

犬や猫においても肥満は多くの健康障害の誘発要因となることが明らかにされている。過体重動物のエネルギー代謝異常の初期の留意すべき徴候として、インスリンやアディポネクチンシグナル伝達因子の変化が顕在化し、これらは有用な早期診断マーカーとなりうる。

犬や猫の肥満の判定には5段階表示のボディコンディションスコア(BCS)が主に用いられるが、BCSは判定者の主観によるため肥満状態を正確に判定できているとは言い難い。簡単な体尺測定値から求められる体脂肪率(%)とBCSを組み合わせた判定法は、過体重の小型犬の脂肪蓄積に対して感受性が高く、血漿遊離脂肪酸(NEFA)、インスリン、総コレステロール、トリグリセリド(TG)濃度と正に相関し、これらの値は脂肪蓄積の増加に伴い上昇した。脂質過酸化マーカーであるマロンジアルデヒド(MDA)濃度とリポプロテイン分画を健常犬、肥満(高脂血症)犬で比較した。軽度高脂血症犬で血漿TG値が有意に上昇、重度高脂血症犬では脂肪肝マーカーであるアラニンアミノトランスフェラーゼ(ALT)活性が有意に上昇した。血漿VLDL、LDL、TGおよびMDA値が軽度高脂血症犬で最も高かった。抗高脂血症薬であるスタチン等を処方された重度高脂血症犬ではMDA濃度が有意に低下した。リポプロテイン分画やMDA濃度は軽度高脂血症を呈する初期肥満の判定に有効なツールであった。

肥満したミニチュアダックスフンドでは血漿NEFA、総コレステロール、TG濃度、ALT活性が上昇、アディポネクチン濃度が減少し、末梢血リンパ球(PBL)のインスリン受容体基質(IRS)-1, 2およびホスファチジルイノシトールキナーゼ(PI3-K)、アディポネクチン受容体(ADIPOR1)mRNA発現が有意に低下した。これらmRNA発現は犬の肥満を判定するバイオマーカーとして有用であると言える。高脂肪食給与猫(肥満猫)では腹部脂肪組織と末梢白血球のIRS-1mRNA発現が有意に低下し、肝のIRS-1mRNAは痩せた対照動物に比べ有意に増加した。肥満猫腹部脂肪組織ではADIPOR1mRNA発現は増加したが、肝、PBLでは減少した。これら遺伝子発現パターンは組織において画一的ではないが、PBLと多くのインスリン感受性組織の間には様々な相関関係も認められた。

自然発生(長期)肥満は食事性に誘発された短期肥満に比べより典型的な臨床徴候を示す。血漿代謝産物濃度は肥満の型や期間により固有の変化を示した。PBLトランスクリプトームプロファイルは、PBL遺伝子発現と密接に関連し肥満の状態を敏感に反映することが明らかとなった。