

Диетотерапия при заболеваниях сердца у собак

Lisa M. Freeman, DVM, PhD, Diplomate ACVN
Университет Тафта, Северный Графтон, Массачусетс, США

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Правильное питание — важное дополнение к медикаментозной терапии собак и кошек с сердечно-сосудистыми заболеваниями.
- Основная цель диетотерапии при сердечно-сосудистых заболеваниях — поддержание нормального веса тела, предупреждение ожирения или истощения животного.
- Следует ограничить поступление натрия и калия с кормом.
- Дефицит некоторых питательных веществ в организме может быть одной из причин сердечно-сосудистого заболевания, он также может возникнуть вследствие проводимого медикаментозного лечения имеющейся патологии. Необходимо поддерживать определенное количество белка, таурина, витаминов группы В и калия в корме.
- Некоторые компоненты корма могут оказывать благотворное действие на организм помимо своей питательной ценности. В настоящее время активно исследуется возможность применения омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, коэнзима Q10 и антиоксидантов для диетотерапии сердечно-сосудистых заболеваний.

Введение

Цель кормления собак и кошек — обеспечение организма животных необходимыми количествами энергии, белка, жира, витаминов и минеральных веществ. Однако в ходе длительного исследования ученые установили, что с помощью специальных диет можно также существенно облегчить лечение целого ряда заболеваний, включая сердечно-сосудистые. Наши знания о специфических компонентах корма и потребности в них больных животных при сердечно-сосудистых заболеваниях постоянно совершенствуются. Так, еще в 60-х годах все рекомендации по особенностям кормления собак с застойной сердечной недостаточностью (ЗСН) сводились к ограничению содержания натрия в рационе на всех стадиях болезни, обогащению корма витаминами группы В и ограничению потребления белка (1). Некоторые изменения в эти рекомендации были внесены уже в 70-е годы (2). В 80-х годах впервые встал вопрос о том, на какой стадии болезни следует ограничивать поступления натрия с кормом (3). Одновременно по прежнему рекомендовалось ограничивать содержание белка в рационе и обогащать его витаминами группы В и калием. Впервые был упомянут синдром сердечной кахексии (3). В конце 80-х было установлено, что недостаток таурина в корме связан с развитием прогрессирующей кардиомиопатии (ПКМ) у кошек (4). В настоящее время, когда стали применяться новые и очень мощные кардиотропные пре-

параты, интерес исследователей к возможностям диетотерапии сердечно-сосудистых заболеваний обострился. В последних научных исследованиях показана возможность управления течением этих заболеваний с помощью специальных диет. При этом замедляется прогрессирование патологического процесса, снижается количество и дозы необходимых препаратов, улучшается самочувствие пациентов, и в некоторых случаях удается добиться их полного исцеления. Хотя ученые только недавно приступили к разработке этого направления исследований, уже сейчас можно сказать, что диетотерапия — важнейшее дополнение к медикаментозному лечению собак и кошек с сердечными заболеваниями.

Заболевания сердца бывают разных видов. Тяжесть течения болезни у разных животных, и у отдельных особей внутри одного вида, может сильно различаться. Таким образом, к каждому животному при лечении должен быть строго индивидуальный подход. Ограничение определенных компонентов корма или обогащение рациона тем или иным нутриентом также следует проводить индивидуально. Однако одна цель диетотерапии — поддержание веса тела пациента в пределах нормы — должна преследоваться во всех случаях без исключения.

Поддержание оптимального веса тела

Когда ветврач обдумывает особенности кормления животного с заболеванием сердца, он прежде всего обращает внимание на избыток (например, натрия) или недостаток (например, таурина) в его рационе. На самом деле проблема, у животных с сердечной патологией другая — дефицит или избыток энергии, поступающей с кормом. Основная цель лечения заболевания — поддержание оптимального веса тела животного, т.к. и ожирение, и истощение существенно ухудшают его состояние.

Ожирение

Ожирение, т.е. превышение веса тела нормы более чем на 20%, наблюдается у 30-40% собак и кошек в США. Таким образом, существует вероятность того, что пациент с заболеванием сердца будет страдать еще и от ожирения (Рис. 1). Важно вовремя исключить гормональные нарушения как причину ожирения, хотя в большинстве случаев причиной избыточного веса животных является переедание. К сожалению, проводится мало исследований, посвященных влиянию ожирения на состояние собак и кошек с заболеваниями сердца. Тем не менее, можно полагать, что оно крайне неблагоприятно для течения сердечно-сосудистых заболеваний, т.к. при ожирении снижается ударный и минутный объемы сердца, нарушается работа легких, нейрогуморальная активация, артериальное давление и частота сердечных сокращений у людей и подопытных животных (5). Хозяева кошек и собак, страдающих заболеваниями



Лайза М. Фримэн
DVM, PhD, DipACVN

Д-р Лайза Фримэн закончила Школу ветеринарной медицины Университета Тафта. В Школе питания этого же университета она получила научную степень по биологии. Она — дипломант Американского колледжа ветеринарного питания. В настоящее время д-р Фримэн работает диетологом в Школе ветеринарной медицины Университета Тафта. Область ее научных интересов — диетотерапия сердечно-сосудистых заболеваний и питание при критических состояниях.



Рисунок 1. Собака с хроническим заболеванием клапанов сердца, осложненным сильным ожирением. Ожирение в данном случае отягощает течение болезни, поэтому необходимо привести вес животного к норме.

сердца и ожирением, неоднократно отмечали, что после снижения веса их питомцы меньше страдали от одышки и становились более активными.

