

На правах рукописи

Сквозь

Колесников Михаил Павлович

**МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ В ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ
ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ СОБАК**

4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология
и токсикология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Саратов 2026

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Астраханский государственный университет им. В.Н. Татищева»

Научный руководитель: Пудовкин Николай Александрович,
доктор биологических наук, профессор

Официальные оппоненты: Дельцов Александр Александрович,
доктор ветеринарных наук, профессор,
заведующий кафедрой «Физиология,
фармакология и токсикология имени
А.Н. Голикова и Е.И. Мозгова» ФГБОУ
ВО МГАВМИБ - МВА им К.И.
Скрябин, г. Москва

Поносов Степан Владимирович,
кандидат ветеринарных наук, доцент,
заведующий кафедрой «Зоотехния»
ФКОУ ВО Пермский институт ФСИН
России, г. Пермь

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донской государственный аграрный университет», Ростовская область, посёлок Персиановский

Защита диссертации состоится «03» апреля 2026 года в 9-00 часов на заседании диссертационного совета 35.2.035.02, созданного на базе Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова», по адресу: 410005, г. Саратов, ул. Соколова, 335, УК № 3, диссертационный зал.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБОУ ВО Вавиловский университет и на сайте www.vavilovsar.ru.

Отзывы направлять ученому секретарю диссертационного совета 35.2.035.02 по адресу: 410012, г. Саратов, просп. им. Петра Столыпина, зд. 4, стр. 3., ФГБОУ ВО Вавиловский университет; e-mail: vetdust@mail.ru

Автореферат разослан «___» _____ 2026 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета

Егунова Алла Владимировна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Сахарный диабет у собак представляет собой серьезное эндокринное заболевание, характеризующееся нарушением метаболизма углеводов вследствие относительной или абсолютной недостаточности инсулина (Е. В. Горбунова, 2022; С. В. Старовойтова, 2024). Это заболевание встречается довольно часто среди домашних животных и требует комплексного подхода к диагностике и терапии (К. С. Александрова, 2022; Н. А. Башкатова, В. В. Трикоз, 2020; А. Е. Вдовкина, 2024).

По данным отечественных исследований, сахарный диабет чаще всего диагностируется у пожилых собак, особенно у сук в период половой зрелости и старше 7 лет (А. Н. Мартынов, 2016; А. Н. Мартынов, В. Г. Турков, Л. В. Клетикова, 2015). Основными клиническими признаками являются полиурия, полидипсия, полифагия и потеря массы тела, что напрямую связано с гипергликемией и нарушением утилизации глюкозы клетками организма [43].

На сегодняшний день основным методом лечения является заместительная инсулинотерапия, подобранная индивидуально для каждой собаки. Однако, помимо инсулиновой коррекции, большое значение имеет строгий контроль рациона, применение специализированных кормов и дополнительных метаболических модуляторов (Е. А. Борисова, 2022; Е. В. Горбунова, 2022; Р. А. Трунов, 2022; Ю. П. Чагаева, 2020).

Особое внимание уделяется вопросам профилактики и ранней диагностики заболевания, так как своевременное выявление нарушений углеводного обмена позволяет значительно улучшить прогноз и качество жизни животного (К. А. Бариева, 2022; Н. А. Башкатова, В. В. Трикоз, 2020; А. Е. Вдовкина, 2024; С. В. Старовойтова, 2024). Разработка новых эффективных схем терапии, направленных не только на компенсацию гипергликемии, но и на восстановление метаболических процессов в организме собак, становится одной из актуальных задач современной ветеринарной эндокринологии.

Таким образом, регуляция метаболической функции печени является важным фактором в предотвращении диабетических осложнений у животных. Поэтому разработка новых терапевтических подходов к лечению сахарного диабета у собак напрямую зависит от глубокого понимания молекулярных механизмов, регулирующих биохимические процессы в печени. Однако количество исследований, касающихся коррекции метаболических процессов в печени при заболевании сахарным диабетом, остается ограниченным. Поэтому необходимы глубокие научные эксперименты в этом направлении.

Степень разработанности темы. Современные литературные источники свидетельствуют о тенденции к увеличению частоты патологий углеводного обмена у собак, особенно сахарного диабета (Д. А. Степанова, Д. И. Гильдилов, 2023; Д. П. Барков, 2023; К. С. Горчичко, А. В. Конев, 2023).

Особенностям рациона собак при сахарном диабете и влиянию питания различными коммерческими кормами на сахарный диабет собак посвящены исследования Д. В. Каныгина, И. Н. Мягова (2023).

Диагностикой сахарного диабета занимаются многие ученые: Ю. В. Кузьмина, Л. Ю. Нестерова, А. Ю. Старицкий (2023); Л. Ю. Карпенко, А. И. Козицына, А. А. Бахта (2024); Д. И. Гильдилов (2025).

Клинические проявления сахарного диабета у собак изучают Я. А. Гостева (2022); Н. В. Высоких (2023); Д. Ф. Ибишов, С. В. Поносов (2024).

Лечение сахарного диабета у собак является основной темой многих ученых (Л. С. Кашко, К. М. Силкина (2023); О. Д. Кривых, А. В. Иркиенко (2023); Н. Ю. Терентьева, Е. А. Устимова, В. А. Ермолаев, С. Н. Иванова (2024); В. А. Степанов (2024).

В настоящее время лечение сахарного диабета собак инсулинотерапией короткого действия в комплексе с диетическими кормами и другими веществами – одна из актуальных проблем ветеринарии. Разработка новой эффективной схемы лечения сахарного диабета собак, способной активировать метаболические процессы в организме животных, – основная тема данного исследования.

Цель и задачи исследований. Цель работы – изучить метаболическую функцию печени в заместительной инсулинотерапии при сахарном диабете у собак.

Для достижения заданной цели были поставлены следующие задачи:

1. изучить распространение сахарного диабета у собак в г. Астрахани;
2. дать оценку влияния заместительной инсулинотерапии на глюконеогенную функцию печени;
3. установить изменения показателей белкового обмена у собак, больных сахарным диабетом, под воздействием инсулинотерапии;
4. определить влияние заместительной инсулинотерапии на мочевинообразовательную функцию печени.

Научная новизна. Впервые изучено состояние функциональной системы печени при сахарном диабете у собак. Дополнены сведения о состоянии окислительно-восстановительных процессов в печени, происходящих при сахарном диабете у собак. Изучена глюконеогенная и мочевинообразовательные функции печени при сахарном диабете у собак и проведена их коррективировка инсулинотерапией короткого действия. Разработана схема лечения сахарного диабета у собак инсулинотерапией короткого действия в комплексе с диетическим кормлением.

Теоретическая и практическая значимость работы. Теоретическая значимость работы заключается в систематизации и анализе имеющихся знаний о методах диагностики и лечения сахарного диабета у собак, применяемых в ветеринарной медицине. Результаты исследования могут дополнить существующие научные данные о влиянии различных схем лечения на гликемические показатели и общую клиническую картину у животных. Это также может послужить основой для дальнейших исследований по разработке эффективных схем лечения, что повысит качество жизни собак, больных сахарным диабетом.

Практическая значимость работы состоит в том, что полученные результаты помогут более точно диагностировать сахарный диабет у собак.

Результаты исследований внедрены в сети ветеринарных клиник «Томас» (г. Астрахань, г. Севастополь), в ветеринарной клинике «Айболит-сервис» (г. Пенза), Саратовском ветеринарном исследовательском центре (г. Саратов).

