

# 糖尿病

## 栄養学的な戦略



### Linda FLEEMAN

BVSc, MACVSc

Linda Fleemanはクィーンズランド大学を首席で卒業し、オーストラリアにあるマードック大学とメルボルン大学において、小動物内科学の臨床レジデント修業課程を修了した。彼女は現在、犬の糖尿病治療と栄養管理に関する調査を行なう臨床PhD調査プロジェクトに参画している。またクィーンズランド大学では小動物内科学の講師も務めている。Dr. Fleemanは犬の糖尿病に関する数多くの著作の筆頭著者であり、国内外でこの疾患に関する講演を行っている。



### Jacquie RAND

BVSc (Hons), DVSc, Dipl ACVIM

Rand教授は1975年にメルボルン大学(オーストラリア)を卒業し、8年間個人の動物病院で勤務した後、ゲルフ大学(カナダ)にてレジデントと博士課程を修了した。彼女は現在、クィーンズランド大学の小動物獣医学の教授であり、コンパニオアニマルヘルスセンターの代表を務めている。Jacquieは猫の糖尿病および栄養学研究の先駆者として、国際的に認知されている。彼女は100以上の論文、70の要約および6冊の教科書の章を執筆している。また現在、10人の既卒生で構成された、コンパニオアニマルの糖尿病、肥満および栄養調査に関する研究チームを率いている。

**糖尿病**は犬の一般的な内分泌疾患であり、生涯にわたる治療を必要とする。栄養管理は治療の重要な部分を占め、綿密に計画された臨床研究のエビデンスに基づいた食事のガイドラインが不可欠である。本章の前半は、犬の糖尿病の病理発生を理解するためのパートであり、これは栄養管理に関連した問題を評価する前に知っておくことが必要である。ここでは犬の糖尿病と類似したタイプのヒトの糖尿病患者に対し、現在推奨されているエビデンスを基にした栄養学的事項を比較できるようにしている。後半では、犬の食事に関する研究から得られたエビデンスを再評価し、糖尿病犬に対する食物繊維、炭水化物、脂肪、タンパク質、および必須微量栄養素の推奨事項を詳細に分析した内容を提示する。最後のまとめでは、犬の糖尿病に対する栄養学的推奨事項の科学的根拠の位置づけとして、米国糖尿病協会グレード分類法を使用している。

## 1-犬の糖尿病

### ▶ 犬の糖尿病の発生率

糖尿病は、中年齢から高齢の犬が最も多く罹患する内分泌疾患の1つであり、発生率は増加傾向にある。30年前、動物病院に来院した犬10,000頭のうち糖尿病と診断されたのは19頭であった。(Marmor et al, 1982; Guptill et al, 2003)。1999年までには、同じ動物病院での糖尿病の発生率が10,000頭中58頭と3倍にまで増加した(図1)(Guptill et al, 2003)。

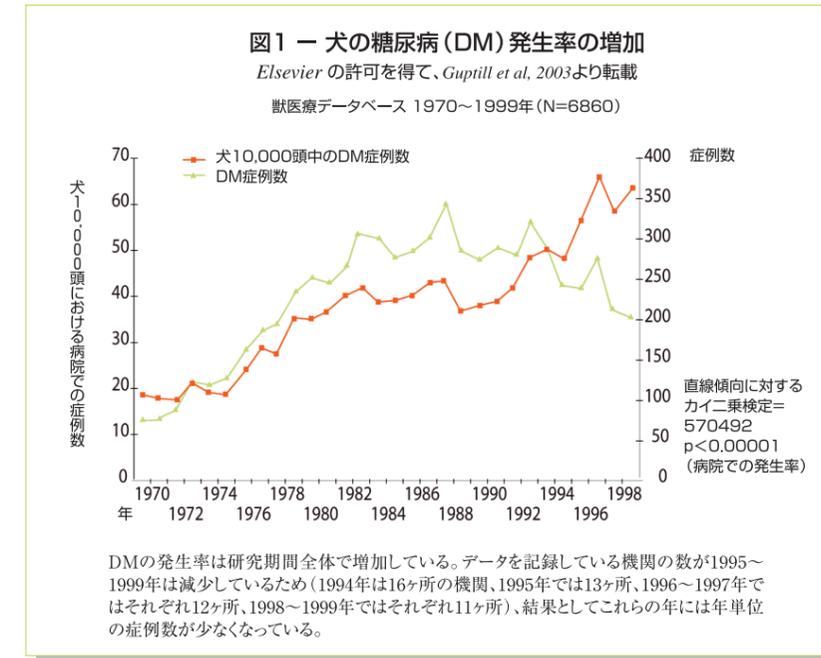
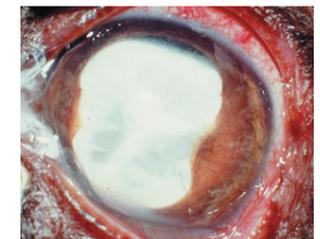


図2 - ブドウ膜炎を伴う犬の糖尿病性白内障



a: 高齢犬の進行した白内障 強膜に充血があり、中程度のブドウ膜炎が示唆される。



b: 糖尿病犬に発生した重度のブドウ膜炎 眼が赤く、疼痛があり、粘液膿性の眼脂と虹彩後癒着が認められる。

糖尿病

### ▶ 犬の糖尿病による臨床的続発症

インスリン欠乏は炭水化物、脂肪およびタンパク質の代謝に影響を及ぼす。糖尿病の犬にみられる多尿、多飲および白内障形成は、炭水化物の代謝異常が高血糖症と糖尿として現われるためである。これらの犬に認められる高脂血症、ケトン生成、および肝臓の異常は、主に脂肪代謝の変化から引き起こされる。組織による糖、アミノ酸および脂肪酸の利用が減少すると、治療していない糖尿病犬に特徴的な元気消失、体重減少、満腹中枢の刺激低下、被毛粗剛、免疫力の低下などを生じる。

#### ■ 白内障形成

白内障形成は、犬の糖尿病に関連した長期合併症として最も多く、最も重要なものの1つである(Beam et al, 1999)(図2)。白内障は不可逆的であり、かなり急速に進行する(図3)。糖尿病犬の約30%は、白内障の発症時ですでに視力が低下している(Graham & Nash, 1997a)。糖尿病の犬の大多数は診断後5~6ヶ月以内に白内障を発症しており、16ヶ月までにはその約80%が重度の白内障を形成することになる(Beam et al, 1999)。重要なのは、白内障を発症する危険性は高血糖症の程度と無関係で、むしろ年齢と共に増加しているようである(Salgado et al, 2000)。こうしたことから、食事への操作が糖尿病犬の白内障発症の割合や程度に影響を及ぼすことはないと思われる。

図3 犬の糖尿病性白内障の進行  
(Fleeman & Rand 2000)



■ 併発症

糖尿病犬は同じ年齢と性別の糖尿病ではない犬と同程度の寿命を全うできるが、それでも治療開始から6ヶ月の間は死亡する危険の最も高い時期とされている (Graham & Nash, 1997b)。糖尿病犬の多くは中年齢から高齢であるため、この年齢層に一般的な疾患にも罹患しやすい。結果として、その多くが糖尿病以外にも管理が必要な併発症を持っている。インスリン療法を行なっている糖尿病の犬では、糖尿病に対する食事療法よりも併発疾患の栄養要求を優先させる必要がある。与えている食事の種類に関わらず、血糖値は外因性インスリン療法によってうまく維持できるのが通常である。

併発疾患が一過性の食欲低下を引き起こした場合には、低血糖症の危険性を低減させるためにインスリンを通常の

半量で投与するのが望ましい。食欲が低下した糖尿病の犬には、飼い主が嗜好性の良い食事を手から与えるとよく食べる。長期的な食欲不振を引き起こすような、より重篤な併発疾患がある場合には犬を入院させて、血糖値をモニターし短時間作用型のインスリン製剤による治療と、グルコースとカリウムを補給した静脈輸液を行なうべきである (Feldman et al, 2004a)。

▶ インスリン誘発性低血糖症

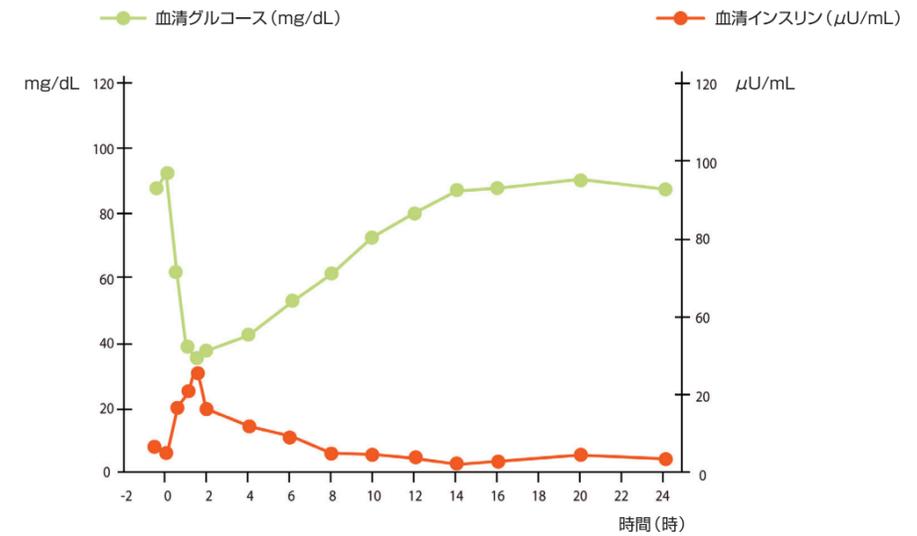
インスリンの過剰投与による重度の低血糖症は不可逆的な脳障害を引き起こし、犬を死に至らしめる可能性があることから、インスリン誘発性低血糖症を回避することは犬の糖尿病治療の主たる目的の1つである。インスリン誘発性低血糖症の危険性を低減させるような給与方法は、糖尿病犬に臨床的な効果をもたらす。重度の低血糖症は、自由に採食し、おおまかで不定期な間隔のインスリンを投与されている糖尿病犬で報告されている (Whitley et al, 1997)。通常、市販のドッグフードでは犬がそれを摂取してから90分以内に食後の血漿グルコースの上昇が現れるが (Nguyen et al, 1998a)、給与は外因性インスリンの作用がその食後高血糖時に最大になるよう行うのが理想的である (Church, 1982)。そのため、犬に食事を与えるタイミングはレンテインスリンなら投与の2時間以内、プロタミン亜鉛インスリンでは投与の6時間以内とすべきである (Stenner et al, 2004) (図4)。実際的なところでは、インスリン投与直後に食事を与えるのが妥当である。この方法により、飼い主の大半は家庭で簡単に治療を行うことができ、また良好な血糖値のコントロールも容易に達成できる。更に、多くの飼い主はペットが注射の後にご褒美をもらえるように感じるため、このやり方を好んで受け入れている。

毎日のインスリン投与法は、糖尿病犬にとって一定のリズムで繰り返される傾向にあるため、各食後には予測どおりの血糖反応を得られるようにすることが重要である。理想的には、常に同じ成分、同じカロリー内容の食事とでなくてはならず、毎日同じ時刻に与えなくてはならない。与える食事は、摂取することが必ず期待できる嗜好性の高いものであることが重要である。犬の食後の血糖反応を決定する主な因子は食事のデンプン成分であるため (Nguyen et al, 1998b)、その供給源と量は確実に一貫できるように特別な配慮が必要である。

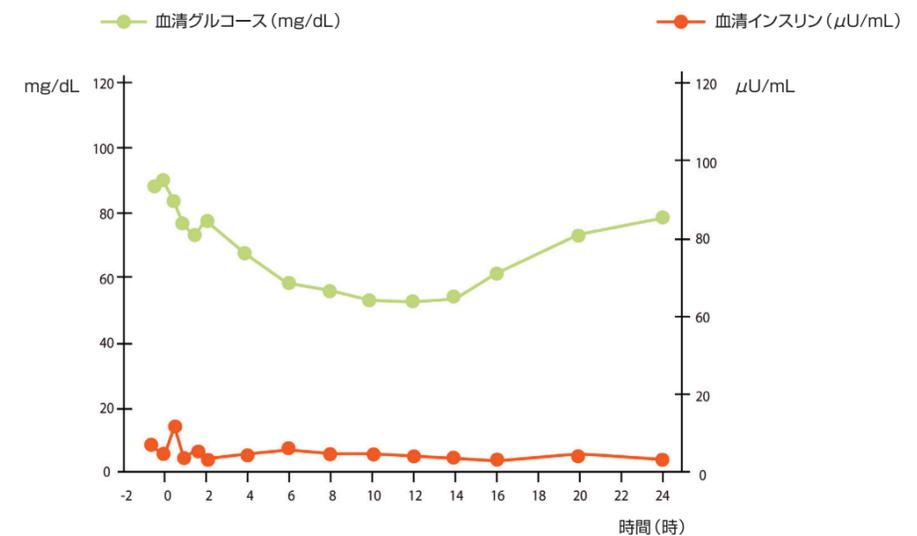
インスリンの過剰投与を回避することの重要性はいくら強調しても、し過ぎることはない。

図4 9頭の健康で糖尿病ではない犬にレンテ (CANINSULIN®, INTERVET) およびプロタミン亜鉛インスリン製剤 (PZI VET®, IDEXX) を皮下注射した後の薬力学および薬物動態 (Stenner et al, 2004)

