



**Encyclopedia of
Canine Clinical Nutrition**

-犬の臨床栄養-

肥 満

疫学、病態生理学および肥満犬の管理



Marianne DIEZ

DVM, Ph.D, Dipl ECVCN

Marianne Diezは獣医学博士として、リエージュ大学（ベルギー）獣医学部家畜動物栄養学科の准教授を務めている。彼女はここで1998年に博士号を取得した。担当は一般栄養学とコンパニオンアニマルの栄養学である。彼女は飼い主のための栄養相談室の設立に貢献した。主な研究分野は犬の栄養学、特に食物繊維、プロバイオティクスおよび犬の肥満である。また、約80もの科学論文の著者または共著者であり、ヨーロッパ比較動物栄養学会（ECVCN）の創設認定医でもある。



Patrik NGUYEN

DVM, MS, Dipl ECVCN

Patrik Nguyenは1977年にアルフォール国立獣医大学を卒業した後、栄養学部で2年間助教として務め、その後ナント国立獣医学校に勤務した。1982年、彼は栄養学の教員免許を取得した。ナント大学では研究を監督する権限を取得し、ヨーロッパ獣医比較栄養学会（ECVCN）の専門医となった。1992年から1996年までナント獣医学校の主任評定員を務め、栄養学と食物科の主任となった。また、2001年からは生物学部と薬学部の学部長にもなっている。Patrikは栄養学の教育および研究プログラムの責任者である。彼の主な研究分野はコンパニオンアニマルの肥満とインスリン耐性であり、ナントのヒト栄養研究センターと共同研究を行っている。また、猫における中性化の影響についてと、大型犬の消化管感受性に関する研究プロジェクトにも関わっている。Patrikは100以上の出版物と論文を発表している。2004年にはECVCNの会長となった。

犬の肥満は様々な身体機能に深刻な変化をもたらし、動物の寿命を縮める病的状態である。これは先進国で最も多い犬の栄養関連性疾患であるが、有効な治療法はある。肥満の予防にはその動物の生涯に渡り栄養学的な調整が要求されるが、それは特に過剰体重のリスクが高まる特定の時期に必要なとなる。犬の肥満に対する治療は、飼い主の認識不足（このような飼い主は犬の肥満に気づかない、または最低限の認識しか持たないことが多い）など様々な問題によって複雑である。飼い主との総合的な協力が無くては、犬の体重を落とすことは不可能である。そのため、獣医師は減量プロトコルや肥満動物の治療を実施するよりも先に、まず飼い主を納得させなければならない。

犬の体重増加には様々なステージまたは程度の区別が可能であるが、この要約では“肥満”という用語を、あらゆる病的な体重増加という条件の下に使用する。著者らは、肥満の病理発生および関連する問題、その評価、様々な種類の食事、およびこの疾患に対する実践的な治療法について説明するために肥満の定義を明らかにするよう努めている。

1-犬の肥満

▶ 定義

肥満とは、“様々な身体機能に変化をもたらす過剰な脂肪沈着を特徴とする、病的な状態”である。世界保健機構（WHO, 1997）は更に掘り下げて、ヒトの肥満を“健康に有害な結果をもたらす過剰な脂肪”と定義している。この定義はいくらか厳しく見えるが、もちろんコンパニオンアニマルにも当てはめることができる。量的なレベルでは、最適な体重よりも15%の過剰を肥満とすると説明されている。この幾分不完全なアプローチは、もはや使われていない。これは、特定の体格の男性および女性に対する最適な体重の範囲を決定するボディマス指数に置き換えられている。犬にはそのようなツールはない。“数学的な”肥満の定義は殆ど利用できない（Markwell & Butterwick, 1994）。なぜなら、それには健康な体重を知る必要があるからで、これは純血種であっても常に容易に決定できるものではない。理想的な状況は、肥満になる前の成犬の体重を知ることである。この体重は動物の初期評価および追跡評価の両方において基準として使用される。中には、その動物が成長期であっても常に過剰体重であり、最適体重が分からないものもある。



ボディ・コンディション・スコアは実用的で、獣医師のために開発された特殊なツールである（後述）。ボディ・コンディション・スコアが5段階評価で3より大きい犬は肥満である。

▶ 肥満の疫学

■ 発生頻度

表1 - 犬における肥満の頻度

参考文献	国	サンプルサイズ(犬の数)	推定
Krook et al, 1960	スウェーデン	10993	9%
Mason, 1970	イギリス	1000	28%
Anderson, 1973	イギリス	-	33%
Edney, 1974	イギリス	1134	34%
Meyer et al, 1978	ドイツ	266	30%
Steininger, 1981	オーストリア	-	44%
Edney & Smith, 1986	イギリス	8268	24%
Armstrong & Lund, 1996	アメリカ	23000	25%
Lund et al, 1999	アメリカ	30517	28%
Royal Canin, 調査 (2000)	フランス イギリス スペイン ドイツ	獣医師400人による回答	20~22%
Jerico & Scheffer, 2002	ブラジル	648	17%
Robertson, 2003	オーストラリア	860	25%

ごく最近の研究では、著者や疫学的研究の場所、所定の判定基準によって異なるものの、来院した犬の肥満の頻度は24%から44%と報告されている(表1)(Mason, 1970; Meyer et al, 1978; Edney & Smith, 1986; Armstrong & Lund, 1996; Robertson, 2003)。

これらのデータは常にその地方の状況を反映しているわけではない。一部の研究は30年以上も前のデータにも関わらず、それを参照値として使い続けている。また一方で、限られた数の動物病院で実施している研究もあり、必ずしも国の違いだけを反映しているわけではない。それにも関わらず、先進国および大都市の診察室で実施された全ての研究は、犬における肥満の有病率が最低でも20%であることを表している。2000年5月にヨーロッパ4ヶ国(フランス、ドイツ、スペインおよびイギリス)の獣医師400名に実施された電話による調査では、これらの獣医師が肥満犬(ここでの肥満とは、低カロリー食を奨める必要性和関連するもの)の割合を20%と推定していることを示している(Royal Canin, 2000)。

結論として、疫学的データでは肥満の頻度が10年間で増加していることは証明されていないが、肥満は依然として犬における主要な医学的問題になっていると言える。

表2 - 肥満の危険因子

- ・ 好発犬種
- ・ 遺伝的素因
- ・ 年齢
- ・ 性別
- ・ 避妊去勢
- ・ 避妊治療
- ・ 内分泌疾患による肥満
- ・ 薬物治療による肥満
- ・ 運動の少ない生活および運動不足
- ・ 個体のエネルギー要求量に適合していない食事
- ・ 食事の社会的側面
- ・ 個々の犬

危険因子(表2)

・品種

品種は犬の肥満における危険因子であるが、好発犬種は著者や研究によって様々である。例えば、イギリスではラブラドルレトリバー、ケアンテリア、コリー、バセットハウンド、キャバリア・キング・チャールズ・スパニエル、コッカースパニエル、ロングヘアードダックスフントおよびビーグルが好発犬種として1980年代に名を連ねていることが多かった(Edney & Smith, 1986)。

これらの犬種は研究が実施された時にイギリスで非常に人気があった。肥満になる犬種はその国やその他の特定の要因によって変わる可能性がある。Krook et al (1960)は、スウェーデンで肥満になりやすい犬種はロットワイラー、セントバーナード、コリー、ニューファンドランド、スコッチテリアおよびチャウチャウであると報告している。逆に、幾つかの犬種(サイトハウンドおよびシープドッグ)は肥満になりにくいと思われる。ドイツのMeyer et al (1978)によって行われた研究では、ジャーマンシェパード、ブードルおよびボクサーで肥満になる頻度が高かった。

図1 - 数種の大型犬種におけるリーンボディマスおよび脂肪量の分布比較

(Royal Canin, 2003-2004)

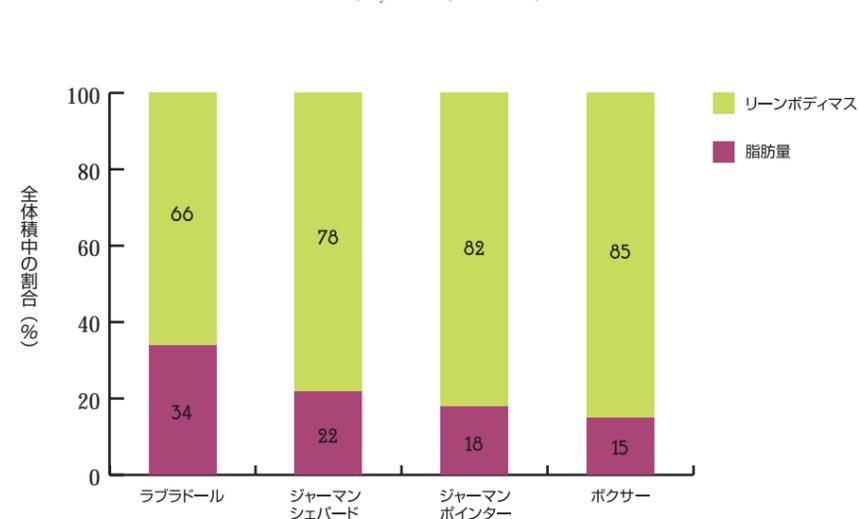


表3 - 肥満になりやすい犬種

(Edney & Smith, 1986)

小型	中型	大型	超大型
ケアンテリア ダックスフント	ビーグル コッカースパニエル バセットハウンド	ラブラドルレトリバー コリー ゴールデンレトリバー ロットワイラー	バーニーズ・マウンテン・ドッグ ニューファンドランド セントバーナード
キャバリア・キング・チャールズ・スパニエル			
スコティッシュ・テリア			

逆に、ジャーマンシェパード、グレイハウンド、ヨークシャーテリア、ドーベルマンは中でも肥満になりにくい犬種である。

そのため、臨床家が肥満のサイトハウンドよりも肥満のラブラドルレトリバーにより多く遭遇すると主張したとしても、この好発犬種という考えには修正を加える必要がある。肥満は他の犬種でも問題になると思われる(表3)。例えば判定基準を作業適性から美しさや大きさに置き換えるなど、選別基準も犬の身体状態(および体重)に影響を与える。犬種素因は部分的に遺伝的因子が関連しており、より正確に言えば維持エネルギー要求量を決定する脂肪量/リーンボディマスの比に関わっている(図1)。

成長中に栄養的なリスクがあったとしても、全ての犬種が同様になる訳ではない。エネルギー過剰によって小型犬は肥満を生じ易くなるが、大型犬の主要なリスクは骨関節障害である(Grandjean & Paragon, 1996)。関節の問題と肥満は、大型犬の成長期の終わりに認められることが多い。

・遺伝的素因

遺伝的に決定された因子による複合的なメカニズムの目的は、食事摂取とエネルギー消費とのバランスを維持することである。これらの調整機構は、特に野生動物種が食糧不足の時期を生き延びるために役立つよううまく適合されている。にもかかわらず、食物が豊富にあり閉じこめられた環境にいる飼育動物では、これらの因子は摂取と消費のバランスを維持していないように思える。そしてこのことが肥満動物の増加につながっている。どのような状況であっても、肥満になる個体もいれば、同じ条件で生活しながら理想体重を保つものもいる。そのため、広い意味での環境因子と、遺伝的素因を区別することは容易ではない(Johnson, 2000)。

犬に肥満を誘発させる遺伝的因子はまだ殆ど解明されていない。しかし、特定の品種と系列では肥満が特に多くみられるため、これらの因子が役割を担っていることは否定できない。肥満に多遺伝子性の性質があることは明白である(Schalling et al, 1999)。

・年齢

肥満の頻度は犬の年齢(Robertson, 2003)および飼い主の年齢(Edney & Smith, 1986)と共に増加する。9~12ヶ月齢の子犬には肥満が6%しか認められないが、成犬では40%に昇る(Glickman et al, 1995)。



バーニーズ・マウンテン・ドッグは、肥満になりやすい超大型犬種の1つである。



コリーは肥満の危険性が最も高い中型犬の1つである。
ラブラドルレトリバーは肥満のリスクが最も高い大型犬の1つである。



ケアンテリアとキング・チャールズ・スパニエルは中でも肥満になりやすい小型犬である。



様々な研究が、雌の方が雄よりも肥満になりやすいことを示している。

©Alex German

・中性化

性腺切除術は雄犬と、特に雌犬における肥満の頻度を増加させる(*Anderson, 1973; Edney, 1974; Karczewski et al, 1987; Miyake et al, 1988; Robertson, 2003*)。EdneyとSmith(1986)は、避妊済みの雌は避妊していない雌よりも2倍肥満になりやすいことを報告している。より最近の研究では、同様のことが雄犬にも言えることを示している。雄雌両方とも、肥満の頻度は中性化している犬では32%、していない犬では15%である(*Robertson, 2003*)。性ホルモンは代謝の主要な調節剤ではないが、それにもかかわらず中枢神経系レベルで体重に直接影響を与えるか、細胞の代謝を変化させることで間接的な影響を及ぼす。更に、エストロゲンは摂食に抑制的な影響を与える。そのため、雌は性周期によって食事の摂取量が変動する。発情期は摂取量が最小限になり、発情休止期(黄体期)には増加し、無発情期に最大となる(*Houpt et al, 1979*)。

未成熟時の中性化が肥満の発生率に与える影響は十分に知られていない。アメリカの疫学的研究では5.5ヶ月齢よりも前に中性化された犬の集団の肥満の頻度は、5.5ヶ月齢から12ヶ月齢の間に中性化されたものよりも低いことを報告している。著者らはまた、中性化した母集団における全体的な肥満の発生率は27%であると報告している(*Spain et al, 2004*)。

中性化と肥満の関連性を明らかにすることは、肥満の多因子性という性質上難しいが、関連性を説明する理由は幾つか考えられる。まず一点は、前述したように性周期中の食物摂取の変動であり、エストロゲンによる食物消費への抑制作用である。この抑制作用が避妊した雌では起こらないと想定することは理にかなっている。ビーグルの雌犬4頭は避妊手術後の3ヶ月間、未避妊の対照犬よりも20%多く食物を摂取し、体重は有意に増加した(*Houpt et al, 1979*)。別の研究では避妊雌の体重増加だけでなく、ビーグルの雌犬に理想的と考えられる体重を維持するために必要なエネルギー量を測定することによってこの問題に取り組んだ。卵巣子宮摘出後の翌週から雌犬を理想体重に維持させるには、毎日のエネルギー摂取を避妊前の摂取量と比べて30%減少させなければならないということが示された(*Jeusette et al, 2004a*)。このエネルギー制限レベルは高いように思われるが、提案された説明の1つとして、ビーグルは特に肥満になりやすいということが挙げられる。中性化はまた、特に雄犬の自発的な活動を低下させる。この最後の点は、繁殖犬舎では定量化が難しい。

従って、中性化後の体重増加は厳密な食事の計量と定期的な運動によって予防できる可能性がある。障害物コースで訓練され、パトロール犬として使役されたジャーマンシェパードに関する研究では、避妊雌と未避妊雌は全て同じ量の食事を与えられていたにもかかわらず、その間に体重差は認められなかった(*Le Roux, 1983*)。この事実は中性化後の定期的な運動の維持によって体重増加を防ぐことができることを実証している。

犬における中性化の規模は、最初の疫学的研究が1960年に報告されて以来、肥満の頻度が増加している理由を説明しているのかもしれない。更には、中性化の実施が一層広がりがつあるため、特にまだ肥満の影響を受けていない国では今後肥満の頻度が増加することを我々は予測しておかねばならない。

肥満であると診断される平均年齢は5~8歳と様々である。4歳以下の犬の肥満は20%未満であるが、7~8歳のカテゴリになると50%以上に上昇し、9歳以上のカテゴリでは約70%にもなる(*Meyer et al, 1978*) (表4)。非常に高齢の犬では、*Mason et al*(1970)による数値と、12歳以上の高齢犬では肥満の頻度が低下するという、より最近のデータ(*Armstrong & Lund, 1996*)との間に矛盾が生じている。

9~12ヶ月齢で肥満になった雌犬が成犬になってからも肥満になる確率は、成長期に痩せていた雌犬よりも1.5倍高い(*Glickman et al, 1995*)。比較として、ヒトでは、肥満であった若者の80%が肥満した成人になり、その体重は成長期に体重過剰はなかったがその後肥満となった成人よりも多かった(*Abraham & Nordseick, 1960*)。これらのデータは疫学的研究によって立証されている(*Eriksson et al, 2003*)。

・性別

表5に示した様々なデータから、雌は雄よりも肥満になりやすいということが示されている。ある研究では肥満犬の60%以上を雌犬が占めていた(*Krook et al, 1960; Jerico & Scheffer, 2002*)。さらに、*Glickman et al*(1995)は成犬289頭を対象とした研究で肥満率が40%であることを観察している。

表4 一 年齢が肥満の頻度に与える影響:様々な年齢別における肥満犬の割合(%)

研究場所	年齢(歳)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12+
イギリス	<i>Mason, 1970</i>	16.2			33.1			37.2			40.5		
ドイツ	<i>Meyer et al, 1978</i>	6.1		19		29.9		52.6		66.7			
アメリカ	<i>Armstrong & Lund, 1996</i>	19				41	43	44	45	46	42	43	<35

表5 一 性別と中性化が肥満の頻度に与える影響(%)

参考文献	未去勢雄	去勢雄	雄(合計)	未避妊雌	避妊雌	雌(合計)
<i>Krook et al, 1960</i>			38%			62%
<i>Mason, 1970</i>			23%			32%
<i>Meyer et al, 1978</i>			42%			58%
<i>Edney Smith</i> より改変、1986 (1)	31%	6%	37%	26%	32%	58%
<i>Jerico & Scheffer, 2002</i> (2)	5%			63%		
<i>Robertson, 2003</i> (3)			26%			25%

(1) サンプリングでの割合は、

-未去勢雄:46% 去勢雄:4%

-未避妊雌:29% 避妊雌:17%

-性的な状態が未確認の犬:4%

(2) 中性化した雄雌の割合は33%

(3) 中性化した動物(雄雌共に)における肥満の頻度:31.7%

中性化していない動物における肥満の頻度:14.8%



過剰体重の子犬は成犬になってから肥満になりやすい。

©Dowlat

• 投薬による避妊

酢酸メドロキシプロゲステロンによる避妊は、臨床試験中に治療した雌犬の17.4%に有意な体重増加をもたらした。著者らは一部の犬において多食症と肥満を報告した(Picavet & Le Bobiniec, 1994)。この避妊処置後に見られる体重増加は雌犬で詳しく記載されている(Harel et al, 1996)。

• 肥満および内分泌疾患

肥満は糖尿病(Krook et al, 1960; Mattheeuws et al, 1984a; Wolfscheimer, 1990; Ford et al, 1993; Hoening, 2002)および甲状腺機能低下症(Kaelin et al, 1986; Forbes & White, 1987; Roche et al, 1991; Ford et al, 1993; Panciera, 1994, 2001; Dixon et al, 1999)のような特定の内分泌疾患と関連していることがある。著者らによると、これらの病態に罹患している雌犬の40%以上が肥満である。また、肥満は副腎皮質機能亢進症に続発することもある。臨床研究では、5頭の犬が下垂腹とは異なる肥満に典型的な脂肪沈着を呈していた(Spearman & Little, 1978)。

• 薬物治療から続発する肥満

一部の薬物治療、特に抗てんかん薬やグルココルチコイドによって、多食症や体重増加が誘発されることがある。

• 動きの少ない生活様式と運動不足

運動不足は、肥満を発生させる主要な因子である。肥満の有病率は毎日の運動時間に比例して低下する。肥満が原因で運動が制限されるのか、運動不足が肥満の原因の一要素を担っているのかは確定できない(Robertson, 2003)。エネルギー消費量を評価する場合、毎日の運動時間は居住環境の種類よりも正確な判断基準になる。

一般論で言えば、室外で飼われている犬よりもアパートで飼われている犬の方が肥満は多い(23%対31%)(Robertson, 2003)。それでも、開放された遊び場へのアクセスが自動的にエネルギー消費量を増加させるとするのは間違いである。閉鎖された環境に飼育されていても、週に数時間散歩をする犬もいれば、庭に出られても1日2〜3分で満足してしまう犬もいる。

ジャーマンシェパード
定期的な運動は肥満を防ぐ効果的な方法である。



©Renner

• フードの種類

次のような食事の習慣は、肥満の一因になることがはっきりと確認されている。エネルギー要求量を考慮しない食事摂取“犬は与えられたものを全て食べてしまう”、およびエネルギー摂取を考慮しないおやつやスナックの追加。吸収されやすい脂肪や炭水化物を多く含む嗜好性の高い食事にも犬に肥満を生じやすくする。紛れもない危険因子は自由採食で、これがエネルギーの過剰摂取を招くことになる。

フードは匂いや大量の脂肪が含まれることで嗜好性が高くなる。脂肪含有量が最も高いフードはエネルギー濃度も最も高い。犬はそれを受け入れ脂肪をエネルギー源として利用するものの、これをすぐに腹腔内脂肪という形で貯蔵することもできる。

雌犬の一群において、エネルギーの総摂取量は変えずに脂肪だけを8%増加させ、栄養的な構成を変化させると、体重は変わらないが腹腔内脂肪沈着が有意に増加する(Kim et al, 2003)。ヒトでは脂肪の摂取が肥満発生の主な決定要因である(Garaulet et al, 2001)。犬では、食物繊維が少なくエネルギー濃度が非常に高い、消化率の高いフードも体重増加の原因となる。様々なおやつ、残飯、栄養補助食品はその他の危険因子である(Kienzle et al, 1998; Robertson, 2003)。

ホームメイドの食事が犬の肥満発生に与える影響については意見が分かれている(Lewis, 1978)。根底にあるのは、ホームメイドの食事を与えられている犬は埋め合わせとしておやつを与えられていることが最も多く、より大量の食物を摂取しているという考えである。このことは、犬が手作りの食事や残飯のように今でも伝統的な方法で食事を与えられている国では擁護できる。北米では動物の95%が市販のフードを与えられているが、犬の肥満は少なくともヨーロッパの一部の国々と同程度に広まっている(Lund et al, 1999)。

疫学的研究ではフードの種類(ウェット対ドライ)が特に肥満の発生頻度に影響を与えることは無いとしている(Robertson, 2003)。

幾つかの予想に反して、1日分の食事を数回に分けて与えても肥満の増加にはつながらない。疫学的研究によると、肥満犬は一般に1日1回の食事給与とされている(Kienzle et al, 1998; Robertson, 2003)。適切な1日の給与量を分割することは、追加のおやつを増加させることとは違い、これらを混同しないことが明らかに重要である。

• 食物による社会的側面

ヒトと犬の関係における食物の位置は、肥満の発生に重要な役割を果たす。

社会学的因子の中でも、ドイツで実施された研究(Kienzle et al, 1998)は、ヒトと肥満犬の関係は過剰な擬人化行動によって特徴づけられると報告している。例えば、肥満動物の飼い主は自分の犬により多く話しかけ、自分のベッドで寝ることを許し、ズノーシスについては心配せず、自分の犬の運動や働き、番犬としての重要性は些細なものと考えている。そのため、肥満動物が正常な体重の動物よりも食事やおやつを与えられる回数が多いことは、驚くには当たらない。前述したように(Mason, 1970; Kronfeld, 1988)、肥満動物の飼い主は肥満であることが多く、かなり非活動的であることを確認している(正常体重犬の飼い主の28%に対し54%)。肥満動物の飼い主は動物の訴えを全て食事のおねだりと置き換えてしまう。このような飼い主は明らかに、食事のバランスというものを殆ど考慮していない。



©Dorcas/Hermeline

ダックスフント
多くの小型犬は大半の時間を家の中で過ごす。アジアでは、小型犬の65%が100%室内での生活様式である。これらの犬は外に出ることなく猫と同じようにトイレトレーを使っている。