Полученные данные включены в учебный процесс в ФГБОУ ВО «Астраханский государственный университет им. В.Н. Татищева» и ФГБОУ ВО «Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова».

Методология и методы исследований. Методологическим подходом к решению поставленных задач явилось системное изучение объектов исследования, анализ и обобщение полученных результатов. Объект исследований – инсулинотерапия при лечении сахарного диабета собак.

При проведении научно-производственных исследований руководствовались современными фармакологическими, клиническими, биологическими методами, применяли статистический анализ. Производственный опыт проводили на собаках в условиях ветеринарной клиники «Томас» г. Астрахани.

Использовали современное аттестованное и проверенное лабораторное оборудование, и реактивы. Проводили статистический и логический анализ, интерпретацию полученных результатов.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. распространенность сахарного диабета среди обследованных собак на уровне 1,5 % (64 случая из 4372), с четкой предрасположенностью кастрированных животных, особенно сук (35 случаев). Наибольшей диагностической ценностью обладал симптом снижения массы тела (41 случай), тогда как классическая триада (полиурия, полидипсия, полифагия) встречалась реже;

2. нарушения углеводного обмена, проявляющиеся выраженной гипергликемией ($35,33 \pm 3,02$ и $33,65 \pm 1,65$ ммоль/л) и патологической реакцией на глицериновую нагрузку (повышение глюкозы на 10,3–18,4 % без возврата к первоначальным значениям). Прирост новообразованной глюкозы у больных животных превышал норму в 4,5–9,5 раза, а толерантность периферических тканей была нарушена в 4,5–9,6 раза, что требует разработки индивидуальных схем коррекции;

3. комплексные нарушения белково-азотистого обмена: гиперазотемия (мочевина $+3,7-4,7$ т раза), гипераммониемия ($+2,5-3,4$ раза), повышение глутамина в 3,8–4,5 раза при относительной сохранности общего белка. После лечения сохранялись остаточные нарушения, свидетельствующие о необходимости более длительной терапии;

4. изменения биохимических показателей: повышение креатинина в 3,6–3,7 раза, активности АСТ – на 130–140 %, АЛТ – на 64–90 %, ЛДГ – до $356,91 \pm 34,73$ ЕД/л. Частичная нормализация этих показателей после лечения указывает на необходимость совершенствования терапевтических подходов.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность результатов данной работы подтверждается достаточным объемом исследований, а также современными методами анализа, которые

соответствуют поставленным целям и задачам. Научные положения, выводы и практические рекомендации, представленные в диссертации, опираются на фактические данные, отображенные в таблицах и на рисунках.

Материалы диссертации доложены, обсуждены и одобрены на II Международной научно-практической конференции с международным участием «Современные достижения молодых учёных в биологии, медицине и ветеринарии» (Астрахань, 23–24 ноября 2023 г.), на Международной научно-практической конференции «Современные проблемы и приоритетные направления развития естественных и сельскохозяйственных наук» (г. Астрахань, 2024), на Национальной научно-практической конференции «Проблемы и перспективы развития кинологии в России: прошлое, настоящее, будущее» (г. Оренбург, 2024 г.), на V региональной научной конференции аспирантов, магистров и студентов «Ветеринария, зоотехния непродуктивных животных» (г. Красноярск, 2024 г.).

Публикации. По материалам диссертационных исследований опубликовано 8 научных работ, в том числе 3 статьи – в журналах, входящих в список изданий, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ. Общий объем публикаций составляет 1,4 п. л., из которых 1,1 п. л. принадлежат лично соискателю.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 123 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследований, собственных исследований, заключения и 5 приложений. Работа иллюстрирована 7 таблицами и 16 рисунками. Список литературы включает в себя 199 источников, из них 70 – зарубежных.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследований

Исследования по диссертационной работе выполняли на базе лаборатории кафедры ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Астраханский государственный университет имени В.Н. Татищева» с 2022 по 2025 г., а также с использованием оборудования и данных частной ветеринарной клиники «Томас» г. Астрахани.

Для исследования отобрали 30 собак: 10 клинически здоровых и 20 с установленным диагнозом сахарного диабета 1-го типа. Все животные прошли первичный клинический осмотр с оценкой общего состояния организма. Им провели общий и биохимический анализы крови. Для подтверждения диагноза определяли исходную концентрацию глюкозы в крови и моче. Кроме того, проводили ультразвуковую диагностику для комплексной оценки состояния организма и выявления сопутствующих патологий.

Собак разделили на три группы по 10 животных в каждой. Вторая и третья группы получали одну из экспериментальных диет в течение 12 недель. Первая группа служила контролем (здоровые животные).

Второй опытной группе собак (больные животные) применяли инсулинотерапию короткого действия – препарат «Актрапид», его ставили на ИПС 0,05–0,1 ЕД/кг/ч до достижения стабильного уровня глюкозы в крови 14

ммоль/л. После стабилизации состояния животных, что было подтверждено клиническими и лабораторными показателями, животным был назначен «Канинсулин» в дозе 0,25 ЕД/кг 2 раза в сутки. Этот переход осуществляли с целью оценки эффективности и безопасности данного инсулина для поддержания гликемического контроля. Через 4 дня после начала лечения инсулином «Канинсулин» проводили серию измерений глюкозы: перед инъекцией, через 6 ч после утренней инъекции. Далее, учитывая полученные результаты, принимали решение об изменении дозы инсулина. В случае необходимости ее повышали до 0,5 ЕД/кг 2 раза в сутки. В дальнейшем для улучшения состояния собак и обеспечения контроля сахарного диабета в терапию добавляли специальный корм для плотоядных, больных диабетом, Vet Life Dog Diabetic. Кормление проводили в соответствии с рекомендациями производителя кормов и с учетом индивидуальных потребностей и состояния здоровья собак.

В третьей опытной группе применяли аналогичное лечение. Для достижения клинической стабильности в комплексное лечение включали специализированный корм для собак с диабетом Purina Pro Plan Diabetic. Это способствовало оптимизации лечебного процесса и повышению качества жизни пациентов.

Общая схема опыта представлена на рисунке 1.



Рисунок 1 – Общая схема опыта

Определение уровня глюкозы в крови осуществляли как минимум раз в неделю с использованием глюкометра и стандартных лабораторных анализов, что позволяло отслеживать динамику состояния собак на фоне применяемых диет. При проведении общего клинического анализа крови использовали гематологический 5-Diff анализатор DF 50.

Для проведения УЗ-диагностики использовали аппарат Canon Aplio 500. Биохимические анализы крови изучали на автоматическом анализаторе Seamaty SMT-120 VP. Физико-химические свойства мочи определяли на анализаторе мочи UC-32A VET. Для более точного контроля гликемии у собак оценивали уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c).

О распространении сахарного диабета у собак в г. Астрахани судили по историям болезни пациентов (4372 истории болезни), поступивших в клинику. Изучая истории болезней, обнаружили 64 пациента с комплексно диагностируемым диагнозом – сахарный диабет. В исследовании не учитывались возраст и породная предрасположенность животного. Для изучения процесса глюконеогенеза *in vivo* здоровым и больным собакам сначала натошак определяли концентрацию глюкозы в сыворотке крови, а затем *per os* им вводили один из предшественников глюкозы – глицерин.

