

## Obesity in dogs from the endocrine point of view

Gołyński M.<sup>1</sup>, Lutnicki K.<sup>1</sup>, Adamek Ł.<sup>2</sup>,  
Sub-Department of Internal Medicine of Livestock  
and Horses<sup>1</sup>, Sub-Department of Clinical  
Diagnostics and Veterinary Dermatology<sup>2</sup>,  
Department and Clinic of Animal Internal  
Medicine, Faculty of Veterinary Medicine,  
University of Life Sciences in Lublin

The aim of this paper was to present the endocrine aspects of obesity in dogs. Obesity may cause numerous diseases including endocrinopathy and many endocrine diseases are accompanied by obesity. These relationships and ties associated with the hormonal activity can be evaluated and applied in clinical practice. Most important problems of the influence of dogs' obesity on the clinical picture of endocrinopathy and endocrinotherapy are presented and discussed.

**Keywords:** dogs, endocrinopathies, obesity.

Otyłość u psów, podobnie jak i u ludzi, jest chorobą powodowaną przewlekłym dodatnim bilansem energetycznym i objawia się nagromadzeniem nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej. W populacji ludzkiej jest ona zagrożeniem szczególnym, gdyż osób z nadmierną masą ciała jest więcej niż niedożywionych (1, 2). Otyłość może być przyczyną pierwotnych zaburzeń czynności czy struktury tkanek oraz narządów lub jedynie im towarzyszyć. Dwoma podstawowymi typami otyłości są: otyłość regulacyjna, będąca wypadkową genotypu i zaburzeń behawioralnych, oraz otyłość metaboliczna. Celem artykułu jest przedstawienie endokrynogennych przyczyn i skutków drugiego z wymienionych typów otyłości u psów. Szacuje się, że u ponad 80% psów otyłych występują zaburzenia hormonalne, takie jak: niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga, cukrzyca oraz wyspiak trzustki (1, 3, 4). Nie można jednak tego faktu uogólniać i należy

## Otyłość u psów z endokrynologicznego punktu widzenia

Marcin Gołyński<sup>1</sup>, Krzysztof Lutnicki<sup>1</sup>, Łukasz Adamek<sup>2</sup>

z Zakładu Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni<sup>1</sup> oraz Zakładu Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej<sup>2</sup> Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

pamiętać, że zaburzenia w układzie dokrewnym mogą występować razem z otyłością i być od niej niezależne. Poznanie tych relacji pozwala endokrynologowi na prawidłowe leczenie przyczynowe otyłości. Ułatwia również farmakologiczne kontrolowanie apetytu i nadzór nad ilością spożywanych kalorii.

### Jak stwierdzić otyłość?

W naukach medycznych istnieją rozmaite metody oceny otyłości i otłuszczenia, jak np. chociażby najbardziej popularne obliczanie u ludzi współczynnika masy ciała (body mass index – BMI). W praktyce weterynaryjnej u psów przyjęło się po prostu uważać, że nadwaga (nadmierna masa ciała) występuje wtedy, gdy masa ciała jest o 15% wyższa od optymalnej dla danego osobnika, natomiast z otyłością mamy do czynienia po przekroczeniu jej o 30% (ryc. 1; 1). Wśród licznych dodatkowych metod oceny masy ciała u psów zwraca uwagę coraz bardziej popularny, półilościowy i subiektywny wskaźnik – BCS (body condition scoring). W skali 9-stopniowej stosowany jest on zazwyczaj przez lekarzy weterynarii, zaś w 7-stopniowej przez właścicieli zwierząt (5, 6). Metoda ta opiera się na wizualnej i palpacyjnej ocenie tkanki tłuszczowej podskórnej oraz oszacowaniu otyłości brzusznej i stopnia wykształcenia mięśni. Ważne jest jednak doświadczenie i subiektywna ocena lekarza badającego, gdyż u psów trudno określić

właściwą masę ciała, nawet u osobników rasowych spełniających kryteria podawane przez organizacje kynologiczne.