©Dier

メスのオーベルニュ・ポインタードッグ
甲状腺機能低下症は肥満と関連していることが多い。



©Vaila

セントバーナードの子犬
大半の犬が自分の食事摂取量を調節できないため、自由採食はやめるよう助言しなければならない。離乳期の間は、同腹子の子犬には別々に食事を与えた方がよい。

こうした側面の一部は臨床家にとってお馴染みのものである(Kienzle *et al*, 1998)。先に示したデータは、一見したところ相当落胆させられるようであり、単純な相関性(飼い主の体重と犬の体重)と肥満の原因をはっきりと区別していない。しかし、これらは犬の肥満の予防法と治療法を開発するには非常に有益である。これらのデータは広い意味での環境因子の焦点を絞る手助けになる。一見したところ動物自身の外側にあるものだが、動物の健康にとって一番重要になるのは環境因子である。

また肥満犬の飼い主は、多食症を健康の印であると解釈することがあり(Kronfeld, 1988)、一部の犬種では過剰体重を美しさの現われとさえ考えていることもある。中には、監視していないと動物が退屈する、または物を壊すといったことを防ぐために、一時しのぎの手段として食べ物を使う間違いを犯している飼い主もいる。最後に、家族のいる家で飼われている犬には、子供から食べ物を与えられる(ご褒美として、またはゲームの中で)ことが悪習慣になる可能性がある。複数のペットを飼育することも、各犬の食物摂取量に関する問題を起こすことがある。それにも関わらず、予想に反して肥満の頻度は一頭飼育をしている家庭の方が高かった(Kienzle *et al*, 1998; Robertson, 2003)。

結論として、犬のエネルギー要求量は不正確に見積もられることが多く、従って多くの状況でエネルギー摂取が過剰になる可能性がある。その後の治療を確立するために肥満が一次的なものか二次的なものかを見極めることは臨床家の責務である。

同じ犬種であっても、数頭の犬のグループでは個別の食事給与が必要である。



© Campus Royal Canin

▶ 肥満に関連した病理学

1980年代の終わりまで、犬の肥満に関連した状態に関する臨床データはわずかしかなかった。ヒトで実施された幾つかの疫学的研究を犬に外挿していた。しかし、糖尿病、高血圧などに関するヒトのデータを単に犬に外挿するだけでは不十分である。肥満犬に関する臨床データを研究する必要がある。ある調査結果を表6に挙げている。

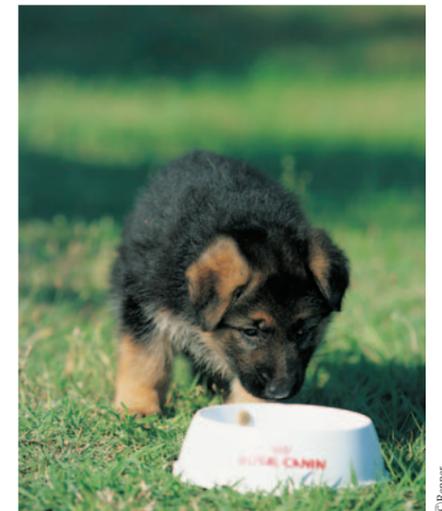
証明されている因子	疑われる因子
寿命の短縮	失禁および尿石症
骨関節疾患	
労作不耐性	
循環呼吸器の問題	生殖器系の問題
糖尿病	
免疫の低下	
高脂血症および異常脂質血症	その他の腫瘍
難産	
乳腺腫瘍	
マラセチア皮膚炎	その他の皮膚病
検査における困難	
外科手術上の不都合	
甲状腺機能の変化	

■ 寿命の短縮

肥満が犬の寿命を縮めることが明らかに示されている。Kealy *et al* (2002)は、ラブラドル48頭のグループを追跡した。そのうち半分は生涯にわたって量を制限した食事を与えられた。研究開始当初から1つのグループには成長期用のフードを自由に採食させ、2番目のグループには初めのグループのエネルギー摂取量の75%を与えた。自由採食グループの犬全頭の体重は、エネルギー摂取量の少ないグループと同様に3歳4ヶ月まで増加し、それぞれ平均35kgと27kgに達した。この時点で2つの食事の変更を行った。エネルギー濃度のより低い食事を全頭に与え、自由採食グループの摂取量を制限した(規定量のフードを供給)。一方で、2番目のグループには引き続き25%少ないエネルギー量を与えた。

実験プロトコルの変更により全頭で体重減少が誘発され、その後安定した。5歳の時点で、2つのグループ間の平均差は10kgであった。8歳の時点のボディ・インデックスはフードの殆どを食べている犬の6.8/9に対し、対照群の犬は4.5/9であった(1:悪液質、9:極度の肥満)。

12歳の時点になると、対照犬の平均エネルギー摂取量は1745kcalで、75%の摂取量の犬は1352kcalであった[およそ体重(BW)^{0.75}の127kcal/kgおよび115kcal/kg]。2番目のグループの犬の体重は、対照群の犬よりも平均26%少なかった。食事制限は寿命を対照群の11.2歳と比較して13歳に延長させた。エネルギー制限は特に関節症のように慢性疾患の発症を遅らせる一助となった。更に、異なる代謝パラメーター(インスリン、グルコース、血液脂質)も25%少ないエネルギーを与えられた犬では良い影響を受けていた。この研究は科学への貢献という点において極めて重要である。つまりこの研究により、エネルギー摂取量と犬の寿命には紛れもない関連性があることが確認された。これは自由採食の給与に反対する論拠となり、骨関節疾患の発生という肥満の結末を示す上で貴重なデータを提供している。



© Renner

大型犬の子犬の食事摂取量は非常に若齢のうちからモニターしなければならない。

エネルギー制限が平均寿命に与える良い影響はヒトでも認められている。ボディマス指数が平均に当たるヒトは過剰体重のヒトよりも長生きする (Manson *et al*, 1987)。

■ 骨関節の病態



(X線写真)

股関節形成不全

左側に垂脱臼と関節症を伴う主な形成不全病変が認められる。肥満は股関節形成不全の原因、またはこれを悪化させるものである。エネルギー制限は、様々な形態の骨関節炎の発現と進行を遅らせる手助けとなる。

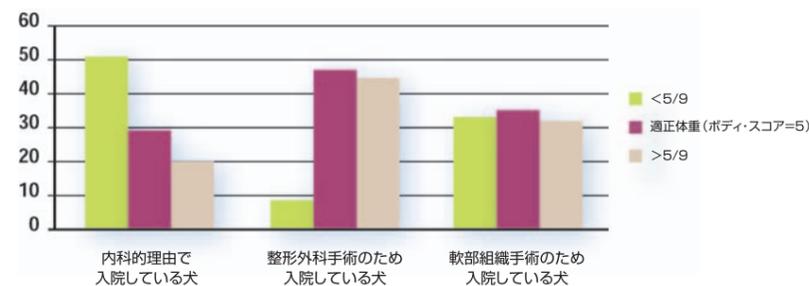
肥満は全ての年齢の犬に骨関節病変を起こしやすくする (図2および第11章)。大型犬の子犬では、成長期における食物の過剰摂取に伴う肥満は様々な整形外科的障害または股関節形成不全の悪化を招く (Kealy *et al*, 1992)。肥満と関連した骨関節疾患の徴候は一般に6ヶ月齢以降に認められる。多くの症例で、病変は不可逆的である。

先述した Kealy *et al* の研究では、4ヶ月齢からのラブラドルで寛骨大腿関節のX線検査における骨関節炎の徴候を調査している。自由採食させたラブラドルではエネルギー摂取を制限した犬よりもこの徴候が徐々に増加していった (5歳の時点で52%対13%)。8歳以上のラブラドルで最も多い慢性疾患は、数カ所の関節 (肩、肘、股、膝) を冒す関節症であり、90%のラブラドルが罹患していた (Kealy *et al*, 1997, 2000, 2002)。この研究から、初めに自由採食で給与されていたグループの方が関節症はより重度であったことが報告された。

その他の整形外科的疾患も肥満犬に多い (Janicki & Sendek, 1991)。コッカースパニエル854頭に対して、十字靭帯断裂および上腕骨顆の骨折を主題とした広い疫学的研究が行われた。これら2つの整形外科的障害のうち1つに罹患した犬は、健康な犬群よりも体重が重かった。興味深いことに、椎間板疾患の犬では逆のことが言えた (Brown *et al*, 1996)。

骨関節疾患に罹患した犬は悪循環に陥っている。動物は活動しなくなる傾向があり、エネルギー摂取量を調整しなければ、このことが過剰な給与や体重過剰を招く。更に、関節に病態 (例: 十字靭帯断裂) が認められれば、それは確かに犬の減量を必要とする主な適応症になるが、この疾患では運動できないため減量の過程は阻まれることが考えられる。

図2 - 整形外科的病変と肥満の関連性
ボディ・スコアに基づく入院犬の分散
1 (悪液質) から9 (肥満) までのスケール
(Lhoest *et al*, 2004)



過剰体重の犬 (5/9以上のスコア) が整形外科的問題のため来院した犬のグループで多く認められた。

■ 労作不耐性および心肺系の問題

肥満に関連した主な徴候は労作不耐性 (De Rick & De Schepper, 1980) と呼吸器の問題である (Ettinger, 1983)。気管虚脱の発生頻度も、品種とといった他の因子との相関性の方が高いものの、肥満との関連性がある (O'Brien *et al*, 1966; White & Williams, 1994)。

ある研究では、体重減少が達成されれば、飼い主は必然的に犬の行動の変化を目の当たりにし、それによって犬はより機敏で遊ぶようになったことが示された (未発表の2001年Royal Canin データ -1年に渡り肥満であった犬13頭を10ヶ月以上追跡調査した結果より)。

犬の体重増加に伴い、心調律、心室容積、血圧および血漿量も増加する (Rocchini *et al*, 1987; Mizelle *et al*, 1994; Massabuau *et al*, 1997)。しかし、肥満と高血圧との関連性は、論議的となっている。犬の年齢と動脈血圧上昇は関連していたが、肥満と高血圧の間には関連がなかった (Bodey & Michell, 1996)。しかし、犬は体重増加によって誘発される高血圧と、それに伴うインスリン抵抗性の病理発生を研究するための実験に使用されている (Verwaerde *et al*, 1997; Truett *et al*, 1998)。

循環器系の疾患の頻度は肥満と共に増加する。幾つかの臨床研究では門脈血栓症 (Van Winkle & Bruce, 1993)、心筋の低酸素症 (Baba & Arakana, 1984) および弁膜の心内膜炎 (Valtonen & Oksanen, 1972; Edney & Smith, 1986) を含む疾患を報告している。

前述した循環器系への影響は、腎臓病専門医にとっても重要である (Alonso-Galicia *et al*, 1995; Joles, 1998)。高血圧はいずれ腎機能の変化を誘発させる可能性があるだろうか? 動物性脂肪の多い食事を犬に6ヶ月間過食させた臨床研究では、体重増加 (対照群の犬よりも58%多い) には、腎臓の重量増加 (31%多い)、動脈血圧、糸球体濾過率、腎血流量の増加、および腎臓の様々な組織学的病変を伴っていたことを示した。著者らは、観察された病変と異常は、長期に及ぶ肥満の症例ではより重度となる可能性があるとして結論づけた (Henegar *et al*, 2001)。この研究はまた、負の影響は食事の脂肪だけでなく脂肪の組成にも帰するという可能性を示唆した。



イングリッシュ・ブルドッグ
周囲の温度が上がると、肥満犬は肥満でない犬よりも熱中症になりやすい。

■ 糖尿病

糖尿病の犬は初期の段階で体重増加につながる過食を呈することがある。肥満とグルコース代謝との相関性は複雑であるが、肥満がグルコースの代謝とインスリン分泌に甚大な影響をもたらすことは明らかである (Mattheeuws *et al*, 1984a, b)。インスリン分泌、インスリン血症およびグルコース耐性は肥満の度合いに比例して増加することが示されている。これらの変化は慢性炎症の一要素であるインスリン抵抗性の状態によって引き起こされる (Festa *et al*, 2001)。脂肪が多く含まれた食事を与えた犬のモデルはインスリン抵抗性症候群を研究するために広く使用されている。事実、犬の肥満を脂肪の多い食事の自由採食によって誘発させた場合、インスリン抵抗性は肥満症の増加 (Rocchini *et al*, 1987; Bailhache *et al*, 2003a; Kim *et al*, 2003) および脂肪細胞サイトカインの産生増加 (Gayet *et al*, 2002, 2003b, 2004a,b; Jeusette *et al*, 2004b) に伴って徐々に発生する。



肥満が犬の糖尿病発症の危険因子であることは明確に確立されていない。それに関わらず、犬の糖尿病の発生率が近年増加していることからこの仮説が導き出されている (Hoenig, 2002)。

■ 免疫の低下

肥満の動物や脂肪含有量の多い食事を与えられている動物は、バランスのとれた食事を与えられている動物よりも感染に対する抵抗性が弱い(Newberne, 1966, 1973; Williams & Newberne, 1971; Fiser et al, 1972)。

■ 高脂血症と異常脂質血症

Joshua (1970)によると、肥満の犬では肝臓に脂肪浸潤が認められる。また、疫学的研究では肥満が急性出血性睪炎のリスクを増加させることを示している(Hess et al, 1999)。幾つかの結果からは脂質代謝への著しい障害が示されている。肥満犬では血漿中の脂質濃度(コレステロール、トリグリセライド、およびリン脂質)の増加を示すが、これらのパラメーターの参照値を超過することはない(Chikamune et al, 1995; Baihache et al, 2003b; Diez et al, 2004)。非エステル系脂肪酸含有量の増加とリポタンパクの変化(VLDLとHDLにおけるトリグリセライドの増加、HDLコレステロールの低下およびVLDLコレステロールの増加)(Baihache et al, 2003a, b)も認められている。これらの変化による影響はヒトではよく知られているが、犬においても評価していく必要がある。

■ 失禁と尿石症

主に避妊済みの雌犬において、肥満とある種の尿失禁の形態に相関性があるとされているが、議論は未だに分かれている(Gregory, 1994)。一部の雌犬は肥満になった後に失禁を生じ、減量がこの問題解決に役立つ。中には、尿失禁が解消した後に再び体重が増加した雌犬で再度失禁が認められた例もある。提案されている1つの仮説は、後腹膜の脂肪の存在が雌犬の泌尿器系に機械的な影響を及ぼしているというものである(Holt, 1987)。避妊済みの雌が未避妊の雌よりも2倍肥満になりやすいという事実は、考慮に入れておかなければならない。これにより尿失禁と中性化との相関性を説明できる可能性はある。論議はこれからまだまだ続く。

体重過剰の犬ではシュウ酸カルシウム尿結石も起こしやすい(Lekcharoen-suk et al, 2000)。

■ 繁殖上の問題

過剰な脂肪が難産につながる可能性は認められているが、肥満と繁殖上の問題との相関性は明確ではない(Edney & Smith, 1986; Sonnenschein et al, 1991; Glickman et al, 1995)。

■ 癌

ヒトでは肥満と一部の癌(乳癌、子宮癌、結腸癌、前立腺癌)との相関性が十分に確立されている(NIH, 1998)。逆に、犬では臨床データが欠如していることが、乳腺腫瘍以外のどの腫瘍に関してもそのような関連性は確定できないことを意味する。

最初のデータは1991年に発表された。Sonnenschein et alによると、診断の1年前の時点で肥満であるか高脂肪食を摂取していたことは、避妊済みまたは未避妊の雌の成犬における乳腺癌のリスクを増加させない。これらの結果はPerez Alenza et al (1998, 2000)によって否定されている。

その一方で、避妊した雌犬のリスクは9~12ヶ月齢の間に痩せていた個体では低下し(Sonnenschein et al, 1991)、1歳の雌では増加していた(Perez Alenza, 1998, 2000)。著者らは、全体として確かに若齢動物における肥満状態は、成犬になってからの乳腺腫瘍に対する素因に関わっていると結論づけている。

ある回顧的研究はこれらの所見を裏付けするものではなかった(Philibert et al, 2003)。まず初めに、肥満の早期発症が乳腺腫瘍の発生に与える影響を分析することは不可能であった。著者らは肥満と腫瘍の発生、そして肥満と生存期間との相関性(肥満の雌犬の10ヶ月に対し、その他の犬の14ヶ月)は全く報告していない。

■ 皮膚病

犬の肥満に関する多くの調査では、皮膚の問題は健康犬よりも肥満犬の方が多いと述べていることがしばしばである。逆説的になるが、我々の知る限りこの事実を立証する研究は殆ど無い。Malassezia pachydermatis による皮膚炎に罹患した犬29頭に関する臨床研究では、肥満がこの皮膚炎の発症に対する重要な危険因子として確認されている(Pak-Son et al, 1999)。

Edney & Smith (1986)によると、皮膚の問題と肥満との相関性ははっきりしていない。

■ 検査上の不都合

幾つかの検査は、健康犬よりも肥満犬に実施する方が難しい。聴診、触診またはX線検査は過剰な皮下脂肪または腹腔内脂肪によって判断し難くなる(Joshua, 1970)。

■ 外科手術上の不都合

麻酔に関連したリスクは肥満犬の方が高いが、そのリスクは使用する麻酔の種類によっても変化する。主なリスクは過剰投与と体脂肪への脂溶性麻酔薬の貯蔵による覚醒時間の延長である。その他のリスクは循環器系、呼吸器系、および肝臓の問題を含めた、肥満患者に多くみられる併発疾患と関連している(Clutton, 1988)。卵巣摘出術を受けた雌犬の手術時間に関する対照研究では、手術時間は肥満の雌犬では有意に長かった(平均30%)(Van Goethem et al, 2003)。

肥満のヒトでは、呼吸器系(呼吸能の低下、低換気)、循環器系(高血圧および心拡大)またはその他の機能(気管挿管または水分バランス維持における難しさ)の障害といった様々な異常により、手術のリスクは増加する。術後合併症も肥満患者では多い(Fisher et al, 1975)。



ジャーマンシェパードの雌犬と子犬
ヒトでは、肥満は妊娠の可能性を低下させることが示されている(Pasquali et al, 2003)。これは犬でも当てはまる可能性がある。

©Renner

問題の可逆性

- ・飼主の報告による労作不耐性、整形外科的および呼吸器系の問題は一般的に体重減少後少なくなるか、完全に消失することさえある (Gentry, 1993; Diez et al, 2002, 2004)。
- ・一部の心調律の問題についても同じことが言える (Baba & Arakana, 1984)。
- ・尿失禁も減量後に軽減、または完全に消失する (Holt, 1987)。
- ・最近の研究は重度の代謝障害、特にインスリン抵抗性と脂質代謝障害の可逆性を示している (Gayet et al, 2003a, 2004a, b; Jeusette et al, 2004b)。

エネルギーバランス

・エネルギーバランスの原理

エネルギーバランスの基本的原理とは、貯蔵の変化=エネルギー摂取-エネルギー消費である。正のエネルギーバランスはエネルギー摂取がその消費を上回る結果であり、逆に消費が摂取を上回ればバランスは負になる。正常な状態では、エネルギーバランスは食事毎、日毎、週毎に変動し、長期的には体重およびエネルギー貯蔵量は変化することがない。多くの生理学的メカニズムが、長期的に安定した体重を維持するために、消費に対し摂取を、摂取に対し消費を順応させる役割を果たしている。エネルギーバランスが正になると消費は増加し(無駄なサイクル、脱共役タンパクなど)、バランスが負になると、体は消費を低下させる傾向になる(これが体重減少への抵抗性に寄与している)。

・エネルギー摂取

総エネルギー摂取量は、体によって摂取、消化、代謝された全ての食物から得られる。表7はエネルギーを供給する栄養素別のエネルギー摂取量を示している。使用した係数はAtwater係数に由来するもので、平均的な消化率だけを考慮に入れているため、幾らか誤差の危険性がある。脂肪は重量単位当たり、可消化炭水化物やタンパク質よりも多くのエネルギーを供給する。肉食動物では、食物繊維はあまり消化されないためエネルギーへの貢献度は無視できるほどである。

表7 様々な栄養素のカテゴリー別エネルギー摂取量
(Martin, 2001)

	炭水化物1g	タンパク質1g	脂肪1g
総エネルギー	4.2kcal	5.4kcal	9.4kcal
可消化エネルギー	3.7kcal (88%)	4.8kcal (89%)	8.5kcal (90%)
代謝可能エネルギー	3.5kcal (83%)	3.5kcal (65%)	8.5kcal (90%)
実際のエネルギー価(正味エネルギー)	3.2kcal (76%)	2.2kcal (41%)	8.2kcal (87%)

%で表される効率は、総エネルギーに基づいて計算される。

甲状腺機能の変化

甲状腺機能は、健康犬と比較した肥満犬で調査されており、減量プロトコルの過程でも調査されている。幾つかの甲状腺ホルモンの濃度は肥満犬の方が高く、これらは減量プロトコル中に低下する。著者らは肥満とエネルギー制限は甲状腺機能を変化させるが、これらの変化は臨床試験の解釈を変えるものではないと結論づけている (Daminet et al, 2003)。

▶ 肥満の病態生理学

簡単に言えば、肥満とはエネルギー不均衡の結果である。この不均衡とは様々な期間で摂取が消費を上回り、正のバランスを招くものである。この状況を作り出す因子は膨大な数に昇り、このうちどれか1つが作用するというよりは、これら因子の相互作用が肥満の原因になると思われる。

しかし、ヒトでは可溶性繊維には1~2kcal/gのエネルギー価があることに注意すべきである。犬では、一部の可溶性繊維は完全に消化され (Diez et al, 1998)、酢酸は犬のエネルギー代謝の8%に寄与している可能性がある (Pouteau et al, 1998)。

・エネルギー消費

方程式の2番目の要素は、エネルギー消費であり、これは3つの部分に分かれる。

- 基礎代謝率 (BMR)
- 食後の熱産生 (食事の後に生じる熱の産生)
- 身体活動

座っていることの多いヒトの成人では、基礎代謝率、食後の熱産生、および身体活動はエネルギー消費のそれぞれ60%、10%および30%になる (WHO, 1997)。しかし身体活動の規則正しさやその強度によって、これらの因子それぞれの貢献度は大幅に変動し、これが消費における重要な変数となる。基礎代謝率はその一方で、安定したひとつの因子であるように思われ、生体の筋肉量に大きな影響を与える(基礎代謝によるエネルギー消費の90~95%に対し、脂肪では5~10%)。

犬では、基礎代謝率は総消費量の55~70%を占める (NRC, 2006) が、犬種間で差異が認められている。一例として、ラブラドルはグレートデンやスパニエルよりも基礎代謝率が低い。犬の基礎代謝率は年齢と共に低下する (Speakman et al, 2003)。個体の身体状態に合わせて食事を調節しつつ、7歳からエネルギー摂取量を10~15%減らすことが推奨される。ただし、低カロリー食が常に全ての老犬に合っているわけではない。

摂取と消費に必要なバランスは犬全体、そして特に肥満犬にとって問題の核心である。エネルギー消費量(要求量)を推定することは単純ではない。

まず初めに、犬の品種は非常に多様であることが挙げられる。体重は1kgから100kgまで様々である。単純な公式で全ての犬のエネルギー要求量を推定することの難しさは容易に理解できる。平均的な公式は132kcal/kg BW^{0.75} (NRC, 1974) である。提案されている初期のアプローチは体重と体格(小型、中型、大型および超大型)を基に犬種をグループ分けすることであった。