Полученные данные представляли, как средние значения \pm . Различия между двумя группами проверяли с помощью двухсторонних t-тестов для непрерывных переменных и χ^2 -тестов для категориальных переменных. Статистическую обработку данных выполняли с использованием Microsoft Excel. Значение $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

Статистический анализ проявления клинических признаков сахарного диабета у собак (г. Астрахань)

Диагноз сахарный диабет был поставлен 64 собакам из 4372 обследованных (1,5%). Результаты распределения по половым признакам представлены на рисунке 2. Спектр всех выявленных клинических признаков отражен на рисунке 3.



Рисунок 2 – Распространение сахарного диабета по половым признакам собак (n = 64)

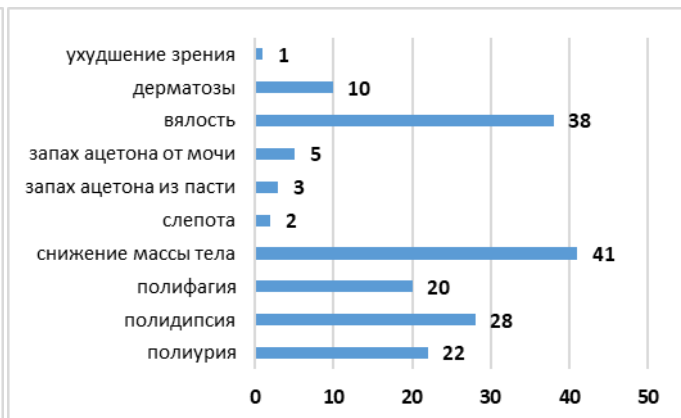


Рисунок 3 – Клинические признаки сахарного диабета у собак (n = 64)

Заболевание наиболее часто регистрировали у кастрированных сук (35 случаев) и кастрированных кобелей (13 случаев), что связано с нарушением метаболизма и ожирением после кастрации (рисунок 2).

Наиболее часто владельцы отмечали снижение массы тела (41 животное). Полиурию, полидипсию и полифагию регистрировали у 22, 28 и 20 животных соответственно (рисунок 3).

Помимо четырех основных симптомов выявлены: вялость (38 случаев), дерматозы (10 случаев), запах ацетона из пасти (3 случая) и от мочи (5 случаев), нарушения зрения – снижение остроты (1 случай) и слепота (2 случая).

Сахарный диабет у собак в г. Астрахани составил 1,5% от всех заболеваний. Наиболее частыми клиническими признаками были снижение массы тела, полиурия, полидипсия и вялость. Реже отмечали дерматозы, запах ацетона и нарушения зрения.

Методы диагностики сахарного диабета у собак

Биохимический анализ крови был проведен 349 животным. Повышенный уровень глюкозы выявлен у 78 собак (22,3%), после дополнительной диагностики сахарный диабет подтвержден у 13 животных (3,7%) (рисунок 4).



Рисунок 4 – Сравнительная статистика частоты встречаемости сахарного диабета, повышенной глюкозы в крови собак

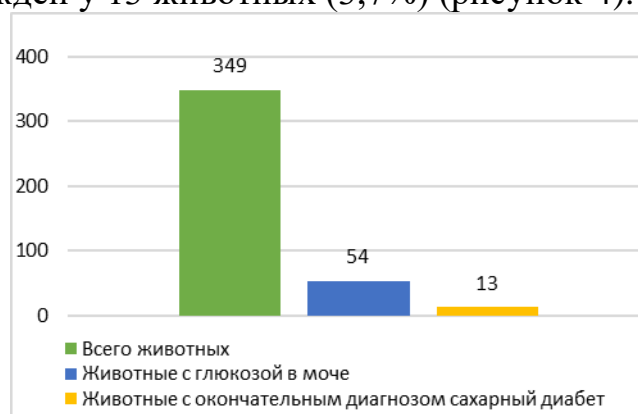


Рисунок 5 – Статистика измерения глюкозы в моче у 349 собак

У 78 собак с гипергликемией проведена глюкометрия через 1 и 2 ч. Повышенный уровень глюкозы сохранился у 16% животных через 1 ч и у 13% через 2 ч. Дополнительная диагностика подтвердила сахарный диабет у 13% животных.

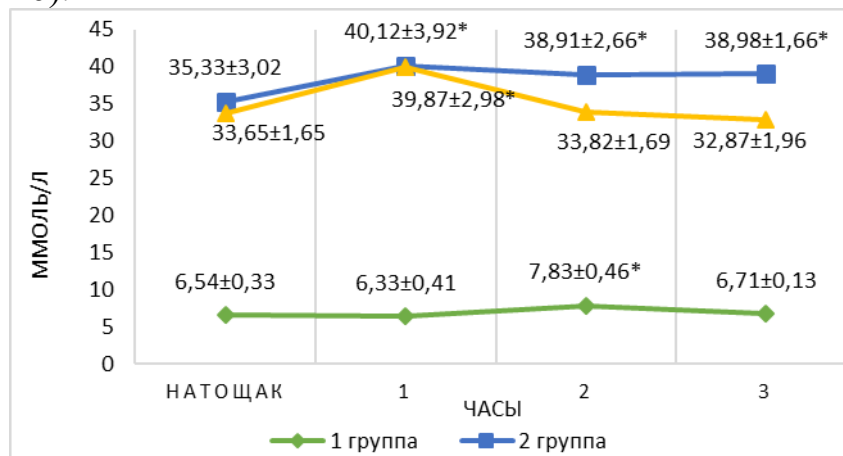
Анализ мочи на глюкозу проведен животным с гипергликемией (рисунок 5). Глюкозурия обнаружена у 54 собак, сахарный диабет диагностирован у 13 животных.

Оптимальная стратегия диагностики основывается на комплексном подходе: биохимический анализ для подтверждения диагноза и мониторинга, глюкометрия для оперативного выявления гипергликемии и динамического контроля, анализ мочи как дополнительный метод с интерпретацией в совокупности с другими исследованиями.

Состояние глюконеогенной функции печени у собак, больных сахарным диабетом

Содержание глюкозы в крови собак до и после глицериновой нагрузки показано на рисунке 6.

Исходное содержание глюкозы у собак 2-й и 3-й групп составило $35,33 \pm 3,02$ и $33,65 \pm 1,65$ ммоль/мл соответственно, у контрольных – $6,54 \pm 0,33$ ммоль/мл. После глицериновой нагрузки у больных животных отмечено повышение глюкозы: во 2-й группе на 13,6% (1 ч), 10,1% (2 ч) и 10,3% (3 ч); в 3-й группе – на 18,4% (1 ч). Через 2 и 3 ч в 3-й группе достоверных различий не установлено. У собак 2-й группы уровень глюкозы не вернулся к исходному значению, что свидетельствует о неполном расщеплении глицерина. У контрольных животных уровень глюкозы достоверно изменился через 2 ч (+12,8%). Концентрация глюкозы у больных собак превышала контроль в 5,0–6,3 раза (рисунок 6).



