

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ДЕРЕЗА ЮЛІЯ ФЕДОРІВНА

УДК:636.8.09:616.37-07-08(043.5)

ДИСЕРТАЦІЯ

**ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПАНКРЕАТИТУ СВІЙСЬКОГО КОТА ТА
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ**

21 – Ветеринарна медицина

211 – Ветеринарна медицина

Подається на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

 **Ю. Ф. Дереза**

Науковий керівник: Канівець Наталія Сергіївна, кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету

Полтава 2026

АНОТАЦІЯ

***Дераза Ю. Ф.,* Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування** – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 Ветеринарна медицина. – Полтавський державний аграрний університет, Полтава, 2026.

Дисертація присвячена дослідженню діагностичних критеріїв панкреатиту у свійських котів, його поширенню, експериментальному та теоретичному обґрунтуванню ефективності складеної схеми лікування та дієтотерапії свійських котів за даної патології.

Встановлено, що серед незаразних хвороб травної системи панкреатит займає одне з провідних місць і становить 15,25 % усіх зареєстрованих випадків шлунково-кишкових розладів.

Визначено сезонну динаміку панкреатиту у свійських котів, найчастіше патологія реєструвалася взимку – 13,7 % та восени – 14,5 % котів.

Встановлено вікову та статеву динаміку поширення панкреатиту у свійських котів. Згідно з аналізом вікової структури вибірки встановлено, що найбільша поширеність панкреатиту відмічалася у тварин зрілого віку (7–11 років), частка яких становила 41,7 % від загальної кількості обстежених котів ($n=10$). Другою за чисельністю була група молодих та дорослих тварин віком від 1 до 6 років, що складала 33,3 % (8 голів). Найменшу частку становили коти старшої вікової категорії (12–15 років), які склали 25,0 % від загальної кількості обстежених (6 голів).

Аналіз результатів дослідження поширеності панкреатиту серед свійських котів із урахуванням статевої належності показав, що серед обстежених тварин частка самців становила 45,8 % (11 голів), тоді як частка самок була дещо вищою – 54,2 % (13 голів).

Згідно результатів нашого дослідження, було встановлено наступні

клінічні ознаки за панкреатиту у свійських котів: розлади апетиту у вигляді гіпорексії або анорексії, які реєструвалися у 87,5 % випадків; значна частка тварин мала ознаки загального виснаження (84,0 %), дегідратації (83,0 %), блювання (75,0 %), а також больові відчуття у ділянці черевної порожнини (65,0 %); під час пальпації відмічали біль, найбільш виражений у проєкції підшлункової залози; у меншій кількості котів із діагностованим панкреатитом фіксували зниження температури тіла (25,0 %) та прояви діареї (13,0 %).

У ході дослідження встановлено, що ультразвукове обстеження є одним із найбільш інформативних методів візуальної діагностики панкреатиту у свійських котів. За результатами сонографії у тварин із діагностованим панкреатитом підшлункова залоза візуалізувалася як гіпоехогенний орган із неоднорідним потовщенням паренхіми, оточений переважно гіперехогенним та розрідженим шаром жирової тканини.

Також, нами було проведено комп'ютерну томографію органів черевної порожнини, як додатковий неінвазивний метод діагностики панкреатиту у свійських котів. За панкреатиту у свійських котів, за даними комп'ютерної томографії органів черевної порожнини, встановлено нерівномірне потовщення тіла підшлункової залози з чергуванням гіпо- та гіперденсивних ділянок, нечіткість меж паренхіми та зниження її щільності, що свідчило про асептичну інфільтрацію та некротичні зміни. Також виявлено наявність перипанкреатичного набряку і накопичення рідини, що відповідало результатам ультрасонографічного дослідження. Додатково встановлено локалізоване об'ємне новоутворення в ділянці тіла підшлункової залози.

Лабораторний аналіз продемонстрував статистично достовірне зростання концентрації глюкози (GLU) у сироватці крові: у котів першої групи цей показник перевищував норму у 1,5 разу, тоді як у тварин другої групи – у 1,6 разу ($P < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими котями. Аналогічні зміни відмічено і щодо активності амілази (AMY), яка була вищою у 2,6 рази у хворих котів (перша група) та у 1,9 разу у тварин із підвищеним ризиком розвитку панкреатиту (друга

група) ($P < 0,001$). Дослідження активності панкреатичної ліпази (fPLI) показало, що у котів першої групи її рівень зростав у 2,2 рази ($P < 0,001$), тоді як у другої групи – у 1,6 разу ($P < 0,001$) у порівнянні з контрольною групою.

Результати проведених досліджень засвідчили наявність змін у показниках, що відображають функціональний стан печінки у котів із панкреатитом. Зокрема, у тварин першої дослідної групи активність аланінамінотрансферази (ALT) зростала у 1,9 разу, а аспартатамінотрансферази (AST) – у 2,4 рази ($P < 0,001$) відносно контрольних значень. У другій групі тварин ці показники були вищими більш ніж у 1,8 разу ($P < 0,001$). Вміст загального білірубіну (TBIL) у сироватці крові котів першої групи становив $8,9 \pm 0,64$ мкмоль/л, а другої – $10,9 \pm 0,44$ мкмоль/л, що відповідно у 1,6 та 2,0 рази ($P < 0,001$) перевищувало контрольні значення.

Окрім того, у хворих котів було відмічено зростання рівня креатиніну (CREA) – на 31,4 % у першій та на 29,8 % у другій групі ($P < 0,01$), а також сечовини (UREA) – у 2,0 та 1,5 рази відповідно ($P < 0,001$) у порівнянні з клінічно здоровими тваринами.

У результаті дослідження загальноклінічних показників крові у свійських котів із панкреатитом встановлено характерні гематологічні зміни. Так, у тварин першої дослідної групи кількість еритроцитів (RBC) перевищувала контрольні значення на 39,3 % ($P < 0,01$), тоді як у другої групи цей показник був вищим на 26,7 % ($P < 0,01$). Паралельно відмічалася тенденція до підвищення гематокриту (HCT): у котів першої групи – на 4,2 %, а у другої – на 6,7 % порівняно з клінічно здоровими тваринами. Для обох груп характерним був виражений лейкоцитоз – у 3,0 та 2,2 рази відповідно ($P < 0,001$) із переважанням нейтрофілії та супровідною лімфопенією, що вказує на інтенсивну запальну реакцію організму. Водночас кількість тромбоцитів (PLT) у котів із панкреатитом була нижчою у 1,8 разу ($P < 0,001$) у порівнянні з контролем.

Теоретично і практично обґрунтована запропонована схема лікування свійських котів за панкреатиту. Запропонована схема лікування включала

комплекс лікувальних заходів, серед яких дієтотерапія з використанням спеціалізованого корму PRO PLAN® EN Gastrointestinal; гідратація організму шляхом внутрішньовенного введення інфузійного поліонного розчину Стерофундин ISO (ДР натрію хлорид, калію хлорид, магнію хлорид, гексагідрат; кальцію хлорид, дигідрат; натрію ацетат, тригідрат; кислота L-малонова) у дозах, розрахованих залежно від маси тіла та ступеня дегідратації; знеболення аналгетиком групи синтетичних опіоїдів «Бутомідор» (ДР буторфанол) у випадках вираженого абдомінального больового синдрому; протиблювотна терапія за допомогою «Серенія» (ДР маропітанту цитрат) в поєднанні з антацидами «Квамател», «Омез» (ДР фамотидин, омепразол) для захисту слизової оболонки шлунково-кишкового тракту; застосування препарату для стимуляції апетиту «Міртазапін Сандоз» (ДР міртазапін) у тварин із гіпорексією чи анорексією.

Оцінювання функціонального стану підшлункової залози у динаміці лікування здійснювалося шляхом комплексного аналізу біохімічних маркерів – панкреатичної ліпази (fPLI), глюкози (GLU) та амілази (AMY) у сироватці крові, гематологічних показників у динаміці, а також за результатами сонографічного дослідження.

На 14-ту добу лікування у котів першої дослідної групи зафіксовано зниження рівня глюкози у 1,3 разу ($5,3 \pm 0,18$ ммоль/л; $P < 0,001$), а у другій групи – у 1,2 разу ($6,1 \pm 0,12$ ммоль/л; $P < 0,001$) відносно вихідних показників. Аналіз активності амілази показав її зменшення на 19,8 % ($2229,8 \pm 112,70$ Од/л; $P < 0,01$) у першій групі та на 16,3 % ($1718,9 \pm 46,4$ Од/л; $P < 0,001$) у другій групі. Активність панкреатичної ліпази у тварин першої групи знизилася на 13,8 % ($5,5 \pm 0,13$ Од/л; $P < 0,01$), тоді як у другій групи простежувалася тенденція до зниження на 7,8 % ($4,2 \pm 0,15$ Од/л) відносно початкового рівня.

Після 14-добового курсу терапії у свійських котів із панкреатитом встановлено виражене відновлення гематологічних показників. Кількість еритроцитів у тварин першої та другої дослідних груп становила $6,9 \pm 0,11$ та $6,6 \pm 0,10$ Т/л відповідно, що супроводжувалося зниженням гематокриту на 17,6 %

($P < 0,05$) та 20,7 % ($P < 0,01$), що свідчить про нормалізацію гідратаційного статусу та зменшення проявів системного запалення. Кількість тромбоцитів (PLT) достовірно зросла у 1,7 разу ($P < 0,001$), що вказує на стабілізацію мегакаріоцитарної ланки кровотворення та відновлення гемостатичного потенціалу. Показники лейкоцитарної формули після лікування також наблизилися до фізіологічних меж: рівень лейкоцитів становив $10,2 \pm 0,61$ та $8,9 \pm 0,45$ Г/л у першій і другій групах відповідно ($P < 0,01$). Кількість нейтрофілів знизилася до $10,0 \pm 0,50$ Г/л ($P < 0,001$) у першій групі та до $9,6 \pm 0,53$ Г/л – у другій групі, а рівень лімфоцитів підвищився до $2,6 \pm 0,17$ та $4,0 \pm 0,19$ Г/л відповідно ($P < 0,001$) у порівнянні з показником до лікування.

Результати ультразвукової діагностики після 14 діб лікування підтвердили ефективність застосованого терапевтичного протоколу. У тварин із хронічним панкреатитом спостерігали нормалізацію ехогенності паренхіми, відсутність набряку, вирівнювання контурів та відновлення однорідності структури, що свідчить про регрес запального процесу та відновлення тканинної організації.

У котів із підвищеним ризиком розвитку панкреатиту також відмічено позитивну динаміку: підшлункова залоза мала чіткі контури, зберігала фізіологічні розміри та загалом однорідну структуру, а мінімальні залишкові ехогенні зміни навколишньої жирової тканини свідчили про завершення запального процесу.

Ключові слова: панкреатит, запалення підшлункової залози, апарат травлення, метаболічні розлади, свійський кіт, клінічні ознаки, ультрасонографія, рентгенографія, комп'ютерна томографія, панкреатична ліпаза, терапія тварин, дієтотерапія

ABSTRACT

Dereza, Yu. F. Diagnostic Criteria for Pancreatitis in Domestic Cats and Treatment Characteristics – Qualification scientific paper on the status of a manuscript.

Thesis for the degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 21 Veterinary Medicine, speciality 211 Veterinary Medicine. – Poltava State Agrarian University, Poltava, 2026.

The dissertation examines the diagnostic criteria for pancreatitis in domestic cats, its prevalence, and provides both experimental and theoretical justification for the effectiveness of a developed treatment protocol and dietary therapy for affected animals.

Pancreatitis ranks among the leading non-infectious gastrointestinal diseases in cats, accounting for 15.25 % of all recorded digestive disorders. Seasonal trends indicate a higher incidence in winter (13.7 %) and autumn (14.5 %).

Age- and sex-related dynamics were identified. The highest prevalence was found in mature cats aged 7–11 years (41.7 % of examined animals), followed by young and adult cats aged 1–6 years (33.3%), and older cats aged 12–15 years (25 %). Gender analysis showed a slightly higher prevalence in females (54.2 %) compared to males (45.8 %).

Clinical signs included appetite disorders such as hyporexia or anorexia (87.5 %), general exhaustion (84 %), dehydration (83 %), vomiting (75 %), and abdominal pain (65 %). Pain was most pronounced upon palpation in the pancreatic area. Less frequent signs included hypothermia (25 %) and diarrhea (13 %).

Ultrasound proved to be one of the most informative diagnostic tools. In affected cats, the pancreas appeared hypoechoic with heterogeneous parenchymal thickening and was surrounded by a predominantly hyperechoic, sparse adipose tissue layer. Computed tomography (CT) provided additional non-invasive diagnostic value, revealing uneven pancreatic thickening with alternating hypo- and hyperdense zones,

indistinct parenchymal boundaries, reduced tissue density, peripancreatic edema, fluid accumulation, and a localized mass in the pancreatic body.

Laboratory analyses demonstrated significant biochemical changes. Serum glucose levels increased by 1.5–1.6 times ($P < 0.001$), while amylase activity was 1.9–2.6 times higher ($P < 0.001$). Pancreatic lipase (fPLI) increased 1.6–2.2 times ($P < 0.001$). Liver function markers also changed significantly: ALT and AST activities increased 1.8–2.4 times ($P < 0.001$), and total bilirubin reached $8.9 \pm 0.64 \mu\text{mol/L}$ in group one and $10.9 \pm 0.44 \mu\text{mol/L}$ in group two (1.6–2.0 times above control values, $P < 0.001$).

Elevated creatinine (CREA) levels were observed: by 31.4% in group one and 29.8% in group two ($P < 0.01$), alongside increased urea (UREA) levels – 2.0 and 1.5 times, respectively ($P < 0.001$).

Hematological analysis revealed characteristic changes: RBC counts exceeded control values by 39.3 % and 26.7 % in groups one and two, respectively ($P < 0.01$); hematocrit increased by 4.2 % and 6.7 %. Both groups showed marked leukocytosis (3.0 and 2.2 times higher, $P < 0.001$) with predominant neutrophilia and concurrent lymphopenia, indicating an intense inflammatory response. Platelet counts (PLT) were significantly reduced – 1.8 times lower than in healthy controls ($P < 0.001$).

The proposed treatment regimen, supported by both theoretical and practical evidence, included: diet therapy using PRO PLAN® EN Gastrointestinal; intravenous rehydration with Sterofundin ISO, tailored to body weight and dehydration level; pain relief with the opioid analgesic Butomidor (butorphanol) for severe abdominal pain; antiemetic therapy with Serenia (maropitant citrate), combined with antacids Quamatel and Omez (famotidine, omeprazole) to protect the gastrointestinal mucosa; appetite stimulation with Mirtazapine Sandoz in cases of hyporexia or anorexia.

Pancreatic function was monitored via serum levels of fPLI, GLU, and AMY, hematological parameters, and ultrasound examination.

By day 14 of treatment, glucose levels had decreased by 1.3-fold in group one ($5.3 \pm 0.18 \text{ mmol/L}$) and 1.2-fold in group two ($6.1 \pm 0.12 \text{ mmol/L}$) ($P < 0.001$).

Amylase activity decreased by 19.8 % and 16.3 % in groups one and two, respectively. Pancreatic lipase decreased by 13.8 % in group one and showed a 7.8 % reduction in group two.

Hematological parameters improved significantly: erythrocyte counts reached 6.9 ± 0.11 and 6.6 ± 0.10 T/L, accompanied by hematocrit reductions of 17.6 % ($P < 0.05$) and 20.7 % ($P < 0.01$), suggesting restored hydration and reduced inflammation. Platelet counts rose by 1.7 times ($P < 0.001$). Leukocyte levels normalized (10.2 ± 0.61 and 8.9 ± 0.45 G/L), with neutrophils decreasing and lymphocytes increasing to near-physiological levels ($P < 0.001$).

Ultrasound examination after 14 days confirmed the treatment's effectiveness: in cats with chronic pancreatitis, echogenicity normalized, edema subsided, contours smoothed, and tissue structure was restored. In cats at risk, the pancreas retained normal size and shape, with minimal residual echogenic changes in surrounding fat tissue.

Keywords: pancreatitis, pancreatic inflammation, digestive disorders, metabolic dysfunction, domestic cat, clinical signs, ultrasonography, radiography, computed tomography, pancreatic lipase, feline therapy, diet therapy.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати

дисертації:

Статті у фахових наукових виданнях України категорії Б:

1. Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. (2024). Візуальна діагностика за патології підшлункової залози у котів. *Scientific Progress and Innovations*, 27(1), 162–166. <https://doi.org/10.31210/spi2024.27.01.27> (Здобувач провела ультразвукографічні та рентгенографічні дослідження за панкреатиту у котів та підготувала статтю до публікації).

2. Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. (2024). Лабораторна діагностика крові свійських котів за панкреатиту. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 26(116), 96–100. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11614> (Здобувач провела лабораторні дослідження крові свійських котів за панкреатиту та підготувала статтю до публікації).

3. Дереза, Ю. Ф. (2025). Лікування свійських котів за панкреатиту. *Scientific Progress & Innovations*, 28(2), 201–206. <https://doi.org/10.31210/spi2025.28.02.31>

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

Тези наукових доповідей:

4. Дереза Ю. Ф., Локес-Крупка Т. П. Харчова підтримка котів і собак за критичних станів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції, м. Полтава 23–24 листопада 2022 р. Полтава, 2022. С. 22–24.* (Здобувач провела дослідження щодо харчової підтримки котів за критичних станів та підготувала тези до публікації).

5. Дереза Ю. Ф., Локес-Крупка Т. П. Клінічні ознаки панкреатиту у свійських котів. *Досягнення та перспективи ветеринарної науки : матеріали*

Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції, м. Полтава 20 жовтня 2022 р. Полтава, 2022. С. 13–15. (Здобувач дослідила клінічні симптоми які розвиваються за панкреатиту в котів підготувала тези до публікації).

6. Дереза Ю. Ф. Підхід до пацієнта у критичному стані. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині : матеріали VIII Всеукр. науково-практ. інтернет-конф., м. Полтава, 20–21 лют. 2023 р. Полтава, 2023. С. 10–14.*

7. Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. Аналіз ветеринарної дієти для свійських котів Pro Plan En Gastrointestinal за панкреатиту. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 65-річчю з дня народження професора П. І. Локеса, м. Полтава, 19–20 жовтня 2023 р. Полтава, 2023. С. 34–37. (Здобувач проаналізувала ветеринарні дієти для котів за панкреатиту та підготувала тези до публікації).*

8. Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. Поширення панкреатиту у свійських котів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, м. Полтава, 23–24 жовтня 2024 р. Полтава, 2024. С. 42–44. (Здобувач визначила поширення панкреатиту у свійських котів та підготувала тези до публікації).*

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

9. Канівець Н. С., Бурда Т. Л., Дереза Ю. Ф., Дев'ятко О. С., Зарицький С. М., Каришева Л. П., Сіренко О. В. Спосіб фіксації внутрішньовенного катетера у дрібних тварин : пат. 159779 Україна А61D99/00 А61M25/02. № u 202500224 заявл. 17.01.2025 ; опубл. 02.07.2025, бюл. 27. *(Здобувач експериментально обґрунтувала ефективність способу фіксації*

внутрішньовенного катетера у дрібних тварин та підготувала матеріали для подання патенту).

10. **Дереза Ю. Ф.,** Канівець Н. С., Бурда Т. Л. Рекомендації з діагностики та лікування свійських котів за панкреатиту. Полтава, 2025. 23 с. *(Здобувач проаналізувала наукову літературу, провела експериментальні дослідження та підготувала матеріали для методичних рекомендацій).*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	15
ВСТУП	18
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ЗА ТЕМОЮ ДОСЛІДЖЕННЯ	24
1.1. Поширення захворювань підшлункової залози у свійських котів ...	24
1.2. Етіологічні чинники та патогенез панкреатиту у свійських котів ...	26
1.3. Клінічні особливості перебігу панкреатиту у котів	29
1.4. Сучасні методи діагностики панкреатиту у дрібних тварин	33
1.5. Підходи до лікування та дієтотерапії при панкреатиті у котів	37
1.6. Проблеми діагностики та лікування панкреатиту у ветеринарній практиці України	40
1.7 Висновки до розділу 1	42
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	44
2.1. Вибір напрямів досліджень	44
2.2. Об'єкти дослідження, місце проведення досліджень	44
2.3. Методи проведення досліджень	47
2.3.1. Клінічне обстеження тварин	47
2.3.2. Лабораторні методи дослідження	48
2.3.3. Інструментальні методи діагностики	49
2.3.4. Методи статистичної обробки результатів	50
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	52
3.1. Поширення панкреатиту незаразної етіології серед свійських котів	52
3.2. Клінічні прояви панкреатиту у свійських котів	59
3.3. Результати ультразвукового дослідження підшлункової залози у свійських котів	63
3.4. Результати комп'ютерної томографії органів черевної порожнини ..	67

3.5. Результати лабораторного дослідження крові свійських котів	70
3.6. Ефективність лікування свійських котів за панкреатиту	79
3.7. Ефективність дієтотерапії за панкреатиту у свійських котів	90
3.8. Висновки до розділу 3	93
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ	
ДОСЛІДЖЕННЯ	99
ВИСНОВКИ	110
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	113
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	116
ДОДАТКИ	134

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АЛТ (ALT; АлаТ) – аланінамінотрансфераза

АСТ (AST; АсАТ) – аспартатамінотрансфераза

RBC – еритроцити

WBC – лейкоцити

HCT – гематокрит

PLT – тромбоцити

NEU – нейтрофіли загальні

LYM – лімфоцити

AMY – амілаза

UREA – сечовина

CREA – креатинін

TBIL – загальний білірубін

GLU – глюкоза

TLI (fTLI) – трипсиноподібна імунореактивність сироватки крові

fPLI (feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity) – імунореактивність ліпази підшлункової залози кота

SNAP fPL – швидкий експрес-тест на специфічну ліпазу підшлункової залози кота

SPEC fPL – кількісний тест на специфічну панкреатичну ліпазу

DGGR-ліпаза – панкреатична ліпаза

SOD – супероксиддисмутаза, антиоксидантний фермент

SIRS – синдром системної запальної відповіді

FIP – інфекційний перитоніт котів

FHV – герпесвірус котів

FNA – тонкогolgкова аспірація

RER (Resting energy requirement) – потреба в енергії спокою

MER (Maintenance energy requirement) – енергетичні потреби для підтримки життєдіяльності

BCS (Body Condition Score) – шкала для оцінки фізичного стану тварини

IЗЗК – ідіопатичне запальне захворювання кишечника

АСК – азот сечовини крові

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

РПК – рекомендована порція корму

УЗД – ультразвукове дослідження

MPT – магнітно-резонансна томографія

T1-T2 – режими магнітно-резонансної томографії

КТ – комп'ютерна томографія

NF-κB – білковий комплекс

IL-1β, TNF-α, та IL-6 – прозапальні цитокіни

ACVIM – Американський Коледж Ветеринарної Внутрішньої Медицини

МГц – мегагерц

мкг/год – мікрограм на годину

мг/кг – міліграм на кілограм

мл/кг – мілілітри на кілограм

мл/кг/год – мілілітри на кілограм на годину

мг/тварину – міліграм на тварину

М – середнє арифметичне

m – похибка середнього арифметичного

P – критерій вірогідності

n – кількість

год – години

ОД/л – одиниць на літр

мкмол/л – мікромоль на літр

ммол/л – мілімоль на літр

мл - мілілітри

мм – міліметри

см – сантиметри

кг – кілограми

ккал/г – кілокалорії на грам

МО/кг – міжнародних одиниць на кілограм

г/добу – грам на добу

ккал/добу – кілокалорії на добу

Т/л – 10^{12} клітин на літр

Г/л – 10^9 клітин на літр

ВСТУП

Актуальність теми. У клінічній практиці ветеринарної медицини спостерігається стійке зростання кількості хвороб органів травлення у дрібних домашніх тварин, особливо свійських котів. Одним із найскладніших у діагностиці й лікуванні є панкреатит – поліетіологічне запальне захворювання підшлункової залози, яке може мати гострий або хронічний перебіг. Ветеринарна гастроентерологія як окремий напрямок знаходиться на етапі активного розвитку, однак у діагностиці панкреатиту у котів досі існує чимало невирішених питань.

Основна роль екзокринної частини підшлункової залози полягає у сприянні перетравленню та засвоєнню їжі, а також у захисті від самоперетравлення. Панкреатичні секрети включають травні ферменти, які допомагають розщеплювати ліпіди, протеїни та полісахариди в проксимальному відділі дванадцятипалої кишки [1].

Панкреатит у свійських котів клінічно поділяється на гостру, рецидивуючу гостру та хронічну форми, залежно від тривалості перебігу та вираженості клінічних ознак. Гострий панкреатит зазвичай характеризується раптовим початком, вираженою клінічною симптоматикою та високим ризиком розвитку системних ускладнень. Рецидивуюча гостра форма передбачає повторні епізоди важкого запалення підшлункової залози, тоді як хронічний панкреатит, як правило, має більш помірний клінічний перебіг. З гістологічної точки зору, рецидивуючий гострий панкреатит, як правило, супроводжується мінімальними або відсутніми стійкими морфологічними змінами, тоді як хронічна форма асоціюється з незворотними патологічними перетвореннями тканини підшлункової залози [2,3].

Панкреатит є поширеним захворюванням у котів, при цьому хронічний перебіг виявляється значно частіше, ніж гострий. Незважаючи на значну кількість захворювань або станів, які можуть бути пов'язані з панкреатитом у

свійських котів, у більшості випадків причина не діагностується, і панкреатит вважається ідіопатичним [4].

У більшості випадків клінічні прояви панкреатиту у котів є неспецифічними або змазаними, що зумовлює труднощі у ранньому розпізнаванні патології. У практиці ветеринарних лікарів України діагноз часто встановлюється на пізніх стадіях або лише симптоматично, без глибокої етіологічної та функціональної верифікації. Водночас, у зарубіжних джерелах все більше уваги приділяється лабораторним маркерам, зокрема визначенню специфічної ліпази підшлункової залози котів (fPLI), інструментальним методам (УЗД, КТ) та диференційованим підходам до терапії, включно з дієтотерапією [2].

З огляду на недостатню розробленість діагностичних алгоритмів, обмеженість доступу до деяких тестів в умовах української ветеринарної практики, а також економічну необґрунтованість деяких інтервенцій, виникає потреба в удосконаленні підходів до діагностики та лікування панкреатиту у котів. У зв'язку з цим, актуальним є узагальнення сучасних знань та формування діагностичних критеріїв панкреатиту у свійського kota задля підвищення ефективності ветеринарної допомоги при цьому захворюванні.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційне дослідження виконано відповідно до тематичного плану кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, в рамках комплексної наукової теми: «Порушення метаболізму у тварин: етіологія, патогенез, діагностика, лікування, профілактика», номер держреєстрації 0123U101582 (2023–2033 рр.), яка затверджена в установленому порядку.

Мета і завдання дослідження. Метою роботи є дослідження діагностичних критеріїв панкреатиту у свійських котів та розробка оптимальних методів лікування з урахуванням клініко-лабораторних та інструментальних показників.

Для досягнення поставленої мети було сформульовано такі **завдання**:

- дослідити поширення панкреатиту незаразної етіології серед свійських котів;
- дослідити клінічні, лабораторні, ультразвукові та рентгенологічні особливості перебігу панкреатиту;
- оцінити ефективність різних діагностичних тестів при захворюваннях підшлункової залози у котів;
- визначити лікувальну ефективність терапевтичної схеми, зокрема дієтотерапії, залежно від форми та тяжкості процесу.

Об'єкт дослідження – патологія травної системи у свійських котів.

Предмет дослідження – клінічні, лабораторні та інструментальні показники за панкреатиту у котів, а також ефективність застосованих методів діагностики та лікування.

Методи дослідження – у роботі застосовано комплекс загальноклінічних (температура тіла, частота серцевих скорочень, частота дихання, ступінь зневоднення, оцінка стану слизових оболонок, пальпація черевної порожнини, аускультация та перкусія), лабораторних – гематологічних (визначення кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, гематокриту), біохімічних (активність амілази (AMY), панкреатичної ліпази (fPLI), рівень глюкози (GLU)), а також показники функції печінки (аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, загальний білірубін), ниркові маркери (сечовина, креатинін), інструментальних (ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія) методів, статистичну обробку результатів з використанням критерію достовірності.

Наукова новизна. Вперше комплексно досліджено ефективність сучасних діагностичних критеріїв панкреатиту у свійських котів із застосуванням лабораторного тестування, інструментальних методів візуалізації та аналізу клінічного перебігу.

Вперше теоретично та експериментально обґрунтовано інформативність комплексної оцінки функціонального стану підшлункової залози, яка включає

визначення активності панкреатичної ліпази (fPLI), амілази та глюкози як ранніх діагностичних індикаторів панкреатичної дисфункції, встановлено діагностично значущі гематологічні маркери панкреатиту у котів.

Уперше систематизовано та описано комплекс ультразвукографічних та томографічних ознак ураження підшлункової залози, характерних для панкреатиту у котів. Надано нове наукове обґрунтування діагностичної цінності цих ознак для диференційної діагностики форм перебігу захворювання.

Запропоновано та експериментально випробувано удосконалений спосіб фіксації внутрішньовенного катетера у дрібних тварин, що забезпечує підвищену стабільність катетеризації та зменшення ризику його зміщення.

Експериментально доведено ефективність комплексної терапії тривалістю 14 діб, що включає знеболення, корекцію дегідратації, протиблювотну та антацидну терапію, а також дієтичну підтримку. Встановлено її вплив на нормалізацію гематологічних і біохімічних показників та зменшення ультразвукографічних ознак ураження підшлункової залози. Запропоновано оптимізований протокол ведення пацієнтів з панкреатитом у ветеринарній клінічній практиці.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати розширюють і поглиблюють сучасні дані щодо клініко-лабораторних та ультразвукографічних особливостей перебігу панкреатиту у свійських котів, інформативності гематологічних і біохімічних маркерів запалення підшлункової залози, а також ефективності комплексних лікувальних заходів. Матеріали дослідження можуть бути використані під час розробки та впровадження науково обґрунтованих алгоритмів діагностики, моніторингу та терапії панкреатиту у дрібних домашніх тварин, удосконалення клінічних протоколів, оптимізації ведення пацієнтів із гострими й хронічними ураженнями підшлункової залози та підвищення якості ветеринарної допомоги.

Матеріали дисертаційної роботи увійшли до «Рекомендацій з діагностики та лікування панкреатиту у свійських котів», затверджених Радою з якості вищої

освіти спеціальності «Ветеринарна медицина» Полтавського державного аграрного університету (протокол №12 від 9 червня 2025 року) та колегією Головного управління Держпродспоживслужби в Полтавській області (протокол №7 від 10 липня 2025 року).

Результати експериментальних досліджень використовуються в науковій і навчальній роботі на факультетах ветеринарної медицини закладів вищої освіти України: Полтавського державного аграрного університету, Поліського національного університету, Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького, Білоцерківського національного аграрного університету, Дніпровського державного аграрно-економічного університету, Одеського державного аграрного університету, Національного університету біоресурсів та природокористування України.

Особистий внесок здобувача. Усі етапи дослідження – від формування концепції та плану до збору, аналізу даних і формулювання висновків – виконані автором самостійно. Здобувачем опрацьовано значний обсяг спеціальної літератури, проведено клінічне обстеження тварин, лабораторну та інструментальну діагностику, призначення терапії, її оцінку, статистичну обробку результатів, а також підготовку публікацій і виступів на конференціях. Разом з науковим керівником здобувач виконала науковий аналіз отриманих результатів експериментального дослідження та їх тлумачення.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи були представлені на науково-практичних конференціях з ветеринарної медицини, зокрема на: Міжнародній науково-практичній інтернет-конференції «Досягнення та перспективи ветеринарної науки» (20 жовтня 2022 р. м. Полтава); VI Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (23–24 листопада 2022 р., м. Полтава); VIII Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (20–21 лютого 2023 р. м. Полтава); VII Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції, присвяченої 65-

річчю з дня народження професора П. І. Локеса «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (19–20 жовтня 2023 р. м. Полтава); VIII Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (23–24 жовтня 2024 р. м. Полтава), що підтверджує актуальність теми та практичну зацікавленість фахової спільноти.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 10 наукових праць, серед яких 3 статті у фахових виданнях України (1 з яких одноосібна), 5 тез наукових доповідей на конференціях, 1 методичні рекомендації, 1 патент на корисну модель України.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 154 сторінках тексту і складається зі вступу, чотирьох розділів (огляд літератури, матеріали та методи, результати досліджень, аналіз та узагальнення), висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел та додатків. Робота містить 10 таблиць, 25 рисунків, список використаних джерел включає 155 найменувань.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ЗА ТЕМОЮ ДОСЛІДЖЕННЯ

1.1. Поширення захворювань підшлункової залози у свійських котів

Запалення підшлункової залози (панкреатит) у котів довгий час вважалося рідкісним або незвичним захворюванням, проте за останні десятиліття зростає кількість публікацій, що вказують на його значну поширеність, особливо при гістологічному дослідженні тканин. У той же час клінічна діагностика панкреатиту загалом лишається складною через неспецифічність симптомів, відсутність стандартизованих чутливих тестів і часті супутні патології. Це створює суттєві методологічні виклики для оцінки поширеності захворювання та його значущості в популяції домашніх котів [5,6].

Крім того, у ветеринарно-клінічній практиці привертає увагу феномен «триадиту» (англ. triaditis) – одночасного запалення трьох органів: підшлункової залози, печінки (жовчні шляхи) та тонкого кишечника [7,8].

Одне з найважливіших досліджень – гістологічна (некропсійна) серія, опублікована De Cock та співавт. у 2007 році, де було досліджено підшлункові залози 115 котів без прив'язки до причин смерті. У цій серії була виявлена загальна гістопатологічна поширеність панкреатичних уражень у 66,1 % випадків, з яких 50,4 % мали тільки хронічні зміни, 6,1 % – лише ознаки гострого, а 9,6 % – ознаки одночасних гострих і хронічних змін. При цьому близько 45,0 % тварин, які вважалися клінічно «здоровими» перед смертю, мали гістологічні ознаки панкреатиту [5]. За висновком авторів, характерні гістоморфологічні зміни (наприклад, фіброз, дегенерація, зменшення ацинарних клітин) у багатьох випадках були субклінічними, тобто не проявлялися характерними симптомами або основним захворюванням на момент життя тварини. Це вказує на те, що гістологічне ураження підшлункової залози може бути набагато частішим, ніж клінічно діагностований панкреатит.

Такі результати стали основою для подальших переглядів підходів до діагностики: з'явилась думка, що панкреатит у котів – не рідкість, а, можливо,

часта, однак переважно субклінічна патологія [6,9].

Необхідно підкреслити важливе методологічне застереження: некропсійні серії мають виражений «селекційний» характер (тварини померали – часто з тяжкими супутніми хворобами), і, отже, їх результати не можуть бути прямо екстрапольовані на живу популяцію котів.

У клінічній практиці для діагностики панкреатиту все більше використовуються серологічні тести (наприклад, специфічна панкреатична ліпаза – Spec fPL або DGGR-ліпаза), ультразвукова діагностика, лабораторні показники, а також клінічні ознаки. Проте результати таких досліджень показують значно нижчу поширеність панкреатиту, ніж гістологічні серії [5].

Так, у ретроспективному дослідженні госпіталізованих котів з гіперліпаземією (n=563) встановлено, що лише 6,0 % мали діагноз панкреатит (панкреатит без супутніх захворювань), тоді як 28,0 % – панкреатит з супутніми хворобами, а 66,0 % – без підозри на панкреатит. При цьому клінічні, лабораторні та УЗД-ознаки не відрізнялися суттєво між групою з діагностованим панкреатитом та групою – панкреатит + супутні хвороби. Автори роблять висновок, що у багатьох випадках підвищення ліпази може відображати реактивну панкреатопатію або хронічний субклінічний панкреатит, а не гостру клінічно значущу форму [10].

