ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Статья поступила в редакцию: 24.08.2026
Статья принята к публикации: 23.09.2026
Статья опубликована: 07.10.2026

УДК 576.8+636.7+636.8

DOI: 10.32743/UniChem.2026.148.10.23452

Генетически-молекулярные основы видовых различий метаболизма у собак и кошек

Селиванова Ирина Радиевна
канд. ветеринар. наук, доц.
Московский Государственный Университет Технологий и Управления имени К.Г. Разумовского (ПКУ)
Российская Федерация, г. Москва
E-mail: selivanova-irina@mail.ru

Genetic and molecular basis of species-specific differences in metabolism in dogs and cats

Selivanova Irina Radievna
candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor
Moscow State University of Technology and Management named after K.G.Razumovsky (MCU)
Russia, Moscow

Аннотация

В обзоре систематизированы современные данные о генетических и молекулярных механизмах, обусловливающих метаболическую дивергенцию между собаками (Canis familiaris) и кошками (Felis catus). Проанализированы результаты сравнительной геномики, выявившие ключевые различия в структуре и экспрессии генов углеводного (AMY2B, MGAM), липидного (FADS2) и белкового обмена, а также систем детоксикации (UGT1A6). Показано, что у собак в ходе доместикации произошла дупликация генов амилазы, обеспечившая адаптацию к крахмалистой диете, тогда как у кошек подобные перестройки отсутствуют. Особое внимание уделено транскрипционному фактору ChREBP, который у собак активирует глюкокиназу, а у кошек остаётся неактивным из-за дефицита ксилулозо-5-фосфата, что обусловливает постпрандиальную гипергликемию и риск диабета 2-го типа. Рассмотрены генетические ограничения липидного обмена (низкая активность дельта-6-десатуразы), делающие кошек зависимыми от животного происхождения жирных кислот, а также инактивация гена UGT1A6, объясняющая высокую токсикочувствительность кошек к

Библиографическое описание: Селиванова И.Р. Генетически-молекулярные основы видовых различий метаболизма у собак и кошек // Universum: химия и биология : электрон. научн. журн. 2026. 10(148). URL: https://7universum.com/ru/nature/archive/item/23452

лекарственным препаратам. Обсуждается роль эпигенетических модификаций, модулирующих экспрессию генов в пределах видовых ограничений. Полученные данные формируют молекулярно-генетическое обоснование для разработки прецизионных рационов и профилактики алиментарно-зависимых патологий — сахарного диабета, ожирения, липидоза печени и потери мышечной массы у кошек.

Abstract

The review systematizes current data on the genetic and molecular mechanisms underlying metabolic divergence between dogs (Canis familiaris) and cats (Felis catus). The results of comparative genomics are analyzed, revealing key differences in the structure and expression of genes involved in carbohydrate (AMY2B, MGAM), lipid (FADS2), and protein metabolism, as well as in detoxification systems (UGT1A6). It has been shown that during domestication, dogs experienced gene duplication of amylase, which enabled adaptation to a starchy diet, whereas cats do not exhibit such rearrangements. Special attention is paid to the transcription factor ChREBP, which in dogs activates glucokinase, while in cats it remains inactive due to a deficiency of xylulose-5-phosphate, which leads to postprandial hyperglycemia and an increased risk of type 2 diabetes. The genetic limitations of lipid metabolism (low activity of delta-desaturase) that make cats dependent on fatty acids of animal origin, as well as inactivation, are considered.

Ключевые слова: собаки, кошки, ветеринарная диетология, сравнительная геномика, метаболизм плотоядных, AMY2B, FADS2, UGT1A6, ChREBP, облигатное хищничество, доместикация.

Keywords: dogs, cats, veterinary nutrition, comparative genomics, carnivore metabolism, AMY2B, FADS2, UGT1A6, ChREBP, obligate predation, domestication.