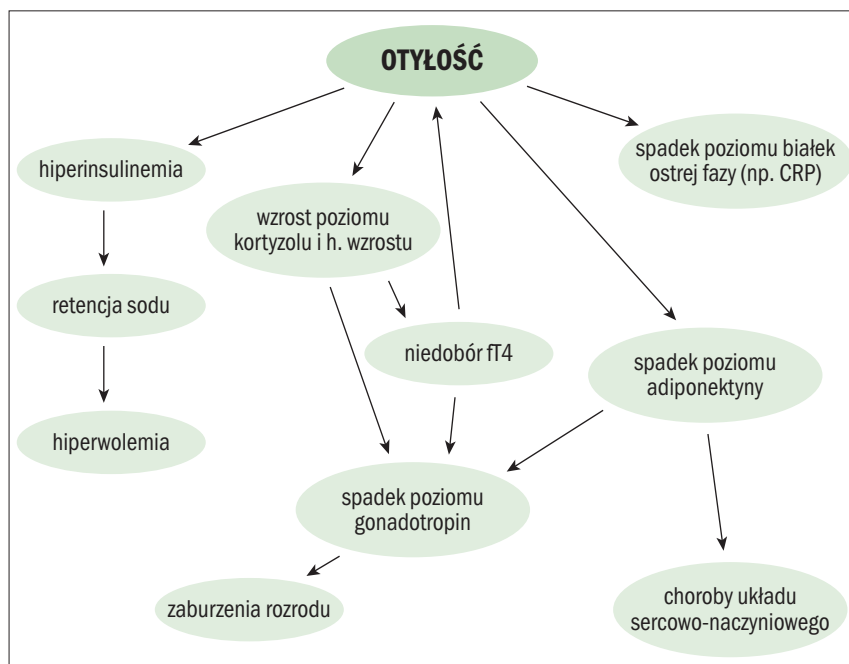
Wzrost masy ciała nie powinien być w znaczeniu klinicznym zawsze utożsamiany z otyłością. Rzadkim zaburzeniem endokrynologicznym niezwiązanym z otyłością, lecz koniecznym do uwzględnienia w rozpoznaniu różnicowym jest akromegalia, która występuje u psów dorosłych i polega na przeroście tkanki łącznej, kości oraz narządów jamy brzusznej w odpowiedzi na wzrost stężenia hormonu wzrostu (7). U pacjentów stwierdza się zwykle postępującą sztywność chodu, sztywność szyi, wzrost masy ciała, zwiększone pragnienie i wielomocz, duszność wdechu, przerost skóry w okolicy głowy i szyi, przerost języka i poszerzenie przestrzeni międzyczębowych. W większości przypadków choroba ta powikłana nietolerancją glukozy występuje u suk, u których prowadzona jest antykoncepcja hormonalna z użyciem gestagenów lub w fazie *metoestrus*. Doprowadza to do nadprodukcji somatotropiny w gruczole mlekowym (8, 9, 10). Choroba może być również, aczkolwiek bardzo rzadko, wywołana obecnością gruczolaka somatotropowego przysadki (11).

### Co jest pierwotne, otyłość, czy zmiany w układzie dokrewnym?

Odpowiedź na to pytanie zawsze zależy od konkretnego rozpatrywanego przypadku.

Otyłość może powodować zaburzenia hormonalne, a endokrynopatie często doprowadzają do otyłości. Tkanka tłuszczowa jest swego rodzaju gruczołem dokrewnym, gdyż tworzące ją adipocyty wykazują czynność dokrewną przez ekspresję licznych receptorów, które umożliwiają interakcje pomiędzy tkanką tłuszczową a układami dokrewnym i nerwowym. Uwalnia ona adipocytokiny (adipokiny), przede wszystkim leptynę i adiponektynę, biorące udział w regulacji: przemian energetycznych, czynności układu sercowo-naczyniowego, rozrodu i funkcji immunologicznych (12, 13, 14, 15). Leptyna jest mediatorem informującym ośrodkowy układ nerwowy o stanie dostępnych rezerw energetycznych. Wpływa ona ponadto na pobieranie i wydatkowanie energii, dostosowując procesy fizjologiczne do zasobów energetycznych zebranych w tkance tłuszczowej. Upośledzenie podwzgórzowej odpowiedzi na leptynę prowadzi do otyłości z powodu zaburzenia mechanizmu odczuwania sytości. Jej stężenie w surowicy psów otyłych rośnie wraz ze wzrostem masy ciała, niezależnie od płci i wieku. Rośnie również u psów kastrowanych i suk sterylizowanych, lecz prawdopodobnie nie odgrywa u nich roli w powstawaniu otyłości (16, 18). Dlatego hormon ten proponowany jest jako obiecujący wskaźnik nasilenia otyłości, lecz dotychczas nie znalazł zastosowania klinicznego (16, 17, 18). Adiponektyna, inny hormon tkanki tłuszczowej, wykazuje właściwości przeciwzapalne i przeciwmiażdżycowe oraz działa przeciwcukrzycowo, zwiększając wrażliwość tkanek na insulinę (19, 20). Chociaż adiponektyna jest produkowana w tkance tłuszczowej, to jej stężenie w surowicy krwi jest obniżone u pacjentów otyłych, zwiększa się natomiast wraz ze spadkiem masy ciała (4, 21).