Подібні оцінки підтверджують позицію, озвучену у консенсусному документі ACVIM, що клінічно діагностований панкреатит реєструється значно рідше, ніж частота гістопатологічних змін у некропсіях, але за останні 10–20 років частота клінічних діагнозів помітно зросла у зв'язку з покращенням обізнаності та доступністю діагностичних тестів [6,11].

Це підкреслює, що «істинна» поширеність клінічно значимого панкреатиту серед живих котів залишається невідомою – і залежить від того, які критерії діагностики використовуються.

За даними дослідження Fragkou F. C. та співавт. (2016), у вибірці 47 котів, які піддавались лапаротомії з біопсією печінки, підшлункової залози й тонкого

кишечнику, 8 котів (17%) мали повний triaditis, а серед симптоматичних тварин – 8 з 27 (29,6 %). Також 34,0 % мали одночасні ураження кишечника і печінки, 6,4 % – кишечника й підшлункової [8].

Ці результати свідчать, що triaditis не є рідкістю серед котів з клінічною або гістологічною підозрою на запальні захворювання черевної порожнини. Водночас автори та оглядачі попереджають, що через анатомічні особливості котів (злиття панкреатичного та жовчного проток перед виходом у дванадцятипалу кишку) існує підвищений ризик ретроградного занесення бактерій або жовчі, що може сприяти мультиорганному запаленню [7,12]. До того ж, наразі бракує довготривалих проспективних епідеміологічних досліджень, які б дозволили оцінити частоту triaditis у загальній популяції котів.

1.2. Етіологічні чинники та патогенез панкреатиту у свійських котів

Панкреатит у свійських котів є поліетіологічним запальним захворюванням, яке може мати як гострий, так і хронічний перебіг. Незважаючи на численні дослідження, у 90–95 % клінічних випадків причини виникнення панкреатиту у котів залишаються невідомими, тому більшість випадків класифікуються як ідіопатичні [13]. Підшлункова залоза – майже єдиний орган, який, завдяки поєднанню зовнішньої секреторної та ендокринної функції, бере участь практично в усіх фізіологічних процесах. Це значно ускладнює своєчасну діагностику і застосування етіотропного лікування.

Серед відомих етіологічних чинників, які можуть провокувати розвиток панкреатиту у котів, слід виділити:

- механічну обструкцію панкреатичного або жовчного протоку;
- ішемічні ушкодження внаслідок гіпотензії, зневоднення чи тромбоемболій;

- інфекційні агенти, зокрема *Toxoplasma gondii*, панкреатичний *Eurytrema procyonis* та печінковий *Amphimerus pseudofelineus* сисуні, коронавіруси (FIP), герпесвіруси (FHV) ;
- вплив токсичних речовин (інсектициди, органофосфати);
- гіперкальціємію, ожиріння, тривалий прийом медикаментів (антибіотики, хіміопрепарати).

У ряді випадків панкреатит може розвиватись вторинно за тріадиту – комплексному ураженні підшлункової залози, печінки та тонкого кишечника, характерному для котів [4].

Інтраопераційні маніпуляції на підшлунковій залозі та біопсія підшлункової залози були запропоновані як фактори ризику розвитку панкреатиту, але гіпотензія, пов'язана з анестезією, може бути важливішою, ніж маніпуляції на підшлунковій залозі [5].

Хоча пошкодження підшлункової залози можливе під час маніпуляцій, підвищений ризик розвитку панкреатиту не був відзначений у дослідженнях, що включали забір проб підшлункової залози [15,16].

Неоплазія, яка зачіпає підшлункову залозу, була пов'язана з панкреатитом, але у котів вона не часто діагностується [17].

Травма підшлункової залози після дорожньо-транспортних пригод або падіння з високих будівель, що потенційно може призвести до ішемії підшлункової залози, також була встановлена як причина панкреатиту [18].

Повідомлялося про два випадки панкреатиту у котів після місцевого застосування фентіону, інгібітора фосфорорганічної холінестерази [19]. Багато інших фармацевтичних сполук, зокрема бромід калію або фенobarбітал, були пов'язані з виникненням панкреатиту у людей та собак, але не повідомлялося про їх появу у котів [20,21].

Існують повідомлення, що гіперкальціємія та укуси змій рідко викликають гострий панкреатит у інших видів та в експериментальних моделях у котів [22–24].

Панкреатит у котів пов'язують з кількома супутніми захворюваннями, включаючи цукровий діабет, хронічні ентеропатії, печінковий ліпідоз, холангіт, нефрит та імуноопосередковану гемолітичну анемію [25–28]. Чи є ці стани причиною панкреатиту, чи факторами ризику його розвитку, не встановлено [8,26,27].

Патогенез панкреатиту у котів полягає у порушенні внутрішньоклітинного транспорту ферментів, насамперед трипсиногену, який передчасно активується в ацинарних клітинах, замість просвіту дванадцятипалої кишки. Це спричиняє аутоферментативне ушкодження самої тканини залози з розвитком локального некрозу та запалення [29,30].

Важливу роль відіграють кальцієві сигнали, які регулюють секрецію ферментів, однак при патологічних умовах сприяють активації каскаду ферментів всередині клітини. Збій лізосомальної ізоляції та порушення функцій гранул сприяє колокації ферментів і лізосом, що запускає некроз або апоптоз клітин [31–34].

Крім ферментативного пошкодження, ключове значення має запальна реакція, яка реалізується через активацію ядерного фактору NF- κ B. Цей шлях індукує вивільнення прозапальних цитокінів (IL-1 β , TNF- α , IL-6), що ініціює системну запальну відповідь (SIRS) і можливий мультиорганний синдром [35–37].

При хронічному панкреатиті відмічається активація панкреатичних зірчастих клітин, які продукують колаген та фібронектин. Це веде до фіброзу паренхіми, втрати функціональної активності та можливого розвитку екзокринної недостатності [31].

Запалення також уражає судини мікроциркуляторного русла, спричинюючи набряк, тромбоз капілярів і порушення перфузії, що поглиблює некротичні зміни. У тяжких випадках можливе формування псевдокіст, абсцесів та вторинної бактеріальної інфекції. Гіпоперфузія та тромбоз також можуть служити тригерами для розвитку перипанкреатичного некрозу [33,34]. Крім того,

високі концентрації жовчних кислот або трипсину в панкреатичному кровообігу можуть сприяти розвитку некрозу, хоча це було виявлено лише на моделі панкреатиту у котів [38–40]. Загалом, більшість експериментальних моделей не відповідають дійсності, що відбуваються *in vivo* у котів. Однак було показано, що у котів дійсно підвищена проникність підшлункової залози у відповідь на інфузію деяких речовин, таких як етанол, але не стерильної жовчі. Експериментально, інфузію інфікованої жовчі вводили в панкреатичну протоку, яка викликала важкий панкреатит, проте коли вводили бактерії, суспендовані у фізіологічному розчині, розвивався лише легкий панкреатит [41,42]. Унікальна анатомія котів зі спільним входом загальної жовчної протоки та панкреатичної протоки в дванадцятипалу кишку може пояснити зв'язок між гострим холангітом або бактеріальним холециститом та панкреатитом. Дослідження показують, що холецистокінін та оксидативний стрес синергічно сенсibiliзують ацинарні клітини підшлункової залози до пошкодження та некрозу, незалежно від активації трипсину [43]. Це відбувається через сигналізацію іонів кальцію та колапс потенціалу мітохондріальної мембрани [44].

Відповідно до сучасних клінічних даних, значна частина випадків панкреатиту у котів може бути субклінічною або малосимптомною, що ускладнює їх діагностику. Наприклад, за ACVIM Consensus Statement (2020), гістологічні зміни, характерні для панкреатиту, виявлено у понад 66,0 % котів, навіть серед тих, які вважалися клінічно здоровими [45].

Крім того, сучасні дослідження (MDPI, Animals, 2021) показують, що лабораторні маркери, такі як підвищена панкреатична ліпаза, загальний білірубін та низький іонізований кальцій, можуть корелювати з тяжкістю перебігу і тривалістю госпіталізації, підкреслюючи важливість комплексного лабораторного та інструментального контролю [46].

Таким чином, етіологія панкреатиту у котів є багатофакторною, а патогенез базується на складній взаємодії аутоферментативних, запальних та мікроциркуляторних механізмів. Це обґрунтовує необхідність комплексного

підходу до діагностики та лікування цього захворювання у ветеринарній практиці.

1.3. Клінічні особливості перебігу панкреатиту у котів

Панкреатит у котів характеризується значною варіабельністю клінічних проявів, часто неспецифічних, що ускладнює діагностику. Проявні ознаки в кожному випадку допомагають класифікувати тяжкість захворювання. Основні симптоми та фізикальні ознаки наведені нижче.

Анорексія спостерігається у 87–97 % випадків, є найпоширенішим проявом. Млявість відмічається у 81–100 % тварин. Блювання виявляється менш ніж у 50 % випадків, діарея – у 11–15 % [4,13].

Серед фізикальних знахідок найчастіше реєструють дегідратацію (до 92 %), гіпотермію (46–68 %), жовтяничність (37–64 %), біль у животі (15–25 %), тахіпное або диспное (20–74 %) та лихоманку (7–25 %) [47,48].

Лабораторно часто виявляються анемія (26–55 %), лейкоцитоз (46,0 %), гіперхолестеринемія (до 72,0 %), гіперглікемія (10–64 %), гіпокальціємія (45–65 %), гіпоальбумінемія (36,0 %), підвищення активності печінкових ферментів (50–68 %), азотемія та гіпокаліємія (до 56,0 %) [44].

Хілл та Ван Вінкл (1993) провели ретроспективний огляд спонтанного гострого панкреатиту у 40 котів. У тридцяти восьми відсотків котів спостерігався гострий початок захворювання, тоді як у решти спостерігалися дві різні стадії прогресування. Початкова стадія визначалася як період анорексії, млявості та втрати ваги. Клінічні ознаки та їх частота в цьому дослідженні були такими: тяжка млявість (100%), анорексія (84,0%), тяжке зневоднення (77,0%), гіпотермія (68,0%), блювота (35,0%), біль у животі (25,0%), новоутворення в черевній порожнині (23,0%), діарея (15,0%), задишка (20,0%) та атаксія (15,0%) [49]. Ці висновки відображають попередні дослідження, які виявили, що у котів із

захворюваннями підшлункової залози переважно спостерігаються млявість, депресія та анорексія [50].

Хронічний панкреатит набагато частіше зустрічається у котів, ніж гострий панкреатит. Крім того, він часто асоціюється з холангіогепатитом та запальним захворюванням кишечника [51].

Клінічні ознаки, пов'язані як з гострим, так і з хронічним панкреатитом у котів, є загальновідомо неспецифічними. Анорексія та млявість є основними причинами звернення котів з гострим панкреатитом. «Хрестоматійні» ознаки гострого панкреатиту, що спостерігаються у собак, зазвичай відсутні у котів. Наприклад, блювота виникає менш, ніж у половини уражених котів, біль у череві виявляється рідше, ніж у собак, а гіпотермія спостерігається частіше, ніж лихоманка. Також, на відміну від собак, іноді можна пальпувати утворення в краніальній частині черевної порожнини (зазвичай, це є підшлункова залоза та запалений перипанкреатичний жир). Це утворення можна легко помилково діагностувати як іншу внутрішньочеревну структуру, зокрема, ураження кишкового тракту або лімфатичних вузлів брижі, а пальпація його може не викликати реакції видимого болю. Також повідомлялося про діарею, зневоднення, жовтяницю, бліді слизові оболонки та задишку. Деякі випадки гострого панкреатиту пов'язані з важкими клінічними синдромами, включаючи шок, дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові та поліорганну недостатність [52]. Тріадит (поєднання панкреатиту з холангітом та ІЗЖ) виявляється у 50–65 % випадків, що значно ускладнює перебіг та лікування [53].

Клінічні прояви панкреатиту часто перетинаються з іншими гастроінтестинальними та гепатобіліарними захворюваннями, включаючи хронічний холангіт, запальні захворювання кишечника та хронічні хвороби нирок. Останні можуть погіршувати клінічний перебіг панкреатиту, підвищуючи частоту госпіталізацій і тривалість лікування [47].

Сучасні дані ACVIM (2021) демонструють, що лабораторно-інструментальні показники, включаючи специфічну панкреатичну

ліпазу (Spec fPL), загальний білірубін та низький іонізований кальцій, корелюють з тяжкістю перебігу, прогнозом та потребою в інтенсивній терапії, підкреслюючи важливість комплексного підходу до діагностики та моніторингу котів із панкреатитом [54,55].

В консенсусній заяві Американського коледжу ветеринарної внутрішньої медицини (ACVIM) щодо панкреатиту у котів, частота клінічних ознак та результатів фізикального огляду, зареєстрованих у котів з панкреатитом описані в таблицях 1.1–1.2 [11, 55-61].

Таблиця 1.1

Частота клінічних ознак за результатами досліджень ACVIM

Клінічна ознака	% захворюваності
Летаргія	51–100
Часткова/повна анорексія	62–97
Блювання	35–52
Втрата ваги	30–47
Діарея	11–38
Задишка	6–20

Таблиця 1.2

Результати фізикального обстеження за результатами досліджень ACVIM

Показник	% захворюваності
Зневоднення	37–92
Гіпотермія	39–68
Жовтяниця	6–37
Видимий біль у животі	10–30
Гіпертермія/лихоманка	7–26

Клінічні прояви панкреатиту у котів часто перетинаються з іншими гастроінтестинальними та гепатобіліарними захворюваннями, зокрема з хронічним запаленням кишечника, холангітами та печінковими патологіями, що значно знижує клінічну специфічність симптомів. Часто панкреатит зустрічається як мультифакторна або супутня патологія при інших внутрішньочеревних хворобах, що вимагає мультидисциплінарного підходу до діагностики. Унаслідок цього сучасні рекомендації наголошують на необхідності поєднувати клінічну оцінку з лабораторною та інструментальною діагностикою для підвищення точності встановлення діагнозу [62].

1.4. Сучасні методи діагностики панкреатиту у дрібних тварин

Сучасна діагностика панкреатиту у дрібних тварин базується на комбінації клінічної оцінки, лабораторно-інструментальних тестів та візуалізаційних методів.

Клініко-лабораторна оцінка. Гематологічні дані у котів з панкреатитом варіюються. У котів з гострим панкреатитом показники еритроцитарної маси (наприклад, кількість еритроцитів, гематокрит або об'єм гематоцитів) можуть бути підвищені внаслідок зневоднення, блювання, діареї або їх поєднання. Може бути присутня запальна лейкограма, що характеризується нейтрофілією зі зсувом ліворуч або нейтропенією, особливо за гострого панкреатиту. У важких випадках можливі ознаки гіпокоагуляції, що часто виникають одночасно з тромбоцитопенією [63].

Зміни у звичайному біохімічному профілі сироватки або плазми також є мінливими та непередбачуваними. Активність печінкових ферментів (наприклад, аланінамінотрансферази (ALT), аспартаттрансамінази (AST) та загальна концентрація білірубіну можуть бути підвищені через супутнє запалення біліарного дерева, позапечінкову біліарну обструкцію, печінковий ліпідоз або їх

комбінацію [63]. Концентрації креатиніну в сироватці крові, азоту сечовини крові можуть бути підвищені внаслідок зневоднення. У котів з тяжким гострим панкреатитом азотемія та низька питома вага сечі можуть бути наслідком гострого ураження нирок, вторинного до гіпоксемії, порушення мікроциркуляції нирок або гіповолемії [64]. Гіпоглікемія та гіперглікемія спостерігається за гострого некротичного та гнійного панкреатиту [57,64].

Нові дані свідчать, що у котів із панкреатитом часто спостерігається субклінічна ниркова дисфункція: у дослідженні Dulude та співавт. (2024) встановлено, що 38,0 % котів з підтвердженим панкреатитом мали підвищені показники креатиніну та азоту сечовини без клінічних ознак ураження нирок, що підкреслює важливість ранньої лабораторної діагностики і мультиорганного моніторингу[47].

В інших видів тварин панкреатит пов'язаний з гіперліпідемією, що полягає в підвищенні концентрації тригліцеридів або холестерину в сироватці крові [66–68]. Однак у котів гіпертригліцеридемія зустрічається рідко, і про зв'язок гіпертригліцеридемії з панкреатитом не повідомлялося [69–71]. Сучасні спостереження підтверджують, що підвищення тригліцеридів у котів зазвичай є вторинним явищем і частіше пов'язане з метаболічними або ендокринними порушеннями, ніж із первинним панкреатитом.

Панкреатоспецифічні тести. Найбільш інформативними вважаються кількісний тест на специфічну панкреатичну ліпазу (Spec fPL) і швидкий експрес-тест на специфічну ліпазу підшлункової залози котів (SNAP fPL). Більшість даних свідчать про те, що вимірювання імунореактивності ліпази підшлункової залози кота (fPLI) є високоспецифічним та чутливим тестом для діагностики панкреатиту [72–74]. Сучасні дослідження показують, що комбінація Spec fPL та УЗД підвищує діагностичну точність до 92,0 % при гострому панкреатиті та до 78,0 % при хронічному [75]. Однак слід зазначити, що чутливість вища для важких випадків, ніж для легких [76]. В одному ретроспективному дослідженні повідомлялося про позитивну

прогностичну цінність 90,0 % та негативну прогностичну цінність 76,0 % для Spec fPL у 275 хворих котів [77]. В одному дослідженні повідомлялося про нижчу точність діагностики у котів з панкреатитом, ніж в інших дослідженнях, причина цієї розбіжності неясна [78]. Автори припустили, що позитивний результат Spec fPL вказує на панкреатит як ймовірний діагноз, проте самостійно тест не може бути використаний для точної діагностики панкреатиту [77].

Трипсиноподібна імунореактивність (TLI) вимірює трипсиноген, трипсин і, ймовірно, деякий трипсин, зв'язаний інгібіторами протеаз, і вимірюється за допомогою видоспецифічного імуноферментного аналізу. Дослідження показують варіабельні результати у котів з панкреатитом, з чутливістю від 30 до 86 % [79,80]. Оскільки трипсиноген виробляється ацинарними клітинами підшлункової залози, деякі коти з хронічним панкреатитом і подальшою атрофією підшлункової залози зрештою мають знижену трипсиноподібну імунореактивність (fTLI) у сироватці крові, що вказує на екзокринну недостатність підшлункової залози. Однак цей тест є неспецифічним, і підвищені концентрації fTLI у сироватці крові також пов'язували з хронічною ентеропатією та шлунково-кишковою лімфомою, і можуть реєструватись у котів зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації [69,79]. Таким чином, корисність fTLI для діагностики панкреатиту у котів обмежена.

Інструментальні методи. Ультразвукова діагностика (УЗД) органів черевної порожнини – основний метод візуалізації, з чутливістю 10–88 % залежно від форми захворювання. Можливе виявлення змін ехогенності залози, збільшення розмірів, асцит, гіперехогенності мезентерію [81]. Хоча високочастотні перетворювачі (>7,5 МГц), як вигнуті, так і лінійні, дозволяють добре візуалізувати підшлункову залозу котів, панкреатичну протоку, навколишню брижу та судинну систему, деякі обмеження залишаються. До них належать досвід спеціаліста ультразвукового дослідження та відсутність специфічності для диференціації нормальної підшлункової залози від гострого або хронічного панкреатиту, а також для диференціації гіперплазії від неоплазії

при виявленні вузликів або новоутворень [82]. Нові дані показують, що у котів із легким або субклінічним панкреатитом зміни на УЗД можуть бути мінімальними або відсутніми, тому поєднання Spec fPL і УЗД є оптимальним для ранньої діагностики [83].

Рентгенографія черевної порожнини не є ні чутливою, ні специфічною для діагностики панкреатиту у котів [84]. Зміни, що спостерігаються на рентгенограмах черевної порожнини при гострому панкреатиті у собак, включають втрату деталей серозної оболонки, збільшення непрозорості (зернистості) в ділянці підшлункової залози, зміщення дванадцятипалої кишки вбік, розширення кута між пілоричним відділом та проксимальним відділом дванадцятипалої кишки, а також непрохідність кишечника, що проявляється у вигляді розширених петель кишечника. Рентгенографія черевної порожнини не вважається корисною в діагностиці панкреатиту у котів, оскільки ці ознаки зазвичай відсутні [85].

Нещодавні дослідження встановили особливості багатofазної контрастної комп'ютерної томографії (КТ) нормальної та патологічної підшлункової залози котів [86–89]. Підшлункова залоза у здорових котів однорідно контрастується на артеріальному, порталному та уповільненому фазовому скануванні. Підшлункова залоза гіпо- або ізо-атенуює по відношенню до печінки та селезінки на доконтрастних скануваннях [90]. Середня ширина лівої долі, тіла та правої долі, визначена за допомогою КТ, подібна до ширини тих самих ділянок, отриманих за допомогою ультразвукового дослідження [88,91,92]. Сучасні дослідження демонструють, що КТ з контрастуванням дозволяє чітко диференціювати гострий панкреатит від хронічної атрофії підшлункової залози та оцінити перипанкреатичне запалення, а також виявляти дрібні утворення, які неможливо побачити на УЗД [93].

За магнітно-резонансної томографії (МРТ) підшлункова залоза у котів в нормі має гіперінтенсивний T1 та ізоінтенсивний або гіпоінтенсивний T2 [94,95]. Ознаки магнітно-резонансної томографії при підозрі на панкреатит у 10 котів

включали гіпоінтенсивність T1 та гіперінтенсивність T2 паренхіми, збільшення підшлункової залози, розширення панкреатичної протоки та посилення контрастування. У дев'яти котів спостерігалось збільшення підшлункової залози завтовшки >10 мм, у 5 котів діаметр панкреатичної протоки $>2,5$ мм, тоді як у 2 спостерігалася перипанкреатична гіперінтенсивність [95].

Повідомлялося про використання ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії у здорових котів як контрастного флюороскопічного методу для оцінки жовчовивідних шляхів та екзокринної частини підшлункової залози, але він є технічно складним, вимагає спеціального обладнання та досвіду, і ще не зарекомендував себе як діагностичний тест у котів [96].

Комбінація панкреатоспецифічних лабораторних тестів (Spec fPL/SNAP fPL, DGGR-ліпаза) та УЗД забезпечує найбільш інформативний і практичний підхід. Жоден метод не є абсолютно достовірним сам по собі, тому важлива інтеграція клінічних, лабораторних і візуальних даних.

1.5. Підходи до лікування та дієтотерапії при панкреатиті у котів

Існує мало досліджень щодо лікування хронічного панкреатиту у котів, і більшість рекомендацій ґрунтуються на клінічних випадках або особистій думці, а не на рецензованій літературі. Хронічний панкреатит у котів часто виникає одночасно з іншими захворюваннями, і діагностика та лікування цих станів зазвичай мають клінічний пріоритет [97].

Лікування панкреатиту у котів вимагає комплексного підходу, орієнтованого на стабілізацію стану тварини, усунення больового синдрому, корекцію дегідратації, зменшення нудоти та підтримку харчування. Відповідно до сучасних рекомендацій, терапія включає підтримувальну, симптоматичну та нутритивну складові [13].

Одним із найважливіших аспектів лікування є інфузійна терапія. Вона проводиться з метою відновлення гідратації, корекції електролітних порушень (гіпокальціємія, гіпокаліємія) та покращення перфузії підшлункової залози. У

тяжких випадках застосовують колоїдні розчини або комбіновану підтримку [97]. За останніми даними, інфузійна терапія з додаванням буферних розчинів та електролітів призводить до швидшої нормалізації гематокриту та рівня креатиніну у котів із тяжким панкреатитом протягом 24–48 годин у 78 % випадків [98].

Анальгезія є необхідною, навіть при відсутності яскраво виражених ознак болю, оскільки коти часто не демонструють больової поведінки. Застосовують опіоїди (бупренорфін, метадон), а у важких випадках – інфузійні схеми на основі кетаміну або лідокаїну. Для тривалого лікування кращим вибором можуть бути габапентин або трамадол [99]. Трансдермальний пластр фентанілу 25 мкг/год є хорошим способом забезпечення тривалішого знеболення (до 72 годин). Адекватний рівень фентанілу в крові досягається через 3–12 годин після встановлення пластиру у котів, тому протягом перших 12 годин після встановлення слід вводити інший знеболювальний засіб [100]. Сучасні дослідження показали, що комбінація трансдермального фентанілу з короткостроковим введенням метадоу зменшує больовий синдром на 40–55 % у котів із гострим панкреатитом порівняно з монотерапією [101].

Протиблювотні препарати (маропітан, ондансетрон, метоклопрамід) використовуються при блюванні та нудоті. Маропітант, який часто обирають для контролю блювоти, також може забезпечити вісцеральну анальгезію у котів [102]. Нещодавні клінічні дослідження показали, що раннє введення маропітанту після стабілізації стану зменшує кількість блювань на 60 % і прискорює відновлення апетиту у котів із легким та середнім панкреатитом [103].

Харчування має важливе значення. Раннє ентеральне годування (через 24–36 год після стабілізації) вважається пріоритетним. Ветеринарні дієтологи підкреслюють, що харчування при панкреатиті у котів повинно бути високозасвоюваним, помірно жирним та забезпечувати достатнє надходження білка й енергії [103]. Сучасні клінічні протоколи показують, що застосування капромореліну підвищує середню добову калорійну споживаність на 20–25 % у

котів із тривалою анорексією [98]. Забезпечення адекватного харчування дозволяє зменшити катаболізм та підтримати функції шлунково-кишкового тракту. Дієта має бути легкозасвоюваною, з помірним вмістом жиру та підвищеним вмістом протеїну [104].

Важливим принципом є дробове годування (годування частинами) та раннє відновлення апетиту. У випадках анорексії >48 год рекомендовано застосування апетитстимуляторів (міразепін, капроморелін) або тимчасове зондове годування (езофагостомічний або назогастральний зонд) [105,106].

Раціон слід адаптувати під клінічний стан, вагу та лабораторні показники тварини, поступово відновлюючи нормальну жирність та калорійність. Такий підхід відповідає сучасним рекомендаціям WSAVA та консенсусним висновкам міжнародних експертів з харчування дрібних тварин [107,108].

Бактеріальна інфекція не пов'язана з хронічним панкреатитом, і антимікробні препарати не показані, окрім випадків, коли це необхідно для лікування супутніх захворювань або інфекційних ускладнень. Застосовують амоксицилін, метронідазол або комбінації цефалоспоринів.

Інші засоби: інгібітори протонної помпи (омепразол) призначають при шлункових виразках або ризику кровотеч. Було запропоновано доповнення панкреатичних ферментів у людей із панкреатитом для потенційного зменшення болю, пов'язаного з годуванням, але це більше не рекомендується, якщо немає субклінічної екзокринної панкреатичної недостатності [109].

Призначення добавок кобаламіну показано при підтвердженій гіпокобаламінії. Бажаним шляхом введення кобаламіну є парентеральний (250 мкг/ін'єкцію кожні 7 діб підшкірно протягом 6 тижнів, потім 1 доза через 30 діб, а далі повторна оцінка рівня кобаламіну в сироватці крові через 30 діб). Кобаламін також може мати фармакологічний ефект як стимулятор апетиту [100].

Протизапальна та імуносупресивна терапія. Запалення та подальший фіброз є важливими патологічними аспектами хронічного панкреатиту у котів і можуть призвести до подальшого дефіциту екзокринних або ендокринних

функцій підшлункової залози. Преднізолон – це широко використовуваний протизапальний та імуносупресивний препарат, який є потенційно антифібротичним і має мінімальні побічні ефекти у котів при застосуванні в низьких дозах [110].

В одному з описаних досліджень деякі члени групи вважали, що преднізолон слід використовувати лише котам без гіперглікемії та лише в протизапальних дозах (тобто 0,5–1,0 мг/кг перорально кожні 24 години за схемою поступового зниження дози), інші члени групи вважали, що імуносупресивні дози преднізолону (наприклад, 2,0 мг/кг кожні 12 годин протягом 5 діб, а потім 1,0 мг/кг кожні 12 годин протягом 6 тижнів зі зменшенням дози після цього часу) з ретельним моніторингом (тобто клінічною повторною оцінкою та вимірюванням fPLI через 2–3 тижні) можуть мати позитивний ефект. Якщо гіперглікемія розвивається або вже існує, деякі члени групи рекомендують використовувати циклоспорин (5 мг/кг кожні 24 години протягом 6 тижнів) з ретельним моніторингом (тобто клінічною повторною оцінкою та вимірюванням fPLI через 2-3 тижні). У котів, яких лікують преднізолоном або циклоспорином, і у яких клінічні ознаки не покращилися, а панкреатична ліпаза не знизилася, слід розглянути питання про припинення лікування. У котів, які демонструють клінічну відповідь, показане продовження лікування [111]. Нещодавні клінічні дані показують, що контрольоване застосування низьких доз преднізолону у котів із супутнім хронічним панкреатитом і нормальним рівнем глюкози дозволяє знизити рівень fPLI на 18–22 % протягом 4 тижнів і зменшити прояви болю без розвитку гіперглікемії [98].

Таким чином, лікування панкреатиту у котів повинно бути адаптованим до форми та тяжкості перебігу хвороби. Особлива увага приділяється нутритивній підтримці та контролю клінічних симптомів з урахуванням загального стану пацієнта.

1.6. Проблеми діагностики та лікування панкреатиту у ветеринарній практиці України

Діагностика та лікування панкреатиту у котів в умовах України на сьогодні залишається складним і часто малоефективним завданням для ветеринарних фахівців. Однією з основних проблем є обмежений доступ до сучасних лабораторних тестів і візуалізаційних технологій, що значно знижує діагностичну ефективність [112].

Специфічні тести, такі як Spec fPL, SNAP fPL, або DGGR-ліпаза, які активно використовуються в клініках Західної Європи та США, в Україні є малодоступними або вимагають відправлення біоматеріалу до лабораторій. Це подовжує термін встановлення діагнозу і збільшує вартість обстеження, що створює перепону до їх рутинного застосування у всіх ветеринарних закладах [113].

Візуалізаційна діагностика також стикається з низкою труднощів. Сучасні ультразвукові апарати високої роздільної здатності, що дозволяють візуалізувати підшлункову залозу, доступні переважно в приватних клініках великих міст, не кажучи вже про КТ/МРТ, які доступні переважно в приватних ветеринарних центрах України. Це обмежує можливість точної візуалізації підшлункової залози й виявлення ускладнень.

Кваліфіковані спеціалісти (діагностичні УЗД-оператори, спеціалісти з екстреної медицини дрібних тварин, інтервенційні радіологи) зосереджені в академічних центрах і великих приватних клініках; у меншій мережі менше лікарів із досвідом ведення тяжких випадків панкреатиту, що знижує якість діагностики й лікування на місцях. [114]. Навіть коли діагностика теоретично доступна (КТ, fPL, розгорнуті лабораторії), її вартість у приватних центрах часто робить повний обсяг обстежень недоступним для більшості власників, що змушує клініцистів покладатися на менш інформативні або емпіричні підходи. Це призводить до пізніх діагнозів і менш оптимальних результатів лікування.

Ще однією проблемою є відсутність стандартизованих клінічних протоколів щодо діагностики та лікування панкреатиту в умовах України. У більшості випадків лікування здійснюється емпірично, з використанням загальних протизапальних, антибіотичних чи симптоматичних засобів, часто без урахування сучасних міжнародних рекомендацій [4].

Щодо дієтотерапії, існує обмежена доступність якісних лікувальних кормів, рекомендованих для котів із панкреатитом. Крім того, в Україні відсутні зареєстровані апетитстимулювальні ветеринарні препарати (капроморелін), що значно ускладнює ведення пацієнтів з тривалою анорексією [4].

Значною проблемою залишається і низький рівень міждисциплінарної взаємодії – між лабораторіями, клініцистами, власниками тварин, а також відсутність національної електронної ветеринарної системи. Це унеможливорює накопичення статистичних даних та запровадження доказової ветеринарної медицини [116].

Військові дії, порушення логістики та економічний тиск впливали й продовжують впливати на постачання медзакладів загалом; це стосується й ветеринарних препаратів, знеболювальних, внутрішньовенних препаратів, специфічних реагентів та одноразових витратних матеріалів. У зоні бойових дій і деокупованих територіях доступ до препаратів є особливо обмеженим.

Зростання кількості тварин у притулках, обмежені кошти й волонтерські ресурси призводять до того, що частина пацієнтів взагалі не потрапляє на спеціалізоване обстеження чи отримує лише базову допомогу, що погіршує епідеміологічний нагляд і раннє виявлення захворювань. Благодійні ініціативи та фонди частково пом'якшують проблему, але їхні можливості обмежені.

Таким чином, основними напрямками покращення є: доступ до специфічних діагностичних тестів, вдосконалення візуальної діагностики, створення національних клінічних протоколів, розширення ветеринарної освіти та впровадження системи безперервного професійного розвитку фахівців.

1.7. Висновки до розділу 1

За результатами аналізу наукових джерел встановлено, що панкреатит у свійських котів є мультифакторним захворюванням із комплексним патогенезом, у розвитку якого визначальну роль відіграють внутрішньоацинарна активація панкреатичних ферментів, порушення мікроциркуляції, локальне та системне запалення, а також структурні зміни паренхіми залози. Особливості анатомо-фізіологічної будови травної системи котів зумовлюють високу частоту поєднаних патологій – передусім тріадиту, що ускладнює клінічний перебіг та діагностику.

Клінічні ознаки панкреатиту у котів характеризуються значною варіабельністю й низькою специфічністю. Найчастіше реєструються анорексія, млявість, дегідратація, гіпотермія, блювання або діарея, однак їх інтенсивність не завжди корелює з тяжкістю ураження підшлункової залози. Це обумовлює необхідність комплексного підходу до діагностики, який має включати оцінку сукупності клінічних, лабораторних та інструментальних даних.

Найбільш інформативними лабораторними тестами для діагностики панкреатиту у котів є визначення концентрації feline pancreatic lipase immunoreactivity (fPLI/Spec fPL), а також результати ультразвукової діагностики органів черевної порожнини. Застосування розширених методів – комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії – дозволяє уточнити характер і поширеність патологічних змін, однак їх використання обмежене доступністю обладнання та економічними чинниками. Усі проаналізовані джерела підкреслюють, що жоден окремий діагностичний метод не є достатнім для підтвердження панкреатиту, тому провідною залишається інтегративна діагностична стратегія.

Основні підходи до лікування котів із панкреатитом включають стабілізацію загального стану, корекцію порушень водно-електролітного балансу, адекватне знеболення, усунення блювання, а також ранню нутритивну

підтримку. Значну увагу приділяють лікуванню супутніх патологій, що впливають на перебіг панкреатиту, а у випадку хронічних форм – тривалому моніторингу функціональної активності підшлункової залози та корекції можливих метаболічних порушень. При тяжкому перебігу окремі клінічні випадки потребують застосування імуносупресивних або протизапальних препаратів.

Аналіз джерел свідчить про наявність низки проблем у практичній ветеринарній медицині України, зокрема обмеженої доступності специфічних діагностичних тестів, недостатнього технічного оснащення для проведення високоточної візуалізації, а також відсутності стандартизованих клінічних протоколів щодо ведення котів із панкреатитом. Це визначає актуальність подальших досліджень, спрямованих на вдосконалення діагностичних і терапевтичних підходів та адаптацію міжнародних рекомендацій до умов вітчизняної ветеринарної практики.