Правильное снижение веса — сложная задача и попытка решить ее часто кончается неудачей. Для достижения успеха необходимо:

- при общении с хозяином животного постараться вызвать у него заинтересованность в потере веса его питомца (например, убедить его, что потеря веса его собаки вызовет улучшение ее самочувствия или его кошке будет легче дышать);
- подробно изучить особенности кормления животного для того, чтобы выявить все источники поступающей с кормом энергии и взять их под контроль;
- рекомендовать хозяину животного конкретный низкокалорийный корм в необходимых количествах, не ограничиваясь общими замечаниями по этому поводу;
- каждые две недели определять вес животного и, если оно не худеет, выяснить у хозяина, какие дополнительные источники калорий могут быть у его питомца;
- постепенно снижать количество корма, поедаемого животным, если хозяин аккуратно выполняет ваши первоначальные рекомендации;
- разрешить употреблять низкокалорийные не содержащие соли овощи.

Кахексия

Кахексия — это истощение, часто наблюдаемое у пациентов с ЗСН. Так, в одном исследовании было установлено, что у 50% собак с ПКМ наблюдаются признаки кахексии разной степени (6). Потеря веса у таких животных носит принципиально другой характер, чем у здоровых кошек или собак во время программы снижения веса (Рис. 2). У любого животного, больного или здорового, получающего с кормом слишком мало калорий, несоответствующих энергетическим потребностям организма, в начале происходит мобилизация аминокислот из нежировых тканей. Этот процесс продолжается несколько дней. Затем у здоровых животных происходит переключение обмена веществ на утилизацию жировых запасов. При этом мышечные ткани сохраняются. Однако у животных с острым или хроническим заболеванием, в т.ч. заболеванием сердца не происходит адаптивного переключения обмена на утилизацию жировых запасов, они продолжают использовать в качестве источника энергии нежировые ткани. Таким образом, при недостаточной калорийности корма здоровое животное худеет главным образом за счет жировой ткани, тогда, как больное — теряет мышечные ткани. Потеря нежировых (прежде всего мышечных) тканей — главный признак кахексии. Эта потеря крайне неблагоприятно действует на организм: утрачивается физическая сила, ослабевает иммунитет, возникает прямая угроза жизни (7). Исторически кахексия была описана у крайне истощенных кошек и собак на последних стадиях тяжелых заболеваний (Рис. 3). На самом деле кахексия — это достаточно длительный процесс, и на начальных стадиях она может быть малозаметной (Рис. 4). Умение распознать ее вовремя — одна из предпосылок к ее успешному лечению.

Потеря нежировых тканей при сердечной кахексии — многофакторный процесс, вызванный неблагоприятным побочным действием анорексии, повышенной потребностью в энергии и нарушениями метаболизма (7). Анорексия при сердечной патологии

