

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 st., Poltava, 36003, Ukraine

The aim of the article is an analysis of the clinical case of alimentary obesity in the domestic dog breed pug. Definition and analysis of clinical, functional and structural indices of domestic dog of pug breed for alimentary obesity has been carried out. According to current research of medical and veterinary scientists and practitioners, primary obesity (nutritional) is usually the result of excessive consumption of easily digestible products (feeds) against the malaise. Morphometric calculations and spin assessment 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. Diagnostics of alimentary obesity in domestic dogs is based on a study of clinical signs of disease, with subsequent ultrasonographic examination of the liver, determination of the status of protein, bilirubin and lipid. Found that by the pathology increases the content of β -lipoproteins, cholesterol and common proteins. We have investigated and described the clinical case of alimentary obesity in a domestic seven-year-old dog pug breed with the weight of 14.4 kg, which was excessive for the specified breed. The percentage of fatty tissue in the body was 26.0%. The established basic etiological factor was constant presence of feed in the feeder, which has contributed to uncontrolled and excessive consumption of the animal. The main clinical manifestations of alimentary obesity in a domestic dog are: excessive body weight, drowsiness and mild fatigability, shortness of breath and lameness.

In the experimental animal against the excessive feeding, the involvement in the pathological process of the hepatobiliary system and joint damage are established, if the etiological factor is not influenced, the metabolic syndrome may develop in the

animal in the future. The obtained research data can be used for practicing doctors of veterinary medicine, as well as in educational activities - to promote rational and dosage feeding of animals.

Keywords: *obesity, excessive fattening, pug, morphometry, biochemical research.*

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 малорухомості. Для встановлення факту ожиріння рекомендовано застосовувати морфометричні розрахунки та бальну оцінку вгодованості. Для визначення функціональних змін внутрішніх органів та встановлення можливих ризиків слід проводити біохімічні та ультрасонографічні дослідження.

Нами досліджений та описаний клінічний випадок аліментарного ожиріння у свійського собаки породи мопс віком сім років, вагою 14,4 кг, що є надмірної для зазначеної породи. Відсоток жируї тканини в організмі складав 26,0%. Встановлений 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 втомлюваність, задишка та кульгавість.

У дослідної тварини на тлі надмірної годівлі встановлено залучення у патологічний процес гепатобіліарної системи (зростання у сироватці крові порівняно із фізіологічною нормою для виду тварин активності амінотрансфераз) та ураження суглобів, якщо не вплинути на етіологічний чинник в подальшому у тварини може розвинути 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 легкоусвояемых продуктов (кормов) на фоне малоподвижности. Для установления факта ожирения рекомендуется использовать морфометрические расчеты и балльную оценку упитанности. Для определения функциональных изменений внутренних органов и определить возможные риски следует проводить биохимические и ультрасонографические исследования. У опытного животного на фоне избыточного кормления установлено вовлечения в патологический процесс гепатобиллиарной системы и поражения суставов, если не повлиять на этиологический фактор в дальнейшем у животного может развиваться метаболический синдром.

Ключевые слова: ожирение, избыточная упитанность, мопс, морфометрия, биохимические исследования.

Вступ. Надмірна маса тіла і ожиріння є актуальними проблемами дрібних тварин, що спричиняють ряд небезпечних наслідків для їх здоров'я [6, 7]. Ці стани пов'язані із супутніми захворюваннями, такими як ортопедичні та ендокринні, а також викликають порушення обміну речовин [7, 12], зміни функцій нирок [13,15] та дисфункцію дихання [6].

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 досить сильно 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, викликаними 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 [9,10,19].

Важливу роль у надмірному поїданні корму відіграють соціально-психологічні моменти [1-3, 6]. Відмічено, що в тварин, так само як і в людей, присутній факт стресового переїдання, що в сукупності з обмеженою фізичною активністю може провокувати ожиріння. Знервовані або в стані депресії свійські коти чи собаки можуть поїдати корм у надмірних кількостях, намагаючись компенсувати стрес задоволенням від поїдання їжі [8].

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 [8, 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 можливих 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).

Джерело: власні дослідження.

Тварину досліджували за схемою: збір анамнестичних даних, дослідження габітусу, морфометричні розрахунки [11, 17], морфологічні та біохімічні дослідження сироватки крові, ультрасонографічні дослідження органів черевної порожнини.

Результати дослідження та їх обговорення. Із даних анамнезу було встановлено, що собака утримується на натуральному раціоні, що включає в себе: 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, тварини годується не нормовано. За словами господарів тварина практично не рухається по квартирі, постійно спить. На прогулянці швидко втомлюється та відмовляється підійматися по сходах.

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 визначати бальну систему оцінки вгодованості тварин.

У нашому випадку маса тіла тварини становила 14,4 кг, що є надмірної для породи мопс. Відсоток жиру в організмі складав 26,0%. Для оцінки вгодованості тварини ми використовували 9-ти бальну систему

оцінювання, так собака «Жорік», що підтверджує його надмірну вгодованість та розвиток ожиріння.