同じカテゴリーに入る同等の体重と体格の犬でも、エネルギー要求量は非常に異なることがある。この違いは皮膚の厚さ、体組成(リーノボディマス/脂肪量比)または選別法(本来は使役犬であったが、その後審美的な判定基準とコンパニオンアニマルの機能を持つことで選別されるなど)によるものと考えられる。体組成は極めて重要である。筋肉量の多い犬は脂肪の多い犬よりも多くのエネルギーを消費し、肥満になりにくい。

犬種の他に、個々の要素(遺伝性、その他)もエネルギー要求量に大きな多様性を生み出す。同様の体重で同じ品種の犬でも、雄は一般的に雌よりも若干脂肪が少なく、そのためエネルギー消費量はより大きくなる(約10%)。しかし、これは意見の分かれる点である (Kienzle & Rainbird, 1991)。

前述したように、中性化はエネルギー消費量を低下させる(約20~30%) (図3)。動物の加齢は基礎代謝率の低下によりエネルギー消費量を低下させる生理学的状態の一例である。更に、体組成は加齢の間に変化する。脂肪量は筋肉量の消費時に増加する傾向がある。

理論上の維持エネルギー要求量を計算するために、最も一般的に使用されている公式は、
代謝重量 (MW) * 1kg当たり132kcal
*MW=(体重)^{0.73}
この指数は計算しやすくするために0.75にしばしば切り上げられるが、本来の値は0.73である。

同じ体重で同様の環境条件下にある2頭の犬でも、品種はエネルギー要求量に強い影響を与えている。理論的な給与に関しては (NRC 1974)、ニューファンドランドへの給与は約10%減らした方が賢明である。一方、グレートデンへの給与は体重維持のために40%増加させなければならないことが多い。

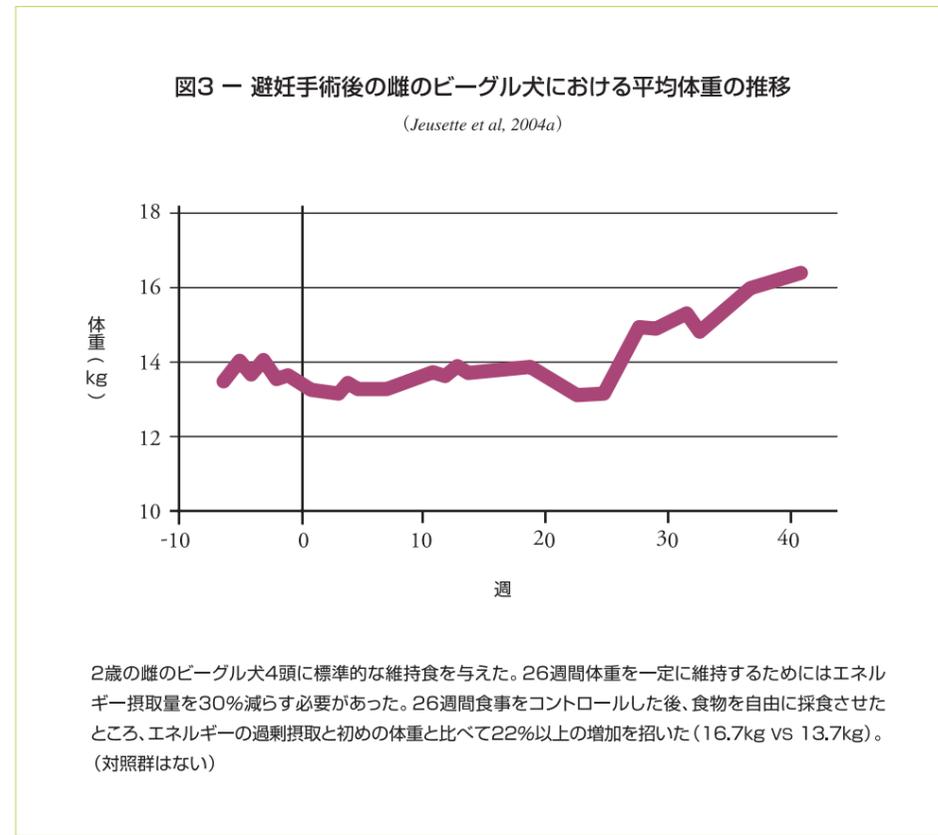


©Royal Canin/R.Lenfant



©Royal Canin/Renner

身体活動に伴うエネルギー消費量は犬では定量されていない。臨床的な観点から見れば、1時間の散歩や狩猟、レースが何キロカロリーに相当するのか答えることはできない。



中程度の気温環境では室内飼育されている犬の体温調節に関連したエネルギー消費量は低い。従って季節的な影響は殆どない。一方で、室外の犬小屋で飼われている犬のエネルギー消費量は、体温調節を維持するために周囲の温度が下がると増加する。しかし文献では、追加的なエネルギー消費の定量は意見の分かれるところである。例えばジャーマンシェパードでは、1℃変化すると、それに伴ってエネルギー要求量が約1%変化する(Manner, 1991)。その他のデータは、中程度の気温帯以下では1℃当たり2.3から3.8%の増加を示している(NRC, 2006)。

結論として、犬ではエネルギー要求量の推定が容易ではない。大量のデータはあるものの、そのデータは分断されており、概括することが難しい。実際的な見方をすれば、体重をモニターし、犬の体重を一定に保つには何を摂取する必要があるのかを知ることが、各個体のエネルギー要求量に基づいた情報の最も重要な部分である。

■ 体重の生理学的調整

本来の環境では、野生の肉食動物は一般に活動的で、成体が肥満になるほど食物が豊富な環境は極めて希である。体重を調整する生物学的な機構は動物に存在し、過小な食物摂取に耐えるために極めて有効であると思われる。

飼育動物では環境的な要因が、過剰摂取を管理すると考えられる機構をより有効なものにする。食欲、食物摂取およびエネルギー消費のホルモン調節物質である、特にレプチン、グレリンおよびアディポネクチンはよく知られるようになった。

レプチンは、脂肪細胞によって産生および分泌されるサイトカインである。これはエネルギーバランス調節シグナルとして、中枢性(視床下部)および末梢性(肝臓、膵臓など)に作用する。そのためレプチンは食物摂取の調節に重要な役割を果たしていると思われる。発見当時、レプチンは肥満に対する魔法の治療法とされた。それは肥満のマウスと健康なマウスにレプチンを注射すると明らかな副作用を起こさずに有意な体重減少を引き起こしたためである。にもかかわらず、肥満のヒトと犬は(Ishioka et al, 2002; Gayet et al, 2003a; Jeusette et al, 2003, 2004b)レプチン欠乏症に陥らないことが報告されている。それどころか、レプチンは脂肪細胞の量に比例して産生されるので、ヒトと犬では血漿中のレプチンの割合は健康な個体よりも肥満の個体の方が高い。レプチンは健康な個体ではエネルギー消費を増加させるが、肥満になった個体では抵抗現象によってその作用はさほど明確ではなくなる。

その一方で、インスリンとその他多くの伝達物質もレプチン調節の一役を担っている(Lonnquist et al, 1999)。ヒトに行われた臨床研究はレプチンの血中濃度がインスリン分泌、食物組成、および運動によって変化することを示す傾向にある(Koutsari et al, 2003)。臨床的な観点から肥満に関連して覚えておくべき重要な点は、レプチンは食欲を低下させるということである。レプチン血症は体重が増加している時期の犬において増加する(Gayet et al, 2003, 2004b; Jeusette et al, 2004b)。

グレリン(GH放出ホルモン)はKojima et al (1999)によって確認された。これはヒトと齧歯類において成長ホルモン(GH)の分泌を刺激し、食物摂取を増加させる。グレリンの血漿濃度が健康犬よりも肥満犬で低いことが確認されている(Jeusette et al, 2003, 2004b)。

アディポネクチンは脂肪組織からのみ分泌されるサイトカインである。これは炭水化物のホメオスタシス、インスリンへの感受性および、おそらくエネルギーのホメオスタシスに影響を与えている。これはレプチンと相乗的に作用する(Yamauchi et al, 2001)。その発現は肥満および糖尿病マウスで低下する(Hu et al, 1996)。またこれらは、肥満犬では健康犬の半分に減少する(Gayet et al, 2004b)。

追加的な調節因子にはTNF- α (腫瘍壊死因子)がある。このサイトカインは本来、食欲不振と癌性悪液質に関与する前炎症性分子として確認されている。これは特に肥満の動物と患者の脂肪組織に多量に認められている。TNF- α の発現と濃度は、犬で示されたように(Gayet et al, 2004a)、肥満の程度およびインスリン抵抗性と正の相関性をもつ(Hotamisligil et al, 1995)。

上に挙げたメカニズムの他に、非共役タンパク質(UCP)の活性を強調しておくべきだろう。これらのタンパク質はミトコンドリア内膜の輸送タンパクに属しており、ミトコンドリアのプロトン勾配を分散させることでATP生成の呼吸作用を分離させる。これらのタンパク質活性は体温調節や食後の熱産生により変動する。UCP-1の発現は、肥満でインスリン抵抗性の犬において大幅に低下する(Leray et al, 2003)。

結論として、ヒトや齧歯類の肥満の発生に関与する多くの因子が犬でも確認されており、それらは食欲を抑制する、またはエネルギー消費を増加させる因子であると思われる。

- ・ レプチンは健康な個体においてエネルギー消費を増加させるタンパク質である。
- ・ グレリンは主に胃と十二指腸で分泌される食欲促進ホルモンである。
- ・ アディポネクチンは、レプチンと相乗的に作用する。これは脂肪組織で分泌される。



© Faculty of Veterinary Medicine of Liege

ある肥満のフェーズから、食物摂取量は低下するが犬の体重は減少しないことがある。これは基礎代謝率が相対的に低いからである。

■ 体重増加の動力学

こうした前述の調節機構にもかかわらず、正のエネルギーバランスが十分長い期間続けば、体重増加を誘発する可能性はある。不均衡が生じている期間（エネルギー摂取が消費を上回る）に関しては異論がある。ヒトで受け入れられている仮説は、長期間（数年）の不均衡が続いた後に肥満がゆっくりと確立するというものである。この場合の不均衡はそれほど大規模である必要はない。臨床家は3つの相に区別している。

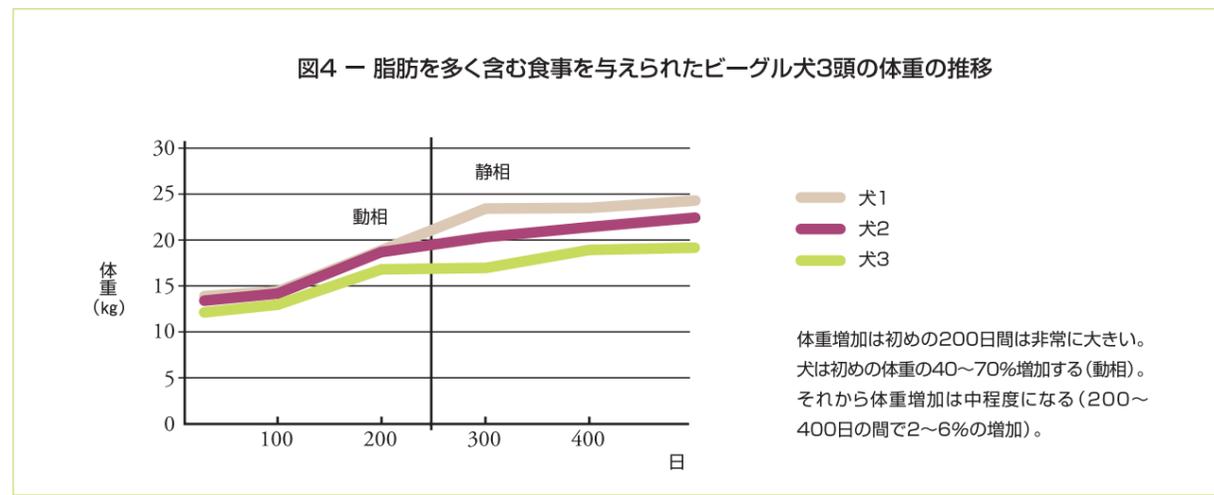
- 前肥満静相 この間に個体のエネルギー摂取は増加するが体重は変わらない。
- 動相 血液量のわずかな増加によるものだけであれば、この間、個体は主に脂肪量の増加だけでなく、脂肪以外の増量によっても体重が増える。
- 静相 この間、食物摂取の低下により摂取と消費のバランスが再確立する。この相では、体重は極めて増えているが、基礎代謝率は相対的に低下している。この新たなバランス状態になると、肥満は通常、病的とみなされる（WHO, 1997）。

これらのデータは数箇所調整すれば、殆ど犬にも外挿できる。不均衡の期間に関して言えば、データを犬の平均寿命に適応させる必要があり、臨床的な所見も考慮に入れなければならない。体重増加は2～3週間または2～3ヶ月で急速に起こることがある。急速な体重増加は雌犬の避妊後数週間で起こることがある。成長期の自由採食は8ヶ月齢の子犬に大きな体重増加をもたらす。

前肥満相について犬では記述されていない。その一方で動相と静相については詳細に記述されている（図4）。動相は直線的または分節している。静相では体重は安定している。食欲は正常または低下している。“あまり沢山食べない”肥満犬を病院で目にするのが多いのは、このためである。明らかなのは、生涯のある時期に犬のエネルギー摂取量が必要量よりも多かったということであり、これはときに数年前にさかのぼることがある。しかし、これらの動物がいったん安定化するとエネルギー要求量は低下し、身体活動は非常に制限されることが多くなり、静相では更にそうになってしまう。

■ 食事摂取の質

ヒトと実験動物で行われた様々な研究により、食事の因子として特にエネルギー摂取量と脂肪含量が肥満と直接相関していることが示されている。



・エネルギー摂取と多量養素

犬では、食物から得られるエネルギーの計算はその化学的組成に基づいている。脂肪はエネルギーを最も多く含む栄養素である。そのため、脂肪の多い食物の過剰消費は肥満発生の主要な要素である。脂肪は嗜好性を高めるためと、食事のエネルギー密度を増加させるために加えられる。

代謝エネルギーという点では、タンパク質と炭水化物摂取は同等である。しかし、正味エネルギー摂取量を計算すると、タンパク質のエネルギー利用は低い（表7）（Rubner, 1902）。このため、タンパク質は一部のアミノ酸（リジン、フェニルアラニン、ロイシン）が持つ特殊な効果以外に、炭水化物よりも満足感を与える効果を持っている。犬の持つ肉食動物としての性質は、野生の犬科動物が肥満にある程度の抵抗性を持つことを説明付けているかもしれない。

可消化炭水化物からは明らかに同量のエネルギーが得られるが、これらは特にインスリン分泌において異なる代謝効果を誘発する。この点を以下に詳細に述べる。

理論的な観点から言うと、エネルギー消費とエネルギー摂取が計算上合っていれば犬の肥満を防ぐのに十分であるということは受け入れられる。しかし、一部の例ではこのことが軽視されている。なぜならこれは“代謝エネルギー”に基づいているからである。総エネルギー摂取量は変更せずに、単に食物の化学成分を変更するだけでも、体組成と基礎代謝率に変化をもたらすことができる。この点は犬で証明されており、ヒトの栄養学においても十分に確立されている（Bouche et al, 2002）。

▶ 肥満の病態生理学

動物がどの程度肥満であるかを評価することは、臨床家が直面する大きな仕事の1つである。なぜならそれは、最適な体重が多くの場合不明なためである。ヒトの医学では、体格に基づいた最適体重の計算はBMI（ボディマス指数）を使用すれば簡単である。BMIは体重に対する身長比である。また医学では医師が参考にしてできる参照表を持っている。このような表は飼育されている肉食動物には利用できない。形態的計測の様々な試みは、犬種が非常に多様であることから正確ではないことが証明されている。そのため、その他のあまり標準化されていないツールが獣医療向けに提案されている。

■ 体重

最も単純な方法は、体重を測定することである。犬の体重測定は簡単であるが、それだけでは肥満を十分に評価できない。その犬の理想体重を知らなければ、このデータの利用価値は殆どなくなる。純血種なら犬種のスタンダードと参照値として手軽に利用できるが、この方法も完全に満足の行くものではない。なぜなら、動物の体重はその体高によって極めて大きく変動するからである（表8）。

獣医師を受診したときに重要なのは、犬の体重を計ったらその都度、医療記録として更新することである。肥満動物の食事を確認するには、理想体重を確定、もしくは推定しなければならない。これが、犬の減量を可能にする食事の指導において最も重要な因子である。

■ 体型測定

体高と体重のデータの組み合わせにより、体構造を評価するための体型測定という概念が導かれた。体型測定は身体の外郭を測定し、体の特定の領域でその長さがどのように変化したかを評価することで、それらと体構造の変化の関連性を示す。犬に使用されている体型測定法はボディ・コンディション・スコアと、多様な体のパラメーター測定値（体の様々な部位の長さや周径）を組み合わせた方法がある。



背骨と尾根部への顕著な脂肪組織の沈着は、肥満を確定するために使用される判定基準の1つである。

表8A 様々な小型犬種の性別による参照体重の変動

小型犬種	雄の平均体重 (kg)	雌の平均体重 (kg)
チワワ	2.0 ± 0.6	1.5 ± 0.4
ヨークシャーテリア	2.6 ± 0.5	2.3 ± 0.5
ミニチュア・スピッツ	3.6 ± 0.8	2.5 ± 0.6
イタリアン・グレイハウンド	4.1 ± 0.5	4.6 ± 0.1
シーズー	5.8 ± 1.3	5.0 ± 0.8
ミニチュア・プードル	5.8 ± 1.4	5.0 ± 0.8
ウエストハイランド・ホワイトテリア	7.5 ± 1.2	6.9 ± 0.6
ケアンテリア	8.1 ± 0.2	7.4 ± 1.2
キャバリア・キング・チャールズ	8.7 ± 1.5	7.0 ± 1.1
スタンダード・ダックスフント	9.2 ± 1.2	7.5 ± 1.8

小型犬の雄184頭、雌221頭で測定を行った。



キング・チャールズ・スパニエルの子犬

表8B 様々な中型犬種の性別による参照体重の変動

中型犬種	雄の平均体重 (kg)	雌の平均体重 (kg)
ピレニアン・シェパード・ドッグ	12.8 ± 2.8	13.4 ± 3.8
フレンチ・ブルドッグ	13.0 ± 1.6	11.3 ± 1.9
イングリッシュ・コッカー・スパニエル	13.0 ± 2.3	11.8 ± 1.0
ウィベット	13.9 ± 1.1	11.7 ± 0.7
ブリタニー・スパニエル	17.9 ± 2.2	15.5 ± 1.5
スタフォードシャー・ブルテリア	24.0 ± 1.1	21.0 ± 1.4
イングリッシュ・ブルドッグ	26.0 ± 4.3	22.4 ± 3.6
コリー	23.9 ± 0.5	19.8 ± 2.0
シベリアン・ハスキー	24.0 ± 0.9	18.5 ± 1.0
シャーペイ	24.9 ± 1.7	18.4 ± 0.6

中型犬の雄98頭、雌99頭で測定を行った。



イングリッシュ・ブルドッグの子犬

表8C 様々な大型犬種の性別による参照体重の変動

大型犬種	雄の平均体重 (kg)	雌の平均体重 (kg)
アイリッシュ・セター	26.1 ± 1.9	25.5 ± 4.5
ベルジアン・シープドッグ	27.1 ± 4.5	23.2 ± 2.0
ジャーマン・ポインター	28.5 ± 0.9	24.6 ± 2.3
フレンチ・スパニエル	29.4 ± 2.1	26.3 ± 3.6
ワイマラナー	33.6 ± 3.7	30.5 ± 4.3
ゴールデンレトリバー	33.7 ± 3.4	30.4 ± 3.6
ボクサー	33.9 ± 3.5	28.8 ± 2.4
ラブラドル	35.5 ± 4.5	30.7 ± 3.4
ジャーマンシェパード	35.9 ± 3.6	28.4 ± 2.7
ドーベルマン	39.0 ± 5.5	28.5 ± 5.0

大型犬の雄530頭、雌488頭で測定を行った。



ラブラドルの子犬

表8D 様々な超大型犬種の性別による参照体重の変動

超大型犬種	雄の平均体重 (kg)	雌の平均体重 (kg)
ロットワイラー	46.8 ± 4.8	39.7 ± 4.9
バーニーズ・マウンテン・ドッグ	59.9 ± 6.9	43.3 ± 6.5
レオンベルガー	57.0 ± 6.4	49.9 ± 6.8
フレンチ・マスチフ	58.6 ± 7.3	46.8 ± 7.5
ブルマスチフ	58.8 ± 7.5	47.7 ± 6.4
アイリッシュ・ウルフハウンド	63.1 ± 1.4	54.3 ± 4.9
ニューファンドランド	63.5 ± 6.2	51.1 ± 8.6
グレートデン	70.5 ± 8.2	56.6 ± 7.1
セントバーナード	81.5 ± 7.2	61.0 ± 8.9
マスチフ	87.0 ± 10.5	71.6 ± 9.2

超大型犬の雄580頭、雌628頭で測定を行った。



バーニーズ・マウンテン・ドッグの子犬

ボディ・インデックスは半定量的な主観的評価方法で、目に見える特徴と体の特定の領域の触診を組み合わせたものである。この評価法は、簡単な判定基準に従って行われる。それは脂肪が主に沈着している部位の大きさや位置、見た目にも明らかで、または明らかでない骨格構造、そして動物のシルエットである。

数種類の指数が提案されている。

-3段階: 1=痩せている、2=最適である、3=過剰である

-5段階: 1=非常に痩せている。2=痩せている、3=最適である、4=過剰体重、5=肥満 (Edney & Smith, 1986) (表9)

-9段階というもある: 1~4=やせ衰えている~痩せている、5=最適である、6~9=体重過剰の程度が増していく (Laflamme, 1993; Laflamme et al, 1994a)。

最適体重と一致した平均的な指数を示す動物の脂肪量は約13%である。9段階のボディ・インデックスを使用した場合、各段階は9%の脂肪量の増加を表す (Mawby et al, 2000)。結果として、“病的な肥満”に相当するボディ・インデックス9の動物には脂肪量が40%以上あることになる。これらのインデックス・システムの利点は、臨床家が簡単に適用できることと、肥満の診断だけでなく、その予防に対しても適用できることである。ルーチンな診療で動物の体重を測定し、指数の値を見つけることは容易である。



5段階評価から9段階評価への移行は5段階評価に中間等級を適用することで簡単に実施できる。ここで、このビーグルの雌犬の体指数は4.5/5または8/9となる。

表9 - ボディ・コンディション・スコア

グレード	犬
<p>1. 痩せ過ぎ 最適体重より20%以上少ない</p>	<ul style="list-style-type: none"> -明らかに肋骨、背骨、骨盤骨(短毛)が見える -明らかな筋肉量の減少 -胸郭周囲に触知出来る脂肪がない
<p>2. 痩せている 最適体重より10~20%少ない</p>	<ul style="list-style-type: none"> -肋骨、椎骨の尖端、骨盤骨が見える -腹帯(ウエスト)が明らか -胸郭周囲に触知出来る脂肪がない
<p>3. 理想的</p>	<ul style="list-style-type: none"> -肋骨、背骨は見えないが、はっきりと触知出来る -腹帯(ウエスト)が明らか -胸郭周囲に薄い脂肪組織層が触知できる
<p>4. 太っている 最適体重よりも10~20%多い</p>	<ul style="list-style-type: none"> -肋骨、背骨の触知が困難 -腹帯(ウエスト)がない -背骨と尾根部周囲への脂肪沈着が明らか
<p>5. 太り過ぎ 最適体重よりも40%以上多い</p>	<ul style="list-style-type: none"> -胸部、背骨、尾根部周囲における過度の脂肪沈着 -明確な腹囲の拡大

