



discuss

Redazionale Scientifico a cura di Farmina Vet Research

Comparazione scientifica dell'efficacia dell'Obesity Vet Life Formula





Farmina Vet Research

Il Gruppo di Farmina Vet Research (FVR) si pone l'obiettivo di supportare il Medico Veterinario nella gestione di alcune patologie comunemente riscontrate negli animali d'affezione, attraverso l'efficacia, scientificamente comprovata, delle proprie diete (Vet Life Formula).

Si propone, inoltre, di offrire valide soluzioni a problematiche alimentari, e fornire una consulenza sul piano scientifico, attraverso la collaborazione con il Dipartimento di Scienze Zootecniche e Ispezione degli Alimenti della Facoltà di Medicina Veterinaria - Università degli Studi di Napoli Federico II.

Farmina Vet Research oggi è in grado di sostenere un dialogo scientifico con il mondo Vet, approfondendo tematiche cliniche ed alimentari.

Farmina Vet Research, fa parte di un'area scientifica dell'azienda dove cooperano risorse dai profili e competenze diverse, ma tutte accomunate dall'unico spirito di voler offrire consulenza attraverso la professionalità.

Farmina Vet Research, si integra con il polo produttivo studiando le innovazioni tecnologiche, per migliorare i processi di lavorazione a supporto di applicazioni di nuovi prodotti atti a perseguire le sfide del futuro ed apportare salute e benessere ai nostri compagni fedeli attraverso il valore dei propri prodotti.

Fisiologia dell'apparato digerente

Fasi della funzionalità digestive

L'apparato digerente è deputato alla digestione degli alimenti dai quali ricava i principi nutritivi che, una volta assorbiti, vengono distribuiti alle cellule di tutto l'organismo. In base alle diverse funzioni si possono distinguere tre sezioni:

1. sezione ingestiva (bocca, faringe, esofago). In bocca l'alimento viene masticato e miscelato con la saliva, trasformandosi in bolo alimentare. A differenza di quanto avviene in altri mammiferi, le ghiandole salivari dei carnivori non secernono la ptialina, enzima che inizia la digestione (idrolisi) dei carboidrati. Il bolo alimentare attraversa la faringe e l'esofago per essere trasferito rapidamente, grazie alla contrazione coordinata dei muscoli di questi organi, nello stomaco.

2. sezione digestiva (stomaco, fegato, pancreas e intestino tenue) a livello gastrico il bolo alimentare viene a contatto con il contenuto gastrico, particolarmente acido, che consente un primo attacco delle sostanze nutritive più solubili. La miscela di bolo e succhi gastrici viene detta chimo. Nel primo tratto dell'intestino tenue sboccano i dotti di fegato e pancreas che apportano i principali enzimi digestivi, consentendo la maggiore semplificazione delle molecole assunte con l'alimento, rendendole assorbibili dalle pareti intestinali, che presentano particolari estroflessioni (villi) che ne aumentano notevolmente la superficie di assorbimento.

3. sezione espulsiva (intestino crasso e retto) in questa porzione vengono assorbiti acqua e principi nutritivi dal contenuto intestinale, che viene quindi espulso sotto

forma di feci.

Il fegato svolge diverse funzioni vitali per l'organismo: favorisce l'emulsione e, quindi, la digestione dei lipidi, elimina molte sostanze tossiche, elabora diverse proteine che hanno funzione di regolazione su processi importantissimi come l'eritropoiesi, la coagulazione, ecc.

Il pancreas è formato da una parte esocrina e una endocrina. La sua principale funzione è quella di produrre succo pancreatico (parte esocrina), insulina e glucagone (parte endocrina). Il succo pancreatico ha la funzione di digerire alcune sostanze nell'intestino tenue, mentre l'insulina ed il glucagone hanno la funzione di controllare la concentrazione di glucosio nel sangue.

Controllo della funzione digestiva

Il sistema digestivo può essere considerato come una complessa catena di lavoro in cui diverse funzioni (secrezione, assorbimento e motilità) sono svolte in maniera sincrona. La secrezione è il rilascio di enzimi, muco e ioni nel lume e di ormoni nel sangue. L'assorbimento consiste nel trasporto di acqua, ioni e nutrienti dal lume al sangue attraverso l'epitelio. Le contrazioni della muscolatura liscia che garantiscono la rottura, miscelazione e progressione del contenuto gastrico e/o intestinale.

A causa della complessità di tale sistema sono necessari forti sistemi di controllo in grado di consentire la comunicazione tra le diverse sezioni dell'apparato digerente e fra questo ed il sistema nervoso centrale. Tale sistema di controllo deriva dalla combinazione

di messaggi elettrici ed ormonali che originano sia dai sistemi nervoso ed endocrino enterici, sia dal sistema nervoso centrale e dalle ghiandole endocrine propriamente dette. La complessità dei meccanismi di controllo dell'apparato digerente è spesso causa di turbe digestive dovute al malfunzionamento di uno o più di tali meccanismi.