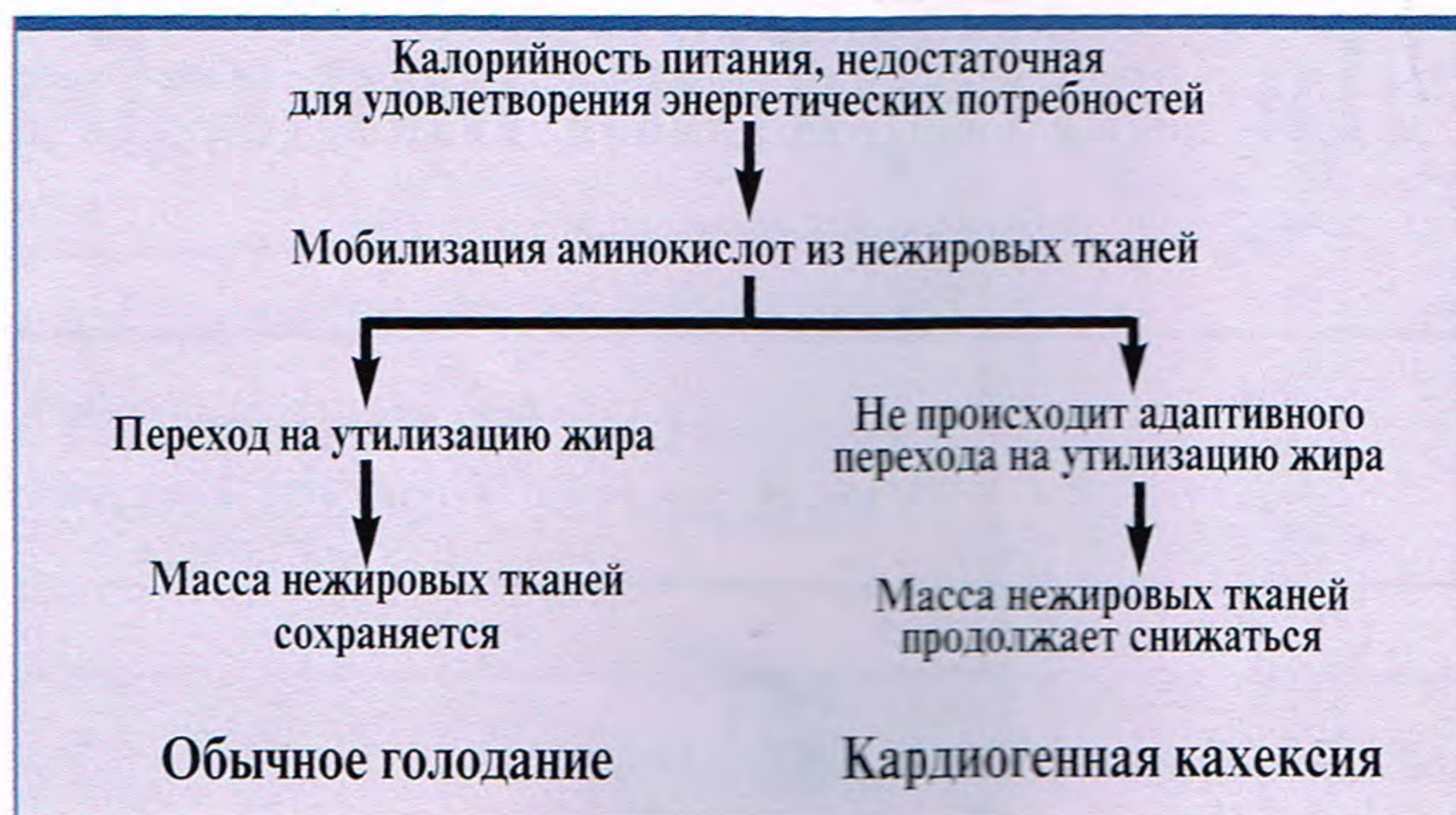


Рисунок 2. Между обычным голоданием здорового животного и кахексией, снижением веса у животного, страдающего заболеванием сердца, существует принципиальная разница. Здоровое животное прежде всего теряет жировые отложения, а при кахексии происходит распад нежировых тканей.



Рисунок 3. Кардиогенная кахексия часто наблюдается на конечных стадиях заболеваний, как у этой собаки с тяжелой прогрессирующей кардиомиопатией и сердечной недостаточностью.



Рисунок 4. Кардиогенная кахексия — процесс потери массы нежировых тканей. В начале кахексия очень слабо выражена и проявляется только в незначительной потере массы эпаксиальных и седалищных мышц.

может быть следствием постоянной усталости или одышки, но может быть и результатом токсического действия препаратов или кормления неприемлемым рационом (7). В одном исследовании было установлено, что среднее потребление энергии с кормом у собак с ПКМ составляет всего 72-80% их энергетических потребностей (6). Повышенная потребность в энергии у собак с заболеваниями сердца также может быть причиной кахексии. Так, в исследовании, проведенном на людях с ЗСН, показано, что потребность



Рисунок 5. Кардиоваскулярное действие и влияние на пищеварение провоспалительных цитокинов, фактора некроза опухолей (ФНО) и интерлейкина-1 (ИЛ-1).

в энергии у таких больных в среднем на 30% выше, чем у здоровых людей (8). Однако сами по себе анорексия и повышенная потребность в энергии не могут вызвать усиленного распада нежировых тканей. Хотя эти факторы и способствует развитию кахексии, основной ее причиной является повышение концентрации цитокинов, фактора некроза опухолей и интерлейкина-1, что имеет место у больных ЗСН (7). Вместе с тем, из экспериментов известно, что данные соединения — медиаторы воспаления — способны прямо вызывать кахексию, поскольку они индуцируют анорексию, повышают потребность организма в энергии и инициируют распад нежировых тканей организма. Кроме того, вышеупомянутые цитокины обладают отрицательным инотропным действием на сердце, вызывают гипертрофию миокарда и приводят к развитию кардиофиброза (Рис. 5). Кардиогенная кахексия обычно не возникает до тех пор, пока не разовьется ЗСН. Однако она может возникнуть при любом заболевании сердца (например, при хроническом поражении клапанов, врожденных сердечных патологиях и т.д.). Чаще всего кахексию подобного типа можно увидеть у пациентов с ПКМ, особенно при правосторонней сердечной недостаточности. У кошек кардиогенная кахексия развивается реже, чем у собак. Прежде всего кардиогенная кахексия проявляется в потере массы эпаксиальных, ягодичных, лопаточных и височных мышц, причем в начале малозаметной. Автор настоящей работы оценивает степень кахексии у собак с ЗСН по собственной субъективной шкале с градациями от 0 до 4 (Рис. 6). Если ветврач знает о возможности развития кардиогенной кахексии, он будет искать ее признаки у пациентов с заболеваниями сердца и сможет выявить это осложнение на ранних стадиях.

В настоящее время диетотерапия при кардиогенной кахексии сводится к преодолению анорексии и модуляции с помощью диеты продукции цитокинов. Лечить анорексию необходимо еще и потому, что это заболевание часто побуждает хозяина принять решение об усыплении животного (9). Основные способы диетотерапии анорексии перечислены в Табл. 1.

Другой важный момент при диетотерапии кардиогенной кахексии — модуляция продукции цитокинов. Один из способов, позволяющих добиться снижения продукции цитокинов — обогащение корма омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК) (см. ниже). Показано, что обогащение корма собак с

ЗСН рыбьим жиром, насыщенным омега-3 ПНЖК, существенно снижает продукцию цитокинов и улучшает состояние животных с кахексией (6). В некоторых случаях с помощью обогащения корма рыбьим жиром удается добиться улучшения аппетита у животных с ЗСН, отягощенной анорексией (6). Кроме того, снижение продукции цитокинов значительно увеличивает продолжительность жизни собак с ЗСН (6).

Специфическая диетотерапия

Некоторое время назад недостаток в пище ряда соединений был частой причиной заболевания сердца у людей. Сейчас у людей дефицит питательных веществ встречается редко, а у собак и кошек — это обычное явление. Нередко дефицит того или иного питательного вещества у них развивается вторично, как следствие наличия заболевания или приема препаратов. Новой областью исследований в диетотерапии стала диетотерапия фармакология, в основе которой лежит то факт, что некоторые нутриенты дают фармакологический эффект, не связанный непосредственно с их питательной ценностью. Питательные вещества, обычно используемые при диетотерапии заболевании сердца у собак и кошек, описываются ниже.

