

Otyłość problemem pandemicznym człowieka i zwierząt towarzyszących

Bogdan F. Kania¹, Danuta Wrońska²

z Uniwersyteckiego Centrum Weterynarii Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie¹ oraz Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie²

Otyłość jest konsekwencją wygodnego trybu życia, w którym zapomina się o prawidłowym odżywianiu. W prognozie WHO przewiduje się, że w USA w 2030 r. odsetek ludzi otyłych będzie wynosił 41%. Problem dotyczy niejako automatycznie zwierząt towarzyszących. U około 55% populacji psów i kotów w USA zdiagnozowano nadwagę lub otyłość (1). Symptomatyczne jest to, że otyłość u psów dobrze koreluje z tą samą chorobą u ich właścicieli, natomiast nie spotyka się tego w odniesieniu do relacji: właściciel – kot (2). Najlepiej ilustrują ten problem informacje i wdrożenia licznych programów zabezpieczenia masy ciała dla psów i kotów. Programy skutecznej dbałości o profesjonalnie prowadzoną utratę masy ciała sprzyjają stałemu i zdrowemu tempu utraty tej masy w celu zredukowania ryzyka wystąpienia chorób, zapobieżenia niewłaściwemu odżywianiu, a tym samym polepszeniu jakości życia chorego. Utrata masy ciała osiągana jest przez właściwe ograniczanie dostarczanej energii, dobór diety, wysiłek fizyczny oraz strategie ułatwiające modyfikacje zachowań, tak zwierzęcia, jak i jego właściciela. Poniższy materiał może stanowić przewodnik, a intencją autorów jest, aby wzbudzić refleksję na temat (3).

Definicja otyłości

Otyłość jest to nagromadzenie nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej w organizmie, powodujące przekroczenie prawidłowej masy ciała o ponad 15–20%. Zjawisko coraz bardziej się rozszerza na zwierzęta towarzyszące i przybiera postać pandemii. U człowieka otyłość mierzy się orientacyjnie na podstawie pomiaru masy ciała i wzrostu według wzoru: $[\text{masa ciała (kg)}] / [\text{wzrost (m)}]^2$. W definiowaniu masy ciała bardzo użyteczny jest tzw. indeks masy ciała albo wskaźnik Quetleta, czyli BMI (body mass index). BMI osoby, która waży 70 kg i ma 175 cm wzrostu wynosi 22,9. Za wartość prawidłową uważa się BMI wynoszące od 19 do 25, za nadwagę przyjmuje się BMI wynoszące od 25 do 30, za otyłość, gdy BMI sięga powyżej 30, a za skrajną otyłość kwalifikuje się chorobę przy BMI wynoszącym powyżej 40. Według Sadowskiego (4) za prawidłowy przyjmuje się współczynnik 23 (66,5 kg m.c. przy

170 cm wzrostu). Za 20-proc. stopień otyłości uważa się współczynnik równy 27,6 (79,8 kg m.c. przy 170 cm wzrostu).

Otyłość jest też definiowana jako istotne zwiększenie przede wszystkim idealnej masy ciała, która gwarantuje oczekiwania życiowe. Zwiększenie indeksu BMI, wskaźnika odkładania tłuszczów, jakie towarzyszy otyłości, stało się ważnym problemem zdrowotnym dla rozwiniętego świata. Nadsięga na życie maleje, gdy BMI zwiększy się istotnie powyżej poziomu idealnego. Otyłość wiąże się ze zwiększaniem ryzyka zachorowania na cukrzycę, dyslipidemię (nieprawidłowe stężenie w surowicy na czczo jednej lub kilku frakcji lipoprotein bądź ich składu), nadciśnienie tętnicze, choroby serca oraz raka.

Dla określenia miejsc rozmieszczenia tkanki tłuszczowej w organizmie stosuje się wskaźnik WHR (waist-hip ratio). Jego wartość prawidłowa dla mężczyzn wynosi 0,9, a dla kobiet 0,8, wyższe wartości WHR świadczą o najbardziej niebezpiecznej otyłości brzusznej.