Il sistema nervoso esercita un'influenza fondamentale nello svolgimento della funzione digestiva, controllando la motilità, la secrezione e l'assorbimento, nonché il flusso ematico gastrointestinale. Tale funzione è in parte controllata dal sistema nervoso centrale, ma in parte è da ascrivere alla miriade di neuroni presenti in loco che costituiscono il sistema nervoso enterico. I principali componenti di tale sistema sono i plessi o reti neurali che corrono lungo il tubo digerente dall'esofago all'ano e si distinguono in un plesso mienterico (posto tra lo strato longitudinale e quello circolare della tunica muscolare) che controlla la motilità gastrointestinale, e un plesso sottomucoso (posto al di sotto della tunica sottomucosa) che controlla l'ambiente del lume, regolando il flusso ematico e l'attività secernente. Entrambi i plessi sono costituiti da un insieme di motoneuroni e interneuroni. I principali neurotrasmettitori coinvolti in tale processo sono l'acetilcolina (eccitante della secrezione e della mobilità) e la norepinefrina (inibente).

Il sistema nervoso enterico può agire indipendentemente dal sistema nervoso centrale o in connessione con questo, particolare importanza nel determinismo di tale collegamento ha il decimo paio di nervi cranici (N. vago).

La connessione fra i due sistemi è reciproca in quanto il sistema nervoso enterico è in grado di trasmettere informazioni a quello centrale; d'altro canto il sistema nervoso centrale fornisce a quello enterico informazioni dal mondo esterno, recepite attraverso gli organi di senso. In generale il sistema parasimpatico funge da

eccitante, mentre quello simpatico da inibitore delle funzioni digestive.

Oltre ai due principali plessi, sotto la sierosa e all'interno dello strato circolare della mucosa sono presenti dei plessi minori costituiti prevalentemente da neuroni sensitivi in grado a seconda del tipo di recettore di trasmettere informazioni termiche, meccaniche, tattili osmotiche e chimiche.

Il sistema endocrino è il secondo sistema di controllo della funzione digestiva tramite la secrezione di ormoni che per via ematica giungono alle cellule bersaglio, dove trovano recettori specifici in grado di modificare la fisiologia delle cellule. Tali ormoni sono quasi tutti prodotti all'interno del tubo digerente, anche se alcuni ormoni prodotti dalle ghiandole endocrine classiche influenzano i processi digestivi. Tra gli ormoni gastrointestinali si ricordano la gastrina, secrezione acida della mucosa gastrica; la colecistochinina e la secretina, prodotte dalla mucosa intestinale e deputate al controllo della secrezione biliare e degli enzimi pancreatici.

Controllo dell'assunzione di alimento

L'organismo vive in un continuo stato di fame interrotto dall'assunzione di alimento. Il perpetuo bisogno di nutrirsi è interrotto da alcuni stimoli inibitori come la presenza di digesta nel tratto gastrointestinale e la presenza di alcuni nutrienti nel flusso ematico; quando tali stimoli cessano, la sensazione di fame torna a manifestarsi.

Meccanismi centrali deputati al controllo energetico

L'ipotalamo e i neuroni di I e II ordine

La scoperta della **leptina** ha radicalmente cambiato le conoscenze in tema di controllo dell'assunzione dell'alimento e del dispendio energetico. Si tratta di una proteina (167 aa), appartenente alla classe delle citochine, scoperta nel 1994 quale prodotto del gene

OB, contenuto nel cromosoma. Ha azione ormonale e viene prodotta dagli adipociti. La concentrazione ematica di leptina risulta direttamente proporzionale alla massa grassa dell'individuo ed agisce in modo sinergico con l'insulina, il primo ormone storicamente coinvolto nel controllo dell'appetito. La secrezione di entrambi gli ormoni, che hanno un'azione anoressigena, è rapidamente stimolata dai livelli glicemici. Anche se recentemente è stato evidenziato che lo stimolo incretorio più rapido per la leptina sia dato dal livello dei trigliceridi circolanti (Vettor et al, 2002) Questi ormoni sono differenzialmente ma reciprocamente correlati: la presenza dell'insulina è necessaria per determinare la risposta secretoria di leptina, da parte degli adipociti, ai rapidi cambiamenti dell'introito di alimento. Anche l'insulina è direttamente correlata ai depositi adiposi e questa correlazione trova fisiologica giustificazione nel meccanismo dell'insulino-resistenza, che si instaura anche a livello degli adipociti e contrasta l'azione dell'ormone sulla replicazione adipocitaria.

In sintesi: **l'insulina** regola principalmente l'omeostasi glucidica e l'insulino-resistenza periferica può determinare i noti fenomeni conseguenti alla cosiddetta glucotossicità, mentre la **leptina** regola l'omeostasi lipidica e gli stati di relativa leptino-resistenza possono determinare un accumulo di lipidi intracellulari, che generano lipotossicità a livello delle cellule beta del pancreas, del miocardio e di altri tessuti, determinando i danni a carico di vari organi ed apparati descritti nell'individuo obeso.

I recettori di questi ormoni sono pressoché ubiquitari, ma l'ipotalamo costituisce il bersaglio principale dell'azione di controllo dell'appetito: attraverso la barriera emato-encefalica giungono nel terzo ventricolo, dove agiscono tramite specifici recettori, quali la tirosin-chinasi per l'insulina e januskinasi, per la leptina, siti nel nucleo arcuato su un comune enzima, denominato fosfatidiltrifosfatocinasi (Pi-3K).

La leptina produce in sede intracellulare una proteina SOCS3 (suppressor cytokine signaling-3) che inibisce l'azione sia della leptina sia dell'insulina (Bates et al, 2004).

