Veterinary medicine
BULLETIN OF POLTAVA STATE AGRARIAN ACADEMY
ISSN: 2415-3354 (Print)
2415-3362 (Online)
https://journals.pdaa.edu.ua/visnyk

original article | UDC 636.7 09:616.39-071 | **doi: 10.31210/visnyk2019.02.28**

CLINICAL CASE OF ALIMENTARY OBESITY IN A DOG

T. Lokes-Krupka,
ORCID ID: 0000-0002-6302-9615, E-mail: terra_vet@ukr.net,
Poltava State Agrarian Academy, 1/3, Skovorody str., Poltava, 36003, Ukraine

The aim of the article is to determine and analyze clinical, functional, and structural indices of domestic dog of pug breed for alimentary obesity. According to current researches of medical and veterinary scientists and practitioners, primary obesity (alimentary) is usually caused by excessive consuming easily digestible products (feeds) as a result of slow-moving. Morphometric calculations and score assessment of fleshing are recommended to be used to establish the fact of obesity. Biochemical and ultrasonographic studies should be performed to determine the functional changes in the internal organs and identify possible risks. The diagnostics of alimentary obesity in domestic dogs is based on the study of the disease clinical signs with subsequent ultrasonographic examination of the liver, determining the status of protein, bilirubin and lipid. We have found out that in case of the pathology the content of β-lipoproteins, cholesterols and common proteins increases. We have investigated and described the clinical case of alimentary obesity in a domestic seven-year-old dog of pug breed weighing 14.4 kg, which was excessive for the specified breed. The percentage of fat tissue in the body was 26.0 %. The established basic etiological factor was constantly available feed in the feeder, which contributed to its uncontrolled and excessive consumption by the animal. The main clinical manifestations of alimentary obesity in the domestic dog were: excessive body weight, drowsiness and easy tiredness, lack of breath, and lameness. The pathological process of the hepatobiliary system (increasing the activity of aminotransferase in the blood serum as compared with the physiological standard for such kinds of animals) and joint damage have been the result of excessive feeding. If the etiological factor is not influenced, the metabolic syndrome may develop in the animal in future. The obtained research data can be used by practicing doctors of veterinary medicine, as well as in educational activities – to promote rational and dosed feeding of animals.

Keywords: *obesity, excessive fleshing, pug, morphometry, biochemical studies.*

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ У СОБАКИ

Т. П. Локес-Крупка,
Полтавська державна аграрна академія, вул. Сковороди, 1/3, м. Полтава, 36003, Україна

Проведено визначення та аналіз клінічних, функціональних та структурних показників свійського собаки породи мопс за аліментарного ожиріння. Згідно з сучасними дослідженнями медичних і ветеринарних науковців та практиків первинне ожиріння (аліментарне) зазвичай є наслідком надмірного споживання легкозасвоюваних продуктів (кормів) на тлі малорухливості. Для встановлення факту ожиріння рекомендовано застосовувати морфометричні розрахунки та бальну оцінку вгодованості. Для визначення функціональних змін внутрішніх органів та встановлення можливих ризиків необхідно проводити біохімічні та ультрасонографічні дослідження. Нами досліджений та описаний клінічний випадок аліментароного ожиріння у свійського собаки породи мопс віком сім років, вагою 14,4 кг, що є надмірною для зазначеної породи. Відсоток жирової тканини в організмі складав 26,0 %. Виявлено основний етіологічний чинник – постійна наявність корму в годівниці, що сприяє неконтрольованому та надмірному його споживанню твариною. Основними клінічними проявами аліментарного ожиріння у свійського собаки є: надмірна маса тіла, сонливість та легка втомлюва-

ність, задишка та кульгавість. У дослідної тварини на тлі надмірної годівлі виявлено, що в патологічний процес залучається гепатобіліарна система (зростання в сироватці крові активності амінотрансфераз порівняно із фізіологічною нормою для цього виду тварин) та уражаються суглоби. Якщо не вплинути на етіологічний чинник, у подальшому у тварини може розвинутися метаболічна дисфункція. Отримані результати досліджень доцільно використовувати для практикуючих лікарів ветеринарної медицини, також у просвітницькій діяльності – для популяризації раціональної та дозованої годівлі тварин.