* $p \leq 0,05$ – достоверность различий (натощак)

Рисунок 6 – Динамика содержания глюкозы в крови собак до и после нагрузки глицерином

Показатели глюконеогенеза представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Скорость глюконеогенеза у собак, больных сахарным диабетом

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Прирост новообразованной глюкозы за 3 ч, ммоль/л	$0,42 \pm 0,03$	$4,01 \pm 0,04^*$	$1,87 \pm 0,06^*$
Скорость глюконеогенеза, ммоль/л/ч	$2,98 \pm 0,12$	$3,00 \pm 0,06^*$	$3,00 \pm 0,03^*$
Толерантность периферических тканей к глюкозе, ммоль/л	$+1,25 \pm 0,09$	$+12,02 \pm 0,39^*$	$+5,61 \pm 0,19^*$

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно контрольных животных

Прирост новообразованной глюкозы у собак 2-й и 3-й групп превышал показатели здоровых животных в 9,5 и 4,5 раза соответственно. Скорость глюконеогенеза у здоровых и больных животных практически одинакова – около 3,0 ммоль/л/ч. Толерантность периферических тканей к глюкозе у больных животных превышала контроль в 9,6 и 4,5 раза, что зависит от способности β -клеток поджелудочной железы секретировать инсулин и способности инсулина ингибировать выработку глюкозы печенью (таблица 1).

У собак с сахарным диабетом выявлена гипергликемия, превышающая контроль в 5,0–6,3 раза. Глицериновая нагрузка вызвала дополнительное повышение глюкозы на 10,3–13,6%, что свидетельствует о нарушении регуляции углеводного обмена. Повышенная скорость глюконеогенеза и увеличенный синтез глюкозы указывают на значительную роль нарушений печеночного образования глюкозы в патогенезе заболевания.

Показатели белково-азотистого обмена у собак, больных сахарным диабетом

Для оценки белкового метаболизма и азотистого баланса, критически важных при сахарном диабете, исследованы следующие маркеры: общий белок (синтетическая функция печени), мочевины (детоксикация аммиака при распаде белков), глутамин (азотистый обмен и кислотно-щелочной гомеостаз), аммиак (токсичный продукт катаболизма) и орнитин (цикл мочевины).

Результаты исследований белково-азотистого обмена у собак представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Белково-азотистый обмен у собак, больных сахарным диабетом до лечения

Показатель	Норма	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Общий белок, г/л	52–82	71,05±3,75	66,28±5,13*	65,98±1,87*
Мочевина, ммоль /л	0–60	8,55±0,48	40,35±4,65*	38,91±2,17*
Глутамин, ЕД/л	11–42	7,86±1,10	35,40±3,23*	30,23±2,09*
Аммиак, мкмоль/л	0–90	1,25±0,13	4,33±0,42*	5,09±0,17*
Орнитин, мкмоль/л	0–30	6,86±0,76	9,54±1,00*	10,11±0,66*

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно контрольных животных

Общий белок у больных собак (66,28 и 65,98 г/л) оставался в пределах нормы. Уровень мочевины превышал норму в 4,6–4,7 раза (40,35 и 38,91 ммоль/л), что указывает на нарушение азотистого обмена. Глутамин увеличился в 3,8–4,5 раза (30,23 и 35,40 ЕД/л), свидетельствуя о гипераминокислотемии и усиленном катаболизме белков. Аммиак значительно превысил норму (4,33 и 5,09 мкмоль/л), указывая на дисфункцию детоксикационной функции печени. Орнитин превышал контроль на 39,1–47,4%, что может отражать активацию катаболизма аминокислот.

Результаты после лечения представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Белково-азотистый обмен у собак, больных сахарным диабетом после лечения

Показатель	Норма	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Общий белок, г/л	52–82	71,05±3,75	73,98±4,33*	74,53±3,01*
Мочевина, ммоль /л	0–60	8,55±0,48	9,03±0,12*	8,00±1,03*
Глутамин, ЕД/л	11–42	7,86±1,10	8,12±0,42*	7,53±0,31*
Аммиак, мкмоль/л	0–90	1,25±0,13	1,94±0,16*	2,19±0,17*
Орнитин, мкмоль/л	0–30	6,86±0,76	6,09±0,33*	6,54±0,43*

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно контрольных животных

После лечения аммиак остался повышенным на 55,0 и 75,0% относительно контроля. Орнитин во 2-й группе снизился на 12,6%. Остальные показатели приблизились к норме, что подтверждает эффективность инсулинотерапии.

Показатели белковых фракций представлены в таблице 4.

До лечения общий белок снижен на 7,1–7,6%, но оставался в норме. Альбумины снижены (32,80±2,33 г/л), что указывает на ухудшение белково-синтетической функции печени. Соотношение альбумин/глобулин (0,90–0,98) подтверждает дисбаланс между синтезом фракций. После лечения общий белок нормализовался (73,98±4,33 и 74,53±3,01 г/л). Альбумины увеличились, восстанавливая белковый синтез. α -глобулины повысились (14,58±1,02 и

14,23±0,96 г/л), что связано с фазой восстановления. β -глобулины превысили норму (15,12±0,87 и 15,00±0,47 г/л), возможно, из-за повышения липопротеинов. γ -глобулины остались в норме. Соотношение альбумин/глобулин нормализовалось (1,00–1,04).

Таблица 4 – Белковый обмен у собак, больных сахарным диабетом, г/л

Показатель	Норма	1-я группа	2-я группа	3-я группа
До лечения				
Общий белок	52–82	71,05±3,75	66,28±5,13*	65,98±1,87*
Альбумины	22–44	36,30±1,10	32,80±2,33*	31,21±1,65*
Глобулины:	23–52	34,75±2,65	33,48±1,10*	34,77±2,94*
α -глобулины	0–12	13,61±1,03	11,33±0,25*	13,35±1,00*
β -глобулины	8–14	14,02±0,43	14,10±0,87*	13,98±0,65*
γ -глобулины	5–20	7,12±0,36	8,05±0,19*	7,44±0,36*
Альбумин / глобулин	0,9–1,0	1,05±0,05	0,98±0,09*	0,90±0,02*
После лечения				
Общий белок	52–82	71,05±3,75	73,98±4,33*(**)	74,53±3,01*(**)
Альбумины	22–44	36,30±1,10	37,15±1,16*(**)	38,00±2,36*(**)
Глобулины:	23–52	34,75±2,65	36,83±2,94*(**)	36,53±2,03*(**)
α -глобулины	0–12	13,61±1,03	14,58±1,02*(**)	14,23±0,96*(**)
β -глобулины	8–14	14,02±0,43	15,12±0,87*(**)	15,00±0,47
γ -глобулины	5–20	7,12±0,36	7,13±0,45*(**)	7,30±0,11*(**)
Альбумин / глобулин	0,9–1,0	1,05±0,05	1,00±0,03*(**)	1,04±0,01*(**)

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно контрольных животных (**) $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно животных до лечения

Таким образом, до лечения выявлены нарушения белково-азотистого обмена: повышение мочевины, глутамина, аммиака и орнитина, снижение альбуминов и нарушение соотношения белковых фракций. Заместительная инсулинотерапия способствовала нормализации показателей, восстановлению метаболической функции печени и белкового баланса. Рост β -глобулинов требует дополнительного контроля.

Мочевинообразовательная функция печени у собак, больных сахарным диабетом, в условиях заместительной инсулинотерапии

Изменения показателей крови при метаболических процессах печени представлены в таблице 5.

Уровень общего белка у здоровых животных (1-я группа) составил 71,05±3,75 г/л. До лечения у животных 2-й и 3-й групп уровень общего белка был недостоверно выше контрольного значения. После лечения достоверных различий в концентрации общего белка в сыворотке крови не установлено.