Sul nucleo arcuato sembra agire anche un altro ormone di 28 aa che, però, ha, unico nel suo genere, un'azione oressigena e viene prodotto dalle cellule oxintiche dello stomaco in condizioni di digiuno, ormone denominato grelina, già conosciuto come potente stimolatore dell'ormone della crescita. Recentemente è stato dimostrato che nei soggetti obesi, in cui sorprendentemente risultavano concentrazioni ematiche basse, la grelina subisce un minore effetto inibitorio – rispetto a soggetti normopeso – da parte di varie tipologie di pasto, rendendo quindi più comprensibile la sua funzione fisiologica e l'errore fisiopatologico presente nei soggetti obesi. Sul nucleo arcuato agiscono altri ormoni, principalmente di derivazione intestinale. Oltre alla grelina già citata, che a tutt'oggi costituisce l'unico ormone ad azione oressigena, viene riconosciuto un ruolo anoressigeno al peptide YY (3-36), prodotto dalle cellule L dell'intestino tenue, che appartiene alla famiglia dei PP peptidi, insieme al polipeptide pancreatico prodotto dal pancreas. PYY è stato riscontrato ridotto negli obesi, con conseguente riduzione dello stimolo di sazietà. Un'azione anoressigena è stata riconosciuta da tempo alla colecistochinina, prodotta principalmente nel duodeno e nel digiuno, il cui ruolo inibitorio sull'assunzione di cibo era noto già dagli anni '80 e che recentemente ha dimostrato agire in sinergia con la leptina nell'azione anoressigena. Altri due importanti peptidi sono rilasciati dalle cellule L dell'intestino tenue e derivano dal proglucagone a seguito dell'azione enzimatica della pro-ormone convertasi 1-2: il glucagone like peptide-1 e l'oxintomodulina. A quest'ultima, da tempo conosciuta per le attività digestive, sono state riconosciute un'azione inibitoria sull'introito calorico, in parte mediata da un'azione inibitoria sulla grelina e un'azione

stimolatoria sulla spesa energetica periferica.

Questi due ormoni possiedono un recettore comune, localizzato nel nucleo arcuato, nel nucleo del tratto solitario e in numerosi organi periferici, quali il rene, il pancreas, l'intestino ed il cuore.

4

Nell'ipotalamo le informazioni ormonali periferiche si integrano con segnali neurogeni e metabolici: i primi sono veicolati dal sistema nervoso autonomo che trasmette i segnali viscerali e palatali al nucleo del tratto solitario, stazione centrale sensitiva nel nervo vago. I segnali metabolici sono in parte recepiti dalle terminazioni nervose contenute nel fegato e negli organi cavi che risentono dei processi metabolici che in essi si svolgono. Infatti, i fattori nutritivi nei vari stadi di digestione, assorbimento e metabolizzazione nel canale alimentare e nel sistema portale epatico, hanno una moltitudine di specifici sensori e vie di comunicazione dirette al cervello.

Il nucleo arcuato può ricevere informazioni metaboliche anche direttamente, sia da prodotti energetici sia da fattori nutritivi: infatti è stato dimostrato che una riduzione intracellulare dei livelli di ATP induce nel nucleo arcuato un aumento dell'enzima AMP-activate protein kinase (AMPK), che determina iperfagia; a conferma del complesso network dei meccanismi preposti al controllo energetico, l'AMPK risulta inibito da leptina e insulina. Questi sistemi di controllo metabolico sono simili a quelli che si verificano in periferia a livello muscolare, dove il Malonyl-CoA in particolare inibisce la carnitine palmitoyltransferase, enzima che trasferisce i grassi dal citosol ai mitocondri per la loro ossidazione.

Un altro ormone, denominato PYY (3-36), prodotto dalle cellule L dell'intestino tenue dopo il pasto, agisce a livello del nucleo arcuato con azione anoressigena. In questo nucleo, quindi, si confrontano le informazioni provenienti dalla periferia sia anoressigene che oressigene e in questo nucleo sono presenti neuroni

che producono, a loro volta, peptidi oressigeni e anoressigeni, denominati nuclei di I ordine. Gli oressigeni (neuropeptide Y_NPY e Agouti Related Protein_AGRP) inibiti dalla leptina e dall'insulina e stimolati dalla grelina; al contrario, gli anoressigeni (melanortina_MC e Cocaine-Amphetamine- Regulated- Transcript_CART) vengono stimolati da leptina e insulina ed inibiti dalla grelina.

Gli stimoli periferici di qualunque origine pervenuti al nucleo arcuato sono trasmessi ad un altro gruppo di neuroni (neuroni di II ordine), da cui dipartono vie efferenti che, mediate dal sistema nervoso autonomo e da ormoni, trasmettono le conseguenti risposte alla periferia. I neuroni di II ordine sono contenuti in nuclei ipotalamici che intervengono nel controllo dell'appetito, costituendo così una rete estremamente raffinata, ma che può trovare interruzioni in numerose stazioni intermedie. Fra tutti, il più conosciuto è il nucleo ventromediale che, se stimolato, induce sazietà e, se inibito, induce iperfagia. Inoltre sono di cruciale importanza il nucleo paraventricolare (nPV) e le aree ipotalamiche laterali (LHA ; area perifornicale: PFA).

