. Dodatkowo na ilość spożywanej wody ma wpływ także temperatura otoczenia, rodzaj stosowanej karmy, czy choroby współistniejące. Bezpośrednią i lepszą diagnostycznie metodą monitorowania pacjenta jest krzywa cukrowa, lub wykorzystanie sensora do stałego monitorowania śródmiąższowego stężenia glukozy (3).

# 67%

**Szacuje się, że od 17% do 67% kotów cierpiących na cukrzycę doświadcza spontanicznej remisji po rozpoczęciu insulinoterapii.**

Remisja cukrzycy zazwyczaj definiowana jest jako utrzymanie normoglikemii przez ponad cztery tygodnie u zwierzęcia, które nie otrzymuje egzogennej insuliny.

### **Glukometry**

Na rynku dostępne są urządzenia przeznaczone dla ludzi, jak i te weterynaryjne. Glukometry zaprojektowane do użytku u ludzi mają tendencję do zaniżania stężenia glukozy u zwierząt. Warto przekonać właściciela do zainwestowania w urządzenie weterynaryjne z tego też względu, że wymagana objętość krwi do badania jest wtedy mniejsza, wynosi tylko 0,3 ml. Krew należy pobierać z ucha, bądź opuszek łapy, jednak biorąc pod uwagę, że wiele kotów nie lubi manipulacji przy kończynach. Po nakłuciu należy poczekać, aż krew samoistnie spłynie, nie należy jej wyciskać, ponieważ może to zafałszować wyniki (3).



ADOBE STOCK

## Sensory do stałego monitorowania stężenia glukozy

Właścicielom warto przedstawić jako alternatywę sensory do stałego monitorowania śródmiąższowego stężenia glukozy, które pracują przez całą dobę przez okres 10-14 dni. To rozwiązanie odciąża ich w kwestii wielokrotnego nakłuwania i stresowania kota, jest jednak droższym rozwiązaniem niż klasyczny glukometr. Urządzenie ma postać krążka, który przychodzi się na ogolonym grzbiecie pacjenta klejem medycznym. Jest to sprzęt łatwy w obsłudze, pozwalający na odczyt wiarygodnych parametrów, nawet w ciągu 2 godzin od umieszczenia go na pacjencie. Sensory dobrze sprawdzają się na początku leczenia, gdy istotne jest ustalenie odpowiedniej dawki insuliny dla pacjenta. Zebrane przez nie dane pozwalają wykryć wahania stężenia glukozy w ciągu dnia, w tym przejściową hipoglikemię. Najlepsze miejsce do umieszczenia urządzenia to grzbietowa okolica szyi. Miejsce z przyklejonym sensorem zabezpiecza się dodatkowym opatrunkiem. Do wstępnej kalibracji sensora konieczne są 2-3 pomiary stężenia glukozy w krwi. Ich wadą jest ograniczony zakres pomiarów mieszczący się pomiędzy 40-400 mg/dl. Nie nadają się do stosowania u pacjentów z kwasica ketonową (2, 20).

## Wpływ cukrzycy na układ moczowy

U pacjentów z glikozurią występuje zwiększone ryzyko zakażeń bakteryjnych i grzybiczych w obrębie układu moczowego. Brakuje jednak doniesień, iż cukrzyca sama w sobie prowadzi do przewlekłej choroby nerek czy ich ostrego uszkodzenia. Natomiast u psów z cukrzycą

stwierdzano takie cechy nefropatii cukrzycowej, jak nadciśnienie tętnicze, białkomocz czy zmiany kłębuszkowe (1).

## Akromegalia kotów

Choroba dotyczy głównie starszych samców, natomiast z uwagi na podobny obraz kliniczny akromegalia jest stosunkowo rzadko rozpoznawana. Za główną przyczynę choroby uważa się gruczolakę przysadki mózgowej, który wydziela w nadmiarze hormon wzrostu (somatotropina), w połączeniu z wadliwie działającym mechanizmem ujemnego sprzężenia zwrotnego. Sekrecja somatotropiny fizjologicznie jest regulowana przez szereg czynników zewnętrznych oraz wewnętrznych. Główną rolę odgrywają hormony produkowane w podwzgórze: somatoliberyna i somatostatyna, a także ujemne sprzężenie zwrotne oraz IGF-1. Hormon wzrostu oddziałuje na wiele narządów, przez co objawy kliniczne mogą być bardzo zróżnicowane. Pobudza on lipolizę, prowadząc do zwiększenia stężenia glukozy w krwi, a poprzez wpływ na insulinopochodne czynniki wzrostu, wywiera działanie hipertroficzne i anaboliczne.