グレード3以上は各段階の半分が10%の体重増加を表す。そのため、グレード4.5の場合は30%の過剰体重を示す。

様々な周径(例えば胸部および骨盤)を測定し、それを公式に当てはめても脂肪量の正しい判定はできない。なぜなら個体間に形態的な差異があるからである。しかし、これらは犬の体重減少をモニタリングする良い方法になる。体の様々な測定は臨床家の経験が必要であり、動物の協力も必要である(Burkholder, 2000)。

■ 超音波による測定

超音波検査は、犬の皮下脂肪層の厚さを測るために使用されている(Anderson & Cobin, 1982; Morooka et al, 2001)。この方法と他の方法を組み合わせることは、主な脂肪沈着部位を特定し、肥満を発生させるメカニズムを理解するために良い方法かも知れない(Morooka et al, 2001)。さらに、この方法は比較的簡単で非侵襲的である。これは装置が利用できる病院において有用である。しかし、皮下脂肪の評価にしか利用できないため、適用できる範囲は狭くなる。腰部、およびL6とL7腰椎または仙骨突起を含む、体の数カ所の領域が検査されている。問題は、再現可能性である。剃毛する必要があり、動物の体位やプローブを押しつける力を標準化する必要があり、客観的な基準を使用しなければならない。2次元超音波の使用はこの手法を向上させるのに役立つ、より正確な数値を得ることができる(Morooka et al, 2001)。

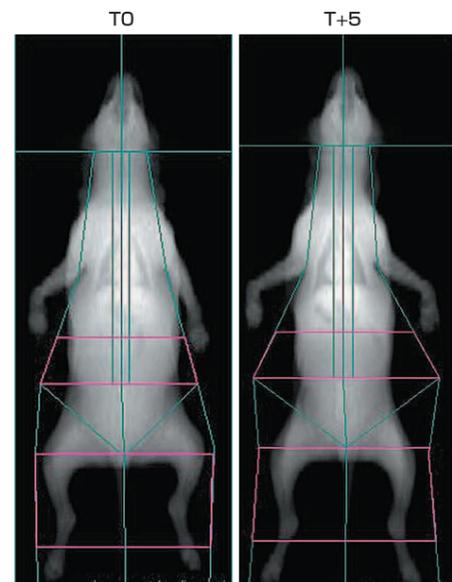
■ DEXA

DEXA(二重エネルギーX線吸収測定法)(Munday et al, 1994)とは、減量期間中の犬の体組成の推移を調査およびモニターするため、生体組織の一部の性質と量を識別する方法の1つである。この検査を実施するには動物に麻酔をしなければならない。結果はその生体の骨の無機質量、脂肪組織およびリーンボディマスと関連している(図5)。

■ 重水素同位元素

体の水分は主にリーンボディ組織に貯留している。そのため、水分はリーンボディマスの間接的な測定法となる。体の総水分量は酸化ジューテリウム(D₂O)またはO¹⁸の豊富な水分の希釈度を確立することで推定できる。脂肪量とその割合は差に基づいて計算できる。ジューテリウムとO¹⁸は、低用量であれば非放射性および非毒性の優れた追跡子である。この方法は追跡子を皮下注射する前と、注射して4~5時間後に血液サンプルを採取する必要がある。質量分析機を利用できるのであれば、院内でもこの方法で肥満犬の脂肪組織率を推定できる。このような非侵襲的方法是、犬でも有効であることが証明されている(Pouteau et al, 1998; Son et al, 1998)。

図5 - 4.5歳齢の去勢雄のラブラドルの画像(DEXAによって得られた)低カロリーダイエット導入前(T0)および5ヶ月後(T+5)



	T0	T+5
体重(kg)	45.90kg	37.10kg
総脂肪量	20.45 (45.4%)	12.72 (35.1%)
総リーンボディマス	23.14 (54.6%)	22.18 (64.9%)
総体重減少=8.8kg(最初の体重の19.2%)		

体重減少は87%の脂肪量(合計7.7kg)と13%のリーンボディマス(合計1.12kg)に及んでいる。最終的な脂肪量は依然として高いが(35%)、この品種には適合している。

■ 生体電気インピーダンス

ヒトでは体組成を検査する迅速で簡単な非侵襲的方法として生体電気インピーダンスの測定がある。この検査はポータブルで再現可能性があり、犬猫においてもこの方法が試験されている(Elliott et al, 2002a, 2002b)。

これら3つの方法が肉食動物に使用されたのはつい最近のことであるが、良好な相関性を示す結果が得られている(Son et al, 1998)。これらは確かに臨床的な状況というよりも、研究的環境下で適用されるものであるが、それに関わらず、市場に出ている異なる低カロリーフードの効果を比較するという点で興味深い展望を示している(Diez et al, 2002)。

2 - 肥満動物の治療

▶ 薬理的治療

ヒトの肥満を治療するために大量の戦略的薬剤が開発された。これらの薬剤の一部は犬用に開発されたことに注目すべきである。肥満犬の体重を減少させるためにこれらの薬剤の研究が一部行われていた(Bomson & Parker, 1975)が、これらの試験はうまくいかなかった。

デヒドロエピアンドロステロン(DHEA)は大量投与(60mg/kg BW/日)によって犬の脂肪組織の沈着を軽減することから、肥満犬の体重減少を促進させるために低エネルギー食と組み合わせて使用された(MacEwen & Kurzman, 1991; Kurzman et al, 1998)。また、DHEAは脂質低下および血糖降下の特性を持つ。その作用機序は完全に明らかにされていない。このホルモン前駆物質の様々な効果には不確実性が多いことから、現時点でこれを犬に適用することは奨められない。

ヒト組み替えレプチンも犬に使用されている。レプチンを健康犬または肥満犬に投与したところ、使用量と使用期間に比例して有意な体重減少をもたらした。それでも、体重減少は健康犬の方が大きかった。犬は治療を終了して1週間後から体重が増加し始め、徐々に元の体重に戻った。体重減少は主に体脂肪量の減少によるものであった。肥満の雄と雌に投与したレプチンの効果を比較した研究では、0.5mg/kg BW/日と5.0mg/kg BW/日の投与量の2グループとも同様の体重減少が観察された(Lebel et al, 1999)。この種の特殊試験は、肥満犬へのレプチン使用の支持を主張するものではない。理由は、特に長期的なデータがないことと治療終了後にリバウンド効果があるためである。

将来、薬理的治療がどのような位置づけになろうとも、肥満犬の総合的なアプローチ(行動と食事)においては薬物を使用すべきではない。なぜなら、薬物は飼い主の行動を変えないからである。

▶ 外科治療

ヒトの医学では、様々な外科的介入が食物摂取の制限に役立っている。これらの方法は現時点では動物には応用されていない。

▶ 飼い主へのアプローチ

飼い主に対する心理学的アプローチは必要不可欠である。目的は、肥満の原因と、肥満によって起こるダメージの他、健康な動物を持つことの利点を説明することで飼い主の意欲をかき立てることである。明確な説明、定期的なチェック、そして体重曲線の確立が治療の成功を導くステップである(Lewis et al, 1987; Norris & Beaver, 1993)。飼い主の協力なくしてはダイエットは不可能である。

肥満犬で実施された臨床試験から様々な所見が得られている。まず初めに、飼い主によって始められた体重減少プログラムでは、50%以上の飼い主が検査のための再来院をしていなかった。そのため、50%以上の犬の飼い主が初診の翌月にはダイエットをやめていると結論しなければならない (Remillard, 2000)。その他の研究では、登録した犬の75%が減量を止めている (Gentry, 1993)。これらの詳細は、臨床的な食事の章でより実践的な観点から取り組まれている。

▶ 栄養学的治療

犬の体重を減らすには2つの方法が利用できる。絶食は肝機能不全または糖尿病のような併発疾患の無い動物に適用可能であり、効果的に実施できる。動物は入院させる必要があり、毎日ミネラルとビタミン剤を補給しなければならない。多くの著者が、犬が完全な栄養欠乏に容易に耐えられることを証明している (De Bruijne & Lubberink, 1977; Brady & Armstrong, 1977) が、Abel et al (1979) によれば、36日間絶食が続くと心臓病変を誘発する可能性がある。更に、この方法は倫理的な理由と、長期的な食事の改善に飼い主が関わっていないという理由から推奨されない。

従ってエネルギー摂取制限だけが、真に正当な根拠のある選択肢である。食事バランスは飼い主と共に確立していかなければならない。摂取した食事の量を知る正確な情報が無い場合は、動物が典型的に摂取する1日の総エネルギー量を推定することは可能なはずである。そして次に、飼い主の十分な協力を得て、非常に厳しいプロトコルを達成しなければならない。

■ エネルギー制限レベル

給与するエネルギーレベルの選択は、体重過剰の程度、動物の性別、ダイエットにかかると予測される期間を含めた幾つかの判定基準によって異なる。第一段階は、理想体重の確認であり、第二段階はエネルギー制限レベルの設定である。食事は一般に、最適体重の維持に必要なエネルギーの40% (非常に厳しい制限) (Markwell et al, 1990) から60% (Edney, 1974) または75%を与えるように計算する。表10は、様々な臨床試験と実験の概要を示している。

表10 - 肥満犬に実施された体重減少試験 (選択) の概要
エネルギー制限の程度と体重減少

	N	BCS	過剰体重 (%)	期間 (週)	エネルギー配分 IBWのMERに対する%	体重減少 IWに対する%/週	参考文献
実験的試験	39 (様々な犬種)		20	16	100 ^a 75 60 50	1.14 1.56 2.18 2.63	<i>Laflamme & Kuhlman, 1995</i>
	12 (交雑種犬: 12~22kg)	-	-	7	60 ^b 60	2.3 1.9	<i>Borne et al, 1996</i>
	8 (ビーグル犬)	4.3/5	56 45	23.5 18.3	66 ^c 62	1.57 1.31	<i>Diez et al, 2002</i>
	12 (ビーグル犬)	7.2/9	56 45	27.5 23.5	75 ^c 87	1.30 1.31	<i>Jeusette et al, 2004</i>
臨床試験	20 (様々な犬種)		50(24~77)	40	60 50~75 ^c	不十分	<i>Gentry, 1993</i>
	9 (様々な犬種)		27	18.3	50~75 ^c	1.91	<i>Diez et al, 2002</i>

N: 動物の数

BCS: ボディ・コンディション・スコア

MER: 維持エネルギー要求量

IBW: 理想体重

IW: 初めの体重

a: $144+62.2 \times \text{IBW}$ の公式を使って計算

b: $1500 \text{kcal}/\text{m}^2/\text{日}$ の公式を使って計算

c: NRC1974の公式 ($132 \text{kcal}/\text{kg BW}^{0.75}$) の公式を使って計算

理論的には、エネルギー制限レベルが高くなるほど、制限に必要な期間は短くなる。

臨床家は、ダイエット期間を短縮したいがために、非常に厳しいエネルギー制限を選択したくなるかもしれないが、それは推奨できない。厳しすぎる制限は動物に非常に強い空腹感を与え、食後の活動増加を生じさせる可能性がある (Crowell-Davis et al, 1995b)。その結果飼い主は不満を感じ、厳しいダイエットに従うための協力が得られなくなる。ダイエットは、2~3週間あるいは2~3日で断念されてしまう危険性をはらんでいる。さらに、ヒトで示されているように (Pasanisi et al, 2001)、筋肉量の喪失は突然の体重減少によって悪化する可能性がある。実験的状況では、エネルギー制限が重度の場合、リバウンド効果 (ダイエット終了後の体重増加) はより強く、そして速く起こる (Laflamme & Kuhlman, 1995)。リバウンド効果の重大性を説明する理由としては、ダイエット中の犬はエネルギー効率の増加に伴って代謝活性が低下するという点である。エネルギー制限が厳しくなるほど、犬の身体活動は低下する (Crowell-Davis et al, 1995a)。この活動低下は筋肉量の喪失における2つ目の危険因子になる。

最後に、飼い主の行動の修正には、急激な変更よりも長期的な変化が望ましい。そのため、非常に厳しいエネルギー制限は全ての動物に推奨されるわけではないが、体重増加が40%以上あり、深刻な呼吸器系、循環器系、または整形外科的問題のように急速な体重減少が医学的に適応される最も重度な肥満症例のために残しておくべきである。動物に短期間または中程度の期間で麻酔を施さなければならないときにも同じことが言える。

様々な実験および臨床試験から、目標として1週間に最初 (肥満時) の体重の1~2%、または1ヶ月に4~8%ずつ減少するよう維持するのが妥当であることが示されている。この体重減少の程度については広い意見の一致が得られている。表11は幾つかのパラメーター (過剰な体重、性別、および希望する体重減少期間) に基づいた様々なエネルギー制限の程度を提案している。

表11 - 低カロリーダイエットとしての、様々なエネルギー摂取レベルの推奨事項

過剰体重 脂肪量 BCS	20~30% 25~35% 7	30~40% 35~45% 8	>40% >45% 9			
最初の体重の6%/月の減少 (約1.5%/週)						
1日の摂取エネルギー (kcal/kg IBW ^{0.75})	雄	雌	雄	雌	雄	雌
	85	80	75	65	60	55
体重減少期間の目安	15~18週		18~20週		20~22週	
最初の体重の7.5%/月の減少 (約2.0%/週)						
1日の摂取エネルギー (kcal/kg IBW ^{0.75})	雄	雌	雄	雌	雄	雌
	80	75	65	60	55	50
体重減少期間の目安	9~11週		11~13週		15~17週	

BCS: 1から9までの段階でのボディ・コンディション・スコア

IBW: 理想 (最適) 体重

最初の体重: 肥満犬の体重

厳しい制限をせずに体重減少を始めるために推奨される、最初のエネルギー配分は、

- 雄では維持エネルギー要求量の65% (または85kcal/kg IBW^{0.75})、犬が去勢されている場合には55% (または75kcal/kg IBW^{0.75}) に下げる。

- 雌では維持エネルギー要求量の60% (または80kcal/kg IBW^{0.75})、犬が避妊済みの場合には50% (または65kcal/kg IBW^{0.75}) に下げる。

これらの選択肢はその後の体重減少期間に応じて修正しても良い。



©J. Jeusette

週に1.5%体重減少を維持し、ボディ・スコアを7/9から5/9(または4/5から3/5に)変えるためには少なくとも3.5~4ヶ月必要である。

■ 雄と雌の違い

ビーグルで行われた研究は、肥満の避妊済みおよび未避妊の雌犬に対する体重減少とそれを維持することは、去勢済みの雄よりも困難であることを示していた。最初の肥満の程度は同じであり、週毎の体重減少も同程度であった。

時間が経過するにつれて、雄に比べて雌に対する量の調整がより厳しくされた。雌犬では理想体重に基づいて計算された維持エネルギー要求量の54%までエネルギー摂取量を制限しても、目標体重の到達へは至らなかった。この時に使用した60%というレベルでは雌には不適切と思われる。体組成の推移は性別に影響されなかった(Diez et al, 2002)。このような性別による違いを理解するには、肥満犬の維持食を調べていく必要がある。同程度の体重では、肥満の雌犬が理想的な代謝重量単位当たり摂取するエネルギーは雄よりも平均15%低く、そのリーンボディマスは一般に少ない。そのため、同じ体重減量プロトコルを異なる性別の個体に適用することは、非論理的である(Jeusette et al, 2004c)。

■ フードの変更

一般に、食べているフードの量を単に減らしてエネルギーを制限することは、完全に禁忌である。これにより必須栄養素の欠乏を招き、成功する可能性は殆どない。与えられるべきフードが与えられない動物は好ましくない行動(神経質、フードの盗食、そして時には攻撃的になる)を起こす可能性がある(Branam, 1988)。これらの行動は飼い主を失望させ、ダイエットが成功する可能性をかなり低くする。Crowell-Davis et al (1995a)は犬舎にいる一群の犬でフード制限が行動に与える影響を関連づけている。フード制限の初めの2~3日は、犬が物を噛む傾向は強くなり、何らかの目標物に対する攻撃性が高まり、吠える頻度が増加した。そのため、欠乏を避け、犬に十分なフードを与えながら同時にエネルギー摂取量を制限するには、特に体重減少に合わせたフードの選択が不可欠である。

■ 低カロリーフード

市販のドッグフードのエネルギー密度を低下させる様々な方法がある。そのうち、最も簡単な方法は、脂肪含有量を減らすことと食物繊維の含有量を増やすことである。実際にこれら2つを大きく変更することは不可欠であるが、次に詳しく述べるように、フードの調合には当然全ての栄養素(アミノ酸、脂肪酸、ミネラルおよびビタミン)を考慮しなければならない。

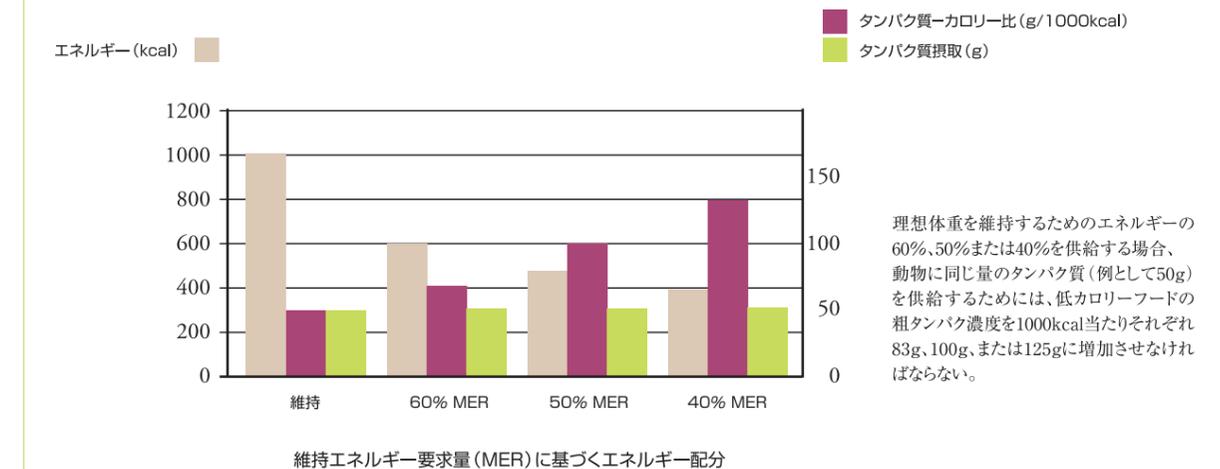
更に、押し出し成形のドライフード製品には大量の空気が含まれており、給与量の増加に役立つことも留意すべきである。この方法は毎日の給与量の重量が減るため、主に飼い主に心理的な影響を与えるが、犬には殆ど影響しない。粒の大きさ、質感や形の変化は採食時間を長くさせ、満腹感を増強させる方法かも知れない。ウェットフードの場合は、水分が非常に多い(80%以上が水分)ことも量を比較的多くするのに役立つ。にもかかわらず、満腹感に与える影響は疑わしい。なぜなら、水分、またはフードの液体成分は粒子の大きさにもよるが20~30分で胃から吸収されるためである。その一方で、水分と結合する粘性食物繊維を追加することで、胃内容排出時間を延長させる(Russell & Bass, 1985)。

• 低カロリーフードにおける必須栄養素の含有量は極めて重要である。動物に課す制限の程度に多い少ないはあっても、それは決してタンパク質、必須アミノ酸、必須脂肪酸、ミネラル、ビタミンまたは微量元素の欠乏を伴ってはならない。

• 低カロリーフードのタンパク質含有量は、必須アミノ酸を供給するために成犬用維持食よりも多くなければならない。図6はタンパク質欠乏症を生じるエネルギー制限をしないよう、フードのタンパク質含有量を増加する必要性をグラフで表している。

同じ理論が全ての必須栄養素に当てはまる。高タンパク食の使用はこの数年間ヒトにおいて良好な成果を取っており、多くの有益性が証明されている。

図6 - エネルギー制限に基づく食事のタンパク質レベルの適合



-リーンのボディマスの維持が体組成に与える好ましい影響。高タンパク食は筋肉の消費を最小限に抑え、脂肪の喪失を促進する(Durrant et al, 1980; Piatti et al, 1994)。これらの効果は低カロリーダイエットの一部として犬でも観察されている。タンパク質濃度の異なる3種類(エネルギー摂取量の20%、30%、39%)の同様な食事を肥満犬42頭に与えた。タンパク含有量の最も高い食事では脂肪量の喪失が多く、リーンのボディマスの喪失が最小限であった(Hannah, 1999)。これらの結果は、2種類の低エネルギー食を比較した他の試験でも確認されている。高タンパク食は、1000kcal当たり157g、または乾物重量で47.5%のタンパク質を含んでいた。

-タンパク質は炭水化物と比較して、正味エネルギー摂取量が低い。同じ重量では、可消化炭水化物とタンパク質は同程度の代謝可能エネルギーを供給するが、正味エネルギーレベルはタンパク質の方が低い(Rubner, 1902)。これは、タンパク質の利用は生体のエネルギーを消費することを意味する。従って、費やすエネルギーは脂肪という形では貯蔵されないため、肥満の個体にとっては好都合である。

-タンパク質の満腹感発生力(Louis-Sylvestre, 2002)。肥満の発生率が増加することで強い満腹力をもつフードへの関心が高まっている。ヒトに対して行われた多くの研究結果から、高タンパク食の摂取後に起こる吸収は炭水化物や脂肪含有量の高い食事の摂取後よりも低いことが示されている。タンパク質の消化に由来するアミノ酸は、ゆっくりと吸収され、その主な代謝経路は糖新生である。そのため、タンパク質はインスリン分泌を殆ど誘発しないグルコースの供給源であり、空腹感の原因となる低血糖の出現を遅らせる。消化速度はタンパク質によって様々であり、アミノ酸が誘発するインスリン分泌の程度は様々である。そのため、満腹感発生力もタンパク質によって異なると思われる。これについては、犬に特定した研究を行う価値があることは確実である。

-嗜好性に与える好ましい影響。この特性は、低カロリーフードを使用しているときに特に意義がある。
-ダイエット後の体重減少維持の改善。この効果は、ヒトで証明されている(Westerp-Plantenga et al, 2004)。

タンパク質の質もまた重要である。混合した食物繊維(可溶性と不溶性繊維の混合物)を大量に加える場合、給与量のタンパク質含有量を増加させる必要がある。それは、乾物量(DM)(タンパク質を含む)の消化率が一部の繊維によって低下するためである。

•低カロリーフードの脂肪含有量は一般に、エネルギー摂取量の25%以下に減らす。それでも、必須脂肪酸の摂取および脂溶性ビタミンの輸送を確実にするために、最低限の脂肪濃度は必要である。最新の推奨事項は、最低でもDMの5.5%(DMで1kg/4000kcalのフードの場合、または14g/1000kcal)である。低カロリーの市販フードで脂肪含有量が5%未満になることはない。更に、由来の違った脂肪源の選択(植物油、亜麻仁油、または魚油)によって必須長鎖脂肪酸の取り込みを確実にすることができる。

•食物繊維の使用はヒトおよび動物の栄養学において幅広い論議の的となっている。繊維を取り入れることは普遍的なものではなく、むしろ多くのアプローチの1つである(Diez & Nruyen, 2003)。繊維は犬の肥満の栄養的な管理にとって有用である可能性がある。

-繊維は一般に希釈要素であり、食べ物のエネルギー密度を低下させる。標準的なドライの成犬用維持食のエネルギー濃度は3500~4000kcal/kg DMであるが、数人の著者(Lewis, 1978; Hand, 1988)は低エネルギー濃度を支持している。しかし、2800kcal/kg DM以下のエネルギー濃度のフードを調合することは困難である。

-可溶性繊維は、犬の胃内容排出時間を延長させ、栄養素の吸収を遅延させる(Russel & Bass, 1985)。

-不溶性繊維は、フードの体積を増やし、食事の通過を促進させる増量剤として働く(Burrows et al, 1982; Fahey et al, 1990)。

-繊維は満腹感を誘導する。総食物繊維(TDF)(Prosky et al, 1994)を20%以上含む食事は犬の自発的なエネルギー摂取を低下させる(Jewell et al, 2000)。