Controllo extraipotalamico

La noradrenalina è sintetizzata nel tronco encefalico, nel complesso del vago dorsale e nel *locus ceruleus* che proiettano neuroni adrenergici sia posteriormente alla corda spinale sia rostralmente all'ipotalamo; qui la noradrenalina è colocalizzata con NPY e ne potenzia l'effetto oressigeno, mediato da recettori alfa 2, mentre i recettori alfa 1 mediano un'azione opposta di tipo anoressigeno.

La leptina inibisce il rilascio di noradrenalina con conseguente effetto anoressigeno.

L'azione della dopamina nell'ambito del controllo dell'assunzione di cibo è più complessa, in quanto sono stati descritti effetti contrastanti di questa amina secondo l'area cerebrale studiata: in particolare, il

sistema dopaminergico mesolimbico contenente i neuroni della sostanza nigra e l'area ventro-segmentale che si proiettano nel nucleo acumbens, nello striato e nella corteccia cerebrale sono implicati nella gratificazione stimolatoria edonistica dell'assunzione di cibo; al contrario, neuroni dopaminergici situati nel nucleo dorsomediale e nel nucleo arcuato dell'ipotalamo determinano un effetto inibitorio. Un recente dato ottenuto *in vivo* nell'uomo, mediante PET, sembra inoltre dimostrare un ruolo determinante della dopamina nell'obesità: infatti sono stati descritti bassi livelli di dopamina a livello striatale in obesi confrontati con soggetti normopeso.

Il sistema integrato suddescritto riceve, inoltre, ulteriori informazioni e controllo dalle regioni corticali e subcorticali, attraverso il rilascio a vari livelli delle amine cerebrali ben conosciute, quali l'adrenalina, la dopamina e la serotonina; e dal sistema endocannabinoide.

La serotonina è secreta principalmente dai neuroni del tronco caudale fra cui i nuclei del rafe dorsale che si proiettano ampiamente in tutto l'encefalo: l'azione sull'ingestione di alimento è di tipo inibitorio.

La leptina aumenta il turnover di questa amina che quindi, almeno in parte, contribuisce all'azione anoressigena dell'ormone.

Un ulteriore meccanismo di controllo dell'appetito è stato individuato nell'ambito del sistema degli endocannabinoidi (anandamide e 2-arachidonyl glicerolo), presenti nell'ipotalamo, che esplicano un'azione oressigena rapida.

Molti altri neuromediatori sono di volta in volta stati implicati nel controllo del bilancio energetico, quali la galanina ed il GABA ad azione oressigena, il glucagone like peptide ad azione anoressigena, ma il ruolo da essi svolto risulta in pratica assai minore e vicariante rispetto a quelli su citati. Anche la scelta dei macronutrienti



sembra essere influenzata da sistemi di controllo neuro-ormonali; in particolare, l'insulina e la CCK riducono l'interesse all'assunzione di glucidi, stimolato, invece, da NPY ed endocannabinoidi; gli oppioidi stimolano l'assunzione di proteine e di lipidi che viene inibita invece da CCK41.

La conoscenza dei meccanismi di controllo da parte dei neurotrasmettitori è ulteriormente complicata dalla constatazione sperimentale che fattori ambientali, quali il digiuno e il diabete non controllato, possono influenzare la ricaptazione dei neurotrasmettitori da parte di specifiche proteine di membrana, determinandone un maggior tempo d'azione a livello recettoriale. Una recente interpretazione olistica dei meccanismi implicati nell'omeostasi metabolica vede quest'ultima integrata con altre funzioni vitali quali il sistema immunitario, la funzione sessuale ed il sonno; di conseguenza, anche le condizioni patologiche derivanti risulterebbero integrate. L'ambiente può influire su questo complesso sistema alterando la ritmicità della comunicazione temporale fra i vari processi. Il funzionamento del sistema, che per le leggi di selezione è sbilanciato in favore di un bilancio energetico positivo, è basato sulle informazioni che il cervello riceve dai segnali di adiposità, quali leptina ed insulina, che si integrano con segnali nutritivi quali gli acidi grassi liberi.

La risposta in termini di comportamento alimentare, quindi, è tale che in tempi di abbondanza l'assunzione di alimento si dovrebbe ridurre e la spesa energetica dovrebbe aumentare, mentre il contrario avverrebbe in tempi di carestia. Questo sistema è attivo anche nell'arco della giornata, determinando in teoria il ritmo fame-sazietà. Su questa base biologica intervengono fattori condizionanti sociali e culturali che sovrappongono il controllo del bilanciamento energetico, determinando così l'instaurarsi del soprappeso.

5

Valutazione comparativa di due mangimi composti completi per il trattamento dell'obesità

6

L'organizzazione mondiale per la sanità (WHO, 1997) ha definito l'obesità nell'uomo come "l'eccessiva deposizione di adipe con conseguenze rischio per la salute", tale definizione può essere estrapolata per descrivere l'obesità negli animali da compagnia (Diez and Nguyen, 2006). Nel cane l'obesità rappresenta la patologia correlata all'alimentazione di più frequente riscontro, con un'incidenza variabile dal 24 al 44% della popolazione canina (Markwell et al, 1990 Laflamme and Kuhlman, 1995; Robertson, 2003) ed è stata messa in relazione con numerose condizioni cliniche che limitano fortemente la qualità e l'aspettativa di vita dell'animale. L'aumento di peso si riscontra quando la quantità di energia fornita con la dieta supera quella utilizzata dall'organismo (Crane, 1991; Legrand-Defretin, 1994; Fetman et al, 1997). Tale condizione può verificarsi in seguito a maggiore ingestione di alimento, riduzione dell'attività fisica volontaria, variazioni del grado di metabolizzazione o maggiore efficienza di utilizzazione digestiva. Nel corso degli anni sono stati individuati diversi fattori di rischio correlati all'insorgenza di obesità, quali razza, predisposizione genetica, età, sterilizzazione, patologie endocrine, stile di vita sedentario e tipo di dieta impiegata.