レンテを投与した犬の時間に対する平均血清グルコースとインスリン濃度



PZIを投与した犬の時間に対する平均血清グルコースとインスリン濃度



インスリン治療を受けている糖尿病犬の食事は、食後に外因性インスリン活性が最大効果を発揮できるように時間を定めるべきである。市販されている2つの動物用インスリン製剤であるレンテ (Caninsulin®, Intervet) とプロタミン亜鉛インスリン (PZI VET®, IDEXX) の薬力および薬物動態試験では、レンテインスリンは皮下投与後2時間、プロタミン亜鉛インスリンは皮下投与後6時間以内に最大グルコース低下作用が起こっていることが示された。市販のドッグフードでは通常、摂食後90分以内に血漿グルコースの上昇が起こる。そのため、食事はレンテインスリン投与の30分以内あるいは、プロタミン亜鉛インスリンの4.5時間以内に与えるべきである。インスリン注射の直後に食事を与えるのが妥当といえる。この方法は殆どの飼い主が自宅治療を簡素化でき、同時に血糖値の良好なコントロールを容易に達成することができる。

糖尿病の犬を飼っている家では家族全員が、生命を脅かし急激に重篤な緊急事態へと進行する合併症に気付くようでは不都合ではない。注射中に幾らかインスリンがこぼれた場合、たとえ犬の身体に全くインスリンが入っていないと思われたとしても、決して“追加”投与をしてはならない。飼い主が1回分のインスリンを投与したかどうか不確かな場合、その1回の注射が行なわれなかったことによる結果はそれほど深刻ではないので、最も安全な選択肢は注射をしないことである。低血糖症の軽い症状が現われたら、飼い主はいつもの食事1回分を犬に与えるべきである。犬に食べる気がない、または食べられない状態であれば、高濃度のグルコースを含むシロップを経口投与することができる。これには、ヒトの糖尿病用に市販されているシロップが適している。犬が回復したら、飼い主はできるだけ早く食事を与え、その後は犬にインスリンを投与せず、次のインスリン投与までに獣医師とこの件について話し合うべきである。このような場合は通常、インスリン量を50%減量することが勧められる。

糖尿病犬の94%は、1日2回のインスリン投与でうまくコントロールされている(Hess & Ward, 2000)。1日1回のインスリン投与を行なっている糖尿病の犬では、高用量インスリンと低血糖症の発生がより多く起こっている(Hess & Ward, 2000)。1日1回のインスリン投与による治療は、より簡単で便利という理由から数名が提案しているが、その殆どは1日2回の食事を与える必要があり、1回目はインスリン注射の直後、2回目は約8時間後でインスリン活性がピークになる時である。一般に飼い主が仕事をしている時間を考慮すると、1回目の食事の12時間後に2回目の食事を与える方が実際には都合がよいであろう。経験を積んだ飼い主であればインスリン注射が難しいと訴えることはめったになく、犬に食事を与えるために自宅にいる必要があるなら、同じ時刻にインスリンを注射することに手間はかからない。このようなことから、多くの臨床家は12時間ごとに同じ量の食事を与え、同じ量のインスリンを投与する方法を好んでいる。

## ▶ 犬の糖尿病における病理発生

ヒトの糖尿病の分類は現在、病因に基づいており、治療に関する事柄を理解するための合理的な根拠を示している。犬の糖尿病に対してこれらの評価基準を適用することは、獣医師にとって同様の効果をもたらすであろう。ヒトの糖尿病は1型、2型、その他の特殊なタイプ、妊娠糖尿病に分類される(The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997)。現在、犬の糖尿病について国際的に容認されている評価基準というものは存在しない。ヒトの糖尿病で確立している評価基準を犬に適用した場合、少なくとも50%の犬が1型として分類されることになる。残りは膵臓の破壊あるいは慢性的なインスリン抵抗性による「特殊なタイプ」か、発情休止期(黄体期)誘発性糖尿病になると考えられる。

### ■ 1型糖尿病

1型糖尿病は、犬の糖尿病の型としては最も多いと考えられ、完全なインスリン欠乏症を招く膵臓β細胞の破壊を特徴としている。これはヒトの場合では通常、細胞介在性、自己免疫性の過程により発生し、複数の遺伝的素因と関連しているが、明確な環境因子は確認されていない(The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997)。糖尿病の犬の大多数は、完全なインスリン欠乏を起こしている(Montgomery et al, 1996)。β細胞破壊の病因は不明であることが多いが、糖尿病の犬の約50%はヒトの1型糖尿病と類似した免疫介在性の過程によって引き起こされているというエビデンスもある(Alejandro et al, 1988; Hoenic & Dawe, 1992; Davison et al, 2003a, 2003b)。

遺伝的な感受性が必要条件と思われるが、おそらく多数の環境因子がβ細胞の自己免疫を誘発し、一旦始まれば一般的な病理学的過程を進むものと考えられる(Kukreja & Maclaren, 1999)。犬の糖尿病と同様に、ヒトの1型糖尿病の発生率は増加しており(Onkamo et al, 1999)、その傾向は有害な環境因子への接触が増加していることを基に説明されている(Kukreja & Maclaren, 1999)。ヒトの1型糖尿病(Gamble & Taylor, 1969; Fleegler et al, 1979)と犬の糖尿病(Atkins & MacDonald, 1987)の診断はいずれも季節性の発生が有意に関わっており、それは冬にピークを迎えることから、環境が診断前の病気の進行に対して影響を及ぼすことが示されている。

糖尿病の犬の飼い主は、インスリン投与と食事給与を一定に行うことが最適であることを知っておかなくてはならない。デンプンの成分とその供給源が一定した嗜好性の高い食事を、インスリン投与のタイミングに合わせて決まった時間と与え、インスリン療法は従来から行われている、定用量で1日2回のインスリン投与を行なうことで、糖尿病犬の低血糖症の危険性を低減しやすくなる。

犬の糖尿病の遺伝的根拠を説明するエビデンスが次々と報告されている。犬の白血球抗原遺伝子の主要組織適合性遺伝子複合体対立遺伝子との関連性から、免疫反応が糖尿病の病因に関与していることが強く示唆されている(Kennedy et al, 2003; Davison et al, 2003a; Rand et al, 2004)。

ヒトの患者で絶対的なインスリン欠乏に進行する速度は非常に様々である。幼児では急速なことがあり、中年齢や高齢ならばずっと遅い。後者のグループは1型糖尿病のうち成人に起こる潜伏性自己免疫性糖尿病(LADA)で、数ヶ月から数年かけて徐々にβ細胞の破壊が起こることが特徴であり、肥満との関連性はない(Zimmet et al, 1994)。ヒトの1型糖尿病で急性に発病し、それからゆっくりと進行する型(LADA)では、明らかな自己抗体のパターンが認められており(Zimmet et al, 1994; Seissler et al, 1998)、疾患の2つの型で異なる病因をもつことが示唆される。

犬では、絶対的なインスリン欠乏に進行する速度は研究されていないが、疫学上の要因はヒトの1型糖尿病のLADA型である、肥満ではなく中年齢や高齢といった傾向をもつタイプと合致している。罹患犬の殆どは7歳を超えており、臨床症状の開始は数週間から数ヶ月の間で、潜伏性に発現するのが典型である(Ling et al, 1977)。これは犬の糖尿病と、ヒトのLADAの病因には類似性があるという推測を後押しするものとなっている。

## ■ 犬の糖尿病におけるその他のタイプ

### ・内視鏡検査

おそらく慢性膵炎によって引き起こされた膵臓の広範囲な傷害は、糖尿病犬の約28%で糖尿病の発生原因になっており(Alejandro et al, 1988)、犬の“その他の特殊なタイプの糖尿病”として最も多くなっている。慢性膵炎ではあるが糖尿病ではない犬のβ細胞の消失について調査されており、一部の犬ではβ細胞の機能が低下して前糖尿病となっていると思われることが予備的所見にて示された(Watson & Herrtage, 2004)。血清犬膵リパーゼ免疫活性(cPLI)は犬の膵臓の炎症に対する感度の高いマーカーである(Steiner, 2003)。血清cPLI濃度の上昇は新たに糖尿病と診断された犬の30頭中5頭(17%)で報告されているが、これらの犬のいずれも膵炎としての診断的カットオフ値を超えるcPLI濃度には至らなかった(Davison et al, 2003b)。

長期間糖尿病であり、臨床的な膵外分泌疾患の徴候が認められない犬12頭中2頭(17%)で膵炎の診断的範囲内の血清cPLI濃度が検出され、更に4頭(33%)では膵炎の診断的カットオフ値には到達しなかったがcPLIの上昇が認められ、他の2頭(17%)ではラボラトリー連鎖所見に膵外分泌機能不全の所見が得られた(未発表データ)。これは、臨床には現れない膵外分泌疾患が、糖尿病の犬に多いことを示すものである。

犬の糖尿病と膵炎の関係は特に注目すべきである。それは、β細胞の自己免疫、膵臓の炎症、腸管の免疫調整が疾患の病理発生と結びついている可能性があるためである。ヒトの糖尿病患者では腸管免疫の調整異常があることを示すエビデンスが増えているため、腸管の免疫システムはヒトの1型糖尿病における病理発生の中の中心的役割を担っているのではないかと考えられている(Vaarala, 1999; Akerblom et al, 2002)。腸管と膵臓はおそらく免疫的だけでなく解剖学的にも関連性があり、そして腸内細菌叢、感染および食事性因子といった環境要因に影響を受けている(Vaarala, 1999)。

高トリグリセリド血症は犬の膵炎の誘発原因である可能性が提唱されており(Williams, 1994)、糖尿病犬の多くで認められる(Ling et al, 1977)。動物病院に来院する犬の1/4から1/3が肥満であり(Edney & Smith, 1986)、膵炎の危険性も上昇している(Hess et al, 1999)。肥満に伴って膵炎を起こしている犬は、高脂肪食の摂取、高脂血症、脂質代謝障害といった環境因子が潜在的な病因子として関わっており(Simpson, 1993)、糖尿病犬の膵炎発症に一端を担っていることが考えられる。犬の膵炎と高脂血症に関するより詳細な説明は本書の第5章と7章に記載されている。



体重過剰のダックスフント成犬  
1960年以降、犬の糖尿病と肥満との関連性を調査した疫学データは発表されておらず(Krook et al)、現在は肥満と糖尿病犬との関連性は認識されていない。

・犬の糖尿病におけるインスリン抵抗性の役割

インスリン抵抗性によって起こる「特殊なタイプ」の糖尿病はあまり多くはない。

副腎皮質機能亢進症 (Peterson, 1984) や末端肥大症 (Selman et al, 1994) といった疾患に罹患すると、インスリン抵抗性の状態を引き起こし糖尿病の誘発につながることもある。長期的なコルチコステロイド療法も、糖尿病の誘発につながる医原性のインスリン抵抗性を起こす原因になる (Campbell & Latimer, 1984)。大半の犬は、長期のコルチコステロイド療法や自然発生性の副腎皮質機能亢進症によって明らかな糖尿病を発症することはないので、明らかな糖尿病を発症した場合には根底に免疫的過程や慢性膵炎によるβ細胞機能の減退が存在するはずである。

肥満は犬のインスリン抵抗性の原因となるが、肥満が犬の糖尿病における危険因子であることを明確に提示するデータは1つも発表されていない。

猫とヒトでは、肥満は2型糖尿病の危険因子であることが十分に確立されている。対照的に、2型糖尿病が犬の重要な疾患の実体であることを明確に証明し、的確に文書化した研究は存在しない。犬では肥満がインスリン抵抗性を引き起こし (Rocchini et al, 1999; Villa et al, 1999; Mittelman et al, 2002)、それが高インスリン血症とグルコース耐性の低下につながっている (Mattheeuws et al, 1984; Henegar et al, 2001)。こうした影響は、飽和脂肪含有量の高い食事を与えて肥満を誘発した場合に特に顕著である (Truett et al, 1998)。高脂肪食を与えられた犬は、インスリン分泌の増加では代償しきれないインスリン抵抗性を引き起こし、より重篤なグルコース不耐性となる (Kaiyala et al, 1999)。肥満がグルコース耐性を低下させるというエビデンスはあるが、肥満に誘発されたインスリン抵抗性によって明らかな糖尿病を発症した犬は殆どいないと思われる。

発情休止期 (黄体期) および妊娠期関連性糖尿病

妊娠期糖尿病はヒトの患者では、別の糖尿病の分類として認識されている。ヒトの女性では、妊娠中に発症または初めて認知された全ての程度のグルコース不耐性と定義されている (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997)。もし妊娠が終了しても明白な糖尿病が続けば、それは1型、2型、あるいは別の特殊なタイプの糖尿病として再分類される。健康な雌犬では、妊娠30~35日までにインスリン感受性の低下が起こり (McCann, 1983)、妊娠後期にはさらに大きく低下する (Concannon, 1986)。妊娠していない雌犬の黄体期は妊娠9週目の場合と類似して

おり、発情休止期 (黄体期) と妊娠中のホルモン変動は実質的には同じであることが一般に認められている (Concannon et al, 1989; Feldman et al, 2004b)。プロジェステロンが上昇すると、発情休止期 (黄体期) にある雌犬にグルコース不耐性と明白な糖尿病が引き起こされる (Eigenmann et al, 1983; Scaramal et al, 1997)。また、プロジェステロンは雌犬の乳腺を刺激してインスリン抵抗性の強力な誘導物質となる成長ホルモンを産生させる (Selman et al, 1994)。