Белок и аминокислоты

Белок

В начале 60-х годов ветеринарные врачи рекомендовали ограничивать содержание белка в корме у собак с ЗСН для того, чтобы снизить метаболический стресс в почках и печени (1). Однако, никаких доказательств того, что ограничение содержания белка в корме полезно при ЗСН у собак и кошек нет. Кроме того, такое ограничение может быть опасно для животных, предрасположенных к распаду нежировых тканей. Собаки и кошки с сердечными заболеваниями должны получать необходимое количество высококачественного белка, но только если у них отсутствует серьезная дисфункция почек.

Таурин

Таурин — аминокислота, присутствующая в больших количествах в миокарде. После того как была выяснена роль таурина в развитии ПКМ у кошек, удалось снизить прогрессирование этого заболевания у кошек (4). Однако во многих случаях течение ПКМ не зависит от дефицита таурина в корме. Тем не менее, во всех случаях заболевания ПКМ у кошек следует подозревать дефицит таурина. Необходимо выяснить у хозяев кошек с ПКМ все особенности кормления животного — не содержалась ли кошка на низкокачественном, растительном или на другом несбалансированном по составу питательных веществ рационе. Следует определить содержания таурина в плазме и в цельной крови животного, чтобы при необходимости провести курс лечения таурином (125-250 мг *per os* два раза в день) дополнительно к медикаментозной терапии. Как только будет установлено, что концентрация таурина в плазме и в цельной крови кошки соответствует норме, применение таурина можно прекратить. В отличие от кошек, собаки способны эндогенно синтезировать таурин в необходимых количествах. Пониженная концентрация таурина в крови у собак с ЗСН встречается редко, кроме собак, имеющих к этому породную предрасположенность, например, у американских коккер-спаниелей (10). Было показано, что у собак этой породы существенно улучшаются клинические признаки и эхокардиографические показатели при обогащении их рациона таурином и карнитином (11). Будет ли эффект одинаковым при обогащении корма только таурином или только карнитином, предстоит выяснить. По мнению автора статьи, если некоторые собаки отличаются наследственно низкой концентрацией таурина в крови на фоне ПКМ, реакция на обогащение их корма таурином не может быть сильно выраженной. Тем не менее, в случае ПКМ нужно обязательно определять концентрацию таурина в крови у собак пород, имеющих такую же наследственную предрасположенность как коккер-спаниель. Если будет выявлена пониженная концентрация таурина, собаке следует дополнительно к корму давать таурин (500 мг 2-3 раза *per os* в день) или карнитин (1 г 2-3 раза в день *per os*) до тех пор, пока не будет проведено дополнительное исследование.

Некоторое улучшение состояния собак с заболеванием сердца при обогащении их корма таурином на фоне низкой концентрации таурина в крови, может быть связано с фармакологическим эффектом этой аминокислоты. Таурин обладает некоторым положительным инотропным действием, поэтому его применяли у собак с модельной сердечной недостаточностью и в некоторых клинических испытаниях у людей с ЗСН. В обоих случаях наблюдалось некоторое улучшение состояния (12, 13). Таким образом, обогащение

Таблица 1

Основные подходы к диетотерапии анорексии у пациентов с заболеваниями сердца

1. Анорексия — ранний признак развивающейся сердечной недостаточности, необходимо оценить состояние пациента для подбора оптимального медикаментозного лечения сердечной недостаточности.
2. Проверьте, нет ли у пациента проявлений токсического действия дигоксина или непереносимости других препаратов.
3. Измените корм собаки на другой, с более высокими вкусовыми качествами (например, консервированный — на сухой или сухой — на консервированный или сбалансированный корм домашнего приготовления).
4. Корм следует подогревать перед тем, как предложить собаке.
5. Кормите животное небольшими дозами и часто.
6. Добавьте в корм лакомство (для собак — йогурт, мед или обработанное мясо, для кошек — обработанное мясо, рыба или несоленый соус из тунца).
7. Попробуйте добавлять в корм рыбий жир.

корма таурином может быть эффективным и у больных с заболеваниями сердца, у которых концентрация этой аминокислоты в крови соответствует норме.

Аргинин

В отличие от большинства других видов млекопитающих, кошки и собаки не способны эндогенно синтезировать достаточные количества аргинина. Поэтому им необходимо получать эту аминокислоту с кормом. Особенно велика потребность в экзогенном аргинине у кошек, которые изначально эволюционировали как чистые хищники. Кроме того, что аргинин необходим для синтеза белков, он является предшественником окиси азота, ингибирующей агрегацию и адгезию тромбоцитов, ослабляющей пролиферацию гладкомышечных клеток в стенках кровеносных сосудов и поддерживающей нормальный тонус кровеносных сосудов(14). В последнем исследовании было показано, что у кошек, страдающих вторичной артериальной тромбоэмболией на фоне ПКМ, концентрация аргинина в крови ниже, чем у кошек с ПКМ без тромбоэмболии или у здоровых кошек (15). Поскольку такой результат может быть связан просто с повышенным расходом аргинина во время тромбообразования или ишемии, для точного выяснения роли этой аминокислоты в развитии тромбоэмболии у кошек требуются дополнительные исследования.