Występowanie

Otyłość jako jednostka chorobowa zwierząt towarzyszących ma skalę pandemii, gdyż w skali globalnej to około 40% psów i kotów ma problem z nadmierną masą ciała, a u około 30% zdiagnozowano otyłość. Jest więc jednym z najczęstszych zaburzeń żywieniowych u zwierząt towarzyszących (4). Zgodnie z definicją WHO około 20% mieszkańców USA jest uznawanych za otyłych (6). Choroba niesie ze sobą poważne następstwa, a może stanowić nawet zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt, manifestujące się takimi stanami, jak brak tolerancji na wysiłek czy podwyższoną temperaturę otoczenia, skłonność do występowania chorób układu sercowo-naczyniowego, skóry, trzustki bądź układu ruchowego. Niektóre gatunki zwierząt chroni przed otyłością brunatna tkanka tłuszczowa. To w niej po spożyciu wysokokalorycznych pokarmów dochodzi do zwiększenia tempa przemiany materii i wytworzenia ciepła, co ułatwia pośrednio usunięcie z organizmu nadmiaru spożytych kalorii.

Z punktu widzenia fizjologii endokrynologicznej ważne jest, by wiedzieć, że

Obesity as a pandemic problem in humans and in companion animals

Kania B.F.¹, Wrońska D.², University Center of Veterinary Medicine of Jagiellonian University and Agricultural University in Cracow¹, Faculty of Animal Sciences, Agricultural University in Cracow²

This article aims at the reviewing the current knowledge on the obesity in humans and also in the companion, pet animals. Obesity is defined as a significant increase of the body weight; usually 15–20% above ideal value, what means the weight that maximized life expectancy. Obesity affects 22–41% of dogs, with predisposing factors including breed, sex, neutering age, life style, feeding regimen and human-animal relationship. According to the US Association for Pet Obesity Prevention, 55% of adult dogs and 53% of adult cats are overweight or obese, and an estimated 93 million dogs and cats are overweight or obese in US. The domestication of dogs and cats and, more recently, their anthropomorphisation have dramatically changed companion animals environment and their social behavior. An increased manifestation of chronic diseases is observed in obese pets, e.g., insulin resistance, type-2 diabetes. The advances in "omics" technology, as nutrigenomics, may provide new tools to investigate the complexity of this problem and its co-morbidities. Effective obesity management in humans and their pet animals includes appropriate dietary regimen with a therapeutic diet protocols, increasing energy expenditure through increased exercise, changes in life style and pharmacologic intervention by implementing drugs that reduce fat digestion from the intestine, drugs that reduce appetite, and drugs that increase metabolism.

Keywords: obesity, companion animals, metabolic diseases, therapeutic diet.

wrażliwość na hormony, które regulują lipolizę, zależy od rozmieszczenia odłożonego tłuszczu. U ludzi działanie lipolityczne noradrenaliny (NE) jest silniejsze w tkance tłuszczowej okolic brzucha niż w okolicach pośladków czy ud. Cechą różnicującą chorych z nadmierną otyłością jest nadmierne uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) z adipocytów tych obszarów ciała bezpośrednio do układu wrotnego, czego konsekwencją jest zwiększenie glukoneogenezy wątrobowej i uwalnianie glukozy wątrobowej oraz hiperinsulinemia. Właściwości endokrynne różnych wyściółek tłuszczowych mogą być ważniejsze od lokalizacji anatomicznej tych wyściółek (FAT pads). Stopień nasilenia powikłań zdrowotnych jest ściślej związany z rozmieszczeniem tłuszczu w organizmie. Dla człowieka groźniejsza jest otyłość górnej części ciała niż nadmiar tłuszczu w całym organizmie. Zróżnicowane odkładanie się tłuszczu prowadzące do otyłości

ramiennej lub brzusznej jest odbiciem stosunku obwodu talii do obwodu biodra i stanowi indeks stosowany do przewidywania ryzyka związanego z gromadzeniem tłuszczu. Otyłość brzuszna, oporność na insulinę, dyslipidemia oraz nadciśnienie tętnicze razem tworzą zespół metaboliczny, zwany także zespołem X (6). Nadmiar energii przyjmowanej w stosunku do energii wydatkowanej przez organizm ułatwia gromadzenie tłuszczu, masa samego tłuszczu określa stan równowagi między jego rozkładem (lipolizą) a syntezą (lipogenezą).