発情休止期 (黄体期) に伴うインスリン抵抗性の周期的な影響は、糖尿病を発症する危険が雄犬よりも雌犬で高いことに寄与している可能性がある (Marmor et al, 1982; Guptill et al, 2003)。

現在知られている病理発生に基づいた犬の糖尿病の分類を表1にまとめている。



© Lancu

妊娠期間あるいは発情休止期 (黄体期) のどちらかで雌犬が糖尿病と診断された場合、それはおそらくヒトの妊娠糖尿病に相当するものとして分類すべきである。もし糖尿病が妊娠あるいは発情休止期 (黄体期) 終了後も続けば、1型糖尿病あるいは別の特殊な糖尿病のタイプとして再分類すべきである。

表1 - 現在認識されている病理発生に基づいた犬の糖尿病の分類				
糖尿病の型	ヒトの糖尿病に類似した型	推定される糖尿病犬の数	病理発生	臨床的特徴
1型糖尿病	1型糖尿病の潜在性自己免疫性の成人型糖尿病 (LADA)	50%	<ul style="list-style-type: none"> <li>膵臓β細胞の自己免疫性破壊</li> <li>犬の白血球抗原遺伝子の主要組織適合性複合体に関連した遺伝的感受性</li> <li>腸の免疫系と相互作用する環境因子により感受性の高い個体に最も起こりやすい</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>中年~高齢犬</li> <li>肥満とは無関係</li> <li>永久的で絶対的インスリン欠乏</li> </ul>
慢性膵炎による広範囲の損傷	その他の特殊なタイプ	30%	<ul style="list-style-type: none"> <li>慢性膵炎が内分泌と外分泌両者の膵臓組織を広範囲に損傷させる</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>糖尿病を発症して数ヶ月を経て初めて膵外分泌機能不全を発症する</li> <li>永久的で絶対的インスリン欠乏</li> </ul>
インスリン抵抗性による糖尿病	その他の特殊なタイプ	20%	<ul style="list-style-type: none"> <li>インスリン抵抗性を引き起こす併発疾患や治療</li> <li>インスリン抵抗性による糖尿病犬の一部は自己免疫性破壊や慢性膵炎によってβ細胞の機能低下が潜在している可能性がある</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>例えば副腎皮質機能亢進症、コルチコステロイド療法によりインスリン抵抗性となった犬に生じる</li> <li>絶対的あるいは相対的インスリン欠乏</li> </ul>
発情休止期 (黄体期) 関連性糖尿病	妊娠糖尿病	発生率は未避妊犬の比率による	<ul style="list-style-type: none"> <li>プロジェステロンがインスリン抵抗性を生じる</li> <li>プロジェステロンは乳腺による成長ホルモン産生を促進し、インスリン抵抗性に拍車をかける</li> <li>自己免疫性破壊や慢性膵炎によってβ細胞の機能低下が潜在している可能性がある</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>未避妊の雌犬が発情休止期 (黄体期) あるいは妊娠中に発症する</li> <li>絶対的あるいは相対的インスリン欠乏</li> <li>発情休止期 (黄体期) または妊娠が終了すれば消失する可能性がある</li> </ul>
犬での報告はない	2型糖尿病	0%	<ul style="list-style-type: none"> <li>インスリン分泌の障害とインスリン抵抗性</li> <li>肥満は危険因子である</li> <li>犬では明白な2型糖尿病は報告されていないが、肥満によるインスリン抵抗性は慢性膵炎によってβ細胞が破壊されているなど、他のタイプの糖尿病がある犬に明白な糖尿病の症状を悪化させる可能性がある</li> </ul>	

## ▶ 犬の糖尿病の病理発生に基づく栄養学的見解

糖尿病の栄養管理に関わる事柄を理解するための基本的な論理は、この疾患の病理発生を理解することによって習得できる。最近、米国糖尿病協会では大規模なメタ分析を実施し、ヒトの糖尿病における治療と予防のためにエビデンスに基づいた基礎栄養学や推奨事項を見解報告書から発表している(Franz et al, 2002a)。ヒトの糖尿病患者(犬の糖尿病に相当するタイプ)にはエビデンスに基づいた内容が推奨されており、それを検討することで糖尿病犬に推奨される食事に関して理にかなった見解が得られる。

### ■ 食事性炭水化物と1型糖尿病

ヒトの1型糖尿病に推奨される食事性炭水化物の考え方は、糖尿病犬の少なくとも50%が類似した型であることから、犬の糖尿病にも関連するといえる。最も関連性が高いのは、ヒト1型糖尿病における食物繊維の摂取に関する現在の推奨事項である。糖尿病のヒトでは血中の糖と脂肪の反応に食物繊維が及ぼす効果を調査するのに数十年が費やされており、興味深いことに現在、繊維の摂取は全ての人々に奨励されているが、1型糖尿病患者は糖尿病でないヒトほど食物繊維を必要としないというものである(Franz et al, 2002a)。このことから、糖尿病犬に繊維を増量した食事を与えることは、繊維を中程度に含む“典型的な”成犬用維持食を与えるのに比べて臨床上は何の利益も無いことを示唆している。

炭水化物が血糖へ及ぼす影響に関して、重要なのは炭水化物の供給源や種類ではなく、むしろ食事やおやつに含まれる総合的な炭水化物量の方であることを示す明確なエビデンスがヒトの糖尿病で示されている(Franz et al, 2002a)。更に、食事中的グリセミック指数、繊維、脂肪、あるいはカロリー量に関わらず、食前に必要なインスリン用量と食事の炭水化物含有量に対する食後血糖反応との間には強い関連性がある(Franz et al, 2002a)。糖尿病犬の管理では毎日のインスリン投与量を一定にする療法が一般的であることから、毎日一定量の炭水化物を食事から摂取させることは理にかなっている。

### ■ 食事性脂肪と1型糖尿病

ヒトの糖尿病患者で食事性脂肪がもつ主な目標は、冠動脈性心疾患の危険性を低減するために飽和脂肪とコレステロールの摂取を減少させることである(Franz et al, 2002a)。犬では冠動脈性心疾患が臨床重要な病態として認識されていないので、ヒトの患者に対する食事性脂肪の推奨事項を糖尿病の犬に当てはめることは適切ではないかもしれない。ヒトの1型糖尿病の殆どは効果的なインスリン療法によって血清脂質レベルが正常に戻り、血漿トリグリセリド濃度も低下する(Franz et al, 2002a)。しかし、肥満の1型糖尿病患者には飽和脂肪の摂取制限、食事中への一価不飽和脂肪の補給、中程度の減量、身体活動の増加が有効であることも強く立証されている(Franz et al, 2002a)。このような推奨事項は肥満の糖尿病犬に対しても同様に臨床的な有益性をもたらす可能性がある。

### ■ 食事性タンパクと1型糖尿病

ヒトの糖尿病で推奨されている食事性タンパクの組成は、糖尿病でないヒトにおいて推奨されているものと同様である(Franz et al, 2002a)。しかし微量アルブミン尿や持続するタンパク尿が起こっている場合は、タンパク制限によってこれらの患者の糖尿病性腎症の進行を遅らせるのに役立つ可能性があるかもしれない(EASD, 1995)。

### ■ 腺外分泌疾患を伴う糖尿病

ヒトの1型糖尿病の約60%は腺外分泌機能が低下しており、ヒトでは腺外分泌疾患から続発した糖尿病が以前考えられていたよりも多く発生していることが既に認識されている(Hardt et al, 2000)。にもかかわらず、腺外分泌疾患を併発した糖尿病患者への特別な食事に関する推奨事項は、現在の米国糖尿病協会の見解報告書には盛り込まれていない。高トリグリセリド血症を伴うヒトの糖尿病は急性膵炎を発症する危険がより高く、管理を含めた現在の推奨事項は脂肪制限食である(Athyros et al, 2002)。

### ■ 妊娠糖尿病に対する食事の推奨事項

米国糖尿病協会による妊娠糖尿病に対する補助的な見解報告書では(Franz et al, 2002b)、食事中の炭水化物を制限することによって妊娠中の食後血糖レベルの低下が現れることを記載している(Major et al, 1998)。同様に、発情休止期(黄体期)に伴ってインスリン抵抗性となった雌犬にも炭水化物を制限した食事が有効かもしれない。このことが食後血糖値の変動を抑制し、発情休止期(黄体期)による高インスリン血症を軽減するのに役立ち、結果としてβ細胞機能を維持して明らかな糖尿病となる危険性を低下させることが考えられる。特に飽和脂肪酸などの総脂肪摂取量を控えると、ヒトではインスリン感受性が改善し、インスリン抵抗性が関連する糖尿病の危険性を低下させることを示す幾つかのエビデンスがある(Franz et al, 2002a)。発情休止期(黄体期)に伴うインスリン抵抗性の雌犬に脂肪制限食を与えることで、インスリン感受性が改善され、明らかな糖尿病となる危険性が低下するかもしれない。これらの動物には脂肪と炭水化物の制限が推奨されることから、高タンパク食は合理的な選択肢といえる。

重要な点として、母犬と胎子の両方に有益であることを科学的に証明する強力なエビデンスが無い限り、妊娠中の雌犬に対する栄養制限食は推奨されない。

### ■ 高齢の糖尿病患者に推奨される食事

ヒトの高齢の糖尿病患者にはエビデンスに基づいた栄養学的推奨はなく、一般の高齢者に対して知られていることを外挿しなくてはならない(Franz et al, 2002a)。高齢者のエネルギー要求量は若い成人よりも低いことは確かに証明されているが、高齢者では栄養過多よりも栄養不足を生じやすいことにも留意しておく必要がある(Franz et al, 2002a)。



© Lancet

糖尿病の高齢犬にはエビデンスに基づいた栄養学的推奨事項は報告されていない。高齢犬に低カロリー食を給与する場合には、体重を過度に減少させてしまう可能性があるため注意が必要である。

表2 - 糖尿病の犬の食事—エビデンスのランク分けシステム

糖尿病犬に推奨される食事を与えるための科学的エビデンスをランク分けするシステム		
↑	1. 最も高いランク	糖尿病犬における無作為、対照、臨床試験
		糖尿病犬におけるその他の臨床試験
		糖尿病でない犬の無作為、対照、臨床試験
	4. 低いランク	専門家の意見、臨床経験、そして病態生理学的根拠

ゴリー別に分けてある(表2)。

1. 糖尿病の犬における無作為、対照、臨床試験
2. 糖尿病の犬におけるその他の臨床試験
3. 糖尿病でない犬の無作為、対照、臨床試験
4. 専門家の意見、臨床経験、および病態生理学的根拠

### ▶ 糖尿病犬の栄養療法における全般的な目標

- 専門家の意見、臨床経験、そして病態生理学的根拠に基づくエビデンス

糖尿病の犬に与える食事は、最適な体型を達成し維持するための適切なカロリーを供給すべきである。糖尿病をうまく管理できていない犬は、胃腸管から吸収された栄養素を代謝する能力が低下しており、尿中にグルコースを喪失してしまうことから健康犬よりも体の維持に必要なカロリーは高くなる。与える食事は栄養学的にバランスが取れたもので、決めた量をきちんと食べられるように嗜好性の高いものでなくてはならない。食後に外因性インスリン活性が最大となるように、時間を決めて食事を与えることが理想である(*Church, 1982*)。糖尿病の犬に行う毎日のインスリン注射は一定化する傾向にあるので、食後は予測可能な血糖反応を達成することも重要である。そのため、食事の成分とカロリー量はほぼ同じものを毎日同じ時間に与える必要がある。糖尿病犬の飼い主は、インスリン投与と食事の供給を一貫して規則正しくすることが最も適切であることを知っておくべきである。

### ▶ 食物繊維と犬の糖尿病

#### ■ 総食物繊維

- 糖尿病犬における様々な臨床試験に基づいたエビデンス

一部の糖尿病犬に関する研究により高繊維食は血糖コントロールを改善させることが示されている。しかしこれらの研究は、高繊維食(56~73g/1000kcalと15%DM)と低繊維食(16~27g/1000kcal)を比較したもので、典型的な成犬の維持用に作成された食事を対照として使っていない。従って、通常の成犬用維持食に対して高繊維食を与えた場合の糖尿病犬の臨床的有益性は明らかに証明されていない。

更に、低繊維食は通常、食事性デンプンの含有量が高いため、高繊維食と低繊維食で糖尿病犬の血糖反応を比較する際に、不明瞭さを生じる可能性がある。糖尿病犬に低繊維食と高繊維食を与えたところ、高繊維食の組成や糖尿病犬のモニター期間に関わらず、両者間で毎日のインスリン要求量(*Nelson et al, 1991; Graham et al, 1994; Nelson et al, 1998, 2000; Kimmel et al, 2000; Graham et al, 2002*)、あるいは絶食時のトリグリセリドの値(*Nelson et al, 1991, 1998; Graham et al, 2002*)に有意差は認められなかった。

## 2-糖尿病の犬の食事

### ▶ エビデンスに基づいたアプローチ

糖尿病の犬に推奨される理想的な食事は、その食事に有意な臨床的価値があることを明確に立証できる無作為対照臨床試験により得られたエビデンスに基づくべきである。それが適わない場合は、臨床家は常に入手できる最良のエビデンスを評価し、臨床経験のエキスパートであり現在の病態生理学的概念の知識という観点からこの内容を解釈していくべきである。