Hormony lipolityczne, takie jak adrenalina, ACTH, glukagon, TSH i tyroksyna, poprzez swoiste receptory pobudzają cyklazę adenylową adipocytów i regulują metabolizm komórek tłuszczowych. W otyłości stwierdza się hiperinsulinemię, zaburzenia wydzielania glukagonu, hormonu wzrostu, kortyzolu, wreszcie zaburzenia czynnościowe jajników oraz niedobór testosteronu u samców, a ponadto zmienia się wrażliwość adipocytów na adrenalinę i hormony tarczycy. Nie zawsze jednak otyłość u psów doprowadza do pojawienia się oporności insulinowej, tak jak ma to miejsce u ludzi dotkniętych otyłością typu brzuszego, co potwierdza fakt rzadkiego występowania u tych zwierząt klinicznej cukrzycy typu II (22). Niemniej jednak ryzyko wystąpienia cukrzycy u psów otyłych jest realne (23). Dlatego zaleca się częste monitorowanie glikemii u takich pacjentów. Ponadto u otyłych psów



Ryc. 1. Wybrane mechanizmy obrazujące wpływ otyłości na funkcje organizmu psa za pośrednictwem układu dokrewnego, które nie zależą od przyczyny otyłości

obserwuje się spadek stężenia białka C-reaktywnego – CRP (24).

W praktyce klinicznej zaburzenia w układzie dokrewnym u psów otyłych ulegają maskowaniu. Dlatego przeprowadzenie bardzo wnikliwego wywiadu i badania klinicznego, a co za tym idzie wychwycenie najdrobniejszych zmian, naprowadzić może lekarza na właściwą drogę postępowania endokrynologicznego.

Na uwagę zasługuje stwierdzany u prawie połowy otyłych psów niedobór wolnej tyroksyny (fT4), który nie musi świadczyć o niewydolności tarczycy. Z tego powodu ograniczanie badań hormonalnych do oznaczania tylko tego wskaźnika w diagnostyce hipotyreozy u takich pacjentów jest niekiedy ryzykowne. Sytuacja ta przypomina podkliniczną niedoczynność tarczycy obserwowaną u ludzi, której towarzyszy ponadto podwyższenie stężenia TSH. W klinicznej hipotyreozie przebiegającej z otyłością występuje jednocześnie apatia, spowolnienie ruchów, nietolerancja wysiłkowa, lecz czasami objawy te są stwierdzane także w otyłości zupełnie niezwiązanej z tą endokrynopatią. Dlatego konieczne jest w takich przypadkach rozstrzygnięcie żywieniowych przyczyn wzrostu masy ciała i ocena apetytu. Otyłość pojawia się u połowy psów dotkniętych hipotyreozą bez jego zwiększenia, a jest wynikiem obniżenia tempa metabolizmu oraz spadku aktywności fizycznej na skutek niedoboru hormonów tarczycy (9). Nie należy jednak mylić tej otyłości z występującymi w przebiegu hipotyreozy obrzękiem śluzowatym, wynikającym z nagromadzenia glikozaminoglikanów i kwasu hialuronowego, co prowadzi do zwiększenia objętości

skóry oraz jej pofałdowania. Przy zmniejszeniu elastyczności skóry, nadaje to twarzy zwierzęcia smutny wygląd (twarz trągika). Ustępowanie obrzęku śluzowatego obserwuje się zwykle już w 3–5 dni po zastosowaniu lewotyroksyny, a właściciele nie do końca słusznie wyrażają wówczas swoje zadowolenie z powodu „schudnięcia zwierzęcia”. Ponadto poprawia się wyraz twarzy pacjenta, lecz jest to prawdopodobnie w dłuższej perspektywie również wynikiem poprawy napięcia mięśni mimicznych.