Układ współczulny jest podstawowym aktywatorem lipolizy, ułatwiającym zmniejszenie się ilości gromadzącego się tłuszczu, zwłaszcza wtedy, gdy zapotrzebowanie organizmu na energię się zwiększa. Gdy przyjmowanie energii przekracza jej zużycie, w wątrobie i tkance tłuszczowej dochodzi do lipogenezy. Na lipogenezę wpływa dieta (bogata w węglowodany, które zwiększają lipolizę) oraz hormony (zwłaszcza hormon wzrostu – GH, insulina, oraz leptyna) przez modyfikację czynników transkrypcyjnych (np. proliferatora peroksyzomu aktywującego receptor γ – PPAR γ). Główne hormony zawiadujące gromadzeniem tłuszczu w organizmie to insulina (pobudza lipogenezę), GH i leptyna (hamuje lipogenezę). Wspomniany czynnik PPAR γ jest podmiotem działania leków tiazolidynodionowych uwrażliwiających komórki na działanie insuliny. Zmienia on transkrypcję wielu enzymów biorących udział w metabolizmie glukozy oraz tłuszczu i uczestniczy w różnicowaniu preadipocytów w adipocyty (dojrzałe komórki tłuszczowe). Inne z hormonów biorących udział w regulacji gromadzenia tłuszczu w organizmie to testosteron, dehydroepiandrosteron (DHEA), a także hormony tarczycy.

Przyczyny – czynniki ryzyka rozwoju otyłości

Główną przyczyną otyłości jest niezbilansowanie energetyczne między energią przyjmowaną a wydatkowaną przez organizm. Najczęstszą natomiast jest nadmierne przyjmowanie pokarmu albo nieodpowiednie zużywanie energii prowadzące do dodatniego bilansu energetycznego. Nadmiar energii pozostający w organizmie jest odkładany jako materiał zapasowy w postaci tłuszczu. Ten powoduje zarówno przyrost masy ciała, jak też zmiany w jego składzie. Masa ciała i nadmierny jej przyrost prowadzące do otyłości są zdeterminowane przez interakcje takich czynników, jak genetyczne, środowiskowe i psychologiczne. Zaburzają one mediatorzy fizjologiczne decydujące o przyswajaniu energii i jej wydatkowaniu. Wiele z nich należy do układu endokrynnego. Zmieniona równowaga

między energią przyswaną a energią wydatkowaną prowadzi do nadmiernego przyrostu masy ciała i otyłości. Energia może być wydatkowana przez danego osobnika pod postacią pracy (aktywność fizyczna) lub przez produkcję ciepła (w procesie termogenezy), które z kolei mogą być zaburzone przez temperaturę środowiska, dietę i układ neuroendokryny (katecholaminy, hormony tarczycy). Niewykorzystanie ATP przez oddychanie mitochondrialne prowadzi do utraty ciepła (rozpraszanie ciepła) i zmienia skuteczność, z jaką organizm utylizuje substraty energetyczne. Ekspresja białek zaangażowanych w te procesy (ekspresja białek niesprężonych UPC-1 w brązowej tkance tłuszczowej, jak i UPC-3 w mięśniach szkieletowych) jest modulowana przez katecholaminy, hormony tarczycy oraz leptynę. Prace aktualnie prowadzone dotyczą określenia ich ról w regulacji tempa metabolizmu podstawowego (basal metabolisme rate – BMR) i w rozwoju otyłości. Jak wspomniano, do rozwoju otyłości usposabiają liczne czynniki, w tym genetyczne (7), stan aktywności fizycznej oraz zawartość energii w diecie, a więc zarówno czynniki endogenne (rasa, płeć, wiek), jak i egzogenne: karmienie *ad libitum*, dieta wysoce kaloryczna, sterylizacja/kastracja, tryb życia – zbyt mała aktywność fizyczna, leki – antykoncepcyjne, glikokortykosteroidy oraz czynniki społeczne. Najczęstszą przyczyną stanowi przekarmienie bądź brak ruchu zwierzęcia albo obie wymienione równocześnie.

Istnieją przekonujące dowody na genetyczne predyspozycje do otyłości (5). Zidentyfikowano repertuar genów wrażliwych, które zwiększają ryzyko rozwoju otyłości i wykazano ich zależności w pracach, w których pary bliźniąt były ekspozowane na okresy dodatniej i ujemnej równowagi energetycznej. Różnice w tempach przyrostów wagowych, proporcje przyrostów wagowych oraz miejsca odkładania się tłuszczów wskazują większe podobieństwo wśród tych samych par niż między innymi parami bliźniąt, potwierdzając tym samym istotne zależności genetyczne (7).

Wprawdzie nie przedstawiono istotnego związku między wydatkowaniem energii a przyrostami masy ciała, to zwiększenie aktywności fizycznej, które stanowi 20–50% całkowitej wydatkowanej energii było prostym sposobem do zapobiegania otyłości przy równoczesnym ważnym udziale insuliny. Ćwiczenia fizyczne lub dieta niskokaloryczna powodują, że organizm rozkłada najpierw zmagazynowane węglowodany, które czterokrotnie zwiększają swoją objętość, magazynując wodę, a dopiero potem następuje spalanie odłożonego tłuszczu.