Ключові слова: *ожиріння, надмірна вгодованість, мопс, морфометрія, біохімічні дослідження.*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ У СОБАКИ

Т. П. Локес-Крупка,
Полтавская государственная аграрная академия, ул. Сковороды, 1/3, г. Полтава, 36003, Украина

Согласно современным исследованиям медицинских и ветеринарных ученых и практиков первичное ожирение (алиментарное) обычно является следствием чрезмерного потребления легкоусваиваемых продуктов (кормов) на фоне малоподвижности. Для установления факта ожирения рекомендуется использовать морфометрические расчеты и бальную оценку упитанности. Для определения функциональных изменений внутренних органов и возможных рисков следует проводить биохимические и ультрасонографические исследования. У исследуемого животного на фоне избыточного кормления установлено вовлечение в патологический процесс гепатобилиарной системы и поражение суставов. Если не повлиять на этиологический фактор, в дальнейшем у животного может развиться метаболический синдром.

Ключевые слова: *ожирение, избыточная степень упитанности, мопс, морфометрия, биохимические исследования.*

Вступ

Надмірна маса тіла і ожиріння є актуальними проблемами дрібних тварин, що спричиняють низку небезпечних наслідків для їх здоров'я [7, 8]. Ці стани пов'язані із супутніми захворюваннями, такими як ортопедичні та ендокринні, а також такі, що спричинюють порушення обміну речовин [8, 12], зміни функцій нирок [13, 15] та дисфункцію дихання [7].

Метаболізм свійських собак пристосований до засвоєння їжі, багатої на білок і вуглеводи. Якщо тварина отримує в раціоні надлишок вуглеводів, найчастіше у формі крохмалю, то вони не використовуються як джерело енергії і перетворюються в жири. Тому незбалансований натуральний тип годівлі тварин призводить до появи надмірної маси тіла, оскільки власникам важко вираховувати кількість калорій у кожній порції корму.

Досить часто розуміння господарем надмірної маси тіла домашнього улюбленця дуже відрізняється від розуміння лікаря ветеринарної медицини. Така ситуація призводить до недооцінювання ролі надмірної маси тіла тварини у розвитку супутньої патології. Тому важливим є чітке розуміння різниці нормальної вгодованості та ожиріння.

Надмірна маса тіла та ожиріння є багатофакторними патологічними станами, спричиненими дисбалансом енергетичного обміну. Генетична схильність часто є основним фактором їх розвитку. Учені з університету Цюріха довели існування взаємозв'язку надлишкової маси тіла у новонароджених тварин з більш високим рівнем споживання їжі на початку життя, без значних змін у витратах енергії та встановили схильність до розвитку надмірної маси тіла у вже дорослої тварини [10, 11, 19].

Важливу роль у надмірному поїданні корму відіграють соціально-психологічні моменти [2–4, 7]. Відмічено, що у тварин, так само як і в людей, присутній факт стресового переїдання, що сукупно з обмеженою фізичною активністю може провокувати ожиріння. Знервовані або у стані депресії свійські коти чи собаки можуть поїдати корм у надмірних кількостях, намагаючись компенсувати стрес задоволенням від поїдання їжі [9].

Зазвичай собаки з надмірною масою тіла, на відміну від собак з нормальною вгодованістю, намагаються споживати корми кращої якості, відмовляються виконувати завдання чи фізичні навантаження, коли винагорода за ці дії невизначена [9, 16].

Саме тому *метою* роботи є аналіз клінічного випадку аліментарного ожиріння у свійського собаки породи мопс.

У *завдання* досліджень входило: встановити характер ожиріння у собаки породи мопс та визначити основну причину його розвитку;

- дослідити структурні та функціональні зміни внутрішніх органів для встановлення та визначення можливих ризиків розвитку патології;

- провести роз'яснювальну роботу із господарями тварини про необхідність розробки схеми зниження маси тіла тварини.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проводили на базі клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії. До клініки ветеринарної медицини звернулися власники свійського собаки породи мопс віком сім років зі скаргами на загальне пригнічення, задишку, періодичні закрепи та кульгання тварини на обидві тазові кінцівки (рис. 1).

