

УДК: 636.7/.8.09:616-008.9

УСКЛАДНЕННЯ ЗА ОЖИРІННЯ У ДРІБНИХ СВІЙСЬКИХ ТВАРИН

Т.П. Локес-Крупка

*кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри терапії ім. професора П.І. Локеса
Полтавської державної аграрної академії
вул. Сковороди 1/3, м.Полтава, Україна*

Ожиріння є досить поліетіологічним патологічним станом, що є провокуючим фактором розвитку значного ряду захворювань, таких як серцева недостатність, артрити, цукровий діабет, сечокам'яна хвороба, жирове переродження внутрішніх органів, різноманітні дерматологічні порушення та ін. Ожиріння і цукровий діабет тісно пов'язані з численними порушеннями репродуктивної системи, включаючи припинення овуляції, нерегулярні тічки, низьку фертильність, ризик абортів. За патологічних змін обміну речовин може розвинути так званий метаболічний артрит. Внаслідок значних порушень обміну речовин за ожиріння у котів і собак встановлений ризик можливості розвитку метаболічного синдрому та значні порушення ендокринної системи. Ферментативні зміни на фоні ожиріння можуть сприяти подальшому прогресуванню гіперкортизолізму, тим самим сприяючи встановленню та/або підтримці супутніх захворювань, пов'язаних з цим захворюванням.

Ключові слова: ожиріння, коти, собаки, цукровий діабет, гепатоліпідоз

Надмірна маса тіла та ожиріння, у залежності від етіологічного чинника, слугують провокуючим фактором розвитку значного ряду захворювань, таких як серцева недостатність, артрити, цукровий діабет, сечокам'яна хвороба, жирове переродження внутрішніх органів, метаболічний синдром, різноманітні дерматологічні порушення та ін. [1, 2].

Одним із найчастіших ускладнень за ожиріння є жирова інфільтрація внутрішніх органів, особливо печінки (гепатоліпідоз). Розвиваються внаслідок того, що значна кількість жирних кислот швидко вивільняється з периферичних жирових депо. Жирова дистрофія печінки є широко поширеним захворюванням як серед котів так і серед собак, що страждають на ожиріння, асоційоване із застоєм жовчі. Зазвичай хвороба розвивається внаслідок посиленого катаболізму, що виникає за патологічних станів, що супроводжуються анорексією та порушенням травлення. Характерним є те, що подібно до ожиріння підвищену схильність до захворювання на гепатоліпідоз реєструють у свійських котів, а саме самців після кастрації та в самиць після їх стерилізації [3].

Аналізуючи дані багатьох дослідників можна встановити факт, що на відміну від собак, стійкість організму котів до інсуліну за наявності зростання печінкового ліпогенезу та послабленого експорту печінкових тригліцеролів може спровокувати надмірному надходженню та депонуванню жирних кислот саме до печінки [3,4]. Висока швидкість окиснення яких призводить до окиснювального стресу. Така динаміка призводить до зміни функцій мітохондрій, виснаження АТФ, пошкодження ДНК, пероксидного окиснення ліпідів, вивільнення цитокінів, що в результаті призводить до запалення, а далі до фіброзу печінки. Крім того, поєднання високого поглинання жирних кислот у печінці з високим ліпогенезом та посиленим синтезом L-карнітину за катаболізму протеїнів, призводить до зростання рівня карнітину та синтезу фосфатидилхоліну, які необхідні для надходження у клітини та забезпечення окиснення жирних кислот і експорту ліпопротеїдів дуже низької густини. Таким чином за гепатоліпідозу в сироватці крові свійських котів зниження співвідношення концентрації інсуліну та глюкозону супроводжується зменшенням енергетичного забезпечення організму, в результаті чого відбувається активна мобілізація жирних кислот із жирових депо організму. Така ситуація провокує подальший ліполіз та спричиняє розвиток гепатоліпідозу [3].

Характерною небезпекою в котів за ожиріння, окрім гепатоліпідозу, можливий розвиток цукрового діабету другого типу, внаслідок видової інсулінорезистентності. Це захворювання безпосередньо пов'язане з акумуляцією жиру і порушенням обміну глюкози в організмі. Дисбаланс біологічно активних речовин у організмі тварин може призвести до метаболічних порушень, наприклад до розладів метаболізму, що сприяють розвитку супутніх хвороб, в тому числі й цукрового діабету [3, 4].