この手順の補助として、以下に評価ごとのエビデンスをカテ

重要なことであるが、食物繊維に対する糖尿病犬の反応は個体ごとに顕著な差があると思われる。ある研究では(*Nelson et al, 1998*)、高繊維食(64.4g/1000kcal)を与えられた犬の11頭中9頭は毎日のインスリン要求量の低下など、血糖コントロール全ての指数において有意な改善が認められた。残りの2頭は低繊維食(27.0g/1000kcalあるいは4000kcal/kgの食事中11%)によって血糖コントロールの改善が認められた。

糖尿病の犬12頭で行われた別の研究では(*Nelson et al, 2000*)、血糖値のコントロールが最良だったのは、大豆を主体とした中程度量の繊維食(総食物繊維8%DMB)を与えられた6頭、セルロースを主体とした高繊維食(総食物繊維16%DMB)を与えられた44頭、セルロースを主体とした中程度量の繊維食(総食物繊維8%DMB)を与えられた1頭であり、残りの犬では食事に対する血糖反応を評価できなかった。高繊維食が全ての糖尿病患者に一定の効果をもたらすわけではないことから、ヒトにおいても同様の状況が認められる(*EASD, 1988*)。このことは、一部には高繊維食に伴ってときおり見られる、嗜好性の悪さ、増加しない体重、被毛粗剛、嘔吐、糞便量の増加、鼓腸、下痢および便秘などといった副作用によるものかもしれない。個々の食物繊維に対する許容性は繊維の質やタイプなど多くの要因によって変わる。

- 糖尿病犬における無作為、対照、臨床試験に基づくエビデンス

高繊維および中程度のデンプンを含むウェットフードが、安定している糖尿病犬のインスリン要求量と血糖コントロールに及ぼす影響を無作為、対照試験によって評価した(*Fleeman & Rand, 2003*)。2種類の試験食は、高繊維(50g/1000kcal)と中程度量のデンプン(26%ME)を含有していたが、脂肪含有量は異なっていた(31%MEと48%ME)。対照食は中程度量の繊維(35g/1000kcal)、低デンプン(2.3%ME)および高脂肪(61%ME)を含んだ成犬維持用の市販のドッグフードであった。

糖尿病のコントロールの評価では、2週間毎にヒストリー、身体検査、および12時間中の2時間毎の血糖値測定を実施した。インスリン量は血糖コントロールの維持に使われる標準的な評価基準に基づいて調整した。試験食の2ヶ月の給与期間の終わりに、血漿フルクトサミン、糖化ヘモグロビン、および48時間の経時的血糖を測定して血糖値のコントロールを評価した。インスリン要求量、あるいは各食事における血糖反応に有意差は認められなかった。安定している糖尿病犬においては、高繊維・中デンプン食がインスリン要求量あるいは血糖コントロールに関して市販の中繊維・低デンプンを含む成犬用維持食を超える利点はないと結論づけられた。

#### ■ 様々なタイプの食物繊維

- 病態生理学的根拠に基づくエビデンス

可溶性繊維:食物繊維は水性溶媒中の特性を反映する溶解性の程度により分類される。ゲアーガムやオオバコ(サイリウム)に含まれる可溶性繊維は強い水分保持能力を有し、腸管内で粘度の高い溶液を形成する。

粘度の増加した食事を与えられた犬では、低粘度の食事を与えられた犬よりも食後のグルコース吸収が急速に起こり、その結果、分泌性下痢を起こしやすくなる(*Nelson & Sunvold, 1998b*)。

このことから、犬では中程度の粘度(可溶性)レベルをもつ食事のみが、胃腸管の輸送時間の遅延とグルコースホメオスタシスの最適化に関与していることが示唆される。

オオバコ(サイリウム)以外の可溶性繊維は一般に発酵性繊維でもある。



オオバコの殻粒  
外皮は水溶性の非発酵性ムチン質に富む。

©Royal Canin Laboratory

**発酵性繊維:**食物繊維は溶解性と同様に、発酵性の程度によっても分類される。発酵性繊維は結腸細菌叢によってすぐに分解され短鎖脂肪酸を産生し、それが腸粘膜から吸収される。

糖尿病ではない犬では、発酵性食物繊維は小腸のグルコース輸送能の亢進、グルカゴン様ペプチド1の増加、およびインスリン分泌亢進と関連している(Massimino et al, 1998)。総合的な効果は、経口グルコース負荷試験中の血糖値濃度対時間曲線下面積の有意な減少である。糖尿病犬はインスリン分泌を増加させる能力に欠けており、小腸のグルコース輸送の亢進と合致することから、発酵性繊維含有量の高い食事は有益であるのか、あるいはこれらの食事が実際にはグルコース不耐性を増長しているのかを調査する必要がある。

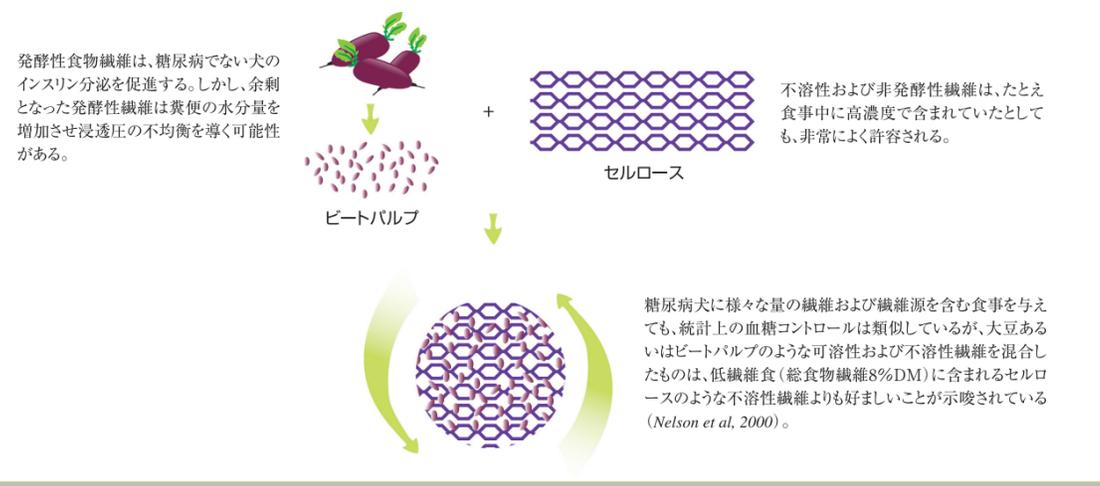
**不溶性、非発酵性繊維:**犬は食事の不溶性繊維成分を消化できないためそのまま糞便中に排泄する。可溶性繊維とは対照的に、精製セルロースのような不溶性繊維は犬の腸管内で生理学的作用を及ぼすことは比較的少なく、食事のレベルはかなり高い量でも許容できる(Bauer & Maskell, 1995)。

・糖尿病でない犬の無作為、対照試験に基づくエビデンス

様々なタイプの繊維(高可溶性・高発酵性グアーガム、低可溶性・低発酵性セルロース、可溶性・不溶性混合・中程度量の発酵性シュガービートパルプ繊維)を3種類の濃度で含む食事が非糖尿病犬に与える影響を無作為、対照試験で評価したところ、犬において食物繊維が糖調節作用をもつとされている点を幾らか解明するのに役立つ(Hoenig et al, 2001)(図5)。それぞれの試験食には、対照食に含まれる3.5%DMのコーンスターチの代わりに上述の繊維源を使用した。総食物繊維レベルは4.9%~17.2%DMと様々であった(Hoenig et al, 2001)。

身体検査所見、経口グルコース負荷試験中の血清グルコースとインスリン濃度、血清トリグリセリド濃度、あるいはHDL、LDLおよびVLDLのコレステロール含有量を対照食(総食物繊維3.5%と4.4%DM)と比較したところ、いずれの場合も繊維を調整した食事に伴う有意差は認められなかった。対照食と比較して得られた唯一の有意な所見は、シュガービート繊維を与えた犬の総血清コレステロール濃度は低く、セルロース繊維を与えた犬では高かったことである。客観的な計測ではないが留意点として、繊維を調整した食事を与えられた犬の被毛は、粗剛で光沢が失われているように思われた。このことは繊維がミネラルやビタミンの吸収を抑制する効果があるためではないかと著者は推測している。

図5 - ビートパルプとセルロースの混合物(ふすま)



・糖尿病犬における様々な臨床試験に基づくエビデンス

犬に可溶性繊維または不溶性繊維を加えた食事を単一で与えた場合、可溶性繊維を含む食事において食後に高血糖の大幅な低下が認められた(Blaxter et al, 1990)。しかし食事の食物繊維成分は報告されておらず、おそらく比較はされていなかった(Davis, 1990)。

可溶性繊維あるいは不溶性繊維〔34g/1000kcalの可溶性繊維と60g/1000kcalの不溶性繊維(Nelson et al, 1991) 10g/1000kcalの可溶性繊維と73g/1000kcalの不溶性繊維(Kimmel et al, 2000)〕を高濃度を含む食事を1~2ヶ月間の長期で与えた後の比較では、不溶性繊維を増量した食事では血糖コントロールの向上と副作用低下の傾向が認められた。特に、有意に低い糖化ヘモグロビン(Nelson et al, 1991)、あるいはフルクトサミン(Kimmel et al, 2000)レベルが記録された。食物繊維と犬の糖尿病に関する現在のエビデンスを、表3にまとめている。

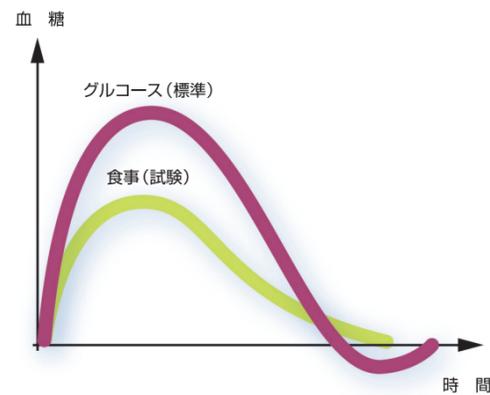
表3 - 食物繊維と犬の糖尿病に関する現在のエビデンスのまとめ

ヒトの1型糖尿病に推奨される現在のエビデンスに基づいた食物繊維に関する見解	<ul style="list-style-type: none"> <li>入手可能な全てのエビデンスのメタ分析により、1型糖尿病のヒトは糖尿病でないヒトよりも食物繊維を必要としないことが判明している。</li> </ul>
犬の糖尿病と総食物繊維に関するエビデンスに基づいた推奨事項	<ul style="list-style-type: none"> <li>糖尿病犬に高繊維食を与えても、典型的な成犬用維持食を越える明白な臨床的有益性は証明されていない。</li> <li>高繊維食の成分、あるいは糖尿病犬のモニター期間に関わらず、低繊維食と高繊維食を与えた糖尿病犬の各グループでインスリン要求量における有意差は認められなかった。</li> <li>繊維含有量を増やした食事を与えた場合、食物繊維に対する反応は個々の犬で顕著な差はあるが、一部の糖尿病犬では血糖コントロールが改善した。</li> </ul>
糖尿病犬に与える食物繊維の種類に関するエビデンスに基づいた推奨事項	<ul style="list-style-type: none"> <li>糖尿病でない犬では、様々な量の繊維および繊維源を含む食事を与えたところ、それに伴う身体検査所見、経口グルコース負荷試験中の血清グルコースおよびインスリン濃度、血清トリグリセリド濃度あるいは、HDL、LDLおよびVLDLのコレステロール含有量に有意差は認められなかった。</li> <li>糖尿病犬に高繊維食を与えた場合、可溶性繊維を多く含む食事と比べて不溶性繊維を多く含む食事を与えた方が、血糖コントロールが改善し、副作用が減少する傾向があった。</li> <li>中程度の繊維を含む食事を糖尿病犬に与える場合、大豆あるいはビートパルプのような可溶性繊維と不溶性繊維の混合物は、不溶性繊維のみ(セルロースなど)よりも好ましい。</li> </ul>
要約	<ul style="list-style-type: none"> <li>糖尿病犬に推奨できる最も適切な食物繊維は、大豆やシュガービートパルプのような可溶性および不溶性繊維を混合して中程度に含有する食事である(例:35g/1000kcal)。</li> <li>このような調整された食事が、市販されている成犬維持用の典型的なドッグフードに比べて糖尿病犬に臨床上の利点をもたらすかどうかは、更なる研究によって証明していくことが必要である。</li> </ul>

図6 - グリセミック指数とは？

13分以内に食される50gの炭水化物に相当する食量  
食後2～3時間の血糖値を連続的に測定  
曲線下面積 (AUC) の算定  
8～10人で繰り返す試験  
グリセミック指数 (GI) = 対照と比較した曲線積分の割合  
(グルコース=100%)

分類  
<55 : 低GI  
55～70 : 中GI  
>70 : 高GI



ヒトの場合には、食事の成分や製造過程、調理などによりデータが矛盾することがあるため、GIは必ずしも食物を評価する実際的なガイドとなるわけではない。数値も個々により異なる。動物では、よりうまく食事を管理することができるので、結果の信頼性は高くなる。