Введение

Эволюционное расхождение предков собак и кошек произошло около 60 млн лет назад, что привело к формированию принципиально различных стратегий питания и метаболизма [22,1]. В процессе доместикации собаки, в отличие от кошек, подверглись сильному эволюционному давлению, связанному с переходом на питание отходами человеческой пищи, богатой крахмалом [3]. Сравнительная геномика последних лет позволила идентифицировать конкретные генетические и молекулярные аспекты, которые легли в основу метаболической специфики этих видов, сместив фокус исследований с чисто физиологических наблюдений на уровень ДНК и молекулярной биологии [3,12]. Сравнительная физиология питания плотоядных демонстрирует выраженные метаболические различия между домашними собаками (Canis familiaris) и кошками (Felis catus) [22,1,3]. Если собаки эволюционно адаптированы к более гибкому использованию углеводов и белков, то кошки сохранили черты облигатных хищников, что жёстко закреплено на молекулярно-регуляторном уровне [12]. В центре этих различий лежат активность специфических транскрипционных факторов, чувствительность рецепторов к гормонам-антагонистам инсулина (прежде всего глюкагону) и связанные с ними метаболические пути, что требует детального молекулярно-генетического анализа. Цель настоящего обзора — систематизация современных молекулярно-генетических данных, объясняющих межвидовые метаболические различия

между собаками и кошками, с акцентом на генетически-молекулярные механизмы, а также оценка клинико-физиологических последствий этих различий для разработки научно обоснованных рационов для собак и кошек.

Материалы и методы

Работа выполнена как аналитический обзор публикаций в рецензируемых научных журналах, индексируемых в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science, за период с 1975 по 2021 гг. Глубина ретроспективы обусловлена необходимостью включения фундаментальных классических работ (Rogers и Morris, 1979; Hayes, 1975; Zoran, 2002), а также современных геномных исследований (Axelsson et al., 2013; Court & Greenblatt, 2000; Verbrugghe и Hesta, 2017). Отобраны и проанализированы источники, содержащие экспериментальные данные по экспрессии генов, ферментативной активности, аллельным вариантам и эпигенетической регуляции у собак и кошек. Дополнительно использованы официальные нормативные материалы National Research Council (NRC, 2006).

Результаты исследования

Наиболее ярким примером генетической адаптации собак является эволюция генов, отвечающих за расщепление крахмала. Фундаментальные исследования Axelsson et al. (2013) выявили, что в геноме собак произошла масштабная позитивная селекция и дупликация гена панкреатической амилазы (AMY2B) и гена мальтазы-глюкоамилазы (MGAM)[3]. Молекулярным следствием этого является экспрессия множественных копий ферментов в поджелудочной железе и тонком кишечнике, что обеспечивает собакам высокую способность к перевариванию крахмала, сопоставимую с всеядными млекопитающими.

У кошек (Felis catus) подобные генетические перестройки отсутствуют. Геномный анализ показывает, что кошки сохранили низкую базальную экспрессию AMY2B и MGAM [22,14]. На молекулярном уровне у кошек переработка глюкозы осуществляется преимущественно через гексокиназу, тогда как глюкокиназа печени (GCK) практически неактивна: этот фермент слабо связывает глюкозу и не способен усиливать свою работу при её избытке, в отличие от собак, у которых данный механизм работает полноценно [9]. Это генетически закреплённое ограничение делает кошек неспособными эффективно утилизировать экзогенные углеводы в липогенезе.

Одним из ключевых регуляторов индуцируемой углеводами транскрипции является белок ChREBP [17,16]. У собак сигналом для включения гена глюкокиназы служит ксилулозо-5-фосфат — молекула, которая образуется в пентозном цикле. Она переносит регуляторный белок ChREBP в ядро клетки, где тот запускает производство глюкокиназы. У кошек этот механизм не работает: из-за низкой активности ферментов ксилулозо-5-фосфата образуется крайне мало, поэтому ChREBP не может войти в ядро и активировать ген. В итоге у кошек глюкоза не перерабатывается [3,12]. В итоге ChREBP остаётся в цитоплазме в неактивном виде. Это лишает кошек возможности перестраивать работу генов при поступлении углеводов и превращать глюкозу в жировые запасы, как это делают собаки. В результате глюкоза не перерабатывается должным образом. [21,17,19].