Таким чином, проведений огляд літератури дозволяє узагальнити сучасні уявлення про етіологію, патогенез, клінічні прояви, діагностичні можливості та принципи лікування панкреатиту у котів і підкреслює необхідність комплексного, доказового та стандартизованого підходу до дослідження цієї патології.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Вибір напрямів досліджень

Панкреатит у котів нині розглядається як одна з найбільш актуальних патологій дрібних домашніх тварин, що має складну етіологію, варіабельний клінічний перебіг та високий ризик хронізації. Аналіз сучасних джерел свідчить про зростання частоти діагностування цього захворювання й недостатню однозначність підходів до терапії та дієтотерапії [117,118]. Особливу увагу привертає роль харчових чинників – вмісту протеїнів, жирів, джерел вуглеводів, розчинної клітковини та нутріцевтичної підтримки – у модуляції запальної відповіді, екзокринної функції підшлункової залози та відновленні кишкового гомеостазу [119,120]. Наявні дані свідчать про недостатню стандартизацію діагностичних критеріїв, особливо в умовах України, де доступ до специфічних маркерів залишається нерівномірним. Крім того, результати лікування істотно варіюють залежно від використаних протоколів інфузійної терапії, анальгезії та нутритивної підтримки [121,122].

Таким чином, вибір напрямів дослідження ґрунтується на необхідності комплексного вивчення панкреатиту у котів із застосуванням сучасних методів діагностики, оцінки ефективності лікувальних протоколів та обґрунтування доказової дієтотерапії.

2.2. Об'єкти дослідження, місце проведення досліджень

Дослідження проводили протягом 2022–2024 років на базі навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, а також у ветеринарних клініках міста Полтава. У дослідження були включені спонтанно хворі свійські коти, що надходили до клінік за ветеринарною допомогою. Дослідження проводили за схемою (рис.2.1).

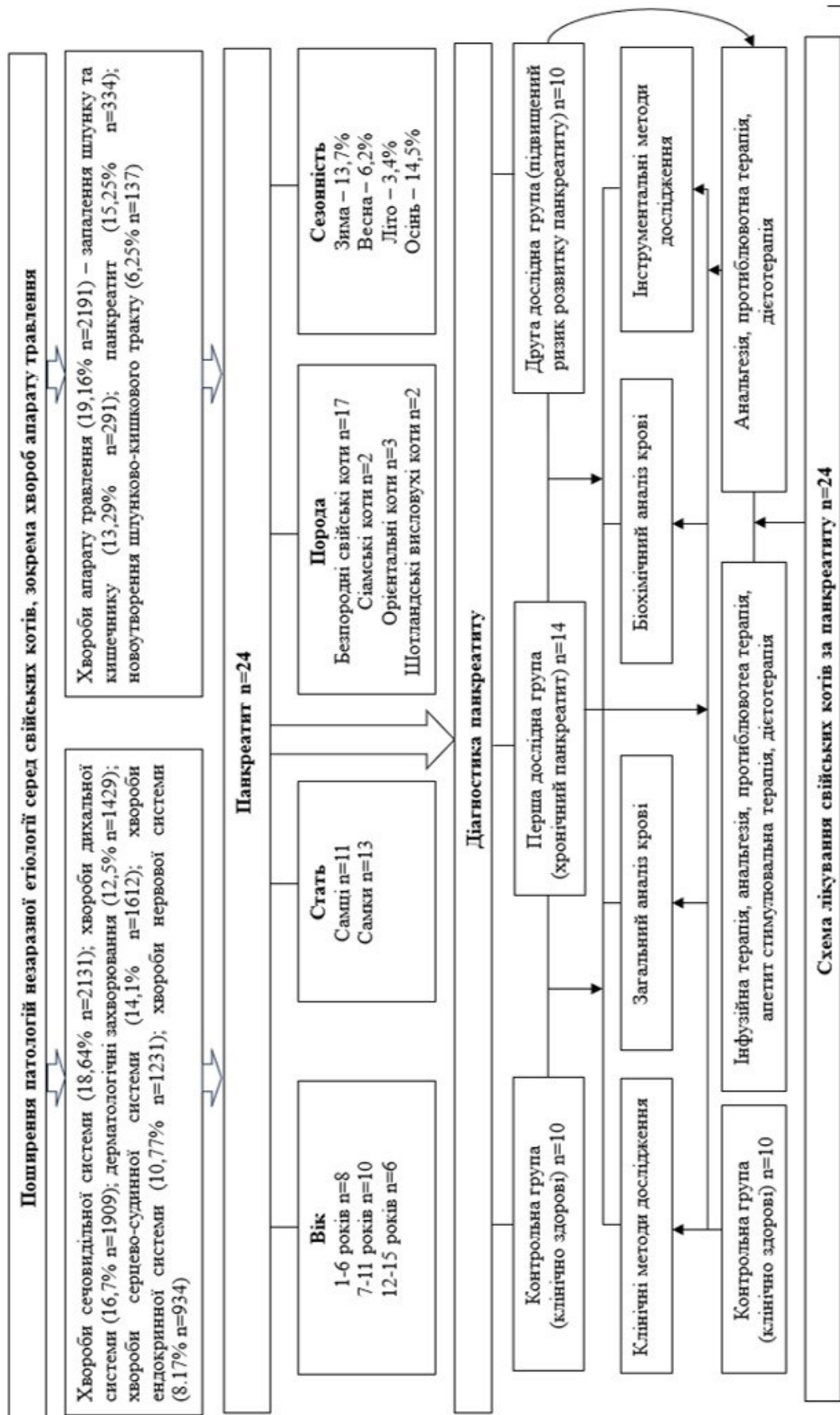


Рис.2.1. Схема дослідження

У ході дослідження проводили первинний огляд тварин, під час якого звертали увагу на опис поведінки тварини зі слів власника, надавали оцінку загального стану: тургор шкіри, визначали температуру тіла, досліджували видимі слизові оболонки; проводили аускультацию серця та легень, пальпацію черевної стінки, рентгенографію, ультразвукову діагностику та КТ органів черевної порожнини.

Для кожного кота під час дослідження було задокументовано наявні або ймовірні супутні захворювання, а також анамнестичні дані щодо прийому лікарських препаратів, які могли впливати на перебіг патологічного процесу чи функціональний стан підшлункової залози. Окрему увагу приділяли аналізу раціону та харчової поведінки тварин – фіксували тип годування (виключно сухі корми, комбіноване харчування, використання консервованих кормів), тривалість дотримання відповідної дієти, а також випадки вибіркості у споживанні корму або зниження апетиту, що могло бути непрямою ознакою шлунково-кишкових розладів.

У межах проведеного дослідження було сформовано три групи свійських котів, які надходили до ветеринарних клінік для діагностики та лікування. Усі тварини були різного віку, порід і статі, що дозволяло забезпечити репрезентативність вибірки.

Перша дослідна група складалася з котів із клінічними та лабораторно підтвердженими ознаками хронічного панкреатиту ($n=14$). У більшості з них спостерігалися періодичні симптоми гастроінтестинального характеру – блювання, анорексія, втрата маси тіла, млявість, абдомінальний больовий синдром, що проявлявся занепокоєнням, напруженням черевної стінки та больовою реакцією за пальпації. Діагноз підтверджувався шляхом клінічного огляду, ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, визначення рівня fPLI та, за необхідності, комп'ютерної томографії.

Друга дослідна група включала тварин із підвищеним ризиком розвитку панкреатиту ($n=10$). До цієї категорії належали коти з хронічними

захворюваннями печінки, жовчовивідної системи, шлунково-кишкового тракту, а також тварини, що перенесли стрес, інтоксикацію або травми, які могли вплинути на функцію підшлункової залози. У деяких з них відмічалися епізодичні прояви шлунково-кишкових розладів без чітко вираженої клініки панкреатиту.

Контрольну групу становили клінічно здорові свійські коти ($n = 10$), без виявлених ознак будь-якої патології за результатами загального клінічного обстеження, лабораторних аналізів та ультразвукової діагностики. Ця група слугувала базовим орієнтиром для порівняння фізіологічних та діагностичних параметрів з відповідними показниками котів із патологією підшлункової залози.

Усі тварини утримувались у домашніх умовах, перебували під наглядом власників, мали відомий анамнез, режим годівлі та профілактичні щеплення. Дослідження проводилось з урахуванням принципів гуманного ставлення до тварин.

2.3. Методи проведення досліджень

2.3.1. Клінічне обстеження тварин

Клінічне обстеження котів із підозрою на панкреатит включало первинний огляд із фіксацією поведінкових особливостей тварин, зазначених власниками (млявість, анорексія, блювання, зниження активності, вигнута постава, вокалізація при дотику до живота тощо). Оцінювали загальний клінічний стан пацієнта, проводили перевірку тургору шкіри для визначення рівня дегідратації, вимірювали ректальну температуру тіла, досліджували стан видимих слизових оболонок (колір, вологість, наявність іктеричності або блідості).

Проводилась аускультация серця та легень для виключення супутніх патологій (шумів, тахікардії, тахіпноє), а також ретельна пальпація черевної порожнини для виявлення ознак болючості, напруження черевної стінки, асиметрії або наявності утворень. Особливу увагу звертали на ділянку

краніального живота (проекція підшлункової залози), де за панкреатиту часто фіксується гіперестезія або оборонне напруження м'язів.

У разі необхідності проводили клінічну оцінку гідратаційного статусу, частоти дихання та серцевих скорочень, а також капілярного наповнення. Також враховували стан нутрітивного статусу тварини та оцінювали наявність ознак системного запального синдрому (SIRS), таких як гіпотермія або гіпертермія, тахікардія, тахіпное.

Клінічний огляд доповнювався збором анамнезу харчування, перебігу захворювання, супутніх патологій та попереднього лікування. Результати огляду дозволяли обґрунтувати подальший план діагностики та вибір терапевтичної стратегії.

2.3.2. Лабораторні методи дослідження

Усім тваринам, включеним у дослідження, здійснювали забір венозної крові в ранкові години натще, із підшкірної вени передпліччя. Для відбору крові використовували голку розміром 21–23 G або голку з адаптером, відповідного розміру, та вакуумну пробірку для крові. Зразки обробляли згідно з загальноприйнятими ветеринарними стандартами. З цільної крові проводили загальний аналіз, визначаючи такі показники: кількість еритроцитів (RBC), лейкоцитів (WBC), гематокрит (HCT), а також рівень тромбоцитів (PLT), загальних нейтрофілів (NEU) та лімфоцитів (LYM). Для цього використовували автоматичний гематологічний аналізатор BC-30s Mindray (Китай), що забезпечує високу точність підрахунку клітинних елементів.

Біохімічне дослідження сироватки крові включало визначення активності таких ферментів, як аспартатамінотрансфераза (AST), аланінамінотрансфераза (ALT), амілаза (AMY), а також вмісту загального протеїну (TP), сечовини (UREA), креатиніну (CREA) та глюкози (GLU). Ці показники аналізували за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора BS3000M VET (Китай),

що дозволяє ефективно оцінити функціональний стан печінки, нирок і підшлункової залози.

Окремо проводилось визначення рівня панкреатичної ліпази (fPLI) – ключового маркера для діагностики панкреатиту у котів. Це дослідження виконували у ветеринарній лабораторії «Бальд» (м. Київ) із використанням ветеринарного імунофлюоресцентного кількісного аналізатора Healvet HV-FIA 3000 (Китай), який забезпечує високу чутливість і специфічність при виявленні fPLI.

2.3.3. Інструментальні методи діагностики

За допомогою оглядової рентгенографії виключали зміни архітекτονіки органів черевної порожнини. Дослідження черевної порожнини проводили в положенні тварини лежачи, в латеральній та вентро-дорсальній проєкціях (рис.2.2).



Рис.2.2. Рентгенограма органів черевної порожнини kota в латеральній та вентро-дорсальній проєкціях

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (рис. 2.3) проводили апаратом ультразвукової діагностики HEALICOM HUC-570 за допомогою мікроконвексного датчика, що має частоту 5–10 МГц. Перед плановим проведенням УЗД черевної порожнини котам рекомендували голодну

дієту 8–10 годин, пероральний прийом сорбентів та проводили підготовку акустичних вікон – видалення шерсті.

При гострих станах ультразвукове дослідження котам проводили без голодної дієти, але це позначалося на отриманих результатах. Положення тварини під час ультразвукової діагностики органів черевної порожнини – дорсальне.

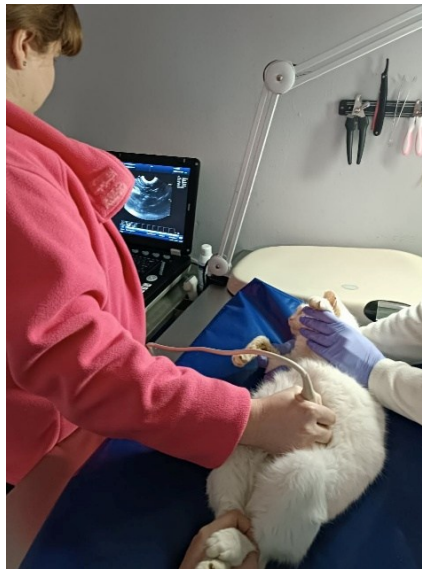


Рис. 2.3. Ультразвукове дослідження черевної порожнини у свійського kota

Для оцінки стану підшлункової залози у котів при підозрі на панкреатит, особливо в складних випадках, де інші методи візуалізації були недостатньо інформативними, було застосовано комп'ютерну томографію. КТ проводили на томографі (багатозрізовий спіральний комп'ютерний томограф) без контрастного підсилення. Зона обстеження була черевна порожнина свійських котів. Товщина зрізу 0,6 мм, режим роботи (сканування) 100 кВТ.

2.3.4. Методи статистичної обробки результатів

Проведення статистичних розрахунків виконували за допомогою стандартного пакету – Statistica (Microsoft Excel 2017). Визначали середню арифметичну (M), а також статистичну помилку середньої арифметичної (m),

достовірними вважали результати за показника $P < 0,05$.

Відомості про дотримання біоетичних норм. Під час досліджень дотримувались вимог, стандартів і методів (вимоги DSTU ISO/IEC 17025:2006 (2006)), Закону України № 27 (2006), Наказу Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України № 249 (2012), Європейської конвенція про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (1986).

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Поширення панкреатиту незаразної етіології серед свійських котів

З метою дослідження поширення та клінічних особливостей захворювань шлунково-кишкового тракту у свійських котів, зокрема патологій підшлункової залози, було проведено моніторинг на базі навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, а також у ветеринарних закладах (клініках ветеринарної медицини) м. Полтава впродовж 2022–2024 років.

Аналізуючи записи журналів амбулаторно хворих тварин й історій хвороб ветеринарних клінік м. Полтава, в тому числі й навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини ПДАУ, у період з 2022 по 2024 роки було зареєстровано 13146 хворих котів, з них 11437 хвороб незаразної етіології. Так, у 2022 році реєстрували 3196 голів котів з незаразними хворобами, у 2023 році – 3824 голів, у 2024 році – 4417 голів.

Провівши моніторинг захворюваності свійських котів на незаразну патологію встановили, що найчастіше було діагностовано хвороби апарату травлення у 2191 тварин (19,16 %; рис. 3.1). З них у 2022 році – 650 голів (29,6 %), 2023 році – 745 голів (34,0 %), 2024 році – 796 голів (36,3 %).

Дещо менша частка (18,64 %) прояву патології відповідала хворобам сечовидільної системи (2131 голів). Так, у 2022 році цей показник становив 633 голів (29,71 %), у 2023 році – 738 голів (34,63 %), у 2024 році – 760 голів (35,67 %).

Хвороби дихальної системи у свійських котів було діагностовано у 1909 тварин, що становило 16,7 %, з них у 2022 році реєструвалось у 536 котів (28,08 %), у 2023 році – 643 котів (33,68 %), у 2024 році – 730 котів (38,24 %).

Шкірні (дерматологічні) захворювання у свійських котів становили 12,5 % (1429 тварин), з яких у 2022 році реєстрували 376 випадків (26,31 %), у 2023 році – 543 випадків (38,0 %), у 2024 році – 510 випадків (35,69 %).

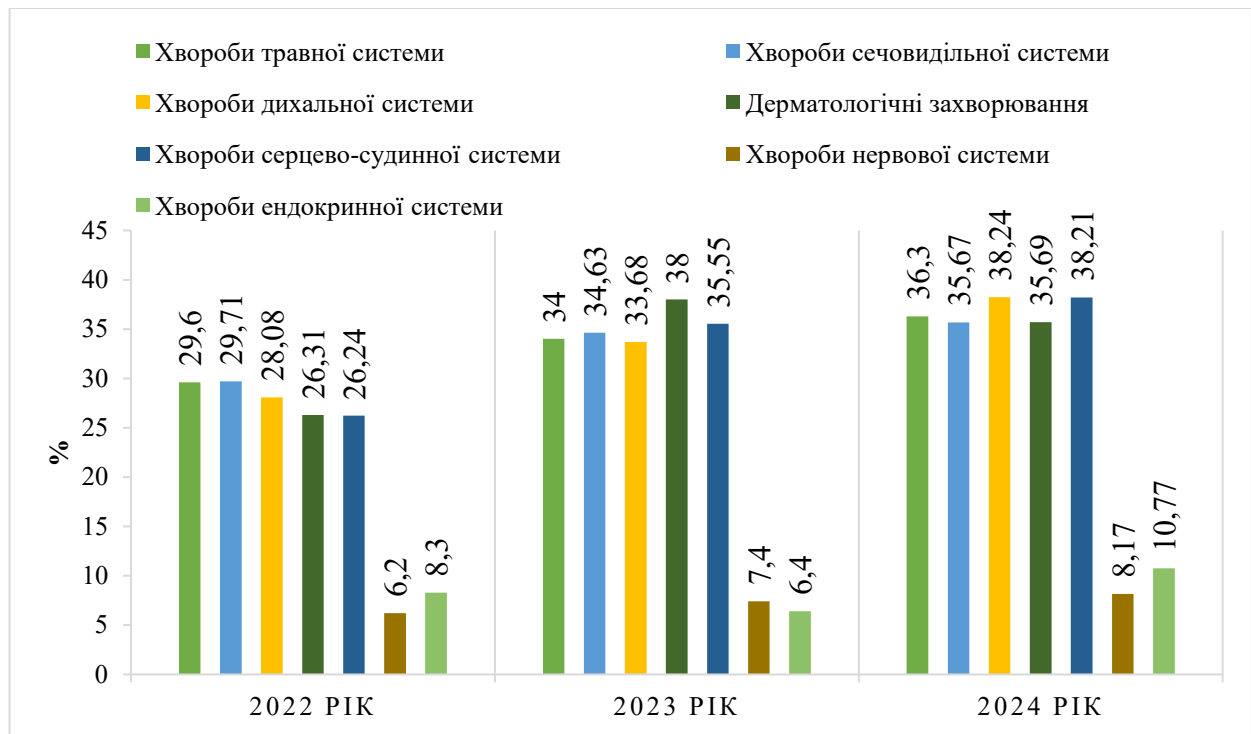


Рис. 3.1. Поширення патологій незаразної етіології свійських котів за роками (у відсотковому співвідношенні)

Захворювання тварин на серцево-судинну патологію хвороби діагностовано було у 1612 котів (14,1 %), з них в 2022 році – 423 голів (26,24 %), у 2023 році – 573 голів (35,55 %), у 2024 – 616 випадків (38,21 %).

Менш поширеними були хвороби ендокринної системи – 10,77 % (1231 тварин), та нервової системи – 8,17 % (934 тварин).

Серед хвороб апарату травлення (2191 випадок, 19,16 %) у 291 кота (13,29 %) було діагностовано запалення шлунку та кишечника, у 334 тварин (15,25 %) – запалення підшлункової залози (панкреатит), у 137 тварин (6,25 %) – новоутворення шлунково-кишкового тракту (рис. 3.2) та у 1429 котів (65,21 %) інші хвороби апарату травлення.

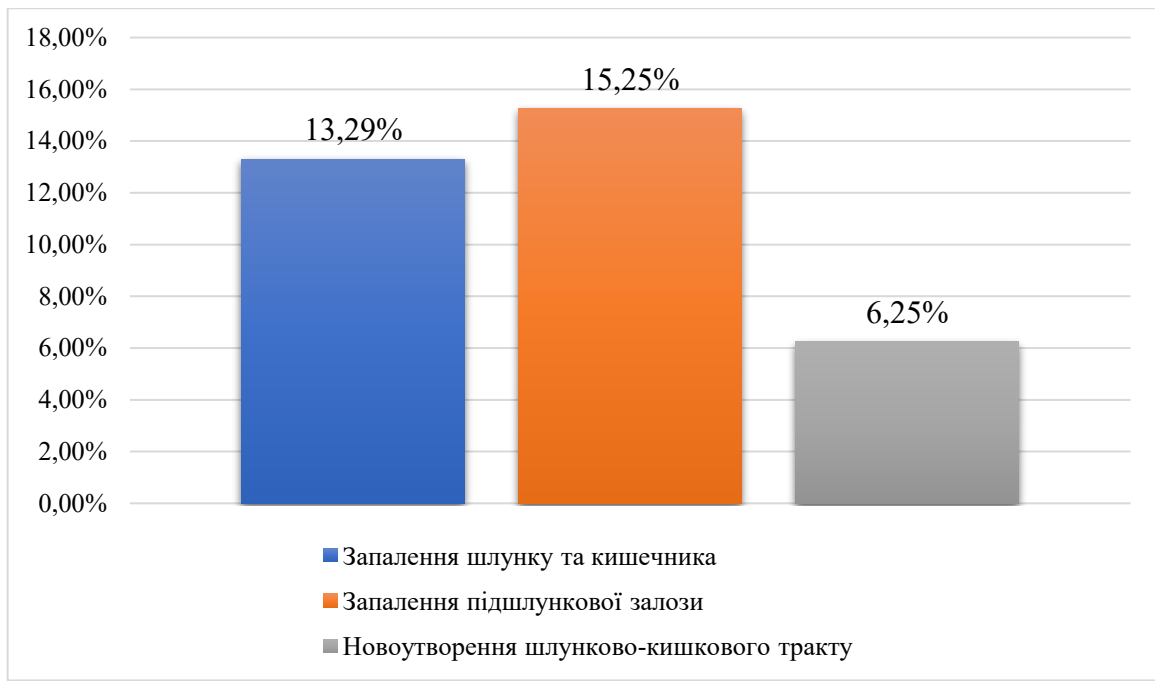


Рис. 3.2. Поширення захворювань шлунково-кишкового тракту у котів
(у відсотковому співвідношенні)

На нашу думку, висока поширеність панкреатиту у свійських котів серед патологій апарату травлення є очікуваною з огляду на особливості патогенезу захворювання, оскільки підшлункова залоза досить чутлива до ліків, стресу, метаболічних порушень, або ішемії, пов'язаних із різноманітними клінічними станами, і потенційно пояснює, чому легкі ураження підшлункової залози є поширеними навіть у клінічно здорових тварин.

Згідно проведених досліджень, з урахуванням поширення панкреатиту у свійських котів, сезонності, віку, породи, статі тощо встановили, що запалення підшлункової залози (всього 334 випадків) частіше реєстрували взимку та восени (рис. 3.3). Це явище можна пояснити комплексом етіологічних і патогенетичних чинників, що взаємодіють у ці періоди року.

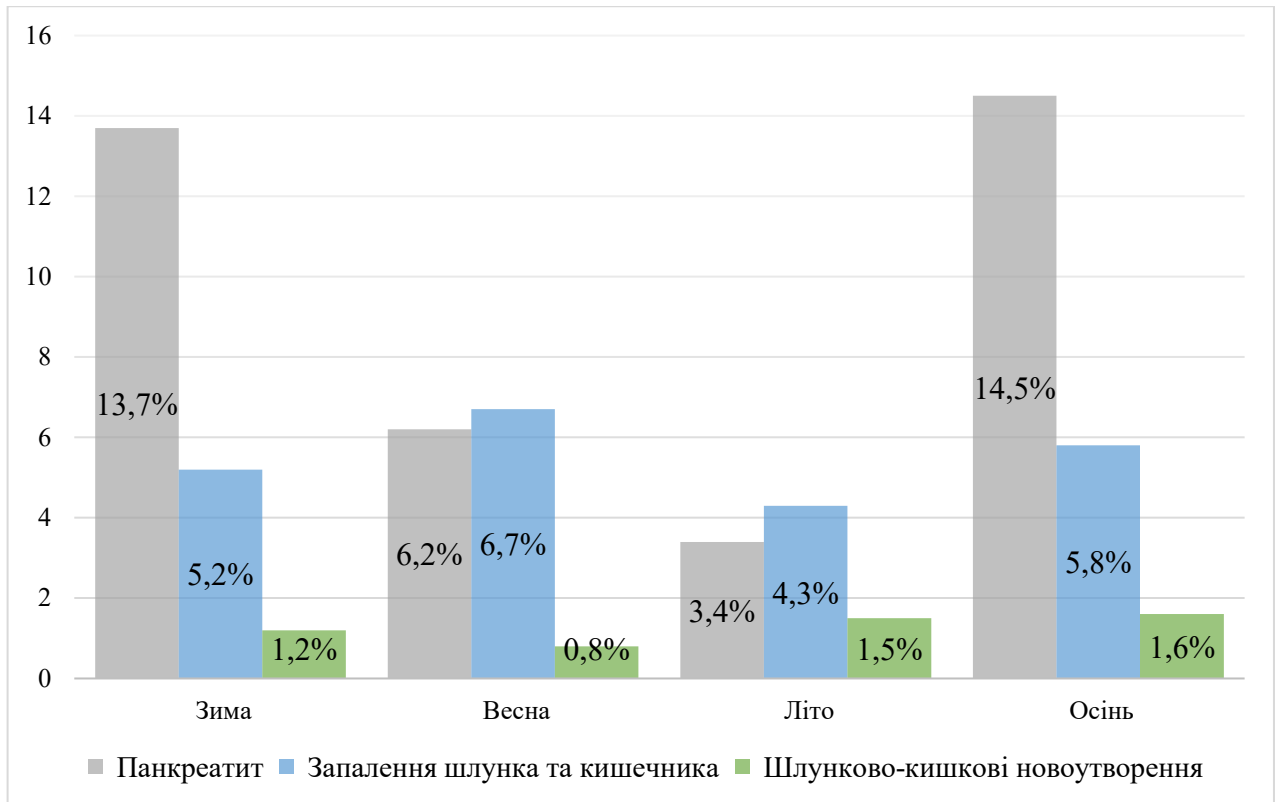


Рис. 3.3. Сезонність реєстрації патологій апарату травлення у свійських котів

За нашими припущеннями, підвищена частка захворюваності котів на панкреатит у холодну пору року пов'язана зі зміною характеру годівлі тварин. Ймовірно, восени та взимку власники частіше згодовують котам більш калорійні та жирні продукти (залишки зі столу, м'ясо, субпродукти), щоб «підгодувати» тварину. Жири стимулюють інтенсивну секрецію панкреатичного соку та жовчі, що сприяє перевантаженню ацинарних клітин підшлункової залози та активації ферментів. Водночас холод сприяє вазоконстрикції та гіперперфузії периферичних органів. У разі комбінації з дегідратацією чи гіповолемією (наприклад, за зниженого споживання води взимку) це призводить до ішемічного пошкодження ацинарних клітин підшлункової залози. Не останню роль відіграє зниження фізичної активності, що сприяє розвитку ожиріння, у котів, особливо тих, що утримуються в приміщенні. Хоч за даними деяких літературних джерел ожиріння не пов'язують з розвитком патологій підшлункової залози у котів [116], гіподинамія в поєднанні з підвищеною калорійністю раціону сприяє розвитку

ожиріння, яке є значущим фактором ризику панкреатиту. Оскільки ожиріння асоціюється з ліпідемією та жировою інфільтрацією печінки, ці стани призводять до метаболічного стресу й підвищують навантаження на підшлункову залозу.

Наступна, ймовірна причина сезонності панкреатиту у котів, а саме осінньо-зимовий період – це зростання частоти вірусних інфекцій (каліцивіроз, герпесвірусна інфекція, панлейкопенія). Вони опосередковано вражають підшлункову залозу стимулюючи вторинне запалення, зниження реактивності організму та нашарування бактеріальної інфекції, що провокують розвиток дуоденіту, реактивного панкреатиту. Восени також часто реєструються загострення хронічних хвороб шлунково-кишкового тракту та печінки (гастрит, коліт, холецистит). Завдяки анатомічній особливості котів (спільні жовчна та панкреатична протоки) будь-яке порушення відтоку жовчі швидко призводить до триадиту (гепатит + холангіт + панкреатит).

Не виключенням у розвитку панкреатиту котів є і стрес-фактори. Хронічний стрес сприяє дисбалансу вегетативної нервової системи, спазму жовчних проток і порушенню секреції травних ферментів, що може запускати процеси запалення підшлункової залози.

Серед досліджених нами свійських котів було виявлено 14 тварин із лабораторно підтвердженим діагнозом панкреатиту та ознаками хронічного запалення підшлункової залози, а також 10 тварин з патологіями гепатобіліарної та травної систем, наявність яких підвищує ризик розвитку панкреатиту. З 24 тварин, які сформували дослідні групи, найбільшу частку становили безпородні свійські коти – 17 особин (70,8 %; рис. 3.4). За породною належністю тварини були розподілені на такі групи: сіамські коти – 2 особини (8,3 %), орієнтальні – 3 особини (12,5 %) та шотландські висловухі – 2 особини (8,3 %).

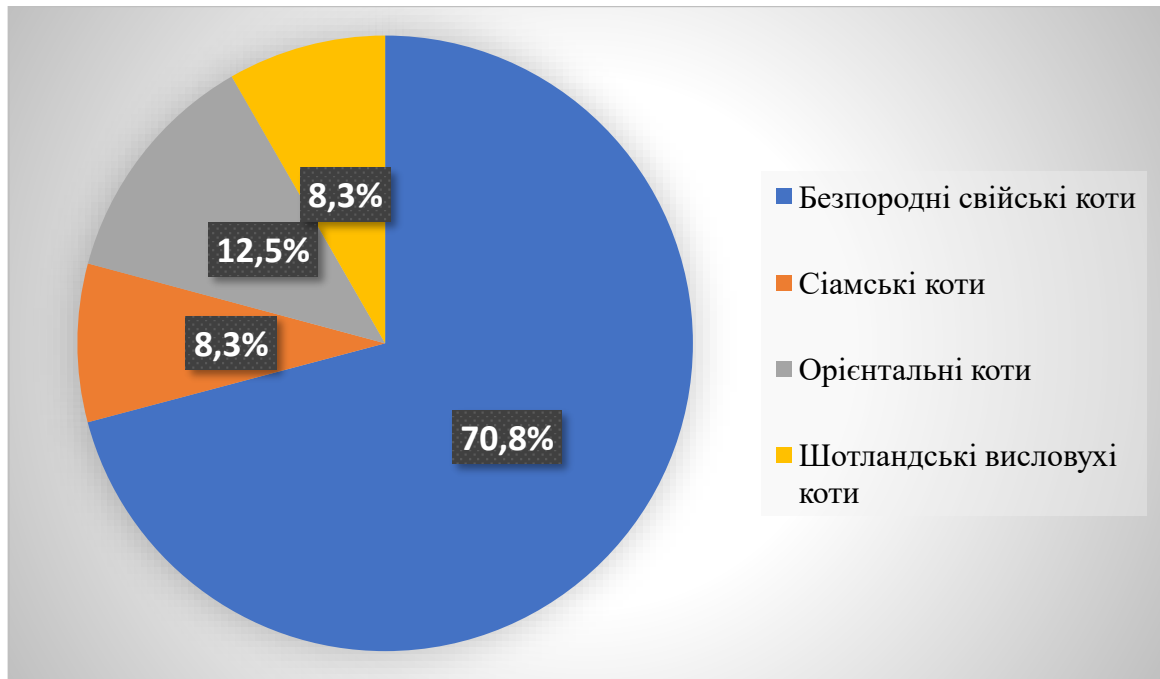


Рис. 3.4. Поширення панкреатиту у котів за породою, n=24

У нашому дослідженні спостерігалось домінування безпородних котів (70,8 %), що ймовірно, зумовлено їх значною часткою в загальній популяції. Цікавим є виявлення поодиноких випадків серед сіамської (8,3 %) та орієнтальної (12,5 %) порід котів, за літературними даними, саме сіамська порода може мати генетичну схильність до панкреатиту та пов'язаних патологій шлунково-кишкового тракту [112].

Аналіз поширення панкреатиту у котів за віком показав, що найвища частка захворюваності реєструвалась у тварин віком від 7 до 11 років – 10 тварин (41,7 %). Наступною за чисельністю групою були тварини віком від 1 до 6 років – 8 тварин (33,3 %), а також вікова категорія 12–15 років, до якої належало 6 тварин (25 %) (рис. 3.5).

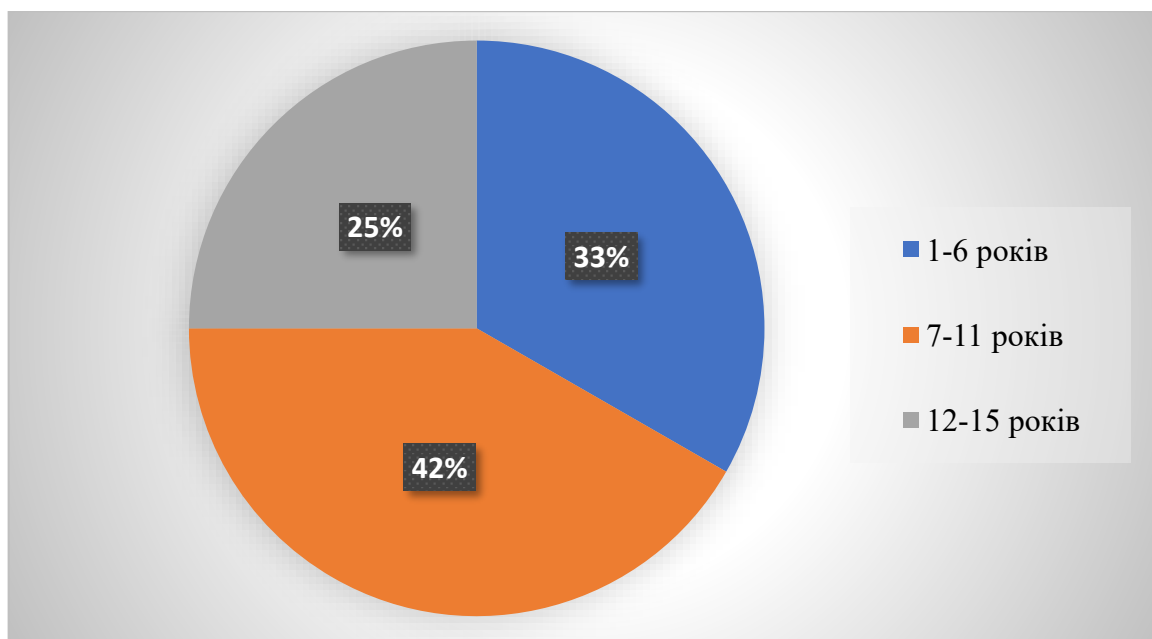


Рис. 3.5. Частка захворюваності котів на панкреатит за віком, n=24

Отримані дані свідчать про підвищену схильність до розвитку панкреатиту саме у зрілих тварин, особливо у віці 7–11 років. Це можна пояснити сукупністю морфофункціональних, метаболічних та імунологічних змін, що виникають у тварин середнього й старшого віку.

Статевий розподіл поширення панкреатиту серед досліджуваних котів представлено в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Поширення панкреатиту серед свійських котів за віком, породою та статевю ознакою, n=24

Показник	Безпорідні коти (гол.)		Сіамські коти (гол.)		Орієнтальні коти (гол.)		Шотландські висловухі коти (гол.)	
	Самці	Самки	Самці	Самки	Самці	Самки	Самці	Самки
1–6 років	4	2	1	–	1	–	–	–
7–11 років	3	4	–	1	–	2	–	–
12–15 років	2	2	–	–	–	–	1	1

Аналізуючи отримані дані дослідження поширення панкреатиту серед свійських котів за статевою ознакою: самці: 11 голів (45,8 %), самки: 13 голів (54,2 %), ми дійшли висновку, що у вибірці була невелика перевага самок. Це не суперечить світовим даним, де більшість джерел не виявляють чіткої статевої схильності. Водночас, у різних дослідженнях ми реєстрували варіації (деякі автори відмічають вищу частоту серед самців). У нашому випадку можливо, що статева різниця зумовлена невеликою вибіркою, або особливостями популяції.