Czynniki środowiskowe uważane są również za ułatwiające skłonności do wystąpienia otyłości (6).

Wśród wielu ras psów predysponowane do rozwoju otyłości są beagle, labradory retrievery, cocker spaniele, king charles spaniele, sznauclery miniaturowe, mopsy, jamniki, a wśród kotów kot europejski oraz brytyjski krótkowłosey. Szczególnie podatne na tę chorobę są zwłaszcza zwierzęta nierasowe.

Biologiczne mechanizmy otyłości

Otyłość jest dowodem zaburzenia homeostazy energetycznej organizmu. Jak już wspomniano, liczba przyjętych kalorii znacznie przewyższa poniesiony w tym samym czasie wydatek energetyczny. Tworząca się w nadmiarze tkanka tłuszczowa to nie wyłącznie magazyn tłuszczu i energii, ale bardzo aktywny gruczoł dokrewny oraz uczestnik przemian metabolicznych organizmu, tak przez uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych, jak i adipokin. Te ostatnie są zazwyczaj białkami biologicznie czynnymi podobnymi do innych cytokin czy hormonów działających przez specyficzne dlań receptory. Należą do nich m.in. leptyna, hormon ten jest kodowany przez gen *ob*, będąca 167 aminokwasowym polipeptydem uwalnianym w stężeniach proporcjonalnych do ilości tkanki tłuszczowej. Receptory leptynowe kodowane genem *ob* neuronów podwzgórza po wysyceniu leptyną hamują apetyt. W tkance tłuszczowej z kolei leptyna nasila katabolizm WKT i termogenezę. U osobników otyłych stężenie tego hormonu w osoczu jest proporcjonalne do zawartości tkanki tłuszczowej. Znanym jest mechanizm regulacji zwrotnej w postaci leptynooporności, kiedy to stwierdza się duże stężenie hormonu w osoczu przy niewielkiej gęstości jej receptorów w komórkach (podobieństwo do insulinooporności). Nadmierna ilość tkanki tłuszczowej może obniżać płodność przez zmiany poleptynowego stopnia ekspresji jej aromatazy. Konsekwencją tego wpływu leptyny jest zmiana proporcji w stężeniach estrogenów do stężenia testosteronu. Obniżona ekspresja osoczowych białek wiążących estrogeny (EBP) ułatwia rozwój zaburzeń hormonalnych u osobników otyłych. Niedawno izolowaną adipokiną jest adiponektyna utrzymująca wrażliwość hepatocytów i komórek mięśniowych na działanie insuliny. Aktywna adiponektyna sprzyja usuwaniu glukozy i kwasów tłuszczowych z krwi przez insulinę oraz zwiększa wykorzystanie tych substratów. Tak więc tkanka tłuszczowa to już nie tylko magazynowanie energii, ale wydzielanie dokrewne hormonów i czynników białkowych o uogólnionym działaniu (adipokin), przez które komunikuje się z mózgiem i innymi tkankami organizmu (9). Z drugiej strony, wydziela m.in. typowe cytokiny prozapalne (TNF α , interleukina-6, interleukina-8), białka ostrej fazy i reakcji

na stres komórkowy (haptoglobina, białko C-reaktywne CRP, PAI-1), białka prozapalne powiązane z układem immunologicznym (MCP-1, MIF, leptyna), czynniki wzrostu (TGF- β), składowe dopełniacza i białka związane z układem dopełniacza, adiponektyna, adiposyna, białko stymulujące acylację, białko odpowiedzialne za regulację ciśnienia krwi (angiotensynogen) oraz angiogenezę (czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego), a także białka uczestniczące w metabolizmie lipidów (lipaza lipoproteinowa, białko transportujące estry cholesterolu) i regulację łaknienia (leptyna; 15). Tak więc rozwojowi otyłości towarzyszy zwiększona aktywność wydzielnicza prozapalnych substancji pochodzących z tkanki tłuszczowej oraz utrata tkankowych czynników przeciwzapalnych (adiponektyna czy interleukina-10; 11). W otyłości dochodzi do hipertrofii i hiperplazji adipocytów oraz nasilonej infiltracji tkanki tłuszczowej przez makrofagi. Stąd istnieje też hipoteza wyjaśniająca otyłość jako stanu przewlekłego zapalenia tkanki tłuszczowej w aspekcie stresu oksydacyjnego (12). W stanach otyłości stwierdza się bowiem zwiększone stężenie glukozy we krwi, a więc i większy jej wychwyt przez śródbłonkowe komórki naczyń podścieliska. W komórkach tych powstają w dużych ilościach reaktywne formy tlenu uszkadzające śródbłonek naczyniowy i aktywujące rozwój procesu zapalnego śródbłonkowych komórek. Uszkodzenie komórek śródbłonna naczyń w tkance tłuszczowej z kolei nasila jej infiltrację przez makrofagi i pogłębia proces zapalny. Zwiększone stężenie glukozy sprzyja nasilonemu powstawaniu reaktywnych form tlenu w adipocytach, które z kolei nasila uwalnianie z nich cytokin pozapalnych (12).