しかし、繊維には幾らか不都合な点もある。これは繊維の性質や結合率によって異なる。

-繊維は便の量を増やし、排便回数を増やす(食物繊維の一般的な効果)。

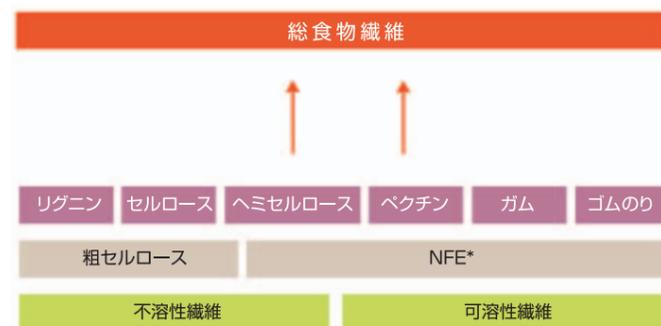
-繊維はタンパク質やミネラルのような特定の栄養素の消化率を低下させるため、これらの含有量を多くすることが要求される。

-繊維は嗜好性にマイナスの影響を与える(Meyer et al, 1978)が、これは嗜好性をもつ要素を加えることで容易に修正できる。

-繊維は鼓張や下痢といった消化管の問題を誘発させる可能性がある。

精製された形か、野菜または全粒穀物のような高繊維食物中の食物繊維は一般に、ヒトにおける満腹感発生効果が知られているが、鼓張や下痢といった消化管の問題を招く可能性がある。

図7A - 粗セルロースは栄養的な価値が予測できない



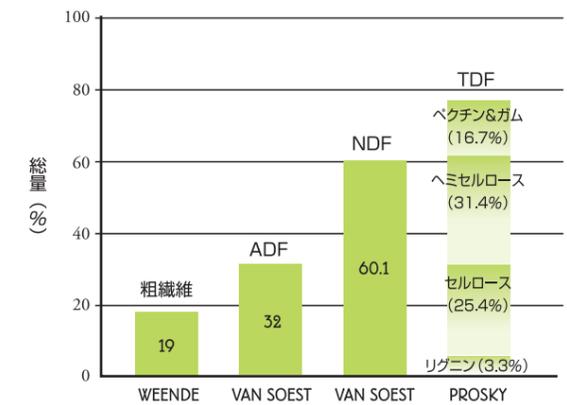
粗繊維は市販フードの分析で明示しなくてはならない。しかし、これはフードの総繊維の一部分しか表していない。ドッグフードでは、総食物繊維濃度だけが重要な因子であることを忘れないことが極めて重要である。
*NFE:無窒素抽出物(炭水化物)

■ 繊維と化学的分析

表記方法の規則的な理由から、ペットフードのラベルに表示されている繊維含有量は、粗セルロース(粗繊維としても知られる)として記載されている。この繊維含有量は分析方法に由来しており、フードの実際の繊維含有量を反映しているわけではない。粗セルロースの化学分析は不溶性繊維の一部(主にセルロースと一部のヘミセルロース)を測定しているに過ぎない(図7AおよびB)。しかし、ペットフード産業では可溶性繊維(オオバコ、グアーガム)および混合繊維(可溶性と不溶性繊維の混合)を含む、他の種類の繊維も使用している。

全ての食物繊維(可溶性と不溶性)を測定するのに好ましい方法は、総食物繊維を酵素を用いて測定することである。これは意義のある栄養学的情報が得られる唯一の方法である。混合繊維や可溶性繊維が多く含まれているフードほど、粗繊維と総食物繊維の差は大きくなる。例えば、表12の穀物の場合、2つの値の比率は1対4である。極端な場合、可溶性(非セルロースの)繊維を多く含有するフードには粗セルロースが殆ど含まれていない。

図7B - 化学組成に関連した様々な食物繊維測定方法の表示:ビートパルプへの適用



ADF:酸性界面活性剤法による繊維
NDF:中性界面活性剤法による繊維
TDF:総食物繊維
ビートパルプの場合、総食物繊維は3.3%のリグニン、25.4%のセルロース、31.4%のヘミセルロース、および16.7%のガムペクチンで構成されている。

表12 - 低カロリーダイエットに使用されている繊維の原料(化学組成)

	粗セルロース% DM	総繊維% DM	繊維の優位を占めるタイプ	
			可溶性	不溶性
濃縮繊維の原料				
セルロース・ファイバー	75	86		++++
ピーナッツの殻	65	86		++++
フラクトオリゴ糖	0	71	++++	
エンドウの繊維	55	78	++	++
グアーガム	1~2	80	+++	+
ビートパルプ	19	59~77	+	+++
オオバコ*	21	58	+++	
小麦ふすま	10~19	38~40	+	+
穀物				
小麦	2.5	10~12	+	+++
トウモロコシ	2.3	8~9		++++
トウモロコシ粉	0.5~1	2.6~4.5		++++
大麦	4	16	+	+++

*オオバコは可溶性繊維の原料であるが、表にあるその他の可溶性繊維の原料とは対照的に、非発酵性繊維である

■ 繊維と満腹感

低カロリーダイエットを行っている肥満のヒトでは、不溶性繊維 (Ryttig *et al*, 1989; Astrup *et al*, 1990)、可溶性繊維 (Krotkiewski, 1984; Di Lorenzo *et al*, 1988) または混合繊維 (Burle *et al*, 1993) のサプリメントを毎日摂取することで、より満腹感が得られ、空腹感が少なくなる。

犬ではヒトよりも満腹という感覚の評価が難しい。採食または胃内容排出にかかる時間と速度を測定する様々な間接的方法が満腹感の評価に使用されている。後者の場合、胃の拡張が採食を誘発する生理学的メカニズムを抑制し、結果的に満腹シグナルとして働くということを前提としている (Jewell *et al*, 1996, 2000)。しかし、犬の胃内容排出時間を測定する方法論は広く標準化されていない。食後数時間は測定を繰り返すために動物の扱いが必要であり、それが胃内容排出を遅延させる可能性もある。

Butterwick *et al* (1994) は不溶性繊維を中程度の濃度で加えても、犬の採食に影響を与えないことを報告した。15%の過剰体重を示す犬の一群に様々な種類の食物繊維 (対照群に対するDMの6.6%のTDFから15.6%のTDFまで) を豊富に含むフードを与えた。フードの量は、最適体重の維持に相当するエネルギー要求量の40%となるように計算した。これは厳しいエネルギー制限とはほぼ一致している。主食を与えた3時間後、犬に嗜好性の高い2番目の食事 (ウェットフード) を15分間食べられるようにし、その後摂取量を測定した。この試験は12日間で2度行われた。2番目の食事で摂取された量は異なるグループ間で同等であった (Butterwick *et al*, 1994)。それでも、対照群の食事には6.7%のTDFが含まれており、厳しいエネルギー制限の影響が食物繊維に勝っていたため、これらの結果から何らかの結論を導き出すことは困難であった。最後に、大半の犬は嗜好性の高いフードを与えられ、自ら摂取を制御することはできないと言う点に留意しなければならない。

■ 繊維および繊維が体重と体組成に与える影響

高繊維、低脂肪食 (それぞれDMの23%および9%) を供給したエネルギー制限は、高脂肪、低繊維食よりも体脂肪量と血中コレステロール濃度を更に大きく減少させる (Wolfsheimer *et al*, 1994a)。体重減少と血圧低下の程度も、その違いに有意差はないものの、前者の方がより大きい (Borne *et al*, 1996)。2つの食事は代謝エネルギーの35%をタンパク質という形で供給しており、これは成犬用維持食よりも約10%高い。体重低下は統計的に同等であっても、DEXAを使用すると低カロリーダイエット後の体組成の変化をエビデンスとして収集することができる。それでも、この研究では2つのパラメーター (脂肪含有量と繊維含有量) の影響が混同されているため、結論は慎重に考慮すべきである。更に、繊維を添加していない低脂肪食はラットに同じ影響をもたらしている (Boozer *et al*, 1993)。

ヒトでは、肥満および肥満ではない患者が可溶性または不溶性繊維を摂食した後、自然に体重減少 (Krotkiewski, 1984) と体脂肪低下 (Raben *et al*, 1995) が見られたことが報告されている。さらに、不溶性 (Solum *et al*, 1987; Ryttig *et al*, 1989) または混合繊維 (Godi *et al*, 1992) の追加が、中程度のエネルギー制限をしている (1200kcal/日) 肥満患者において、対照食よりも大きい体重低下を招いた。

上に挙げた研究結果は、食物繊維が肥満患者の体重減少に有益な役割を果たすことを示唆している。繊維の効果を表13AおよびBにまとめている。

■ 炭水化物

低カロリーダイエットの可消化炭水化物 (主にデンプン) の含有量も幾つかの研究課題になっている。ヒトの食べ物では、確立された量の炭水化物を含む食物を摂取した後の血糖反応を予測する方法として、血糖上昇指数 (GI) という概念が Jenkins *et al* (1981) によって開発されている。

食物のGIは、同じ個体でデンプン50gを精白パンの形で摂取した後の血糖反応に対する、可消化炭水化物50g摂取後の血糖反応の比 (%) と定義されている。

表13A — 食物繊維の効果の概要

研究された効果	欠点
<ul style="list-style-type: none"> -便秘の予防、消化管の衛生 -食物のエネルギー濃度と密度の希釈 -満腹感発生効果 -血糖症とインスリン血症の抑制 -血中脂質の抑制 -便臭の軽減 	<ul style="list-style-type: none"> -乾物の消化率低下 -便量の増加 -便の回数の増加

表13B — 食物への混合レベルによる食物繊維の効果

例	不溶性繊維		可溶性および不溶性繊維		可溶性繊維	発酵性繊維
	精製セルロース、ピーナッツ および大豆殻など	ビートバルブ	グアーガム、ペクチン、 オオバコなど	イヌリン、MOS、 FOSなど		
混合率	乾物量 (DM) の5%以下					
便秘予防	+	+	+	+	+	+
便臭の軽減	-	-	-	-	-	+
消化管の健康	?	+	+	+	+	+
混合率	5~10%DM	>10%DM	5~10%DM	>10%DM	5~10%DM	5~10%DM
肥満						
エネルギー密度の低下	+	++	+	++	+	+
満腹感の誘発	?	?	?	?	?	?
脂質の代謝障害	-	-	-	+	+	+
糖尿病						
血糖症の抑制	-	-/+	-	+	+	?
慢性腎不全						
尿毒症の軽減	-	-	-	+	+	+
消化管の健康						
慢性腸内細菌増殖	-	-	?	?	?	+
結腸癌の予防	?	?	?	?	?	+(ヒト)
その他						
免疫の刺激						+

GIは糖尿病患者の食事療法と、非精製穀物または食物繊維の原料の有効性を確認する一部の食事法 (Montignacダイエットを含む) に利用されている概念である (Wolever & Jenkins, 1986)。しかし、個々の反応は様々であり、食事を終えた後の血糖症の発生は一種類の炭水化物の吸収によって起こる変化とは異なるため、GIには論議の余地がある (Jenkins et al, 1988)。それにも関わらず、非精製穀物の摂取は、特に肥満のホルモン性調整物質に作用することで、ヒトの肥満予防の一部を担っていると考えられる (Koh-Banerjee & Rimm, 2003)。

この概念を糖尿病犬または肥満犬の食事に応用することは非常に論理的である。この原理はインスリン産生を限られた程度だけ刺激するデンプン源を使用することである。これにより、エネルギーがトリグリセリドという形で脂肪細胞中に貯蔵されるのを制限する。グルコース産生を制限する食物は、同じようにインスリン (脂肪増加ホルモン) 産生を刺激しない。実践的な観点から見ると、白米は低カロリーフードの主な穀物としては奨められないが、大麦やトウモロコシは最良のエネルギー源となる (Sunvold & Bouchard, 1998) (図8)。

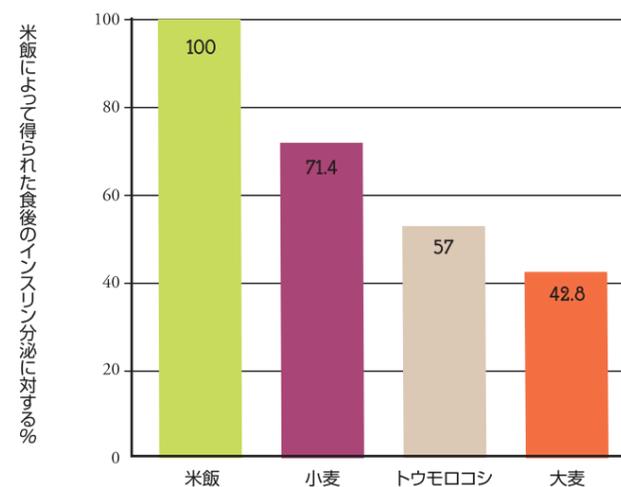
■ ミネラル、ビタミン、微量元素

低カロリーフードのミネラル、ビタミンおよび微量元素濃度は、タンパク質と同様に成犬用維持食よりも高くなければならない。エネルギー摂取と量の制限によってこれらの必須栄養素が欠乏してはならない。

■ 特殊な成分と栄養補助成分

幾つかの特殊な成分 (食物添加物、またはその他の栄養添加物) は、特定の効果を引き出すために低カロリーフードに添加されている。これらは主に様々な食物繊維の原料、抗酸化剤、L-カルニチン、クロムおよび軟骨保護剤である。現時点で、クロムの食物への添加はヨーロッパで認可されていない。確認されているこれらの製品とその利点を挙げた簡易的なリストを表14に示す。

図8 - 様々なデンプン源によって得られた食後のインスリン分泌の比較
(Sunvold & Bouchard, 1998)



この研究の犬には全て同じ量のデンプン (30%) を含む維持用フードを与え、デンプンの原料だけを変えた。結果は、米飯をベースとして調合されたフードを与えられた犬で測定したインスリン分泌に対する割合 (mg/mL/分) で表している。使用した穀物のうち、大麦によって誘発された食後インスリン分泌量が最も少なかった。

L-カルニチンは肝臓と腎臓でリジンとメチオニンからアスコルビン酸の存在下で新しく合成されるアミノ酸である。L-カルニチンはミトコンドリア内での長鎖脂肪酸の輸送を促進する物質である。長鎖脂肪酸はここでベータ酸化を受ける (図9)。そのため、脂肪酸からエネルギーを産生するためには、筋肉に適切なレベルのL-カルニチンが必要となる。

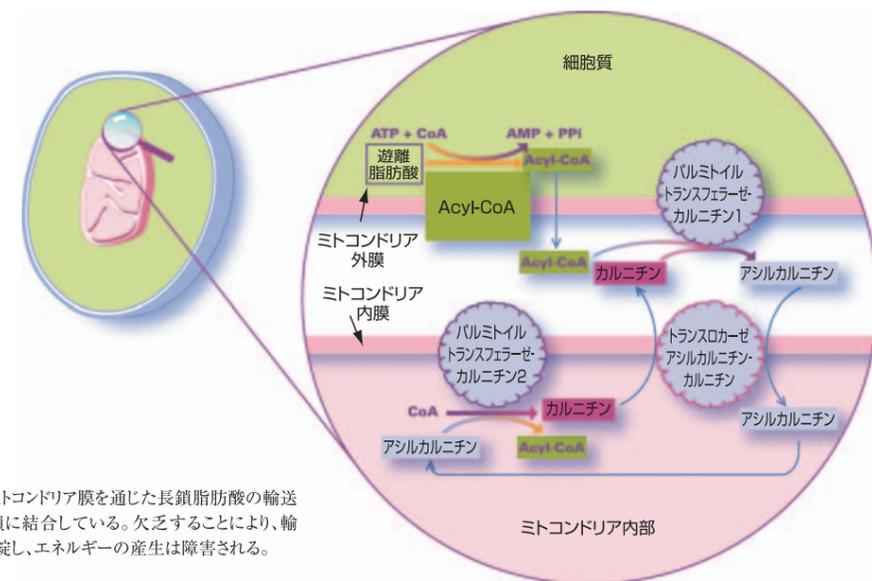
L-カルニチンは筋肉内では合成されないが、肝臓または腎臓での合成により血液から、あるいは食物内に存在するL-カルニチンの腸管吸収から供給される。食物からの主な供給源は赤身の肉、魚、乳製品である。自身の肉にはL-カルニチンが少なく、野菜には含まれていない。L-カルニチンは臓器で合成されるため、必須栄養素とはみなされていない。L-カルニチン欠乏症は一部の犬で拡張型心筋症の原因になっている。単胃動物に関する幾つかの研究は、食事によるL-カルニチンの供給が窒素貯留を改善し、筋肉量を支持するような形で体組成を変化させることを示唆している。この効果は成長期の犬でも示されている (Gross & Zicker, 2000)。

筋肉組織は脂肪組織よりも安静時エネルギーを必要とするため、筋肉量の増加によって肥満を予防することができる。L-カルニチンを肥満犬のための低カロリーダイエットに加えることは、体組成を変化させるために推奨される (Allen, 1998; Sunvold et al, 1998; Carroll & Cote, 2001)。L-カルニチンを低カロリーダイエットに加えることで、肥満犬の体重減少を促し、筋肉量の維持を刺激する (Sunvold et al, 1998)。この試験では、2種類の補給レベル (フード1kg中50および100mg) に有意差は認められなかった。

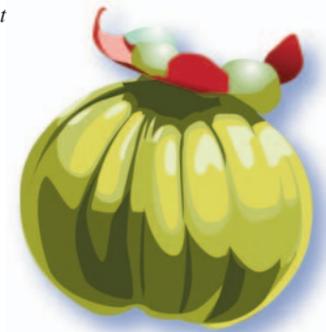
表14 - 低カロリーの市販食に使用されている特定の成分および期待される効果

成分	期待される効果
L-カルニチン	-脂肪酸の酸化の刺激
クロム	-血糖のコントロール
フラクトオリゴ糖 (FOS)	-便臭の軽減 -腸内細菌叢の最適化 -血中脂質の正常化
CLA (共役リノール酸)	-抗脂肪生成作用
ヒドロキシ酢酸	-内臓脂肪の蓄積の予防と減少
ビタミンE、タウリン、ルテイン	-抗酸化
ビタミンA	-血中レプチン濃度の正常化
グルコサミン、コンドロイチン	-軟骨保護剤
EPAが豊富な魚油	- ω 3脂肪酸の供給源 -皮膚と被毛の健康

図9 - L-カルニチンの作用様式



L-カルニチンはミトコンドリア膜を通じた長鎖脂肪酸の輸送に必要な酵素鎖に結合している。欠乏することにより、輸送システムが破綻し、エネルギーの産生は障害される。



Garcinia Cambodia
(ガルシニアカンボジア)
濃縮された形での α ヒドロキシ
エン酸 (AHA) の唯一の供給源
が東南アジア由来の果物、
Garcinia Cambogia に発見された。

ガルシニア抽出物はヒトの脂肪生成を抑えるために使用される (*Cha et al, 2003; Hayamizu et al, 2003*)。活性成分は一般に“フルーツ酸”として知られるヒドロキシエン酸またはAHA (α ヒドロキシエン酸) である。期待される有益性には肝臓の脂肪生成抑制とエネルギー摂取低下がある (*Westerp-Plantenga & Kovacs, 2002*)。明確な作用機序は確立されていない。

■ ホームメイドの低カロリー食

肥満犬はホームメイドの食事を与えられている可能性がある。しかし、前述の条件を尊重しなければならない。脂肪分のない原料 (脂肪のない肉)、高繊維のデンプン源 (未精製の穀物)、野菜、精製された形態の食物繊維サプリメント (ふすま、大豆繊維) を選ぶべきであり、食事が確実に完全でバランスがとれているように慎重に調合しなければならない。成犬用維持食に比べて、タンパク質-カロリー比は微量栄養素の濃度と食物繊維の割合と同様に高くなる。それにも関わらず、この最後の点は、動物が繊維の供給に必要な野菜だけ選んで残した場合に問題となる。これは、完全にデンプン質の食物 (パン、米、またはパスタ) を使用することで回避できる。それにより食事の粗繊維摂取は4~5%DMまで増やすことができる。更に食物繊維添加物を使用することで濃度は7~10%DMにまで増加させることが可能である。

3-減量の実行

肥満犬の飼い主との診察には獣医師の時間が必要である。前述した様々な段階を尊重すること、中でも飼い主を納得させることが重要である。飼い主が望んでいない場合や、その人達が時間を取れない場合には、そのような診察は全て無駄になる。この問題には、全員が少なくとも30分の時間を費やす必要がある。

▶ 飼い主へのアプローチ

肥満犬の飼い主の大半は、ペットの肥満という問題の解決法を探すために、診察の予約を自分のスケジュールに組み込もうとは思わない。反対に、そのような飼い主は自分の動物の体重がどういった状態であるか評価できないのが一般的である (*Singh et al, 2002*)。このことから、問題を認識し、飼い主にその重大さを理解させ、食事の変更を実行できるよう飼い主にやる気を持たせるのは獣医師次第ということになる。また、飼い主にはダイエットとは容易なものではなく、長い月日がかかることも忠告しておかなければならない。

コミュニケーションに関して2種類のアプローチ法が考えられる。それは痩せることによって犬の健康にもたらされる全ての利点 (例:より快活になること) を説明するポジティブメッセージと、肥満の有害作用と関連する疾患を全て説明するネガティブメッセージである。動物の飼い主に合わせてアプローチ法を調整することが望ましい。常に数多くの論拠を提示する必要はない。寿命、QOL、動物の健康を維持する飼い主の責任といったような、最も飼い主にアピールできそうな論拠を選択する。飼い主にやる気を起こさせるためには、動物に現れている問題に関連した正確な論拠を示し、疾病の改善または排除に重点を置く必要がある。飼い主はまた、食事療法中にも獣医師やスタッフが対応できるようにしていると、その問題をより深刻に受けとめてもらっていると感じるようになる。



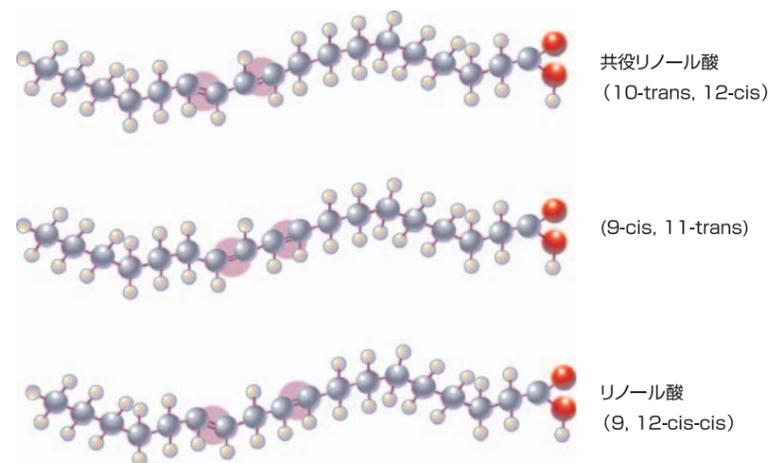
© Faculty of veterinary of Liege

リバウンド効果を予防するため、低カロリーダイエットを行っている肥満犬にはL-カルニチンの混合が推奨される。自家製の食事では、L-カルニチンが自然に多く含まれている材料の選択が推奨される。