W naszej opinii leczenie otyłości wtórnej, wywołanej niedoczynnością tarczycy, jest trudne i trwa przy monoterapii hormonami tarczycy długo, nawet do 5–6 miesięcy. Z kolei redukcja masy ciała u psa z eutyreozą (z normalną funkcją tarczycy), bez objawów niedoczynności gruczołu, wymagać może niekiedy podawania lewotyroksyny w najniższych zalecanych dawkach, zwłaszcza w przypadku stwierdzenia progowych poziomów hormonów. Prawdopodobnie w przypadku zwierząt z otyłością prostą wydolność osi podwzgórzowo-przysadkowo-tarczycowej jest nieadekwatna do potrzeb metabolicznych, zwiększonego nadmiarem tkanki tłuszczowej. Jest to zgodne z wynikami badań przeprowadzonych u ludzi (25). Niestety skorygowanie występujących w takim przypadku zaburzeń funkcjonalnych układu dokrewnego czasami nie wystarcza jednak do zadowalającego obniżenia masy ciała.

U psów z zespołem Cushinga, u których na skutek hiperkortyzolemii dochodzi do znacznego wzrostu apetytu oraz stężenia insuliny i glukozy w surowicy krwi często mamy do czynienia

z występowaniem otyłości. Glikokortykosteroidy, zarówno endogenne, jak i aplikowane w celach leczniczych, doprowadzają ponadto do zaburzeń w metabolizmie hormonów tarczycy. Hamują aktywność dejodynaz i przekształcanie tyroksyny w postać aktywną biologicznie, trijodotyroninę, wywołując stan dyshormonozy tarczycowej z eutyreozą. W sytuacji tej pojawiają się wspomniane wcześniej objawy niedoczynności tarczycy oraz potęgowana jest otyłość, występująca u tych pacjentów. Z tak złożonym zespołem chorobowym spotykać się można tylko sporadycznie. Ponadto u psów z zespołem Cushinga o wiele bardziej niż u psów *stricte* otyłych wzrasta ryzyko pojawienia się zespołu metabolicznego, chociaż nie należy utożsamiać go wyłącznie z hiperadrenokortycyzmem. Został on po raz pierwszy opisany przez Reavena w 1988 r. jako „zespół X”, co miało na celu wyjaśnienie zjawisk patofizjologicznych u ludzi z cukrzycą insulinozależną, nadciśnieniem tętniczym i chorobą niedokrwienną serca (26). Polega on na pojawieniu się grupy czynników ryzyka insulinooporności i zaburzeń sercowo-naczyniowych, do których należą następujące zjawiska lub objawy: otyłość typu brzuszego, podwyższenie poziomu glukozy na czczo oraz nadciśnienie tętnicze i obniżenie poziomu HDL. Przyczyny tego stanu nie są do końca poznane, ale decydującą rolę odgrywa wypadkowa czynników środowiskowych, genetycznych i metabolicznych, a w szczególności żywienie i stopień aktywności fizycznej (27, 28, 29).

Pomimo wielu niewiadomych można przyjąć, że u psów zjawiska te są podobne, z wyjątkiem podwyższenia, nie zaś obniżenia poziomu HDL (17, 30). Ponadto wzrasta aktywność enzymów wątrobowych. Wolne kwasy tłuszczowe będące produktem adipocytów pełnią dużą rolę w powstawaniu insulinooporności, a ponieważ przechodzą przez wątrobę można uznać, że podwyższenie aktywności transaminazy glutaminianowo-pirogronianowej (ALT) i gamma-glutamylotransferazy (GGT) może świadczyć o obecności zespołu metabolicznego, a w szczególności jest wskaźnikiem insulinooporności (30). Jednym słowem otyłość typu brzuszego (wisceralnego) u psów, czyli odkładanie się tłuszczu w obrębie jamy otrzewnej, podobnie jak u ludzi, jest ściśle skorelowana z insulinoopornością, a zatem powoduje ryzyko wystąpienia cukrzycy, a także zaburzeń sercowo-naczyniowych i nadciśnienia tętniczego. Ponadto do upośledzenia tolerancji glukozy na skutek zaburzeń wrażliwości na insulinę, jak i nieprawidłowego wydzielania tego hormonu u psów otyłych doprowadzać mogą zakażenia *Staphylococcus intermedius* (31).

Bardzo rzadką przyczyną otyłości u psów jest wyspiak trzustki (*insulinoma*). Jest to nowotwór wywodzący się z trzustkowych komórek beta, występujący u psów średnio 9-letnich, bez predyspozycji płciowej, ale z wyraźną skłonnością rasową: bokserzy, owczarki niemieckie, setery irlandzkie, pudle, collie, labradory i foksteriery (32). Czynność wydzielnicza guza nie zależy od poziomów glukozy we krwi, jest niekontrolowana i prowadzi do wydzielania znacznej ilości insuliny. Doprowadza to do powstania hipoglikemii i niedostatecznego zaopatrzenia układu nerwowego w glukozę. Na skutek tego dochodzi do wzmożenia napięcia układu współczulnego i wzrostu poziomu krążących catecholamin. To wszystko powoduje, że u pacjenta mogą epizodycznie pojawiać się drgawki, niedowład, niezborność ruchów, drżenia włókienkowe mięśni, otępienie i depresja (33).

