



# Лечебное питание для животных, больных сахарным диабетом

**Д.П. ЛАФЛАММ**, Исследовательский институт компании «Nestle Purina PetCare», США,  
**И.В. ДОБРЕЛЯ**, компания «Nestle Purina PetCare», г. Москва

Сахарный диабет (СД) – комплексное заболевание, характеризующееся дефицитом инсулина или нарушением его выработки, приводящее к развитию гипергликемии и аномалий липидного и белкового обменов.

**В**озникновение **СД I типа (СД-I)** — результат иммуно-обусловленного разрушения  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Свободные радикалы кислорода и закись азота, высвобождаемые из иммунных клеток, вызывают разрушение митохондрий и ДНК. Нарастает дефицит  $\beta$ -клеток, подвергающихся высокому риску оксидативного повреждения. Конечным результатом может стать их полная утрата и неспособность организма вырабатывать инсулин. Иммуно-обусловленное разрушение, или СД-I, является одним из наиболее распространенных патогенетических факторов развития СД у собак, в то время как СД-II более распространен среди кошек. Пациенты, страдающие СД-I, всегда инсулинозависимы.

**СД II типа (СД-II)** связывают с амилоидными отложениями в островках поджелудочной железы. Амилин — гормон, выделяющийся параллельно с инсулином. Причины его отложения точно не известны, но считается, что он агрегируется в островках железы и изолирует  $\beta$ -клетки от капилляров. Возможно, поэтому поступление питательных веществ в  $\beta$ -клетки снижается, и они, постепенно разрушаясь, замещаются амилоидными отложениями. Этот вид амилоидоза фиксируют у кошек и человека с СД-II. Характерными признаками

СД-II у кошек и человека являются пониженная секреция инсулина, особенно при глюкозной нагрузке, и инсулинорезистентность, однако большинство кошек в момент постановки диагноза уже нуждаются в экзогенном инсулине, а большинство людей с СД-II инсулинонезависимы. Возможно, при постановке диагноза у кошек отмечают уже запущенную стадию. В то же время у человека инсулинозависимость имеет сильную генетическую обусловленность, у кошек такой связи еще не установлено.

**Ожирение** — серьезный фактор риска развития СД-II у собак и кошек. Оно вызывает интернализацию инсулиновых рецепторов, снижение сродства инсулиновых рецепторов, что приводит к развитию инсулинорезистентности, нарушениям глюкозотолерантности и метаболизма глюкозы. Коррекция ожирения до развития последних стадий гипоинсулинемии позволяет снизить или обратить эти негативные процессы. Кроме того, значимым фактором при СД-II является токсическая реакция на глюкозу. Ее коррекция способна устранить симптомы СД. Возможно, именно этим объясняется развитие такого феномена у кошек, как транзиторный диабет, при котором до 50% кошек с СД, выявленным впервые, клинически выздоравливали в течение 4 месяцев.

## Диетотерапия при СД – важнейший фактор в лечении!

Основная цель терапии СД заключается в поддержании в крови глюкозы, максимально близкой к нормальной концентрации, с помощью применения экзогенного инсулина, диеты и других видов лечения, а также лечение и профилактика сопутствующих заболеваний.

Лечение СД-I направлено на поддержание уровня глюкозы путем корректировки доз инсулина. Питание выполняет вспомогательную роль, т.к. влияет на потребности в инсулине и может способствовать контролю гликемической нагрузки после кормления.

При СД-II способность вырабатывать инсулин сохраняется. Роль диетотерапии здесь заключается в снижении потребности в экзогенном инсулине и обеспечении контроля гликемии.

При выборе питания для собак и кошек с СД следует:

- рассчитать требуемую калорийность корма для поддержания идеальной физической формы животного;

- обеспечить полноценное и сбалансированное питание, включающее все основные питательные вещества;

- провести необходимую корректировку диеты с учетом метаболических нарушений, вызванных СД.

В зависимости от сопутствующей патологии и с учетом видовых особенностей больному требуется индивидуальная корректировка рациона.



### Углеводный обмен

У животных, не страдающих СД, уровень высвобождения глюкозы печенью после усвоения коррелирует с уровнем общего объема усваиваемой организмом глюкозы. При гипергликемии после кормления высвобождается инсулин, стимулирующий печень и другие ткани к более интенсивному обмену глюкозы. Инсулин может повысить уровень ее поглощения до 10 раз, а нарушенная выработка гормона ограничивает эти уровни.