共役リノール酸 (CLA) 由来の共役脂肪酸は様々な良い特性を持つため動物で広く研究されており、腫瘍、アテローム性動脈硬化症、肥満、免疫機能、糖尿病に対する効果を持つ。本来CLAは乳製品、肉および脂肪といった動物由来の材料に認められている。これは特定の微生物および幾つかの動物の酵素によりルーメン内で合成される。生物学的に活性であると確認されている2つの異性体は9-cis, 11-transおよび10-trans, 12-cisである (図10)。幾つかの特定のCLA異性体はマウスと豚の肥満発生を防止する。にもかかわらず、臨床試験は矛盾した結果を生み出していることから、ヒトと単胃動物において肥満を調整するCLAの特性は依然として論議の的になっている (*Azain, 2003*)。しかし、10-trans, 12-cis異性体はヒトの前脂肪細胞培養においてトリグリセリドの蓄積を予防することが示されている。この抗脂質生成作用の一部は、脂肪細胞におけるグルコースと脂肪酸の代謝調整に及ぼす影響によるものである (*Brown & McIntosh, 2003*)。

ヒトで認められている効果は脂肪量の減少である。研究によってCLAは肥満患者の体重減少には役立たないが、脂肪量を消費させてリーノボディマスを増加させるという事実も支持されている (*Kamphuis et al, 2003*)。ヒトでの臨床試験に使用されているCLAの用量は1日約1.4~6.8gである (*Blankson et al, 2000; Kamphuis et al, 2003*)。

図10 - 共役リノール酸とリノール酸の構造の比較



リノール酸の異性体 (10-trans, 12-cis) と (9-cis, 11-trans) は共役リノール酸の主な成分である。リノール酸と異なり、二重結合はメチル基によって分離されない。

犬では、低カロリー高タンパク食 (55%DM) にCLAを添加 (0.6%DM) することが、この種の食事を使用した際に典型的に認められる血漿窒素濃度の増加を制限するのに役立つ (Bierer & Bui, 2003)。2番目の研究ではCLAが体組成および自由採食している犬の食物摂取に良い影響を及ぼすことが示されている。最後に、*in vitro* による発酵試験で、犬では腸内細菌によって産生されるCLAが非常に少量であることを示している。そのため著者らは低カロリー食にCLAを添加することを奨めている (*Fukuda et al, 2002*)。

変化の動機付け

(G. Muller)

Malarewiczによると、“変化に対する要求には全て、変化させないことへの要求がついて回る…” (Malarewicz & Reynaud, 1996)。

我々の問題に関しては、これを“私は自分の犬の体重を減少させたいが、フードは変えたくない”または、“私の犬は太りすぎだが、おやつをあげてそれを嬉しそうに食べる姿を見るのが好きだ”というように表現できるだろう。

どの獣医師でも単に食事を指導するだけでは犬の減量を得るには不十分であるということを知っている。難しさは、減量を続け、犬がおやつをねだったときにも強い気持ちを持ち続ける手助けができるよう、飼い主のやる気を促すことにある。

Prochaska & DiClemente (1984)は変化の動機付けに対するモデルを作り出し、いくつかの段階に分けた。このモデルは減量プログラムによく適合している(図11)。

●ステップ1: 認識の欠如(無関心期)

この前熟慮相では、獣医師は症例に関する事実を述べなければならぬ。“あなたのワンちゃんは体重オーバーです。なぜなら…”または“あなたのワンちゃんは前回の来院よりも体重が増えましたね。”この段階は、飼い主が、犬が太りすぎだと言えるようになるまで続ける。

●ステップ2: 熟慮(関心期)

飼い主が問題に気づいたら、獣医師は飼い主に変化とその理由について熟考させなければならない。飼い主がステップ1に戻らないように、助ける必要がある。彼らに、この状況が異常であること、そして変化が必要であることを示さなければならない。

●ステップ3: 問題の認識と変化の必要性(計画期)

飼い主には、どのような変化が得られるのかを示さなければならない。上述した通り、状況が後戻りしないように監視しておくことが重要であることは明らかである。減量の有益性は常に未来にあるが、おやつ喜びはすぐに得られる。

●ステップ4: 変化(実行期)

飼い主には恒久的なサポートをしなければならず、結果が得られるのが遅くとも非難してはならない。これは困難な時期であり、結果の重要性を強調することが重要である。

▶ 食事給与

■ 既往症と食事歴

話し合いは幾つかの一般的なポイントに絞ることである。それは犬の環境や具体的な給与方法だけではない。肥満動物が摂取しているエネルギーの計算は常に可能なわけではないが、飼い主との話し合いは直接的、間接的な情報源となり、それらを盛り込むことで落とし穴を作らない解決策を作成することができる。以下の情報は有用なことがある。

-いつも与えているフード：ブランド名、種類、エネルギー価

-1日の量

-給与方法：自由採食量を制限した方法

-犬に給与する人と、それに関わる他の人達の確認

-おやつ、食べ残しなどの分量

-家にいる動物の数と肥満の動物が食べ物に近づく可能性

極度な肥満動物の場合、食事の一部として与えるエネルギー量を、典型的に犬が摂取する量よりも確実に低くすることが必要不可欠である。極度の肥満相にある動物のエネルギー消費量は非常に低い可能性がある。

■ 臨床検査および体重減少の確認

臨床検査の目的および、必要な様々な追加検査の目的は、肥満の状態が内分泌疾患から二次的に起こっているものではないことを調べることである。理想体重の決定または推定は、飼い主のために適切な目標を設定し、最適なエネルギー配分を決める際に必要となる(表11)。食事時間の長さはこのデータに基づいて計算できる。留意しておくことは、これらのパラメーターは非常に技術的に見えるかも知れないが、これは一般開業医が行う診察であり、質問されるのは動物の飼い主であるため、明確なデータに基づいたメッセージ“あなたの犬は○ヶ月で△△kg減量しなければならない。”の方が、漠然としたアプローチ“あなたの犬は太りすぎています。減量させましょう。”よりも説得力があるということを忘れてはならない。

■ フードの選択

犬や猫の肥満を治療するための市販のフードは、エネルギー密度が低くなければならない。かなり漠然とした言い方ではあるが、これは明確な必要条件である(Diez et al, 1995)。様々な種類の低カロリーフードをこれまでに紹介している。どの種類の製品を選択するにしても、完全にバランスがとれており、嗜好性の良いものでなくてはならない。嗜好性が悪いと、実際には犬がフードを拒絶することになるが、それでは望んでいる目標と違う。水を加える、または移行期間を導入するといったフードの嗜好性を高めるための伝統的な方法を採用できる。

■ 給与量と方法

制限するレベルとフードの種類を選択は、当初の状況に大きく左右される。目的は、長期的な体重減少を維持できるよう、フードの変更は長く持続できるものにするることである。ヒトでは、体重を速く簡単に減少させる厳しいダイエットの実施は奨められていない。

この方法からはより良い結果が生まれず、再発とリバウンド効果を増幅させる。厳しすぎる制限とそれを代償する過食の悪循環は、絶え間ない体重変動を誘発し、長期的に見れば状況を悪化させる。

犬の場合、問題は全く同じではない。なぜなら、原則として食事は体重減少が実現した後もコントロールされるからである。これは、犬が中程度の肥満で臨床症状を示していない場合や前糖尿病状態という状況のため減量が必要と考えられない場合は、厳しい制限が不必要であることを意味する。これらのケースでは、中程度の制限と比較的ゆっくりした体重減少を間違い無く考慮できる。その一方で、例えば、重度の肥満で十字靭帯が断裂しており、特に外科医が犬の体重を大幅に減らさない限り治療はできないとした場合には、より急進的なアプローチが必要となる。そのように病理学的なヒストリーは、再発のリスクという点から飼い主の緊張感を高める。こうなると、飼い主のモチベーションは十分に上がり重度の制限も可能になる。

図11 - DICLEMENTÉとPROCHASKAモデル



このモデルは、何かを制限するような療法で失敗が最も多い理由を説明している。飼い主は問題の無視と行動と変化に対するモチベーションのなさからすぐには前進しない。彼らはまず問題を認識し、解決法を熟慮しなければならない。これらの段階を急いで進んでしまうと、拒絶と閉塞で終わる。

獣医師は問診の中で、飼い主がどの段階に達しているのかを見いださなければならない。各段階には特定の反応がある。これらの反応は下の表に分けられる。

1. 無関心・前熟慮	a) 異常の実証/問題の客観化
2. 関心・熟慮	b) 変化の重要性の強い主張vs問題の無視
3. 計画と準備	c) 簡単な、実現可能な変化を提案する
4. 行動	d) 面目をつぶさないようなサポートをする
5. 維持	e) 圧力を加えずに選択肢に関する一般的な情報を提供する
6. 逆戻り	f) ダメージの最も少ない解決法を提示する



©Diez
イングリッシュ・ブルドッグ
飼い主が犬の悪い食習慣を認識できるまで十分に話し合う。

食事給与の原則と肥満犬の診察ステップは数名の著者による推奨に基づいて表15および16に挙げている (Andersen & Lewis, 1980; Lewis et al, 1987; Parkin, 1993; Laflamme & Kuhlman, 1993b; Laflamme et al, 1994b; Wolfsheimer, 1994b; Diez et al, 2002)。1日のエネルギー量は、初めの肥満度に基づいて計算される。50~85kcal/kg BW^{0.75}が理想的であるが、性別と希望する体重減少の速度によって変動する (表11)。動物の体重が減少しなければ、飼い主が余分なフードやおやつを与えていないことを確認した上で、摂取量を更に減らさなければならない (Markwell et al, 1990)。目的は週に最初の体重の1~2%を減少させることである。毎日の給与量を3または4回の食事 (少なくとも2回)に分けると、食後の熱産生が増加する (Leblanc & Diamond, 1985)。

図15 - 与える低カロリーフードの量の決定方法の例

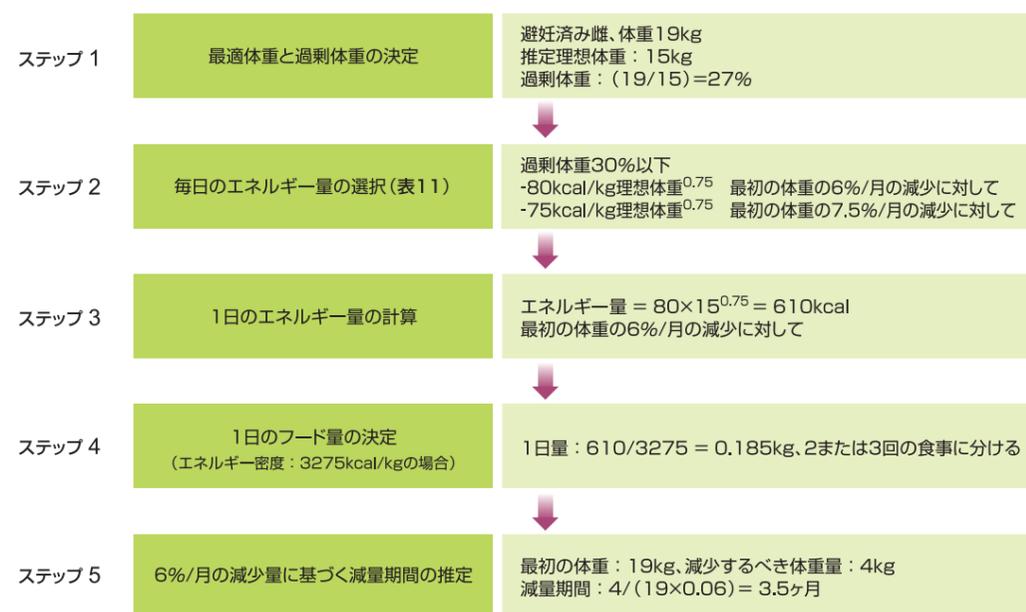


図16 - 肥満犬に関する診察の概要

ステップ 1	飼い主との話し合い、情報の収集、危険因子の確認
ステップ 2	臨床検査：体重、ボディ・コンディション・スコア、理想体重の評価、必要であれば追加検査
ステップ 3	犬の健康状態が許せば、飼い主を説得して低カロリーダイエットと定期的な運動を導入させる
ステップ 4	低カロリーフードを選択し、1日量を決定する (表11および15)
ステップ 5	量、給与方法とその他の推奨事項 (おやつはあげない、運動など)の詳細を正確に記載した文書参考となる体重曲線
ステップ 6	再検査の計画 -毎週の計量 -動物病院へ毎月の再検査のための受診



ヨークシャーテリア
活動性の増加は徐々に行わなければならない。30分の運動として、元気良く歩く散歩を1日15分、2回行うことが奨められる。

行動学的な支援

犬の体重減少を誘導し、更にその体重を維持するためには食習慣も改善しなければならない。食べ残しやおやつを与えると犬はそれをねだるようになる (Norris & Beaver, 1993)。犬には自分の食器からのみ食べさせるべきであり、家族が食事をしている間は、特に食事中に犬に食べ物を与えていたことがある場合、犬を離れた場所に置くべきである。悪い習慣は新しい習慣に置き換えることができる。

減量中の犬のモニタリング

・検診の予定を組む

体重が減少する速度の評価、身体検査、そして必要に応じてエネルギー量と与えているフードの調整をするため、飼い主には毎月犬を検診に連れてきてもらうと合理的である。犬は週に1度体重を測定しなければならないが、可能な限り同じ時間に同じ体重計で測定すべきである。

・体重減少曲線の確立

体重減少曲線は、犬の体重の推移を視覚化でき、飼い主に動機付けをする要素となる。初診の際に、初めの体重と1週間にその体重が1%および2%減少したことを示す体重減少曲線を個々に作成することが望ましい。将来予想される体重減少を迅速に視覚化できるコンピュータプログラムがある。飼い主にとっての目標は2つの曲線の間を保つことである。予後はもっぱら飼い主のモチベーションに左右される (Markwell & Butterwick, 1994)。

実際問題として、初回に減量目標が達成されることはまれである。実際の減少率は初めの体重の1~2%/週よりも少ない。ある2つの対照研究では、1週間目の減少率がそれぞれ0.78%と0.86%であった。9頭の肥満犬に関する3番目の研究でその割合は週に0.8%から3.1%まで変動し (平均1.9%)、その期間は4から38週間 (平均18週間)であった。犬は全て、減量開始時に設定していた目標体重を達成した (Diez et al, 2002)。

リバウンド効果の原因

- 理想体重の維持は長期的な目標であるという認識が欠けている。
- 食習慣の長期的な変更の欠如および無視、または安楽さによる特定の怠慢への逆戻り。飼い主は犬におやつや食べ残しを与え始める、または1日量を量らなくなる。
- 運動の欠如—散歩の減少、引越後後に利用できるスペースの減少など。
- コンスタントな体重増加を助長する環境状況の変化—犬が旅行用の犬舎に入れられる (飼い主の不在)、家に別の動物が来る、動物に給与する人が特定されていない (子ども、隣人、友人、スタッフなど)。
- 飼い主または獣医師によって始めたフードの変更—量を調節せずより高いエネルギーのフードへ切り替える。
- 犬の生活または健康状態の変化—不安、加齢、または病気の出現。

上のリストは全てを網羅しているわけではない。理想体重の維持は犬の飼い主の積極的な関わりが不可欠な目標になる。

5－肥満の予防

肥満に対する最良の治療は予防である。

肥満の疫学に関する知識は、生涯にわたって活用できる予防ツールの必須条件である。予防は受動的または能動的に行うことができる。

受動的予防法は動物の生涯を通じてできる限り多くのデータを集め、そのデータを最大限に利用することである。毎日の診療では全ての犬で体重測定を行い、そのデータを患者のファイルおよび“パスポート”（EU内移動用）に記載する。受動的予防にはボディ・コンディション・スコアの利用も含まれている。

能動的予防法は更に踏み込んでいる。それは犬のフードとそのエネルギー配分量に対して責任を負うことと、生涯を通して食事をモニターし続けることである。

結 論

本章を通じて述べてきた通り、犬の肥満は、犬の約25%が罹患する重要な疾病であることがわかっている。今日我々の持つ知識を念頭に置けば、動物の健康に対して非常に多くの有害な結末をもたらす、推定寿命を短くする疾病を軽視することは許されない。予防が無効であることが証明された場合には、獣医師は量的および質的観点から食事とその他の環境因子を考慮した、系統的なアプローチ法を開発しなくてはならない。結局のところ、飼い主がメッセージを理解して受け止めることが、栄養学的治療とその後の体重維持の成功を決定する。

飼い主に犬の肥満予防を促すために獣医師が実践できる方法とツール

子犬の飼い主には肥満になりやすい犬種に焦点を当て、予測される成犬体重に関する情報を提供し、体重増加曲線を書くことを薦め、悪い習慣を作らないようにする。また、肥満による有害な影響を強調し、フードに関する包括的かつ個体に向けた情報を提供する。

一般的には、犬用のフードに関する正確な情報を提供する。フードの量と種類を推奨し、避けるべき行動を教示し、些細であっても体重は変化することに注意を向け、家での食習慣との関係を確立させる。

中性化したらすくに動物のエネルギー摂取を制限する。

定期的な運動を促進し、可能であればそれを定量化する（最低量×時間／週）。

内分泌専門医および行動学専門医と共に肥満犬に対する多専門的診察を企画する。

1年検診という形で犬の健康相談を企画し、犬の体重と食事のモニタリングへの関心を示す。

待合室、または例えば特別室などに体重計を置き、飼い主に定期的な動物の計量を促す。

待合室のポスター、情報シート、“ビフォーアフター”の写真などを使い、日常的な言葉で犬の肥満に関する情報を提供する。

動物病院のスタッフ全員が肥満との戦いに関わるようにし、肥満に対する認識を高める日などのように独自のイニシアチブを提唱する。

4 - 減量後のモニタリング

これらの違いを説明できる多くの理由があり、それらは全て注目に値する。第一に、自宅にいるときには飼い主のモチベーションが明らかに欠如している。おやつや食べ残しだけでなく、合意した量よりも余分に与えてしまう。食物の総合摂取量という点で、完全にコントロールに欠けていることがもう1つの問題である。原材料のエネルギー価に関する知識は乏しいことが多い。運動不足も問題である。最後に、減量中に給与量を調節しないことが、失敗の大きな要因である。

運動

運動の目的は、エネルギー消費量を増加させることと、筋肉量と骨量の喪失を予防することである。運動による体重減少は、一般にその動物の持久力を改善する効果がある。これらは飼い主にとってもプラスになる。しかし、骨関節障害や十字靭帯断裂のように少なくとも一定期間は運動ができない病的な状態もある。

4－減量後のモニタリング

体重減少が達成できたら、犬の体重を定期的にモニターし、維持食の選択と給与量について助言することが重要である。理想的には毎月の検診を行い、3～4回の検診で犬の体重が安定するのを確認する。体重の変動は5%前後に抑えておかなければならない(Burkholder & Bauer, 1998)。

一般論的には、減量が終了した時点で食事を段階的に移行することが(量と種類の両方に関して)望ましい。獣医師には2つの選択肢がある。

- 同じ(低カロリー)種類のフードを続け、体重を維持できる量まで徐々に増やす。
- 減量終了時と同じ量を維持しながら、エネルギー密度のやや高いフードを選択する。これによりエネルギー摂取量が増加する。そのため、例えば低カロリーフードのエネルギー密度が2800kcal/kgである場合、エネルギー密度が3200kcal/kgのフードを同量与えると、エネルギー摂取量は自動的に14%増加する。これは、量を変えずにフードを変えるという比較的簡単な選択肢である。この方法は、少しだけエネルギー密度の高いフードへ移行する場合には適しているが、選択したフードのエネルギーが非常に高い場合には奨められない。

リバウンド効果は一般に厳密な測定をしていない犬に認められる(Kimura et al, 1991; Laflamme & Kuhlman, 1995)。このリバウンド効果の程度に関連する正確な数値はない。ヒトでは、減量終了から12ヶ月で元に戻った体重は、低カロリーダイエットの減量中に落とした体重の約33%から50%であることが長期的な研究によって示されているようである。そのため、肥満は永久的なモニタリングを必要とする慢性疾患と考える方が賢明である(Wadden, 1993)。

実際の観点から見ると、体重を一定に維持するのに必要なエネルギー量を知るべきであり、全ての条件が(犬の活動レベル、および生活様式など)変わらない場合は、フードを変更する際にそれを調整しなければならない。飼い主にはエネルギー摂取量を確かめずにフードを変更しないよう忠告することが重要である。この点は特に重要である。なぜなら肥満犬は高齢であることが多く、その結果、生理的(加齢)または病的な状態の変化に応じてフードを変更する可能性が高いからである。最後に、減量後の体重のモニタリングに関してはデータが甚だしく不足していることに留意するべきである。

飼い主は減量開始時に設定した目標を達成するために甚大な努力を払い、終了時には自分の犬の見た目に満足したにも関わらず、また古い習慣に陥ってしまうことがある。



©M.Weber

低カロリーダイエットに従ったコンパニオンドッグの長期的な体重推移に関する研究はまだ発表されていない。

獣医師からの質問

Q	A
減量して2~3週間後の体重減少がわずか、または見られない場合、どうすべきだろうか？	減量開始時に使用したものと同じ体重計を使用して、空腹状態で計量していることを明らかにする。犬が内分泌疾患に罹患していないか、または体重減少を遅らせるような薬物治療を受けている最中ではないかを調べる。与えているフードの量が推奨される量に一致していること、慎重に計量していることを確認する。疑いがある場合は、購入した減量用のフードを減量期間と比較する。1日のエネルギー量が減量前の摂取量よりも大きくないことを確認する。疑いがある場合は、再度エネルギー量を計算する(表10)。飼い主が嘘をついているようには見えず、摂取量が正確である場合には量を10%減らすとよい。
最初の週の体重減少が初めの体重の2%以上であった場合、与えるフードの量を増やすべきか？	増やさなくて良い。減量の初めの2~3週間の体重減少は予想よりも大きいことがある。理想的には、最初の体重の3%を超えるべきではない。しかし幾らか急激な減少後には減速が始まり、最終的には体重減少の安定化が認められるのが一般的である。非常に体重が超過している犬では、減量の終了時に、初めの量を制限しなければならぬことが多い、ということも示されている。これが、量を増やす前に2~3週間待つことが時に望ましいという理由である。その一方で、減量開始時に多くの体重が減ると、飼い主は非常に満足するように見える。これは促進効果があるが、逆もまたあり得る。よく見られる反応は自制心の低迷で、結果として体重減少の減退を招く。これを防ぐ1つの方法は、減量開始時に犬を頻繁にチェックし、減量が守られているか確かめることである。

飼い主からの質問

Q	A
犬が減量用フードを食べたがらないときにはどうしたら良いか？	どんな時でも必ずフードは計量し、それを決められた間隔で少しずつ数回に分けて与えること。給与時間を短くしたり食事の回数を増やしたりしない。採食を刺激するには、1日3~4回、食べる時間を30分だけ犬に与える方が、食器を満たし、いつ食べるのか犬に決めさせるよりも効果的である。フードにお湯を混ぜても嗜好性が高まる。
犬が空腹で飼い主に食べ物をねだり続けたらどうしたら良いだろうか？	犬がいる場所では決して食べないこと。食べる時や家族の食事の支度をしているときには部屋に入れないようにすること。ドライフードの1日分の一部をご褒美として与えることはできる。 食べ物を与える代わりに、散歩に行く、撫でる、または別の方法で愛情を掛ける。犬に与えたい食べ物(スナックや食べ残し)を入れる容器をテーブルに置いておくなど、幾つか独自の方法を奨める行動学専門医もいる。その目的は、犬のおねだり行動(飼い主が犬にフード以外のものを与えるごとに強化される行動)を止めさせることである。次に、容器の中身を犬自身の食事時間に犬の食器に移す。大抵の場合、容器は2~3回の食事後は空の状態になる。
家で飼っている動物が2頭以上いる場合にはどうしたら良いだろうか？	食事時には完全に離さなければならない。キャットフードは、肥満犬が届かないような高い場所に置くことができる。食器を交換してはいけない。2頭の動物の要求が異なっている場合には、質的、量的観点から異なるように給与しなければならないのは明らかである。このような側面は初めの診察時に説明しなければならない。
犬に3回以上給与できない場合はどうしたら良いだろうか？	エネルギーの喪失を高めるためには、1日の給与回数を増やすことが重要である。1日の給与回数は少なくとも2回に分けなければならない。
厳しい減量によって犬が攻撃的にならないだろうか？	そのようなことは決してない。エネルギー制限による攻撃性は飼い主と犬の間に深刻な問題があるという徴候である。
犬におやつを少しだけあげても良いだろうか？	良くない。犬におやつを与えることは全く奨められない。低カロリーダイエットは食事摂取を厳しく低下させるだけでなく、リバウンド効果を避けるために習慣を長期的に変えることも含んでいる。結果として、このタイプの行動は切り捨てるべきである。1日分の給与量を計量したフードの一部をとっておき、運動後や習慣的におやつを与えていた時に、犬にそれを与えることができる。しかし、減量後には最初に犬を太らせてしまったかつての状況に戻しても良いという考えを飼い主に与えてはならない。獣医師は肥満犬の対策に取り組む前に、このことを明確に伝えるべきである。

Abel RM, Grimes JB, Alonso D et al. - Adverse hemodynamic and ultrastructural changes in dog hearts subjected to protein-calorie malnutrition. *Am Heart J* 1979; 97: 733-44.