Контрольну групу становили 10 клінічно здорових свійських котів, серед яких були представники порід: шотландська висловуха (n=2), орієнтальна (n=2) та безпорідні тварини (n=6).

Основні матеріали цього підрозділу «Поширення панкреатиту незаразної етіології серед свійських котів», опубліковано в наукових працях Дерези Ю. Ф. [119].

3.2. Клінічні прояви панкреатиту у свійських котів

Останні дослідження свідчать, що порушення екзокринної функції підшлункової залози, зокрема панкреатит, у свійських котів зустрічаються значно частіше, ніж вважалося раніше.

Комплексна оцінка загального стану тварини, анамнез, поведінкові зміни та результати фізикального обстеження мають вирішальне значення на етапі попередньої клінічної діагностики.

Під час клінічного обстеження тварин із підтвердженим діагнозом панкреатит (рис. 3.6) було виявлено низку неспецифічних клінічних проявів, які утруднюють своєчасну діагностику захворювання.

У 57,1 % котів першої дослідної групи (тварини з хронічним панкреатитом) температура тіла знаходилась в межах фізіологічних коливань ($38,2 \pm 0,07^\circ\text{C}$),

проте у шести котів (42,9 %) цієї групи реєстрували зниження загальної температури тіла до $37,3 \pm 0,05^{\circ}\text{C}$.



Рис. 3.6. Зовнішній вигляд свійського kota за хронічного панкреатиту

Ці ознаки не є характерними, оскільки у більшості випадків панкреатиту очікується гарячка через вивільнення прозапальних цитокінів (IL-1, IL-6, TNF- α), проте у котів, на відміну від собак, частіше реєструється нормо- або гіпотермія [124]. Це зумовлено системною запальною реакцією (SIRS) з розвитком периферичної вазодилатації, гіповолемією та шоком за важкого перебігу, як наслідок – зниження продукції тепла внаслідок тканинної гіперперфузії. Тобто гіпотермія за панкреатиту – це ознака тяжкої системної реакції та метаболічної декомпенсації [112,124]. Зниження температури тіла нижче $37,0^{\circ}\text{C}$ вважається несприятливим прогностичним показником [112].

У тварин другої дослідної групи (із підвищеним ризиком розвитку панкреатиту) температура тіла була в межах норми ($38,2\text{--}39,1^{\circ}\text{C}$).

Найпоширеніші клінічні ознаки у свійських котів першої та другої дослідної груп наведені на рис. 3.7.

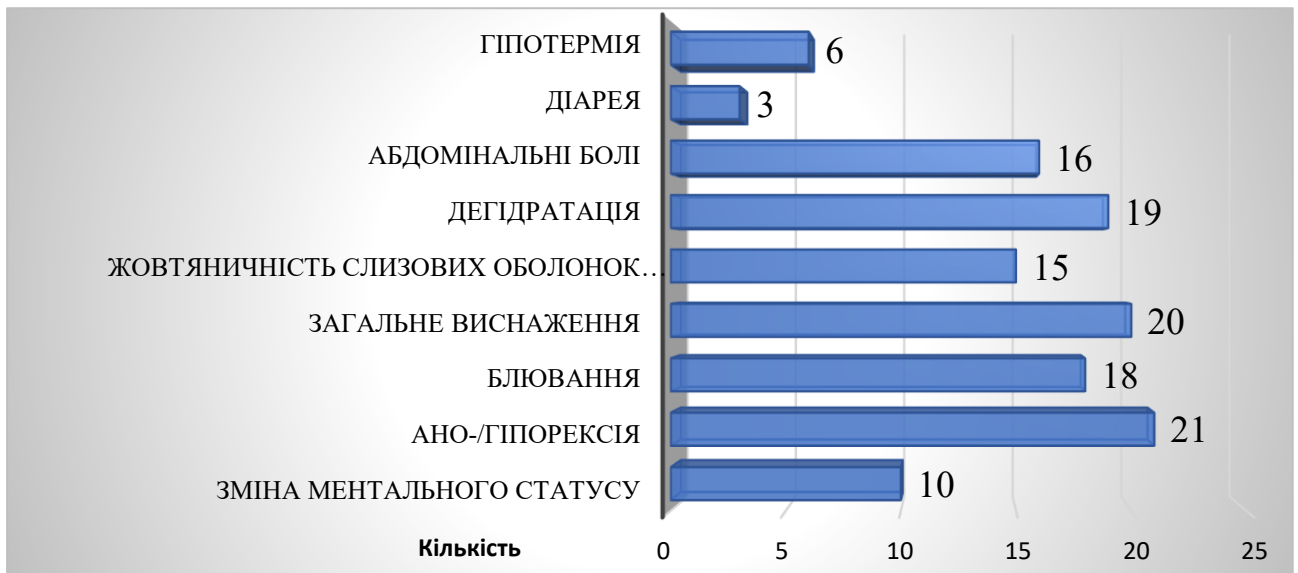


Рис. 3.7. Клінічні ознаки панкреатиту в котів, n=24

Поширеним симптомом у свійських котів обох дослідних груп була анорексія/гіпорексія, яку зафіксували у 87,5 % (n=21). Такий симптом зумовлений як больовими відчуттями у черевній порожнині, так і інтоксикацією, нудотою та порушенням моторики шлунково-кишкового тракту. Тривала анорексія призводить до катаболічних процесів і розвитку виснаження (кахексії).

Загальне виснаження (кахексію) реєстрували у 83,3 % випадків (n=20), що проявлялось вираженим схудненням та м'язовою атрофією. Такі зміни формуються у тварин із хронічним або затяжним перебігом панкреатиту. Втрата маси тіла є наслідком тривалого голодування, мальдигестії та мальабсорбції, спричинених недостатньою секрецією травних ферментів.

Зневоднення є неспецифічною ознакою захворювань у котів. Під час дослідження дегідратацію діагностували у тварин обох груп, всього у 19 котів, що становило 79,2 %. Часто зневоднення виникає на тлі блювання, яке реєстрували у 75 % хворих котів (n=18), що свідчить про подразнення центру блювання в довгастому мозку токсинами, які, ймовірно, утворились внаслідок запальної реакції в тканинах підшлункової залози. Водночас зниження споживання води та втрати рідини через підвищене катаболічне навантаження також провокують зневоднення. Дегідратація у свійських котів швидко

призводить до електролітних розладів і поглиблення інтоксикації. Існують повідомлення, що зневоднення є частим супутнім проявом як гострого, так і хронічного панкреатиту [4,116].

У 66,7 % тварин дослідних груп (n=16) реєстрували больові відчуття за пальпації черевної порожнини, особливо в проєкції підшлункової залози. Больовий синдром у ділянці живота хворих котів, ймовірно, розвивався внаслідок запального набряку, подразнення нервових закінчень та розтягнення капсули підшлункової залози. Необхідно відмітити, що у котів біль немає специфічного прояву, однак за болючості черева тварини приймають вимушену позу, стають апатичними, уникають дотиків до черевної стінки. Хоча наявність болючості черева у котів в ділянці панкреасу і не є строго специфічною ознакою, однак часто є одним із провідних симптомів. Це свідчить про те, що у котів абдомінальний дискомфорт за панкреатиту може залишатися малопомітним клінічно, на відміну від людей, де біль у верхній частині живота вважається типовим проявом захворювання [116,119].

У 62,5 % свійських котів (n=15) виявляли жовтяничність видимих слизових оболонок та шкіри (непігментованих ділянок), яка виникає внаслідок вторинного холестазу, або ураження печінки за супутнього холангіт-панкреатитного синдрому. Зокрема, накопичення білірубіну у крові призводить до жовтого забарвлення слизових оболонок, що має діагностичне значення.

У 41,7 % свійських котів дослідних груп, всього 10 тварин, виявляли зміну ментального статусу, яка характеризувалась порушення свідомості у 80,0 %, апатією – у 100 %, депресією або дезорієнтацією – у 100 %, і проявлялась переважно у тварин з вираженою інтоксикацією, дегідратацією або гіпоглікемією. Такі зміни свідчать про системний вплив запального процесу на центральну нервову систему (рис. 3.8).

Розлади травлення, а саме діарею діагностували у 12,5 % хворих котів (n=3), яка розвивалась на тлі зниження екзокринної функції підшлункової залози та порушення процесів перетравлення білків, жирів і вуглеводів корму.



Рис. 3.8. Апатичний стан свійського kota за панкреатиту

Внаслідок порушення роботи кишкового епітелію накопичуються неперетравлений жир та протеїни, в просвіт кишечника в надмірній кількості виділяється вода та електроліти підвищуючи осмотичний тиск спричиняючи діарею осмотичного та секреторного характеру. У котів цей симптом проявляється рідше, ніж у собак, але його наявність вказує на прогресуючу мальдигестію. Водночас у котів з тріадитом діарея може бути вторинною до ентериту або дисбактеріозу [7,8].

Основні матеріали цього підрозділу «Клінічні прояви панкреатиту у свійських котів», опубліковано в наукових працях Дерези Ю. Ф. [125].

3.3. Результати ультразвукового дослідження підшлункової залози у свійських котів

Ультразвукове дослідження підшлункової залози, особливо за умов діагностики хронічного панкреатиту, аналізу наслідків захворювання з супутніми патологіями, має діагностичне значення, а тому сонографія панкреасу у хворих котів є важливою.

Ультразвукову діагностику підшлункової залози проводили під час звернення до клініки ветеринарної медицини. Шерстний покрив в ділянці живота

видаляли за допомогою машинки для стрижки тварин, шкіру обробляли етиловим спиртом (70 %) та наносили на шкіру і датчик апарату для УЗД ультрагель. Тварину розміщували у лежачому положенні – на спині.

Ультрасонографію провели у 35 свійських котів, серед яких 10 клінічно здорових. У 14 тварин виявлено ознаки ураження підшлункової залози (перша дослідна група), а у 10 котів змін в структурі підшлункової залози виявлено не було, проте реєстрували ураження інших органів, зокрема печінки, шлунково-кишкового тракту (друга дослідна група). А в однієї тварини було діагностовано новоутворення підшлункової залози.

З метою розпізнання підшлункової залози у свійських котів датчик апарату для УЗД розміщували в краніальній ділянці черевної стінки в поперечній площині. Для знаходження панкреасу спочатку візуалізували ворітну вену, яка на дисплеї апарату проявлялась як анехогенна структура. Далі провівши датчиком вздовж цієї кровоносної судини до каудальної межі шлунку, реєстрували тіло підшлункової залози, яке розташовується вентральніше ворітної вени (між шлунком і поперечною ободовою кишкою). Протока панкреасу в нормі візуалізується в центральній частині органу, як анехогенна трубчаста структура. З метою оцінки правої частки підшлункової залози, необхідно дотримуватись та розпізнавати специфічні орієнтири, для цього знаходили дванадцятипалу кишку, яка розміщується каудально від правої нирки.

При сонографії клінічно здорових свійських котів протока підшлункової залози візуалізувалась розширеною, що відповідає показникам норми (фізіологічне розширення). Так, у котів віком понад 10 років протока панкреасу в діаметрі може сягати 3 мм, оскільки на рівні основного сосочка дванадцятипалої кишки протока підшлункової залози приєднується до загальної жовчної протоки [126]. Ліва частка підшлункової залози за дослідження у клінічно здорових тварин на дисплеї апарату для УЗД реєструвалась каудальніше за дно шлунку, латерально від низхідної ободової кишки, краніальніше від краніальної найвищої точки лівої нирки і медіальніше від селезінки, також враховували видимість

протоки панкреасу (рис. 3.9). За дослідження окрім розташування органу звертали увагу і на його товщину. Так, у клінічно здорових котів товщина підшлункової залози становила $0,6 \pm 0,04$ см, тобто не перевищувала 1 см.



Рис. 3.9. Ультрасонограма підшлункової залози клінічного здорового кота (вік 3 роки)

Необхідно зазначити, що за клінічного огляду у 66,7 % свійських котів (16 голів) реєстрували болючість черева, тому перед ультразвукографією цих тварин знеболювали анальгетиком. При дослідженні у хворих котів підшлункова залоза візуалізувалась гіпоехогенно, мала неоднорідне потовщення, була у переважній більшості оточена гіперехогенним, розрідженим шаром жирової тканини. У 71,4 % котів першої дослідної групи ($n=10$) біля підшлункової залози реєстрували гіпоехогенну щільність (накопичення рідини; рис. 3.10). Стінка дванадцятипалої кишки у хворих на панкреатит свійських котів, яка прилягала до підшлункової залози, візуалізувалась потовщеною та складчастою, з нечіткими шарами.

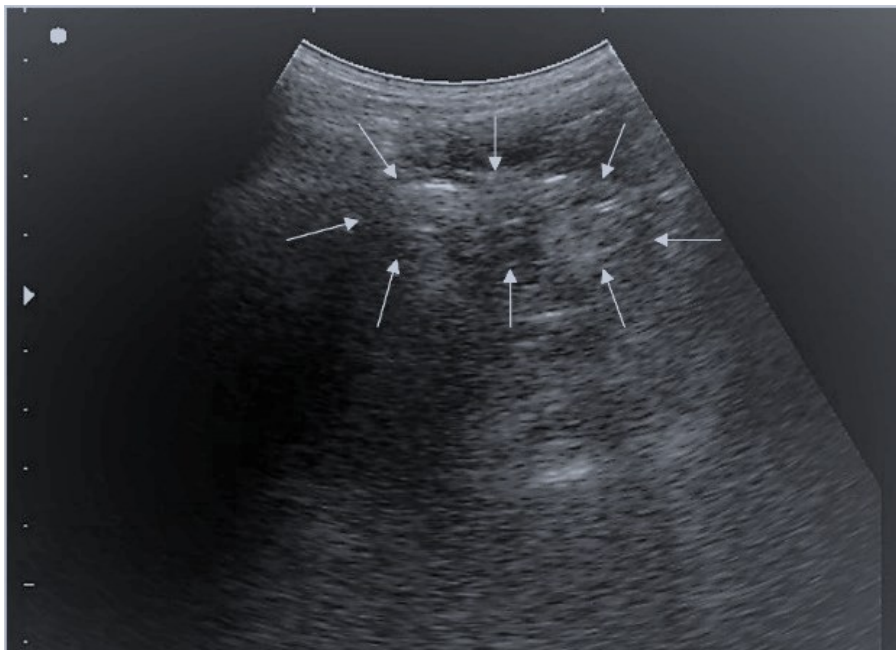


Рис. 3.10. Ультрасонограма кота за панкреатиту (вік 1,8 років)

За сонографічної діагностики свійських котів у одному випадку виявили новоутворення підшлункової залози, яке візуалізувалось неоднорідним гіпоехогенним утворенням та спотворювало контури залози (втрачалась чіткість органу; рис. 3.11).

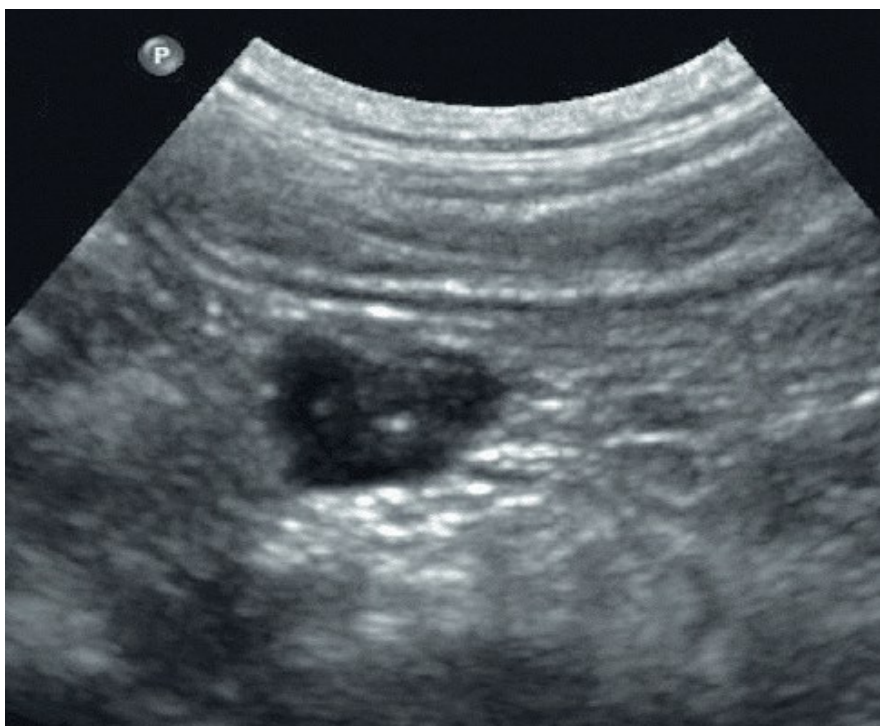


Рис. 3.11. Ультрасонограма кота при новоутворенні підшлункової залози (відмежований гіпоехогенний вузлик; вік 10 років)

Отже, ультрасонографія відноситься до неінвазивних методів діагностики і допомагає отримати інформацію про стан підшлункової залози у свійських котів, зокрема у разі запалення (гострого, хронічного), новоутворення тощо. Хоча існують повідомлення про складність ідентифікування хронічного панкреатиту [124], однак в наших дослідженнях ультразвукове дослідження підтвердило свою високу діагностичну інформативність і чутливість при виявленні патологічних змін у підшлунковій залозі свійських котів із підозрою на панкреатит. Метод дозволяв не лише візуалізувати сам орган, а й виявляти супутні морфологічні та функціональні зміни в тканинах та навколишніх структурах (набрякові зміни, потовщення тканин залози, фіброзні зміни, випіт у черевній порожнині з локалізацією в краніальній частині, потовщення і складчастість дванадцятипалої кишки, яка притаманна гастроентериту, або вторинному ураженню кишківника).

У клінічно здорових котів, навпаки, підшлункова залоза візуалізувалася слабо, з нечіткими межами та помірною гіпоехогенністю, без ознак запалення або структурних змін. Такі відмінності між дослідними й контрольною групами свідчать про значну інформативність ультразвукового дослідження у діагностиці панкреатиту у свійських котів.

Таким чином, УЗД може бути рекомендованим як один із основних неінвазивних методів первинної діагностики та моніторингу патології підшлункової залози в клінічній ветеринарній практиці.

Основні матеріали цього підрозділу «Результати ультразвукового дослідження підшлункової залози у свійських котів», опубліковано в наукових працях Дерези Ю. Ф. [126].

3.4. Результати комп'ютерної томографії органів черевної порожнини

Комп'ютерна томографія (КТ) відноситься до сучасних інформативних методів візуальної діагностики. Завдяки пошаровим рентгенівським знімкам та їх комп'ютерній обробці можна отримати чітку картину внутрішніх структур організму як людей, так і тварин. Тому, ми в якості додаткової діагностики провели комп'ютерну томографію без контрасту органів черевної порожнини тварин.

У свійських котів на серії комп'ютерних томограм черевної порожнини за панкреатиту спостерігалось нерівномірне потовщення тіла підшлункової залози, яке характеризувалось зниженням та збільшенням інтенсивності сигналу (гіпо- та гіперденсивна структура; рис. 3.12). Щільність паренхіми в центральній частині органу мала нечіткі межі зі зниженою щільністю та асептичною інфільтрацією, що вказувало на відмирання тканин (некроз) поряд зі змінами тканин навколо підшлункової залози (набряк, накопичення рідини), що співпадало з результатами ультразвукографії. Водночас контури підшлункової залози визначались нечіткими, розмитими з гіперденсивною структурою м'яких тканин навколо (перипанкреатичний набряк). На томограмах відзначався нормальний артеріальний та венозний кровотік, який візуалізувався як однорідна тканина органу з менш чіткими межами судин наповнених кров'ю. Сусідні органи мали типові положення. Печінка мала помірно гіподенсивну структуру (норма), жовчний не розширений. Селезінка, нирки і наднирники – без патологічних змін. Отже на томограмах черевної порожнини котів виявлено ознаки хронічного панкреатиту в тілі підшлункової залози.

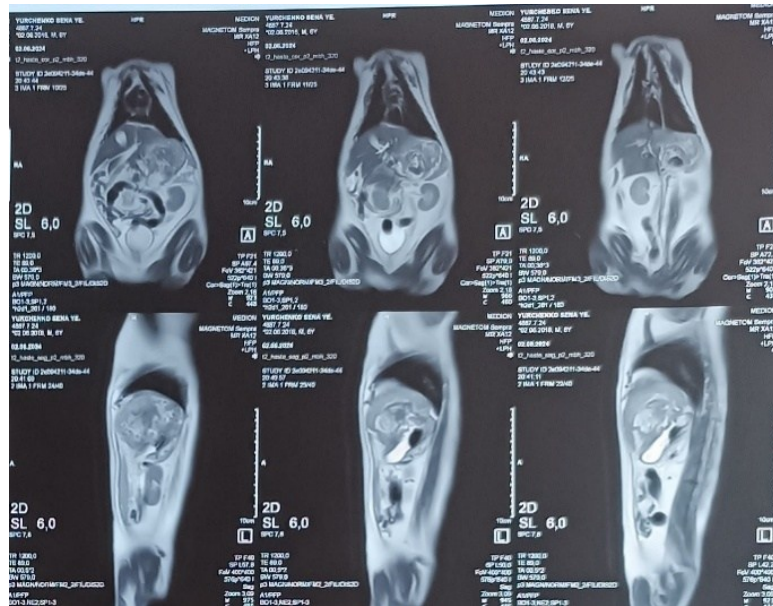


Рис. 3.12. Томограма черевної порожнини свійського kota

У одному випадку (рис. 3.13) реєстрували гіподенсивне утворення овальної форми (новоутворення), з нерівними краями, розміром 2×3 см, яке поширювалось на прилеглу петлю дванадцятипалої кишки. Тканини кишки мали нерівні контури через тиск новоутворення. Дванадцятипала кишка була дещо зміщена від типового положення. Ознак проникнення новоутворення в просвіт кишки не виявлено. Стінка кишки незначно потовщена, без ознак розриву та дефектів заглиблення в орган, тобто без ознак виразки. В черевній порожнині відзначали незначну кількість вільної рідини. Дані ознаки свідчать про гострий або загострений хронічний панкреатит, ускладнений формуванням локалізованого об'ємного утворення в області тіла підшлункової залози. Ймовірно, неопластичний процес (лімфома, аденокарцинома). Власникам було рекомендовано провести тонкоігольову аспірацію (FNA) новоутворення під ультразвукографічним контролем, для подальшої цитологічної верифікації. Від подальшої діагностики власники kota відмовилися, аргументуючи різким погіршенням загального стану тварини.

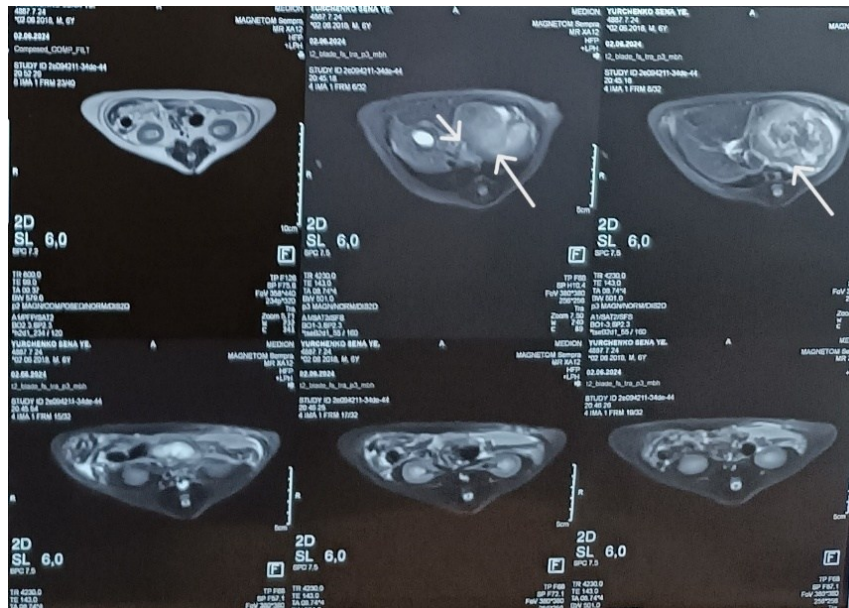


Рис. 3.13. Томограма кота за новоутворення підшлункової залози (вік 11 років)

3.5. Результати лабораторного дослідження крові свійських котів

За панкреатиту у котів в організмі відбуваються значні порушення обміну речовин, що відображається на стані ендокринного та біохімічного гомеостазу. Біохімічний профіль таких тварин зазнає численних змін, зумовлених як ушкодженням екзокринної та ендокринної частин підшлункової залози, так і системною запальною реакцією організму.

У результаті лабораторних досліджень крові свійських котів встановили зміни її окремих показників у тварин із хронічним панкреатитом (перша дослідна група) та котів із підвищеним ризиком розвитку панкреатиту (друга дослідна група) порівняно з клінічно здоровими тваринами (контрольна група) (рис. 3.14).

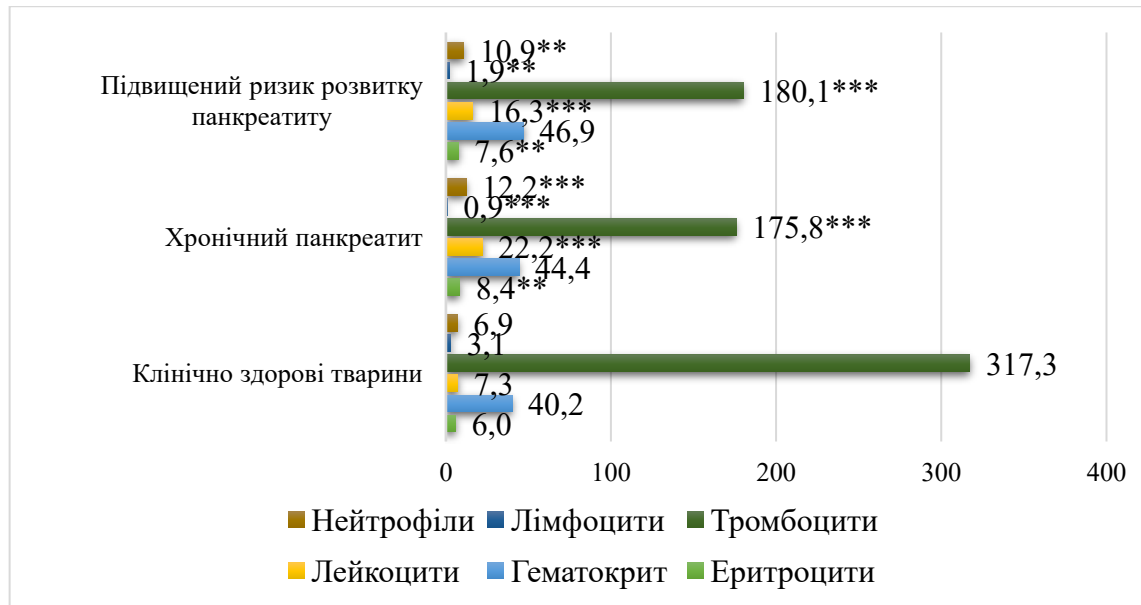


Рис. 3.14. Окремі гематологічні показники свійських котів

Кількість еритроцитів в крові свійських котів першої дослідної групи (хронічний панкреатит) та другої дослідної групи (підвищений ризик розвитку панкреатиту) був у 1,4 та 1,3 разу вище ($P < 0,01$), відповідно, за такий показник у клінічно здорових тварин (контрольна група). Це свідчить про відносний еритроцитоз, зумовлений гемоконцентрацією (через дегідратацію за блювання, анорексію чи діарею) та компенсаторну реакцію на тканинну гіпоксію, що виникла при запальному процесі та мікроциркуляторних порушеннях у підшлунковій залозі.

Показник гематокриту у котів першої та другої дослідних груп знаходився в верхній межі фізіологічних коливань ($44,4 \pm 3,16$ та $46,9 \pm 3,19$ %, відповідно) та мав тенденцію до підвищення порівняно з показником контрольної групи ($40,2 \pm 1,64$ %; табл. 3.2). Це додатково підтверджує наявність гемоконцентрації на тлі дегідратації, внаслідок блювання, діареї, анорексії, або зниженого споживання води за патології підшлункової залози.

У тварин першої дослідної групи кількість тромбоцитів (PLT) в середньому відповідала показнику $175,8 \pm 15,83$ Г/л, а у тварин другої – $180,1 \pm 18,11$ Г/л, що у 1,8 разу була нижчою ($P < 0,001$) за показник контрольної групи ($317,3 \pm 7,78$ Г/л). Ймовірно, зниження PLT у свійських котів обох дослідних груп було пов'язане з

компенсаторним механізмом (зниженням продукції тромбоцитів у кістковому мозку на тлі хронічного запалення), оскільки тромбоцити беруть участь в імунному захисті організму переносячи на своїх мембранах імунні комплекси які наявні в крові при бактеріальній інфекції [127].

Таблиця 3.2

Деякі гематологічні показники крові котів за панкреатиту

Показник	Клінічно здорові тварини n=10	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10
Еритроцити (RBC), Т/л	4,6–8,1 6,0±0,41	4,64–11,5 8,4±0,54**	5,9–9,1 7,6±0,33**
Гематокрит (HT), %	26,9–46,3 40,2±1,64	26,4–58,4 44,4±3,16	28,0–55,0 46,9±3,19
Тромбоцити (PLT), Г/л	285,0–352,0 317,3±7,78	110,0–301,0 175,8±15,83***	89,0–256,0 180,1±18,11***
Лейкоцити (WBC), Г/л	5,6–10,1 7,3±0,48	7,5–48,2 22,2±3,30***	5,2–22,1 16,3±2,0***
Нейтрофіли загальні (NEU), Г/л	2,8–12,1 6,9 ± 1,00	11,4–13,2 12,2 ± 0,15***	8,8–12,5 10,9 ± 0,46**
Лімфоцити (LYM), Г/л	1,6–5,3 3,1 ± 0,40	0,6–1,5 0,9 ± 0,07***	1,5–2,3 1,9 ± 0,08**

Примітка: **P<0,01, *** P<0,001 – порівняно з клінічно здоровими тваринами

У котів із хронічним панкреатитом (перша дослідна група) відмічали виражений лейкоцитоз (22,2±3,30 Г/л). Кількість лейкоцитів у цих тварин була у понад 3 рази більшою (P<0,001) порівняно з показником контрольної групи. У свійських котів другої дослідної групи кількість лейкоцитів була вищою у 2,2 рази (P<0,001) за показник клінічно здорових тварин. Такі зміни білих кров'яних тілець крові свідчить про активний запальний процес, притаманний панкреатиту, із залученням імунної системи у патогенез.

За результатами проведеного дослідження встановлено чіткі відмінності у показниках лейкоцитарної формули у хворих котів. У тварин із хронічним

панкреатитом ($n=14$) спостерігалось істотне підвищення загальної кількості нейтрофілів, середнє значення яких становило $12,2 \pm 0,15$ Г/л, що майже вдвічі ($P < 0,001$) перевищувало аналогічний показник клінічно здорових котів ($6,9 \pm 1,00$ Г/л). Така нейтрофілія є типовою для тривалого або персистуючого запального процесу та відображає активацію системної запальної відповіді організму. На тлі вираженої нейтрофілії у котів цієї групи реєструвалась значна лімфопенія: рівень лімфоцитів знизився до $0,9 \pm 0,07$ Г/л, що у 3,4 рази ($P < 0,001$) менше від контрольних значень ($3,1 \pm 0,40$ Г/л). Подібний профіль змін – поєднання нейтрофілії та лімфопенії – відповідає картині «стрес-лейкограми», властивій тривалим запальним і больовим станам, які супроводжують хронічний панкреатит.

У котів із підвищеним ризиком розвитку панкреатиту ($n=10$) в крові також спостерігалось відхилення лейкоцитарних показників, однак менш виражені, ніж у тварин першої дослідної групи. Середній рівень нейтрофілів становив $10,9 \pm 0,46$ Г/л, що перевищувало показники контрольної групи у понад 1,5 разу ($P < 0,01$). Це свідчить про активацію запальної відповіді низького або середнього ступеня, характерної для преклінічних або субклінічних станів, а також для супутніх патологій шлунково-кишкового тракту. Рівень лімфоцитів у цих тварин (друга дослідна група) становив $1,92 \pm 0,08$ Г/л, що у 1,6 разу ($P < 0,01$) був нижче за середній показник клінічно здорових котів. Хоча лімфопенія була менш вираженою, ніж при хронічному панкреатиті, її наявність може свідчити про стрес-індуковану реакцію та розвиток фонові системної запальної відповіді.

Отримані результати дослідження крові свійських котів із панкреатитом узгоджуються з даними інших науковців [128], зокрема демонструють подібні зміни лейкоцитарної формули у вигляді вираженого лейкоцитозу, нейтрофілії та лімфопенії, що є типовими гематологічними ознаками запального ураження підшлункової залози.

За результатами біохімічних досліджень сироватки крові у котів першої дослідної групи вміст глюкози (GLU) був у 1,5 разу ($P < 0,001$), а у котів другої

групи – у 1,6 разу ($P < 0,001$) вищим за показник контрольної групи тварин (рис. 3.15; табл. 3.3). Тобто, гіперглікемія спостерігалась у обох дослідних групах (групі з діагностованим хронічним панкреатитом та групі підвищеного ризику розвитку панкреатиту), що, ймовірно, пояснюється пошкодженням ендокринної частини підшлункової залози (β -клітин), і може призводити до зниження секреції інсуліну, та як наслідок розвивається ендокринна дисфункція підшлункової залози.