## ▶ 食事性炭水化物と犬の糖尿病

### ■ 食事中的総炭水化物量

#### • 糖尿病ではない犬の無作為試験に基づいたエビデンス

15種類の一般的な市販ドッグフード(食事中的デンブ0.4～52.7%DMB)で健康犬の食後血糖反応を調査したところ、その主要な決定要素は炭水化物源やその種類、その他の多量養素の成分プロフィール(Nguyen et al, 1998b)に関わらず、食事中的デンブ含有量であることが示された。糖尿病犬では同様の研究は行なわれていないが、糖尿病のヒトでは、グリセミック指数(図6)、炭水化物源とその種類、その他の多量養素の成分プロフィール(Franz et al, 2002a)に関わらず、インスリン要求量と食事の炭水化物含有量との間には強い関連性があるという非常に有力なエビデンスが得られている。糖尿病の犬においても同じことが当てはまる可能性がある。

### ■ 様々なタイプの食事性炭水化物

#### • 病態生理学的根拠に基づいたエビデンス

食事性炭水化物に対する食後の血糖反応は、潜在的に炭水化物の種類や製造法に影響を受ける可能性がある。犬では食事性炭水化物の消化が小腸で行われ、デンブはグルコース、フルクトースおよびガラクトースに分解される。フルクトースとガラクトースは肝臓の代謝を受けてグルコースに変換される必要があるため、食後の血糖反応は直接的なグルコースの吸収に依存している。このように、摂取した食事性炭水化物に含まれるデンブの種類が食後血糖反応に影響を与えている可能性がある。消化によって

グルコースへの分解が優勢に行われる炭水化物源は、食後血糖反応が最も高いことが考えられる。

犬における様々な食事性炭水化物の消化性を評価する研究(Murray et al, 1999; Bednar et al, 2000; Twomey et al, 2002)から、炭水化物源と同様に製造方法が消化性に有意な影響を与えることが判明した(Bednar et al, 2000)。例えば犬では、大麦の粉はその穀粒に比べて約5倍も消化性が高く、米粉は米の穀粒のほぼ10倍も消化性が高い(Bednar et al, 2000)。市販のドッグフードの製造は通常、食事中的デンブをローラーで粉砕し、ふるいにかけて、蒸気で調理する工程で粉状にしている(Murray et al, 1999)。押出工程ではデンブをゲル化することで、消化性をより高めている(Camire, 1998)。その結果、市販のドライドッグフードに含まれる殆どの炭水化物源は実質的にデンブの消化率が100%である(Murray et al, 1999; Twomey et al, 2002)。市販のウェットタイプのドッグフードに使用されているゲル化剤も同様に消化性を高めているというエビデンスが幾つかある(Karr-Lilienthal et al, 2002)。このように市販されている殆どのドッグフード間では、食後の血糖反応に加工処理が及ぼす影響が最小限であり、その可能性があるとするればそれは主に食事中的炭水化物源であると考えられる。



全粒穀物の消化性(この場合、米)は、食事に含まれる同じ穀物の精製された粉よりも低い。

#### • 糖尿病ではない犬の無作為試験に基づいたエビデンス

糖尿病の犬が様々な食事性炭水化物源に対して現す血糖反応については殆ど知られていない。しかし、糖尿病ではない犬で様々な穀物源から同量のデンブ(30%DMB)を含んだ5種類の食事が食後に与える影響を試験しており、その研究では糖とインスリンの反応に顕著な違いが検出された(Sunvold & Bouchard, 1998; Bouchard & Sunvold, 2001)。米主体の食事では、食後の糖とインスリン反応が有意に高くなっていた。モロコシ(すなわちソルガム)は一般に食後グルコース反応が最も低く、大麦は最も低いインスリン反応を示した。これらの所見から、糖尿病の犬にモロコシを含む食事を与える効果については今後の研究を行う興味深い基盤となるが、特定の推奨事項を定めるには更に研究を重ねる必要がある。糖尿病でない犬から得られた食事性炭水化物の研究結果を、糖尿病犬に対する臨床的推奨として適応することには注意が必要である。それは、糖尿病犬は全て外因性インスリン療法を必要とするものであり、外因性インスリンは炭水化物代謝と食後血糖反応に対して圧倒的な効果を現す。また、ヒトの研究では様々な種類の大麦(Liljeberg et al, 1996)や米(Jarvi et al, 1995)に対する血糖反応に顕著な多様性が認められることも留意に値する。同じことが犬にもあてはまるであろう。

食事性炭水化物と犬の糖尿病に関する現在のエビデンスを表4にまとめている。

表4 - 食事性炭水化物と犬の糖尿病に関する現在のエビデンスのまとめ

ヒトの1型糖尿病に推奨される現在のエビデンスに基づいた食事性炭水化物に関する見解	<ul style="list-style-type: none"> <li>利用可能な全てのエビデンスのメタ分析から、グリセミック指数、炭水化物源とそのタイプ、あるいは他の主要栄養素の構成プロフィールに関わらず、インスリン必要量と食事性炭水化物含有量の間には非常に密接な関連性があることが判明した。</li> </ul>
犬の糖尿病と食事性総炭水化物量に関するエビデンスに基づいた推奨事項	<ul style="list-style-type: none"> <li>糖尿病でない犬では、炭水化物源とそのタイプ、あるいは他の主要栄養素の構成プロフィールに関わらず、食事中的デンブ量は市販されている多様なドッグフード(食事中的デンブ0.4～52.7%DMB)を摂取した後の血糖反応を決定する主要要素であることが示されている。</li> </ul>
糖尿病犬に推奨されるエビデンスに基づいた食事性炭水化物の種類	<ul style="list-style-type: none"> <li>市販の殆どのドッグフードでは、製造工程が食後の血糖反応に及ぼす影響は最小であり、主な影響力を持つと考えられるのは食事性炭水化物の供給源である。</li> <li>糖尿病でない犬は、全般的にモロコシ主体の食事で食後血糖反応が最も低かった。</li> <li>糖尿病でない犬は、大麦主体の食事で食後インスリン反応が最も低かった。</li> <li>糖尿病でない犬は、米主体の食事では食後の血糖値とインスリン反応が有意に高かった。</li> </ul>
要 約	<ul style="list-style-type: none"> <li>毎日一定量のインスリンを投与する方法は糖尿病犬の管理として一般的に採用されているため、毎日の食事に含まれる炭水化物量も常に一定にすることは理にかなっている。</li> <li>米は糖尿病犬の食事には避けるべきであり、モロコシと大麦がよりふさわしい炭水化物と考えられる。</li> <li>これらの食事管理法が市販されている典型的な成犬維持用ドッグフードよりも糖尿病犬や発情休止期(黄体期)の雌犬に臨床的な有益性をもたらすかどうかは、更なる調査が必要である。</li> </ul>

## ▶ 食事性脂肪と犬の糖尿病

### ■ 専門家の意見、臨床経験、および病態生理学的根拠に基づいたエビデンス

インスリン欠乏の犬には脂質代謝の変化が起こるが、食事性の脂肪が糖尿病の犬に与える影響に関して発表されているデータは少ない。ヒトの患者では、糖尿病に関連して起こる脂質障害としては冠動脈性疾患を起こしやすくする動脈硬化惹起性がある(*Stamler et al, 1993*)。脂肪制限食は、ヒトの糖尿病患者において循環器系の罹患率と死亡率を下げている。糖尿病の犬では通常、アテローム性動脈硬化症と冠動脈性疾患は臨床的な問題とならないが、特発性の糖尿病に伴ってアテローム性動脈硬化症が起こることがある(*Sottiaux, 1999; Hess et al, 2003*)。おそらく臨床的意義がより強いのは、犬では膵外分泌疾患から二次的に糖尿病を発症することが多いと考えられ、糖尿病の状態が膵炎の危険因子にもなるという点である。高脂肪食と高トリグリセリド血症は、犬の膵炎の誘発原因として報告されている(*Simpson, 1993; Williams, 1994*)。低脂肪食(例:脂肪<20% ME)は慢性膵炎の犬に推奨される。それら糖尿病の犬に潜在的な膵炎があるか否かを確認することは困難であるため(*Wiberg et al, 1999*)、糖尿病犬には全て脂肪制限食(例:<30%ME)を与えることが賢明な選択であるかもしれない。このことにより、インスリン抵抗性糖尿病の動物ではインスリンへの感受性が改善し、発情休止期(黄体期)の雌犬では明白な糖尿病へと発展する危険を低減できるといった新たな有益性があるのかもしれない。しかしエネルギー制限をさらに強化することは、好ましくない体重減少を引き起こす可能性がある。

### ■ 糖尿病犬の無作為、対照、臨床試験に基づいたエビデンス

高繊維で中程度のデンプンを含む食事が、安定した糖尿病犬のインスリン要求量と血糖コントロールに与える影響を調べた無作為対照試験で、同様に食事性脂肪の影響も評価した(*Fleeman & Rand, 2003*)。高繊維(50g/1000kcal)および中程度量のデンプン(26%ME)と、様々な量で脂肪を含む食事は、犬のインスリン要求量あるいは血糖コントロールに対し有意な影響を及ぼさなかった。脂肪含有量の低い食事の方が(48%MEに対して31%ME)脂質プロファイルが有意に改善していた。低脂肪・高繊維・中デンプン食は他の食事のいずれと比較しても、平均総コレステロール濃度が有意に低く、市販食に比べて平均グリセロールと遊離脂肪酸が有意に低かった。脂質プロファイルにおけるこれらの改善が、犬の健康上の利益と関連しているかどうかは不明である。低脂肪・高繊維・中デンプン食を犬に与えた場合には、有意な体重減少が起こった。一方、他の2つの食事では体重の維持が認められた。脂肪含有量の低い食事は糖尿病犬の脂質プロファイルを改善するが、好ましくない体重減少を起こす可能性があることが結論づけられた。以上から、ボディコンディションの低下している糖尿病犬にはルーチンに脂肪制限食を推奨すべきではない。

食事性脂肪と犬の糖尿病に関する現在のエビデンスを表5にまとめている。

## ▶ 食事性タンパク質と犬の糖尿病

### ■ 病態生理学的根拠に基づいたエビデンス

糖尿病犬にとって最適な食事性タンパクというものは決まっていないが、糖尿病ではない犬と同様にすることが妥当であると推奨されている。食事性炭水化物の制限は糖尿病犬の食後高血糖症を軽減させ、脂肪の制限は膵炎が併発している場合に有効であるという可能性から、適した食事にはより高いタンパクが含有されている(>30%ME)という傾向を生じることになる。

糖尿病の犬では微量アルブミン尿とタンパク尿が起こるため(*Struble et al, 1998*)、微量アルブミン尿の糖尿病犬には食事性タンパクの低いフードを適応することがある。

表5 - 食事性脂肪と犬の糖尿病に関する現在のエビデンスのまとめ

ヒトの1型糖尿病に推奨されるエビデンスに基づいた食事性脂肪に関する現在の見解	<ul style="list-style-type: none"> <li>ヒトの糖尿病における食事性脂肪制限の主たる目的は冠動脈性心疾患の危険性を低減することである。</li> <li>犬では冠動脈性心疾患が临床上重要な疾患とは認識されていないので、ヒトの食事性脂肪に関する推奨事項を糖尿病犬に当てはめるのは妥当とはいえない。</li> </ul>
犬の糖尿病と食事性脂肪に関するエビデンスに基づいた推奨事項	<ul style="list-style-type: none"> <li>犬では膵外分泌疾患から続発した糖尿病は多いと考えられ、糖尿病の状態も膵炎の危険をはらんでいる。慢性膵炎の犬には低脂肪食(例:脂肪&lt;20%ME)が推奨され、さらに潜在的に膵炎のある糖尿病犬を確認することは困難であるため、全ての糖尿病犬に脂肪制限食(例:&lt;30%ME)を検討することは賢明であるかもしれない。</li> <li>しかし犬の糖尿病における無作為、対照臨床試験の結果から、脂肪含有量の少ない食事(48%MEに対して31%ME)は脂質プロファイルを改善したものの、好ましくない体重減少を起こす可能性のあることも示されている。</li> </ul>
要約	<ul style="list-style-type: none"> <li>糖尿病犬に脂肪制限食(&lt;30%ME)を与える臨床上の利点を示すエビデンスはないが、この選択肢は膵炎を併発している糖尿病犬には考慮できると考えられる。</li> <li>好ましくない体重減少を避けるために、脂肪制限食(&lt;30%ME)は痩せている糖尿病犬に対してはルーチンに推奨すべきではない。</li> </ul>

## ▶ 食事性L-カルニチンと犬の糖尿病

### ■ 病態生理学的根拠に基づくエビデンス

L-カルニチンは脂肪酸代謝において中心的な役割を果たしている、条件付きの必須ビタミン様栄養素である。犬ではL-カルニチンの補給によって絶食時のアシドーシスとケトン体生成を抑制する(*Rodriguez et al, 1986*)。犬の食事に50ppmのL-カルニチンを添加すると脂肪酸酸化によるエネルギー変換を促進し、体重減少中の異化作用から筋肉を保護する(*Gross et al, 1998; Sunvold et al, 1999; Center, 2001*)。うまくコントロールされていない糖尿病犬の場合は体重減少、脂肪代謝の変化、ケトン体生成、肝臓障害が起こっていることから、L-カルニチンの補給には利点があると思われる。糖尿病犬の多くは中年齢や高齢であり、糖尿病に関連した体重減少が始まる前からすでに除脂肪体重が低下していることが予想される(*Kealy et al, 2002*)。結果として、これら動物における除脂肪体重の維持を促すために、L-カルニチン補給のように食事性の介入を検討することは重要である。