Геномные исследования выявили у кошек специфические мутации и низкую экспрессию генов, кодирующих ферменты цикла мочевины и трансаминирования. Даже если в рационе мало белка, их организм продолжает расщеплять аминокислоты с той же интенсивностью — он не умеет «экономить» белок. Гены, отвечающие за ферменты, которые разрушают аминокислоты и выводят азот (орнитинаминотрансфераза и другие), у кошек работают на полную мощность постоянно. Их активность не снижается даже при нехватке белка, потому что генетически они запрограммированы на непрерывный катаболизм. В частности, активность орнитинаминотрансферазы (OAT) и пирролин-5-карбоксилатдегидрогеназы в печени кошек конституционально высока [12]. Помимо внутриклеточных сигнальных путей, важную роль играет рецепторный аппарат гепатоцитов. У кошек выявлена повышенная плотность и постоянная активность рецепторов к глюкагону (GCGR), а также высокая базальная экспрессия ферментов глюконеогенеза (фосфоенолпируваткарбоксикиназы и фруктозо-1,6-бисфосфатазы) [18,19]. Это смещает баланс в сторону непрерывного синтеза глюкозы даже при незначительном стрессе или кратковременном голодании. Поскольку ферменты, расщепляющие глюкозу, у кошек почти не активируются, создаётся ситуация, когда даже после углеводной еды организм продолжает вырабатывать глюкозу из собственных белков. Этот феномен называют «метаболической инерцией кошек». Именно поэтому увеличение углеводов в корме не снижает распад мышечного белка — в отличие от собак, у которых углеводы помогают экономить белок и улучшают азотистый баланс. [22,18].

Особого внимания заслуживает генетика тауринового обмена. Собаки способны синтезировать таурин из серосодержащих аминокислот (метионина и цистеина) благодаря высокой активности цистеинсульфиновой кислоты декарбоксилазы (CSD). У кошек ген, кодирующий CSD, экспрессируется крайне слабо, а сам фермент обладает низкой каталитической активностью. В результате кошки генетически зависят от экзогенного поступления таурина с кормом. Проблема усугубляется особенностями метаболизма желчных кислот: у кошек конъюгация желчных кислот идёт почти исключительно с таурином (в отличие от других млекопитающих, которые могут использовать глицин), и даже при дефиците таурина полноценной замены на глицин не происходит, что создаёт дополнительный канал потерь этого нутриента [10,11]. В результате хронический дефицит таурина, возникающий при недостаточном поступлении его с кормом, приводит к тяжёлым системным нарушениям — дилатационной кардиомиопатии (расширение камер сердца и снижение насосной функции) и центральной дегенерации сетчатки с риском необратимой слепоты, что делает обязательное добавление таурина в рацион кошек критически важным для их здоровья [8,11].

Различия в обмене жиров у собак и кошек связаны с работой ферментов, которые превращают одни жирные кислоты в другие. Эти ферменты называются десатуразами — они вставляют двойные связи в молекулы жиров, делая их более ненасыщенными. У кошек один из ключевых ферментов этого семейства — дельта-6-десатураза — работает плохо, что ограничивает их способность синтезировать нужные жирные кислоты из растительных масел. У кошек в печени слабо работает фермент дельта-6-десатураза (его код — ген FADS2). Из-за этого кошки не могут самостоятельно синтезировать арахидоновую кислоту из растительных масел (линолевой кислоты), а также плохо превращают альфа-линоленовую

кислоту в важнейшие омега-3 жирные кислоты — ЭПК и ДГК. Поэтому кошкам жизненно необходимы готовые длинноцепочечные жирные кислоты животного происхождения, из мяса и рыбы [4,5,6].

Одно из важнейших генетических отличий кошек от собак — это система обезвреживания чужеродных веществ (ксенобиотиков). У кошек ген UGT1A6, который кодирует фермент УДФ-глюкуронозилтрансферазу, повреждён — содержит делецию, превращающую его в нефункциональный псевдоген. Это означает, что ферменты глюкуронидации у кошек практически не работают. В результате они не могут эффективно выводить фенолы, салицилаты (например, аспирин), парацетамол и многие эфирные масла. Именно поэтому кошки крайне чувствительны к токсинам и лекарствам, которые безопасны для собак. У собак же система глюкуронидации работает полноценно, поэтому они легко перерабатывают и выводят эти вещества [7,29,15].