Рис. 1. Загальний вигляд тварини із ожирінням («Жорік» собака породи мопс, вік сім років, вага 14 кг)

Тварину досліджували за схемою: збір анамнестичних даних, дослідження габітусу, морфометричні розрахунки [1, 17], морфологічні та біохімічні дослідження сироватки крові, ультрасонографічні дослідження органів черевної порожнини.

Результати досліджень та їх обговорення

Із даних анамнезу було встановлено, що собака утримується на натуральному раціоні, що включає: м'ясо (свинина, домашня курятина та качка), домашні молокопродукти (молоко, сир), варені овочі, макаронні вироби та ласощі – солодке печиво, цукерки. Корм постійно перебуває у годівниці, тварина годується не нормовано. За словами господарів тварина практично не рухається по квартирі, постійно спить. На прогулянці швидко втомлюється та відмовляється підійматися по сходинках.

Під час проведення клінічних досліджень реєстрували ожиріння (8 балів, за 9-ти бальною шкалою) [17, 21], утруднене дихання. Реєстрували ознаки остеоартрозу, а саме болючість у ділянці колінних та скакальних суглобів.

Отже, постійна наявність корму в годівниці тварини сприяє неконтрольованому та надмірному його споживанню тваринами. Основними клінічними проявами аліментарного ожиріння у свійського собаки є: надмірна маса тіла, сонливість та легка втомлюваність, задишка та кульгавість. Для встановлення ступеню ожиріння ми використовували наступні критерії: визначення маси тіла, розрахунок вмісту жирової тканини в організмі (рис. 2), а також застосування бальної системи оцінки вгодованості тварини.

У нашому випадку маса тіла тварини становила 14,4 кг, що є надмірною для породи мопс. Відсоток жирової тканини в організмі складав 26,0 %. Для оцінки вгодованості тварини ми використовували 9-ти бальну систему оцінювання собаки «Жорік». Указані параметри підтверджують його надмірну вгодованість та розвиток ожиріння.

Рис. 2. Проведення морфометричних замірів

Під час морфологічного дослідження зразків крові свійського собаки визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів, уміст гемоглобіну та середній вміст гемоглобіну в еритроциті.

Аналізуючи отримані дані, відмічаємо незначне зменшення кількості еритроцитів у «Жоріка» (4,4 Т/л). Відповідно до такої тенденції спостерігали і зниження рівня гемоглобіну (123,1 г/л), але вищезазначені показники не виходять за межі фізіологічних норм для такого виду тварин.

У хворої тварини виявлено незначний лейкоцитоз. Кількість лейкоцитів становила 14,2 Г/л, що знаходиться на верхній межі фізіологічної норми для собак. Такі результати вказують на імовірний перебіг незначного запального процесу в організмі, що збігається з результатами інших досліджень. Ожиріння пов'язане з високим рівнем сироваткових маркерів запалення, включаючи інтерлейкіни, фактор некрозу пухлини альфа, С-реактивний білок з порушенням процесу фібринолізу – високим рівнем інгібітора активатора плазміногену, а також з окиснювальним стресом [2, 4, 14].

Під час біохімічних досліджень сироватки крові було встановлено зростання активності амінотрансфераз. Активність АлАТ у сироватці крові становила 93 од./л, АсАТ – 86 од./л. На основі отриманих нами результатів можна стверджувати про початок залучення в патологічний процес печінки, що в майбутньому, імовірно, може проявитися як гепатопатія.

З традиційних біохімічних тестів, що дозволяють встановити чи залучена в патологічний процес гепатобіліарна система в собак, найбільшу діагностичну інформативність, окрім активності амінотрансфераз, мають показники пігментного обміну, а саме вміст у сироватці крові загального білірубіну та його фракцій. Зростання їх рівня свідчить про одночасне порушення структури і функції печінки та жовчовивідних шляхів [13, 15, 20]. У дослідного собаки показник загального білірубіну складав 8 мкмоль/л, білірубін непрямий – 5 мкмоль/л.

Для встановлення імовірності залучення в патологічний процес нирок нами було досліджено вміст низькомолекулярних азотовмісних речовин, а саме креатиніну та сечовини у сироватці крові тварин. Їх показники становили – 122 мкмоль/л та 7,2 ммоль/л, відповідно. Отримані результати перебувають на верхніх межах фізіологічної норми для собак, тобто існує можливість подальшого розвитку ренальної патології.