Il trattamento dell'obesità richiede l'adozione di piani alimentari volti a ridurre l'assunzione calorica giornaliera. La restrizione calorica da adottare varia in funzione del grado di sovrappeso, del tempo che si ritiene necessario per il raggiungimento del peso target, nonché dalla presenza di patologie correlate all'obesità. Allo scopo si possono attuare regimi alimentari

con restrizioni caloriche lievi, medie o drastiche corrispondenti rispettivamente all'80, 60 e 40 % del fabbisogno giornaliero per mantenere il peso ideale (Markwell et al, 1990; Edney, 1974; Dzanis, 2000). Si ritengono soddisfacenti perdite di peso settimanali pari all'1-2% del peso iniziale (Diez & Nguyen, 2006).

La scelta del tipo di alimento da utilizzare in un programma di perdita di peso è fondamentale se si vogliono evitare carenze nutrizionali e/o alterazioni del comportamento del cane (Crowell-Davis et al, 1995). Il mangime deve garantire l'ingestione di quantità di alimento sufficienti e in grado di coprire i fabbisogni in tutti i principi nutritivi.

La densità energetica degli alimenti per cani può essere limitata riducendone i tenori lipidici e/o aumentandone quelli in fibra alimentare (Diez & Nguyen, 2003). Tuttavia tali restrizioni richiedono particolari integrazioni al fine di garantire i corretti apporti in nutrienti essenziali, quali, aminoacidi, acidi grassi, minerali, vitamine e oligoelementi.

L'aggiunta di fibra generalmente consente una riduzione della densità energetica della razione (Lewis, 1978; Hand, 1988). Tuttavia con il termine fibra viene indicato

un gruppo eterogeneo di carboidrati complessi che, in funzione della loro solubilità in acqua, vengono classificati in solubili ed insolubili. Nel digerente del cane i carboidrati solubili rallentano lo svuotamento gastrico, inducendo un più lento assorbimento dei principi nutritivi (Russel e Bass, 1985). La fibra insolubile, invece, aumentando il volume ingerito, accelera il transito degli alimenti nel digerente (Burrows et al, 1982; Fahey et al, 1990). Tutto ciò, favorendo il raggiungimento della sensazione di sazietà (Prosky et al, 1994), contribuisce a ridurre l'assunzione volontaria di energia (Jewell et al, 1996; Jewell et al, 2000). L'impiego di diete ipocaloriche caratterizzate da elevati tenori in fibra dietetica e ridotti apporti lipidici (23% e 9% S.S., rispettivamente), favorisce la perdita di massa grassa e l'abbassamento

dei livelli ematici di colesterolo e della pressione sanguigna (Wolfsheimer et al, 1994; Borne et al, 1996).

Particolarmente indicate allo scopo risultano le polpe di barbabietola, caratterizzate da un tenore in fibra dietetica pari al 59-77 % della sostanza secca, rappresentata per $\frac{1}{4}$ da fibra solubile e $\frac{3}{4}$ da fibra insolubile, e la cellulosa che ha tenore in fibra dietetica pari al 86%, del tutto insolubile.

Tuttavia, la fibra presenta anche alcuni effetti indesiderati, quali aumento della massa fecale,

flatulenza, diarrea, minore digeribilità, minore appetibilità (Meyer et al, 1978).

L'adozione di regimi ipocalorici e l'impiego di diete ricche in fibra impongono di utilizzare concentrazioni proteiche maggiori rispetto a quelle indicate per il mantenimento. Tale pratica nell'uomo ha mostrato diversi vantaggi, quali: miglioramento della composizione corporea (Durrant et al, 1980; Piatti et al, 1994; Diez et al, 2002); maggiore capacità di saziare (Louis-Sylvestre, 2002), dovuta al lento assorbimento degli aminoacidi, derivanti dalla digestione delle proteine a scopo gluco-genetico con scarsa secrezione insulinica; maggiore possibilità di mantenere il peso ideale (Westerterp-Plantenga et al, 2004). Contemporaneamente, occorre fornire una quota di protidi grezzi dall'elevato valore biologico al fine di garantire la copertura in aminoacidi essenziali che, non potendo essere prodotti de novo dall'organismo, devono essere apportati con la dieta.

Il contenuto di grassi della dieta deve essere limitato (< 25% dell'assunzione energetica), tuttavia non è possibile utilizzare diete completamente sgrassate, in quanto è necessario garantire una concentrazione minima di lipidi per assicurare l'assunzione di acidi grassi essenziali e il trasporto delle vitamine liposolubili. A tale scopo è preferibile utilizzare fonti lipidiche differenti (grasso animale, semi di lino, olio di pesce, oli vegetali) (Diez e Nguyen, 2006).