Кроме жёстких генетических различий, на обмен веществ влияют эпигенетические механизмы — своего рода «надстройки» над генами. Исследования метилирования ДНК показывают, что у собак и кошек по-разному «подписаны» участки генов, отвечающих за липогенез (синтез жиров) и гликолиз (переработку глюкозы). Эти эпигенетические метки формируются ещё в раннем возрасте — в утробе матери и в первые недели после рождения, — и зависят от питания. Они могут изменять активность генов, не меняя саму ДНК, и таким образом влиять на то, как организм будет усваивать пищу в дальнейшем. Например, у собак это может повышать риск ожирения, а у кошек — предрасположенность к инсулинорезистентности.

Заключение

Собаки и кошки имеют принципиально разные метаболические стратегии, закреплённые на генетическом и молекулярно-регуляторном уровне.

Углеводный обмен: у собак активен транскрипционный фактор ChREBP, запускающий синтез глюкокиназы при поступлении углеводов. У кошек этот механизм не работает из-за дефицита ксилулозо-5-фосфата, поэтому углеводы не утилизируются эффективно.

Гормональная регуляция: у кошек повышена плотность рецепторов к глюкагону (GCGR), что обусловливает доминирование глюконеогенеза даже при стрессе и углеводной нагрузке.

Белковый обмен: кошки не способны замедлять катаболизм аминокислот при низкобелковом рационе — ферменты распада белков работают постоянно, что ведёт к отрицательному азотистому балансу и потере мышечной массы.

Тауриновый обмен: у кошек генетически закреплена неспособность синтезировать таурин из-за низкой активности CSD, поэтому они полностью зависят от его поступления с пищей.

Липидный обмен: кошки не могут синтезировать арахидоновую кислоту и эффективно превращать омега-3 в ЭПК и ДГК из-за недостаточности дельта-6-десатуразы (FADS2) — им необходимы готовые жирные кислоты животного происхождения.

Детоксикация: у кошек повреждён ген UGT1A6, что делает их крайне чувствительными к парацетамолу, салицилатам, фенолам и эфирным маслам из-за отсутствия ферментов глюкуронидации.

Эпигенетика: на активность генов липогенеза и гликолиза влияют эпигенетические метки, формирующиеся в раннем возрасте под воздействием питания, что может модифицировать предрасположенность к ожирению у собак и инсулинорезистентности у кошек.

Практический вывод: рацион кошек должен быть строго ориентирован на их биологические особенности — с высоким содержанием животного белка (не менее 25 % СВ), достаточным уровнем таурина и длинноцепочечных жирных кислот, и минимальным количеством углеводов. Собаки обладают более гибким метаболизмом и могут адаптироваться к разнообразным рационам.

Научно-практическое значение: понимание молекулярно-генетических механизмов метаболических различий является основой для ветеринарной диетологии, профилактики алиментарно-зависимых заболеваний и увеличения продолжительности здоровой жизни плотоядных домашних животных.

Список литературы

1. Селиванова, И.Р. Биологические основы кормления кошек и собак / И.Р. Селиванова // Universum: химия и биология. – 2024. – № 2. – С. 9–13. – DOI: 10.32743/UniChem.2024.116.2.16694.
2. Селиванова, И.Р. Таурин в рационе кошек и его роль в метаболизме / И.Р. Селиванова, Е.О. Виницкий // Universum: химия и биология. – 2025. – № 11. – С. 22–25.
3. Axelsson, E., Ratnakumar, A., Arendt, M.L., Maqbool, K., Webster, M.T., Perloski, M., Liberg, O., Arnemo, J.M., Hedhammar, A. & Lindblad-Toh, K. (2013). The genomic signature of dog domestication reveals adaptation to a starch-rich diet. Nature, 495(7441), 360–364 [Электронный ресурс]. – DOI: 10.1038/nature11837. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23354050/. (дата обращения 07.10.2026)
4. Bauer J. Bauer, John. Essential fatty acid metabolism in dogs and cats. Revista Brasileira de Zootecnia. 37. 20–27. T.T. 37. – 2008. – DOI: 10.1590/S1516-35982008001300004.
5. Bauer J. Fatty acid metabolism in domestic cats (Felis catus) and cheetahs (Acinonyx jubatas) // Proceedings of the Nutrition Society. – 1997. – DOI: 10.1079/PNS19970106.
6. Burron S, Richards T, Krebs G, Trevizan L, Rankovic A, Hartwig S, Pearson W, Ma DWL, Shoveller AK. The balance of n-6 and n-3 fatty acids in canine, feline, and equine nutrition: exploring sources and the significance of alpha-linolenic acid. J Anim Sci. 2024 Jan 3;102:skae143. PMID: 38776363; PMCID: PMC11161904 [Электронный ресурс]. – DOI: 10.1093/jas/skae143. URL: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11161904/. (дата обращения 07.10.2026)
7. Court, Michael & Greenblatt, David. Molecular genetic basis for deficient acetaminophen glucuronidation by cats: UGT1A6 is a pseudogene, and evidence for reduced diversity of expressed hepatic UGT1A isoforms. Pharmacogenetics. 10. 355–69. T.T. 10. – 2000. – DOI: 10.1097/00008571-200006000-00009.