Цукровий діабет (diabetes mellitus) – синдром хронічної гіперглікемії, зумовлений абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, що спричиняє порушення обміну вуглеводів, ліпідів та білків. Це захворювання розвивається тоді, коли β -клітини підшлункової залози втрачають здатність виділяти достатню кількість інсуліну (цукровий діабет I-го типу, інсулінозалежний) або інсулін не сприймається рецепторами клітин периферичних тканин (цукровий діабет II-го типу, інсулінонезалежний) [4]. Основою порушення обміну вуглеводів, жирів і білків за цукрового діабету є недостатність дії інсуліну в тканинах-мішенях. Недолік дії інсуліну є результатом неадекватної секреції інсуліну або недостатньої тканинної відповіді на інсулін в одній або декількох точках на шляхах дії гормону. Порушення секреції інсуліну і дефекти його дії часто співіснують в одній хворій тварині, тобто досить часто відсутнє чітке розуміння, яке порушення є первинною причиною гіперглікемії [4,5].

Надмірна маса тіла, ожиріння і цукровий діабет тісно пов'язані з численними порушеннями репродуктивної системи, включаючи припинення овуляції, нерегулярні тічки, низьку фертильність, ризик абортів [5, 6]. Батьківське ожиріння і цукровий діабет також можуть мати генетичну обумовленість, тобто передаватися наступному поколінню за допомогою гамет. Нещодавні дослідження вказують, що як ожиріння, так і цукровий діабет змінюють рівні метилювання ДНК і гістонів, ацетилювання гістонів і некодуючі РНК, такі як мікро РНК в ооцитах і спермі. Кілька важливих генів, таких як PPAR- α , Igf2, H19, Fyn, Stella, Sirt3, Sirt6 і Peg3, а також мікро РНК, такі як let-7c беруть участь у регуляції епігенетичних модифікацій гамет ссавців [5].

Розвиток артритів внаслідок порушення обміну речовин і збільшення навантаження на суглоби, тертя в них, зменшення кількості внутрішньо-суглобової рідини провокує запальний процес. Хоча зв'язок між ожирінням і остеоартритом використовується виключно внаслідок підвищеного механічного навантаження, системні фактори також, ймовірно, грають роль у патофізіології остеоартритів. Надлишок поживних речовин, що призводить до ожиріння, може призвести до ліпотоксичності, що може бути залучена в розвиток остеоартритів. Різні типи жирних кислот мають виражений вплив на запалення. За результатами зарубіжних дослідників, під час застосування омега-3 поліненасичених жирних кислот знижувало експресію маркерів запалення, деградацію хряща і окислювального стресу в хондроцитах. На противагу цьому, ці маркери збільшувалися за стимуляції омега-6 поліненасичених жирних кислот і насичених жирних кислот. Крім того, зменшення больового синдрому і дисфункції суглобів спостерігалось за додавання омега-3 за лікування свійських котів і собак з надмірною масою тіла [6].

За патологічних змін обміну речовин може розвинути так званий метаболічний артрит. Дефіцит Кальцію, Фосфору, неправильне співвідношення цих елементів зумовлює порушення структури хрящової і кісткової тканини, що призводить до розвитку множинного запального ураження суглобів, руйнування хрящової і кісткової тканини. Дегенеративні процеси призводять до зношування елементів опорно-рухового апарату, зменшення внутрішньосуглобової рідини і розвитку запалення. Болісні відчуття під час руху тварин за артритів сприяють ще більшій гіподинамії і подальшому наростанню маси тіла [7].

В останні роки, враховуючи комплексність порушень обміну речовин, вчені все більше приділяють увагу дослідженню питання можливості розвитку та особливостей перебігу метаболічного синдрому у тварин [9].

Метаболічний синдром (МС), або метаболічна дисфункція – це комплекс патогенетично взаємопов'язаних порушень: чутливості тканин до інсуліну, абдомінального ожиріння, артеріальної гіпертензії, а також порушення обміну вуглеводів, ліпідів, мінеральних речовин та пуринів. У гуманній медицині за діагностики хоча б двох із вищезазначених порушень можна стверджувати про розвиток метаболічного синдрому, в асоціації з яким може розвиватись гепатоліпідоз, хвороби опорно-рухового апарату, кардіореспіраторні розлади, патологія сечостатевої системи, дерматологічні проблеми та ін. [9].