Жир

Ранее считалось, что основная роль жира в корме ограничивалась обеспечением дополнительных калорий и улучшением вкуса. В настоящее время стало ясно, что тип пищевого жира может существенно влиять на иммунологические, воспалительные и гемодинамические процессы. Омега-3 ПНЖК, эйкозапентаеновая кислота (ЭПК) и докозагексаеновая кислота (ДГК) – длинноцепочечные жирные кислоты – отличаются наличием первой двойной связи в положении 3-го атома углерода, считая с метильного конца, (в отличие от омега-6 ПНЖК, линолевой, гамма-линоленовой и арахидоновой кислот, у которых первая двойная связь локализована у 6-го атома углерода). Это отличие определяет различия в структуре и свойствах жирных кислот. В норме в мембранах клеток содержится омега-3 ПНЖК в очень низких концентрациях. Однако при обогащении рациона этими кислотами их количество в клеточных мембранах увеличивается. Установлено, что у собак с ЗСН нарушено соотношение различных жирных кислот в плазме крови. В частности, по сравнению со здоровыми животными, у них снижено содержание ЭПК и ДГК (6). В одном исследовании показано, что обогащение корма собак с ЗСН и ПКМ рыбьим жиром в количестве, обеспечивающем поступление 25 мг/кг ЭПК и 18 мг/кг ДГК, нормализует жирнокислотный состав плазмы крови больных животных (6). Другое преимущество обогащения корма омега-3 ПНЖК заключается в том, что продукты их метаболизма, эйкозаноиды серий 3 и 5, менее активные медиаторы воспаления, чем эйкозаноиды серий 2 и 4, образующиеся при метаболизме омега-6 ПНЖК. Увеличение содержания омега-3 ПНЖК корме снижает продукцию цитокинов и других медиаторов воспаления, а в результате – уменьшается вероятность возникновения кахексии (6, 16). Рыбий жир эффективен не для всех собак и кошек с ЗСН, однако автор рекомендует добавлять его в корм собакам в количестве, обеспечивающем поступление 40 мг/кг ЭПК и 25 мг/кг ДГК при анорексии или кахексии. Нужно отметить, что содержание ЭПК и ДГК в рыбьем жире из различных источников сильно варьирует, поэтому для определения нужной дозы этого жира для добавления в корм собаки необходимо знать содержание указанных ПНЖК в конкретном имеющемся препарате. В стандартных капсулах, которые продаются в аптеках и магазинах здоровой пищи, содержится 180 мг ЭПК и 120 мг ДГК. Большие дозы можно найти в специальных медицинских каталогах, они более удобны для крупных собак. Обычно рыбий жир содержит в качестве антиоксиданта витамин Е, однако, другие нутриенты должны отсутствовать, чтобы избежать токсического эффекта.