Поступая в клетку, сахара фосфорилируются, что предупреждает их обратное поступление в кровоток. У собак и большинства других видов в периоды резкого роста концентрации глюкозы в крови за эту функцию отвечает глюкокиназа. У кошек ее роль играет гексокиназа, проявляющая максимальную эффективность при низких уровнях глюкозы в крови. Предположительно активность гексокиназы ограничивает способность кошек справляться с гипергликемией после приема углеводов.

Недавние исследования указали на то, что у кошек с умеренным уровнем потребления углеводов активность гексокиназы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы и других ферментов, задействованных в гликолизе и гликолизе выше, чем у собак. Следовательно, кошки не ограничены в своей способности фосфорилировать и усваивать глюкозу, однако скорость этих процессов у них ниже. Такая особенность соответствует естественной привычке кошек потреблять корм на протяжении всего дня маленькими порциями, а при терапии СД у кошек целесообразно позволять кошке питаться в свободном режиме или предлагать корм несколько раз в день. Для обоих видов рекомендуется скорректировать рацион питания для сведения к минимуму гипергликемии после кормления.

Быстроусвояемые углеводы (БУУ) обеспечивают достаточное количество крахмалов и сахаров и способствуют повышению концентраций глюкозы в крови после приема корма. У инсулинозависимых диабетиков избыточное количество БУУ требует большего количества экзогенного инсулина для поддержания нормогликемии. Следовательно, предпочтительнее назначение кормов, не провоцирующих резкое повышение концентрации глюкозы в крови после кормления. Соответствующая коррекция рациона подразумевает исключение БУУ, использование ком-



плексных углеводов и пищевой клетчатки, а также белков вместо углеводов.

Комплексные углеводы содержатся в отрубях и крахмале цельных злаковых. Они усваиваются несколько медленнее, нежели БУУ, поступающие из сахаров, муки или обработанных злаков, и глюкоза высвобождается в кровоток медленнее. Для достижения аналогичного эффекта, т.е. снижения уровня глюкозы после кормления, в полнорационных кормах для домашних животных можно ис-

пользовать волокнистые ингредиенты или очищенные источники клетчатки. Эффект от их включения в корм заключается в замедлении абсорбции углеводов из ЖКТ, подавлении гликемического эффекта корма после его приема, а также в корректировке уровней липидов в крови.

Потребление 30-46 г пищевой клетчатки в сутки связывают со снижением средней концентрации глюкозы в крови, количества выведенной с суточной мочой глюкозы и концентрации гликозилированного гемоглобина. Благоприятное действие клетчатки больше всего отмечают при таком типе кормления, при котором потребляется не менее 40% углеводов. При этом количество общей пищевой клетчатки (ОПК), получаемое с каждыми 100 ккал, должно соответствовать 2,9 г. При ежедневном достижении такого соотношения животное обеспечивается упомянутыми 46 г ОПК.

### Оценка применения у собак с СД кормов, обогащенных клетчаткой

Имеется множество доказательств контроля нормогликемии с помощью пищевой клетчаткой, но ее количество остается до сих пор неясным. У собак с моделированным или естественно развившимся СД, получавших консервированные корма с добавлением 20 г пшеничных отрубей (источником преимущественно нерастворимой клетчатки) либо гуаровой смолы (очищенным источником растворимой клетчатки), отмечали уменьшение гипергликемии после кормления. Эффект был наиболее выраженным при применении гуаровой смолы. В ходе аналогичного исследования, в котором наблюдали собак с СД, вызванным аллоксаном, констатировали значительное снижение среднесуточного уровня глюкозы в крови и суточного количества глюкозы, выводимой с мочой, в период получения корма, обогащенного целлюлозой (очищенной нерастворимой клетчаткой) или пектином (очищенным источником растворимой клетчатки) в количестве 15% от сухого вещества.



Корма с добавлением клетчатки также вызывали снижение уровней гликозилированного гемоглобина, что являлось показателем длительной регуляции уровней глюкозы. Общее содержание пищевой клетчатки в этих кормах составило 5,5-7,0 г/100 ккал. Исследователь Kimmel сообщает о более успешных результатах применения кормов с нерастворимой клетчаткой. Выраженное улучшение контроля гликемии наступает при переходе инсулинозависимых больных собак с кормов с низким содержанием растворимой клетчатки (5,6 г ОПК/100 ккал) на корма с нерастворимой клетчаткой (7,3 г ОПК/100 ккал). Последующее исследование, проведенное у собак с естественно возникшим СД, продемонстрировало более эффективный контроль гликемии, когда клетчатку гороха и гуаровой смолы включили во влажный корм в объеме 5,3% (рацион с 5,65 г ОПК/100 ккал).