Рис. 2. Проведення морфометричних замірів

Джерело: власні дослідження.

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 даного виду тварин.

У хворої тварини відмічали 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 співпадає із результатами деяких досліджень. Ожиріння пов'язане з високим рівнем сироваткових маркерів запалення, включаючи інтерлейкіни, фактор некрозу пухлини альфа, С-реактивний білок, і з порушенням процесу фібринолізу – високим рівнем інгібітора активатора плазміногену, а також з окиснювальним стресом [1,3, 14].

За біохімічних досліджень сироватки крові було встановлено зростання активності амінотрансфераз. Так, 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 проявитись у вигляді гепатопатії.

З традиційних біохімічних тестів, що дозволяють встановити чи залучена в патологічний процес гепатобілірна 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]. Так, 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 знаходяться на верхніх межах фізіологічної норми для собак, тобто існує можливість подальшого розвитку ренальної патології.

Внаслідок тривалого вживання надмірної кількості корму, розвинулася аліментарна гіперхолестеролемія. Рівень загального холестеролу становив 7,36 ммоль/л. Внаслідок компенсаторних реакцій в організмі [4,5,18], 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 їх вмісту (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 візуалізуються 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 проявлялось відкладаннями жиру у підшкірній клітковині, що підтвердилось морфо метричними розрахунками (відсоток жирової тварини в організмі становив 26%) та результатами бальної оцінки вгодованості (8 балів). Внаслідок патологічних змін в організмі у тварини розвинулись симптоми артриту та серцево-судинної недостатності, а також порушення з боку травної системи.

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

4. За біохімічного дослідження сироватки крові встановлено 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 функціональних змін внутрішніх органів дрібних тварин та встановлення критеріїв патологічних змін за розвитку ожиріння та супутньої патології, а також розробка схем по зниженню маси тіла у тварин-компаньйонів.

Бібліографічні посилання

1. 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. *J. Comp. Pathol.*, 156, 296–309. doi: 10.1016/j.jcpa.2017.03.006
2. Courcier EA, Thomson RM, Mellor DJ, Yam PS (2010). An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. *J. Small Anim. Pract.* 51:362–367. doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.00933.x
3. 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), 2062–71. doi: 10.1210/en.2007-1457
4. Fruh, S. M. (2017). Obesity: Risk factors, complications, and strategies for sustainable long-term weight management. *J. Am. Assoc. Nurse Pract.*, 29 (S1), S3–S14. doi: 10.1002/2327-6924.12510
5. Iff I, German AJ, Holden SL, MacFarlane P, Morris PJ, Biourge V (2013). Oxygenation and ventilation characteristics in obese sedated dogs before and after weight loss: a clinical trial. *Vet J.* 198:367–371. doi: 10.1016/j.tvjl.2013.08.008
6. German AJ. (2006) The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr.* 136: 1940–1946.
7. German AJ, Hervera M, Hunter L, Holden SL, Morris PJ, Biourge V Trayhurn P. (2009) Insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domest Anim Endocrin.* 37: 214–226
8. Ghielmetti V, Wichert B, Rüegg S, Frey D, Liesegang (2018). A Food intake and energy expenditure in growing cats with and without a predisposition to overweight. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl).* 102(5):1401-1410. doi:10.1111/jpn.12928. Epub 2018 Jun 19. DOI: 10.1111/jpn.12928
9. Larter C. Z., Yeh M.M. (2008). Animal models of NASH: Getting both pathology and metabolic context right. *Gastroenterol. Hepatol.* 23:1635–1648.

10. 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. Vet Res, 13(1), 104. doi: 10.1186/s12917-017-0994-7
11. Lokes-Krupka, T. P. (2018). Klinichna efektyvnist diyetoterapiyi u profilaktytsi ozhyrinnya u sviyskoho kota. Visnyk Polt. derzh. ahrar. akad. zhovt., 30, 4 (91), 147–150. DOI 10.31210/visnyk2018.04.22 (in Ukrainian)
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 R Soc Open Sci. 6;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 Metab. 34: 643–648.
14. Tvarijonaviciute A, Ceron JJ, Holden SL, Biourge V, Morris PJ, German AJ (2012). Obesity-related metabolic dysfunction in dogs: a comparison with human metabolic syndrome. BMC Vet Res, 8: 147 doi: 10.1186/1746-6148-8-147
15. Tvarijonaviciute A, Ceron JJ, Holden SL, Cuthbertson DJ, Biourge V, Morris PJ, German AJ. (2013). Effect of weight loss in obese dogs on indicators of Renal function or dis- ease. J Vet Intern Med. 27: 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. J Am Vet Med Assoc, 248, 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, 622–626 doi: 10.1111/j.1748-5827.2011.01138.x.
18. Xenoulis, P. G., Steiner, J. M. (2015). Canine hyperlipidaemia. J Small Anim Pract, 56(10), 595-605. doi: 10.1111/jsap.12396.
19. Xenoulis, P. G., Steiner, J.M. (2010). Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. Vet J, 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 DL (2010). Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Vet Clinics of North America. Small Animal Practice*, 40: 221-39.