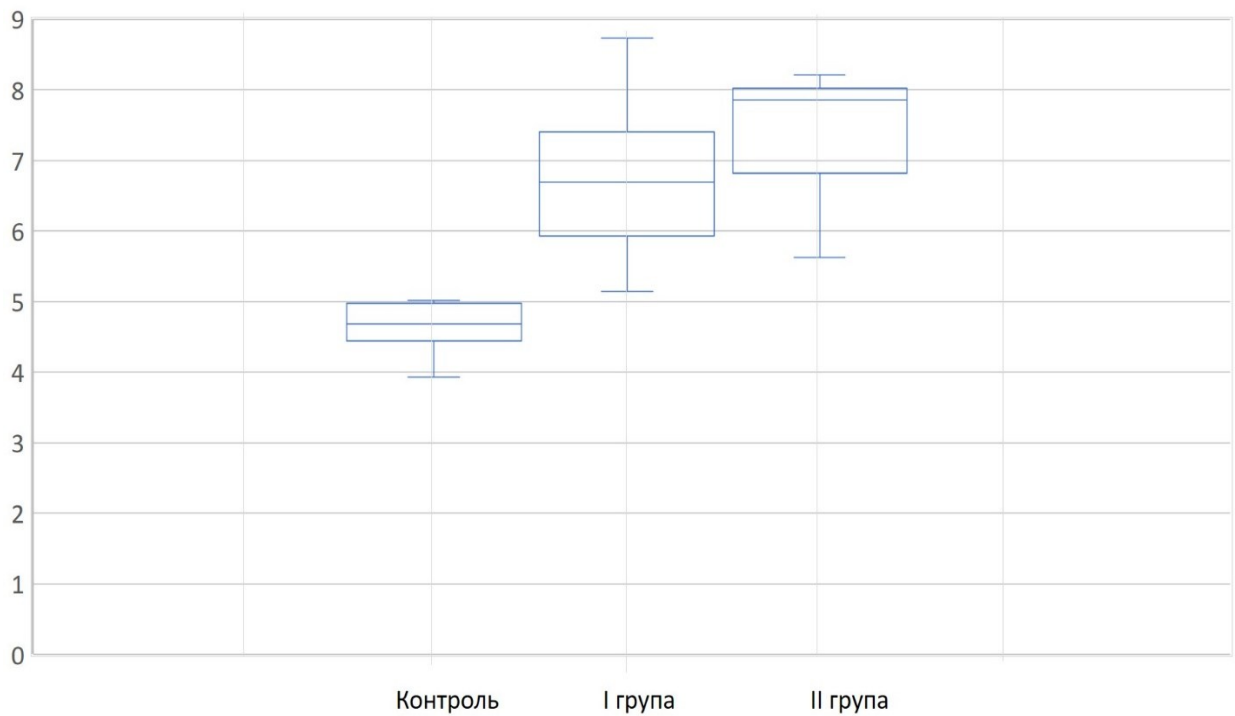


Рис. 3.15. Вміст глюкози в сироватці крові свійських котів, ммоль/л

Таблиця 3.3

Діагностичні маркери сироватки крові свійських котів за панкреатиту

Показник	Клінічно здорові тварини n=10	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10
Глюкоза (GLU), ммоль/л	3,93–5,02 4,6 ± 0,11	5,14–8,74 6,7 ± 0,33***	5,63–8,21 7,5 ± 0,26***
Амілаза (AMY),	672,0–1540,0	2054,0–3670,0	1932,0–2222,0

ОД/л	1082,9 ± 109,76	2779,2 ± 154,54***	2053,7 ± 32,07***
Панкреатична ліпаза (fPLI), ОД/л	1,9–3,4 2,83 ± 0,14	5,4–7,6 6,4 ± 0,2***	3,5–5,2 4,5 ± 0,19***

Примітка: ***P < 0,001 – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Панкреатична амілаза бере участь у розщепленні вуглеводів, виробляється підшлунковою залозою та є одним із основних ферментів травлення. Тому визначення цього ферменту в крові й аналіз отриманих результатів є важливим для діагностики функціонального стану підшлункової залози. У наших дослідженнях активність амілази (AMY) у котів з хронічним панкреатитом (перша дослідна група) була у 2,6 рази вищою (P<0,001) за показник клінічно здорових тварин (рис. 3.16). У тварин другої дослідної групи середній показник AMY був дещо вищим за верхню межу фізіологічних коливань та у 1,9 разу (P<0,001) за такий показник контрольної групи. Зміни активності амілази в крові котів обох груп з урахуванням клінічних ознак (блювання, діарея, дегідrataція) вказують на порушення в роботі підшлункової залози (запалення, переважно хронічного перебігу). Проте, амілаза не є чітким маркером в діагностиці панкреатиту у свійських котів.

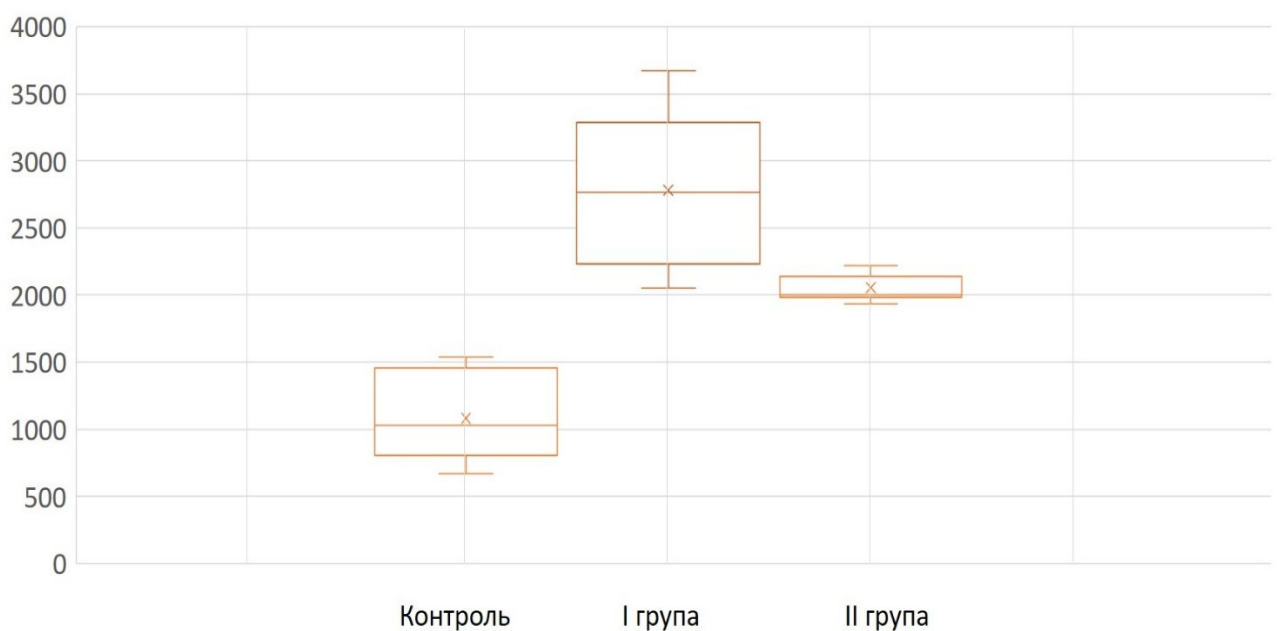


Рис. 3.16. Активність АМУ в сироватці крові свійських котів, Од/л

Значущим діагностичним критерієм функціонального стану підшлункової залози є панкреатична ліпаза (fPLI). Цей фермент бере участь у розщепленні жирів в тонкому кишечнику, і в крові в нормі міститься в незначній кількості. За пошкоджень тканин підшлункової залози (запалення, новоутворення, некроз тощо) активність цього ферменту в сироватці крові значно зростає, що робить його основним діагностичним маркером захворювань панкреаса. Ми встановили, що у тварин контрольної групи (клінічно здорові коти) активність fPLI знаходилась в межах норми ($2,83 \pm 0,14$ Од/л; табл. 3.3). У тварин першої та другої дослідної груп активність панкреатичної ліпази була у 2,3 та 1,6 рази ($P < 0,001$) вищою за показник контрольної групи (рис. 3.17). Тобто, у котів з ознаками панкреатиту активність fPLI значно перевищувала діагностичний поріг, тоді як у групі підвищеного ризику розвитку панкреатиту цей показник знаходився в межах передпатологічних значень, що свідчить про активацію метаболізму в тканинах підшлункової залози в разі порушення її функціонування на тлі запальних процесів.

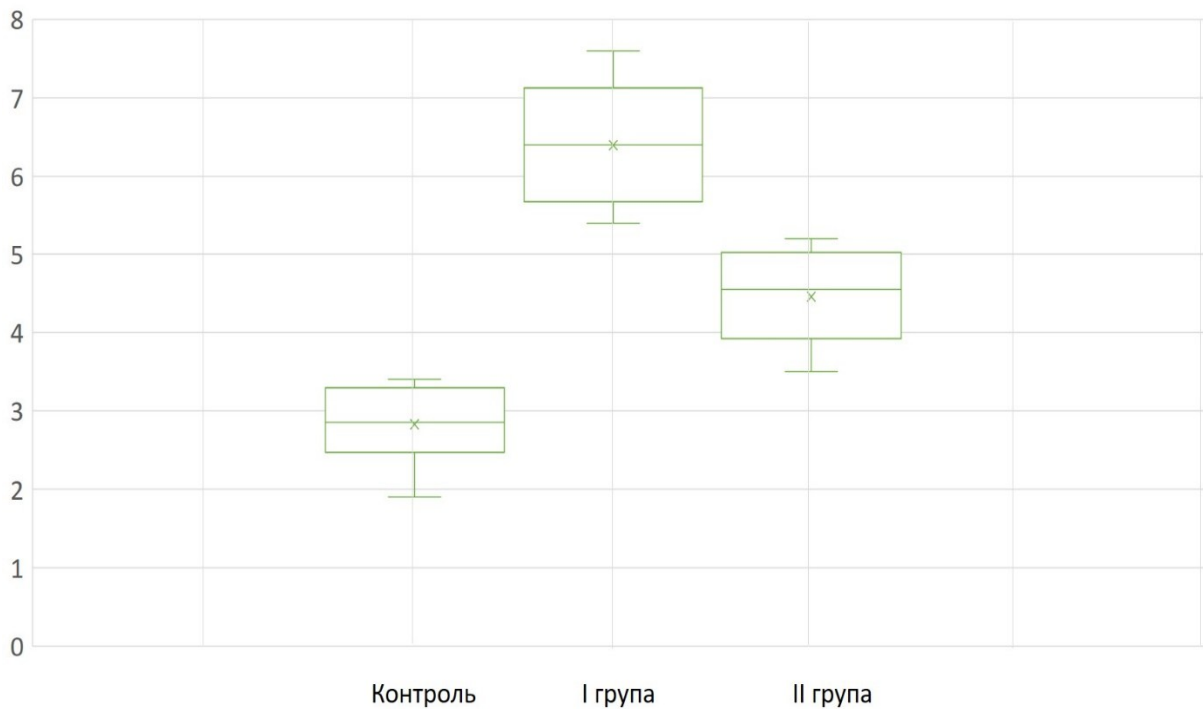


Рис. 17. Активність fPLI в сироватці крові свійських котів, Од/л

Аналізуючи білковий обмін речовин у котів першої дослідної групи встановили зростання вмісту загального протеїну в сироватці крові на 19,9 % ($P < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими тваринами, хоча середній показник у котів цієї групи не перевищував верхню межу фізіологічних коливань (табл. 3.4). У тварин другої дослідної групи ТР мав тенденцію до зниження порівняно з контрольною групою, а його середній показник ($58,1 \pm 2,23$ г/л) не виходив за межі норми. Отже вміст загального протеїну не можна вважати діагностичним маркером за розвитку хронічного панкреатиту в котів.

У котів з хронічним панкреатитом (перша дослідна група) активність АлАТ (ALT) та АсАТ (AST) сироватки крові зростала у 1,9 та 2,4 рази ($P < 0,001$) відповідно у порівнянні з такими показниками контрольної групи (рис. 3.18). У тварин з підвищеним ризиком панкреатиту (друга дослідна група) активність трансаміназ ALT і AST була вищою у понад 1,8 разу ($P < 0,001$) відповідно, порівняно з клінічно здоровими тваринами. Підвищення активності трансаміназ (ALT, AST), ймовірно, є наслідком супутнього токсичного ураження печінки продуктами запалення підшлункової залози у разі її патології.

Таблиця 3.4

Деякі біохімічні показники сироватки крові свійських котів за панкреатиту

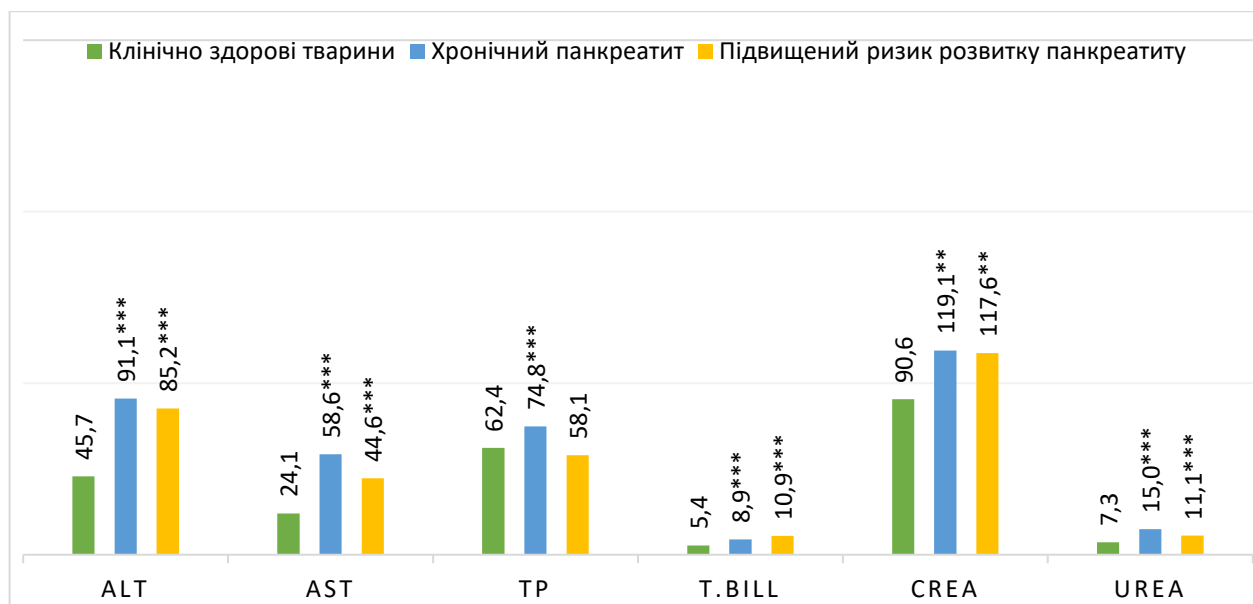
Показник	Клінічно здорові тварини n=10	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10
Загальний протеїн (TP), г/л	55,4–69,3 62,4±1,35	58,6–88,5 74,8±2,61***	49,2–69,3 58,1±2,23
АлАТ (ALT), ОД/л	23,2–61,7 45,7 ± 3,54	23,5–172,4 91,1 ± 10,47***	76,5–97,6 85,2 ± 2,30***
АсАТ (AST), ОД/л	9,5–38,7 24,1 ± 3,49	18,0–124,6 58,6 ± 7,9***	39,5–51,0 44,6 ± 1,26***
Загальний білірубін (tBILL), мкмоль/л	3,0–8,1 5,4 ± 0,50	5,0–12,9 8,9 ± 0,64***	8,6–12,3 10,9 ± 0,44***
Креатинін (CREA), мкмоль/л	67,7–114,0 90,6 ± 5,08	79,8–186,0 119,1 ± 7,87**	92,4–145,2 117,6 ± 6,97**
Сечовина (UREA), ммоль/л	5,5–9,4 7,3 ± 0,37	9,0–32,0 15,0 ± 1,46***	9,8–11,8 11,1 ± 0,20***

Примітка: **P<0,01; ***P<0,001 – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Водночас у тварин обох дослідних груп реєстрували збільшення вмісту загального білірубину (tBIL). Так, у першій дослідній групі середній вміст tBIL становив 8,9±0,64 мкмоль/л, а у другій – 10,9±0,44 мкмоль/л, що у 1,6 разу та у понад 2 рази (P<0,001) був вищим за показник клінічно здорових котів. Такі зміни, можуть свідчити про супутні ураження гепатобіліарної системи, зокрема ліпідоз печінки, холангіт викликаних застійними явищами в жовчних протоках, порушенням детоксикаційної функції печінки на тлі запалення тканин підшлункової залози.

У хворих тварин спостерігалось підвищення вмісту креатиніну (CREA) в сироватці крові на 31,5 % (перша дослідна група) та 29,8 % (друга дослідна група) (P<0,01) порівняно з показником клінічно здорових тварин. Водночас у

свійських котів обох дослідних груп реєстрували підвищення вмісту сечовини (UREA). У тварин з хронічним панкреатитом вміст UREA становив $15,0 \pm 1,46$ ммоль, що у 2,1 рази ($P < 0,001$) більше за показник клінічно здорових котів. А в котів з підвищеним ризиком розвитку панкреатиту вміст сечовини відповідав $11,1 \pm 0,20$ ммоль/л та був у 1,5 разу вищим ($P < 0,001$) за показник контрольної групи. Такі зміни можуть бути наслідком зневоднення, гіповолемії, вторинного ураження нирок або порушення ниркової перфузії, які виникають внаслідок інтоксикації організму у разі запалення, зокрема панкреатиту.



Примітка: ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$ – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Рис. 3.18. Окремі біохімічні показники сироватки крові свійських котів за панкреатиту

Основні матеріали цього підрозділу «Результати лабораторного дослідження крові свійських котів», опубліковано в наукових працях Дерези Ю. Ф. [129].

3.6. Ефективність лікування свійських котів за панкреатиту

Враховуючи результати проведених діагностичних досліджень та їх аналізу ми розробили комплексну терапевтичну схему яку застосували свійським котам із панкреатитом з урахуванням ступеня тяжкості захворювання. Пацієнтів із легким та середнім перебігом хвороби лікували амбулаторно, тоді як у важких випадках тварини потребували госпіталізації з подальшим інтенсивним наглядом.

Госпіталізованим тваринам призначали комплексну підтримуючу терапію, яка включала:

- гідратацію за допомогою інфузійних розчинів (в об'ємах, розрахованих за ступенем дегідратації та масою тіла);
- знеболення за наявності абдомінального болю;
- протиблювотну терапію;
- апетит стимулювальну терапію;
- дієтотерапію, що включала висококалорійну, легкозасвоювану їжу.

Важливим етапом у комплексному лікуванні свійських котів із панкреатитом є своєчасна оцінка водного балансу організму та корекція виявлених порушень. Для цього використовували таблицю розрахунку дефіциту рідини залежно від маси тіла тварини та відсотка дегідратації (Додаток Б).

У таблиці подано співвідношення маси тіла тварин у діапазоні від 1 до 20 кг із різними ступенями дегідратації (5–12 %), що дозволяє розрахувати обсяг рідини, необхідний для корекції водного дефіциту. Визначення відсотка дегідратації здійснювали за клінічними ознаками: при втраті 5–6 % спостерігали сухість слизових оболонок та незначне зниження тургору шкіри; при 7–9 % – помітне западіння очних яблук, тахікардію, загальну млявість; при 10–12 % – тяжкі зміни гемодинаміки, виражену інтоксикацію та ризик розвитку гіповолемічного шоку. Обсяг дефіциту рідини (мл) розраховували за формулою:

$$\text{Обсяг дефіциту} = \text{Маса тіла (кг)} \times \text{Відсоток дегідратації} \times 10$$

Отримані показники вказують на кількість інфузійного розчину, необхідного для відновлення втраченої рідини. Окрім корекції дефіциту, розраховували також підтримуючу дозу рідини, що відповідає середньодобовій фізіологічній потребі організму (близько 60 мл/кг маси тіла на добу).

Застосування даної методики дозволяє своєчасно скоригувати водно-електролітний баланс, запобігти розвитку ускладнень, пов'язаних із дегідратацією, та підвищити ефективність лікувальних заходів свійських котів за панкреатиту.

Інфузійна підтримка проводилась із використанням розчину полііону (Стерофундин ІСО) у дозі 20–50 мл/кг маси тіла, з розрахунком швидкості 4 мл/кг/год. Анальгезія була одним із ключових компонентів лікування: при наявності вираженого абдомінального болю застосовували буторфанол (Бутомідор) у дозі 0,2–0,4 мг/кг кожні 6 годин.

У випадках блювання тваринам вводили протиблювотний препарат маропітанту цитрат (Серенія) у дозі 1 мг/кг маси тіла один раз на добу, а також антацид фамотидин (Квамател) у дозі 0,5–1 мг/кг двічі на добу (кожні 12 годин). Якщо за результатами УЗД виявлялося ураження слизової оболонки шлунка, призначали омепразол (Омез) у дозі 1–2 мг/кг один раз на добу.

У 87,5 % хворих котів реєстрували анорексію або гіпорексію, що призводило до небажаного голодування, порушення інтестинального бар'єра та імунної функції. В разі зниження або відсутності апетиту для його стимуляції використовували міртазапін перорально у дозі 1,9 мг/тварину один раз на добу протягом 3–5 днів.

Усі пацієнти отримували спеціалізоване дієтичне харчування PRO PLAN® EN GASTROINTESTINAL з постійним доступом до свіжої питної води.

Амбулаторне лікування включало симптоматичну терапію:

- знеболення;
- протиблювотну терапію;

- дієтотерапія, а також патогенетичну терапію, спрямовану на корекцію супутніх захворювань.

Загалом тривалість лікування становила в середньому 14 діб, при цьому схема терапії коригувалася залежно від ускладнень і загального стану тварини.

Після початку лікування і впродовж 14 діб тварини першої і другої дослідної групи перебували на контролі (спостерігали за загальним станом тварини). Необхідно відмітити, що впродовж 14 діб від початку лікування у більшості свійських котів обох дослідних груп відмічали покращення загального стану (зникла апатія), відновлення, або покращення апетиту, відсутність діареї та блювання, ознак дегідратації, абдомінального болю.

Окрім покращення клінічного стану свійських котів в процесі лікування, в сироватці крові цих тварин виявляли зміни окремих біохімічних показників. Діагностичне значення мали вміст глюкози, активність амілази та панкреатичної ліпази.

До початку лікування у сироватці крові котів першої та другої дослідних груп відмічали підвищений рівень глюкози – $6,7 \pm 0,33$ та $7,5 \pm 0,26$ ммоль/л відповідно (табл. 3.5), що перевищувало середні значення клінічно здорових тварин на 46,5 та 62,6 %, відповідно. Після проведення терапії, на 14-ту добу встановлено зниження концентрації глюкози (GLU; $P < 0,001$) у 1,3 раза у першій ($5,3 \pm 0,18$ ммоль/л) та у 1,2 раза у другій ($6,1 \pm 0,12$ ммоль/л) дослідних групах порівняно з початковими показниками (рис. 3.19).

Таблиця 3.5

Вплив лікування на основні біохімічні показники крові у свійських котів за панкреатиту, $M \pm m$

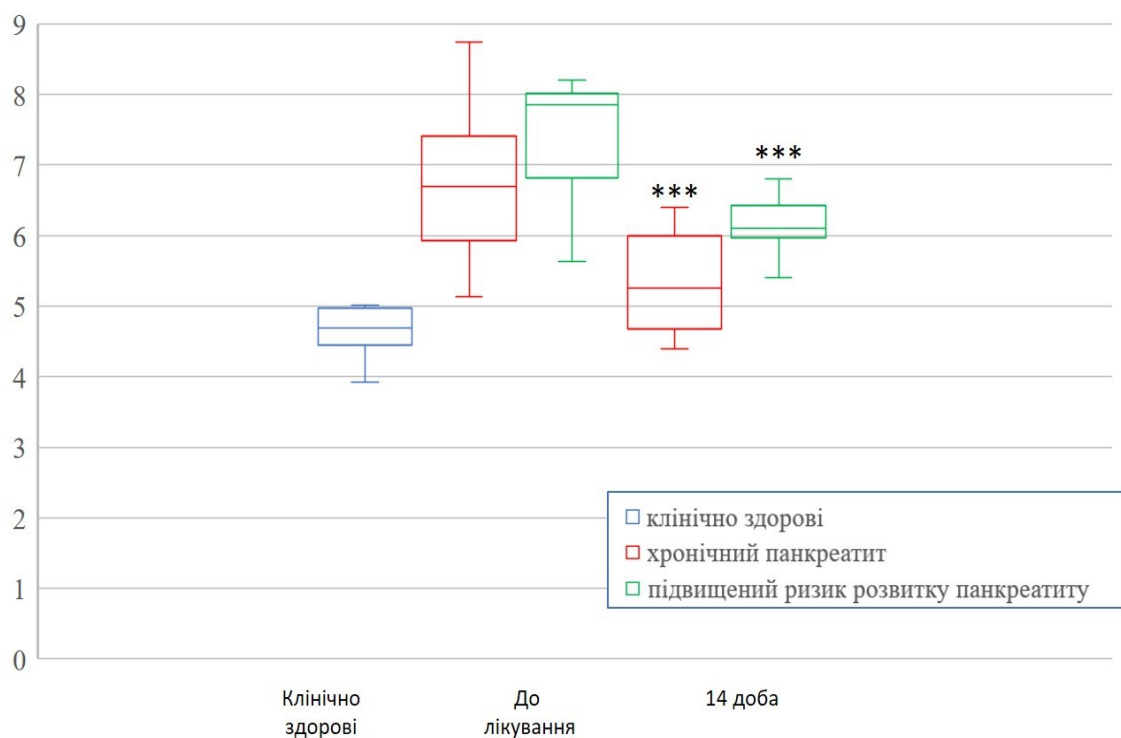
Показник	До лікування		14 доба лікування	
	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10
Глюкоза (GLU),	5,14–8,74 $6,7 \pm 0,33$	5,63–8,21 $7,5 \pm 0,26$	4,4–6,4 $5,3 \pm 0,18^{***}$	5,4–6,8 $6,1 \pm 0,12^{***}$

ммол/л				
Амілаза (АМУ), ОД/л	2054,0–3670,0 2779,2±154,54	1932,0–2222,0 2053,7±32,07	1706,0–2812,0 2229,8±112,70**	1509,0–1982,0 1718,9±46,4***

Продовження таблиці 3.5

Показник	До лікування		14 доба лікування	
	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10
Панкреатична ліпаза (fPLI), ОД/л	5,4–7,6 6,4±0,20	3,5–5,2 4,5±0,19	4,9–6,3 5,5 ±0,13**	3,4–4,9 4,2±0,15

Примітка:**P<0,01; ***P<0,001 – порівняно з показниками до лікування



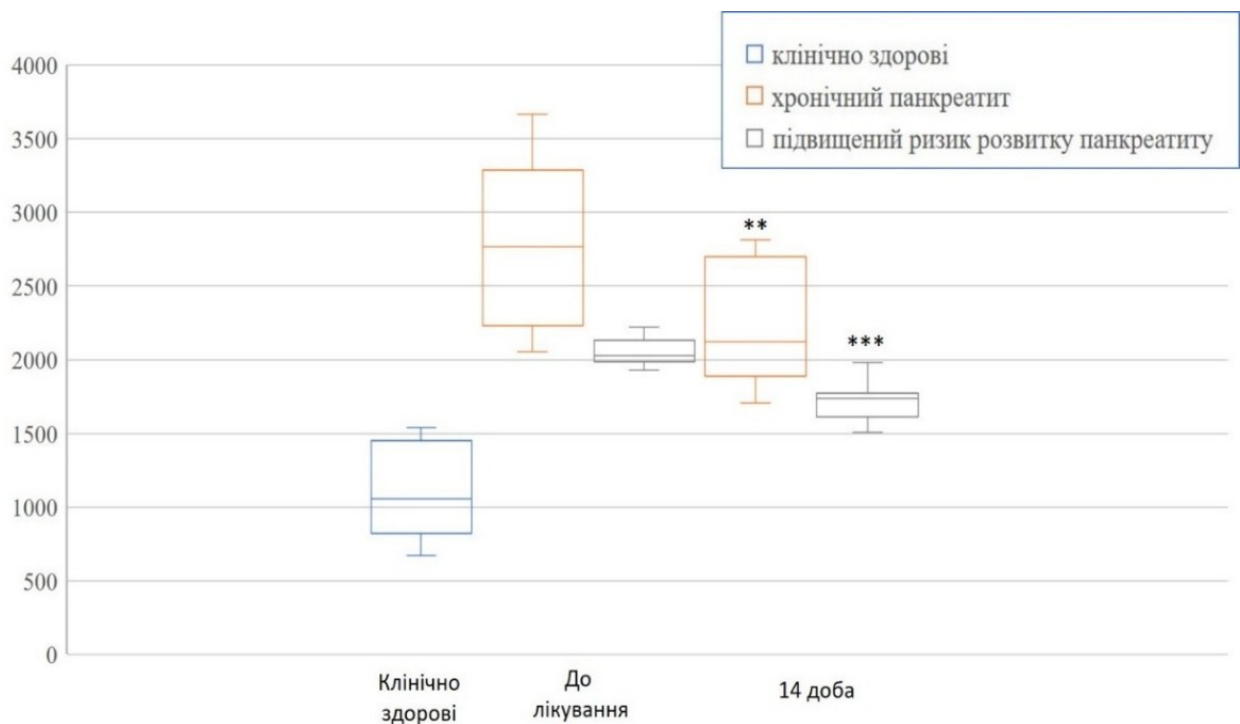
Примітка: ***P<0,001 – порівняно з показниками до лікування

Рис. 3.19. Вміст глюкози в сироватці крові дослідних груп свійських котів у процесі лікування, ммоль/л

Аналіз активності амілази (АМУ) у сироватці крові свійських котів до початку лікування показав, що у тварин першої дослідної групи середнє значення становило $2779,2 \pm 154,54$ Од/л і перевищувало верхню межу фізіологічних коливань на 39,0 %. У котів другої групи активність амілази складала $2053,7 \pm 32,07$ Од/л, що лише на 2,3 % було вище за верхню межу норми. Такі коливання відповідають механізмам панкреатичного ушкодження, коли відбувається вихід ферментів у кров унаслідок руйнування ацинарних клітин або обструкції панкреатичних протоків.

Через 14 діб лікування в першій дослідній групі відмічали зниження активності АМУ на 19,8 % ($2229,8 \pm 112,70$ Од/л; $P < 0,01$), тоді як в другій – на 16,3 % ($1718,9 \pm 46,4$ Од/л; $P < 0,001$) порівняно з вихідними показниками (рис. 3.20).

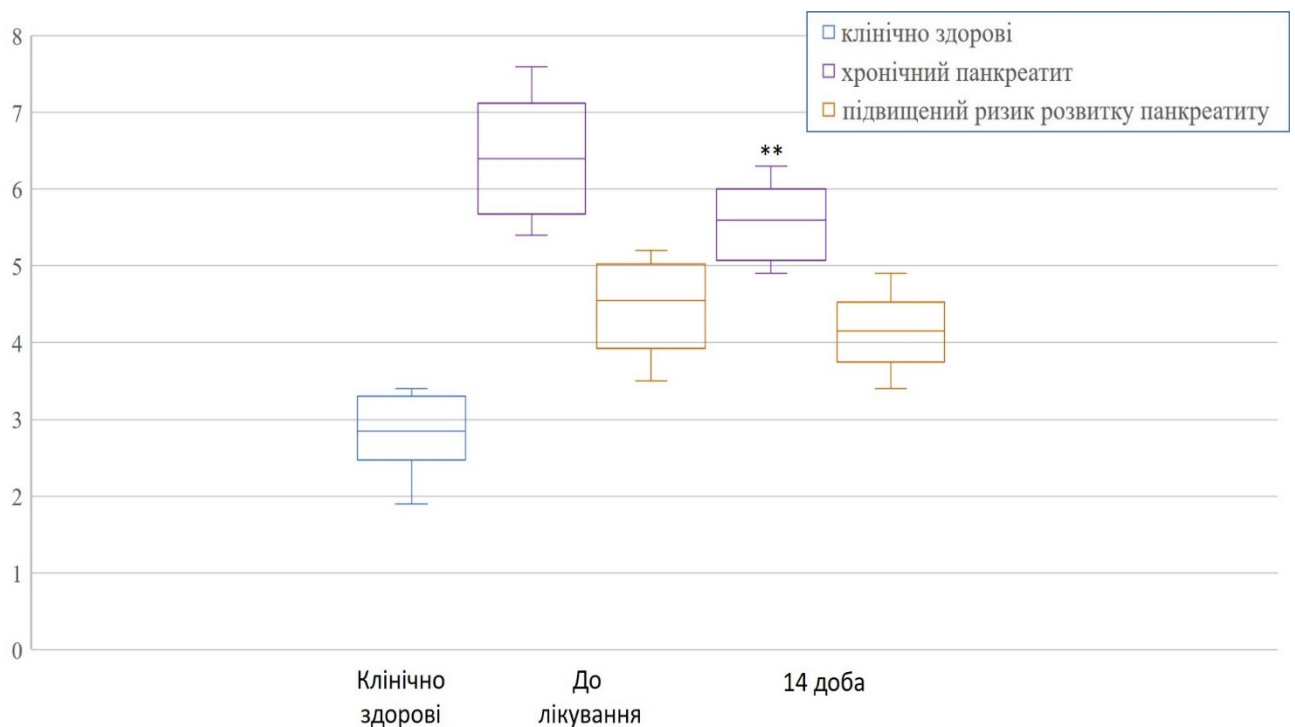
Ймовірно такі зміни можуть вказувати на нормалізацію секреції та зменшення витоку екзокринних ферментів, зниження навантаження на залозу. Динамічне зниження ферментативної активності після 14 діб лікування є індикатором позитивної відповіді на терапію та стабілізації функціонального стану підшлункової залози.



Примітка: ** $P<0,01$; *** $P<0,001$ – порівняно з показниками до лікування

Рис. 3.20. Активність амілази в сироватці крові дослідних груп свійських котів у процесі лікування, Од/л

За результатами дослідження сироватки крові котів з хронічним панкреатитом (перша дослідна група) встановлено, що на початку лікування активність панкреатичної ліпази (fPLI) перевищувала показник клінічно здорових тварин у 2,2 рази ($6,4 \pm 0,2$ Од/л; $P<0,001$). На 14-ту добу терапії цей показник знизився на 13,8 % ($P<0,01$) і становив $5,5 \pm 0,13$ Од/л відносно вихідного рівня (рис. 3.21). У тварин другої дослідної групи (з підвищеним ризиком розвитку панкреатиту) вихідна активність fPLI становила $4,5 \pm 0,19$ Од/л, що було у 1,6 разу ($P<0,001$) вище, ніж у клінічно здорових котів. Протягом лікування, на 14-ту добу, відзначали тенденцію до зниження активності панкреатичної ліпази на 7,8 %, до рівня $4,2 \pm 0,15$ Од/л, порівняно з початковим значенням ($4,5 \pm 0,18$ Од/л). Отримані зміни свідчать про високу метаболічну активність підшлункової залози та підтверджують терапевтичну ефективність застосованих лікувальних заходів.



Примітка: ** $P < 0,01$ – порівняно з показником до лікування

Рис. 3.21. Активність панкреатичної ліпази в сироватці крові дослідних груп свійських котів у процесі лікування, Од/л

Стосовно інших показників крові, зокрема функціонального стану гепатобіліарної системи, то на 14 добу лікування у котів обох дослідних груп реєстрували зниження окремих показників (табл. 3.6).

На 14 добу лікування у тварин обох дослідних груп вміст загального протеїну майже не змінився і залишався в межах норми.

Активність ALT у тварин першої дослідної групи на 14 добу лікування знизилась у 1,39 разу ($P < 0,05$), а у котів другої групи – 1,38 разу ($P < 0,001$) порівняно з відповідними показниками до лікування.

Щодо активності AST, то у котів з хронічним панкреатитом цей показник мав тенденцію до зниження на 16,7 %, а у тварин другої дослідної групи (підвищений ризик розвитку панкреатиту) знизився на 18,8 % ($P < 0,01$).

Таблиця 3.6

Деякі біохімічні показники сироватки крові свійських котів за панкреатиту в процесі лікування

Показник	До лікування		14 доба лікування	
	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10
Загальний протеїн (TP), г/л	58,6–88,5 74,8±2,61	49,2–69,3 58,1±2,23	60,1–80,2 70,9±1,74	53,9–70,2 59,2±1,77
АлАТ (ALT), Од/л	23,5–172,4 91,1 ± 10,47	76,5–97,6 85,2 ± 2,30	25,3–102,3 65,5±4,60*	50,2–75,3 61,5±2,22***

АсАТ (AST), ОД/л	18,0–124,6 58,6 ± 7,9	39,5–51,0 44,6 ± 1,26	25,6–81,2 48,8±4,19	22,3–44,0 36,2±1,99**
Загальний білірубін (tBILL), мкмоль/л	5,0–12,9 8,9 ± 0,64	8,6–12,3 10,9 ± 0,44	4,1–8,6 6,0±0,42***	4,9–8,1 6,8±0,37***

Продовження таблиці 3.6

Показник	До лікування		14 доба лікування	
	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10	Хронічний панкреатит n=14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n=10
Креатинін (CREA), мкмоль/л	79,8–186,0 119,1 ± 7,87	92,4–145,2 117,6 ± 6,97	78,4–140,0 103,9±4,57	85,6–139,2 107,8±6,12
Сечовина (UREA), ммоль/л	9,0–32,0 15,0 ± 1,46	9,8–11,8 11,1 ± 0,20	6,3–14,3 8,6±0,48***	6,2–8,7 7,7±0,24***

Примітка: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – порівняно з показником до лікування

За результатами досліджень вміст загального білірубіну в сироватці крові свійських котів першої та другої дослідних груп на 14 добу лікування був вищим за верхню межу фізіологічних коливань, проте був нижчим за відповідний показник до лікування. Так, у тварин першої дослідної групи вміст tBILL знизився у 1,5 разу (P<0,001), а у тварин другої групи – 1,6 разу (P<0,001).