Среди проблем, связанных с избытком клетчатки в корме, отмечают увеличенный объем фекалий и нежелательное «разбавление» калорий. Пока недостаточно данных об эффекте того или иного процентного содержания клетчатки в корме для собак. Не выявлено различий в количестве необходимого инсулина у собак с хорошо контролируемым СД при кормлении рационом с содержанием клетчатки 20% или 30% от сухой массы корма (~6,0 и 9,0 г ОПК/100 ккал, Bartges, неопубликованные данные).

В рамках одного из исследований проводилась оценка воздействия промышленных кормов с умеренным содержанием клетчатки (3,5-5,0 г ОПК/100 ккал), и не было обнаружено никаких отличий в отношении показателей потребности в инсулине или уровней глюкозы при кормлении данным кормом. При этом не проводилось сравнения с кормами, содержащими более высокое количество клетчатки. Также не исследовалось воздействие и более низких уровней клетчатки в кормах для собак-диабетиков, хотя аналогичные исследования проводились среди людей, страдающих СД.

Подобных исследований у кошек еще меньше. Nelson сообщает о значительном улучшении контроля уровня глюкозы в сыворотке крови кошек с СД, получающих инсулин и корм с содержанием целлюлозы 12% от сухого вещества корма, по сравнению с кошками, получающими корм с низким содержанием клетчатки. В другом исследовании сообщается об уменьшении потребности в инсулине у кошек, которых перевели на промышленный корм с высоким содержанием клетчатки. В этих и других исследованиях показано, что улучшение состояния у кошек также было более выраженным, если животных переводили на корма с высоким содержанием белков и низким содержанием углеводов.

#### **Белковый обмен при СД**

Инсулин важен не только для эффективного усвоения глюкозы клетками, но и для жирового и белкового обменов. Он ингибирует белковый катаболизм и глюконеогенез из аминокислот и способствует усвоению аминокислот и синтезу новых белков. Отклонения от нормальных показателей инсулина в сыворотке приводят к нарушениям белкового обмена. Глюкагон, уровень которого повышается при снижении уровня инсулина, уменьшает клеточный синтез белков, интенсифицирует белковый катаболизм и переработку белков в глюкозу. Даже у диабетиков с хорошо контролируемой гликемией белковый катаболизм развивается значительно чаще, что приводит к потере белков. Поэтому очень важно обеспечить пациентов, страдающих СД, белками адекватного качества и количества во избежание истощения мышечной массы и резервов белков вследствие повышенного катаболизма в скелетных мышцах.

Кроме того, пищевые белки оказывают эффект, стимулирующий выработку инсулина. Но данные о влиянии белков на инсулин и метаболизм глюкозы противоречивы. Этот процесс зависит от активности и синергизма с другими составляющими рациона.

При кормлении здоровых собак промышленными кормами с различным составом наблюдали различия в уровнях глюкозы и инсулина после приема корма. Относительный индекс гликемии и максимальное увеличение уровней белков в момент пиковой концентрации глюкозы были ниже для кормов с высоким содержанием белков, высокими уровнями жиров и низким содержанием углеводов по сравнению с кормами с высоким содержанием углеводов. При кормлении здоровых кошек кормами с высоким содержанием белков участок под инсулиновой кривой был существенно меньше по сравнению с эффектом от кормов с низким уровнем белков.

Признание того факта, что белок отдалает достижение пиковых концентраций глюкозы, может стать особенно важным для кошек, страдающих СД, поскольку гексокиназа у них выводит глюкозу из кровотока медленнее. Поскольку максимальная толерантность, не сопровождаемая глюкозурией, зависит от скорости, с которой организм может устранить глюкозу из кровотока, параметры времени становятся, по крайней мере, такими же важными, как и показатели общей выработки глюкозы. Если глюкоза поступает в кровоток со скоростью, соответствующей возможности ее усвоения клетками, максимальная или пиковая концентрация уменьшится и вероятность глюкозурии с сопутствующей полиурией и другими осложнениями будет снижена. Этот эффект был продемонстрирован у человека с инсулинонезависимым СД, получавшего диету с более высоким содержанием белков: улучшился контроль гликемии (оценка через понижение показателей гликозилированного гемоглобина и/или уровней глюкозы в крови). Аналогичный благоприятный эффект был отмечен и у кошек, страдавших СД: при получении корма с высоким содержанием белков у них снизилась потребность в инсулине или улучшился контроль гликемии.

В рамках большинства исследований по оценке диет с повышенным содержанием белков корректировали количество поступавших с кормом уг-