8. García-Ayuso D., Di Pierdomenico J., Martínez-Vacas A., Vidal-Sanz M., Picaud S., Villegas-Pérez M.P. García-Ayuso, D., Di Pierdomenico, J., Martínez-Vacas, A., Vidal-Sanz, M., Picaud, S. & Villegas-Pérez, M.P. (2024). Taurine: a promising nutraceutic in the prevention of retinal degeneration. Neural regeneration research [Электронный ресурс] // Neural regeneration research. – 2024. – Т. 19, № 3. – P. 606–610. – DOI: 10.4103/1673–5374.380820.
9. Gunn-moore D. Feline endocrinopathies. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2005 Volume 35, Number 1, pages 171–210; doi:10.1016/J.CVSM.2004.09.002.
10. Hayes K.C., Carey R.E., Schmidt S.Y. Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat // Science. – 1975. – Т. 188, № 4191. – P. 949–951.
11. Hickman M.A., Morris J.G., Rogers Q.R. Intestinal Taurine and the Enterohepatic Circulation of Taurocholic Acid in the Cat // Advances in Experimental Medicine and Biology. – 1992. – Т. 315. – P. 45–54. – DOI: 10.1007/978-1-4615-3436-5_6.
12. Morris J.G. Idiosyncratic nutrient requirements of cats appear to be diet-induced evolutionary adaptations // February. – 2002. – Т. 15. – P. 153–168. – DOI: 10.1079/NRR200238.
13. National Research Council. Nutrient Requirements of Dogs and Cats. – Washington, D. – C.: National Academies Press, 2006. – 424 P.
14. Saunders J. Saunders, Julie. Diabetes Mellitus: In Dogs and Cats. Veterinary Nursing Journal. 14. 227–230. Т. 14. – 2014. – DOI: 10.1080/17415349.1999.11013016.
15. Shrestha B, Reed JM, Starks PT. Shrestha B, Reed JM, Starks PT, et al. Evolution of a major drug metabolizing enzyme defect in the domestic cat and other felidae: phylogenetic timing and the role of hypercarnivory. PLoS One. 2011;6(3):e18046. Published 2011 Mar 28 // PLoS One. – 2011. – Т. 6, № 3. – DOI: 10.1371/journal.pone.0018046.
16. Tong, X., Zhao, F., Mancuso, A., Gruber, J.J. & Thompson, C.B. The glucose-responsive transcription factor ChREBP contributes to glucose-dependent anabolic synthesis and cell proliferation // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America [Электронный ресурс]. – 2009. – Т. 106, № 51. – P. 21660–21665. – DOI: 10.1073/pnas.0911316106.
17. Uyeda K. Carbohydrate response element binding protein, ChREBP, a transcription factor coupling hepatic glucose utilization and lipid synthesis. Cell Metabolism. 2006 Volume 4, Issue 2, pages 107–110 doi:10.1016/J.CMET.2006.06.008.
18. Vandercammen A., Van Schaftingen E. Species and tissue distribution of the regulatory protein of glucokinase. Biochem. J. 1993;294:551–556. 1993, volume 294 – pages 551–556. doi: 10.1042/bj2940551.
19. Verbrugghe A, Hesta M. Cats and Carbohydrates: The Carnivore Fantasy? Vet Sci. 2017 Nov 15;4(4):55. doi: 10.3390/vetsci4040055. PMID: 29140289; PMCID: PMC5753635.
20. Vulcano, L.A., Confalonieri, O., Franci, R., Tapia, M.O. & Soraci, A.L. Efficacy of free glutathione and niosomal glutathione in the treatment of acetaminophen-induced hepatotoxicity in cats. Open veterinary journal. Т. 3. – 2013. Volume 3, Issue 1, pages 56–63.