Następstwa otyłości

Najważniejszy problem medyczny dotyczący otyłości związany jest z wieloma chorobami, które jej towarzyszą. Liczne prace dowodzą, że otyłość może mieć szkodliwy wpływ na zdrowie oraz długość życia ludzi, psów i kotów.

U psów otyłych dochodzić może do wystąpienia:

- 1) chorób układu krążenia i oddechowego (zaburzenia rytmu pracy serca, nadciśnienie, wtórne choroby serca, nerek i układu naczyniowego, zaburzenia profilu lipidowego krwi, utrudnienia w prowadzeniu anestezji);
- 2) chorób endokrynologicznych (cukrzyca, nadczynność kory nadnerczy, niedoczynność tarczycy);
- 3) chorób ortopedycznych (zapalenie i zwyrodnienie stawów i więzadeł, zanik powierzchni stawowych, dyskopatie);
- 4) obniżenia stopnia odporności (podatność na zakażenia drobnoustrojami);

- 5) zaburzenia w rozrodzie;
- 6) choroby nowotworowej (guzy gruczołu sutkowego, pojawienie się komórek przedrakowych);
- 7) chorób dermatologicznych (alergoz);
- 8) zmian postawy i zachowania.

U kotów otyłych dochodzić może do wystąpienia:

- 1) chorób metabolicznych (nietolerancja na glukozę, stłuszczenie wątroby);
- 2) chorób układu moczowo-płciowego (zespół urologiczny, zaburzenia płodności, komplikacje porodowe);
- 3) chorób nowotworowych (guzy gruczołu sutkowego);
- 4) skrócenia czasu życia.

Zwierzęta otyłe poruszają się z trudem, podczas wysiłku mają stany duszności oddechowo-krążeniowej oraz szybko się męczą z racji zwiększonego zapotrzebowania na tlen spowodowanego otyłością. Zwierzęta te mają większą skłonność do zapadania na cukrzycę, stłuszczenie wątroby, zaburzenia płodności, nowotworzeni i/lub choroby skóry. Zwiększa się ryzyko pomyślnego wykonywania anestezji przy zabiegach chirurgicznych (niewydolność krążeniowa, łatwość zakażeń czy trudności w gojeniu się ran). Tym bardziej że zwiększone ciśnienie krwi u tych zwierząt powodować może rozwinięcie się chorób wtórnych (nerek, serca i/lub naczyń krwionośnych).

Rozpoznanie

Rozpoznanie choroby opiera się o:

- 1) wywiad,
- 2) ocenę masy ciała i kondycji organizmu,
- 3) badanie kliniczne,
- 4) badania dodatkowe: morfologia krwi, wskaźniki biochemiczne krwi, ogólne badanie moczu, inne analizy głównie określające stężenie hormonów regulujących metabolizm (trzustki, tarczycy, nadnerczy), cukrzycę lub niedoczynność tarczycy i chorobę Cushinga.

Dąży się do eliminacji takich stanów, jak obrzęk, wodobrzusze, niedoczynność tarczycy, nadczynność kory nadnerczy oraz cukrzyca. Ocenę zawartości tkanki tłuszczowej dokonuje się ultrasonograficznie na podstawie jej grubości. Całkowitą zawartość tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej w organizmie ocenia się absorpcjometrią podwójnej energii promieniowania X (dual energy X-ray absorptiometry – DEXA).

Postępowanie terapeutyczne

Podstawą działania terapeutycznego w otyłości zwierząt towarzyszących jest postępowanie dietetyczne oraz zwiększenie aktywności fizycznej zwierząt. Wprawdzie nie ma jeszcze niezawodnych środków farmaceutycznych stosowanych dla utraty masy ciała u psów i kotów, uważa się, że takie

substancje byłyby przydatne w przyszłości. Na razie terapia dietetyczna stanowi podstawowy wymóg w regulacji masy ciała psów i kotów, ale zwiększanie wysiłku i terapia behawioralna to przydatna pomoc takiego postępowania. Istnieje ciągle jeszcze pilna potrzeba zwiększania świadomości na temat otyłości zwierząt towarzyszących (13).