Унаслідок тривалого вживання надмірної кількості корму розвинулася аліментарна гіперхолестеролемія. Рівень загального холестеролу становив 7,36 ммоль/л. Внаслідок компенсаторних реакцій в організмі [5, 6, 18], в сироватці крові тварини за аліментарного ожиріння значно зростає вміст ЛПВГ, його рівень становив 1,66 ммоль/л. Подібні результати встановлені нами щодо вмісту в сироватці крові ЛПНГ та ЛПДНГ, а саме підвищення цих показників (4,97 та 0,73 ммоль/л, відповідно). Рівень тригліцеролів також був вищим за верхню межу норми для даного виду тварин і становив 1,59 ммоль/л.

Під час проведення ультрасонографічних досліджень органів черевної порожнини встановлено зміни їх розмірів, імовірно, внаслідок поглинання ультразвуку жировою тканиною, що погіршує візуалізацію паренхіми внутрішніх органів. Підшкірний жировий прошарок візуалізується як нерухома субстанція під час дихання тварини, на відміну від абдомінального жиру та інших органів черевної порожнини.

Встановлено незначне рівномірне, дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки з одночасним вираженим ослабленням ехографічного сигналу у віддалених зонах органу. У собаки візуалізу-

ються поодинокі ділянки паренхіми невеликих розмірів, значно підвищеної ехогенності, а також затемнення у віддалених ділянках.

Висновки

1. Першопричиною розвитку ожиріння у тварини стала ненормована, не збалансована та тривала надмірна годівля.

2. Клінічно ожиріння проявлялося відкладаннями жиру в підшкірній клітковині, що підтвердилось морфометричними розрахунками (відсоток жирової тварини в організмі становив 26 %) та результатами бальної оцінки вгодованості (8 балів). Унаслідок патологічних змін в організмі у тварини розвинулися симптоми артриту та серцево-судинної недостатності, а також порушення з боку травної системи.

3. Морфологічне дослідження крові виявило тенденцію до розвитку запального процесу (кількість лейкоцитів становила 14,2 Г/л).

4. Біохімічне дослідження сироватки крові виявило значні порушення з боку ферментного та ліпідного обмінів. Отримані результати дають підставу стверджувати про залучення у патологічний процес печінки та жовчного міхура.

Перспективи подальших досліджень. Перспективами подальших досліджень є визначення фукціональних змін внутрішніх органів дрібних тварин та встановлення критеріїв патологічних змін під час розвитку ожиріння та супутньої патології, а також розробка схем по зниженню маси тіла у тварин-компаньйонів.

References

1. Lokes-Krupka, T. P. (2018). Klinichna efektyvnist diietoterapii u profilaktytsi ozhyrinnia u sviiskoho kota. *Visnyk Poltavskoi Derzhavnoi Ahrarnoi Akademii*, (4), 147–150. doi:10.31210/visnyk2018.04.22 [In Ukrainian].

2. Chandler, M., Cunningham, S., Lund, E. M., Khanna, C., Naramore, R., Patel, A., & Day, M. J. (2017). Obesity and Associated Comorbidities in People and Companion Animals: A One Health Perspective. *Journal of Comparative Pathology*, 156 (4), 296–309. doi:10.1016/j.jcpa.2017.03.006.

3. Courcier, E. A., Thomson, R. M., Mellor, D. J., & Yam, P. S. (2010). An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. *Journal of Small Animal Practice*, 51 (7), 362–367. doi:10.1111/j.1748-5827.2010.00933.x.

4. Fredriksson, R., Hägglund, M., Olszewski, P. K., Stephansson, O., Jacobsson, J. A., Olszewska, A. M., Levine, A. S., Lindblom, J., & Schiöth, H. B. (2008). The Obesity Gene, FTO, Is of Ancient Origin, Up-Regulated during Food Deprivation and Expressed in Neurons of Feeding-Related Nuclei of the Brain. *Endocrinology*, 149 (5), 2062–2071. doi:10.1210/en.2007-1457.

5. Fruh, S. M. (2017). Obesity. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners*, 29, 3–14. doi:10.1002/2327-6924.12510.