Relativamente al contenuto e alla qualità dei carboidrati digeribili (amido e zuccheri semplici) le diete destinate al trattamento dell'obesità devono presentare caratteristiche particolari a causa della maggiore predisposizione al diabete mellito dei soggetti obesi. Come dimostrato in campo umano (Jenkins et al, 1981; Koh-Banerjee e Rimm, 2003), è consigliabile utilizzare fonti di amido che stimolino in misura limitata la

7

8 produzione di insulina, limitando l'accumulo di energia sotto forma di trigliceridi negli adipociti. Al tempo stesso l'impiego di alimenti completi che determinano una ridotta produzione di glucosio, consente di limitare la produzione dell'insulina che è un ormone lipotropo. A tale scopo l'orzo e il mais sono le migliori fonti di amido, mentre il riso brillato è assolutamente sconsigliabile (Sunvold e Bouchard,1998).

Come per le proteine, anche le concentrazioni di minerali, vitamine e oligoelementi degli alimenti ipocalorici devono essere maggiori rispetto a quelle dei mangimi mantenimento, in quanto la ridotta assunzione energetica può causare carenze di questi principi nutritivi essenziali.

Oltre ad aumentare gli apporti vitaminici e minerali del mangime si può ricorrere all'impiego di integrazione con sepiolite e/o zeoliti (Pellegrini et al, 2009) che oltre ad agire sull'assorbimento del calcio, sembrano favorire la ritenzione azotata e migliorare la composizione fecale. Utile, inoltre, sembra il ricorso ad antiossidanti, metionina, zinco e cromo che possono contribuire al mantenimento della massa magra e alla perdita di quella grassa.

Un discorso a parte merita l'integrazione con L-carnitina. Si tratta di un aminoacido non essenziale, che viene sintetizzato ex-novo a livello epatico e renale a partire da lisina e metionina, in presenza di ascorbato. Tale aminoacido consente al muscolo di ricavare energia a partire dagli acidi grassi, migliora la ritenzione azotata e modifica la composizione corporea a favore della massa muscolare (Gross e Zicker, 2000; Allen, 1998; Sunvold et al, 1998; Caroll e Côté, 2001).

Parte sperimentale

Materiale e metodi

Lo scopo di questa indagine è stato confrontare l'efficacia di due mangimi del commercio formulate per il trattamento dell'obesità.

Allo scopo sono stati selezionati 12 cani padronali adulti, sterilizzati meticci che dalla visita clinica e dai risultati delle indagini collaterali (emocromo e profilo biochimico) risultavano in condizioni di salute buona ad esclusione dello stato di sovrappeso. Dopo l'inclusione nella sperimentazione, si è provveduto a registrare per tutti i soggetti l'età ed il peso e a valutare lo stato di nutrizione (body condition score_BCS) utilizzando la scala a 9 punti proposta per il cane da Laflamme et al, (1994) in modo da stabilire il grado di sovrappeso. Quindi i soggetti sono stati suddivisi in due gruppi sperimentali omogenei per età, peso e grado di sovrappeso i cui valori medi erano pari a 8,3 anni, 27,6 kg e + 28% del peso ideale, rispettivamente.

Ogni proprietario è stato informato dello scopo della sperimentazione e, firmando il consenso alla partecipazione, ha accettato di fornire al proprio animale durante l'intero periodo esclusivamente il mangime

prescelto nelle quantità indicate, mentre non è stata data alcuna indicazione relativamente all'espletamento di attività fisiche specifiche. A ciascun gruppo è stato fornito un mangime secco dietetico del commercio (dieta 1 vs. 2), le cui caratteristiche chimico nutrizionali (AOAC, 2006) sono riportate in tabella 1. Allo scopo di ottenere un calo di peso, le razioni individuali sono state calcolate applicando una restrizione calorica del 40% rispetto ai fabbisogni di mantenimento indicati dai ricercatori del National Reseach Council (2006) (550 Kj di energia metabolizzabile/kg di peso metabolico ideale). La razione giornaliera è stata suddivisa in due pasti somministrati ad orari prefissati da ciascun proprietario secondo le abitudini domestiche. Con cadenza quindicinale gli animali sono stati pesati e ogni due mesi sono stati sottoposti a prelievo ematico al fine di valutare il profilo metabolico, l'emocromo e la formula proteica.

I dati ottenuti sono stati analizzati mediante analisi della varianza utilizzando la PROC GLM del pacchetto statistico SAS (2000).

Tabella 1 - Caratteristiche chimico nutrizionali delle diete

Dieta	Protidi grezzi	Estratto etereo % t.q.	Cellulosa grezza	Ceneri	Energia metabolizzabile Kj/100g
1	22,5	7,9	10,2	4,14	12,7
2	21,6	6,2	7,8	7,70	12,4

Risultati e discussione

10

Durante la prova nessun proprietario ha riferito episodi di alterazione del comportamento dell'animale legati alla richiesta di alimento in quantità superiori a quelle somministrate, mentre già a partire dalla terza settimana di prova essi riferivano di una maggiore attitudine dei cani a muoversi spontaneamente. Il fatto che gli animali non hanno mostrato segni di sofferenza in seguito alla restrizione calorica è da ascrivere agli elevati tenori in cellulosa grezza che contribuisce a far durare più a lungo la sensazione di sazietà. Questa caratteristica è fondamentale in quanto spesso la continua richiesta di alimenti da parte del cane è causa di demotivazione del proprietario, che potrebbe ricorrere alla somministrazione di pasti extra o addirittura lasciare il programma di restrizione calorica.

come mostra la figura 1 l'andamento della perdita di peso è risultata in entrambi i gruppi armonica. I risultati ottenuti sono in linea con quelli riportati in letteratura da altri autori che hanno impiegato restrizioni caloriche simili per periodi sovrapponibili (Diez et al, 2002, Borne et al, 1996).