Ожиріння і МС пов'язані з високим рівнем сироваткових маркерів запалення, включаючи інтерлейкіни (ІЛ), фактор некрозу пухлини альфа (ФНП-α), С-реактивний білок (СРБ), і з порушенням процесу фібринолізу - високим рівнем інгібітора активатора плазміногену, а також з окиснювальним стресом [10].

Iwasaki з авторами встановили, що метаболічний синдром сприяє розвитку хвороби Кушинга, викликаному надекспресією ферменту 11β-HSD1 [11]. Його експресія збільшується у вісцеральних жирових тканинах собак з гіперадренокортицизмом, що може сприяти стійкому збільшенню рівня кортизолу в плазмі крові у таких тварин. Аналогічно, експресія ферменту eNOS знижується в надниркових залозах (zona fasciculata) собак з гіперадренокортицизмом, що може призвести до відсутності інгібування NO-опосередкованого стероїдогенезу. Обидві ферментативні зміни можуть сприяти подальшому прогресуванню гіперкортизолізму, тим самим сприяючи встановленню та/або підтримці супутніх захворювань, пов'язаних з цим захворюванням [12].

ВИСНОВКИ

Патогенез, а отже і можливі супутні патологічні стани за ожиріння у дрібних тварин, порівняно з людиною, має ряд відмінностей. Найбільша різниця характерна для свійських котів внаслідок видової інсулінорезистентності. Ожиріння у котів і собак характеризується порушенням метаболізму тварин в цілому, особливої небезпеки зазнає ендокринна система, що в свою чергу зумовлює розвиток цукрового діабету, хвороби Кушинга, метаболічного синдрому та ін.

Перспективи досліджень полягають у вивченні видових особливостей розвитку ожиріння, що необхідне для попередження розвитку супутньої патології. Глибоке дослідження патогенезу хвороби дасть можливість розробити заходи профілактики для використання у практичній ветеринарній медицині.

АННОТАЦІЯ

Осложнения при ожирении мелких домашних животных

Т.П. Локес-Крупка

кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры терапии им. профессора П.И. Локеса
Полтавской государственной аграрной академии ул. Сковороды 1/3, Полтава, Украина

Ожирение достаточно полиэтиологическое патологическое состояние, является провоцирующим фактором развития значительного ряда заболеваний, таких как сердечная недостаточность, артриты, сахарный диабет, мочекаменная болезнь, жировое перерождение внутренних органов, различные дерматологические нарушения и др. Ожирение и сахарный диабет тесно связаны с многочисленными нарушениями репродуктивной системы, включая прекращение овуляции, нерегулярные течки, низкую фертильность, риск аборта. При патологических изменениях обмена веществ может развиваться так называемый метаболический артрит. Вследствие значительных нарушений обмена веществ при ожирении у кошек и собак установленный риск возможности развития метаболического синдрома и значительные нарушения эндокринной системы. Ферментативные изменения на фоне ожирения могут способствовать дальнейшему прогрессированию гиперкортицизма, тем

самым способствуя установлению и/или поддержке сопутствующих заболеваний, связанных с этим заболеванием

Ключевые слова: ожирение, коты, собаки, сахарный диабет, гепатолипидоз

COMPLICATIONS AT OBESITY OF SMALL DOMESTIC SWISS ANIMALS

T. P. Lokes-Krupka

cand. vet. sciences (*PhD*)

Poltava State Agrarian Academy, Poltava, Ukraine

e-mail: terra_vet@ukr.net

Excessive body weight and obesity, depending on the etiological factor, are a provoking factors for the development of a significant number of diseases, such as heart failure, arthritis, diabetes, urolithiasis, adipose degeneration of internal organs, metabolic syndrome, various dermatological disorders, etc.

One of the most common complications at the obesity is adipose infiltration of the internal organs, especially the liver (hepatolipidosis). Unlike dogs, the resistance of cats to insulin at the presence of hepatic lipogenesis and reduced export of hepatic triglycerides may cause excessive deposition of fatty acids directly to the liver. An imbalance of biologically active substances in an animal organism may lead to metabolic disorders, for example, to the metabolism violation that contributes to the development of controversial diseases, including diabetes.