## ▶ 食事性クロムと犬の糖尿病

### ■ 糖尿病犬における病態生理学的根拠と対照臨床試験に基づいたエビデンス

三ピコリン酸クロムは、健康犬では血液からのグルコースクリアランスを約10%上昇させることが示されている食事性ミネラルサプリメントである(*Spears et al, 1998*)。しかしクロムは薬物ではなく栄養素であるため、この潜在的な有益性が可能性を持つのはクロム欠乏が存在する場合に限定している。そのため、各個体がクロム欠乏ないしはほぼクロム欠乏に近い状態でのみ有効性を持つだろう。

先進工業国ではヒトの食事性クロムレベルが最適に満たないことは今や明らかとなっている(*Anderson, 1998*)。犬において入手できる同等の情報はなく、健康犬に推奨される食事性クロムの最低摂取量を確立するには今後の研究が必要である。

クロムはインスリンのグルコースを貯蔵する能力を増強すると考えられるため、理論的にはインスリン抵抗性の犬や、外因性インスリン療法を行なっている犬には有益といえる。また、犬では食事性クロムの不適切な摂取が糖尿病発症の危険を増大させる可能性がある。インスリン依存性糖尿病の一部のヒトでは無機クロムを生物学的な活性型に変換する能力を失っており、実際に活性型クロムを含む食事を摂取する必要があるかもしれないと推測されている (Anderson, 1992)。現段階では、インスリン療法が必要なヒトの患者において、クロム補給の効果を示す情報として利用可能なものは殆ど存在しない (Ravina et al, 1995; Fox et al, 1998)。ピコリン酸クロムカプセルの補給がインスリン治療中の犬における血糖コントロールを改善することは証明されていない (Schachter et al, 2001)。クロム補給が発情休止期 (黄体期) 誘発性インスリン抵抗性の雌犬に及ぼす影響も不明である。

通常、クロムの食事性サプリメントには3価クロム [Cr (III)] のような分子量の低いクロム塩が含まれており、その安全域は広範囲ではあるが、かなりの高用量になると毒性をもつ (Jeejeebhoy, 1999)。対照的に、経口6価クロム [Cr (VI)] は3価クロム化合物の10~100倍毒性が高く、食事サプリメントとしては不適切である (Katz & Salam, 1993)。

犬の糖尿病に推奨される食事のまとめ

米国糖尿病協会は栄養学的推奨事項における科学的原則をランク分けするためのグレード分類システムを使用している。  
 -最も高いランクであるグレードAは、適切に行なわれた数多くの研究が支持するエビデンスが存在するものに相当する。  
 -グレードBは中程度の評定である。  
 -グレードCは低いランクである。  
 -グレードEは専門家の合意に基づいた推奨事項を示している。

犬の糖尿病に対する栄養学的推奨事項の科学的根拠をランク付けするためにこのグレード分類システムを使用する場合、現在のエビデンスは以下の形式でまとめられる。

グレードB エビデンス

- 糖尿病でない犬で、様々な量およびタイプの食物繊維を含む食事の対照試験を行ったところ、成犬維持用の典型的な食事と比較して、繊維量を多く摂取することはグルコースホメオスタシスに有意な影響を及ぼさないことが示されている。
- 糖尿病犬における幾つかの研究により、高繊維食は低繊維食に比べて血糖コントロールの改善に関与している可能性のあることが示されている。しかし無作為、対照比較では、成犬維持用で中程度の繊維を含む従来の食事と比較して、高繊維食による糖尿病犬のインスリン要求量あるいは血糖コントロールに対する数値上の有益性は認められなかった (グレードC エビデンス)。
- 食物繊維に対する糖尿病犬の反応は、個々によって顕著な差異があると思われる。
- 高繊維食は糖尿病犬の高トリグリセリド血症を有意に改善しないが、血清コレステロール濃度を下げる可能性がある。
- クロムカプセルの補給を行ったところ、インスリン治療中の犬の血糖コントロールに改善は認められていない。

グレードC エビデンス

- 低繊維食を糖尿病犬に与える場合は、可溶性と不溶性繊維 (大豆繊維とビートパルプなど) を混合した方が不溶性繊維単体よりも好ましいかもしれない。
- 糖尿病でない犬での比較試験によれば、米主体の食事は食後血糖値とインスリン反応が有意に高く、モロコシ主体の食事は血糖値反応の低下を引き起こし、大麦はインスリン反応を低くすることが判明した。
- 糖尿病の犬には、食事中へのL-カルニチンの補給は有効と考えられる。
- 脂肪含有量の低い食事は糖尿病犬の脂質プロファイルを改善するが、好ましくない体重減少を伴うかもしれない。

グレードE エビデンス

- 糖尿病犬に与える食事は予定通り摂食するような嗜好性の高いものでなくてはならない。
- 糖尿病犬に与える食事は栄養学的なバランスがとれていなければならない。
- 併発疾患に必要な栄養素は、糖尿病の食事療法よりも優先させる必要がある場合がある。
- 毎日の一定したインスリン投与方法は糖尿病犬の管理として典型的に採用されているため、毎日の食事中の炭水化物含有量を一定にすることは理にかなっている。
- 糖尿病犬における最適な食事性タンパクの供給量は決まっていない。低タンパク食が適応されるのは微量アルブミン尿あるいはタンパク尿のある糖尿病犬に対してのみである。

糖尿病に関するよくある質問

Q	A
糖尿病の犬は食後にかなりの高血糖症になるのか?その場合は、どれくらい続くのか?	なる。糖尿病でない犬の血糖値は通常、市販のドッグフードを食べてから90分以内に上昇してくる。糖尿病の犬は内因性インスリン分泌がなく、血糖値上昇に対抗できる主要な生理学的メカニズムが欠けている。結果として、糖尿病犬における食後の高血糖は糖尿病でない犬に比べて、程度が強く持続時間も長くなる。
インスリン注射からどの程度のタイミングで食事を与えるべきか?	外因性インスリン療法は食後の高血糖に顕著な影響を与える。インスリン投与と食事の理想的な時間は、食後に外因性インスリン活性が最大となるように調節すべきである。このことから、レンテインスリンなら皮下投与の2時間以内、PZIなら6時間以内に、犬に食事を与えるべきである (図2)。インスリン注射の直後に犬に食事を与えることは妥当である。これにより殆どの犬の飼い主が自宅での治療をかなり簡素化でき、かつ適切な血糖コントロールを容易に行なうことができる。更に、多くの飼い主はペットに注射後のご褒美を与えるような感覚になるため、この方法を好んでいる。
糖尿病犬が食べなくなったらどうすれば良いか?	糖尿病の犬に与える食事は、予定した量を食べるよう嗜好性が高いことが重要である。食事の嗜好性が良くなければ、犬が食べたがる食事へと変更すべきである。犬が与えられた食事をすぐに食べない場合は必ず、食べた直後にインスリン注射を行なうよう薦めるべきである。犬が食事を食べれば、インスリンの全量を投与してよい。犬が食事を摂らない場合は、低血糖の危険を回避するためにいつものインスリンの半量を投与するよう薦める。糖尿病の犬がいつも好んで食べている食事を食べない場合は併発疾患の可能性を考慮すべきであり、獣医師による診察が薦められる。
糖尿病の犬に自由採食させても良いか? また食事は全て食べなくてはならないか?	理想的には、糖尿病の犬には1日に決められた回数で食事を与えるべきである。糖尿病犬に投与する毎日のインスリン投与は一定化する傾向にあるため、外因性インスリンの最大活性時に予測された血糖反応が生じるように、食事の時間はインスリン投与に合わせるべきである。従って食事は毎日同じ時間に与えるべきである。自由採食させ、大まかで不規則な間隔のインスリン投与が行われていた糖尿病の犬では、重度の低血糖症が報告されている (Whitley et al, 1997)。1日のカロリー要求量の半分を含み嗜好性の良い食事であれば、大半の糖尿病犬は1日2回の食事をすすんで食べる。選り好みをする犬であれば、インスリン投与時に食事を与え、外因性インスリンの最大活性が予測される時間の終わりまで、食事を食べられるように置いておくべきである。
糖尿病の犬に与える食事を、日々変更しても良いか?	理想的には、全ての食事は同じ成分とカロリー含有量を含んだものとすべきである。これは犬の糖尿病管理における重要な側面であり、飼い主のコンプライアンスはしっかりと守られるべきである。しかし、治療管理は個々の症例に合わせて考慮してはならない。犬の臨床的な反応に妥協することなく、食事内容を幾らか変更することは一般に可能である。

Q	A
<p>糖尿病犬に推奨される食事性繊維の含有量はどれくらいか？</p>	<p>糖尿病犬に高繊維食を与えることが、典型的な成犬用維持食を与えることよりも臨床的に有益であることを示すエビデンスはない。食物繊維に対する糖尿病犬の反応は個々によって顕著に異なる。食物繊維を増量した食事を与えられた糖尿病犬の一部では血糖コントロールが改善するかもしれないが、他の犬ではそうではないかもしれない。食物繊維に対する反応は各症例それぞれで評価すべきである。食物繊維を多く摂取することは、体重の少ない糖尿病の犬、あるいは繊維を補給した食事を好まない犬、好ましくない胃腸の副作用を示す犬などには薦められない。成犬維持用の典型的な市販のドッグフードと比較して、この食事が糖尿病の犬に臨床的な利点をもたらすことを示すには更なる調査が必要であるが、糖尿病犬に推奨される最も適切で一般的な食物繊維量は中程度量であると考えられる(例: 35g/1000kcal)。</p>
<p>現在、糖尿病の猫では低炭水化物・高タンパク食が推奨されているのと同様に、糖尿病の犬にも推奨できるか？</p>	<p>犬と猫では糖尿病のタイプが違い、基本的な主要栄養素の要求量も異なる。糖尿病の犬はヒトの1型糖尿病と末期の膵炎に類似した糖尿病の型であるが、猫の糖尿病はヒトの2型糖尿病と類似している。犬に2型糖尿病が起こるというエビデンスはなく、この疾患ないし猫の糖尿病に関する情報を犬に当てはめることは妥当ではない。犬と異なり、糖尿病の猫の大半はグルコース毒性やインスリン抵抗性に関連したものが消失すれば糖尿病の状態が寛解するほど十分なβ細胞を持っており、糖尿病の猫に低炭水化物食を与えた場合に寛解率が高くなることを示すエビデンスがあるが、これは犬には適用されない。糖尿病犬は完全なインスリン欠乏であり、生涯にわたり外因性インスリン療法が必要である。糖尿病犬の管理には毎日の一定したインスリン投与法を採用するのが典型であることから、毎日一定量のデンプンを含む食事を与えることは理にかなっている。</p>
<p>痩せた糖尿病犬の体重を増やすこと、そして過体重の糖尿病犬を減量させるのに最も良い方法とは何か？</p>	<p>糖尿病犬のカロリー摂取は理想的なボディコンディションを達成しそれを維持できるように調整すべきである。うまく糖尿病をコントロールできていない犬は胃腸管から吸収した栄養素を代謝する能力が低下しており、尿中にグルコースが排泄されている。そして健康犬よりも維持に対してより多くのカロリーを必要とする。殆どの犬は糖尿病の診断が下される前の時点で体重が減少している。その多くは体重不足であり、まだ肥満である犬も、体重は減少してくるであろう。インスリン療法はこの異化の段階を終息させ、まもなく体重の減少を止めるはずである。この段階で体重管理プログラムを開始する。糖尿病犬では体重と体型を常にモニターしていき、目標の増加または減少を達成できるまで、カロリー摂取を再評価毎に調整すべきである。血糖コントロールが良好であり、適切なカロリー摂取であるにも関わらず糖尿病犬の体重が増加しない場合は、膵外分泌機能不全といった併発疾患を考慮すべきである。反対に、治療中の糖尿病犬に起こり得る肥満の原因として考えられるのは、過剰なインスリンである。なぜならインスリンには脂肪組織に対する同化作用があるためである。</p>
<p>膵炎や膵外分泌機能不全を再発した糖尿病の犬に推奨される食事は？</p>	<p>通常、膵炎や膵外分泌機能不全を再発した糖尿病犬に対する食事療法は、糖尿病に対する食事療法よりも臨床的優先順位が高い。糖尿病の犬にこれらの併発疾患が早期に見えられ、特別な栄養療法と、かつ内科的治療が始められれば予後は良好となるであろう。膵外分泌疾患に推奨される食事に関しては本書の第5章に記載している。</p>

Akerblom HK, Vaarala O, Hyoty H et al. - Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. *Am J Med Genet* 2002; 115: 18-29.

Alejandro R, Feldman E, Shienvold FL et al. - Advances in canine diabetes mellitus research: Etiopathology and results of islet transplantation. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193: 1050-1055.

Anderson RA - Chromium, glucose tolerance, and diabetes. *Biol Trace Elem Res* 1992; 32: 19-24.

Anderson RA - Chromium, glucose intolerance and diabetes. *J Am Coll Nutr* 1998; 17: 548-555.

Athyros VG, Giouleme OI, Nikolaidis NL et al. - Long-term follow-up of patients with acute hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34: 472-475.