Зниження активності цих показників вказує на достовірне поліпшення стану печінки – зменшення мембранної проникності гепатоцитів, скорочення масштабу гепатоцелюлярного запалення й часткове відновлення екзокринно-метаболічної функції печінки. Подібний ступінь редукції ферментемії в обох групах свідчить про те, що застосована терапія мала опосередковано сприятливий ефект (через зниження системного запалення чи усунення

первинної причини ушкодження).

Середній вміст креатиніну в сироватці крові свійських котів, як до лікування, так і на 14 добу не виходив за межі норми, а концентрація сечовини на початку лікування мала значно вищий показник за відповідний показник у клінічно здорових тварин. Проте, на 14 добу лікування вміст UREA у котів першої дослідної групи знизився у 1,7 разу ($P < 0,001$), порівняно з таким показником до лікування. Подібну картину ми спостерігали і у тварин другої дослідної групи у яких вміст сечовини в крові на 14 добу лікування був у 1,4 разу ($P < 0,001$) нижчим за показник до лікування. Тобто застосована терапевтична схема сприяла відновленню гідратації організму, що призвело до зниження вмісту UREA в крові тварин.

За результатами аналізу крові у котів із хронічним панкреатитом та тварин із підвищеним ризиком розвитку панкреатиту встановлено характерні зміни основних гематологічних показників як до проведення терапії, так і після 14-ї доби лікування (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Вплив лікування на основні гематологічні показники крові свійських котів за панкреатиту, $M \pm m$

Показники	До лікування		14 доба лікування	
	Хронічний панкреатит n= 14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n= 10	Хронічний панкреатит n= 14	Підвищений ризик розвитку панкреатиту n= 10
Еритроцити (RBC), Т/л	4,64–11,5	5,9–9,1	6,2–7,5	6,21–7,3
	$8,4 \pm 0,54$	$7,6 \pm 0,33$	$6,9 \pm 0,11^*$	$6,6 \pm 0,10^{**}$
Гематокрит (HT), %	26,4–58,4	28,0–55,0	33,8–39,4	36,2–38,5
	$44,4 \pm 3,16$	$46,9 \pm 3,19$	$36,6 \pm 0,44^*$	$37,2 \pm 0,25^{**}$
Тромбоцити (PLT), Г/л	110,0–301,0	189,0–256,0	258,0–347,0	257,9–401,0
	$175,8 \pm 15,83$	$80,1 \pm 18,11$	$292,9 \pm 7,60^{***}$	$306,4 \pm 14,21^{***}$

Лейкоцити (WBC), Г/л	7,5–48,2 22,2 ± 3,30	5,2–22,1 16,3 ± 2,0	6,7–13,6 10,2 ± 0,61**	6,8–11,5 8,9 ± 0,45**
Нейтрофіли загальні (NEU), Г/л	11,4–13,2 12,2 ± 0,15	8,8–12,5 10,9 ± 0,46	7,5–12,5 10,0 ± 0,50***	6,8–11,4 9,6 ± 0,53
Лімфоцити (LYM), Г/л	0,6–1,5 0,9 ± 0,07	1,5–2,3 1,9 ± 0,08	1,7–3,5 2,6 ± 0,17***	3,2–5,2 4,0 ± 0,19***

Примітка: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – порівняно з показником до лікування

До лікування кількість еритроцитів у котів із хронічним панкреатитом становила 8,4±0,54 Т/л, тоді як у групі підвищеного ризику – 7,6±0,33 Т/л, що загалом відображає помірне зниження киснево-транспортної функції крові, характерне для хронічних запальних процесів. Після 14-ї доби терапії в обох групах зафіксовано зниження кількості еритроцитів: до 6,9±0,11 Г/л у котів першої дослідної групи (P<0,05) та до 6,6±0,10 Т/л – другої групи (P<0,01). Аналогічну динаміку відмічали із показником гематокриту, а саме НТ в процесі лікування знизився і на 14 добу був на 17,6 % (перша дослідна група; P<0,05) та на 20,7 % (друга дослідна група; P<0,01) нижчим за відповідний показник до лікування. Такі зміни можуть бути наслідком гемодилуції в умовах терапії, перерозподілу рідини, покращення гідратаційного статусу або нормалізації системної відповіді після зменшення запалення.

У свійських котів в процесі лікування відмічали підвищення кількості тромбоцитів. На 14-ту добу терапії PLT у котів обох груп зросли у 1,7 разу (P<0,001), що свідчить про стабілізацію показників системи гемостазу та зменшення впливу запального процесу на мегакаріоцитарну ланку кровотворення.

Початковий рівень лейкоцитів був підвищеним, особливо у котів першої дослідної групи (22,2±3,30 Г/л), що відображає клінічно виражений запальний процес. У другій дослідній групі лейкоцитоз був менш вираженим (16,3±2,0 Г/л). Після лікування спостерігалось зниження (P<0,01) кількості лейкоцитів до

фізіологічних меж: $10,2 \pm 0,61$ Г/л і $8,9 \pm 0,45$ Г/л, у першій та другій дослідних групах відповідно. Це підтверджує результативність терапії щодо зменшення інтенсивності системного запалення.

Аналізуючи окремі показники лейкоформули, необхідно відмітити, що до лікування нейтрофілія була вираженою в обох групах ($12,2 \pm 0,15$ та $10,9 \pm 0,46$ Г/л, відповідно), що характерно для панкреатиту хронічного перебігу. На 14-ту добу терапії рівень нейтрофілів зменшився на 18,0 % у першій групі ($P < 0,001$) та мав тенденцію до зниження на 11,9 % – другій групі, наближаючись до верхньої межі норми.

На початку дослідження (до лікування) реєстрували лімфопенію у тварин із хронічним панкреатитом ($0,98 \pm 0,07$ Г/л), що може бути проявом стрес-лейкограм або наслідком хронічного запалення. У групі ризику розвитку панкреатиту кількість лімфоцитів була дещо вищою ($1,92 \pm 0,08$ Г/л) порівняно з першою дослідною групою. Після лікування, на 14 добу, рівень лімфоцитів у тварин обох дослідних груп зріс ($P < 0,001$) у 3,2 (перша група) та 2,1 рази (друга група) порівняно з показником до лікування, що свідчить про нормалізацію імунного статусу та зменшення впливу запального процесу на лімфоцитарну ланку.

Отримані результати демонструють виражений лікувальний ефект, що проявляється нормалізацією лейкоцитарної формули, зменшенням нейтрофільного зсуву та відновленням лімфоцитарної активності. Позитивні зміни показників тромбоцитів та корекція гематокриту свідчать про стабілізацію загального гомеостазу у котів обох дослідних груп. Зазначена динаміка підтверджує ефективність проведеної терапії та відображає закономірні гематологічні зміни в процесі відновлення організму за панкреатиту різного ступеня вираженості.

Після завершення 14-добового курсу терапії було проведено контрольне ультразвукографічне обстеження підшлункової залози у котів обох дослідних груп, результати якого засвідчили позитивні зміни у структурно-

функціональному стані органу.

У тварин першої групи (з хронічним панкреатитом) відмічали суттєве зменшення вираженості патологічних змін, характерних для гострого запального процесу. Зокрема, у більшості котів спостерігали відсутність набряку, структура підшлункової залози мала однорідний вигляд, а контури органу чіткі. Ехогенність паренхіми, яка на початковому етапі дослідження мала тенденцію до гіпоехогенності, нормалізувалася, що свідчить про відновлення тканинного стану. Перипанкреатичні гіперехогенні ділянки жирової тканини, виявлені раніше, у більшості випадків зникли або значно зменшились.

У котів другої групи (з підвищеним ризиком розвитку панкреатиту) сонографічні зміни були менш вираженими, однак також простежувалася позитивна динаміка. У цих тварин підшлункова залоза зберігала чіткі контури, її розміри відповідали фізіологічним, а структура залишалася відносно однорідною. В окремих випадках зберігалися мінімальні ознаки підвищеної ехогенності навколишньої жирової тканини, що може свідчити про залишкові явища запалення.

Основні матеріали цього підрозділу «Ефективність лікування свійських котів за панкреатиту», опубліковано в наукових працях Дерези Ю. Ф. [130].

3.7. Ефективність дієтотерапії за панкреатиту у свійських котів

Забезпечення достатнього рівня енергетичного живлення є ключовим елементом лікування свійських котів із патологією підшлункової залози. Основним завданням дієтотерапії за панкреатиту є забезпечення хворої тварини енергією та поживними речовинами, необхідними для відновлення функцій організму, підтримання імунітету та попередження ускладнень.

Для оцінки потреби тварини в енергії використовували розрахунок енергії спокою (RER – Resting Energy Requirement), яка обчислювалася за формулою:

$$\text{RER (ккал/день)} = 70 \times (\text{маса тіла в кг})^{0,75}$$

або

$$\text{RER (ккал/день)} = 30 \times \text{маса тіла (кг)} + 70 \text{ (для котів масою від 2 до 46 кг)}$$

Далі, для визначення добової енергетичної потреби (MER – Maintenance Energy Requirement), використовували формулу:

$$\text{MER} = \text{коефіцієнт технічного обслуговування} \times \text{RER}$$

Коефіцієнт технічного обслуговування залежить від віку, фізіологічного стану, маси тіла та активності тварини.

Оскільки свійські коти є облігатними хижаками, їх дієта повинна містити високоякісний, добре засвоюваний білок у достатній кількості, що забезпечує всі незамінні амінокислоти. На відміну від собак, у котів не було виявлено однозначного зв'язку між панкреатитом та вмістом жиру в раціоні. Водночас, немає єдиного стандарту для визначення рівня ліпідів як високого, помірного чи низького, тому кількісний і якісний склад корму має підбиратись індивідуально.

Згідно з сучасними підходами до лікування, відсутність ентерального живлення понад 72 години негативно впливає на організм кота [130]. Це може призводити до:

- порушення моторики шлунково-кишкового тракту;
- атрофії кишкових ворсинок;
- зміни бар'єрної функції слизової оболонки;
- розладу кровотоку в кишечнику;
- порушення мікробіоти кишківника.

Тому ентеральне харчування тварин за панкреатиту, з повною відмовою від самостійного поїдання корму, розпочинали якомога раніше (в межах 24–72 год), що дозволяло зменшити ризик інфекційного ураження підшлункової залози, розвиток поліорганної недостатності та покращити результати лікування.

Тварини, включені до вибірки дослідження (n=24), отримували ветеринарну дієту PRO PLAN® EN Gastrointestinal, яка є повнораціонним спеціалізованим кормом для котів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Ця дієта рекомендована для:

- зменшення порушень кишкової абсорбції;
- підтримки організму в період відновлення;
- забезпечення високої енергетичної цінності (4,15 ккал/г).

Склад дієти (рис. 3.22–3.23) враховував потребу в легкозасвоюваних джерелах білка, низький вміст залишкової речовини та оптимальну кількість жирів і вуглеводів.

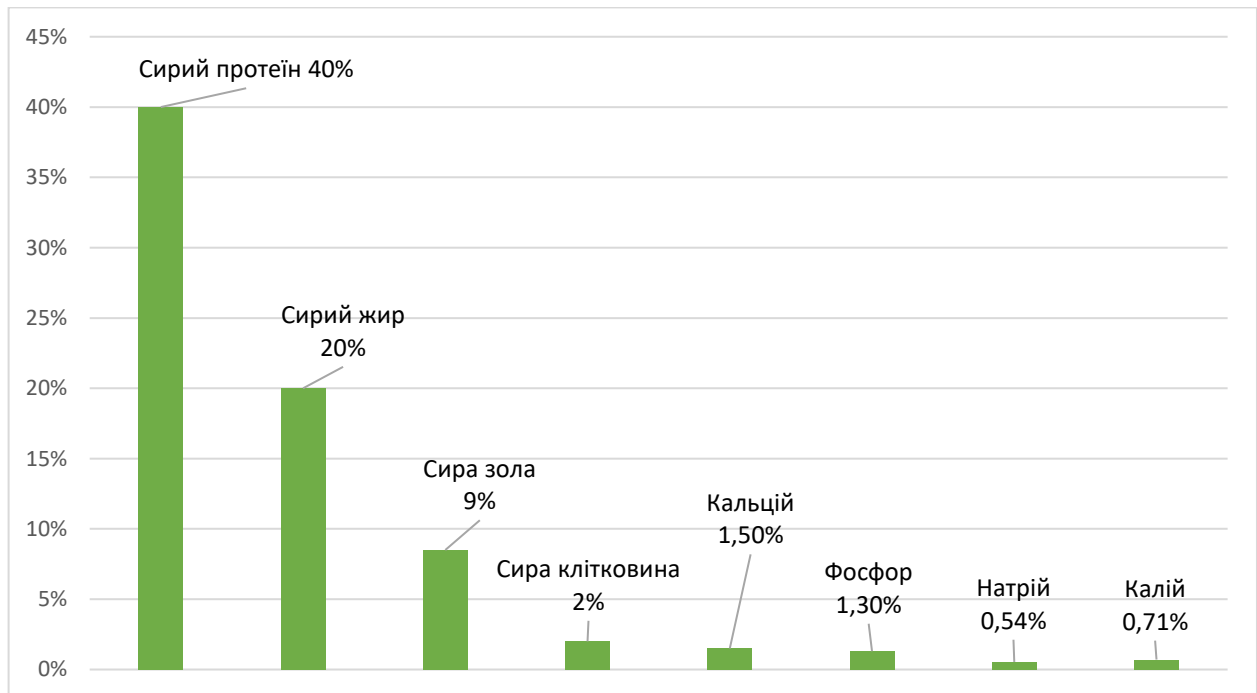


Рис. 3.22. Аналітичний склад корму Pro Plan EN Gastrointestinal

Рекомендована тривалість дієтотерапії становила від 4 до 12 тижнів, залежно від ступеня тяжкості захворювання та клінічного стану тварини.

Таблиця 3.8

Поживні кормові добавки в складі корму Pro Plan EN Gastrointestinal

Назва	Кількість	Одиниці вимірювання
-------	-----------	---------------------

Вітамін А	44000	МО/кг
Вітамін D3	1250	МО/кг
Вітамін Е	700	МО/кг
Таурин	1100	мг/кг
Сульфат заліза	120	мг/кг
Йодат кальцію	1,8	мг/кг
Сульфат міді	12	мг/кг
Сульфат марганцю	44	мг/кг
Сульфат цинку	110	мг/кг
Селеніт натрію	0,13	мг/кг

Для забезпечення оптимальної кількості корму кожному коту проводили індивідуальний розрахунок рекомендованої порції корму (РПК) за формулою:

$$\text{РПК (г/добу)} = \text{MER (ккал/добу)} / \text{калорійність корму (ккал/г)}$$

Також при розрахунках враховували: вік тварини – дорослі (1–6 років), зрілі (7–11 років), старші (12–15 років) – та оцінку вгодованості за шкалою BCS (Body Condition Score – Система оцінки фізичного стану кота), яка дозволяла оцінити потребу у збереженні або зниженні маси тіла (Додаток В).

Добову порцію ділили на 3–4 годування, відповідно до рекомендацій виробника.

Результати дослідження показали, що ранній початок ентерального живлення у поєднанні з точним розрахунком енергетичних потреб та врахуванням вікових і фізіологічних особливостей сприяли:

- покращенню клінічного стану тварин (у 87,5 %);
- зменшенню тривалості симптомів (покращення клінічного стану тварин реєстрували вже на 5 добу лікування);
- зниженню ризику синдрому мальабсорбції (у 12,5 %);
- запобіганню розвитку поліорганної недостатності (у 83 % тварин).

Таким чином, дієтотерапія, що включає сучасні ветеринарні формули та індивідуальний підхід до кожної тварини, є невід’ємною складовою комплексного лікування котів із панкреатитом.

Основні матеріали цього підрозділу «Ефективність дієтотерапії за панкреатиту у свійських котів», опубліковано в наукових працях Дерези Ю. Ф. [131].

3.8. Висновок до розділу 3

У третьому розділі представлено результати власних досліджень, зокрема аналіз поширеності панкреатиту та клінічного перебігу цього захворювання у свійських котів, надано оцінку ефективності терапевтичних заходів.

Дослідження проводили протягом 2022–2024 років на базі навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, а також у ветеринарних закладах (клініках ветеринарної медицини) м. Полтава.

У ході клініко-діагностичного дослідження свійських котів із підтвердженим панкреатитом встановлено, що переважну частку хворих (70,8 %) становили безпорідні коти. Серед породних тварин панкреатит частіше реєструвався у орієнтальних, сіамських та шотландських висловухих порід. Найвища частота захворювання відмічена у віковій категорії 7–11 років (41,7 %), що свідчить про зростання чутливості до запалення підшлункової залози у зрілому віці.

Клінічне обстеження котів продемонструвало характерну симптоматику: анорексія/гіпорексія – 87,5 %, блювання – 75,0 %, дегідратація – 83,0 %, болючість черева – 65,0 %, летаргія та втрата маси тіла. У поодиноких випадках реєстрували діарею (13,0 %) та гіпотермію (25,0 %), що підтверджує варіабельність клінічної картини та ускладнює ранню діагностику.

Аналіз гематологічних показників виявив вірогідне підвищення кількості еритроцитів (RBC) у хворих котів: на 39,3 % ($P<0,01$) у першій дослідній групі та на 26,7 % ($P<0,01$) у другій групі, що може бути наслідком гемоконцентрації при зневодненні. Показник гематокриту (HCT) був вищим у 4,2 та 6,7 % відповідно. В обох дослідних групах зареєстровано виражений лейкоцитоз: у першій групі WBC був підвищений у 3 рази ($P<0,001$), у другій – у 2,2 рази ($P<0,001$) порівняно з контрольною. Це свідчить про активну запальну відповідь, з переважанням нейтрофільної реакції. Кількість тромбоцитів (PLT) була вірогідно нижчою у 1,8 разу ($P<0,001$) у тварин обох дослідних груп, що може свідчити про імунні зміни та участь тромбоцитів у патологічному процесі. За результатами дослідження встановлено, що для котів із хронічним панкреатитом характерні виражена нейтрофілія та лімфопенія, що відображає інтенсивний системний запальний процес, тоді як у тварин із підвищеним ризиком панкреатиту ці зміни менш виражені, але також свідчать про активацію запальної відповіді. Загалом лейкоцитарний профіль чітко диференціює клінічні групи та корелює зі ступенем тяжкості патології.

Біохімічні маркери функціонального стану підшлункової залози також суттєво відрізнялись, зокрема вміст глюкози (GLU) був підвищеним ($P<0,001$) у 1,5 разу (перша дослідна група) та 1,6 разу (друга дослідна група). Активність амілази (AMY) зростала у 2,6 та 1,9 рази ($P<0,001$) у тварин першої та другої дослідної групи, відповідно. Активність панкреатичної ліпази (fPLI): перевищувала норму в 2,2 рази у першій дослідній групі та 1,6 разу – другій групі ($P<0,001$).

З боку печінки у першій групі виявлено підвищення активності ALT та AST – у 1,9 та 2,4 рази ($P<0,001$), відповідно, що також свідчить про вторинне ураження гепатобіліарної системи. Вміст загального білірубину (tBIL) становив $8,9\pm0,64$ та $10,9\pm0,44$ мкмоль/л, що у 1,6 та 2,0 рази перевищувало норму ($P<0,001$). Азотемія у тварин підтверджувалася підвищенням креатиніну на 31,4 % (перша дослідна група) та 29,8 % (друга дослідна група), а також сечовини

– у 2,0 та 1,5 раза відповідно ($P < 0,001$), що може бути наслідком зневоднення або вторинного ураження нирок.

Ультразвукова діагностика виявила гіпоехогенність, неоднорідність паренхіми, потовщення дванадцятипалої кишки, а також наявність випоту в черевній порожнині у хворих тварин. У контрольній групі підшлункова залоза візуалізувалася слабо, з нечіткими межами.

Комп'ютерна томографія черевної порожнини котів виявила характерні ознаки хронічного панкреатиту, зокрема нерівномірне потовщення та гетерогенність структури тіла підшлункової залози з перипанкреатичним набряком. Отримані дані підтверджують наявність хронічного запального процесу з елементами некрозу, що узгоджується з результатами ультрасонографії.

Комплексна терапія тривалістю в середньому 14 діб – інфузійна підтримка (розчин полііону Стерофундин ІСО у дозі 20–50 мл/кг маси тіла внутрішньовенно крапельно, з розрахунком швидкості 4 мл/кг/год, протягом 3–11 днів), знеболення (Бутомідор у дозі 0,2–0,4 мг/кг підшкірно, кожні 6 годин, від 3 днів), протиблювотна (Серенія у дозі 1 мг/кг маси тіла підшкірно, один раз на добу, протягом 3–5 діб), H_2 -блокатор (Квамател у дозі 0,5–1 мг/кг внутрішньовенно, двічі на добу – кожні 12 годин, протягом 3–7 діб), апетит стимулювальна терапія (Міртазапін перорально у дозі 1,9 мг/тварину один раз на добу, протягом 3–5 діб), інгібітор протонної помпи (Омез у дозі 1–2 мг/кг внутрішньовенно, один раз на добу, протягом 5–14 діб), була клінічно ефективною.

Дієтотерапія із застосуванням Pro Plan® EN Gastrointestinal забезпечувала задоволення енергетичних потреб організму. Розрахунок потреб базувався на RER та MER з урахуванням віку, маси тіла та BCS. Застосування корму з калорійністю 4,15 ккал/г та ранній початок ентерального харчування (впродовж 24–72 год) сприяли покращенню апетиту, зменшенню мальабсорбції та підтримці функціонального стану шлунково-кишкового тракту.

Після 14-добового курсу комплексної терапії у котів із хронічним панкреатитом зафіксовано статистично вірогідне зниження концентрації глюкози GLU у 1,3 раза (до $5,3 \pm 0,18$ ммоль/л; $P < 0,001$), активності амілази AMY на 19,8 % (до $2229,8 \pm 112,70$ Од/л; $P < 0,01$) та рівня панкреатичної ліпази fPLI на 13,8 % (до $5,5 \pm 0,13$ Од/л; $P < 0,001$).

У тварин групи підвищеного ризику розвитку панкреатиту на 14-ту добу лікування також відмічено достовірну позитивну динаміку біохімічних показників, зокрема зниження рівня глюкози GLU у 1,2 раза (до $6,1 \pm 0,12$ ммоль/л; $P < 0,001$), активності амілази AMY на 16,3 % (до $1718,9 \pm 46,4$ Од/л; $P < 0,001$) та тенденцію до зменшення рівня fPLI до $4,2 \pm 0,15$ Од/л.

Після 14-добового курсу комплексної терапії у котів із хронічним панкреатитом відмічено нормалізацію показників білкового обміну, зокрема стабілізацію концентрації загального білка до $70,9 \pm 1,74$ г/л, а також статистично вірогідне зниження активності АлАТ до $65,5 \pm 4,60$ Од/л ($P < 0,05$) та загального білірубіну до $6,0 \pm 0,42$ мкмоль/л ($P < 0,001$), що вказує на зменшення цитолітичних та холестатичних явищ.

У тварин групи підвищеного ризику розвитку панкреатиту після лікування також зафіксовано позитивну динаміку біохімічних показників, зокрема зниження активності АлАТ до $61,5 \pm 2,22$ Од/л ($P < 0,001$), АсАТ до $36,2 \pm 1,99$ Од/л ($P < 0,01$) та загального білірубіну до $6,8 \pm 0,37$ мкмоль/л ($P < 0,001$), що свідчить про відновлення функціонального стану печінки.

Показники азотистого обміну після лікування характеризувалися тенденцією до нормалізації: рівень креатиніну у котів обох дослідних груп знизився до $103,9 \pm 4,57$ та $107,8 \pm 6,12$ мкмоль/л відповідно, а концентрація сечовини зменшилася до $8,6 \pm 0,48$ ммоль/л у котів із хронічним панкреатитом та до $7,7 \pm 0,24$ ммоль/л у тварин групи підвищеного ризику ($P < 0,001$), що відображає покращення метаболічного та гідратаційного статусу.

Після 14-добового курсу комплексної терапії у котів із хронічним панкреатитом відмічено статистично вірогідне зниження кількості еритроцитів

до $6,9 \pm 0,11$ Т/л ($P < 0,05$) та гематокриту до $36,6 \pm 0,44$ % ($P < 0,05$), а у тварин групи підвищеного ризику – до $6,6 \pm 0,10$ Т/л ($P < 0,01$) і $37,2 \pm 0,25$ % ($P < 0,01$) відповідно, що свідчить про нормалізацію гідратаційного статусу та зменшення гемоконцентрації.

Після лікування встановлено достовірне підвищення кількості тромбоцитів до $292,9 \pm 7,60$ Г/л та $306,4 \pm 14,21$ Г/л відповідно ($P < 0,001$), що вказує на відновлення мегакаріоцитарної ланки кровотворення та стабілізацію системи гемостазу.

Після проведеної терапії кількість лейкоцитів знизилася до фізіологічних меж – $10,2 \pm 0,61$ та $8,9 \pm 0,45$ Г/л відповідно ($P < 0,01$), що свідчить про пригнічення системної запальної реакції.

Після 14 діб терапії рівень нейтрофілів зменшився до $10,0 \pm 0,50$ Г/л ($P < 0,001$) у першій групі та мав тенденцію до зниження до рівня $9,6 \pm 0,53$ Г/л у другій, тоді як кількість лімфоцитів зросла до $2,6 \pm 0,17$ та $4,0 \pm 0,19$ Г/л відповідно ($P < 0,001$), що відображає відновлення імунорегуляторного балансу.

Застосована схема лікування забезпечила статистично вірогідну позитивну динаміку гематологічних та біохімічних показників. Терапевтична ефективність за лабораторними показниками становила 13,8–54,1 %, а нормалізацію основних параметрів відмічали у 70–90 % свійських котів, що підтверджує високу ефективність запропонованого лікувального підходу.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Серед найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту у свійських котів виділяють гастроентерит, панкреатит, коліт та запальні захворювання кишечника [126]. За даними оглядів, присвячених панкреатиту у котів, не виявлено істотної вікової або статевій схильності до цієї патології [124]. Повідомляється про випадки захворювання у тварин у віці від 5 тижнів до 20 років [52], однак деякі дослідники зазначають, що найчастіше панкреатит реєструється у котів віком понад 7 років. В окремих ретроспективних дослідженнях також вказується на підвищену захворюваність серед представників сіамської породи [85]. Водночас, жодне з наявних досліджень не доводить зв'язок між індексом маси тіла (зниженим чи підвищеним) та підвищеним ризиком розвитку панкреатиту. Останні дані свідчать, що найбільша кількість випадків запалення підшлункової залози реєструється серед котів домашніх короткошерстих порід [5].

У дисертаційній роботі представлено результати дослідження поширеності та клінічного перебігу панкреатиту у свійських котів. Висвітлено основні клінічні ознаки захворювання, результати ультразвукових, рентгенологічних та лабораторних досліджень, що дозволили оцінити функціональний стан підшлункової залози та виявити супутні патології. Встановлено зміни у біохімічному профілі сироватки крові хворих тварин, зокрема показників глюкози, амілази та панкреатичної ліпази, що мають діагностичне значення при панкреатиті.

Дослідження проводили упродовж 2022–2024 років на базі клінік ветеринарної медицини м. Полтава та навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету.

Встановлено, що серед незаразних хвороб травної системи патології підшлункової залози займають одне з провідних місць, становлячи 15,25 % від усіх зареєстрованих випадків шлунково-кишкових розладів. Визначено сезонну

динаміку панкреатиту у свійських котів, найчастіше патологія реєструвалася взимку – 13,7 % та восени – 14,5 % котів. Встановлено вікову та статеву динаміку поширення панкреатиту у свійських котів. Згідно нашого аналізу вікової структури вибірки свідчить, що найбільша поширеність панкреатиту реєструвалася у тварин зрілого віку (7–11 років), які становили 41,7 % від загальної кількості обстежених котів (10 голів). Другою за чисельністю була група молодих та дорослих тварин віком від 1 до 6 років, що складала 33,3 % (8 голів). Найменшу частку становили коти старшої вікової категорії (12–15 років), які склали 25,0 % від загальної кількості обстежених (6 голів). Аналіз результатів дослідження поширеності панкреатиту серед свійських котів із урахуванням статевої належності показав, що серед обстежених тварин частка самців становила 45,8 % (11 голів), тоді як частка самок була дещо вищою — 54,2 % (13 голів). Однак, згідно з ретроспективним дослідженням 157 госпіталізованих котів з панкреатитом у центрі третинної медичної допомоги, чітких статистично значущих відмінностей за віком чи статтю науковці не виявили: серед 157 котів, 59,9 % були самцями, 40,1 % – самками. Середній вік – $\sim 9,5 \pm 5,1$ років [11]. За результатами іншого дослідження серед 21 kota: поширеність захворювання становила у 52,4 % випадків серед самців, 80,95 % серед кастрованих котів та 80,95 % серед котів змішаних порід. Середній вік досліджуваних свійських котів становив 8,6 роки, щодо сезонності – не повідомляється [133].

Автори ретроспективного дослідження діагностичної корисності Spec fPL при обстеженні 274 хворих котів діагностували панкреатит у віці від 4 місяців до 19 років, серед досліджуваних котів багато – кастрованих самців, але прямої статистичної переваги за статтю чи віком не встановлено [83]. За результатами дослідження гістопатологічних характеристик панкреатиту у свійських котів описано, що серед 115 котів (незалежно від причин смерті) хронічні панкреатичні зміни виявлено в 60 % тварин, а також виявлено статистично значущу кореляцію

між віком і наявністю хронічного панкреатиту – старші коти частіше мали патологічні зміни [5].

Аналіз породного розподілу випадків панкреатиту у свійських котів засвідчив виражену перевагу безпородних тварин серед хворих. Зокрема, із загальної кількості зареєстрованих випадків ($n=24$) близько 71,0 % припадало саме на безпородних котів, що може свідчити про їхню підвищену чутливість до розвитку захворювання або про більшу їхню представленість у вибірці. Серед породних тварин частка орієнтальних котів становила близько 13,0 %, тоді як сіамські та шотландські висловухі породи – до 8,0 % випадків кожна.

Згідно результатів нашого дослідження, було встановлено наступні клінічні ознаки за панкреатиту у свійських котів: розлади апетиту у вигляді гіпорексії або анорексії, які реєструвалися у 87,5 % випадків; значна частка тварин мала ознаки загального виснаження (84,0 %), дегідратації (83,0 %), блювання (75,0 %), а також больові відчуття у ділянці черевної порожнини (65,0 %); під час пальпації відмічали біль, найбільш виражений у проєкції підшлункової залози; у меншій кількості котів із діагностованим панкреатитом фіксували зниження температури тіла (25,0 %) та прояви діареї (13,0 %). Отримані дані узгоджуються з даними інших дослідників [11,128].

У ході дослідження встановлено, що ультразвукове обстеження є одним із найбільш інформативних методів візуальної діагностики панкреатиту у свійських котів. За результатами сонографії у тварин із діагностованим панкреатитом підшлункова залоза візуалізувалася як гіпоехогенний орган із неоднорідним потовщенням паренхіми, оточений переважно гіперехогенним та розрідженим шаром жирової тканини. У частини котів ($n=10$) відмічалася накопичення рідини в безпосередній близькості до підшлункової залози, що мало гіпоехогенну щільність. Додатково спостерігалася потовщення та складчастість стінки дванадцятипалої кишки з нечіткою стратифікацією її шарів. У 16 тварин проведення сонографічного обстеження було ускладнене через виражений абдомінальний біль. В одному випадку під час ультразвукової діагностики було

виявлено новоутворення в ділянці підшлункової залози та дванадцятипалої кишки, яке характеризувалося як гіпоехогенне, помірно неоднорідне утворення з нечіткими контурами, що спотворювало анатомічну структуру органа. Результати нашого дослідження співпадають з описаними зміни, виявлені за допомогою ультразвукової діагностики підшлункової залози у котів із панкреатитом, в ретроспективному дослідженні за участю 42 котів: у ~79,0 % котів було виявлено такі сонографічні зміни: гіперехогенна жирова тканина навколо підшлункової у 55,0 %, гіпоехогенна паренхіма залози у 45,0 %, потовщення залози у 36,0 % [134]. В іншому дослідженні було описано часте збільшення залози – в 84,0 % випадків, неоднорідна паренхіма, періпанкреатична жирова тканина з підвищеною ехогеністю, перитонеальний випіт та збільшення лімфатичних вузлів [135]. Деякі автори описують, що за проведення кольорової доплерівської ультрасонографії ураженої підшлункової залози у свійських котів виявляли такі зміни: гіпоехогенна підшлункова залоза (у порівнянні з печінкою) у деяких хворих; нерівні контури; неоднорідність; збільшення розмірів; гіперехогенна жирова тканина навколо; наявність вузлів чи вузликів, кіст; вільна рідина [136].

Також, нами було проведено комп'ютерну томографію органів черевної порожнини, як додатковий неінвазивний метод діагностики панкреатиту у свійських котів, результати якої дозволили виявити характерні зміни, притаманні гострому панкреатиту або загостренню його хронічної форми. Додатково встановлено наявність локалізованого об'ємного утворення в ділянці тіла підшлункової залози. Однак, інші автори зазначають, що за результатами їхнього дослідження у 10 котів, яких обстежили, лише два мали КТ-зміни, які можна було б розглядати як типові для панкреатиту [137].

Найбільш інформативними лабораторними показниками, що відображають розвиток панкреатиту, вважаються ферменти підшлункової залози, зокрема імунореактивний показник панкреатичної ліпази (fPL або Spec fPL) та трипсиноподібна імунореактивність (fTLI). Їх підвищення у сироватці крові є наслідком пошкодження ацинарних клітин і вивільнення ферментів у системний

кровообіг. Ці показники мають високу діагностичну специфічність і застосовуються як ключові маркери панкреатиту [138,139].

Важливим є й порушення вуглеводного обміну. Під час запалення залучається ендокринна частина підшлункової залози, що продукує інсулін і глюкагон. Це призводить до гіперглікемії, зумовленої стресовою реакцією, вивільненням катехоламінів і кортизолу, а у тяжких випадках – до гіпоглікемії внаслідок виснаження β -клітин і порушення регуляції секреції інсуліну [140].

Печінкові показники – активність аланінамінотрансферази (ALT), аспартатамінотрансферази (AST), лужної фосфатази (ALP) та рівень білірубину – часто зростають за панкреатиту внаслідок супутнього холангіту або компресії жовчних протоків набряклого підшлунковою залозою. Такий феномен свідчить про розвиток панкреато-гепатичного синдрому, який є частим у котів через анатомічну близькість жовчних і панкреатичних проток [141].

Паралельно у більшості тварин виявляється азотемія – підвищення рівня сечовини та креатиніну, що є наслідком дегідратації, гіпоперфузії нирок або супутнього гострого ураження ниркової тканини [142].

За панкреатиту у свійських котів відбуваються характерні зміни в загальному аналізі крові, що відображають запальний процес, дегідратацію та порушення метаболічної рівноваги. Ці зміни є наслідком як локального ураження підшлункової залози, так і системної реакції організму на запалення [142]. Згідно з даними науковців, найчастішими гематологічними змінами за панкреатиту є лейкоцитоз із зсувом вліво, що свідчить про активну запальну реакцію. Це зумовлено вивільненням прозапальних цитокінів [144,145]. Еритроцитоз або підвищений гематокрит у деяких тварин – результат гемоконцентрації через дегідратацію. У тяжких випадках можливе зниження гематокриту (анемія), що може бути пов'язано з кровотечами, гемолізом або токсичним пригніченням еритропоезу [142,144]. Також у частини пацієнтів описується тромбоцитопенія, зумовлена активацією системи згортання крові та розвитком дисемінованого

внутрішньосудинного згортання, яким іноді супроводжує тяжкий панкреатит [146].