Abraham S, Nordseick M. - Relationship of excess weight in children and adults. *Public Health Rep* 1960; 75: 263-73.

Allen TA - The effect of carnitine supplementation on body composition in obesity prone dogs. In: *Proceedings of the Symposium "L-carnitine-What difference does it make?"* 1998; 35.

Alonso-Galicia M, Dwyer TM, Herrera GA, et al. -Increased hyaluronic acid in the inner renal medulla of obese dogs. *Hypertension* 1995; 25: 888-92.

Andersen GL, Lewis LD - Obesity. In: Kirk RW (ed) - *Current Veterinary Therapy*. 7th edition. 1980; 1034-1039.

Anderson RS - Obesity in the dog and cat. *Vet Ann* 1973; 14: 182-6.

Anderson DB, Corbin JE - Estimating body fat in mature Beagle bitches. *Lab Anim Sci* 1982; 32 : 367-70.

Armstrong PJ, Lund EM - Changes in body condition and energy balance with aging. *Vet Clin Nutr* 1996; 3 : 83-87.

Astrup A, Vrist E, Quaade F - Dietary fibre added to very low calorie diet reduces hunger and alleviates constipation. *Int J Obes* 1990; 14: 105-12.

Azain MJ - Conjugated linoleic acid and its effects on animal products and health in single-stomach animals. *Proc Nutr Soc* 2003; 62: 319-28.

Baba E, Arakana A - Myocardial hypoxia in an obese Beagle. *Vet Med* 1984; 79: 788-91.

Bailhache E, Ouguerram K, Gayet C et al. - An insulin-resistant hypertriglyceridaemic normotensive obese dog model: assessment of insulin resistance by the euglycaemic hyperinsulinaemic clamp in combination with the stable isotope technique. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2003a; 87: 86-95.

Bailhache E, Nguyen P, Krempf M et al. - Lipoprotein abnormalities in obese insulin-resistant dogs. *Metabolism* 2003b; 52: 559-64.

Bierer TL, Bui LM - The effect of high protein diets and conjugated linoleic acid on weight loss in dogs. In: *Proceedings of the Waltham Symposium "Nature, Nurture and the case for Nutrition"*, Bangkok (Thailand), October 29-31, 2003: 27.

Blankson H, Stakkestad JA, Fagertun H et al. - Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. *J Nutr* 2000; 130: 2943-8.

Bodey AR, Michell AR - Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *J Small Anim Pract* 1996; 37: 116-25.

Bomson L, Parker CHL - Effect of fenfluramine on overweight spayed bitches. *Vet Rec* 1975; 96: 202- 3.

Boozer CN, Brasseur A, Atkinson RL - Dietary fat affects weight loss and adiposity during energy restriction in rats. *Am J Clin Nutr* 1993; 58: 846-52.

Borne AT, Wolfsheimer KJ, Truett AA et al. - Differential metabolic effects of energy restriction in dogs using diets varying in fat and fiber content. *Obes Res* 1996; 4: 337-45.

Bouché C, Rizkalla SW, Luo J et al. - Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002; 25: 822-8.

Brady LJ, Armstrong MK - Influence of prolonged fasting in the dog on glucose turnover and blood metabolites. *J Nutr* 1977; 107: 1053-61. Branam JE - Dietary management of obese dogs and cats. *Vet Tech* 1988; 9: 490-3.

Brown DC, Conzemius MG, Shofer FS - Body weight as a predisposing factor for humeral condylar fractures, cranial cruciate rupture and intervertebral disease in Cocker Spaniels. *Vet Comp Orthop Trauma* 1996; 9: 38-41.

Brown JM, McIntosh MK - Conjugated linoleic acid in humans: regulation of adiposity and insulin sensitivity. *J Nutr* 2003; 133: 3041-46.

Burley VJ, Paul AW, Blundell JE - Sustained postingestive action of dietary fibre : effects of a sugarbeet fibre-supplemented breakfast on satiety. *J Hum Nutr Diet* 1993; 6: 253-60.

Burkholder WJ, Bauer JE - Foods and techniques for managing obesity in companion animals. *J Am Vet Medic Assoc* 1998; 5: 658-62.

Burkholder WJ - Precision and practicality of methods assessing body composition of dogs and cats. In: *Proceedings of the 6th educational workshop in pet food labelling and regulations at The 2000 Purina Nutrition Forum*, 2000, 15p.

Burrows CF, Kronfeld DS, Banta CA et al. - Effects of fibre on digestibility and transit time in dogs. *J Nutr* 1982; 112: 1726-32.

Butterwick RE, Markwell PJ, Thorne CJ - Effect of level and source of dietary fibre on food intake in the dog. *J Nutr* 1994; 121: 2695S-2700S.

Carroll MC, Côté E - Carnitine: a review. *Comp Cont Educ Pract Vet* 2001; 23: 45-52.

Cha BR, Chae JS, Lee JH et al. - The effect of a potential antiobesity supplement on weight loss and visceral fat accumulation in overweight women. *Korean J Nutr* 2003; 36: 483-90.

Chikamune T, Katamoto H, Ohashi F et al. - Serum lipid and lipoprotein concentrations in obese dogs. *J Vet Med Sci* 1995; 57: 595-8.

Clutton RE - The medical implications of canine obesity and their relevance to anaesthesia. *Br Vet J* 1988; 144: 21-8.

Crowell-Davis SL, Barry K, Ballam JM et al. - The effect of caloric restriction on the behavior of penhoused dogs: transition from unrestricted to restricted diet. *Appl Anim Behav Sci* 1995a; 43: 27-41.

Crowell-Davis SL, Barry K, Ballam JM et al. - The effect of caloric restriction on the behavior of penhoused dogs: transition from restriction to maintenance diets and long-term effects. *Appl Anim Behav Sci* 1995b; 43: 43-61.

Daminet S, Jeusette I, Duchateau L et al. - Evaluation of thyroid function in obese dogs and in dogs undergoing a weight loss protocol. *J Vet Med A* 2003; 50: 213-8.

De Bruijne JJ, Lubberink AAME - Obesity. *Current Veterinary Therapy VI*, Kirk RW (ed) 1977; 1068-70.

De Rick A, De Schepper J - Decreased endurance as a clinical sign of disease in the dog. *Vlaams Diergeneesk Tijdschr* 1980; 49: 307-21.

Diez M, Leemans M, Houïns G et al. - Les aliments à objectif nutritionnel particulier chez les carnivores domestiques: les nouvelles directives de la Communauté Européenne et leur application pratique dans le cadre du traitement de l'obésité. *Ann Méd Vét* 1995; 139, 395-9.

Diez M, Hornick JL, Baldwin P et al. - Étude des fibres alimentaires chez le chien: Présentation des résultats de 7 essais expérimentaux. *Ann Méd Vét* 1998; 142: 185-201.

Diez M, Nguyen P, Jeusette I et al. - Weight loss in obese dogs - Evaluation of a high protein and low carbohydrate diet. *J Nutr* 2002; 132: 1685S-1687S.

Diez M, Nguyen P - Clinical aspects of dietary fibres. In: *Proceedings of the 13th ECVIM-CA Congress, 4-6 September 2003, Uppsala, Sweden*, 100-1.

Diez M, Michaux C, Jeusette I et al. - Evolution of blood parameters during weight loss in experimental obese Beagle dogs. *J Anim Nutr Anim Physiol* 2004; 88(3-4):166-71.

Di Lorenzo C, Williams CM, Hajnal F et al. - Pectin delays gastric emptying and increases satiety in obese subjects. *Gastroenterology* 1988; 95: 1211- 15.

Dixon RM, Reid SW, Mooney CT - Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet Rec* 1999; 145: 481-487.

Durrant ML, Garrow JS, Royston P et al. - Factors influencing the composition of the weight lost by obese patients on a reducing diet. *Br J Nutr* 1980; 44: 275-85.

Dzamis DA - AAFCO protocols for pet foods intended for weight loss. In: *Proceedings of the 6th educational workshop in pet food labelling and regulations at The 2000 Purina Nutrition Forum, Saint Louis, Missouri October 19-22, 2000*, 72-77.

Edney ATB - Management of obesity in the dog. *Vet Med Small Anim Pract* 1974; 69: 46-9. Edney ATB, Smith PM - Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet Rec* 1986; 118: 391-6.

Elliott DA, Backus RC, Van Loan MD et al. - Evaluation of multifrequency bioelectrical impedance analysis for the assessment of extracellular and total body water in healthy cats. *J Nutr* 2002a; 132: 1757S-1759S.

Elliott DA, Backus RC, Van Loan MD et al. - Extracellular water and total body water estimated by multifrequency bioelectrical impedance analysis in healthy cats: a cross-validation study. *J Nutr* 2002b; 132: 1760S-1762S.

Eriksson J, Forsen T, Osmond C et al. - Obesity from cradle to grave. *Int J Obes* 2003; 27: 722-7.

Ettinger SJ - Dyspnea and Tachypnea. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*. 2nd ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1983, 97-99.

Fahey GC, Merchen NR, Corbin JE et al. - Dietary fibre for dogs: II. Iso-total dietary fibre (TDF) additions of divergent fibre sources to dog diets and their effects on nutrient intake, digestibility, metabolizable energy and digesta mean retention time. *J Anim Sci* 1990; 68: 4229-35.

Festa A, D'Agostino R Jr, Williams K et al. - The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1407-15.

Fiser RH, Rollins JB, Beisel WR - Decreased resistance against infectious canine hepatitis in dogs fed a high-fat ration. *Am J Vet Res* 1972; 33: 713-9.

Fisher A, Waterhouse TD, Adams AP - Obesity: its relation to anaesthesia. *Anaesthesia* 1975; 30: 633-47.

Flournoy WS, Wohl JS, Macintire DK - Heatstroke in dogs: pathophysiology and predisposing factors. *Comp Cont Educ* 2003; 6: 410-418.

Forbes DC, White DE - A case of marked and unresponsive obesity. *Can Vet J* 1987; 28: 187.

Ford SL, Nelson RW, Feldman EC et al. - Insulin resistance in three dogs with hypothyroidism and diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202: 1478-80.

Fukoda S, Ninomiya N, Asanuma N et al. - Production of conjugated linoleic acid by intestinal bacteria in dogs and cats. *J Vet Med Sci* 2002; 64 (11): 987-92.

Garaulet M, Perez-Llamas F, Canteras M et al. - Endocrine, metabolic and nutritional factors in obesity and their relative significance as studied by factor analysis. *Int J Obes* 2001; 25: 243-51.

Gayet C, Bailhache E, Martin L et al. - Hypersecretion of TNF α and IGF1 in the development of insulin resistance. In: *Proceedings of the Joint Nutrition Symposium, Antwerp, August 2002*: 27.

Gayet C, Leray V, Nguyen P et al. - Relationship between leptin, lipoprotein lipase (LPL) and insulin resistance (IR) in obese adult dogs. *J Vet Int Med* 2003a; 17: 744.

Gayet C, Bailhache E, Martin L et al. - Changes in plasma tumor necrosis factor (TNF α), insulin-like growth factor 1 (IGF1), non-esterified fatty acids (NEFA) and insulin sensitivity in overfed and food restricted dogs. *J Vet Int Med* 2003b; 17: 417-18.

Gayet C, Bailhache E, Dumon H et al. - Insulin resistance and changes in plasma concentration of TNF α , IGF1, and NEFA in dogs during weight gain and obesity. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2004a; 88: 157-65.

Gayet C, Leray V, Siliart B et al. - PPAR α , lipoprotein lipase, GLUT4, adiponectin and leptin expression in visceral adipose tissue and/or skeletal muscle in obese and insulin resistant dogs. *Am J Physiol* 2004b, submitted.

Gentry SJ - Results of the clinical use of a standardized weight-loss program in dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1993; 29: 369-75.

Glickman LT, Sonnenschein EG, Glickman NW et al. -Pattern of diet and obesity in female adult pet dogs. *Vet Clin Nutr* 1995; 2: 6-13.

Godi R, Marchini G, Cairella M - Clinical observations on the use of a dietary fibre supplement in the treatment of obese patients. *Clinica Dietologica* 1992; 19: 297-9.

Grandjean D, Paragon BM - Pathologie liée à l'alimentation chez le chiot. *Rec Med Vet* 1996; 172: 519-30.

Gregory SP - Developments in the understanding of the pathophysiology of urethral sphincter mechanism incompetence in the bitch. *Br Vet J* 1994; 150: 135-50.

Gross KL, Zicker SC - L-Carnitine increases muscle mass, bone mass, and bone density in growing large breed puppies. *J Anim Sci* 2000; 78: 176.

Hannah S - Role of dietary protein in weight management. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1999; 21: 32S-3.

Hand MS - Effects of low-fat/high-fiber in the dietary management of obesity. *Proceedings of the 6th Annual Veterinary Forum, Madison, Omnipress*, 1988, 702-3.

Harel Z, Biro FM, Kollar LM et al. - Adolescents' reasons for and experience after discontinuation of the long-acting contraceptives Depo-Provera and Norplant. *J Adoles Health* 1996; 19: 118-23.

Hayamizu K, Ishii Y, Kaneko I et al. - Effects of *Garcinia cambogia* (hydroxycitric acid) on visceral fat accumulation: a double blind, randomized, placebo-controlled trial. *Curr Ther Res Clin Exp* 2003; 64: 551-67.

Henegar JF, Bigler SA, Henegar LK et al. - Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1211-1217.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS et al. - Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 46-51.

Hoenig M - Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Molec Cell Endocr* 2002; 197: 221-9.

Holt PE - *Studies on the control of urinary continence in the bitch*. PhD Thesis, Department of Veterinary Surgery, University of Bristol, 1987.

Hotasmisligil GS, Arner P, Caro JF et al. - *Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance*. J Clin Invest 1995; 95: 2409-15.

Houpt KA, Coren B, Hintz HF et al. - *Effect of sex and reproductive status on sucrose preference, food intake, and body weight of dogs*. J Am Vet Med Assoc 1979; 174: 1083-5.

Hu E, Liang P, Spigelman BM - *AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity*. J Biol Chem 1996; 271: 10697-10703.

Ishioka K, Soliman MM, Sagawa M et al. - *Experimental and clinical studies on plasma leptin in obese dogs*. J Vet Med Sci 2002; 64: 349-353.

Janicki AM, Sendecka H - *Pathological rupture of the cranial cruciate ligament in dogs*. Medycyna Weterynaryjna 1991; 47: 489-91.

Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH et al. - *Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange*. Am J Clin Nutr 1981; 34: 362-6.

Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL - *Starchy foods and glycemic index*. Diabetes Care 1988; 11: 149-59.

Jerico MM, Scheffer KC - *Epidemiological aspects of obese dogs in the city of Sao Paulo*. Clinica Veterinaria 2002; 37: 25-9.

Jeusette I, Shibata H, Saito M et al. - *Effects of obesity and weight loss on plasma ghrelin concentrations in dogs*. In: Proceedings of the 7th Conference of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition, 2003: 39.

Jeusette I, Detilleux J, Cuvelier C et al. - *Ad libitum feeding following ovariectomy in female Beagle dogs: effects on maintenance energy requirements and on blood metabolites*. J Anim Physiol Anim Nutr 2004a; 88: 117-121.

Jeusette I, Detilleux J, Shibata H et al. - *Effects of chronic obesity and weight loss on plasma ghrelin and leptin concentrations in dogs*. Res Vet Sci 2005; 79(2): 169-75.

Jeusette I, Biourge V, Nguyen P et al. - *Energy restriction during a weight loss programme must be stricter in female than in male dogs*. In: Proceedings of the ACVIM Forum 2004c, in press.

Jewell DE, Toll PW - *Effects of fiber on food intake in dogs*. Vet Clin Nutr 1996; 3: 115-118.

Jewell DE, Toll PW, Novotny BJ - *Satiety reduces adiposity in dogs*. Vet Therapeutics 2000; 1: 17-23.

Johnson G - *Genetic factors in obesity*. In: Proceedings of the 6th educational workshop in pet food labelling and regulations at The 2000 Purina Nutrition Forum 2000: 24-26.

Joles JA - *Obesity in dogs: effects on renal function, blood pressure, and renal disease*. Vet Quart 1998; 20: 117-120.

Joshua JO - *The obese dog and some clinical repercussions*. J Small Anim Pract 1970; 11: 601-606.

Kaelin S, Watson ADJ, Church DB - *Hypothyroidism in the dog: a retrospective study of sixteen cases*. J Small Anim Pract 1986; 27: 533-9.

Kamphuis MM, Lejeune MP, Saris WH et al. - *The effect of conjugated linoleic acid supplementation after weight loss on body weight regain, body composition, and resting metabolic rate in overweight subjects*. Int J Obes Relat Disord 2003; 27: 840-7.

Karczewski W, Ostrzeszewicz G, Nagajewski M - *Analysis of factors predisposing to pyometra and the results of surgical treatment*. Medycyna Weterynaryjna 1987; 43: 487-9.

Kealy RD, Olsson SE, Monti KL et al. - *Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs*. J Am Vet Med Assoc 1992; 201: 857-63.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM et al. - *Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs*. J Am Vet Med Assoc 1997; 210: 222-225.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM et al. - *Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs*. J Am Vet Med Assoc 2000; 217: 1678-80.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM et al. - *Effects of diet restriction on lifespan and age-related changes in dogs*. J Am Vet Med Assoc 2002; 220: 1315-20.

Kienzle E, Rainbird A - *Maintenance energy requirement of dogs: what is the correct value for the calculation of metabolic body weight in dogs?* J Nutr 1991; 121: S39-S40.

Kienzle E, Bergler R, Mandernach A - *Comparison of the feeding behaviour and the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs*. J Nutr 1998; 128: 2779S-2782S.

Kim SP, Ellmerer M, Van Citters GW et al. - *Primacy of hepatic insulin resistance in the development of the metabolic syndrome induced by an isocaloric moderate-fat diet in the dog*. Diabetes 2003; 52: 2453-60.

Kimura T, Ohshima S, Lida K - *A clinical report of the diet therapy on an obese dog*. J Jpn Vet Med Assoc 1991; 44: 933-8.

Koh-Banerjee P, Rimm EB - *Whole grain consumption and weight gain: a review of the epidemiological evidence, potential mechanisms and opportunities for future research*. Proc Nutr Soc 2003; 62: 25-9.

Kojima M, Hosoda H, Date Y et al. - *Ghrelin is a growth hormone releasing acylated peptide from stomach*. Nature 1999; 402: 656-60.

Koutsari C, Karpe F, Humphreys SM et al. - *Plasma leptin is influenced by diet composition and exercise*. Int J Obes Relat Disord 2003; 27: 901-6.

Krook L, Larsson S, Rooney JR - *The interrelationship of diabetes mellitus, obesity, and pyometra in the dog*. Am J Vet Res 1960; 21: 120-4.

Krotkiewski M - *Effect of guar gum on bodyweight, hunger ratings and metabolism in obese subjects*. Br J Nutr 1984; 52: 97-105.

Kurzman ID, Panciera DL, Miller JB et al. - *The effect of dehydroepiandrosterone combined with a low-fat diet in spontaneously obese dogs: a clinical trial*. Obes Res 1998; 6: 20-28.

Laflamme DP - *Body condition scoring and weight maintenance*. In: Proceedings of The NA Vet Conf, 1993, 290-291.

Laflamme DP, Kuhlman G - *Obesity management: it can work*. In: Proceedings of The NA Vet Conf, 1993, 291-293.

Laflamme DP, Kealy RD, Schmidt DA - *Estimation of body fat by body condition score*. J Vet Int Med 1994a; 8: 154A.

Laflamme DP, Kuhlman G, Lawler DF et al. - *Obesity management in dogs*. Vet Clin Nutr 1994b; 1: 59-65.

Laflamme DP, Kuhlman G - *The effect of weight loss regimen on subsequent weight maintenance in dogs*. Nutr Res 1995; 15: 1019-28.

Le Roux PH - *Thyroid status, oestradiol level, work performance and body mass of ovariectomised bitches and bitches bearing ovarian autotransplants in the stomach wall*. J South Afr Vet Assoc 1983; 54: 115-7.

Lebel C, Bourdeau A, Lau D et al. - *Biologic response to peripheral and central administration of recombinant human leptin in dogs*. Obes Res 1999; 7: 577-85.

Leblanc J, Diamond P - *The effect of meal frequency on postprandial thermogenesis in dogs*. Fed Proc 1985; 44: 1678.

Lekcharoensuk C, Lulich JP, Osborne CA et al. - *Patient and environmental factors associated with calcium oxalate urolithiasis in dogs*. J Am Vet Med Assoc 2000; 217(4): 515-9.

Leray V, Gayet C, Siliart B et al. - *Modulation of uncoupling protein 1 and peroxisome proliferator activated receptor expression in adipose tissue in obese insulin resistant dogs*. In: Proceedings of the Waltham International Science Symposium 2003 "Nature, Nurture and the case for Nutrition", Bangkok (Thailand), October 29-31, 2003: 54.

Lewis LD - *Obesity in the dog*. J Am Anim Hosp Assoc 1978; 14: 402-9.

Lewis LD, Morris ML Jr, Hand MS - *Small animal clinical nutrition III*. Mark Morris Associates, Topeka, Kansas, 1987.

Lhoest E - *Assessment of nutritional intakes in hospitalised carnivorous*. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Approfondies Sciences Vétérinaires, 2004: 28 p; Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, Belgium. Lonnqvist F, Nordfors L, Schalling M - *Leptin and its potential role in human obesity*. J Int Med 1999; 245: 643-52.

Louis-Sylvestre J - *Toutes les protéines ont-elles le même pouvoir satiétogène?* Cah Nutr Diet 2002; 37: 313-21.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA et al. - *Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States*. J Am Vet Med Assoc 1999; 214: 1336-41.

MacEwen EG, Kurzman ID - *Obesity in the dog: role of the adrenal steroid dehydroepiandrosterone (DHEA)*. J Nutr 1991; 121: S51-S55.

Mahlow JC - *Estimation of the proportions of dogs and cats that are surgically sterilized*. J Am Vet Assoc 1999; 215: 640-643.

Malarewicz JA, Reynaud M - *La souffrance de l'homme*. Albin Michel Paris 425 p, 1996.

Manner K - *Energy requirement for maintenance of adult dogs*. J Nutr 1991; 121: S37-S38.

Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH et al. - *Body weight and longevity. A reassessment*. J Am Med Ass 1987; 257: 353-58.