Szczególne ryzyko wzrostu masy ciała, związane ze zmianami w układzie dokrewnym, ma miejsce u kastrowanych psów i sterylizowanych suk – nadwaga lub otyłość dotyczyć może aż 38% takich zwierząt (23, 34, 35). Dramatyczny spadek poziomów krążących hormonów płciowych doprowadza do nich z jednej strony do obniżenia tempa metabolizmu, z drugiej zaś wzrasta apetyt, który dotąd regulowany był za pośrednictwem estrogenów (36). Dlatego istotną przyczyną wzrostu masy ciała jest w tym przypadku karmienie *ad libitum*. W celu zapobiegania otyłości u takich psów najważniejsze jest ograniczenie pobierania kalorii przy jednoczesnym zapewnieniu dużej ilości ruchu, gdyż obserwowany spadek aktywności fizycznej istotnie obniża zapotrzebowanie organizmu na energię. Z prognostycznego punktu widzenia istotne jest, że w ciągu pierwszych kilku miesięcy po zabiegu kastracji nie obserwuje się u nich istotnych zmian w poziomach cholesterolu, triglicerydów, glukozy i insuliny (37).

Celem tego artykułu było uświadomienie zależności pomiędzy otyłością a zaburzeniami funkcjonalnymi układu dokrewnego (ryc. 1). Można stwierdzić, że liczne endokrynopatie pozostają utajone u otyłego psa i mogą pozostawać nierozpoznane z uwagi na ich niejednoznaczny obraz kliniczny, dlatego takie przypadki mogą wymagać konsultacji u endokrynologa.

## Piśmiennictwo

1. Hand M.S., Thatcher C.D., Reimillard R.L., Roudebush P.: *Small Animal Clinical Nutrition*, 4<sup>th</sup> ed., Topeka, KS: Mark Morris Institute 2000.
2. WHO: *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 894, 1-253, 2000.
3. Martin L. J. M., Siliart B., Dumon H. J. W., Nguyen P. G.: Hormonal disturbances associated with obesity in dogs. *J. Animal Physiol. Animal Nutr.* 2006, 90, 355-360.