Atkins CE, MacDonald MJ - Canine diabetes mellitus has a seasonal incidence: Implications relevant to human diabetes. *Diabetes Res* 1987; 5: 83-87.

Bauer JE, Maskell IE - Dietary fibre: Perspectives in clinical management. In: Wills JM, Simpson KW (eds). *The Waltham book of clinical nutrition of the dog and cat*. Pergamon; Oxford, New York, Tokio, 1995; 87-104.

Beam S, Correa MT, Davidson MG - A retrospective cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Vet Ophthalmol* 1999; 2: 169-172.

Bednar GE, Patil AR, Murray SM et al. - Starch and fiber fractions in selected food and feed ingredients affect their small intestinal digestibility and fermentability and their large bowel fermentability in vitro in a canine model. *J Nutr* 2000; 131: 276-286.

Blaxter AC, Cripps PJ, Gruffydd-Jones TJ - Dietary fibre and post prandial hyperglycaemia in normal and diabetic dogs. *J Small Anim Pract* 1990; 31: 229-233.

Bouchard GF, Sunvold GD - Implications for starch in the management of glucose metabolism. In: *Current perspectives in weight management. Proceedings of the 19th Annual Veterinary Medical Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine*; 2001: 16-20.

Camire ME - Chemical changes during extrusion cooking. *Recent Advances. Adv Exp Med Biol* 1998; 434: 109-121.

Campbell KL, Latimer KS - Transient diabetes mellitus associated with prednisone therapy in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 185: 299-301.

Center SA - Carnitine in weight loss. In: *Current perspectives in weight management. Proceedings of the 19th Annual Veterinary Medical Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine* 2001: 36-44.

Church DB - Canine diabetes mellitus: Some therapeutic considerations. In: *Veterinary Annual. 22nd edition*; Scientehnica, Bristol, 1982: 235-240.

Concannon PW - Canine pregnancy and parturition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1986; 16: 453-475.

Concannon PW, McCann JP, Temple M - Biology and endocrinology of ovulation, pregnancy and parturition in the dog. *J Reprod Fertil Suppl* 1989; 39: 3-25.

Davis M - Dietary fibre and postprandial hyperglycaemia. *J Small Anim Pract* 1990; 31: 461.

Davison LJ, Fleeman LM - Pathogenesis of canine diabetes mellitus: Current research directions (abstract). In: *Proceedings. Annual meeting of the Society for Comparative Endocrinology* 2003a.

Davison LJ, Herrtage ME, Steiner JM et al. - Evidence of anti-insulin autoreactivity and pancreatic inflammation in newly diagnosed diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2003b; 17: 395.

EASD (Diabetes and Nutrition Study Group of the EASD) - Nutritional recommendations for individuals with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1988; 1: 145-149.

EASD (Diabetes and Nutrition Study Group of the EASD) - Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1995; 8: 1-4.

Edney ATB, Smith PM - Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet Rec* 1986; 118: 391-396.

Eigenmann JE, Eigenmann RY, Rijnberk A et al. - Progesterone-controlled growth hormone overproduction and naturally occurring canine diabetes and acromegaly. *Acta Endocrinol* 1983; 104: 167-176.

Feldman EC, Nelson RW - Diabetic ketoacidosis. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction. 3rd edition*. Saunders, St.Louis, 2004a; 580-615.

Feldman EC, Nelson RW - Ovarian cycle and vaginal cytology. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction. 3rd edition*. Saunders, St. Louis, 2004b: 752-774.

Fleegler FM, Rogers KD, Drash A et al. - Age, sex, and season of onset of juvenile diabetes in different geographic areas. *Pediatrics* 1979; 63: 374-379.

Fleeman LM, Rand JS - Long-term management of the diabetic dog. *Waltham Focus* 2000; 10: 16-23.

Fleeman LM, Rand JS - Diets with high fiber and moderate starch are not advantageous for dogs with stabilized diabetes compared to a commercial diet with moderate fiber and low starch (abstract). *J Vet Intern Med* 2003; 17: 433.

Fox GN, Sabovic Z - Chromium picolinate supplementation for diabetes mellitus. *J Fam Pract* 1998; 46: 83-86.

Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al. - Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (technical review). *Diabetes Care* 2002a; 25: 148-198.

Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al. - Gestational diabetes mellitus (position statement). *Diabetes Care* 2002b; 25: S94-S96.

Gamble DR, Taylor KW - Seasonal incidence of diabetes mellitus. *BMJ* 1969; 3: 631-633.

Graham PA, Maskell IE, Nash AS - Canned high fiber diet and postprandial glycemia in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. *J Nutr* 1994; 124: 2712S-2715S.

Graham PA, Maskell IE, Rawlings JM et al. - Influence of a high fibre diet on glycaemic control and quality of life in dogs with diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 67-73.

Graham PA, Nash AS - Rates of blindness and other complications in diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 1997a; 11: 124.

Graham PA, Nash AS - Survival data analysis applied to canine diabetes mellitus (abstract). *J Vet Intern Med* 1997b; 11: 142.

Gross KL, Wedekind K, Kirk CA et al. - Effect of dietary carnitine or chromium on weight loss and body composition of obese dogs (abstract). *J Anim Sci* 1998; 76: 175.

Guptill L, Glickman L, Glickman N - Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: Analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *Vet J* 2003; 165: 240-247.

Hardt PD, Krauss A, Bretz L et al. - Pancreatic exocrine function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2000; 37: 105-110.

Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK et al. - Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1211-1217.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS et al. - Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 46-51.

Hess RS, Ward CR - Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 217-221.

Hess RS, Kass PH, van Winkle TJ - Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 489-494.

Hoening M, Dawe DL - A qualitative assay for beta cell antibodies. Preliminary results in dogs with diabetes mellitus. *Vet Immunol Immunopathol* 1992; 32: 195-203.

Hoening M, Laflamme DP, Klaser DA et al. - Glucose tolerance and lipid profiles in dogs fed different fiber diets. *Vet Ther* 2001; 2: 160-169.

Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE et al. - The influence of food structure on postprandial metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 837-842.

Jeejeebhoy KN - The role of chromium in nutrition and therapeutics and as a potential toxin. *Nutr Rev* 1999; 57: 329-335.

Kaiyala KJ, Prigeon RL, Kahn SE et al. - Reduced beta-cell function contributes to impaired glucose tolerance in dogs made obese by high-fat feeding. *Am J Physiol* 1999; 277: E659-E667.

Karr-Lilienthal LK, Merchen NR, Grieshop CM et al. - Selected gelling agents in canned dog food affect nutrient digestibilities and fecal characteristics of ileal cannulated dogs. *J Nutr* 2002; 132: 1714S-1716S.

Katz SA, Salem H - The toxicology of chromium with respect to its chemical speciation: a review. *J Appl Toxicol* 1993; 13: 217-224.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM et al. - Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1315-1320.

Kennedy LJ, Davison LJ, Barnes A et al. - Susceptibility to canine diabetes mellitus is associated with MHC class II polymorphism (abstract). In: *Proceedings. 46th Annual Congress of the British Small Animal Veterinary Association* 2003: 563.

Kimmel SE, Michel KE, Hess RS et al. - Effects of insoluble and soluble dietary fiber on glycemic control in dogs with naturally occurring insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 1076-1081.

Krook L, Larsson S, Rooney JR - The interrelationship of diabetes mellitus, obesity, and pyometra in the dog. *Am J Vet Res* 1960; 21: 121-124.

Kukreja A, Maclaren NK - Autoimmunity and diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4371-4378.

Liljeberg HG, Granfeldt YE, Bjorck IM - Products based on a high fiber barley genotype, but not on common barley and oats, lower postprandial glucose and insulin responses in healthy humans. *J Nutr* 1996; 126: 458-466.

Ling GV, Lowenstine LJ, Pulley T et al. - Diabetes mellitus in dogs: A review of initial evaluation, immediate and long-term management, and outcome. *J Am Vet Med Assoc* 1977; 170: 521-530.

Major CA, Henry MJ, De Veciana M et al. - The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 600-604.

Marmor M, Willeberg P, Glickman LT et al. - Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in dogs. *Am J Vet Res* 1982; 43: 465-470.

Massimino SP, McBurney MI, Field CJ et al. - Fermentable dietary fiber increases GLP-1 secretion and improves glucose homeostasis despite increased gastrointestinal glucose transport capacity in healthy dogs. *J Nutr* 1998; 128: 1786-1793.

Mattheeuws D, Rottiers R, Kaneko JJ et al. - Diabetes mellitus in dogs: Relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response. *Am J Vet Res* 1984; 45: 98-103.

McCann JP, Concannon PW - Effects of sex, ovarian cycles, pregnancy and lactation on insulin and glucose response to exogenous glucose and glucagon in dogs (abstract). *Biol Reprod* 1983; 28: 41.

Mittelman SD, Van-Citters GW, Kirkman EL et al. - Extreme insulin resistance of the central adipose depot in vivo. *Diabetes* 2002; 51: 755-761.

Montgomery TM, Nelson RW, Feldman EC et al. - Basal and glucagon-stimulated plasma c-peptide concentrations in healthy dogs, dogs with diabetes mellitus, and dogs with hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 1996; 10: 116-122.

Murray SM, Fahey GC Jr, Merchen NR et al. - Evaluation of selected high-starch flours as ingredients in canine diets. *J Anim Sci* 1999; 77: 2180-2186.

Nelson R, Briggs C, Scott-Moncrieff JC et al. - Effect of dietary fiber type and quantity on control of glycemia in diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2000; 14: 376.

Nelson RW, Duesberg CA, Ford SL et al. - Effect of dietary insoluble fiber on control of glycaemia in dogs with naturally acquired diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212: 380-386.

Nelson RW, Ihle SL, Lewis LD et al. - Effects of dietary fiber supplementation on glycemic control in dogs with alloxan-induced diabetes mellitus. *Am J Vet Res* 1991; 52: 2060-2066.

Nelson RW, Sunvold GD - Effect of carboxymethylcellulose on postprandial glycaemic response in healthy dogs. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition*. Vol II. Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 97-102.

Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al. - Measurement of postprandial incremental glucose and insulin changes in healthy dogs: Influence of food adaptation and length of time of blood sampling. *J Nutr* 1998a; 128: 2659S-2662S.

Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al. - Glycemic and insulinemic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: Influence of food composition. *J Nutr* 1998b; 128: 2654S-2658S.

Onkamo P, Vaananen S, Karvonen M et al. - Worldwide increase in incidence of type 1 diabetes - the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia* 1999; 42: 1395-1403.

Peterson ME - Decreased insulin sensitivity and glucose tolerance in spontaneous canine hyperadrenocorticism. *Res Vet Sci* 1984; 36: 177-182.

Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA et al. - Canine and feline diabetes: Nature or nurture? *J Nutr* 2004; 134: 2072S-2080S.

Ravina A, Slezak L, Rubal A et al. - Clinical use of the trace element chromium (III) in the treatment of diabetes mellitus. *J Trace Elem Exp Med* 1995; 8: 183-190.

Rocchini AP, Mao HZ, Babu K et al. - Clonidine prevents insulin resistance and hypertension in obese dogs. *Hypertension* 1999; 33: 548-553.

Rodriguez J, Bruyns J, Askanazi J et al. - Carnitine metabolism during fasting in dogs. *Surgery* 1986; 99: 684-687.

Salgado D, Reusch C, Spiess B - Diabetic cataracts: Different incidence between dogs and cats. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2000; 142: 349-353.

Scaramal JD, Renaud A, Gomez NV et al. - Natural estrous cycle in normal and diabetic bitches in relation to glucose and insulin tests. *Medicina (Buenos Aires)* 1997; 57: 169-180.

Schachter S, Nelson RW, Kirk CA - Oral chromium picolinate and control of glycemia in insulin-treated diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 379-384.

Seissler J, de Sonnaville JJ, Morgenthaler NG et al. - Immunological heterogeneity in type 1 diabetes: Presence of distinct autoantibody patterns in patients with acute onset and slowly progressive disease. *Diabetologia* 1998; 41: 891-897.

Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR et al. - Progestin treatment in the dog 1. Effects on growth hormone, insulin-like growth factor 1 and glucose homeostasis. *Eur J Endocrinol* 1994; 131: 413-421.

Simpson KW - Current concepts of the pathogenesis and pathophysiology of acute pancreatitis in the dog and cat. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1993; 15: 247-253.

Sottiaux J - Atherosclerosis in a dog with diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 581-584.

Spears JW, Brown TT, Sunvold GD et al. - Influence of chromium on glucose metabolism and insulin sensitivity. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition, volume II*. 1998 Iams nutrition symposium proceedings. Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 103-113.

Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD et al. - Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-444.

Steiner JM, Williams DA - Development and validation of a radioimmunoassay for the measurement of canine pancreatic lipase immunoreactivity in serum of dogs. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1237-1241.

Stenner VJ, Fleeman LM, Rand JS - Comparison of the pharmacodynamics and pharmacokinetics of subcutaneous glargine, protamine zinc, and lente insulin preparations in healthy dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2004; 18: 444-445.

Struble AL, Feldman EC, Nelson RW et al. - Systemic hypertension and proteinuria in dogs with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 822-825.

Sunvold GD, Bouchard GF - The glycaemic response to dietary starch. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition*. Vol II. Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 123-131.

Sunvold GD, Vickers RJ, Kelley RL et al. - Effect of dietary carnitine during energy restriction in the canine (abstract). *FASEB J* 1999; 13: A268.