Значительное повышение уровня мочевины у собак 2-й и 3-й групп в 4,7 и 5,3 раза (40,35±4,65 и 46,09±1,98 ммоль/л) соответственно по сравнению с контрольной группой (8,55±0,48 ммоль/л) указывало на метаболические расстройства, связанные с диабетом. После лечения отмечали снижение показателя во 2-й и 3-й группах в 3,8 и 5,0 раза по сравнению с первоначальным уровнем. Однако уровень мочевины у собак этих групп оказался выше на 23,0 и 7,0 % по сравнению с контролем. Полученные результаты могут

свидетельствовать о восстановлении функции печени или улучшении метаболических процессов (таблица 5).

Таблица 5 – Изменения в крови при метаболических процессах печени у собак, больных сахарным диабетом

Показатель	Норма	1-я группа	2-я группа	3-я группа
			До лечения	
Общий белок, г/л	52–82	71,05±3,75	76,28±5,13*	77,97±4,19*
Мочевина, ммоль/л	0–60	8,55±0,48	40,35±4,65*	46,09±1,98*
Глутамин, ЕД/л	11–42	7,86±1,10	35,40±3,23*	32,98±6,95*
Аммиак, мкмоль/л	0–90	1,25±0,13	4,33±0,42*	5,50±0,46*
Орнитин, мкмоль/л	0–30	6,86±0,76	9,54±1,00*	9,59±0,75*
Креатинин, мкмоль/л	27–149	86,40±3,60	314,50±10,56*	720,76±15,11*
После лечения				
Общий белок, г/л	52–82	71,05±3,75	72,33±2,76*(**)	72,00±3,73*(**)
Мочевина, ммоль/л	0–60	8,55±0,48	10,54±1,60*(**)	9,15±0,43*(**)
Глутамин, ЕД/л	11–42	7,86±1,10	10,43±1,33*(**)	9,13±0,62*(**)
Аммиак, мкмоль/л	0–90	1,25±0,13	2,10±0,66*(**)	2,51±0,17*(**)
Орнитин, мкмоль/л	0–30	6,86±0,76	7,76±1,19*(**)	8,03±0,17*(**)
Креатинин, мкмоль/л	27–149	86,40±3,60	98,97±10,56*(**)	102,19±9,85*(**)

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно здоровых животных; (**) $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно животных до лечения

Показатель глутамина у больных собак 2-й и 3-й групп – $35,40 \pm 3,23$ и $32,98 \pm 6,95$ ЕД/л значительно превышал норму и контрольные значения (+4,5 и +4,2 раза соответственно), что свидетельствует об увеличении катаболических процессов. После терапии уровень глутамина снижался по отношению к первоначальному уровню в 3,4 раза (2-я группа) и 3,6 раза (3-я группа), что демонстрирует положительную динамику и возможное улучшение состояния метаболизма. Однако уровень глутамина после лечения у животных 2-й и 3-й групп был выше на 32,7 и 16,2 % соответственно относительно контроля.

Уровень аммиака у больных животных составил $4,33 \pm 0,42$ и $5,50 \pm 0,46$ мкмоль/л, что превышает нормальные значения. До лечения показатель был выше контрольного значения в 3,5 раза (2-я группа) и 4,4 раза (3-я группа). После терапии наблюдали снижение примерно в 2 раза по сравнению с животными до лечения. Уровень аммиака в сыворотке крови собак после лечения так и не вернулся к значениям здоровых животных, был выше на 68,0 % (2-я группа) и в 2 раза (3-я группа).

Уровень орнитина у здоровых животных (контроль) составил $6,86 \pm 0,76$ мкмоль/л. У животных 2-й и 3-й групп до лечения этот показатель был выше на 39,0 и 39,7 % соответственно. После проведенной терапии концентрация орнитина снизилась по сравнению с первоначальным уровнем на 22,9 и 19,4 % соответственно, но осталась выше контроля на 13,1 и 17,0 %.

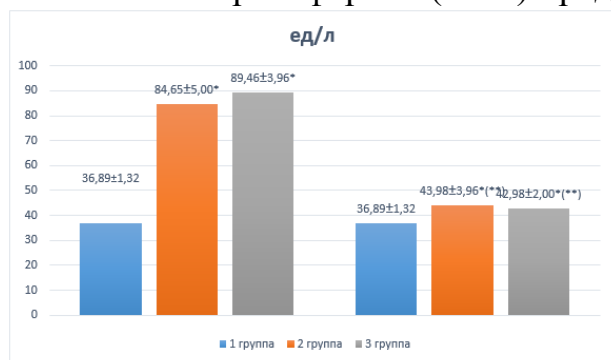
Уровень креатинина у больных сахарным диабетом собак 2-й и 3-й групп был повышен в 3,6 и 3,7 раза ($314,50 \pm 100,5$ и $720,76 \pm 15,11$ мкмоль/л) по отношению к контролю, что указывает на выраженные нарушения. После

лечения уровень креатинина снизился в 3,2 и 3,3 раза по отношению к первоначальному уровню, но остался выше контроля на 14,5 и 18,3 %.

Таким образом, полученные результаты подчеркивают важность оценки метаболической функции печени у собак с сахарным диабетом, а также эффективность заместительной инсулинотерапии в нормализации нарушенных обменных процессов.

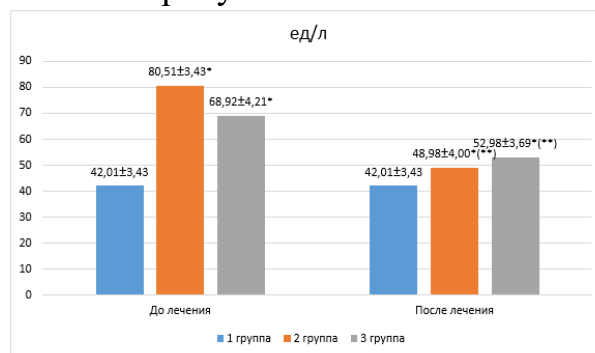
Активность АСТ и АЛТ служит важным маркером, позволяющим судить о состоянии печени и ее метаболической функции, что необходимо для понимания патогенеза сахарного диабета у собак.

Активность аспаратаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) представлена на рисунках 7 и 8.



* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно здоровых животных; (**) $p \leq 0,05$ достоверность различий относительно животных до лечения

Рисунок 71 – Активность аспаратаминотрансферазы в крови собак, больных сахарным диабетом, ЕД/л



* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно здоровых животных; достоверность различий относительно животных до лечения: (**) – $p \leq 0,05$

Рисунок 8 – Активность АЛТ в крови собак, больных сахарным диабетом, ЕД/л

В контрольной группе активность АСТ составила 36,89±1,32 ЕД/л (норма 10,0–40,0 ЕД/л). До лечения у больных животных она превышала контроль в 2,3–2,4 раза. После лечения активность АСТ снизилась в 1,9–2,1 раза, но осталась выше контроля на 16,5–19,5%. Корм Vet Life Diabetic обеспечил более выраженное улучшение по сравнению с Purina Pro Plan Diabetic (рисунок 7).

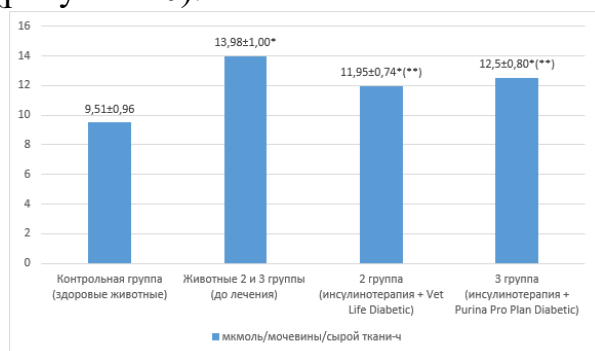
Уровень АЛТ в контроле составил 42,01±3,43 ЕД/л (норма 42,00±8,23 ЕД/л). До лечения во 2-й и 3-й группах показатели превышали норму в 1,9 раза и на 64,0% (80,51±3,43 и 68,92±4,21 ЕД/л). После лечения АЛТ снизилась до 48,98±4,00 и 52,98±3,69 ЕД/л (на 64,4 и 30,0% соответственно), оставаясь выше контроля на 16,6 и 26,1%. Vet Life Diabetic показал более выраженную нормализацию АЛТ (рисунок 8).