U pacjentów z akromegalią w pierwszej kolejności diagnozuje się zwykle insulinoporną cukrzycę oraz przyrost masy ciała. Powiększeniu ulegają także narządy wewnętrzne, obwodowe części kończyn, część twarzowa głowy, żuchwa, elementy układu oddechowego (krtań, podniebienie miękkie). Mogą występować również objawy oddechowe, kardiologiczne, neurologiczne, a także uszkodzenie nerek i zwyrodnienie stawów. Rozpoznanie akromegalii jest trudne i nie powinno opierać się na wykonaniu jednego testu,

gdyż można otrzymać wyniki zarówno fałszywie dodatnie jak i fałszywie ujemne. Do najczęściej wykonywanych badań należą: badanie morfologiczne, biochemiczne krwi oraz badanie moczu – obraz współistniejącej cukrzycy, a także oznaczenie stężenia somatotropiny (hormon wydzielany cyklicznie – zmienne stężenie u zdrowych kotów), IGF-1, RTG (przerost tkanek, osteofity, odczyny okostnowe), USG, rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa oraz badanie histopatologiczne, które umożliwia ostateczną diagnozę po stwierdzeniu proliferacji komórek somatotropowych (10). ●

## Piśmiennictwo

- Sparkes A. H.: ISFM consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. „J Feline Med Surg.”, 2015, 17 (3), 235-50. doi: 10.1177/1098612X15571880. PMID: 25701862.
- Bugbee C. A., Fujishiro M. A.: Managing Feline Diabetes Mellitus. „Today's Veterinary Practice”, 2019, 5, 6.
- Cook A. K.: Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus. „J Diabetes Sci Technol.”, 2012, 6 (3), 491-5. doi: 10.1177/193229681200600302. PMID: 22768878; PMCID: PMC3440050.
- Xenoulis P. G., Fracassi F.: Feline Comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. „J Feline Med Surg.”, 2022, 24 (7), 651-661. doi: 10.1177/1098612X221106355. PMID: 35775305.
- Gadomska J.: Cukrzyca u kotów. Część I. Etiologia i patogeniza. „Życie Weterynaryjne”, 2013, 06, 88.
- Gójska-Zygner O.: Cukrzyca u kotów. Część II. Diagnostyka i leczenie. „Życie Weterynaryjne”, 2013, 7, 543.
- Lechowski R.: Cukrzyca kotów – co jeszcze można dodać? „Magazyn Weterynaryjny”, 2014, 6, 598.
- Bloom C. A., Rand J.: Feline diabetes mellitus: clinical use of long-acting glargine and detemir. „J Feline Med Surg.”, 2014, 16 (3), 205-15. doi: 10.1177/1098612X14523187. PMID: 24563492.
- Nerhagen S.: Prednisolone-induced diabetes mellitus in the cat: a historical cohort. „J Feline Med Surg.”, 2021, 23 (2), 175-180. doi: 10.1177/1098612X20943522. Epub 2020 Jul 27. PMID: 32716236.
- Linder E. D.: Diety cukrzycowe dla psów i kotów w świetle dowodów naukowych. „Weterynaria po Dyplomie”, 2019, 2, 65.
- Behrend E. N.: Osiem rad, które ułatwią życie właścicielom kotów z cukrzycą. „Weterynaria po Dyplomie”, 2013, 4, 50.
- Scott-Moncrieff J. C.: Co wpływa na remisję cukrzycy u kotów. „Weterynaria po Dyplomie”, 2015, 3, 70.
- Garcia J. L.: Przeżywalność oraz czynniki prognostyczne u kotów z nowo rozpoznaną cukrzycą. „Weterynaria po Dyplomie”, 2015, 6, 15.
- Bruyette D.: Leczenie cukrzycy u kotów i psów – co jest twoim celem? „Weterynaria po Dyplomie”, 2022, 4, 17.
- Scott-Moncrieff J. C.: Insulinoterapia w cukrzycy psów i kotów – jak zwiększyć szanse na skuteczne leczenie. „Weterynaria po Dyplomie”, 2013, 4, 50.
- Wojtkowska A.: Glargina i detemir – ludzkie analogi insuliny stosowane w leczeniu kotów. „Magazyn Weterynaryjny”, 2016, 2, 45.
- Kraszel M., Czopowicz M.: Kilka praktycznych uwag na temat rozpoznawania i leczenia cukrzycy u psów i kotów. „Magazyn Weterynaryjny”, 2019, 5, 32.
- Hoenig M. i wsp.: Effects of the sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitor velagliflozin, a new drug with therapeutic potential to treat diabetes in cats. „J Vet Pharmacol Ther.”, 2018, 41 (2), 266-273. doi: 10.1111/jvp.12467. Epub 2017 Nov 15. PMID: 29139146.
- Charakterystyka weterynaryjnego produktu leczniczego Senvelgo 15 mg/ml roztwór doustny dla kotów. [https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2023/20231120160841/anx\\_160841\\_pl.pdf](https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2023/20231120160841/anx_160841_pl.pdf) dostęp 09.01.2024.
- Linklater A.: Stałe monitorowanie stężenia glukozy u pacjentów weterynaryjnych. „Weterynaria po Dyplomie”, 2022, 2, 35.

**Agnieszka Sikorska-Kopytowiec,**

e-mail: agnieszka.sikorska-kopylowicz@upwr.edu.pl