The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus - Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.

Truett AA, Borne AT, Monteiro MP et al. - Composition of dietary fat affects blood pressure and insulin responses to dietary obesity in the dog. *Obes Res* 1998; 6: 137-146.

Twomey LN, Pethick DW, Rowe JB et al. - The use of sorghum and corn as alternatives to rice in dog foods. *J Nutr* 2002; 132: 1704S-1705S.

Vaarala O - Gut and the induction of immune tolerance in type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999; 15: 353-361.

Villa E, Gonzalez-Albarran O, Rabano A et al. - Effects of hyperinsulinemia on vascular blood flows in experimental obesity. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1999; 69: 273-279.

Watson PJ, Herrtage ME - Use of glucagon stimulation tests to assess beta-cell function in dogs with chronic pancreatitis. *J Nutr* 2004; 134: 2081S-2083S.

Whitley NT, Drobotz KJ, Panciera DL - Insulin overdose in dogs and cats: 28 cases (1986-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211: 326-30.

Wiberg ME, Nurmi AK, Westermarck E - Serum trypsin-like immunoreactivity measurement for the diagnosis of subclinical exocrine pancreatic insufficiency. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 426-432.

Williams DA - Diagnosis and management of pancreatitis. *J Small Anim Pract* 1994; 35: 445-454.

Zimmet PZ, Tuomi T, Mackay IR et al. - Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): The role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diabet Med* 1994; 11: 299-303.

## 糖尿病の食事療法に適応したホームメイド食の例

### 例 1

#### 組成 (食事1000g)

ボラ	500g
パスタ、小麦全粒粉	270g
にんじん (ゆでて、水気をきったもの)	155g
小麦ふすま	50g
ペクチン	10g
菜種油	15g

バランスのとれたミネラルとビタミン添加物を加える。

### 例 2

#### 組成 (食事1000g)

七面鳥 (皮を除いた胸肉)	280g
カッテージチーズ*	330g
押し麦	250g
にんじん (ゆでて、水気をきったもの)	60g
小麦ふすま	60g
ペクチン	10g
菜種油	10g

\*乾物の35%は脂肪

バランスのとれたミネラルとビタミン添加物を加える。

#### 分析

この方法で作られた食事は46%の乾物と54%の水分を含む。		
	乾物(%)	g/1000kcal
タンパク質	33	88
脂肪	10	27
可消化炭水化物	41	109
繊維	12	32

#### 給与量

エネルギー価 (代謝エネルギー) 1710kcal/1000gの食事 (3750kcal/1000g DMで調整)			
犬の体重 (kg)	1日量 (g) *	犬の体重 (kg)	1日量 (g) *
2	130	45	1320
4	220	50	1430
6	290	55	1540
10	430	60	1640
15	580	65	1740
20	720	70	1840
25	850	75	1940
30	970	80	2030
35	1090	85	2130
40	1210	90	2220

#### キーポイント

- 食後の高血糖のピークをなだらかにするためにグリセミック指数の低い穀物を取り入れる。
- 血糖調節を補助する可溶性および不溶性繊維を摂取する。
- 潜在的な膵炎の危険性を考えて脂肪含有量を削減する。

\*食事回数はインスリン注射のプロトコルに合わせなければならない。理想的には食後の時間がインスリンの活性最大時間に相当するように各食事を与えられなければならない。

#### 給与量

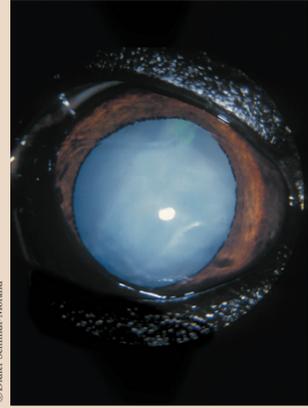
エネルギー価 (代謝エネルギー) 1675kcal/1000gの食事 (3730kcal/1000g DMで調整)			
犬の体重 (kg)	1日量 (g) *	犬の体重 (kg)	1日量 (g) *
2	130	45	1350
4	220	50	1460
6	300	55	1570
10	440	60	1670
15	590	65	1780
20	730	70	1880
25	870	75	1980
30	990	80	2080
35	1120	85	2170
40	1230	90	2270

#### 分析

この方法で作られた食事は45%の乾物と55%の水分を含む。		
	乾物(%)	g/1000kcal
タンパク質	34	91
脂肪	11	28
可消化炭水化物	38	102
繊維	14	38

**禁忌**  
妊娠期  
授乳期  
成長期

ホームメイド食の例は Pr Patrick Nguyen の提案による。  
(Nutrition and Endocrinology Unit: Biology and Pathology Department,  
National Veterinary School of Nantes)



©Dietrich Schmitt-Morand

白内障は糖尿病の犬に最も多い合併症である。犬が高齢になるにつれ、その危険性は増す。この病名 (Cataracts) は、水晶体がその透明性を失い眼は灰青で乳白色を呈することを表すギリシア語の *Cataraktés* (破壊) に由来する。

## キーポイント

### 犬の糖尿病治療に栄養学が担う役割

従来の成犬用フードとは異なり、糖尿病の犬や発情休止期 (黄体期) 関連性のインスリン抵抗性のある雌犬に推奨される食事は以下の重要事項に合致していなければならない。

- 嗜好性が高く必ず摂取できるもの。

- **デンプン含有量の制限 (<50%炭水化物カロリー)**: デンプン含有量と犬の血糖反応には相関性がある (Nguyen et al, 1998)。ドライフードであってもデンプン含有量を30%以下にすることは容易である。膵臓がもはや機能していないならば (犬ではより多い)、食事を変更したらその都度、デンプン摂取量に対してインスリン用量を調整することが重要である。食事中のデンプン含有量が減少したら、インスリンの用量も減少させるべきである。

- 糖尿病の犬には、米やパンのようなグリセミック指数が高いデンプン避けるべきである。より緩やかに消化され、ゆっくりと長時間をかけてグルコースの吸収がされるようなデンプンを含む穀物を与えるのが好ましい。低グリセミック指数の穀物としては、トウモロコシ、大麦、およびモロコシがある。

- 標準的な成犬用フードに比べて、高繊維含有量の食事は糖尿病の犬にもたらす利点は特に無いようである。最適な繊維含有量は犬の状態、使用されているデンプンのレベルと原料や繊維の性質による。

- あらゆる繊維は特有の性質を有しており、それゆえ異なる原料からの繊維を摂取することが重要である。

- 不溶性・非発酵性繊維 (例: セルロース) は、たとえ大量であっても十分な許容性がある。このタイプの繊維量を変化させることによって、食事のエネルギー量を犬の状態に合わせることができる。
- 可溶性・非発酵性繊維 (例: フラクトオリゴ糖) はグルコース耐性を改善する。
- 不溶性・非発酵性繊維 (例: オオバコ) は小腸内の輸送速度やグルコース放出に強い影響を与える。

注 ビートパルプには不溶性および可溶性の非発酵性繊維が両方含まれている。

- 理想的な脂肪含有量は犬の状態に左右されるが、高脂肪含有量の食事は膵炎の危険性と関連することから、糖尿病の犬には避けるべきである。犬の体型が

痩せていなければ、20~35%の脂質カロリーの摂取は十分といえるであろう。食事の脂肪含有量と食後血糖およびインスリン反応との間には負の相関性がある (Prudhomme et al, 1999)。このような影響は、高脂肪食に関連して胃内容物排出速度が低下した結果であると考えられる。

- 食事中に中程度量のデンプン、繊維および脂肪が含まれている場合は、タンパク質がエネルギー源の主体となるであろう。食事中に少なくとも30%~45%のタンパク質カロリーが含まれることに悪影響はない。糖尿病の犬における高タンパク質の摂取は、特に糖尿病が適切に安定していない時は、タンパク質の異化作用や糖新生の増加を

補正するように働く。

- L-カルニチンのサプリメントは除脂肪体重の維持に役立つ。
- 糖尿病の犬の食事は、糖尿病でない犬と同レベルのミネラルと微量元素を含んでいるべきである。特にカリウムが欠乏しないように、注意が必要である。
- 多尿による喪失を補うべく、水溶性ビタミンのレベルを増量すべきである。
- 酸化によるストレスは糖尿病の病態生理学に関与している。それゆえ、酸化成分を加えた適切なサプリメントが推奨される。

### 糖尿病犬の飼い主がモニターするポイント

犬が摂取する水と食事の量	多飲 (多尿を伴う)、食欲低下あるいは逆に多食はコントロールが不良な糖尿病の症状である。
犬の体重	体重の変化が起こったらインスリン投与量を調節する必要がある。肥満はインスリン抵抗性における危険因子である。
犬の活動レベル	規則的な身体活動は犬の糖尿病発症を低減するための予防的手段としてリストに入れておくべきである (Hedhammar et al, 2005)。
食事時間	これは治療の成功にとって重要である。糖尿病のタイプに関わらず、1日の食事を2回に分けることは高血糖のピークを最小限とする。理想的なインスリン療法では、インスリンピークの直後に与えるべきであるが、ピークは各個体や投与するインスリンのタイプによって異なる。
食事の成分	食事の炭水化物の量とタイプは食後の血糖およびインスリン反応に直接的に影響を与えるので、適切な食事を選択したらそれを変更すべきではない。サプリメント、特に糖質のおやつや炭水化物含量の多い食事を糖尿病の犬に与えてはならない。

いくつかの簡単なルールで、犬の糖尿病の合併症を防ぐことができる。

### 胃腸管内容物の輸送に対する食物繊維の影響

食物繊維は胃腸管内容物の輸送に主要な役割を果たしているが、可溶性繊維か不溶性繊維かによって、その作用が異なることに留意すべきである。

#### 可溶性繊維

水に触れると、可溶性繊維（ペクチン、ガム、オリゴ糖など）はゲルや粘稠な溶液を形成する。このタイプの繊維の粘稠度は、単純に流動に対する抵抗を増加させることで胃腸管内容物の輸送速度を低下させる傾向にある（Guilford, 1996）。

繊維が糞便の質に及ぼす効果は、結腸内細菌によって発酵を受けるその特性によって様々である。オオバコを除いては、殆どのタイプの可溶性繊維が大腸の細菌叢により分解される。細菌叢はエネルギー源として発酵性繊維を利用し、その過程で結腸粘膜に対して栄養面での効果を有する短鎖脂肪酸や乳酸のような発酵性産物を産生する。

### 食物繊維の種類による *in vitro* 発酵能

(Sunvold et al, 1994)



食事中的発酵性繊維と非発酵性繊維の比 (F/nF) は糞便中の腐敗性副産物の産生に影響する。  
例：F/nFが0.15から0.48に増加すると、アミンの糞便中の濃度は50%低くなり、総食物繊維含有量はそれぞれ7.7%と9.2%に相当する（Hernot et al, 2005）。

しかし食事中的発酵性繊維の量が過剰になると消化耐性に悪影響を及ぼす。発酵性繊維（ペクチン、グアーガム）の多い食事は水分含有量と糞便の容量を増加させる（Wiernusz, 1995; Silvio et al, 2000）。更に発酵性産物は小腸内に遊離水を引き込み、浸透圧性下痢の原因となる可能性がある。これらは主に細菌性産生物量が急増したためである。

#### 不溶性繊維

不溶性繊維は輸送を調節しており、便秘時には促進さ

せ、下痢時にはそれを低下させる（Guilford, 1996）。

不溶性繊維は一般に結腸の細菌叢によって分解されない。その結果、不溶性繊維はほぼ変化を受けずにそのまま糞便中に排泄される。糞便の不消化性残渣を増加させることで、糞便の固さと容積を増加させることに関与している（Silvio et al, 2000）。また食事中的過剰な不溶性繊維は、消化性に悪影響を及ぼす。

### 参考文献

Guilford WG - Nutritional management of gastrointestinal diseases. In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3rd Ed WB Saunders Co, Philadelphia 1996: 889-910.

Hedhammar A, Sallander M, Klinkenberg H - Diabetes in dogs: feeding, exercise and weight as possible predisposing factors. Proceedings of Waltham International Nutritional Sciences Symposium, Washington 2005; Innovations in Companion Animal Nutrition: 30.

Hernot D, Biourge V, Dumon et al. - Effect of dietary fermentable to non fermentable fiber ratio on fecal putrefactive products in dogs varying in body size. Proceedings of Waltham

International Nutritional Sciences Symposium, Washington 2005; Innovations in Companion Animal Nutrition: 53.

Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al. - Glycemic and insulinemic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: Influence of food composition. J Nutr 1998; 128: 2654S-2658S.

Prudhomme O, Martin L, Dumon H et al. - Effects of dietary intake level and composition on glucose and insulin responses to diet in dogs. Proceedings 3rd ESVCN Congress; Lyon 24-25 Sept 1999: 81.

Silvio J, Harmon DL, Gross KL et al. - Influence of fiber fermentability on nutrient digestion in the dog. Nutrition 2000;16: 289-295.

Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR et al. - Fermentability of selected fibrous substrates by dog fecal microflora as influenced by diet. J Nutr 1994; 124: 2719S-2720S.

Wiernusz CJ, Shields Jr RG, Van Vlierbergen DJ et al. - Canine nutrient digestibility and stool quality evaluation of canned diets containing various soy protein supplements. Vet Clin Nutr 1995; 2: 49-56.