4. Yang W.S., Lee W.J., Funahashi T., Tanaka S., Matsuzawa Y., Chao C.L., Chen C.L., Tai T.Y., Chuang L.M.: Weight reduction increases plasma levels of adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001, 86, 3815-3819.
5. German A.J., Holden S.L., Moxham G., Holmes K., Hackett R., Rawlings J.: A simple, reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat. *J. Nutr.* 2006, 136, 2031-2033.
6. Laflamme D.P.: Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Pract.* 1997, 22, 10-15.
7. German A.J.: The growing problem of obesity in dogs and cats. *J. Nutr.* 2006, 136, 1940-1946.
8. Eigenmann J.E., Eigenmann R.Y., Rijnberk A., van der Gaag I., Zapf J., Froesch E.R.: Progesterone-controlled growth hormone overproduction and naturally occurring canine diabetes and acromegaly. *Acta Endocrinol.* 1983, 104, 167-176.
9. Ettinger S.J., Feldman E.C.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6<sup>th</sup> ed., WB Saunders, Philadelphia 2005.
10. Fracassi F., Gandini G., Diana A., Preziosi R., van den Ingh T.S.G.A.M., Famigli-Bergamini P., Kooistra H.S.: Acromegaly due to a somatotroph adenoma in a dog. *Dom. Animal Endocrinol.* 2007, 32, 43-54.
11. Selman P.J., Mol J.A., Rutteman G.R., Garderen E., Rijnberk A.: Progesterin-induced growth hormone excess in the dog originates in the mammary gland. *Endocrinol.* 2004, 134, 287-292.
12. Canello R., Tounian A., Poitou Ch.: Adiposity signals, genetic and body weight regulation in humans. *Metabolism* 2004, 89, 4206-4210.
13. Halberg N., Wernstedt-Asterholm I., Scherer P.: The adipocyte as an endocrine cell. *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.* 2008, 37, 753-768.
14. Kershaw E., Flier J.: Adipose tissue as an endocrine organ. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004, 89, 2548-2556.
15. Kochan Z., Karbowska J.: Wydzielnicza funkcja tkanki tłuszczowej. *Post. Bioch.* 2004, 50, 256-272.
16. Ishioka K., Soliman M.M., Sagawa M., Nakadomo F., Shibata H., Honjoh T., Hashimoto A., Kitamura H., Kimura K., Saito M.: Experimental and clinical studies on plasma leptin in obese dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 2002, 64, 349-353.
17. Jeusette I. C., Lhoest E. T., Istasse L. P., Diez M. O.: Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2005, 66, 81-86.
18. Sagawa M.M., Yoneda S., Nakadomo F., Honjoh T., Ishioka K., Saito M.: Correlation between plasma leptin concentration and body fat content in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2002, 63, 7-10.
19. Scherer P.E., Williams S., Fogliano M., Baldini G., Lodish H.F.: A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *J. Biol. Chem.* 1995, 270, 26746-26749.
20. Zahorska-Markiewicz B.: Metabolic effects associated with adipose tissue distribution. *Adv. Med. Sci.* 2006, 51, 111-114.
21. Beltowski J.: Apelin and visfatin: unique "beneficial" adipokines upregulated in obesity? *Med. Sci. Monit.* 2006, 12, 112-119.
22. Rand J.S., Fleeman L.M., Farrow H.A.: Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? *J. Nutr.* 2004, 134, 2072-2080.
23. Lund E.M., Armstrong P.J., Kirk C. A., Klausner J.S.: Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 2006, 4, 177-186.
24. Veiga A.P., Price C.A., de Oliveira S.T., Dos Santos A.P., Campos R., Barbosa P.R., González F.H.: Association of canine obesity with reduced serum levels of C-reactive protein. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2008, 20, 224-228.
25. Szewczyk L., Klatka M., Dorosz-Hreńczuk B., Koltajta W.: Otyłość prosta a aktywność osi przysadka-tarczyca. *Endokrynol. Ped.* 2010, 31, 23-22.
26. Reaven G.M.: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988, 37, 1595-1607.
27. McKeown N.M., Meigs J.B., Liu S., Saltzman E., Wilson P.W., Jacques P.F.: Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004, 27, 538-546.
28. Panagiotakos D.B., Pitsavos C., Chrysohoou C., Skoumas J., Tousoulis D., Toutouza M., Toutouzias P., Stefanadis C.: Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *Am. Heart J.* 2004, 147, 106-112.
29. Lakka T.A., Laaksonen D.E., Lakka H.M., Mannikko N., Niskanen L.K., Rauramaa R., Salonen J.T.: Sedentary

- lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2003, **35**, 1279-1286.
30. Tribuddharatana T., Kongpiromchean Y., Sribhen K., Sribhen C.: Biochemical alterations and their relationships with the metabolic syndrome components in canine obesity. *Kasetsart J.* 2011, **45**, 622-628.
31. Slavov E., Georgiev I.P., Dzhelebov P., Kanelov I., Andonova M., Mircheva Georgieva T., Dimitrova S.: High-fat feeding and *Staphylococcus intermedius* infection impair beta cell function and insulin sensitivity in mongrel dogs. *Vet. Res. Commun.* 2010, **34**, 205-215.
32. Withrow S.J., MacEwen E.G.: *Small Animal Clinical Oncology*. 2<sup>nd</sup> ed., W. B. Saunders Company. Philadelphia 1998.
33. Morrison, W. B.: *Cancer in Dogs and Cats*. Williams & Wilkins. A Waverly Company, Baltimore 1998.
34. Colliard L., Ancel J., Benet J.J., Paragon B.M., Blanchard G.: Risk factors for obesity in dogs in France. *J. Nutr.* 2006, **136**, 1951-1954.
35. McGreevy P.D., Thomson P.C., Pride C., Fawcett A., Grassi T., Jones B.: Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. *Vet. Rec.* 2005, **156**, 696-707.
36. Houpt K. A., Hintz H. F.: Obesity in dogs. *Can. Pract.* 1978, **5**, 54-58.
37. Jeusette I., Detilleux J., Cuvelier C., Istasse L., Diez M.: Ad libitum feeding following ovariectomy in female Beagle dogs: effect on maintenance energy requirement and on blood metabolites. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2004, **88**, 117-121.

---

Dr Marcin Gołyński, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: marcelgo@op.pl