Активность аргиназы лактатдегидрогеназы (ЛДГ) представлена на рисунках 9 и 10.

Базовая активность аргиназы в контроле – 9,51±0,96 ЕД/л. До лечения во 2-й и 3-й группах она увеличилась до 13,98±1,00 ЕД/л. После лечения показатель снизился до 11,95±0,74 и 12,50±0,80 ЕД/л соответственно, не достигнув значений здоровых животных. Различия в составе кормов оказывают влияние на метаболизм аргинина (рисунок 9).

Уровень ЛДГ у здоровых собак – 210,87±19,44 ЕД/л. До лечения у больных животных он повысился до 356,91±34,73 ЕД/л, что свидетельствует о метаболических нарушениях. После терапии активность ЛДГ снизилась до

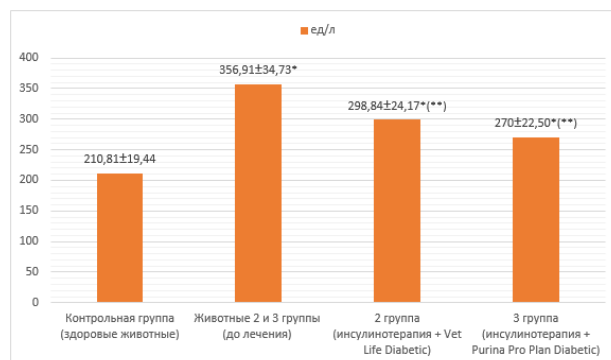
298,84±24,17 ЕД/л (2-я группа) и 270,00±22,50 ЕД/л (3-я группа). Purina Pro Plan Diabetic обеспечил более низкие значения ЛДГ по сравнению с Vet Life Diabetic (рисунок 10).



* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно здоровых животных;

(**) $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно животных до лечения

Рисунок 9 – Активность аргиназы в крови собак, больных сахарным диабетом, ЕД/л



* $p \leq 0,05$ достоверность различий относительно здоровых животных

(**) $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно животных до лечения

Рисунок 10 – Активность ЛДГ в крови собак, больных сахарным диабетом, ЕД/л

Исследование подтверждает значительные нарушения мочевинообразовательной функции печени и активности ферментов у собак с сахарным диабетом. Заместительная инсулинотерапия в сочетании с диетотерапией способствует нормализации показателей. Выбор корма влияет на эффективность терапии: Vet Life Diabetic более эффективен для нормализации АСТ и АЛТ, тогда как Purina Pro Plan Diabetic лучше снижает ЛДГ. Мониторинг ферментативной активности имеет важное клиническое значение для оценки метаболического состояния печени.

Метаболическая функция печени у собак, больных сахарным диабетом, в условиях заместительной инсулинотерапии

Уровни билирубина определяли биохимическим анализатором дважды: до лечения и через 4 недели после начала инсулинотерапии. Результаты представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Влияние заместительной инсулинотерапии на уровни общего и прямого билирубина в крови собак с сахарным диабетом, мкмоль/мл

Группа	Показатель	До лечения	После лечения
1-я (контрольная)	Общий билирубин	5,02±0,12	
	Прямой билирубин	1,20±0,13	
2-я (Vet Life Diabetic)	Общий билирубин	15,02±3,51*	10,33±1,12*(**)
	Прямой билирубин	5,31±1,31*	3,32±0,38*(**)
3-я (Pro Plan Diabetes Management)	Общий билирубин	14,51±2,11*	9,52±1,80*(**)
	Прямой билирубин	4,83±0,90*	2,51±0,42*(**)

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно здоровых животных; (**) $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно животных до лечения

До лечения уровень общего билирубина у больных собак превышал контроль в ~3 раза, прямого – в 4 раза, что указывает на метаболические нарушения (стеатоз печени, гепатопатии).

После 4 недель инсулинотерапии (Канинсулин) со специализированными кормами наблюдалось значительное снижение билирубина. Во 2-й группе (Vet Life Diabetic) общий билирубин снизился на 45,4%, прямой – на 59,9%. В 3-й группе (Pro Plan Diabetes Management) общий билирубин снизился на 52,4%, прямой – на 92,4%. Pro Plan Diabetes Management более эффективен в снижении билирубина благодаря различиям в составе кормов. Однако показатели не достигли контрольных значений, оставаясь выше в 2–3 раза (2-я группа) и в 1,9–2,3 раза (3-я группа).

Уровень холестерина – важный клинический показатель липидного обмена и метаболической нагрузки печени. Результаты представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Уровень холестерина у собак, больных сахарным диабетом, ммоль/л

Группа	До лечения	После лечения
1-я (контрольная)	4,5±0,3	
2-я (Vet Life Diabetic)	6,8±0,5 ^(**)	5,1±0,2 ^{*(**)}
3-я (Pro Plan Diabetes Management)	6,9±0,6 ^(**)	5,8±0,5 ^{*(**)}

* $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно здоровых животных; ^(**) $p \leq 0,05$ – достоверность различий относительно животных до лечения

До лечения уровень холестерина у больных собак превышал контроль на 51,1–53,3%. После инсулинотерапии холестерин снизился: во 2-й группе на 33,3% (до 5,1 ммоль/л), в 3-й группе – на 19,0% (до 5,8 ммоль/л). Показатели оставались выше контроля на 13,3% (2-я группа) и 28,8% (3-я группа).

Сахарный диабет у собак характеризуется повышенными уровнями билирубина и холестерина, свидетельствующими о нарушении метаболической функции печени. Заместительная инсулинотерапия (Актрапид с переводом на Канинсулин) в сочетании со специализированными кормами способствует значительному снижению показателей. Vet Life Diabetic более эффективен для снижения холестерина, тогда как Pro Plan Diabetes Management лучше снижает прямой билирубин. Различия обусловлены составом кормов (жирные кислоты, антиоксиданты, клетчатка). Выбор специализированной диеты существенно влияет на метаболические процессы и качество жизни животных.

Терапевтическая эффективность разработанной схемы лечения

Исследование углеводного обмена выявило тяжелую гипергликемию у больных животных (33–35 ммоль/л против 6,54±0,33 ммоль/л в контроле). Глицериновая нагрузка показала более выраженное и продолжительное повышение глюкозы у больных собак, не вернувшееся к исходным значениям во 2-й группе, что указывает на нарушение утилизации глюкозы при инсулиновой недостаточности. Толерантность периферических тканей к глюкозе у больных животных превышала контроль в 4,5–9,6 раза, свидетельствуя о существенных нарушениях регуляции углеводного обмена.