Excessive body weight, obesity and diabetes mellitus connect with numerous reproductive system disorders, including ovulation cessation, irregular body, low fertility, and abortion risk.

In case of pathological changes of metabolism, so-called metabolic arthritis may develop. Its development provokes the inflammatory process as a result of metabolic disorders and increase of the pressure on the joints, friction in them, reducing the amount of intra-articular fluid. Calcium and phosphorus deficiency, the wrong correlation of these elements lead to a violation of the structure of the cartilaginous and bone tissue, which leads to the development of multiple inflammatory lesions of joints, the destruction of the cartilaginous and bone tissue.

Significant metabolic disorders, enhanced lithogenesis and lipolysis in cats and dogs with obesity, the risks of metabolic syndrome has been noted. It is investigated that metabolic syndrome contributes to the development of Cushing's disease in dogs. Enzymatic changes against the obesity can contribute to the further improvement of hypercortism, thereby contributing to the establishment and / or maintenance of accompanying diseases related to these illnesses.

Key words: obesity, cats, dogs, diabetes mellitus, hepatolipidosis.

Література

1. German A. J. Weight management in obese pets: the tailoring concept and how it can improve results. *Acta Vet Scand.* 2016; 58: 57 doi:10.1186/s13028-016-0238-z
2. Prevalence and risk factors for canine obesity surveyed in veterinary practices in Beijing / J. Mao, Z. Xia, J. Chen, J. Yu // *China. Prev. Vet. Med.* – 2013; 112 .– P. 438–442. doi: 10.1016/j.prevetmed.2013.08.012
3. Локес-Крупка Т. П. Стан жирового обміну за ліпідозу печінки у свійських котів / Т. П. Локес-Крупка // *Науковий вісник Львівського НУВМБ ім. С. З. Жицького.* – Львів, 2013. – Вип. №3 (57). – Т. 15. – С. 174–177.
4. Zoran, D.L. Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder / D.L. Zoran // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* – 2010. – Mar;40(2) . – P. 221-239
5. Safety and efficacy assessment of a GLP-1 mimetic: insulin glargine combination for treatment of feline diabetes mellitus / M. A. Scuderi, Petito M. Ribeiro, S. Unniappan, C. Waldner

et al. // *Domest Anim Endocrinol.* – 2018. – 65. P. 80-89. doi: 10.1016/j.domaniend.2018.04.003. Epub 2018 May 9

6. Ou X. H. Effects of obesity and diabetes on the epigenetic modification of mammalian gametes / X. H. Ou , C. C. Zhu , S. C. Sun // *J Cell Physiol.* – 2018. doi: 10.1002/jcp.27847

7. The effect of weight loss on lameness in obese dogs with osteoarthritis / W. G. Marshall, H. AW. Hazelwinkel, D. Mullen et al. // *Vet Res Comm.* – 2010. – 34. P. 241–253.

8. Histomorphometric changes in the perirenal adipocytes of adrenalectomized rats treated with dexamethasone / F. Ahmad, I. N. Soelaiman, E. S. Mohd Ramli, T. N. Hooi, F. H. Suhaimi // *Clinics.* – 2011. – 66(5). – P. 849–853

9. Prevalence of canine obesity, obesity-related metabolic dysfunction, and relationship with owner obesity in an obesogenic region of Spain / J. A. Montoya-Alonso, I. Bautista-Castaño, C. Peña , L. Suárez et al. // *Front. Vet. Sci.* – 2017. – 4. – P. 59. doi: 10.3389/fvets.2017.00059

10. Ковалева О. Н. Метаболический синдром: проблемы диагностики и прогностические критерии / О. Н. Ковалева, Н. А. Кравченко, Т. Н. Амбросова, С. В. Виноградова, Харьковский государ. мед. ун-т «Внутренняя медицина». – № 1(7). – 2008. – С. 21–25.

11. Is the metabolic syndrome an intracellular Cushing state? Effects of multiple humoral factors on the transcriptional activity of the hepatic glucocorticoid-activating enzyme (11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1) gene / Y. Iwasaki, S. Takayasu, M. Nishiyama, M. Tsugita, et al. // *Mol. Cell. Endocrinol.* – 2008. – 285. – P. 10–18.