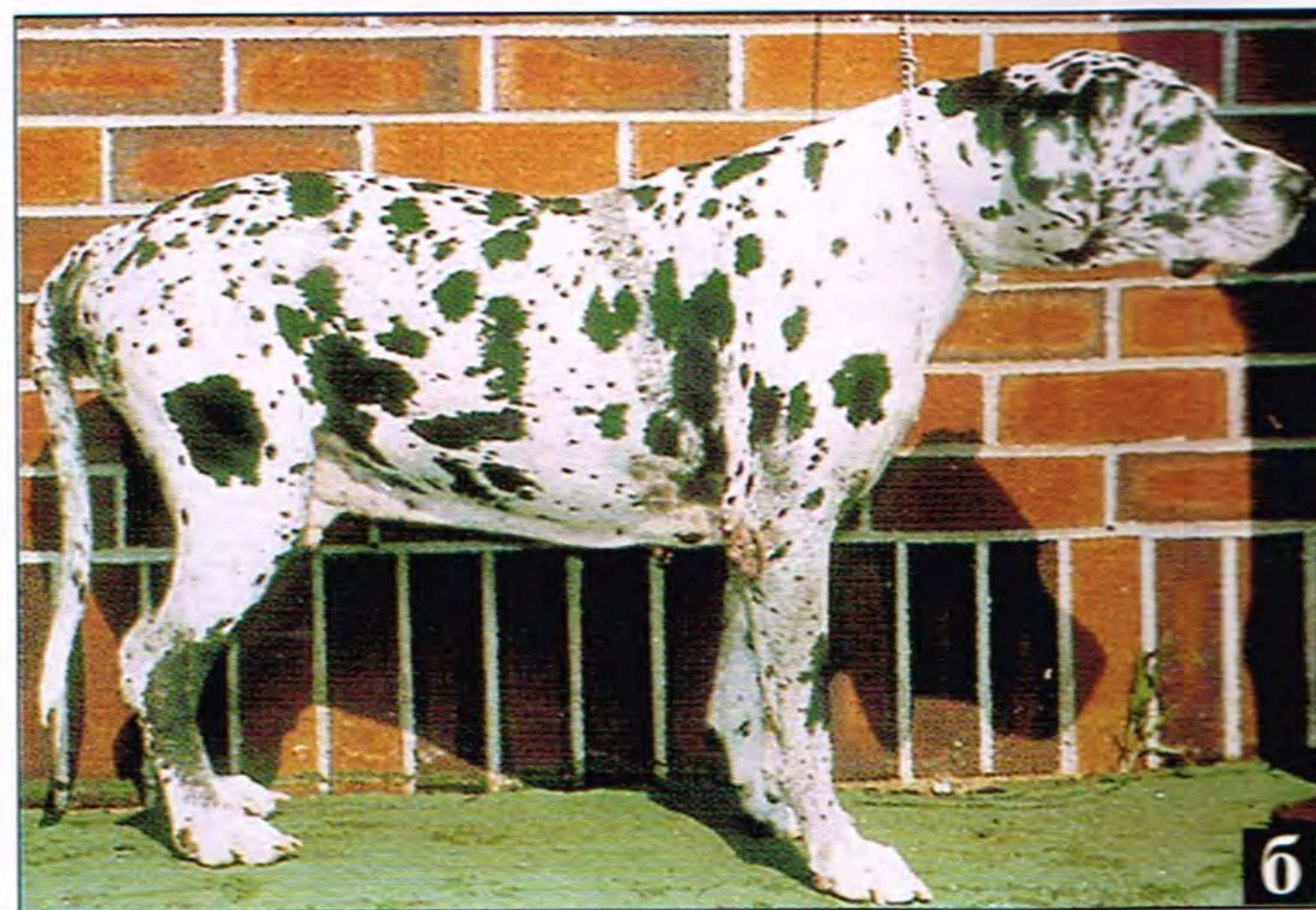
Минеральные вещества

Натрий

Здоровые животные легко выделяют с мочой избыточное количество натрия, попадающее к ним вместе с кормом. Однако у собак и кошек с заболеваниями сердца этот процесс нарушен (17). Принимая во внимания особенности патогенеза заболеваний сердца, ученые 60-х и 70-х годов рекомендовали при первых признаках сердечных шумов до появления клинической симптоматики перевести животное на рацион с сильным ограничением содержания натрия. Однако на ранней стадии болезни не нужно сильно ограничивать содержания натрия в корме. В тоже время по мере про-



а) Собака – стройная с хорошо развитой мускулатурой. Признаков потери мышечной массы нет (кахексия = 0 баллов).



б) У этой собаки заметна слабая потеря мышечной массы, особенно в области поясницы и четырехглавых мышц задних конечностей (кахексия = 1 балл)



в) Умеренная потеря массы всех мышц. Особенно обратите внимание на атрофию височных мышц и мышц плечевого пояса (кахексия = 2 балла)



г) Сильная потеря массы всех мышц, признаки атрофии мускулатуры (кахексия = 3 балла)



д) Очень тяжелая потеря мышечной массы и атрофия всех мышц (кахексия = 4 балла).

Рисунок 6. Субъективная шкала оценки кахексии, применяемая автором.

Таблица 2

Рекомендации по ограничению содержания натрия в корме собак и кошек с заболеваниями сердца

1. Животные с заболеваниями сердца, но без застойной сердечной недостаточности:
 - Нет необходимости сильно снижать содержание натрия в корме
 - Посоветуйте владельцу животного избегать диет с высоким содержанием натрия (содержание натрия < 0,12 г/100 ккал), а также лакомств с высоким содержанием натрия
2. Застойная сердечная недостаточность в ранней стадии:
 - Умеренное ограничение содержания натрия в корме (< 0,09 г/100 ккал)
3. Тяжелая застойная сердечная недостаточность:
 - Умеренное или сильное ограничение содержания натрия в корме (< 0,04 г/100 ккал)

грессирования сердечной патологии и развития ЗСН, ограничение поступления натрия в организм становится необходимым, хотя современные препараты и новые методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний снижают потребность сильного ограничения содержания натрия в корме. В лаборатории автора статьи было проведено исследование по изучению влияния корма с ограниченным содержанием натрия на состояние собак с ЗСН с использованием двойного слепого контроля и плацебо. Результаты этого исследования могут помочь ветврачам понять все плюсы и минусы ограничения содержания натрия в корме при патологиях сердца и выяснить стадию заболевания, при которой показано такое ограничение. Автор пока не располагает окончательными данными этого исследования, поэтому рекомендует ограничивать содержание натрия в корме, как это показано в **Табл. 2**. Для животных с заболеванием сердца, но без признаков ЗСН (например, для собак с поражением сердечных клапанов без клинической симптоматики или для кошек с асимптомной гипертрофической кардиомиопатией) автор ограничивается рекомендацией исключить применение корма с высоким содержанием натрия и не употреблять большие количества соли при приготовлении корма в домашних условиях. К сожалению, многие хозяева не знают о том, сколько натрия содержится в различных продуктах, предназначенных для человека, и в различных кормах для собак, поэтому им необходимо подробное инструктирование о том, какие продукты и корма приемлемы для их питомцев. Многие владельцы принимают предлагаемые продукты, содержащие небольшое количество соли (например, овощи, фрукты, имеющиеся в продаже рационы с низким содержанием соли). Когда у животного появляются симптомы ЗСН, рекомендуется дополнительное ограничение поступления натрия в организм. На ранней стадии заболевания не нужно назначать какую-либо специальную лечебную диету, но необходимо проверять каждый рацион, предлагаемый животному, удовлетворяет ли он требованию ограничения содержания натрия. Имеющиеся в продаже рационы для животных с заболеваниями почек не следует применять для собак с заболеваниями сердца, т.к. в них обычно ограничено содержание белка, что недопустимо при сердечной патологии (за исключением случаев, когда заболевание сердца осложнено серьезной дисфункцией почек). По мере прогрессирования ЗСН требуется более сильное ограничение содержания натрия в корме и назначение небольших доз диуретиков для контроля клинической симптоматики. Необходимое в таких случаях ограничение поступления натрия может быть достигнуто только с помощью специальных ветеринарных рационов, созданных для диетотерапии животных с заболеванием сердца. Обычно в таких кормах содержание натрия и хлоридов резко снижено, тогда как содержание других питательных веществ варьирует.