Белковый и азотистый обмен характеризовался значительными изменениями. При нормальном общем белке выявлено снижение альбуминов (32,80±2,33 г/л против 36,30±1,10 г/л в контроле) и изменение фракций глобулинов, что указывает на нарушение белково-синтетической функции печени. Мочевина превышала норму в 4,7–5,3 раза, креатинин – в 3,6–3,7 раза,

свидетельствуя о выраженных нарушениях печеночной функции при длительно текущем диабете. После лечения отмечено значительное улучшение, однако полной нормализации не достигнуто, что подчеркивает необходимость более длительной терапии или коррекции доз инсулина.

Активность печеночных ферментов до лечения свидетельствовала о повреждении гепатоцитов: АСТ увеличена в 2,3–2,4 раза, АЛТ – на 64–90%, что связано с токсическим действием гипергликемии и жировой дистрофией печени. После лечения активность ферментов значительно снизилась, но не достигла контроля. ЛДГ снизилась с $356,91 \pm 34,73$ до $270,00 - 298,84$ ЕД/л, оставаясь выше нормы, что свидетельствует о постепенном восстановлении метаболических процессов в печени.

Сравнительный анализ эффективности терапии показал преимущества Purina Pro Plan Diabetic: группа, получавшая этот корм, продемонстрировала лучшие результаты по динамике ЛДГ ($270,00 \pm 22,50$ против $298,84 \pm 24,17$ ЕД/л) и другим биохимическим показателям, что может свидетельствовать о преимуществах в метаболическом контроле.

Клинические данные показали распространенность диабета 1,5% с преимущественным развитием у кастрированных животных (55% – суки). Основным клиническим признаком была потеря массы тела (64% случаев), тогда как классические симптомы (полиурия, полидипсия, полифагия) отмечались реже. Развитие осложнений (дерматозы, кетоз, нарушения зрения) подчеркивает необходимость ранней диагностики и своевременной терапии.

Исследование демонстрирует эффективность комбинированной терапии инсулином и специализированными диетами для коррекции метаболических нарушений у собак с сахарным диабетом. Однако сохраняющиеся отклонения биохимических показателей после 12 недель лечения указывают на необходимость более длительного курса и индивидуальной коррекции доз инсулина. Полученные данные подчеркивают важность комплексного подхода, включающего инсулинотерапию, специализированную диету и регулярный мониторинг биохимических показателей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Проведенное исследование выявило, что распространенность сахарного диабета среди обследованных собак составила 1,5 % (64 случая из 4372). Заболевание наиболее часто встречалось у кастрированных животных: у сук – 35 случаев, у кобелей – 13 случаев. Основным клиническим признаком, на который обращали внимание владельцы, было снижение массы тела (41 случай), что свидетельствует о его наибольшей диагностической значимости. Классическая триада симптомов (полиурия, полидипсия, полифагия) наблюдалась реже – у 22, 28 и 20 животных соответственно. Помимо основных симптомов у больных собак часто отмечалась вялость (38 случаев), реже встречались дерматозы (10 случаев) и специфические признаки декомпенсации заболевания – запах ацетона из пасти (3 случая) и от мочи (5 случаев). Также были зафиксированы офтальмологические нарушения, включая снижение остроты зрения (1 случай) и развитие слепоты (2 случая), что подчеркивает

системный характер поражений при сахарном диабете у собак. Полученные данные подтверждают необходимость тщательного мониторинга состояния животных из групп риска (прежде всего кастрированных особей) и важность ранней диагностики заболевания по комплексу клинических признаков.

2. Исследование выявило значительные нарушения углеводного обмена у собак с сахарным диабетом, что подтверждается выраженной гипергликемией в группах больных животных ($35,33 \pm 3,02$ и $33,65 \pm 1,65$ ммоль/мл) по сравнению с контрольной группой ($6,54 \pm 0,33$ ммоль/мл). Глицериновая нагрузка продемонстрировала патологическую реакцию углеводного обмена: у больных животных отмечалось стойкое повышение уровня глюкозы (на 10,3–18,4 % от исходного уровня), тогда как у здоровых собак наблюдалась лишь кратковременная физиологическая реакция (+12,8 % через 2 ч). Особенно показательным было отсутствие возврата к первоначальным значениям глюкозы у животных 2-й группы, что свидетельствует о нарушении процессов утилизации глицерина. Полученные данные убедительно демонстрируют глубокие метаболические нарушения при сахарном диабете: прирост новообразованной глюкозы у больных животных превышал показатели здоровых в 4,5–9,5 раза, а толерантность периферических тканей к глюкозе была нарушена в 4,5–9,6 раза. Гликемические кривые наглядно отразили степень декомпенсации углеводного обмена – уровень гипергликемии у больных собак в 5,0–6,3 раза превышал контрольные значения, а патологическая реакция на глицериновую нагрузку (дополнительное повышение глюкозы на 10,3–13,6 %) подтвердила наличие серьезных нарушений регуляции углеводного метаболизма. Эти результаты подчеркивают необходимость тщательного мониторинга гликемии и разработки индивидуальных схем коррекции углеводного обмена у собак с сахарным диабетом.

3. Проведенное исследование белково-азотистого обмена у собак с сахарным диабетом выявило комплекс метаболических нарушений, характеризующихся выраженным дисбалансом в синтезе и катаболизме белков. Несмотря на сохранение нормального уровня общего белка (66,28 и 65,98 г/л), что свидетельствует об относительной сохранности белкового синтеза, были обнаружены значительные отклонения в азотистом обмене: уровень мочевины превышал норму в 4,6–4,7 раза ($39,98$ – $40,35$ ммоль/л), концентрация глутамина была повышена в 3,8–4,5 раза ($30,23$ – $35,40$ ЕД/л). Содержание аммиака ($4,33$ – $5,09$ мкмоль/л) и орнитина (+39,1–47,4 %) значительно превышало физиологические показатели, что указывает на нарушение детоксикационной функции печени и активацию катаболических процессов. После проведенного лечения отмечена положительная динамика: нормализация уровня общего белка ($73,98$ – $74,53$ г/л) и соотношения альбумин/глобулин (1,00–1,04), восстановление синтеза альбуминов, хотя сохранялись некоторые отклонения в показателях азотистого обмена. Изменения фракций глобулинов (повышение α - и β -фракций при нормальном уровне γ -глобулинов) отражают процессы восстановления после воспаления и метаболические сдвиги. Отсутствие значимых изменений уровня γ -глобулинов свидетельствует о слабом иммунном

ответе. Полученные данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к коррекции метаболических нарушений у собак с сахарным диабетом, включая не только контроль гликемии, но и мониторинг показателей белково-азотистого обмена.

