



# Осложнения и контроль в лечении сахарного диабета у собак и кошек

**С**ахарный диабет может возникнуть в любом возрасте в результате процессов, приводящих к нарушению продукции инсулина, его транспорта или чувствительности тканей к инсулину. У большинства собак и кошек в начальной стадии заболевания он протекает латентно. Поэтому выявление данной патологии на ранних этапах улучшает качество лечения и прогноз.

При лечении сахарного диабета помимо терапии, направленной на стабилизацию уровня глюкозы в плазме крови в рамках физиологических норм, особая роль отводится лечению и профилактике осложнений.

Наиболее распространенными осложнениями сахарного диабета являются:

- диабетический кетоацидоз;
- патологии глаз (катаракта, увеит и др.);
- заболевания печени;
- дерматологические осложнения;
- ангиопатии;
- сопутствующие инфекции.

Нередко эти осложнения сочетаны.

Диабетический кетоацидоз (*далее — ДКА*) занимает одно из ведущих мест по распространенности среди осложненной сахарного диабета. Смертность при его развитии до-

Сахарный диабет является одним из наиболее часто регистрируемых эндокринных заболеваний у мелких домашних животных.

Его симптомы развиваются вследствие различных патофизиологических процессов, приводящих к нарушениям углеводного, белкового и жирового обменов. Объединяющей характеристикой этих нарушений является гипергликемия — результат абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности.

стигает 3% у собак (1) и до 1,5% у кошек (2). Пусковым механизмом в развитии ДКА является дефицит инсулина. Наиболее часто он развивается у животных, больных инсулинозависимым сахарным диабетом.

При ДКА в крови накапливаются кетоислоты — ацетоацетат и  $\beta$ -гидроксипутират. Накопление кетоновых тел в крови приводит к развитию ацидоза. Следует подчеркнуть, что введение инсулина подавляет образование кетоновых тел и блокирует механизмы, приводящие к их образованию. Поэтому на ранних этапах лечения диабетического кетоацидоза наряду с инфузиями подщелачивающих растворов (например, содержащих бикарбонат натрия) показано внутривенное введение инсулинов быстрого действия.

ДКА может развиваться и в ходе лечения сахарного диабета при назначении

слишком малых доз инсулина, нарушениях режима инсулинотерапии (пропусках инъекций, истечении срока годности инсулинового препарата), резком увеличении потребности в инсулине (инфекционные заболевания), травмах, медикаментозной терапии (эстрогены, глюкокортикостероиды), беременности и стрессах.

Патогенез диабетического кетоацидоза схематически представлен на рис. 1.

Дефицит инсулина при ДКА приводит к гипергликемии (осмотический диурез). Развивается дегидратация, плазма теряет электролиты. Усиливаются гликогенолиз (распад гликогена до глюкозы) и глюконеогенез (синтез глюкозы из аминокислот, образующихся при распаде белков). Кроме того, активируются процессы липолиза, что приводит к нарастанию уровня свободных жирных кислот и глицерина. Это также

способствует усилению продукции глюкозы.

Дополнительное развитие гипергликемии влияет на снижение объемов утилизации глюкозы тканями из-за дефицита инсулина или вследствие инсулинорезистентности. Усиливает гипергликемию уменьшение объема внеклеточной жидкости вследствие осмотического диуреза, что приводит к снижению почечного кровотока и задержке глюкозы.

Свободные жирные кислоты поступают в печень, где из них образуются кетоновые тела. В результате развивается кетонемия, которая затем нарастает из-за снижения утилизации кетоновых тел в тканях. Это приводит к кетонурии, обязательно сопровождающейся потерей катионов и, соответственно, усиленной экскрецией электролитов. Неконтролируемая продукция кетоновых тел обуславливает истощение щелочного резерва, расходующего на их нейтрализацию, вследствие чего развивается ацидоз.

Осложнениями диабетического кетоацидоза являются:

- метаболические нарушения (ацидоз, гипокалиемия и гипокальциемия);
- неметаболические нарушения (инфекция, шок — зависит от степени снижения ОЦК и тяжести ацидоза);