Zwierzętom otyłym należy podawać specjalny pokarm o ograniczonej energetyczności, a nawet stosuje się głodówkę przez 1 dzień w tygodniu. Należy bezwzględnie zmniejszyć lub wyeliminować z diety racje przyjmowanych węglowodanów (ziemniaki, potrawy mączne, słodkie). Podaje się natomiast mięso chude, ryby, mleko i twaróg chude. Jako produkty o działaniu wypełniającym (objętościowe) poleca się otręby, suszone wytloki, mączkę z zielonek lub warzywa gotowane zmieszane z innymi składnikami pokarmu. Postępowaniem wyboru są diety produkowane dla zwierząt otyłych, smaczniejsze, dobrze zbilansowane i łatwe w dawkowaniu. Produkowane są zarówno w postaci karm suchych, jak i wilgotnych, które mogą być podawane naprzemiennie.

Otyłość u kotów

Jest chorobą szczególnie częstą u kotów przetrzymywanych w mieszkaniach. Za otyłość kota uważa się przekroczenie średniej masy ciała dla rasy już o 15%. Z tym że rozróżnia się nadwagę i otyłość. Skuteczność postępowania sprowadza się do obniżenia rezerwy tłuszczowej przy zachowanej masie mięśniowej osobnika. Postępowanie dotyczy zmiany zachowania, wprowadzenia częstszego wysiłku oraz zmiany diety. Nadwaga powoduje, że zwierzę porusza się mniej, staje się ociężałe i tyje jeszcze bardziej. Otyłość to choroba ciężka, powodująca łatwe zapadanie na uprzednio już wymieniane inne choroby: sercowo-naczyniowe, wątroby, zapalenia stawów, kilkakrotnie częstsze zapadanie na cukrzycę.

Z kotem należy się zabawiać, zbilansować i odpowiednio dobrać karmę. Wyeliminować resztki podawane ze stołu oraz smakołyki. Ruchome zabawki imitujące „uciekające ofiary” zachęcają kota do poruszania się, głaskanie, wylewnie witanie zwierzęcia po powrocie do domu, by był radosny i kochany. Karma smaczna, ale zbilansowana. Zwierząt otyłych nie należy głodzić, gdyż wtedy spalają własny tłuszcz bez udziału węglowodanów (a to „tłuszcze spalają się w ogniu węglowodanów”, a nie odwrotnie), a powstające metabolity to substancje toksyczne, które mogą doprowadzić do śpiączki ketonowej, a nawet do śmierci.

Przy stwierdzeniu otyłości u kota należy mu aplikować specjalne karmy lecznicze, dobrze zbilansowane z niewielką ilością

tluszczu oraz niskokaloryczne. Zawierają one też składniki ułatwiające spalanie tłuszczu. Odchudzanie odbywa się stopniowo, przez kilka miesięcy, by zwierzę nie tyło zbyt szybko po zakończonej kuracji.

Otyłość u psów

Podobnie jak u kotów, otyłość u psów zwalczą się tymi samymi metodami behawioralnymi, karmą leczniczą i ćwiczeniami fizycznymi. Postępowanie farmakologiczne w kontrolowaniu masy ciała jest możliwe w pełni, tylko u ludzi. Stosuje się u nich środki hamujące wchłanianie substancji pokarmowych z jelit, leki hamujące apetyt oraz zwiększające metabolizm. Z tych trzech grup leków tylko Orlistat (Xenical – Genentech) jest zatwierdzony do stosowania u ludzi w USA. Sibutramina (Merida – Abbott Laboratories; Reductil – Abbott Lab.) została wycofana z obrotu w USA przez FDA w październiku 2010 r., w Europie nadal jest akceptowana.

Orlistat jest lekiem podobnym do lipostatyny, hamującym aktywność lipaz żółdkowo-jelitowych. Stosowany u psów doustnie w dawce 120 mg *in toto*, 3 × dziennie, po jednej kapsułce. Podawany przed jedzeniem, przez 28 dni.

Sibutramina, w przeciwieństwie do Orlistatu, jest inhibitorem wchłaniania zwrotnego NA i 5-HT, przez co zwiększa zarówno uczucie sytości, jak też termogenezę. U psów stosowana w dawce 1,15–3,45–5,0 mg/kg m.c., *per os*.