Markwell PJ, Van Erk W, Parkin GD et al. - *Obesity in the dog*. J Small Anim Pract 1990; 31: 533-8.

Markwell PJ, Butterwick RF - *Obesity*. In: The Waltham book of clinical nutrition of the dog and cat. Ed. JM Wills & KW Simpson 1994: 131-48.

Martin L - *Principe des régimes hyper protéiques, notion d'énergie nette*. Le Livre blanc de l'obésité féline; Royal Canin, 2001: 6-9.

Massabuau P, Vervoerde P, Galinier M et al. - *Left ventricular repercussion of obesity-induced arterial hypertension in the dog*. Arch Mal Coeur Vaiss 1997; 90: 1033-5.

Mason E - *Obesity in pet dogs*. Vet Rec 1970; 86: 612-6.

Mattheeuws D, Rottiers R, Kaneko JJ et al. - *Diabetes mellitus in dogs: relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response*. Am J Vet Res 1984a; 45: 98-103.

Mattheeuws D, Rottiers R, Bayens D et al. - *Glucose tolerance and insulin response in obese dogs*. J Am Anim Hosp Assoc 1984b; 20: 287-93

Mawby D, Bartges JW, Moyers T et al. - *Comparison of body fat estimates by dual-energy X-ray absorptiometry and by deuterium oxide dilution in client-owned dogs*. In: Proceedings of the 6th educational workshop in pet food labelling and regulations at The 2000 Purina Nutrition Forum, Saint Louis, Missouri October 19-22, 2000: 127.

Meyer H, Drochner W, Weidenhaupt C - *Ein Beitrag zum Vorkommen und zur Behandlung der Adipositas des Hundes*. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1978; 85: 133-6.

Mizelle HL, Edwards TC, Montani JP - *Abnormal cardiovascular responses to exercise during the development of obesity in dogs*. Am J Hypert 1994; 7: 374-8.

Miyake YI, Kaneda Y, Hara S et al. - *Studies on the effects of spaying in small animals: results of a questionnaire survey*. J Jpn Vet Med Assoc 1988; 41: 267-71.

Morooka T, Niiyama M, Uchida E et al. - *Measurement of the back fat layer in beagles for estimation of obesity using two-dimensional ultrasonography*. J Small Anim Pract 2001; 42: 56-59.

Munday HS, Booles D, Anderson P et al. - *The repeatability of body composition measurements in dogs and cats using dual energy X-ray Absorptiometry*. J Nutr 1994; 124: 2619S-2621S.

Newberne PM - *Overnutrition and resistance of dogs to distemper virus*. Fed Proc 1966; 25: 1701-10.

Newberne PM - *The influence of nutrition response to infectious disease*. Adv Vet Sci Comp Med 1973; 17: 265-89.

Norris MP, Beaver BV - *Application of behavior therapy techniques to the treatment of obesity in companion animals*. J Am Vet Med Assoc 1993; 202: 728-30.

NIH (National Institute of Health) - *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report*. NIH Publication, N° 98-4083. September 1998, 228 pp.

NRC (National Research Council) - *Nutrient requirements of dogs, 1974*, National Academy Press, Washington DC; 71 pp.

NRC (National Research Council of the National Academies) - *Nutrient requirements of dogs, 2006 (in press)*, The National Academies Press, Washington DC; 447 pp.

O'Brien JA, Buchanan JW, Kelly DE - *Tracheal collapse in the dog*. J Am Vet Radiol Soc 1966; 7: 12-20.

Panciera DL - *Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992)*. J Am Vet Med Assoc 1994; 204: 761-7.

Panciera DL - *Conditions associated with canine hypothyroidism*. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001; 31: 935-50.

Pak-Son IL, Youn-Hwa Young, Pak SI et al. - *Risk factors for Malassezia pachydermatis-associated dermatitis in dogs: a case-control study*. Kor J Vet Clin Med 1999; 16: 80-5.

Parkin GD - *Management of obesity - the practitioner's experience*. Int J Obes 1993; 18: S36-S38.

Pasanisi F, Contaldo F, de Simone G et al. - *Benefits of sustained moderate weight loss in obesity*. Nutr Metabolism Cardio Dis 2001; 11: 401-6.

Pasquali R, Pelusi C, Genghini S et al. - *Obesity and reproductive disorders in women*. Hum Repr Update 2003; 9: 359-72.

Pedersen GJ - Elbow osteoarthritis. 2. A study of a cross section of the dog population. *Dansk Veterinaertidsskrift* 1993; 76: 353-8.

Perez Alenza MD, Rutteman GR, Pena L et al. - Relations between habitual diet and canine mammary tumors in a case-control study. *J Vet Intern Med* 1998; 12: 132-9.

Perez Alenza MD, Pena L, Del Castillo N et al. - Factors influencing the incidence and prognosis of canine mammary tumours. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 287-291.

Philibert JC, Snyder PW, Glickman N et al. - Influence of host factors on survival in dogs with malignant mammary gland tumors. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 102-6.

Piatti PM, Monti F, Fermo I et al. - Hypocaloric highprotein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet. *Metabolism* 1994; 43: 1481-7.

Picavet S, Le Bobinnec G - Utilisation de la proligestérone chez la chienne: à propos de 160 cas. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1994; 29: 313-320

Pouteau E, Dumon H, Nguyen P et al. - Whole-body, peripheral and intestinal endogenous acetate turnover in dogs using stable isotopes. *J Nutr* 1998; 128: 111-5.

Prochaska J, DiClemente C - *The Transtheoretical approach: Crossing traditional boundaries of therapy*. Homewood Ill, Dow Jones-Irwin: 1984.

Prosky L, Asp NG, Schweizer TF et al. - Determination of soluble dietary fiber in foods and food products: collaborative study. *J AOAC Int* 1994; 77: 690-4.

Raben A, Jensen ND, Marckmann P et al. - Spontaneous weight loss during 11 week's ad libitum intake of a low fat/high fiber diet in young, normal weight subjects. *Int J Obes* 1995; 19: 916-23.

Remillard RL - Clinical aspects of obesity management. In: *Proceedings of the 6th educational workshop in pet food labelling and regulations at The 2000 Purina Nutrition Forum* 2000: 50-53.

Robertson ID - The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. *Preventive Veterinary Medicine* 2003; 58: 75-83.

Rocchini AP, Moorehead C, Wentz E et al. - Obesity-induced hypertension in the dog. *Hypertension* 1987; 9: III64-III68.

Roche EA, Roseler BJE, Mason KV et al. - Observations on five cases of canine hypothyroidism. *Aust Vet Pract* 1991; 21: 114-20.

Royal Canin - Telephone survey on canine obesity with 400 veterinarians from France, Germany, Spain and UK. May-July 2000. Non-published data.

Rubner M - Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Deuticke F, Leipzig und Wien, 1902, 426 pp.

Russell J, Bass P - Canine gastric emptying of fibre meals: influence of meal viscosity and antroduodenal motility. *Am J Physiol* 1985; 249: G662-G667.

Ryttig KR, Tellnes G, Haeg L et al. - A dietary fibre supplement and weight maintenance after weight reduction: a randomized, double-blind, placebo-controlled long-term trial. *Int J Obes* 1989; 13: 165-71.

Schalling M, Johansen J, Nordfors L et al. - Genes involved in animal models of obesity and anorexia. *J Int Med* 1999; 245: 613-9.

Singh R, Laflamme DP, Sidebottom-Nielsen M - Owner perceptions of canine body condition score. *J Vet Int Med* 2002; 16: 362.

Solum TT, Rytting KR, Solum E et al. - The influence of a high-fibre diet on body weight, serum lipids and blood pressure in slightly overweight persons. A randomized, double-blind, placebo-controlled investigation with diet and fibre tablets. *Int J Obes* 1987; 11, Suppl 1: 67-91.

Son HR, d'Avignon DA, Laflamme DP - Comparison of dual x-ray absorptiometry and measurement of total body water content by deuterium oxide dilution for estimating body composition in dogs. *Am J Vet Res* 1998; 59: 529-32.

Sommenschein EG, Glickman LT, Goldschmidt MH et al. - Body conformation, diet, and risk of breast cancer in pet dogs: a case-control study. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 694-703.

Spain CV, Scarlett JM, Houpt KA - Long-term risks and benefits of early-age gonadectomy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2004; 224: 380-7.

Speakman JR, van Acker A, Harper EJ - Age-related changes in the metabolism and body composition of three dog breeds and their relationship to life expectancy. *Aging Cell* 2003; 2: 265-75.

Spearman JG, Little PB - Hyperadrenocorticism in dogs: a study of eight cases. *Can Vet J* 1978; 19: 33-9.

Sunvold GD, Bouchard GF - The glycemic response to dietary starch. In: *Recent advances in canine and feline nutrition. Iams Nutrition Symposium Proceedings Vol II* 1998a: 123-31.

Sunvold GD, Tetrick MA, Davenport GM et al. - Carnitine supplementation promotes weight loss and decreases adiposity in the canine. In: *Proceedings of the XXIII Congress of the World Small Animal Veterinary Association*, October 1998, Buenos Aires, Argentina, p 746.

Truett AA, Borne AT, Monteiro MP et al. - Composition of dietary fat affects blood pressure and insulin responses to dietary obesity in the dog. *Obes Res* 1998; 6: 137-46.

Valtonen MH, Oksanen A - Cardiovascular disease and nephritis in dogs. *J Small Anim Pract* 1972; 13: 687-97.

Van Goethem BEBJ, Rosenveltdt KW, Kirpensteijn J - Monopolar versus bipolar electrocoagulation in canine laparoscopic ovariectomy: a nonrandomized prospective, clinical trial. *Vet Surg* 2003; 32: 464-70.

Van Winckle TJ, Bruce E - Thrombosis of the portal vein in eleven dogs. *Vet Pathol* 1993; 30: 28-35.

Verwaerde P, Galinier M, Fourcade J et al. - Anomalies du système nerveux autonome à la phase initial du syndrome d'insulino-résistance. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1997; 90: 1151-4

Wadden TA - Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trials. *Ann Intern Med* 1993; 119: 688-93.

Westerterp-Plantenga MS, Kovacs EM - The effect of α -hydroxycitrate on energy intake and satiety in overweight humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 870-2.

Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MPGM, Nijs I et al. - High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans. *Int J Obes* 2004; 28: 57-64.

White RAS, Williams JM - Tracheal collapse in the dog - is there really a role for surgery? A survey of 100 cases. *J Small Anim Pract* 1994; 35: 191-6.

World Health Organization - Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3-5 June 1997.

Williams GD, Newberne PM - Decreased resistance to salmonella infection in obese dogs. *Fed Proc* 1971; 30: 572.

Wolever TMS, Jenkins DJA - Effect of dietary fiber and foods on carbohydrate metabolism. In: *Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition* 1986, ed. by GA Spiller, CRC Press, 87-119.

Wolfsheimer KJ - Problems in diabetes mellitus management. *Probl Vet Med* 1990; 2: 591-601.

Wolfsheimer J, West DB, Kiene J et al. - Differential metabolic effects of caloric restriction using high-fat vs low-fat diets in dogs. *J Vet Int Med* 1994a; 8: 154.

Wolfsheimer KJ - Obesity in dogs. *Comp Cont Educ Small Anim Pract* 1994b; 16: 981-98.

Yamauchi T, Kamon J, Waki H et al. - The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipodystrophy and obesity. *Nat Med* 2001; 7: 941-6.

減量のための ホームメイド食

例 1

組成(食事1000g)

ハドック(白身魚).....	765g
米(炊いたもの).....	150g
にんじん(ゆでて、水気をきったもの).....	50g
セルロース*.....	15g
菜種.....	20g

*長繊維精製セルロース(200~300 μ m)。
セルロース10gはふすま70gに置き換えられる。

バランスのとれたミネラルとビタミン添加物を加える。

例 2

組成(食事1000g)

七面鳥(皮を除いた胸肉).....	620g
米(炊いたもの).....	150g
レンズ豆(調理済みのもの).....	175g
小麦ふすま.....	50g
菜種油.....	5g

バランスのとれたミネラルとビタミン添加物を加える。

分析

この方法で作られた食事は24%の乾物と76%の水分を含む。

	乾物(%)	g/1000kcal
タンパク質	60	147
脂肪	11	26
可消化炭水化物	17	43
繊維	7	18

キーポイント

- エネルギー密度を制限するために脂肪含有量を減少させる。
- 筋肉量の維持を支持するためにタンパク質含有量を増加させる。
- 満腹感を促すために繊維含有量を増加させる。

*食事は実際の体重ではなく、理想体重に従って準備しなければならない。エネルギーレベル(維持エネルギー要求量、すなわちMERの40~100%)は、肥満の程度と犬の反応によって異なる(前の章を参照)。

**食後の熱産生に起因するエネルギー消費量を増加させるために、1日の量を2回または3回の食事に分けることが推奨される。

給与量

エネルギー価(代謝エネルギー)
960kcal/1000gの食事(4070kcal/1000g DMで調整)

犬の体重(kg)*	1日量(g) (MERの100%を補う)**	1日量(g) (MERの60%を補う)**	1日量(g) (MERの40%を補う)**
2	225	140	90
4	370	230	150
6	520	310	210
10	750	460	300
15	1020	620	410
20	1270	770	510
25	1520	910	610
30	1690	1040	690
35	1720	1170	780
40	1860	1290	860
45	2150	1410	940
50	2550	1530	1020
55	2720	1640	1090
60	2920	1750	1170
65	3100	1860	1240
70	3270	1970	1310
75	3450	2070	1380
80	3620	2170	1450
85	3800	2270	1520
90	3950	2370	1580

給与量

エネルギー価(代謝エネルギー)
1090kcal/1000gの食事(3670kcal/1000g DMで調整)

犬の体重(kg)*	1日量(g) (MERの100%を補う)**	1日量(g) (MERの60%を補う)**	1日量(g) (MERの40%を補う)**
2	200	120	80
4	320	200	130
6	450	270	180
10	670	400	270
15	900	550	360
20	1120	680	450
25	1320	800	530
30	1520	920	610
35	1720	1030	690
40	1900	1140	760
45	2070	1240	830
50	2250	1350	900
55	2400	1450	960
60	2570	1540	1030
65	2720	1640	1090
70	2870	1730	1150
75	3050	1820	1220
80	3200	1910	1280
85	3350	2000	1340
90	3470	2090	1390

分析

この通りに調理された食事には乾物30%と水分70%を含む。

	乾物(%)	g/1000kcal
タンパク質	58	159
脂肪	5	13
可消化炭水化物	23	61
繊維	10	29

禁忌

妊娠期
授乳期
成長期

ホームメイド食の例は Pr Patrick Nguyen の提案による。
(Nutrition and Endocrinology Unit: Biology and Pathology Department,
National Veterinary School of Nantes)



© Hermeline

ラブラドルの脂肪量は同じ体重の他の犬種よりも多い。ラブラドルは肥満発生リスクの高い犬種の1つである。

キーポイント

身体状態が良好な犬のエネルギー要求量を推定するには

体重の関数としてエネルギー要求量を決定する公式が数多くある。犬では、体重の範囲があまりにも広いため、維持エネルギー要求量(MER)は体重(BW)の関数として直接表現することはできない。50kgの犬の摂取量は、25kgの犬2頭よりも明らかに少ない。MERはその種類の相対成長式を用い、代謝体重に基づいて計算しなければならない。

維持エネルギー要求量(MER) = $a \times \text{体重 (kg)}^b$
(代謝エネルギーkcal/日)

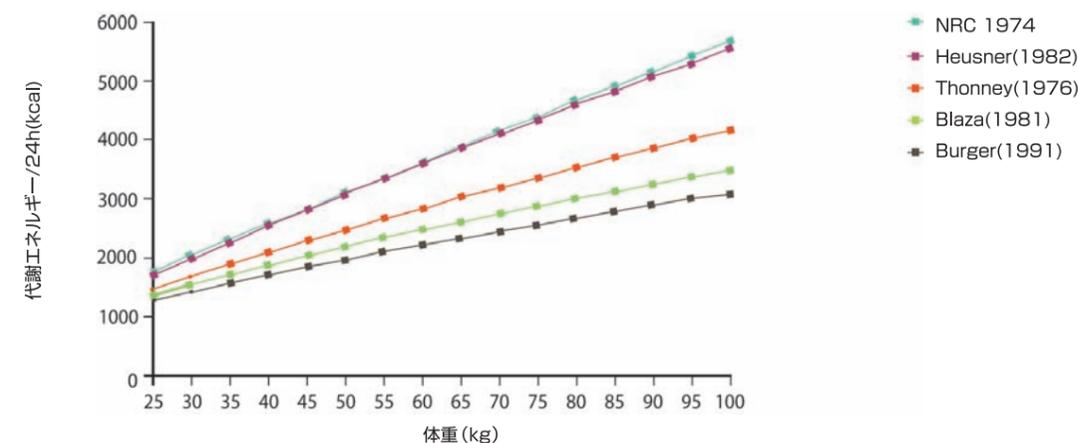
問題は、係数aおよびbの評価に内在しており、結果は実験下の状況とグループの規模によってわずかに異なる。例を下の表に示す。

犬のMERを計算するために提案されている公式例

MER(kcal) BW(kg)	BW=30kg (kcal/24h)	BW=50kg (kcal/24h)	BW=70kg (kcal/24h)
(Blaza) $MER=121.9 \times BW^{0.83}$	2050	3175	4145
(Thonney) $MER=100 \times BW^{0.88}$	1980	3100	4170
(NRC 1974) $MER=132 \times BW^{0.73^*}$	1670	2480	3195
(Heusner) $MER=(132 \sim 159)BW^{0.67}$	1550	2190	2760
(Burger) $MER=162 \times BW^{0.64}$	1430	1980	2460

*0.73という係数は代謝体重を計算しやすくするために0.75(=3/4)に切り上げられることが多い。

著者別に表した体重に基づく維持エネルギー要求量の推移



結果の差は体重が増加するにつれてより明確になる。文献によると最も頻繁に使用される公式はNRC 1974のものである。これは、提案されている様々な公

式の中で適切な妥協点を示している。単一の数学的モデルで真に満足に行くものはない。事実、一定の体重であっても、エネルギー要求量は年齢、品種、性別、

気候条件、活動レベル、およびリーノデマスによって大きく異なる。犬2頭が同じ体重であっても、体組成によって維持要求量は異なる可能性がある。

身体状態が良好な犬のMERにおける理論上の変動を示す例

MER調整係数	0.9	1.1	1.4
年齢	成犬(大きさにより5~8歳)		
品種	ラブラドル、 ニューファンドランドなど	ボクサー、 ジャーマンシェパードなど	グレートデン、 アイリッシュ・ウルフハウンドなど
性別	中性化		
気候条件	犬の恒温性温度ゾーンは10~20℃		0~10℃ではMERは 20~40%増加する
活動レベル	活動1時間毎に維持エネルギー要求量が約10%増加する		

どの原理を使って計算するにしても、これはスタート地点に過ぎない。実際のエネルギー消費量と摂取量を正確に適応させることは、体重とボディ・コンディショ

ン・スコアの変動を観察することに基づいてのみ実現できる。実際にMERは個体で大きく変動する。大型犬が成犬の体重に達したときには計量が困難なことが

あるが、身体状態を推定できるパラメーターがある。肋骨と脊柱は明瞭でないが容易に触知でき、ウエストもはっきりと識別できるのが理想である。

キーポイント

フードのエネルギー価の推定

1974年と1985年版で、NRCはフードの代謝エネルギー価 (ME) を計算するための2種類の公式を提案した。

- 1974年にNRCが提案した単純な原材料に対するエネルギー計算の公式 (Atwater公式としても知られる)。この公式は1902年からヒトの栄養学で使用されている。

$$\text{ME (kcal/100g)} = (4 \times \text{タンパク質\%}) + (9 \times \text{脂肪\%}) + (4 \times \text{無窒素抽出物*})$$

- 1985年にNRCによって推奨された公式 (Atwater公式の変法)

$$\text{ME (kcal/100g)} = (3.5 \times \text{タンパク質\%}) + (8.5 \times \text{脂肪\%}) + (3.5 \times \text{無窒素抽出物*})$$

*大まかに言えば無窒素抽出物 (NFE) は可消化炭水化物の合計を示す。これは引き算によって得られる。

$$\text{NFE} = 100 - (\text{水分\%} + \text{タンパク質\%} + \text{脂肪\%} + \text{ミネラル\%} + \text{粗繊維\%})$$

使用する係数間の差は、栄養素のカテゴリの消化率に関する、異なる仮説を反映している。

-Atwater公式はタンパク質の消化率を91%、脂肪とNFEの消化率を96%と推定している。

-Atwater公式の変法は、タンパク質、脂肪およびNFEの消化率をそれぞれ80%、90%および85%と推定している。

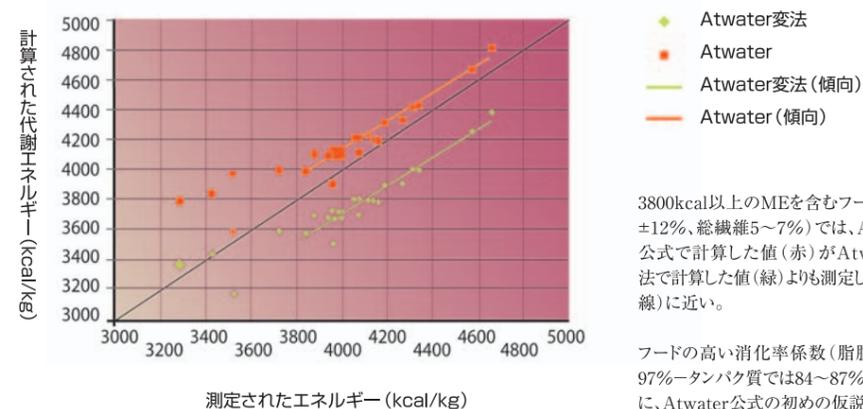
ベストな公式はどれか？

測定されたエネルギー価および2つの公式によって計算された理論上のエネルギー価を比較した以下のグラフに示されるように、理想的な公式は食事の成分に基づくものである。

-フードに含まれている繊維が少量で、結果的に高い消化率が特徴である場合、Atwaterの公式ではやや過大評価ではあるが、測定された値と近い値が得られる。

-Atwaterの公式の変法は高いレベルで繊維が含まれており、結果として低～中程度の消化率を特徴としたフードにおいては、現実をよりうまく反映している。

計算された代謝エネルギーと測定した代謝エネルギーとの相関性



©Hemeline

フレンチ・マスティフの子犬

結論

フードの最も低い代謝エネルギーレベルは、犬の消化率測定が行われた後に得られる値である。測定値がない場合、消化率の高いフードとホームメイドの食事にはAtwaterの公式を使用すべきである。

犬の1日の給与量は、1日のエネルギー要求量をフードの代謝エネルギー価で割ることによって得られる。

参考文献

Blaza SE - Energy requirements of dogs in cool conditions. *Canine Pract* 1982; 9: 10-15.

Burger IH - Dogs large and small : the allometry of energy requirements within a single species. *J Nutr* 1991; 121: 518-521.

Heusner AA - Energy metabolism and body size. I- is the 0.75 mass exponent of Kleiber's equation a statistical artefact? *Respi. Physiol* 1982; 48: 1-12.

National Research Council (NRC) - Subcommittee on Dog Nutrition - Nutrient requirements of dogs, 1974; National Academy Press, NW, Washington DC: 71 pp.

National Research Council (NRC) - Subcommittee on Dog Nutrition - Nutrient requirements of dogs, 1985; National Academy Press, NW, Washington DC: 71 pp.

Thonney ML et al. - Intraspecies relationship between fasting heat production and bodyweight: a reevaluation of W75. *Journal of Animal Science* 1976; 43: 690-704.