Калий

Применяемый в качестве диуретика фуросемид у животных с патологией сердца часто приводит к развитию гипокалиемии из-за усиленного выведения калия с мочой. Вместе с тем, гипокалиемия может привести непосредственно к возникновению аритмии или вызвать ее из-за потенцирования аритмогенного действия препаратов дигиталиса. Гипокалиемия часто наблюдается у людей, принимающих фуросемид, однако у кошек и собак она встречается редко. Применение препаратов-ингибиторов ангиотензин-конвертирующего фермента (АКФ) настолько угнетает выведение калия, что может развиваться гиперкалиемия. Несмотря на то, что клиниче-

ски значимая гиперкалиемия развивается редко, риск ее возникновения увеличивается, если животное, получающее ингибиторы АКФ, потребляет корм, дополнительно обогащенный калием, или рацион с высоким содержанием этого элемента. Многие имеющиеся в продаже корма для животных с заболеваниями сердца содержат повышенное количество калия, поэтому необходимо постоянно следить за его концентрацией в сыворотке крови, чтобы своевременно выявить возникновение гипо- или гиперкалиемии.

Магний

Как и в случае с калием, при применении фуросемида из-за усиленного выведения с мочой магния может возникнуть гипомагниемия. Гипомагниемия потенцирует развитие аритмии, снижает сократимость миокарда и сопровождается развитием мышечной слабости. У собак, однако, гипомагниемия возникает редко; возможно, это связано с тем, что содержание магния в сыворотке крови не всегда адекватно отражает содержание этого элемента в организме (18, 19). Тем не менее, если у конкретного пациента, особенно при наличии у него аритмии, выявляется гипомагниемия, необходимо добавлять ему в корм это минеральное вещество.

Витамины**Витамины группы В**

Известно, что дефицит тиамина является причиной развития кардиомиопатии у людей, однако, лишь немногие исследования посвящены выяснению роли этого витамина, как причины возникновения заболевания сердца у собак и кошек. В недавно опубликованном исследовании было показано, что уровень витамина В₁₂ в крови у кошек с кардиомиопатией значительно ниже, чем у здоровых животных, причем эта разница не зависит от того, на каком корме содержится животное (15). Пока неясно, является ли пониженная концентрация витамина В₁₂ в крови причиной или следствием болезни, однако, известно, что у крыс дефицит витамина В₁₂ приводит к развитию выраженной гипертрофии миокарда и фиброзу миокарда (20). В принципе, кошки и собаки, получающие фуросемид, могут терять с мочой большие количества водорастворимых витаминов, хотя в одной из работ было установлено, что содержание витаминов группы В у кошек, получающих фуросемид, не отличается от такового у животных, не получающих данный препарат (15). В то же время, у людей с ЗСН, получающих фуросемид, часто возникает дефицит тиамина. Принимая во внимание этот факт, следует обогащать витаминами группы В корм животных, получающих диуретики. Большинство имеющихся в продаже лечебных рационов для животных с заболеваниями сердца имеют повышенное содержание водорастворимых витаминов, чтобы предотвратить их потерю из-за усиленного выведения с мочой.

Другие питательные вещества**Карнитин**

L-Карнитин концентрируется в скелетной мускулатуре и в миокарде. Он необходим для нормального метаболизма жирных кислот и энергетического обмена. Известно, что дефицит карнитина непосредственно вызывает патологию миокарда у животных многих видов, в т.ч. у собак породы боксер (21). Хотя в литературе имеются противоречивые сообщения о чрезвычайно высокой эффективности карнитина при лечении ПКМ у собак, полноценных исследований, посвященных выяснению роли карнитина в развитии патологии сердца у собак, нет. Соответственно, роль дефицита этого соединения как причины таких заболеваний, еще не ясна. Наблюдаемый дефицит карнитина в миокарде у собак с ПКМ может быть вторичным, как следствие патологического процесса в сердечной мышце. Побочных явлений при обогащении корма карнитином немного, однако, высокая цена этого препарата делает его малодоступным для большинства владельцев собак. Автор обычно рекомендует владельцам собак добавление карнитина в корм в дозе 50-100 мг/кг каждые 8 часов *per os*. У людей показано, что дополнительное обогащение пищи карнитином в тех случаях, когда дефицита этого соединения у пациента нет, малоэффективно при сердечных заболеваниях.

Коэнзим Q10

Коэнзим Q10, как и карнитин, является важным кофактором в энергетическом обмене и мощным антиоксидантом. Недостаточность этого коэнзима обсуждалась как возможная причина развития ПКМ, однако, это не было доказано. В настоящее время можно рекомендовать обогащение корма собак с заболеваниями сердца

коэнзимом Q10 в дозе 30 мг *per os* два раза в день. Для крупных животных дозировку можно увеличить до 90 мг *per os* два раза в день. Пока неясно также, является ли эффективность такого обогащения следствием коррекции имеющегося дефицита данного нутриента, или она связана с его фармакологическими свойствами.

Антиоксиданты

В средствах массовой информации уделяется большое внимание потенциальной роли антиоксидантов, как средства для профилактики и лечения заболеваний сердца у людей. Активные формы кислорода являются побочными продуктами кислородного метаболизма, и в нормальных условиях они перехватываются постоянно продуцируемыми эндогенными антиоксидантами. В некоторых случаях, однако, может возникнуть дисбаланс между продукцией активных форм кислорода, и синтезом эндогенных антиоксидантов. Хотя антиоксиданты продуцируются эндогенно, их можно вводить в организм вместе с кормом. Основными антиоксидантами являются антиокислительные ферменты (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатион-пероксидаза) и перехватчики кислородных радикалов (витамин С, витамин Е, глутатион, бета-каротин). Хотя большая часть исследований по выяснению роли антиоксидантов проводилась на людях с заболеваниями коронарных артерий, установлено, что в миокарде у собак с ПКМ наблюдается окислительный стресс, и содержание витамина Е у них в крови снижается по мере прогрессирования заболевания (22). Несмотря на то, что требуются дополнительные исследования (*WALTHAM Focus*, 2000, т.10, №2), обогащение кормов антиоксидантами считается перспективным при диетотерапии кошек и собак с заболеваниями сердца.