In tabella 3 vengono riportati i valori medi di alcuni parametri biochimici valutati all'inizio e dopo 7 settimane di trattamento dietetico. Non sono emerse differenze statisticamente significative tra i gruppi, tuttavia appare interessante evidenziare come entrambe le diete abbiano fatto registrare in tutti i soggetti una riduzione dei livelli ematici di glucosio, colesterolo totale e trigliceridi a dimostrazione che l'impiego di

Tabella 2 - Valori medi di peso e BCS registrati nei 2 gruppi all'inizio e dopo 7 settimane di trattamento nei due gruppi.

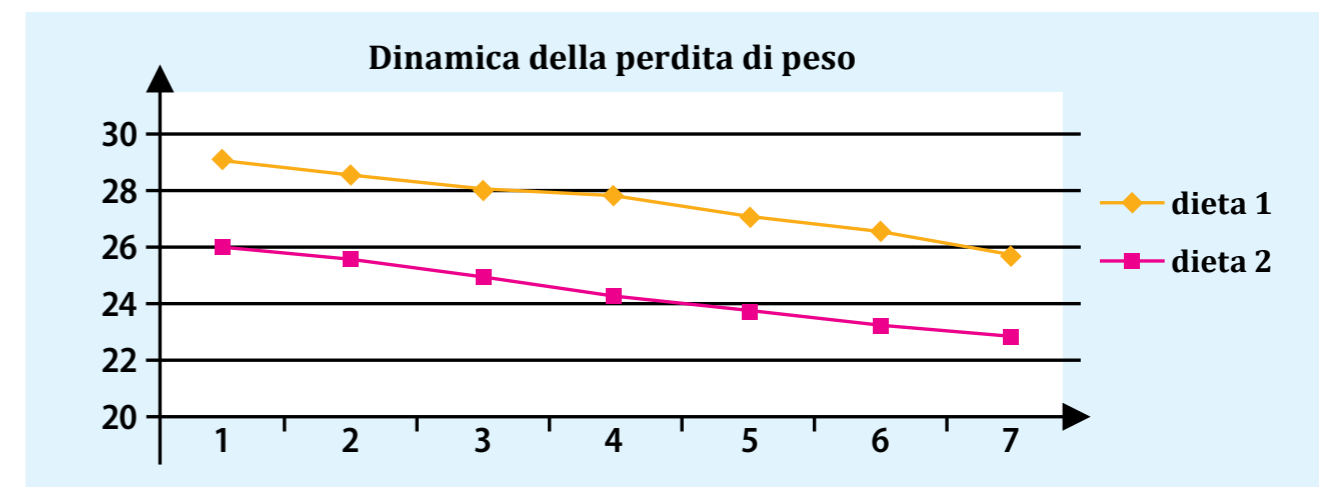
Gruppo	Peso (kg)		BCS (scala 9 punti)	
	Inizio	Fine	Inizio	Fine
1	29,3 ± 7,8	25,7 ± 6,2	7,36 ± 1,08	7,26 ± 0,98
2	25,9 ± 8,4	22,7 ± 6,2	7,32 ± 2,01	7,18 ± 1,71

In tabella 2 vengono riportati i valori medi di BCS, peso registrati all'inizio e dopo 7 settimane di trattamento nei due gruppi. In nessun caso sono emerse differenze statisticamente significative e entrambe le diete hanno consentito di ottenere cali di peso settimanale soddisfacenti (1,75 ± 0,18 e 1,92 ± 0,32 % del peso iniziale, con la dieta 1 e con la dieta 2, rispettivamente),

diete caratterizzate da elevato tenore in fibra alimentare e bassi apporti lipidici consente di ridurre i livelli di colesterolo e trigliceridi (Wolfsheimer et al, 1994; Borne et al, 1996). L'impiego di un cereale come il mais, utilizzato in entrambe le formulazioni ha consentito di ridurre i livelli di glucosio nel sangue, portando quasi tutti i soggetti, già dopo 7 settimane di prova, a mostrare

valori glicemici nel range di riferimento (Sunvold e Bouchard, 1998).

I risultati preliminari di questa prova dimostrano che l'adozione di diete a bassa densità energetica,



11



Prima: 24 luglio 2009, Stella, 3,5 anni, peso kg 28,60. Sopra: vista laterale; sotto: vista dall'alto.



Dopo: 5 novembre 2009, Stella, 3,5 anni, peso kg 22,60. Sopra: vista laterale; sotto: vista dall'alto.



Gruppo	Fase	Glicemia	Colesterolo totale (mg/dl)	Trigliceridi
1	Inizio	91,47 ±3,98	171,5 ± 27,6	123,3 ± 83,4
	Fine	89,20 ±5,38	155,7 ±13,3	89,2 ± 22,0
2	Inizio	97,53 ±3,50	194,3 ±40,8	125,7 ±68,1
	Fine	93,50 ±8,18	180,4 ±43,2	88,0 ± 37,7

Range di riferimento per il cane: glicemia 50-110 mg/dl; colesterolo totale 140-250 mg/dl; trigliceridi 50-150 mg/dl



A sinistra: "prima" - 15 luglio 2009, Balù, 8 anni, peso kg 49, vista laterale.