У свійських котів, хворих на панкреатит, спостерігаються виражені порушення метаболічних процесів, що відображаються у зміні біохімічного профілю сироватки крові. Одним із найбільш ранніх та інформативних методів діагностики цього захворювання є визначення специфічних панкреатичних маркерів, зокрема рівня панкреатичної ліпази (fPLI), амілази та глюкози. Лабораторний аналіз продемонстрував статистично достовірне зростання концентрації глюкози (GLU) у сироватці крові: у котів першої групи цей показник перевищував показник клінічно здорових тварин у 1,5 разу, тоді як у тварин другої групи – у 1,6 разу ($P < 0,001$). Аналогічні зміни відмічено і щодо активності амілази (AMY), яка була вищою у 2,6 рази у хворих котів (перша група) та у 1,9 разу у тварин із підвищеним ризиком розвитку панкреатиту (друга група) ($P < 0,001$). Дослідження активності панкреатичної ліпази (fPLI) показало, що у котів першої групи її рівень зростав у 2,2 рази ($P < 0,001$), тоді як у другої групи – у 1,6 разу ($P < 0,001$) у порівнянні з контрольною групою. Отримані результати підтверджують високу діагностичну цінність використання зазначених біохімічних маркерів для своєчасного виявлення панкреатиту у свійських котів.

Більшість сучасних наукових джерел визнають, що визначення рівня fPLI є найбільш інформативним лабораторним методом для діагностики панкреатиту у котів. Згідно з консенсусною заявою ACVIM (2021), цей показник є важливим інструментом клінічної діагностики, однак його чутливість і специфічність залежать від стадії перебігу хвороби – ступеня вираженості запального процесу та характеру ураження (гострого чи хронічного). У низці досліджень встановлено, що тест Spec fPL демонструє високу діагностичну ефективність при середньо- та тяжких формах панкреатиту, але менш надійний при легких або хронічних випадках [141].

Разом із тим, численні огляди та дослідження підкреслюють, що традиційні показники амілази й ліпази у котів мають обмежену діагностичну цінність,

оскільки відзначаються низькою специфічністю та чутливістю. Це пояснюється тим, що амілаза синтезується не лише панкреатичними клітинами, а її концентрація може змінюватися при різних позапанкреатичних станах. Тому на сучасному етапі амілазу розглядають як допоміжний, але не вирішальний критерій у постановці діагнозу [147].

Підвищення рівня глюкози (гіперглікемія) є частим явищем при гострих запальних процесах, стресі або супутніх порушеннях функції підшлункової залози, зокрема при цукровому діабеті. Однак цей показник не є специфічним для панкреатиту, оскільки відображає загальні метаболічні розлади та може бути вторинним наслідком дегідратації, гіповолемії чи системного стресу. Таким чином, визначення глюкози доцільно використовувати для оцінки метаболічного статусу тварини та можливих ускладнень, але не як основний діагностичний критерій панкреатиту [148].

Результати проведених досліджень засвідчили наявність змін у показниках, що відображають функціональний стан печінки у котів із панкреатитом. Зокрема, у тварин першої дослідної групи активність аланінамінотрансферази (ALT) зростала у 1,9 разу, а аспартатамінотрансферази (AST) – у 2,4 рази ($P < 0,001$) відносно контрольних значень. У другій групі тварин ці показники були вищими більш ніж у 1,8 разу ($P < 0,001$). Вміст загального білірубіну (TBIL) у сироватці крові котів першої групи становив $8,9 \pm 0,64$ мкмоль/л, а другої – $10,9 \pm 0,44$ мкмоль/л, що відповідно у 1,6 та 2,0 рази ($P < 0,001$) перевищувало контрольні значення. Виявлені зміни свідчать про супутні порушення з боку гепатобіліарної системи, серед яких найбільш імовірними є ліпідоз печінки та холангіт.

Окрім того, у хворих котів було відмічено достовірне зростання рівня креатиніну (CREA) – на 31,4 % у першій та на 29,8 % у другій дослідних групах ($P < 0,01$), а також сечовини (UREA) – у 2,0 та 1,5 раза відповідно ($P < 0,001$) у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Подібні зміни можуть бути зумовлені зневодненням, гіповолемією, вторинним ураженням нирок або

порушенням їх перфузії, що вказує на системний характер метаболічних розладів за панкреатиту у свійських котів.

У результаті дослідження загальноклінічних показників крові у свійських котів із панкреатитом встановлено характерні гематологічні зміни. Так, у тварин першої дослідної групи кількість еритроцитів (RBC) перевищувала контрольні значення на 39,3 % ($P < 0,01$), тоді як у другої групи цей показник був вищим на 26,7 % ($P < 0,01$). Паралельно відмічалася тенденція до підвищення гематокриту (HCT): у котів першої групи – на 4,2 %, а у другої – на 6,7 % порівняно з клінічно здоровими тваринами. Водночас кількість тромбоцитів (PLT) у котів із панкреатитом була достовірно нижчою у 1,8 раза ($P < 0,001$) у порівнянні з контролем. Отримані результати вказують на те, що панкреатит у свійських котів супроводжується не лише метаболічними порушеннями, а й вираженими змінами у системі кровотворення, що має діагностичне та прогностичне значення.

Одним із ключових завдань дисертаційного дослідження було розроблення, апробація та наукове обґрунтування терапевтичної схеми для лікування свійських котів із діагностованим панкреатитом. Запропонований протокол включав комплекс лікувальних заходів, серед яких: дієтотерапія з використанням спеціалізованих кормів; гідратація організму шляхом внутрішньовенного введення інфузійних розчинів у дозах, розрахованих залежно від маси тіла та ступеня дегідратації; адекватне знеболення у випадках вираженого абдомінального больового синдрому; протиблювотна терапія в поєднанні з антацидами для захисту слизової оболонки шлунково-кишкового тракту; застосування препаратів для стимуляції апетиту у тварин із гіпорексією чи анорексією. Ефективність розробленої схеми оцінювали у динаміці: на 7-му добу проводили ультразвукове обстеження органів черевної порожнини, а на 14-ту добу – повторні лабораторні дослідження крові та контрольну сонографію, що дозволило комплексно оцінити клінічний стан тварин та результати терапії.

Відповідно до ACVIM Consensus Statement, базовими напрямками терапії котів із панкреатитом є відновлення гідратації, контроль больового синдрому, підтримка харчування та усунення нудоти й блювання. Запропонований у нашому дослідженні протокол повністю узгоджується з цими принципами. Інфузійна терапія зі збалансованими кристалоїдами, дозована залежно від ступеня дегідратації, відповідає сучасним рекомендаціям щодо індивідуалізованої гідратації тварин [141,149]. Для знеболення у нашому дослідженні застосовували буторфанол, що забезпечував задовільний контроль помірного больового синдрому. Це узгоджується з рекомендаціями ISFM, де буторфанол визнано допустимим засобом для легкого або середнього болю [150]. Протиблювотна терапія в нашому дослідженні здійснювалася за допомогою маропітант цитрату (Cerenia), який ефективно усуває блювання і, за даними Boscan, також має вісцерально-анальгетичні властивості, що підвищує комфорт тварин при абдомінальному болю. Додаткове застосування антацидів (фамотидин, омепразол) у тварин із ознаками гастриту чи ураження слизової оболонки шлунка узгоджується з клінічними рекомендаціями ACVIM (2021) [141,151,152]. Використання міртазапіну для стимуляції апетиту у котів із гіпорексією або анорексією також підтверджується даними експериментальних досліджень, де цей препарат показав високу ефективність у нормалізації харчової поведінки тварин [153-155].

За результатами клінічного спостереження було відмічено позитивну динаміку у стані свійських котів із панкреатитом. Зокрема, у більшості тварин відзначалося відновлення апетиту та зникнення блювоти, що свідчить про ефективність проведеної терапії. Важливою складовою лікувального протоколу була дієтотерапія із застосуванням спеціалізованого повнораціонного корму PRO PLAN® EN Gastrointestinal, розробленого для котів із патологіями шлунково-кишкового тракту. Тривалість дієтичного годування визначалася індивідуально й коливалася від 4 до 12 тижнів залежно від тяжкості захворювання та загального клінічного стану тварин.

Раціон характеризувався високим вмістом легкозасвоюваних білків, низькою кількістю залишкової речовини, оптимальним балансом жирів і вуглеводів, що забезпечувало зниження навантаження на підшлункову залозу. Для кожної тварини проводили індивідуальний розрахунок рекомендованої порції корму (РПК) з урахуванням потреби в енергії спокою (RER) та добової енергетичної потреби (MER). Додатково брали до уваги вік тварини та оцінку вгодованості за шкалою BCS (Body Condition Score), що дозволяло адаптувати дієтотерапію до індивідуальних фізіологічних особливостей котів і підвищувало її ефективність.

Сучасні керівні документи та огляди підкреслюють важливість раннього початку ентерального харчування та застосування високоперетравних спеціалізованих дієт для зниження навантаження на підшлункову залозу й підтримки кишечника; терапевтичні «gastrointestinal» раціони часто рекомендовані як стартова стратегія. Це повністю узгоджується з нашим підходом [108,131].

Оцінювання функціонального стану підшлункової залози у динаміці лікування здійснювалося шляхом комплексного аналізу біохімічних маркерів – панкреатичної ліпази (fPLI), глюкози (GLU) та амілази (AMY) у сироватці крові, гематологічних показників у динаміці, а також за результатами сонографічного дослідження. Отримані дані засвідчили позитивну терапевтичну динаміку. На 14-ту добу лікування у котів першої дослідної групи зафіксовано зниження рівня глюкози у 1,3 разу ($5,3 \pm 0,18$ ммоль/л; $P < 0,001$), а у другій групи – у 1,2 разу ($6,1 \pm 0,12$ ммоль/л; $P < 0,001$) відносно вихідних показників. Аналіз активності амілази показав її зменшення на 19,8 % ($2229,8 \pm 112,70$ Од/л; $P < 0,01$) у першій групі та на 16,3 % ($1718,9 \pm 46,4$ Од/л; $P < 0,001$) у другій групі. Активність панкреатичної ліпази у тварин першої групи знизилася на 13,8 % ($5,5 \pm 0,13$ Од/л; $P < 0,01$), тоді як у другій групи простежувалася тенденція до зниження на 7,8 % ($4,2 \pm 0,15$ Од/л) відносно початкового рівня. Виявлені зміни свідчать про відновлення метаболічної активності підшлункової залози та підтверджують

ефективність розробленої схеми терапії, що забезпечила поліпшення клінічного та біохімічного стану свійських котів із панкреатитом.

Аналіз гематологічних показників у динаміці лікування свійських котів із панкреатитом продемонстрував чітко виражену терапевтичну ефективність. До початку лікування у котів із хронічним панкреатитом спостерігався підвищений рівень лейкоцитів – $22,2 \pm 3,30$ Г/л, що у 1,4 разу перевищувало аналогічний показник у тварин групи підвищеного ризику ($16,3 \pm 2,0$ Г/л). На 14-ту добу лікування кількість лейкоцитів зменшилася до $10,2 \pm 0,61$ Г/л (зниження у 2,2 рази; $P < 0,01$) у котів із хронічною формою та до $8,9 \pm 0,45$ Г/л (зниження у 1,8 разу; $P < 0,01$) у тварин із ризиком розвитку панкреатиту. Аналогічну динаміку встановлено щодо загальних нейтрофілів: їх рівень знизився з $12,2 \pm 0,15$ до $10,0 \pm 0,50$ Г/л у першій групі (зменшення на 18,0 %; $P < 0,001$) та мав тенденцію до зниження з $10,9 \pm 0,46$ до $9,6 \pm 0,53$ Г/л у другій групі (зменшення на 11,9 %), що свідчить про пригнічення системної запальної реакції.

Водночас відмічено відновлення лімфоцитарної ланки: у котів першої групи рівень лімфоцитів збільшився з $0,9 \pm 0,07$ до $2,6 \pm 0,17$ Г/л (зростання у 2,9 рази; $P < 0,001$), тоді як у тварин другої групи – з $1,9 \pm 0,08$ до $4,0 \pm 0,19$ Г/л (зростання у 2,1 рази; $P < 0,001$). Виражена позитивна тенденція виявлена щодо тромбоцитів: їх кількість у першій групі підвищилася з $175,8 \pm 15,83$ до $292,9 \pm 7,60$ Г/л (зростання на 66,6 %; $P < 0,001$), а у другій – з $180,1 \pm 18,11$ до $306,4 \pm 14,21$ Г/л (зростання на 70,1 %; $P < 0,001$), що відображає стабілізацію функціональної активності кісткового мозку та покращення коагуляційного потенціалу.

Паралельно зафіксовано зниження кількості еритроцитів – із $8,4 \pm 0,54$ до $6,9 \pm 0,11$ Т/л (зменшення на 17,9 %; $P < 0,05$) у першій групі та з $7,6 \pm 0,33$ до $6,6 \pm 0,10$ Т/л (зменшення на 13,2 %; $P < 0,01$) у другій групі, що узгоджується зі зниженням гематокриту з $44,4 \pm 3,16$ % до $36,6 \pm 0,44$ % у котів із хронічним перебігом (зменшення на 17,6 %; $P < 0,05$) та з $46,9 \pm 3,19$ % до $37,2 \pm 0,25$ % у тварин групи ризику (зменшення на 20,7 %; $P < 0,01$). Ці зміни можуть свідчити про нормалізацію гідратаційного статусу та зменшення ступеня гемоконцентрації

після проведення терапії. Сукупність отриманих даних підтверджує відновлення гематологічного гомеостазу та високу ефективність застосованого лікувального підходу.

Результати ультразвукової діагностики після 14 діб лікування підтвердили ефективність застосованого терапевтичного протоколу. У першій групі котів спостерігалось практично повне зникнення основних сонографічних ознак запалення підшлункової залози, тоді як у другій групі відзначалася стабілізація функціонального стану органу із тенденцією до нормалізації.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі узагальнено результати дослідження поширеності панкреатиту серед свійських котів у місті Полтава. Встановлено вікові та породні особливості схильності тварин до розвитку даної патології, а також простежено сезонні закономірності її прояву. Проведено оцінку інформативності сучасних діагностичних методів, що застосовуються для виявлення панкреатиту у котів. Окрім того, апробовано та науково обґрунтовано ефективність розробленої комплексної схеми лікування, яка поєднує застосування дієтотерапії та медикаментозних засобів, що у сукупності забезпечують покращення клінічного стану тварин та відновлення функціональної активності підшлункової залози.

1. У місті Полтава панкреатит у свійських котів найчастіше реєструвався в осінній (14,5 %) та зимовий (13,7 %) періоди, у віці 7–11 років у 41,7 %, 1–6 років – 33,3 %, 12–15 років – 25,0 %; у 54,2 % самиць та 45,8 % самців; за породою: у 70,8 % безпорідні коти, 12,5 % – орієнтальна, 8,3 % – шотландська висловуха, 8,3 % – сіамська.

2. Клінічно у свійських котів панкреатит проявляється розладом апетиту (гіпорексії/анорексії – у 87,5 % випадків), ознаками загального виснаження – 84,0 %, дегідратацією – 83,0 %, блюванням – 75,0 %, болючістю у ділянці черевної порожнини – 65,0 %, зниженням температури тіла – 25,0 %, проявами діареї – 13,0 %.

3. Сонографічними ознаками панкреатиту у свійських котів є гіпоехогенність паренхіми підшлункової залози, потовщення тканин залози, неоднорідність структури паренхіми з чергуванням гіпо- і гіперехогенних ділянок, випіт у черевній порожнині, локалізований переважно у краніальній частині живота, потовщення стінки дванадцятипалої кишки.

4. У свійських котів за панкреатиту комп'ютерною томографією встановлено нерівномірне потовщення тіла підшлункової залози, з гіпо- та гіперденсивною структурою органу, нечіткими межами паренхіми в центральній

частині, інфільтрацією, гіперденсивною структурою м'яких тканин навколо панкреатичної залози (перипанкреатичний набряк).

5. Ранніми діагностичними тестами панкреатиту у свійських котів є:

- збільшення активності специфічного панкреатичного маркера fPLI у 2,2 та 1,6 рази ($P < 0,001$), AMY у 2,6 та 1,9 рази ($P < 0,001$), вмісту GLU у 1,5 та 1,6 рази ($P < 0,001$) в сироватці крові;

- збільшення активності окремих ферментів крові: ALT у 1,9 рази ($P < 0,001$), AST у 2,4 рази та 1,9 рази ($P < 0,001$), TBIL у 1,6 та 2,0 рази ($P < 0,001$), CREA на 31,4 та 29,8 % ($P < 0,01$), UREA у 2,0 та 1,5 рази ($P < 0,001$).

- порушення киснево-транспортної функції крові, які проявляються збільшенням RBC у 1,4 та 1,3 рази ($P < 0,01$);

- активна запальна реакція організму – лейкоцитоз у 3,0 та 2,2 рази ($P < 0,001$); нейтрофілія у 1,8 ($P < 0,001$) та 1,6 рази ($P < 0,01$);

- імунологічні зрушення, які характеризуються різким зниженням LYM у 3,4 ($P < 0,001$) та 1,6 ($P < 0,01$) рази;

- патологічні зміни тромбоцитарної ланки – зменшення PLT у 1,8 та 1,76 рази ($P < 0,001$).

6. Запропонована схема лікування свійських котів із панкреатитом з використанням інфузійної теарпії (Стерофундин ISO у дозі 20–50 мл/кг маси тіла зі швидкістю 4 мл/кг/год), знеболюючого засобу – буторфанолу (Бутомідор, у дозі 0,2–0,4 мг/кг маси тіла кожні 6 годин), у випадку блювання – протиблювотного засобу – маропітанту цитрат (Серенія) у дозі 1 мг/кг маси тіла 1 р/добу), антациду – фамотидин (Квамател, у дозі 0,5–1 мг/кг маси тіла 2 р/добу (кожні 12 годин)), за ураження слизової оболонки шлунка – омепразол (Омес, у дозі 1–2 мг/кг маси тіла 1 р/добу), за зниженого або відсутнього апетиту – міртазапін (Міртазапін Сандоз, перорально в дозі 1,9 мг/тварину 1 р/добу протягом 3–5 днів) та спеціалізованого дієтичного харчування PRO PLAN® EN Gastrointestinal із постійним доступом до свіжої питної води, на 14 добу сприяла покращенню клінічного стану тварин, змінам гематологічних показників: зниження

лейкоцитів у котів із хронічним перебігом та у тварин групи ризику ($P<0,01$); зменшення нейтрофілів у першій групі ($P<0,001$); зростання лімфоцитів у першій групі та другій групах ($P<0,001$); підвищення тромбоцитів ($P<0,001$) у котів обох груп; зниження еритроцитів у першій групі ($P<0,05$) та ($P<0,00$) – другій групі; зменшення гематокриту у першій групі ($P<0,05$) та другій групі ($P<0,01$).

7. Запропонована терапевтична схема супроводжується зниженням вмісту глюкози (GLU) у сироватці крові у котів першої ($P<0,001$) та другої груп ($P<0,01$); зменшенням активності амілази (AMY) у першої ($P<0,01$) та другої груп ($P<0,001$); зниженням активності панкреатичної ліпази (fPLI) у тварин першої групи ($P<0,01$) й тенденцією до зниження у тварин другої групи. Застосована схема терапії сприяла нормалізації основних лабораторних параметрів та була ефективною у 70 котів за хронічного панкреатиту та у 90 % свійських котів групи підвищеного ризику розвитку панкреатиту.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. «Спосіб фіксації внутрішньовенного катетера у дрібних тварин» (патент України на корисну модель № 159779, 2025 р.).

2. «Рекомендації з діагностики та лікування панкреатиту у свійських котів», затверджені колегією Головного управління Держпродспоживслужби в Полтавській області (протокол засідання від 10 липня 2025 року № 7).

3. Методи ранньої діагностики панкреатиту у свійських котів повинні включати визначення сукупності лабораторних та інструментальних показників, що дозволяють виявити патологію на доклінічному або ранньому клінічному етапі. До найбільш інформативних належать гематологічні маркери системної запальної відповіді – підвищення рівня лейкоцитів у 2,2–3,0 рази, нейтрофілія до 10,9–12,2 Г/л та лімфопенія до 0,9–1,9 Г/л, що є характерними для гострого або хронічного ураження підшлункової залози. Важливе діагностичне значення мають зміни тромбоцитарної ланки, зниження якої до 175,0–180,0 Г/л порівняно з фізіологічними значеннями свідчить про активацію системного запалення. Біохімічні маркери – підвищення активності амілази, панкреатичної ліпази (fPLI), зміни рівня глюкози, ALT та AST – дозволяють оцінити глибину ураження екзокринного компонента підшлункової залози та супутні метаболічні порушення.

Ультрасонографічне дослідження є важливою складовою ранньої діагностики, оскільки дає можливість виявити гіпоехогенність, неоднорідність та потовщення паренхіми підшлункової залози, гіперехогенність навколишньої жирової тканини та наявність рідинних скупчень. Додатково до УЗД, рентгенологічні методи, а особливо комп'ютерна томографія (КТ), значно підвищують точність діагностики. КТ дозволяє детально візуалізувати структуру підшлункової залози, оцінити ступінь її запальної інфільтрації, встановити наявність набряку, некротичних ділянок, кіст або абсцесів, а також диференціювати запальні зміни від новоутворень. Застосування КТ забезпечує

високу просторову роздільну здатність і є незамінним методом при складних або атипових випадках панкреатиту.

4. Схема лікування свійських котів із панкреатитом включає комплексний підхід спрямований на усунення дегідратації, контролю больового синдрому, корекцію блювоти та підтримку харчування. Інфузійну підтримку здійснювати внутрішньовенним введенням поліонного розчину Стерофундин ISO у дозі 20–50 мл/кг маси тіла зі швидкістю 4 мл/кг/год, протягом 3–11 діб. Для знеболення застосовувати буторфанол (Бутомідор) у дозі 0,2–0,4 мг/кг маси тіла підшкірно кожні 6 годин, курсом від 3 діб. У випадках блювоти призначати протиблювотний засіб маропітанту цитрат (Серенія) у дозі 1 мг/кг маси тіла підшкірно 1 р/добу, протягом 3–5 діб, h₂-блокатор фамотидин (Квамател) у дозі 0,5–1 мг/кг маси тіла внутрішньовенно 2 р/добу – кожні 12 годин, протягом 3–7 днів. За наявності ураження слизової оболонки шлунка, підтвердженого УЗД, додатково вводити омепразол (Омез) у дозі 1–2 мг/кг маси тіла внутрішньовенно 1 р/добу, протягом 5–14 діб. У випадках зниженого або відсутнього апетиту проводити стимуляцію за допомогою міртазапіну (Міртазапін Сандоз) перорально в дозі 1,9 мг/тварину 1 р/добу протягом 3–5 діб. Усі тварини мають отримувати спеціалізоване дієтичне харчування PRO PLAN® EN Gastrointestinal курсом 4–12 тижнів, із постійним доступом до свіжої питної води. Для кожної тварини проводити індивідуальний розрахунок рекомендованої порції корму (РПК) з урахуванням потреби в енергії спокою (RER) та добової енергетичної потреби (MER). Додатково брати до уваги вік тварини та оцінку вгодованості за шкалою BCS (Body Condition Score), що дозволить адаптувати дієтотерапію до індивідуальних фізіологічних особливостей котів.

5. Отримані результати дисертаційної роботи рекомендовано до використання в навчальному процесі під час викладання навчальних дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна біохімія», «Клінічна фармакологія», «Спеціальні методи діагностики внутрішніх хвороб тварин» та «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх

хвороб тварин» під час підготовки здобувачів вищої освіти спеціальності 211 Ветеринарна медицина в закладах вищої освіти України, а також для практичної діяльності лікарів ветеринарної медицини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Mansfield C, Jones B. Review of Feline Pancreatitis Part One: The Normal Feline Pancreas, the Pathophysiology, Classification, Prevalence and Aetiologies of Pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2001;3(3):117-124. doi:[10.1053/jfms.2001.0129](https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0129)
2. Simpson K. W. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and clinical findings. *Journal of Small Animal Practice*. 1993. Vol. 34. P. 261–267. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1993.tb03610.x>
3. Williams D. A. Feline pancreatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1996. Vol. 26 (4). P. 931–948. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(96\)50101-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50101-3)
4. Bazelle J, Watson P. Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant? *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2014;16(5):395-406. doi:[10.1177/1098612X14523186](https://doi.org/10.1177/1098612X14523186)
5. De Cock, H. E., Forman, M. A., Farver, T. B., & Marks, S. L. (2007). Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Veterinary pathology*, 44(1), 39–49. <https://doi.org/10.1354/vp.44-1-39>
6. Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., et al. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35, 703–723. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>
7. Černá P, Kilpatrick S, Gunn-Moore DA. Feline comorbidities: what do we really know about feline triaditis? *J Feline Med Surg*. 2020;22: 1047-1067.
8. Fragkou FC, Adamama-Moraitou KK, Poutahidis T, et al. Prevalence and clinicopathological features of triaditis in a prospective case series of symptomatic and asymptomatic cats. *J Vet Intern Med*. 2016;30:1031-1045
9. Steiner, J. M. (2007). Feline pancreatitis: Current concepts and treatment guidelines. *In Practice*, 29(8), 470–479. <https://doi.org/10.1136/inpract.29.8.470>

10. Hotz, V., Brugger, D., & Kook, P. H. (2024). Evaluation of Disease Spectrum in Hospitalized Cats with Hyperlipasemia: Pancreatitis Alone Is Rare, Hyperlipasemia without Suspected Pancreatitis Is Common. *Animals : an open access journal from MDPI*, 14(10), 1479. <https://doi.org/10.3390/ani14101479>
11. Nivy R, Kaplanov A, Kuzi S, et al. A retrospective study of 157 hospitalized cats with pancreatitis in a tertiary care center: clinical, imaging and laboratory findings, potential prognostic markers and outcome. *J Vet Intern Med.* 2018;32:1874-1885.
12. Della Maggiore, A., & Marks, S. L. (2015). Triaditis syndrome. *Clinician's Brief*, 13(11), 77–83.
13. Xenoulis, P. G., Moraiti, K. T., Spanou, V. M., Chatzis, M. K., Kokkinaki, K. C., Saridomichelakis, M. N., & Steiner, J. M. (2023). Specificity of a pancreatic lipase point-of-care test and agreement with pancreatic lipase immunoreactivity in cats without clinical evidence of pancreatitis. *Journal of feline medicine and surgery*, 25(7), 1098612X231183299. <https://doi.org/10.1177/1098612X231183299>
14. Horalsky, L., Sokulskii, I., Kovalchuk, O., & Horalska, I. (2020). Features of pancreas structure in clinically healthy dogs and cats. *Scientific Horizons*, 7(92), 7–13. <https://doi.org/10.33249/2663-2144-2020-92-7-7-13>
15. Armstrong PJ, Crain S. Feline acute pancreatitis: current concepts in diagnosis & therapy. *Today's Vet Pract.* 2015;5:22-28.
16. Pratschke KM, Ryan J, McAlinden A, et al. Pancreatic surgical biopsy in 24 dogs and 19 cats: postoperative complications and clinical relevance of histological findings. *J Small Anim Pract.* 2015;56:7.
17. Torner K, Aupperle-Lellbach H, Staudacher A, et al. Primary solid and cystic tumours of the exocrine pancreas in cats. *J Comp Pathol.* 2019;169:5-19.
18. Zimmermann E, Hittmair KM, Suchodolski JS, Steiner JM, Tichy A, Dupré G. Serum feline-specific pancreatic lipase immunoreactivity concentrations

and abdominal ultrasonographic findings in cats with trauma resulting from high-rise syndrome. *J Am Vet Med Assoc.* 2013;242:1238-1243.

19. Hill RC, Winkle TJ. Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. *J Vet Intern Med.* 1993;7:25-33.

20. Badalov N, Baradarian R, Iswara K, Li J, Steinberg W, Tenner S. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:648-661

21. Steiner JM, Xenoulis PG, Anderson JA, Barr AC, Williams DA. Serum pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in dogs treated with potassium bromide and/or phenobarbital. *Vet Ther.* 2008;9: 37-44.

22. Blackstone MO. Hypercalcemic pancreatitis: from trypsinogen activation? *Gastroenterology.* 1996;110:324

23. Frick TW, Spycher MA, Heitz PU, Largiadèr F, Goodale RL. Hypercalcaemia and pancreatic ultrastructure in cats. *Eur J Surg.* 1992;158: 289-294.

24. Pande R, Khan HN. Acute pancreatitis following adder bite in the UK: a case report. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010;92:W25-W26.

25. Akol KG, Washabau RJ, Saunders HM, Hendrick MJ. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *J Vet Intern Med.* 1993;7:205-209.

26. Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1996;209:1114-1116.

27. Zoia A, Drigo M. Association between pancreatitis and immune mediated haemolytic anaemia in cats: a cross-sectional study. *J Comp Pathol.* 2017;156:384-388.

28. Jotha-Mattos L, Vieira AB, Castelo M, et al. Amyloidogenesis of feline amylin and plasma levels in cats with diabetes mellitus or pancreatitis. *Domest Anim Endocrinol.* 2020;74:1-6.

29. Figarella C, Miszczuk-Jamska B, Barrett AJ. Possible lysosomal activation of pancreatic zymogens. Activation of both human trypsinogens by

cathepsin B and spontaneous acid. Activation of human trypsinogen 1. *Biol Chem Hoppe Seyler*. 1988;369 (suppl):293-298.

30. Ohmuraya M, K-i Y. The roles of serine protease inhibitor Kazal type 1 (SPINK1) in pancreatic diseases. *Exp Anim*. 2011;60:433-444.

31. Lidbury, J. A., Mooyottu, S., & Jergens, A. E. (2020). Triaditis: Truth and Consequences. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 50(5), 1135–1156. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.008>

32. Чуклін, С. М., Чуклін, С. С., & Бариляк, Р. В. (2025). Внутрішньоклітинний кальцій у підшлунковій залозі. Частина 1. Роль у фізіологічній регуляції. *Gastroenterology Ukraine*, 59(2), 138-149. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.59.2.2025>

33. Krüger, B., Albrecht, E., & Lerch, M. M. (2000). The role of intracellular calcium signaling in premature protease activation and the onset of pancreatitis. *The American journal of pathology*, 157(1), 43–50. [https://doi.org/10.1016/S0002-9440\(10\)64515-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9440(10)64515-4)

34. Li, J., Zhou, R., Zhang, J., & Li, Z. F. (2014). Calcium signaling of pancreatic acinar cells in the pathogenesis of pancreatitis. *World journal of gastroenterology*, 20(43), 16146–16152. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i43.16146>

35. Neuhöfer P, Liang S, Einwächter H, et al. Deletion of IκBα activates RelA to reduce acute pancreatitis in mice through up-regulation of Spi2A. *Gastroenterology*. 2013;144:192-201.

36. Muili KA, Wang D, Orabi AI, et al. Bile acids induce pancreatic acinar cell injury and pancreatitis by activating calcineurin. *J Biol Chem*. 2013;288:570-580.

37. Huang H, Liu Y, Daniluk J, et al. Activation of nuclear factor-κB in acinar cells increases the severity of pancreatitis in mice. *Gastroenterology*. 2013;144:202-210.

38. Bhatia M, Brady M, Shokuhi S, Christmas S, Neoptolemos JP, Slavin J. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *J Pathol.* 2000;190:117-125.
39. Hong SS, Case RM, Kim KH. Analysis in the isolated perfused cat pancreas of factors implicated in the pathogenesis of pancreatitis. *Pancreas.* 1988;3:450-458.
40. Arendt T. Bile-induced acute pancreatitis in cats: roles of bile, bacteria, and pancreatic duct pressure. *Dig Dis Sci.* 1993;38:39-44.
41. Arendt DT, Hänsler M, Stoffregen C, et al. Does high pancreatic duct pressure compromise the duct mucosal barrier function to pancreatic exocrine proteins? *APMIS.* 1996;104:615-622.
42. Sah RP, Dudeja V, Dawra RK, Saluja AK. Cerulein-induced chronic pancreatitis does not require intra-acinar activation of trypsinogen in mice. *Gastroenterology.* 2013;144:1076-1085.e1072.
43. Grigsby B, Rodriguez-Rilo H, Khan K. Antioxidants and chronic pancreatitis: theory of oxidative stress and trials of antioxidant therapy. *Dig Dis Sci.* 2012;57:835-841.
44. Kimmel, S. E., Washabau, R. J., & Drobatz, K. J. (2001). Incidence and prognostic value of low plasma ionized calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(8), 1105-1109. Retrieved Sep 4, 2025, <https://doi.org/10.2460/javma.2001.219.1105>
45. ACVIM Consensus Statement. (2020). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7995362/>
46. Animals. (2021). Evaluation of clinicopathological data, the specific feline pancreatic lipase assay, and abdominal ultrasound as severity determinants in cats with pancreatitis. *Animals*, 10(3). <https://www.mdpi.com/2306-7381/10/3/209>

47. Dulude M.D. et al. (2024) "Association between pancreatitis and chronic kidney disease in cats" — JAVMA, 2024, 262(5) <https://doi.org/10.2460/javma.23.11.0615>
48. Lee C, Kathrani A, Maddison J. Retrospective study of the diagnostic utility of Spec fPLin the assessment of 274 sick cats. J Vet Intern Med. 2020; 34: 1406–1412. <https://doi.org/10.1111/jvim.15797>
49. Hill, R. C., & Van Winkle, T. J. (1993). Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989). Journal of veterinary internal medicine, 7(1), 25–33. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb03165.x>
50. Owens, J. M., Drazner, F. H., & Gilbertson, S. R. (1975). Pancreatic disease in the cat.; Garvey, M. S., & Zawie, D. A. (1984). Feline pancreatic disease. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 14(6), 1231–1246. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(84\)50155-7](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(84)50155-7)
51. Williams, D. A., Guilford, W. G., & Center, S. A. (1996). Strombeck's small animal gastroenterology. Weiss, D. J., Gagne, J. M., & Armstrong, P. J. (1996).; Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. Journal of the American Veterinary Medical Association, 209(6), 1114–1116.
52. Armstrong, P. J., & Williams, D. A. (2012). Pancreatitis in cats. Topics in companion animal medicine, 27(3), 140–147. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.09.001>
53. Xenoulis, P. G., & Fracassi, F. (2022). Feline comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. Journal of Feline Medicine and Surgery, 24(7), 651–661. <https://doi.org/10.1177/1098612X221106355>
54. Hotz, V., Brugger, D., & Kook, P. H. (2024). Evaluation of Disease Spectrum in Hospitalized Cats with Hyperlipasemia: Pancreatitis Alone Is Rare, Hyperlipasemia without Suspected Pancreatitis Is Common. Animals, 14(10), 1479. <https://doi.org/10.3390/ani14101479>

55. Lee, C., Kathrani, A., & Maddison, J. (2020). Retrospective study of the diagnostic utility of Spec fPL in the assessment of 274 sick cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34, 1406–1412. <https://doi.org/10.1111/jvim.15797>
56. Armstrong PJ, Crain S. Feline acute pancreatitis: current concepts in diagnosis & therapy. *Today's Vet Pract.* 2015;5:22-28.
57. Hill RC, Winkle TJ. Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. *J Vet Intern Med.* 1993;7:25-33.
58. Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, et al. Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001). *J Am Vet Med Assoc.* 2003;223:469-474.
59. Kimmel SE, Washabau RJ, Drobatz KJ. Incidence and prognostic value of low plasma ionized calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996-1998). *J Am Vet Med Assoc.* 2001;219: 1105-1109.
60. Washabau RJ. Necrosis and inflammation. In: Washabau RJ, Day MJ, eds. *Canine and Feline Gastroenterology*. 1st ed. St Louis, MO: Saunders Elsevier; 2013:821-848.
61. Forman MA. Feline exocrine pancreatic disorders. In: Bonagura JD, ed. *Current Therapy XV*. 15th ed. St Louis, MO: Saunders Elsevier; 2014:565-568.
62. Forman MA, Steiner JM, Armstrong PJ, et al. ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *J Vet Intern Med.* 2021; 35: 703–723. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>
63. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 2015;56:13-26.
64. Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury following acute pancreatitis: a review. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2013;157:105-113.
65. Moscoso Uribe, F., Riond, B., Del Chicca, F., Ruetten, M., Grimm, F., Liesegang, A., & Kook, P. H. (2025). Progression of lipase activity and pancreatic

lipase immunoreactivity in clinically healthy cats and cats with diet-responsive enteropathy. *Journal of feline medicine and surgery*, 27(9), 1098612X251367621.