6. Iff, I, German, A. J., Holden, S. L., Mac Farlane, P, Morris, P. J., & Biourge, V. (2013). Oxygenation and ventilation characteristics in obese sedated dogs before and after weight loss: a clinical trial. *The Veterinary Journal*, 198 (2), 367–371. doi:10.1016/j.tvjl.2013.08.008.

7. German, A. J. (2006). The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats. *The Journal of Nutrition*, 136 (7), 1940–1946. doi:10.1093/jn/136.7.1940s.

8. German, A. J., Hervera, M., Hunter, L., Holden, S. L., Morris, P. J., Biourge, V., & Trayhurn, P. (2009). Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domestic Animal Endocrinology*, 37 (4), 214–226. doi:10.1016/j.domaniend.2009.07.001.

9. Ghielmetti, V., Wichert, B., Rüegg, S., Frey, D., & Liesegang, A. (2018). Food intake and energy expenditure in growing cats with and without a predisposition to overweight. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 102 (5), 1401–1410. doi:10.1111/jpn.12928.

10. Larter, C. Z., & Yeh, M. M. (2008). Animal models of NASH: Getting both pathology and metabolic context right. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 23 (11), 1635–1648. doi:10.1111/j.1440-1746.2008.05543.x.

11. Leclerc, L., Thorin, C., Flanagan, J., Biourge, V., Serisier, S., & Nguyen, P. (2017). Higher neonatal growth rate and body condition score at 7 months are predictive factors of obesity in adult female Beagle dogs. *BMC Veterinary Research*, 13 (1). doi:10.1186/s12917-017-0994-7.

12. Pogány, Á., Torda, O., Marinelli, L., Lenkei, R., Junó, V., & Pongrácz, P. (2018). The behaviour of overweight dogs shows similarity with personality traits of overweight humans. *Royal Society Open Science*, 5 (6), 172398. doi:10.1098/rsos.172398.

13. Postic, C., & Girard, J. (2008). The role of the lipogenic pathway in the development of hepatic steatosis. Diabetes & Metabolism, 34 (6), 643–648. doi:10.1016/s1262-3636(08)74599-3.

14. Tvarijonaviciute, A., Ceron, J. J., Holden, S. L., Cuthbertson, D. J., Biourge, V., Morris, P. J., & German, A. J. (2012). Obesity-related metabolic dysfunction in dogs: a comparison with human metabolic syndrome. *BMC Veterinary Research*, 8 (1), 147. doi:10.1186/1746-6148-8-147.

15. Tvarijonaviciute, A., Ceron, J. J., Holden, S. L., Biourge, V., Morris, P. J., & German, A. J. (2012). Effect of Weight Loss in Obese Dogs on Indicators of Renal Function or Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27 (1), 31–38. doi:10.1111/jvim.12029.

16. Vitger, A. D., Stallknecht, B. M., Nielsen, D. H., & Bjornvad, C. R. (2016). Integration of a physical training program in a weight loss plan for overweight pet dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 248 (2), 174–182. doi:10.2460/javma.248.2.174.

17. White, G. A., Hobson-West, P., Cobb, K., Craigon, J., Hammond, R., & Millar, K. M. (2011). Canine obesity: is there a difference between veterinarian and owner perception? *Journal of Small Animal Practice*, 52 (12), 622–626. doi:10.1111/j.1748-5827.2011.01138.x.

18. Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2015). Canine hyperlipidaemia. *Journal of Small Animal Practice*, 56 (10), 595–605. doi:10.1111/jsap.12396.

19. Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2010). Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. The Veterinary Journal, 183 (1), 12–21. doi:10.1016/j.tvjl.2008.10.011.

20. Yazdi, F. T., Clee, S. M. & Meyre, D. (2012). Obesity genetics in mouse and human: back and forth, and back again. *ISRN Endocrinol*, 2012, 536905. doi: 10.5402/2012/536905.

21. Zoran, D. L. (2010). Obesity in Dogs and Cats: A Metabolic and Endocrine Disorder. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (2), 221–239. doi:10.1016/j.cvsm.2009.10.009.

Стаття надійшла до редакції 13.05.2019 р.

Бібліографічний опис для цитування:

Локес-Крупка Т. П. Клінічний випадок аліментарного ожиріння у собаки. *Вісник ПДАА*. 2019. № 2. С. 213–218.

© Локес-Крупка Терезія Петрівна, 2019