Rimonabant z kolei, zatwierdzony jako lek przeciw otyłości w Europie do stosowania u ludzi, jest odwrotnym antagonistą ośrodkowego receptora kannabinowego typu 1 (CB-1; 14). Nasila on wrażliwość receptora dopaminergicznego typu 2 prądkowia i innych struktur motywacyjnych regulujących przyjmowanie pokarmu i wywołuje zmiany metaboliczne prowadzące do zwiększenia i utrzymywania się utraty masy ciała (14, 15).

Do zwalczania otyłości u psów w USA dopuszczono tylko jeden lek o nazwie Dirletapide (Slintrol – Pfizer Animal Health), który jest inhibitorem mikrosomalnego transferu triglicerydów, przez co zapobiega tworzeniu się chylomikronów w komórkach jelitowych. Działanie to jest następstwem zwiększonej sekrecji peptydu YY. Peptyd YY jest hormonem silnie hamującym apetyt przez obniżanie aktywności podwzgórzowego ośrodka sytości, co stanowić ma około 90% efektu leku. Hamowanie wchłaniania tłuszczu w jelicie cienkim zapobiegające tworzeniu chylomikronów stanowi tylko mały fragment działania, a steatorrhea związana ze słabym wchłanianiem tłuszczu jest minimalna. Leczenie rozpoczyna się od dawki 0,05 mg/kg m.c. (0,01 ml/kg), raz dziennie, doustnie, przez

pierwsze 14 dni. Następnie dawkę zwiększa się do 0,01 mg/kg m.c. (0,02 ml/kg), doustnie, 1 × dziennie przez kolejne 14 dni (15–28 dzień leczenia). Co miesiąc pies jest ważony i jeśli sytuacja tego wymaga, to koryguje się dawkę leku tak, by tygodniowa utrata masy ciała wynosiła około 0,7%.

Wszelkie interwencje farmakologiczne jako pomocne w zwalczaniu otyłości mogą być uważane za krótkotrwałe. Leki mogą też wykazywać istotne działania niepożądane i mogą być nawet przeciwwskazane do stosowania u niektórych pacjentów. Poza tym utrata masy ciała pacjentów może być prawdopodobnie okresowa, jeśli równocześnie właściciel nie wdroży modyfikacji zachowania pokarmowego pupila w celu polepszenia zdrowego stylu jego życia. Zamiat przyczyniania zwierzęcia do podawania leku właściciele mogliby mieć na uwadze nasilenie więzi z ich podopiecznymi raczej poprzez aktywność fizyczną niż przez stosowanie leczenia.

W Europie ostatnio zatwierdzonym lekiem dla psów w leczeniu otyłości był Mitratapide, stosowany doustnie przez dwa, trzy tygodnie, po czym stosuje się 14-dniową przerwę.

W badaniach na myszach i na ludziach udowodniono hipoglikemiczne i hipolipidemiczne działania kwasu chlorogenowego (C₁₆H₁₈O₉, m.c. 354.31 g.Mol⁻¹). Kwas ten jest związkiem chemicznym pochodzenia naturalnego z grupy polifenoli, estrem kwasu chinowego kwasu cyjanonowego (kawowego). Jest naturalnym antyoksydantem znajdującym się m.in. w owocach zielonej kawy (16). Znany również jako kwas 5-o-kawoilochinowy, stanowi m.in. ważne ogniwo w procesach biosyntezy. Hamuje wzrost populacji preadipocytów, co może stanowić podstawowy mechanizm zwalczania otyłości (17, 18).

W ostatnim czasie szczególną uwagę zwraca się na psychiczne podłoże otyłości, co – jak można sądzić – dotyczy także zwierząt towarzyszących, które przebywając z ludźmi, nabierają podobnych przyzwyczajzeń. Behawioryści już dawno stwierdzili, że pies czy kot upodabnia się do swojego opiekuna, dotyczy to także sfery emocjonalnej życia. Każde zwierzę może przeżywać negatywne emocje. Poszukuje się wówczas różnych sposobów na szybką ich likwidację. Często jedyny dostępny środek to jedzenie, ponieważ kojarzone jest ono z poczuciem sytości wywołującym efekt błogości, co łączyć można podświadomie z emocjami pozytywnymi. Spożywanie zwłaszcza węglowodanów łagodzi negatywne emocje, gdyż zwiększa wydzielanie endorfin do krwi, a te działają uspokajająco, zwiększa się także stężenie serotoniny, która poprawia nastrój.