12. Overexpression of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase 1 in visceral adipose tissue and underexpression of endothelial nitric oxide synthase in the adrenal cortex of dogs with hyperadrenocorticism / D. D. Miceli, A. MB. Abiuso, P. N. Vidal, M. F. Gallelli et al. // *Open Vet J.* – 2018. – 8(1). P. 77-85. doi: 10.4314/ovj.v8i1.13. Epub 2018Mar 18.

References

1. German A. J. Weight management in obese pets: the tailoring concept and how it can improve results. *Acta Vet Scand.* 2016; 58: 57 doi:10.1186/s13028-016-0238-z

2. Prevalence and risk factors for canine obesity surveyed in veterinary practices in Beijing / J. Mao, Z. Xia, J. Chen, J. Yu // *China. Prev. Vet. Med.* – 2013; 112 .– P. 438–442. doi: 10.1016/j.prevetmed.2013.08.012

3. Lokes-Krupka T. P. Stan zhyrovoho obminu za lipidozu pechinky u sviiskykh kotiv / T. P. Lokes-Krupka // *Naukovyi visnyk Lvivskoho NUVMB im. S. Z.Hzhytskoho.* – Lviv, 2013. – Vyp. №3 (57). – Т. 15. – С. 174–177. [in Ukrainian]

4. Zoran, D.L. Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder / D.L. Zoran // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* – 2010. – Mar;40(2) . – P. 221-239

5. Safety and efficacy assessment of a GLP-1 mimetic: insulin glargine combination for treatment of feline diabetes mellitus / M. A. Scuderi, Petito M. Ribeiro, S. Unniappan, C. Waldner et al. // *Domest Anim Endocrinol.* – 2018. – 65. P. 80-89. doi: 10.1016/j.domaniend.2018.04.003. Epub 2018 May 9

6. Ou X. H. Effects of obesity and diabetes on the epigenetic modification of mammalian gametes / X. H. Ou , C. C. Zhu , S. C. Sun // *J Cell Physiol.* – 2018. doi: 10.1002/jcp.27847

7. The effect of weight loss on lameness in obese dogs with osteoarthritis / W. G. Marshall, H. AW. Hazelwinkel, D. Mullen et al. // *Vet Res Comm.* – 2010. – 34. P. 241–253.

8. Histomorphometric changes in the perirenal adipocytes of adrenalectomized rats treated with dexamethasone / F. Ahmad, I. N. Soelaiman, E. S. Mohd Ramli, T. N. Hooi, F. H. Suhaimi // *Clinics.* – 2011. – 66(5). – P. 849–853

9. Prevalence of canine obesity, obesity-related metabolic dysfunction, and relationship with owner obesity in an obesogenic region of Spain / J. A. Montoya-Alonso, I. Bautista-Castaño, C. Peña, L. Suárez et al. // *Front. Vet. Sci.* – 2017. – 4. – P. 59. doi: 10.3389/fvets.2017.00059
10. Kovaleva O. N. Metabolycheskyi syndrom: problemy dyahnostyky y prohnostycheskye krytery / O. N. Kovaleva, N. A. Kravchenko, T. N. Ambrosova, S. V. Vynohradova, Kharkovskiy gosudar. med. un-t «Vnutrenniaia medytsyna». – № 1(7). – 2008. – S. 21–25.[in Russian]
11. Is the metabolic syndrome an intracellular Cushing state? Effects of multiple humoral factors on the transcriptional activity of the hepatic glucocorticoid-activating enzyme (11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1) gene / Y. Iwasaki, S. Takayasu, M. Nishiyama, M. Tsugita, et al. // *Mol. Cell. Endocrinol.* – 2008. – 285. – P. 10–18.
12. Overexpression of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase 1 in visceral adipose tissue and underexpression of endothelial nitric oxide synthase in the adrenal cortex of dogs with hyperadrenocorticism / D. D. Miceli, A. MB. Abiuso, P. N. Vidal, M. F. Gallelli et al. // *Open Vet J.* – 2018. – 8(1). P. 77-85. doi: 10.4314/ovj.v8i1.13. Epub 2018Mar 18.