21. Wernimont, Susan & Radosevich, Jennifer & Jackson, Matthew & Ephraim, Eden & Badri, Dayakar & Macleay, Jennifer & Jewell, Dennis & Suchodolski, Jan. (2020). The Effects of Nutrition on the Gastrointestinal Microbiome of Cats and Dogs: Impact on Health and Disease. Frontiers in Microbiology. 11. 10.3389/fmicb.2020 Volume 11, Article 1266.
22. Zoran D.L. The carnivore connection to nutrition in cats and dogs // Journal of the American Veterinary Medical Association 221(11):. – 2002. – T. 221, № 11. – P. 1559–1567. – DOI: 10.2460/javma.2002.221.1559. URL: https://www.researchgate.net/publication/10993840_The_carnivore_connection_to_nutrition_in_cats (дата обращения: 24.08.2026).

References

1. Selivanova I.R. [Biological Foundations of Nutrition in Cats and Dogs] // Universum: khimiya i biologiya. – 2024. – No. 2. – DOI: 10.32743/UniChem.2024.116.2.16694. (In Russ.)
2. Selivanova I.R., Vinitskij E.O. [Taurine in the Diet of Cats and Its Role in Metabolism] // Universum: khimiya i biologiya. – 2025. – No. 11. (In Russ.)
3. Axelsson, E., Ratnakumar, A., Arendt M.L., Maqbool, K., Webster M.T., Perloski, M., Liberg, O., Arnemo J.M., Hedhammar, A. & Lindblad-Toh, K. (2013). The genomic signature of dog domestication reveals adaptation to a starch-rich diet. Nature, 495(7441), 360–364 [electronic resource]. – DOI: 10.1038/nature11837. – URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23354050/. (accessed 07.10.2026)
4. Bauer J. Bauer, John. Essential fatty acid metabolism in dogs and cats. Revista Brasileira de Zootecnia. 37. 20–27. T.T. 37. – 2008. – DOI: 10.1590/S1516-35982008001300004.
5. Bauer J. Fatty acid metabolism in domestic cats (Felis catus) and cheetahs (Acinonyx jubatas) // Proceedings of the Nutrition Society. – 1997. – DOI: 10.1079/PNS19970106.
6. Burron S, Richards T, Krebs G, Trevizan L, Rankovic A, Hartwig S, Pearson W, Ma DWL, Shoveller AK. The balance of n-6 and n-3 fatty acids in canine, feline, and equine nutrition: exploring sources and the significance of alpha-linolenic acid. J Anim Sci. 2024 Jan 3;102:skae 143. PMID: 38776363; PMCID: PMC11161904 – DOI: 10.1093/jas/skae143. – URL: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11161904/. (accessed 07.10.2026)
7. Court, Michael & Greenblatt, David. Molecular genetic basis for deficient acetaminophen glucuronidation by cats: UGT1A6 is a pseudogene, and evidence for reduced diversity of expressed hepatic UGT1A isoforms. Pharmacogenetics. 10. 355–69. T.T. 10. – 2000. – DOI: 10.1097/00008571-200006000-00009.
8. García-Ayuso D., Di Pierdomenico J., Martínez-Vacas A., Vidal-Sanz M., Picaud S., Villegas-Pérez M.P. García-Ayuso, D., Di Pierdomenico, J., Martínez-Vacas, A., Vidal-Sanz, M., Picaud, S. & Villegas-Pérez, M.P. (2024). Taurine: a promising nutraceutic in the prevention of retinal degeneration. Neural regeneration research [electronic resource] // Neural regeneration research. – 2024. – Vol. 19, No. 3. – P. 606–610. – DOI: 10.4103/1673–5374.380820.
9. Gunn-moore D. Feline endocrinopathies. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2005 Volume 35, Number 1, pages 171–210; doi:10.1016/J.CVSM.2004.09.002.