4. В ходе исследования были выявлены комплексные нарушения метаболических процессов у собак с сахарным диабетом, проявляющиеся значительными изменениями биохимических показателей. Уровень общего белка у больных животных до лечения не имел достоверных отличий от контрольной группы ($71,05 \pm 3,75$ г/л), однако после терапии наблюдалась его нормализация. Наиболее выраженные изменения отмечались в показателях азотистого обмена: уровень мочевины у больных животных превышал контрольные значения в 4,7–5,3 раза ($40,35 \pm 4,65$ и $46,09 \pm 1,98$ ммоль/л против $8,55 \pm 0,48$ ммоль/л), после лечения этот показатель снизился в 3,8–5,0 раза, но оставался выше нормы на 7–23 %. Аналогичная динамика наблюдалась для глутамина (превышение по сравнению с 1 группой в 4,2–4,5 раза до лечения, снижение в 3,4–3,6 раза после терапии, но остаточное превышение на 16,2–32,7 %), аммиака (повышение в 3,5–4,4 раза до лечения, сохраняющееся на 68–100 % после терапии) и орнитина (повышение на 39,0–39,7 % до лечения, сохраняющееся на 13,1–17,0 % после терапии). Уровень креатинина у больных животных был повышен в 3,6–3,7 раза ($314,50 \pm 100,5$ и $320,76 \pm 15,11$ мкмоль/л) и после лечения оставался выше контрольных значений на 14,5–18,3 %. Ферментативная активность также демонстрировала патологические изменения: активность АСТ была повышена в 2,3–2,4 раза до лечения и оставалась повышенной на 16,5–19,5 % после терапии; активность АЛТ превышала норму в 1,9 раза до лечения и оставалась повышенной на 16,6–26,1% после лечения; активность ЛДГ составляла $356,91 \pm 34,73$ ЕД/л до лечения и снижалась до $270,00 \pm 22,5$ – $298,84 \pm 24,17$ ЕД/л после терапии, что тем не менее превышало контрольные значения ($210,87 \pm 19,44$ ЕД/л). Активность аргиназы увеличилась с $9,51 \pm 0,96$ ЕД/л у здоровых животных до $13,98 \pm 1,00$ и $12,50 \pm 0,80$ ЕД/л у больных и частично нормализовалась после лечения ($11,95 \pm 0,74$ ЕД/л). Полученные данные свидетельствуют о выраженных нарушениях белкового и азотистого обмена, функции печени у собак с сахарным диабетом, которые лишь частично корректируются проводимой терапией, что подчеркивает необходимость разработки более эффективных методов лечения и контроля метаболических нарушений при данном заболевании.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Для собак с диагностированным сахарным диабетом следует применять комбинированную терапию, включающую в себя инсулин пролонгированного действия («Канинсулин» в стартовой дозе 0,25 ЕД/кг 2 раза в сутки) в сочетании со специализированными лечебными кормами (Vet Life Dog Diabetic или Purina Pro Plan Diabetic).

2. Проводить измерения уровня глюкозы перед инъекцией и через 6 ч после утреннего введения инсулина, с последующей коррекцией дозы (возможно увеличение до 0,5 ЕД/кг 2 раза в день при недостаточной

эффективности). Для оценки эффективности терапии и раннего выявления осложнений рекомендуется регулярный (не реже 1 раза в 2–3 месяца) контроль биохимических показателей, включая печеночные ферменты (АСТ, АЛТ), показатели азотистого обмена (мочевина, креатинин) и белковые фракции. В случаях выраженной гипергликемии (более 30 ммоль/л) целесообразно начинать терапию с инсулина короткого действия («Актрапид» – 0,05–0,1 ЕД/кг/ч) до стабилизации состояния.

3. Особое внимание следует уделять кастрированным животным, особенно сукам (группа повышенного риска). Для них рекомендуется ежегодный скрининг на сахарный диабет. Для профилактики осложнений (дерматозов, кетоза, нарушений зрения) рекомендуется строгое соблюдение режима кормления и инсулинотерапии, а также регулярные осмотры ветеринарного врача.

4. Полученные данные включены в учебный процесс в ФГБОУ ВО «Астраханский государственный университет имени В.Н. Татищева» и ФГБОУ ВО «Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова».

5. Результаты исследований внедрены в сети ветеринарных клиник «Томас» (г. Астрахань, г. Севастополь), в клинике «Айболит-сервис» (г. Пенза) и Саратовском ветеринарном исследовательском центре (г. Саратов).

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Полученные в ходе исследования результаты открывают несколько перспективных направлений для дальнейшего изучения проблемы сахарного диабета у собак. Более детального исследования требует вопрос оптимальной продолжительности инсулинотерапии. Наши данные показали, что 12-недельного курса лечения недостаточно для полной нормализации биохимических показателей, что диктует необходимость проведения долгосрочных исследований (6–12 месяцев) с оценкой динамики метаболических параметров на разных этапах терапии. Особый интерес представляет изучение возможности снижения доз инсулина при длительном применении в сочетании с диетотерапией.

Важным направлением будущих исследований должно стать углубленное изучение влияния различных специализированных кормов на метаболические показатели.

Перспективным представляется сравнительное изучение эффективности различных схем инсулинотерапии (включая новые препараты пролонгированного действия) в сочетании с диетотерапией. Особого внимания заслуживает разработка алгоритмов индивидуального подбора терапии с учетом возраста, пола, степени ожирения и сопутствующих патологий у собак. Отдельным важным направлением должно стать изучение профилактических мер, особенно для групп риска (кастрированные животные), включая разработку специальных диет для предупреждения развития диабета.

Все эти направления исследований могут существенно улучшить качество жизни собак с диабетом и снизить риск развития осложнений.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

*Статьи в рецензируемых изданиях,
рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ:*

1. **Колесников, М. П.** Статистический анализ проявления клинических признаков сахарного диабета у собак в г. Астрахань / М. П. Колесников, Н. А. Пудовкин, А. М. Терновая, В. В. Зайцев // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2024. – № 9. – С. 129–133.

2. **Колесников, М. П.** Сравнительная оценка эффективности различных методов диагностики сахарного диабета у собак: анализ мочи, глюкометрия и биохимический анализ крови / М. П. Колесников, Н. А. Пудовкин, А. М. Терновая // Вестник аграрной науки. – 2025. – № 2(113). – С. 22–27.

3. **Колесников, М. П.** Состояние глюконеогенной функции печени собак, больных сахарным диабетом / М. П. Колесников, Н. А. Пудовкин, А. М. Терновая [и др.] // Аграрный научный журнал. – 2025. – № 5. – С. 50–53.

В других изданиях:

4. **Колесников, М. П.** Общая характеристика диагностического обследования у собак для постановки диагноза сахарный диабет / М. П. Колесников, А. М. Терновая // Ветеринария, зоотехния непродуктивных животных: Материалы V региональной научной конференции аспирантов, магистров и студентов, Красноярск, 29 ноября 2024 года. – Красноярск: Красноярский государственный аграрный университет, 2024. – С. 60–63.

5. **Колесников, М. П.** Основные данные о патогенезе, лечении и диагностике сахарного диабета у собак / М. П. Колесников, А. М. Терновая // Научный Альманах ассоциации France-Kazakhstan. – 2024. – № 2. – С. 95–99.

6. **Колесников, М. П.** Профилактика сахарного диабета у собак / М. П. Колесников, А. М. Терновая, В. В. Зайцев // Современные проблемы и приоритетные направления развития естественных и сельскохозяйственных наук: Материалы Международной научно-практической конференции, Астрахань, 23–24 мая 2024 года. – Астрахань: Астраханский государственный университет им. В. Н. Татищева, 2024. – С. 103–104.

7. **Колесников, М. П.** Симптомы и профилактика сахарного диабета у собак / М. П. Колесников, А. М. Терновая, В. В. Зайцев, Н. А. Пудовкин // Проблемы и перспективы развития кинологии в России: прошлое, настоящее, будущее: Материалы Национальной научно-практической конференции, Оренбург, 24–25 мая 2024 года. – Оренбург: Агентство Пресса, 2024. – С. 210–214.

8. **Колесников, М. П.** Анализ многофакторного воздействия этиологических факторов возникновения сахарного диабета у собак / В. В. Зайцев, М. П. Колесников // Современные достижения молодых учёных в биологии, медицине и ветеринарии: сборник материалов II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, Астрахань, 23–24 ноября 2023 года. – Астрахань: Астраханский государственный университет имени В. Н. Татищева, 2023. – С. 20–21.