Uczucie głodu jest sumą odczuć wywołanych przez niedostatek składników

pokarmowych w organizmie, natomiast apetyt jest uwarunkowanym psychologicznie zapotrzebowaniem na jedzenie, wyuczonym dzięki doświadczaniu ulgi, jaką przynosi zaspokojenie głodu. Apetyt może być regulowany nie tylko na poziomie biologicznym, ale przede wszystkim przez bodźce wzrokowe, słuchowe, poznawcze, zapachowe, emocjonalne, dotykowe itp. Wykazano, że osoby otyłe są bardziej wrażliwe na smak, obecność i wygląd jedzenia (19).

Piśmiennictwo

1. de Goodoy M.R.C., Swanson K.S.: Companion animals symposium: Nutrigenomics: Using gene expression and molecular biology data to understand pet obesity. *J. Anim. Sci.* 2013, **91**, 2949–2964.
2. Nijland M.L., Stam F., Seidel J.C.: Overweight In dogs, but no In cats, is related to overweight In their owners. *Public Health Nutr.* 2009, **13**, 1–5.
3. Brookes D., Churchill J., Fein K., Linder D., Michel K.E., Tudor K., Ward E., Witzel A.: 2014 AAHA weight management guidelines for dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2014, **50**, 1–11.
4. Sadowski B.: *Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt*. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa, 2012, 422.
5. German A.J.: The growing problem of obesity in dogs. *J. Nutrition* 2006, **136**, 1940S–1946S.
6. Molina P.E.: Endocrine integration of energy and electrolyte balance. W: *Endocrine Physiology*. Mc Graw Hill, New York, USA 4th Ed. 2013, 249–280.
7. Loos R.J., Rankinen T.: Gene-diet interaction on body weight changes. *J. Am. Diet Assoc.* 2005, **105**, S29–S34.
8. Roy V.K., Krishna A.: Regulation of leptin synthesis during adipogenesis in males of a vesperilionid bat, *Scotophilus heathi*. *J. Exp. Biol.* 2011, **214**, 1599–1606.
9. Trayhurn P., Wood I.S.: Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br. J. Nutr.* 2004, **92**, 347–355.
10. Prostek A., Kamola D., Kosińska H., Bałasińska B.: Proces zapalny w tkance tłuszczowej towarzyszący otyłości u psów i kotów. *Życie Wet.* 2014, **89**, 133–135.
11. Karastergiou K., Mohamed-Asli V.: The autocrine and paracrine roles of adipokines. *Mol. Cel. Endocrinol.* 2010, **318**, 69–78.
12. Olszaniecka-Glinianowicz M., Zahorska-Markiewicz B.: Otyłość jako choroba zapalna. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2008, **62**, 249–257.
13. Kopelman P.G.: Obesity as a medical problem. *Nature* 2000, **404**, 635–643.
14. Newhall K., Nunamaker E., Gissendanner S., Thompson C., Owen J., Lucas A., Sherman J.G.: CB-1 antagonism with LY2190416 results in acute weight loss in obese adult dogs fed a high-fat diet. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 2010, **33**, 615–618.
15. Crunelle C.L., van den Giessen E., Schulz S., Vanderschuren L.J.M.J., de Bruin K., Booij J.: Cannabinoid-1 receptor antagonist rimonabant (SR141716) increases striatal dopamine D2 receptor availability. *Addiction Biol.* 2013, **18**, 908–911.
16. Meng S., Cao J., Feng Q., Peng J., Hu Y.: Role of chlorogenic acid on regulating glucose and lipid metabolism: A review. *Evidence based complementary and alternative medicine* 2013; Article ID 801457, 11 pages.
17. Cho A.S., Jeon S.M., Kim M.J., Leo J., Seo K.I., Choi M.S., Lee M.K.: Chlorogenic acid exhibits anti-obesity property and improves lipid metabolism. In high-fat diet-induced-obese mice. *Food Chem. Toxicol.* 2010, **48**, 937–943.
18. Thom E.: The effect of chlorogenic acid enriched coffee on glucose absorption In healthy volunteers and its effect on body mass when used long-term in overweight and obese people. *J. Int. Med. Res.* 2007, **35**, 900–908.
19. Pietrzykowska E., Wierusz-Wysocka B.: Psychologiczne aspekty nadwagi, otyłości i odchudzania się. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, **24**, 143, 472.

Prof. dr hab. Bogdan Feliks Kania, ul. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków; e-mail: bkania@ur.krakow.pl