10. Hayes K.C., Carey R.E., Schmidt S.Y. Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat // Science. – 1975. – Vol. 188, No. 4191. – P. 949–951.
11. Hickman M.A., Morris J.G., Rogers Q.R. Intestinal Taurine and the Enterohepatic Circulation of Taurocholic Acid in the Cat // Advances in Experimental Medicine and Biology. – 1992. – Vol. 315. – P. 45–54. – DOI: 10.1007/978-1-4615-3436-5_6.
12. Morris J.G. Idiosyncratic nutrient requirements of cats appear to be diet-induced evolutionary adaptations // February. – 2002. – Vol. 15. – P. 153–168. – DOI: 10.1079/NRR200238.
13. National Research Council. Nutrient Requirements of Dogs and Cats. – Washington, D. – C.: National Academies Press, 2006. – 424 P.
14. Saunders J. Saunders, Julie. Diabetes Mellitus: In Dogs and Cats. Veterinary Nursing Journal. 14. 227–230. T. 14. – 2014. – DOI: 10.1080/17415349.1999.11013016.
15. Shrestha B, Reed JM, Starks PT. Shrestha B, Reed JM, Starks PT, et al. Evolution of a major drug metabolizing enzyme defect in the domestic cat and other felidae: phylogenetic timing and the role of hypercarnivory. PLoS One. 2011;6(3):e18046. Published 2011 Mar 28 // PLoS One. – 2011. – Vol. 6, No. 3. – DOI: 10.1371/journal.pone.0018046.
16. Tong, X., Zhao, F., Mancuso, A., Gruber J.J. & Thompson C.B. The glucose-responsive transcription factor ChREBP contributes to glucose-dependent anabolic synthesis and cell proliferation // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. – 2009. – Vol. 106, No. 51. – P. 21660–21665. – DOI: 10.1073/pnas.0911316106.
17. Uyeda K. Carbohydrate response element binding protein, ChREBP, a transcription factor coupling hepatic glucose utilization and lipid synthesis. Cell Metabolism. 2006 Volume 4, Issue 2, pages 107–110 doi:10.1016/J.CMET.2006.06.008.
18. Vandercammen A., Van Schaftingen E. Species and tissue distribution of the regulatory protein of glucokinase. Biochem. J. 1993;294:551–556. 1993, volume 294 – pages 551–556. doi: 10.1042/bj2940551.
19. Verbrugghe A, Hesta M. Cats and Carbohydrates: The Carnivore Fantasy? Vet Sci. 2017 Nov 15;4(4):55. doi: 10.3390/vetsci4040055. PMID: 29140289; PMCID: PMC5753635.
20. Vulcano L.A., Confalonieri, O., Franci, R., Tapia M.O. & Soraci A.L. Efficacy of free glutathione and niosomal glutathione in the treatment of acetaminophen-induced hepatotoxicity in cats. Open veterinary journal. T. 3. – 2013. Volume 3, Issue 1, pages 56–63.
21. Wernimont, Susan & Radosevich, Jennifer & Jackson, Matthew & Ephraim, Eden & Badri, Dayakar & Macleay, Jennifer & Jewell, Dennis & Suchodolski, Jan. (2020). The Effects of Nutrition on the Gastrointestinal Microbiome of Cats and Dogs: Impact on Health and Disease. Frontiers in Microbiology. 11. 10.3389/fmicb.2020 Volume 11, Article 1266.
22. Zoran D.L. The carnivore connection to nutrition in cats and dogs // Journal of the American Veterinary Medical Association 221(11):. – 2026. – Vol. 221, No. 11. – P. 1559–1567. – DOI: 10.2460/javma.2002.221.1559. – URL: https://www.researchgate.net/publication/10993840_The_carnivore_connection_to_nutrition_in_cats. (accessed 07.10.2026)