Заключение

В продажу поступает много разных кормов для животных. Однако, чем больше выбор высококачественных продуктов, тем труднее выбрать из всего многообразия подходящий корм при определенных нарушениях. Так, большинство лечебных рационов для собак и кошек с сердечными заболеваниями отличаются очень низким содержанием натрия. Существуют корма, в которых содержание натрия умеренно снижено. Такие рационы лучше соответствуют потребностям животных, у которых заболевание в начальной или средней стадии. В то же время, содержание в них белка, жира, магния, калия, жирных кислот и других компонентов столь сильно варьирует, что к выбору подходящего рациона следует подходить с осторожностью. Выбор корма, необходимого для конкретного животного, определяется стадией заболевания, клинической симптоматикой, результатами лабораторных анализов и аппетитом. Некоторые рационы содержат нужное количество натрия, но слишком низкое количество белка для того, чтобы их могли потреблять пациенты с кахексией, слишком много жира, неприемлемого для животных, страдающих ожирением или слишком много калия для пациентов, получающих ингибиторы АКФ. Кроме того, предлагаемый корм должен обладать высокими вкусовыми качествами, чтобы животное поедало его с удовольствием.

Существует много пищевых добавок, полезных для животных с заболеваниями сердца, имеющих терапевтический эффект. Частично это связано с коррекцией возникающих при заболевании сердца дефицита отдельных нутриентов, частично — обусловлено фармакологическим действием добавок. Однако для полного определения роли указанных веществ в развитии сердечной патологии, выявления случаев, при которых их применение показано, установления оптимальных доз добавок, требуются дополнительные исследования.

● СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ ●

1. Pensinger, R. R. Nutritional management of heart disease. In: Kirk, R. W. ed. *Current veterinary therapy III*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1968: 229–232.
2. Kirk, R. W. ed. *Current veterinary therapy VI*, Philadelphia: W. B. Saunders, 1977: 60–62.
3. Keene, B. W., Rush, J. E., Therapy of heart failure. In: Ettinger, S. J., ed. *Textbook of veterinary internal medicine*, 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1989: 939–975.
4. Pion, P. D., Kittleson, M. D., Rogers, Q. R., Morris, J. G. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: A reversible cardiomyopathy. *Science* 1987; **237**: 764–768.
5. Alexander, J. K. The heart and obesity. In: Hurst, J. W., ed. *The heart*, 6th ed. New York: McGraw-Hill Book Co., 1986: 1452.
6. Freeman, L. M., Rush, J. E., Kehayias, J. J., et al. Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1998; **12**: 440–448.
7. Freeman, L. M., Roubenoff, R. The nutrition implications of cardiac cachexia. *Nutritional Review* 1994; **52**: 340.
8. Poehlman, E. T., Scheffers, Gottlieb, S. S., et al. Increased resting metabolic rate in patients with congestive heart failure. *Annals of Internal Medicine* 1994; **121**: 860–862.
9. Mallory, K. F., Freeman, L. M., Harpster, N. K., Rush, J. E. Factors contributing to the euthanasia decision in dogs with congestive heart failure. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1999; **214**: 1201–1204.
10. Kramer, G. A., Kittleson, M. D., Fox, P. R., Lewis, J., Pion, P. D. Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1995; **9**: 253–258.
11. Kittleson, M. D., Keene, B., Pion, P. D., Loyer, C. G., MUST Study Investigators. Results of the multicenter spaniel trial (MUST): Taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American Cocker Spaniels with decreased plasma taurine concentration. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1997; **11**: 204–211.
12. Elizarova, E. P., Orlova, T. R., Medvedeva, N. V. Effects on heart membranes after taurine treatment in rabbits with congestive heart failure. *Arzneimittelforschung* 1993; **43**: 308–312.
13. Azuma, J., Heart Failure Research with Taurine Group. Long-term effect of taurine in congestive heart failure: Preliminary report. In: Huxtable, R., Michalk, D. V. (eds.). *Taurine in Health and Disease*, New York: Plenum Press, 1994: 425–433.
14. Moncada, S., Higgs, A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *New England Journal of Medicine* 1993; **329**: 2002–2012.
15. McMichael, M., Freeman, L., Selhub, J., Rozanski, E., Nadeau, M., Brown, D., Rush, J. Cats with cardiomyopathy have low B vitamin concentrations. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1999; **247**.
16. Endres, S., Ghorbani, R., Kelley, V. E., et al. The effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. *New England Journal of Medicine* 1989; **320**: 265–271.
17. Boegehold, M. A., Kotchen, T. A. Relative contributions of dietary Na⁺ and Cl⁻ to salt-sensitive hypertension. *Hypertension* 1989; **14**: 579–583.
18. Cobb, M., Michell, A. R. Plasma electrolyte concentrations in dogs receiving diuretic therapy for cardiac failure. *Journal of Small Animal Practice* 1991; **33**: 526–529.
19. O'Keefe, D., Sisson, D. D. Serum electrolytes in dogs with congestive heart failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1993; **7**: 118.
20. Peterson, B., Vahouny, G. V. Cardiac structure and function in vitamin B₁₂ deprived rats. *Journal of Nutrition* 1975; **105**: 1567–1577.
21. Keene, B. W. L-carnitine deficiency in canine dilated cardiomyopathy. In: Kirk, R. W., Bonagura, J. D., eds. *Current veterinary therapy XI*. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 1992: 780.
22. Freeman, L. M., Brown, D. J., Rush, J. E. Increased oxidative stress and altered antioxidant production in canine idiopathic dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1999; **215**: 644–646.