A destra: "dopo" - 5 novembre 2009, Balù, 8 anni, peso kg 40, vista laterale.



A sinistra: "prima" - 15 luglio 2009, Balù, 8 anni, peso kg 49, vista dall'alto.

A destra: "dopo" - 5 novembre 2009, Balù, 8 anni, peso kg 40, vista dall'alto.



caratterizzate da elevati apporti in fibra, bassi tenori lipidici e una restrizione calorica pari al 40 % del fabbisogno di mantenimento consentono in breve termine di migliorare la qualità della vita degli animali da compagnia, ottenendo livelli di dimagrimento

accettabili il miglioramento di alcuni parametri biochimici, quali i livelli circolanti di glucosio, colesterolo totale e trigliceridi, estremamente importanti per garantire una maggiore aspettativa di vita dell'animale.

Dati oggetto di comunicazione al 13th Congress of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition Oristano (Italy) 15-17 Ottobre 2009 Cutrignelli M.I., Calabrò s., Tudisco R., Giuglielmelli A., Tartari M.I., Caiazzo C., Piccolo V. - Nutritional management of obesity in dogs comparison between two different diets pag 150.

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.

AOAC, 2006. Official Methods of Analysis. Association of Official Analytical Chemists, Arlington, VA, USA. Borne AT, Wolfsheimer KJ, Truett AA, Kiene J, Wojciechowski T, Davenport DJ, Ford RB, West DB. - Differential metabolic effects of energy restriction in dogs using diets varying in fat and fiber content. *Obes Res* 1996; 4:337-45.

Burrows CF, Kronfeld DS, Banta CA, Merritt, A. M. - Effects of fiber on digestibility and transit time in dogs. *J Nutr* 1982; 112:1726-32.

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

Crane SW Occurrence and management of obesity in companion animals *J Small Anim. Pract.* 1991; 32: 275-282.

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

Diez M, Nguyen P Obesity: epidemiology, pathophysiology and management of obese dog. In Pibot. P, Biourge V, Elliot D. *Enciclopedia of Canine Clinical Nutrition: 2-57* 2006 Ed. Aniva SAS

Diez M, Nguyen P, Jeusette I, Devois C., Istasse L., Biourge V. - 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.

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

Dzanic 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.

Fahey GC, Merchen NR, Corbin JE, Hamilton AK, Serbe KA, Hirakawa DA - 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.

Fetman MJ, Stanton CA, Banks LL, Hamar DW, Johnson DE, Hegstad RL, Johnston Effect of neutering on body weight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats. *Res Vet Sci* 1997; 62: 131-136.

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.

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.

Jenkins DJ, TM Wolever, RH Taylor, H Barker, H Fielden, JM Baldwin, AC Bowling, HC Newman, AL Jenkins and DV Goff - Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:362-6.

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

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

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.

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

Laflamme and Kuhlman G The effect of weight loss regimen on subsequent weight maintenance in dog. *Nutrition Research* 1995; 15: 1019-1028;

Legrand Defretin V Energu requirements of cats and dogs - what goes wrong? 1987 *Int. J. Obesity* 18: S8_S13.

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

Markwell PJ, van Erk W, Parkin GD, Sloth CJ, ShantzChristianson T. Obesity in the dog. *J Sm Anim Pract* 1990;31:533-537.

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

National Reseach Council Nutrient Requirements of Dogs and Cats 2006 The National Academies Press

Pellegrini O., Casini L., Gatta D. Zeoliti ed alimentazione animale: effetto della somministrazione di Clinoptilolite sulla salute, digeribilità e produzioni fecali nel cane 2009 *Veterinaria*, Anno 23, n. 1: 33-39.

Piatti PM, Monti F, Fermo I, Baruffaldi L, Nasser R, Santambrogio G, Librenti MC, Galli-Kienle M, Pontiroli AE, Pozza G - Hypocaloric highprotein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet. *Metabolism* 1994; 43:1481-7.

Prosky L; Asp NG; Schweizer TF; Devries JW; Furda I; Lee SC - Determination of soluble dietary fiber in foods and food products: collaborative study. *J AOAC Int* 1994; 77:690-4.

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.

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

Sunvold GD, Bouchard GF - The glycaemic response to dietary starch. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition*. Vol II. Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 123-131.

Sunvold GD, Tetrick MA, Davenport GM, Bouchard GF - 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.

SAS, 2000, User's Guide Statistics. Version 8.2. SAS Institute, Inc. Cary, NC, USA.

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

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

Vettor R, Fabris R, Pagano C, Federspil G. Neuroendocrine regulation of eating behavior. *J Endocrinol Invest* 2002; 25: 836-54.

Bates SH, Myers MG. The role of leptin—>STAT3 signaling in neuroendocrine function: an integrative perspective. *J Mol Med* 2004; 82:12-20.

Loviselli A, Secci G, Lai A., Velluzzi F. Meccanismi di regolazione dell'appetito: recenti progressi *Recenti progressi in Medicina* (2007) 98: 1-6



Happy pet. Happy you.

Farmina Pet Foods Ltd

Ingatstone - England

① Tel. +39 0818236723
+39 0818236000

www.farminachannel.com

www.farmina.com

info@farmina.com