<https://doi.org/10.1177/1098612X251367621>

66. Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG, Steiner JM. Association between serum triglyceride and canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in miniature schnauzers. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2010;46:229-234.

67. Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS, Steiner JM. Serum triglyceride concentrations in miniature schnauzers with and without a history of probable pancreatitis. *J Vet Intern Med*. 2011; 25:20-25.

68. Pu W, Luo G, Chen T, et al. A 5-year retrospective cohort study: epidemiology, etiology, severity, and outcomes of acute pancreatitis. *Pancreas*. 2020;49:1161-1167.

69. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract*. 2015;56:13-26

70. Harada, H., Tamura, M., Ishii, K., Osuga, T., & Ohta, H. (2025). Evaluating the influence of hepatic triglyceride and lipoprotein lipases on lipase assays used to diagnose pancreatitis in dogs and cats. *Veterinary clinical pathology*, 54(2), 132–141. <https://doi.org/10.1111/vcp.70002>

71. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, Palascak JB, Gelrud A. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:984-991.

72. Schnauß F, Hanisch F, Burgener IA. Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. *J Feline Med Surg*. 2019;21:700-707.

73. Moser K, Mitze S, Teske E, Stockhaus C. Evaluation of sonographic parameters as prognostic risk factors in cats with pancreatitis—a retrospective study in 42 cats. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*. 2018;46:386-392.

74. Forman MA, Shiroma JT, Armstrong PJ, et al. Evaluation of feline specific lipase (Spec fPL) for the diagnosis of feline pancreatitis. *J Vet Int Med*. 2009;23:733-734.(abstract).

75. Lee, C., Kathrani, A., & Maddison, J. (2020). Retrospective study of the diagnostic utility of Spec fPL in the assessment of 274 sick cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34, 1406–1412. <https://doi.org/10.1111/jvim.15797>
76. Forman MA, Marks SL, Cock HEV, et al. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *J Vet Intern Med*. 2004;18:807-815.
77. Lee C, Kathrani A, Maddison J. Retrospective study of the diagnostic utility of Spec fPL in the assessment of 274 sick cats. *J Vet Intern Med*. 2020;34:1406-1412.
78. Oppliger S, Hartnack S, Reusch CE, Kook PH. Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008-2012). *J Am Vet Med Assoc*. 2014;244: 1060-1065.
79. Stockham SLSM. *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. Ames, IA: Blackwell Publishing; 2008.
80. Swift NC, Marks SL, MacLachlan NJ, et al. Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 2000;217:37-42.
81. Freiche V, Faucher MR, German AJ. Can clinical signs, clinicopathological findings and abdominal ultrasonography predict the site of histopathological abnormalities of the alimentary tract in cats? *J Feline Med Surg*. 2016;18:118-128.
82. Hecht S, Penninck DG, Keating JH. Imaging findings in pancreatic neoplasia and nodular hyperplasia in 19 cats. *Vet Radiol Ultrasound*. 2007;48:45-50
83. Lee, C., Kathrani, A., & Maddison, J. (2020). Retrospective study of the diagnostic utility of Spec fPL in the assessment of 274 sick cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34, 1406–1412. <https://doi.org/10.1111/jvim.15797>

84. Stieger-Vanegas SMFP. The peritoneal space. In: Thrall D, ed. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. 7th ed. St Louis, MO: Elsevier; 2018:764-789.
85. Mansfield C, Jones B. Review of Feline Pancreatitis Part Two: Clinical Signs, Diagnosis and Treatment. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2001;3(3):125-132. doi:[10.1053/jfms.2001.0130](https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0130)
86. Head LL, Daniel GB, Tobias K, Morandi F, Denovo RC, Donnell R. Evaluation of the feline pancreas using computed tomography and radiolabeled leukocytes. Vet Radiol Ultrasound. 2003;44:420-428.
87. Park JY, Bugbee A, Sharma A, et al. Feline pancreatic ducts are consistently identified on CT and more likely to be dilated in the body of pancreas in cats with elevated feline pancreatic lipase immunore activity. Vet Radiol Ultrasound. 2020;61(3):255–260.
88. . Secrest S, Sharma A, Bugbee A. Triple phase computed tomography of the pancreas in healthy cats. Vet Radiol Ultrasound. 2017;59: 163-168.
89. Secrest S, Sharma A, Bugbee A. Computed tomographic angiography of the pancreas in cats with chronic diabetes mellitus compared to normal cats. J Vet Intern Med. 2018;32:962-966
90. Marolf AJ. Computed tomography and MRI of the hepatobiliary system and pancreas. Vet Clin N Am Small Anim Pract. 2016;46:481-497
91. Etue SM, Penninck DG, Labato MA, Pearson S, Tidwell A. Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks: a prospective study of 20 cats. Vet Radiol Ultrasound. 2001;42:330-336.
92. Hecht S, Penninck DG, Mahony OM, et al. Relationship of pancreatic duct dilation to age and clinical findings in cats. Vet Radiol Ultrasound. 2006;47:287-294.
93. Secrest, S., Sharma, A., & Bugbee, A. (2018). Computed tomographic angiography of the pancreas in cats with chronic diabetes mellitus compared to

normal cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32, 962–966.
<https://doi.org/10.1111/jvim.15087>

94. Marolf AJ, Stewart JA, Dunphy TR, et al. Hepatic and pancreaticobiliary MRI and MR cholangiopancreatography with and without secretin stimulation in normal cats. *Vet Radiol Ultrasound*. 2011;52:415-421.

95. Marolf AJ, Kraft SL, Dunphy TR, Twedt DC. Magnetic resonance (MR) imaging and MR cholangiopancreatography findings in cats with cholangitis and pancreatitis. *J Feline Med Surg*. 2013;15: 285-294.

96. Spillmann T, Willard MD, Ruhnke I, Suchodolski JS, Steiner JM. Feasibility of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in healthy cats. *Vet Radiol Ultrasound*. 2014;55:85-91.

97. Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 1996;209:1114-1116.

98. Dulude, S., Martinez, A., & Chen, L. (2024). Contemporary management of feline pancreatitis: hydration, analgesia, and nutritional support outcomes in 152 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(1), 45–56.
<https://doi.org/10.1177/1098612X24401578>

99. . Lamont LA. Adjunctive analgesic therapy in veterinary medicine. *Vet Clin N Am Small Anim Pract*. 2008;38:1187-1203.

100. Armstrong, P. J., & Williams, D. A. (2012). Pancreatitis in cats. *Topics in companion animal medicine*, 27(3), 140–147.
<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.09.001>

101. Lee, H., Park, J., & Sharma, A. (2020). Combined opioid therapy for pain management in cats with acute pancreatitis. *Vet Rec*, 186, 632–641.
<https://doi.org/10.1136/vr.105823>

102. Frossard J-L. Experimental acute pancreatitis new insights into the pathophysiology. *Front Biosci*. 2002;7:d275-d287.

103. van den Broek, J., & Streeter, R. (2023). Evaluation of clinicopathological data, the specific feline pancreatic lipase assay, and abdominal ultrasound as severity determinants in cats with pancreatitis. *Veterinary Sciences*, 10(3), 209. <https://doi.org/10.3390/vetsci10030209>

104. World Small Animal Veterinary Association. (2011). WSAVA Global Nutrition Guidelines. WSAVA. <https://wsava.org/global-guidelines/global-nutrition-guidelines/>

105. Дереза Ю. Ф., Локес-Крупка Т. П. Харчова підтримка котів і собак за критичних станів. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 23-24 листопада, 2022 р. Полтава, 2022. С. 22-24.

106. Burkitt-Creedon, J. M., & Davis, H. (Eds.). (2012). Nutritional requirements in critical illness. In J. M. Burkitt-Creedon & H. Davis (Eds.), *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care* (pp. 547–554). John Wiley & Sons.

107. Hoy, M. E., & Xenoulis, P. G. (2018). Nutritional management of feline pancreatitis: controversies and recommendations. *Today's Veterinary Practice*. Retrieved from <https://todaysveterinarypractice.com/nutrition/acvn-nutrition-notesto-feed-not-feedcontroversies-nutritional-management-pancreatitis/>

108. Purina Institute. (2023). Nutrition and Pancreatitis in Cats. Purina Institute. <https://www.purinainstitute.com/centresquare/therapeutic-nutrition/nutrition-and-pancreatitis-in-cats>

109. Hobbs PM, Johnson WG, Graham DY. Management of pain in chronic pancreatitis with emphasis on exogenous pancreatic enzymes. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2016;7:370-386.

110. Steer ML. Cyclosporin and chronic pancreatitis: a supermodel? *Gut.* 1999;45:167-168.

111. Kaurich T. Drug-induced acute pancreatitis. *Proceedings (Bayl Univ Med Cent)*. 2008;21:77-81.
112. Steiner, J. M., & Xenoulis, P. G. (2023). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>
113. Steiner, J. M. (2020, Sept). Pancreatitis in Dogs and Cats. *MSD Veterinary Manual*. [msdvetmanual.com](https://www.msdvetmanual.com)+[pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/)+1
114. Hess, R. S., Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2024). Imaging the feline pancreas: Normal anatomy and changes in pancreatitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 65(1), 25–35. <https://doi.org/10.1111/vru.13250>
115. Cridge, H., Parker, V. J., & Kathrani, A. (2024). Nutritional management of pancreatitis and concurrent disease in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(6), 834–840. <https://doi.org/10.2460/javma.23.11.0641>
116. Gilor, C., Zoran, D. L., & Steiner, J. M. (2023). Feline exocrine pancreatic diseases: Anatomy, physiology, and pathophysiology. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(3), 187–199. <https://doi.org/10.1177/1098612X231156843>
117. Forman, M., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., & Unterer, S. (2021). Feline pancreatitis: Updates in diagnosis and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(12), 1125–1137. <https://doi.org/10.1177/1098612X211054321>
118. Oppliger, S., Hilbe, M., Hartnack, S., & Suchodolski, J. S. (2020). Chronic pancreatitis in cats: Clinical presentation, histopathologic features, and associations with gastrointestinal microbiota. *Veterinary Pathology*, 57(3), 424–434. <https://doi.org/10.1177/0300985820903912>
119. Wagner, A. E., Michel, K. E., & Hill, S. (2022). Dietary management of pancreatitis in cats: Evidence, limitations, and practical recommendations.

Topics in Companion Animal Medicine, 69, 101646.
<https://doi.org/10.1016/j.tcam.2022.101646>

120. Mansfield, C., & Jones, B. R. (2020). The role of nutrition in managing pancreatitis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(5), 1127–1141. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.004>

121. Smith, A. L., Chan, D. L., & Balakrishnan, A. (2023). Current therapeutic strategies in feline pancreatitis: Evidence-based review. *Veterinary Journal*, 295, 105–118. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2023.105118>

122. Steiner, J. M., Xenoulis, P. G., & Newman, S. (2024). Advances in diagnostic biomarkers of feline pancreatitis. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1458721. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1458721>

123. Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. Поширення панкреатиту у свійських котів. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали VIII всеукр. наук.-практ. інтернет-конф., присвяченої 30- річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (м. Полтава, 23-24 жовт, 2024 р.). Полтава, 2024. С. 42-44.

124. Zoran D.L. Pancreatitis in cats: diagnosis and management of a challenging disease. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2006.Vol. 42(1)P. 1–9. doi:10.5326/0420001

125. Дереза Ю. Ф. Клінічні ознаки панкреатиту у свійських котів. Досягнення та перспективи ветеринарної науки: матеріали міжнар. наук.-практ. інтернет-конф. молодих вчених (м. Полтава, 20 жовт. 2022 р.). Полтава, 2022. С. 13-15.

126. Дереза, Ю., і Канівець, Н. (2024). Візуальна діагностика патології підшлункової залози у кішок. *Науковий прогрес та інновації*, 27(1), 162–166. <https://doi.org/10.31210/spi2024.27.01.27>

127. Kovalchuk, O. M., & Horalska, I. Yu. (2018). Features of the course and some diagnostic aspects of pancreatitis in cats. *Scientific Bulletin of the Lviv*

National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S. Z. Gzhytskyi, 88, 94–96. <https://doi.org/10.32718/nvlvet8817>

128. Скрипка, М., Дмитренко, Н., Колич, Н., & Кузь, О. (2024). КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА ПАНКРЕАТИТУ КОТА ДОМАШНЬОГО. Аграрний вісник Причорномор'я, (110), 113-119. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2024.110.19>

129. Дереза, Ю., і Канівець, Н. (2024). Лабораторна діагностика крові домашніх кішок при панкреатиті. Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки, 26(116), 96-100. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11614>

130. Dereza, Y. (2025). Treatment of domestic cats with pancreatitis. Scientific Progress & Innovations, 28(2), 201–206. <https://doi.org/10.31210/spi2025.28.02.31>

131. Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. Аналіз ветеринарної дієти для свійських котів PRO PLAN ® EN GASTROINTESTINAL за панкреатиту. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VII всеукр. наук.-практ. інтернет-конф., присвяченої 65-річчю з дня народження професора П. І. Локеса (м. Полтава, 19–20 жовт. 2023 р.). Полтава, 2023. С. 34-37.

132. Griffin S. (2020). Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? The pancreas. *Journal of feline medicine and surgery*, 22(3), 241–259. <https://doi.org/10.1177/1098612X20903599>

133. Панкреатит у котів: аналіз профілю та супутніх захворювань у пацієнтів ветеринарної лікарні, діагностованих у Кашіас-ду-Сул, Республіка Сальвадор, у період 2021-2022 років. Дослідження, суспільство та розвиток, [S. l.], т. 12, № 7, с. e3512742464, 2023. DOI: [10.33448/rsd-v12i7.42464](https://doi.org/10.33448/rsd-v12i7.42464)

134. Moser, K., Mitze, S., Teske, E., & Stockhaus, C. (2018). Prognostische Bedeutung sonographischer Parameter der Pankreatitis der Katze

[Evaluation of sonographic parameters as prognostic risk factors in cats with pancreatitis - A retrospective study in 42 cats]. Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere, 46(6), 386–392. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1677391>

135. Lederer, K. A., Hittmair, K. M., Tichy, A., & Zeugswetter, F. K. (2022). Comparison of ultrasonographic echogenicity and outcome in cats with suspected pancreatitis. *Journal of feline medicine and surgery*, 24(12), 1228–1237. <https://doi.org/10.1177/1098612X22107492>

136. Rademacher, N., Ohlerth, S., Scharf, G., Lalahova, D., Sieber-Ruckstuhl, N., Alt, M., Roos, M., Grest, P. and Kaser-Hotz, B. (2008), Contrast-Enhanced Power and Color Doppler Ultrasonography of the Pancreas in Healthy and Diseased Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22: 1310-1316. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0187.x>

137. Forman, M. A., Marks, S. L., De Cock, H. E., Hergesell, E. J., Wisner, E. R., Baker, T. W., Kass, P. H., Steiner, J. M., & Williams, D. A. (2004). Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of veterinary internal medicine*, 18(6), 807–815. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<807:eosfpl>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<807:eosfpl>2.0.co;2)

138. Forman, M. A., et al. (2024). Retrospective Evaluation of Prognostic Utility of Clinical and Laboratory Findings in Hospitalized Cats with Pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(4), 1452–1463. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>

139. Jørgensen, F. K., Bjornvad, C. R., Krabbe, B., Nybroe, S., & Kieler, I. N. (2025). Evaluation of laboratory findings indicating pancreatitis in healthy lean, obese, and diabetic cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 39(1), e17236. <https://doi.org/10.1111/jvim.17236>

140. Kook, P. H., et al. (2020). Feline pancreatitis: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(9), 801–815.

141. Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., Mansfield, C. S., & Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(2), 703–723. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>

142. Jeensch, S. (2013). Вплив природної ниркової недостатності на рівень панкреатично-специфічної ліпази в сироватці крові у котів. *Comparative Clinical Pathology*, 22 (5), 801-803.

143. Forman, M. A., Marks, S. L., De Cock, H. E. V., & Kass, P. H. (2009). Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(4), 733–741. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0330.x>

144. Watson, P. J. (2015). Pancreatitis in cats: Definitions and pathophysiology. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(7), 599–611. <https://doi.org/10.1177/1098612X15588490>

145. Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2010). Canine and feline pancreatitis: An update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(2), 249–270. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.10.008>

146. Mansfield, C. S. (2012). Acute pancreatitis in dogs and cats: Advances in understanding, diagnostics, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 123–132. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.06.001>

147. Panagiotis G. Xenoulis, Jörg M. Steiner, Current Concepts in Feline Pancreatitis, *Topics in Companion Animal Medicine*, Volume 23, Issue 4, 2008, Pages 185-192, ISSN 1938-9736, <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2008.08.005>

148. Xenoulis, P. G., & Fracassi, F. (2022). Feline Comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. *Journal of feline medicine and surgery*, 24(7), 651–661. <https://doi.org/10.1177/1098612X221106355>

149. Buxbaum, J. L., Quezada, M., Da, B., Jani, N., Lane, C., Mwengela, D., Kelly, T., Jhun, P., Dhanireddy, K., & Laine, L. (2017). Early Aggressive

Hydration Hastens Clinical Improvement in Mild Acute Pancreatitis. The American journal of gastroenterology, 112(5), 797–803.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2017.40>

150. Steagall PV, Robertson S, Simon B, Warne LN, Shilo-Benjamini Y, Taylor S. 2022 Рекомендації ISFM щодо лікування гострого болю у котів. Журнал медицини та хірургії котів. 2021;24(1):4-30.
 doi: [10.1177/1098612X211066268](https://doi.org/10.1177/1098612X211066268)

151. Boscan, P., Monnet, E., Mama, K., Twedt, D. C., Congdon, J., & Steffey, E. P. (2011). Effect of maropitant, a neurokinin 1 receptor antagonist, on anesthetic requirements during noxious visceral stimulation of the ovary in dogs. American journal of veterinary research, 72(12), 1576–1579.
<https://doi.org/10.2460/ajvr.72.12.1576>

152. Hickman, M. A., Cox, S. R., Mahabir, S., Miskell, C., Lin, J., Bunger, A., & McCall, R. B. (2008). Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. Journal of veterinary pharmacology and therapeutics, 31(3), 220–229. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2008.00952.x>

153. Quimby, J. M., Benson, K. K., Summers, S. C., Saffire, A., Herndon, A. K., Bai, S., & Gustafson, D. L. (2020). Assessment of compounded transdermal mirtazapine as an appetite stimulant in cats with chronic kidney disease. Journal of feline medicine and surgery, 22(4), 376–383.
<https://doi.org/10.1177/1098612X19851303>

154. Quimby, J. M., Gustafson, D. L., Samber, B. J., & Lunn, K. F. (2011). Studies on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of mirtazapine in healthy young cats. Journal of veterinary pharmacology and therapeutics, 34(4), 388–396.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2010.01244.x>

155. Quimby, J. M., Gustafson, D. L., & Lunn, K. F. (2011). The pharmacokinetics of mirtazapine in cats with chronic kidney disease and in age-

matched control cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(5), 985–989.

<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00780.x>

ДОДАТКИ

**НАУКОВІ ПРАЦІ, У ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ
РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Статті у фахових наукових виданнях України категорії Б:

1. Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. (2024). Візуальна діагностика за патології підшлункової залози у котів. *Scientific Progress and Innovations*, 27(1), 162-166. <https://doi.org/10.31210/spi2024.27.01.27>
(Здобувач провів ультрасонографічні та рентгенографічні дослідження за панкреатиту у котів та підготував статтю до публікації)
2. Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. (2024). Лабораторна діагностика крові свійських котів за панкреатиту. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 26(116), 96-100.
<https://doi.org/10.32718/nvlvet11614>
(Здобувач провела лабораторні дослідження крові свійських котів за панкреатиту та підготував статтю до публікації)
3. Дереза, Ю. Ф. (2025). Лікування свійських котів за панкреатиту. *Scientific Progress & Innovations*, 28(2), 201-206.
<https://doi.org/10.31210/spi2025.28.02.31>
(Здобувач розробила та апробувала ефективну схему лікування за панкреатиту у свійських котів та підготувала статтю до публікації)

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації.

Тези наукових доповідей:

1. **Дереза Ю. Ф.,** Локес – Крупка Т. П. Харчова підтримка котів і собак за критичних станів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції, м. Полтава 23–24 листопада 2022 р. Полтава, 2022. С. 22–24. (Здобувач провела дослідження щодо харчової підтримки котів за критичних станів та підготувала тези до публікації)*
2. **Дереза Ю. Ф.,** Локес – Крупка Т. П. Клінічні ознаки панкреатиту у свійських котів. *Досягнення та перспективи ветеринарної науки : матеріали Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції, м. Полтава 20 жовтня 2022 р. Полтава, 2022. (Здобувач дослідила клінічні симптоми які розвиваються за панкреатиту в котів підготувала тези до публікації)*
3. **Дереза Ю. Ф.** Підхід до пацієнта у критичному стані. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині : матеріали VIII Всеукр. науково-практ. інтернет-конф., м. Полтава, 20–21 лют. 2023 р. Полтава, 2023. С. 10–14.*
4. **Дереза Ю. Ф.,** Канівець Н. С. Аналіз ветеринарної дієти для свійських котів Pro Plan En Gastrointestinal за панкреатиту. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VII Всеукраїнської науково – практичної Інтернет – конференції, присвяченої 65-річчю з дня народження професора П. І. Локеса, м. Полтава, 19–20 жовтня 2023 р. Полтава, 2023. С. 34–37. (Здобувач проаналізувала ветеринарні дієти для котів за панкреатиту та підготувала тези до публікації)*
5. **Дереза Ю. Ф.,** Канівець Н. С. Поширення панкреатиту у свійських котів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VIII Всеукраїнської науково – практичної Інтернет – конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, м.*

Полтава, 23–24 жовтня 2024 р. Полтава, 2024. С. 42–44. *(Здобувач визначила поширення панкреатиту у свійських котів та підготував тези до публікації)*

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

1. Канівець Н. С., Бурда Т. Л., **Дереза Ю. Ф.**, Дев'ятко О. С., Зарицький С. М., Каришева Л. П., Сіренко О. В. Спосіб фіксації внутрішньовенного катетера у дрібних тварин : пат. 159779 Україна А61D99/00 А61M25/02. № u 202500224 заявл. 17.01.2025 ; опубл. 02.07.2025, бюл. 27. *(Здобувач експериментально обґрунтував ефективність способу фіксації внутрішньовенного катетера у дрібних тварин та підготував матеріали для подання патенту)*
2. **Дереза Ю. Ф.**, Канівець Н. С. Рекомендації з діагностики та лікування свійських котів за панкреатиту. Полтава, 2024. 24 с. *(Здобувач проаналізувала наукову літературу, провела експериментальні дослідження та підготувала матеріали для методичних рекомендацій).*

ДОДАТОК Б

Дефіцит рідини за масою тіла тварини
(залежність % дегідратації, обсягу дефіциту, швидкості інфузії)

Вага (кг)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Дегідратація (%)																				
5	50	100	150	200	250	300	350	400	450	500	550	600	650	700	750	800	850	900	950	1000
6	60	120	180	240	300	360	420	480	540	600	659	720	780	840	899	960	1020	1080	1140	1200
7	70	140	210	280	350	420	490	560	630	700	770	840	910	980	1050	1120	1190	1260	1330	1400
8	80	160	240	320	400	480	560	640	720	800	880	960	1040	1120	1200	1280	1360	1440	1520	1600
9	90	180	270	360	449	540	630	720	809	899	990	1080	1170	1260	1349	1440	1530	1619	1710	1799
10	100	200	300	400	500	600	700	800	900	1000	1100	1200	1300	1400	1500	1600	1700	1800	1900	2000
11	110	220	330	440	550	660	770	880	990	1100	1210	1320	1430	1540	1650	1760	1870	1980	2090	2200
12	120	240	360	480	600	720	840	960	1080	1200	1319	1440	1560	1680	1799	1920	2040	2160	2280	2400
Підтр. інфузія (мл/добу)	120	240	360	480	600	720	840	960	1080	1200	1320	1440	1560	1680	1800	1920	2040	2160	2280	2400

ДОДАТОК В

Система оцінки фізичного стану кота (BCS 1-9)

Бал	Графічне зображення	Опис
1 – Виснажений		Ребра, поперекові хребці, клубові кістки яскраво виражені; відсутній шар жиру, спостерігається сильна втрата м'язової маси
2 – Дуже худий		Ребра та хребці чітко помітні, жиру мало або немає; мінімальна втрата м'язового тону
3 – Худий		Ребра легко пальпуються під тонким шаром жиру; талія виражена, живіт підтягнутий
4 – Дещо худий		Ребра пальпуються з легким жировим прошарком; талія помітна; жировий прошарок на животі мінімальний

5 – Ідеальний		Правильно пропорційна форма: ребра пальпуються з незначним жировим прошарком; талія та невеликий живіт — мінімальний жировий прошарок
6 – Дещо понад норму		Ребра пальпуються з легким надлишком жиру; талія помітна, але не яскрава; жировий прошарок на животі невеликий
7 – Надмірна вага		Ребра складно пропальпувати через помірний шар жиру; талія слабко помітна, живіт округлий
8 – Ожиріння		Ребра майже не пальпуються через великий жир; явна округлість живота; талії немає
9 – Важке ожиріння		Жир значно накопичується не тільки на животі, а й на спині, кінцівках, шії; ребра не пальпуються, живіт обвислий

Додаток Г

ЗАТВЕРДЖУЮ

Навчально-науково-виробнича клініка
факультету ветеринарної медицини
Полтавського державного аграрного
університету
м. Полтава, вул. Сковороди 1/3

АКТ

**впровадження результатів науково-дослідної роботи
у виробничий процес**

Ми, комісія у складі декана факультету ветеринарної медицини, доктора ветеринарних наук, професора Сергія Кулинич, кандидата ветеринарних наук, доцента Наталії Канівець, кандидата ветеринарних наук, доцента Романа Передери Полтавського державного аграрного університету склали даний акт в тому, що в навчально-науково-виробничій клініці факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету протягом 2022–2025 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Дерези Юлії Федорівни на тему: «Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Інформативність результатів ранніх діагностичних тестів за панкреатиту у свійських котів (збільшення показника специфічної ліпази підшлункової залози свійських котів – fPLI, активність амілази – AMY, рівень глюкози – GLU, зміни показників печінкового та ниркового профілів у сироватці крові).
2. Спеціальні методи дослідження.
3. Ефективність запропонованої схеми лікування свійських котів за панкреатиту.

Акт складений в 3 (трьох) примірниках



Сергій КУЛИНИЧ

Наталія КАНІВЕЦЬ

Роман ПЕРЕДЕРА

ЗАТВЕРДЖУЮ

Ветеринарна клініка «VetDoc»

м. Полтава, вул. Івана Мазепи, 16

АКТ

Впровадження результатів науково-дослідної роботи у виробничий процес

Ми, комісія у складі власника ветеринарної клініки «VetDoc» С. Попруги, кандидат ветеринарних наук, доцента Н. Канівець, кандидат ветеринарних наук, доцента Р. Передери Полтавського державного аграрного університету склали даний акт в тому, що в приватній клініці ветеринарної медицини «VetDoc» протягом 2022–2025 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Дерези Юлії Федорівни на тему: «Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Інформативність результатів ранніх діагностичних тестів за панкреатиту у свійських котів (збільшення показника специфічної ліпази підшлункової залози свійських котів – fPLI, активність амілази – AMY, рівень глюкози – GLU, зміни показників печінкового та ниркового профілів у сироватці крові).
2. Спеціальні методи дослідження.
3. Ефективність запропонованої схеми лікування свійських котів за панкреатиту.

Акт складений в 3 (трьох) примірниках.


Світлана ПОПРУГА
Наталія КАНІВЕЦЬ
Роман ПЕРЕДЕРА

Додаток Е

ЗАТВЕРДЖУЮ

Ветеринарна клініка «Айболить»

м. Полтава, Шведська вулиця, 4

АКТ

Впровадження результатів науково-дослідної роботи у виробничий процес

Ми, комісія у складі власника ветеринарної клініки «Айболить» Т. Слюсар, кандидат ветеринарних наук, доцента Н. Канівець, кандидат ветеринарних наук, доцента Р. Передери Полтавського державного аграрного університету склали даний акт в тому, що в приватній клініці ветеринарної медицини «Айболить» протягом 2022–2025 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Дерези Юлії Федорівни на тему: «Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Інформативність результатів ранніх діагностичних тестів за панкреатиту у свійських котів (збільшення показника специфічної ліпази підшлункової залози свійських котів – fPLI, активність амілази – AMY, рівень глюкози – GLU, зміни показників печінкового та ниркового профілів у сироватці крові).
2. Спеціальні методи дослідження.
3. Ефективність запропонованої схеми лікування свійських котів за панкреатиту.

Акт складений в 3 (трьох) примірниках.



Тетяна СЛЮСАР

Наталія КАНІВЕЦЬ

Роман ПЕРЕДЕРА

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної, наукової
роботи Полтавського державного аграрного
університету



Анатолій ШОСТЯ

2025 року

А К Т

**про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Дерези Юлії Федорівни на тему: «Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні таких початкових дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна біохімія», «Клінічна фармакологія» та «Спеціальні методи діагностики внутрішніх хвороб тварин», і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, протокол засідання кафедри № 3 від 21 жовтня 2025 року.

Декан
факультету ветеринарної медицини
Полтавського державного
аграрного університету
доктор ветеринарних наук, професор

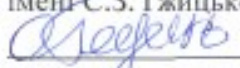
Сергій КУЛИНИЧ

Завідувач кафедри терапії
імені професора П. І. Локеса
кандидат ветеринарних наук, доцент

Надія ДМИТРЕНКО

Додаток К

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково роботи
Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С.З. Гжицького
 Олег Федець
«20» жовтня 2025 року

А К Т

про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспірантки кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Дерези Юлії Федорівни на тему: «Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування» впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких початкових дисциплін як «Клінічна діагностика тварин», «Внутрішні хвороби тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, протокол засідання кафедри № 3 від 9 жовтня 2025 року.

В.о. декана факультету
ветеринарної медицини
ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького
к. вет. н., доцент



Тарас Пундяк

В.о. завідувача кафедри
внутрішніх хвороб тварин
та клінічної діагностики,
д. вет. н., професор



ВІВНО СІВІНЬСЬКА

НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ КАДРІВ
Львівського
національного університету
ветеринарної медицини
та біотехнологій
імені С.З. Гжицького



ЗАТВЕРДЖУЮ
 Ректор Поліського національного
 університету

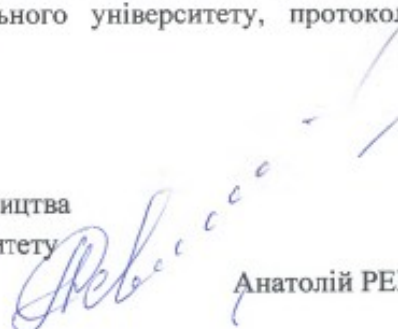
 Олег СКИДАН
 2025 року

А К Т
про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Дерези Юлії Федорівни на тему: «Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування» впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких початкових дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету, протокол засідання кафедри № 5 від 20.10. 2025 року.

В.о. декана факультету
 ветеринарної медицини та тваринництва
 Поліського національного університету
 к. вет. н., доцент


 Анатолій РЕВУНЕЦЬ

Завідувач кафедри
 внутрішньої патології
 та морфології
 д. вет. н., професор


 Світлана ГУРАЛЬСЬКА

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової та інноваційної діяльності Білоцерківського національного аграрного університету
 професор Ольга ВАРЧЕНКО
 «29» листопада 2025 року

**А К Т**

**про впровадження / використання результатів
 дисертаційної роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Дерези Юлії Федорівни на тему: «Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування» впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких навчальних дисциплін як «Пропедевтика та діагностична візуалізація», «Внутрішні хвороби дрібних тварин», «Ветеринарна клінічна біохімія» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці імені В.І. Левченка Білоцерківського національного аграрного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці імені В.І. Левченка Білоцерківського національного аграрного університету, протокол засідання кафедри № 11 від 28 жовтня 2025 року.

Декан факультету
 ветеринарної медицини
 Білоцерківського НАУ
 к. вет. н., доцент

Тарас ЦАРЕНКО

Завідувач кафедри
 пропедевтики та медицини
 внутрішніх хвороб тварин і птиці
 імені В.І. Левченка
 к. вет. н. доцент

Наталія ВОВКОТРУБ

Додаток Н

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи та міжнародних зв'язків
кандидат економічних наук, старший дослідник
Одеського державного аграрного університету


Тетяна НЕБОГА
ім'я, прізвище
«29» жовтня 2025 р.
М.П.

А К Т

про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи здобувача наукового ступеня доктора філософії кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Дерези Юлії Федорівни на тему: «Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування» впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких початкових освітніх компонентів як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» та «Ветеринарна клінічна біохімія» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Одеського державного аграрного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, протокол засідання кафедри № 05 від 28 жовтня 2025 року.

В. о. декана факультету
ветеринарної медицини
Одеського державного аграрного університету
к. вет. н. доцент



Катерина РОДІОНОВА

Завідувач кафедри
внутрішніх хвороб тварин та
клінічної діагностики
Одеського державного аграрного університету
к. вет. н. доцент

Руслан ДУБІН

Додаток П

«Погоджено»
 Проректор з наукової та
 інноваційної діяльності
 Дніпровського ДАЕУ
 проф. Юрій ТКАЛІЧ

«Затверджую»
 Перший проректор з
 навчальної роботи
 Дніпровського ДАЕУ
 проф. Дмитро ОНОПРІЄНКО

« 30 » *Листопада* 2025 р. « 30 » *Листопада* 2025 р.



А К Т
про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Дерези Юлії Федорівни на тему: «Діагностичні критерії панкреатиту свійського kota та особливості лікування» впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких початкових дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактики внутрішніх хвороб тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету, протокол засідання кафедри № 3 від 29 жовтня 2025 року.

Декан факультету
 ветеринарної медицини
 Дніпровського ДАЕУ
 к. вет. н., доцент

Іван БІБЕН

Завідувач кафедри
 клінічної діагностики та
 внутрішніх хвороб тварин
 к. вет. н. доцент

Наталія СУСЛОВА

Додаток Р

ПОГОДЖЕНО

Проректор з науково-педагогічної
роботи та цифрової трансформації

Олена ГЛАЗУНОВА

« 21 » травня 2025 року

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи та
інноваційної діяльності

Оксана ТОНХА

« 21 » травня 2025 року

А К Т

про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи, які висвітлюються у **«Рекомендаціях з діагностики та лікування панкреатиту у свійських котів»**, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю **211 «Ветеринарна медицина»** виконаної **Дерезою Юлією Федорівною** аспіранткою кафедри терапії імені професора В.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету впроваджено у робочу програму при викладанні навчальних дисциплін: «Клінічна діагностика хвороб тварин з клінічною біохімією», «Внутрішні хвороби тварин», «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин» при підготовці здобувачів вищої освіти ОС «Магістр» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» на кафедрі внутрішніх хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Результати досліджень щодо етіології, патогенезу, клінічних ознак, спеціальних методів діагностики та лікування панкреатиту у свійських котів використані про викладанні лабораторних занять з дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» у рамках III змістового модуля «Хвороби травної системи тварин». Отримані результати враховано при викладанні лекційного і лабораторного курсу з дисципліни «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин» змістовного модуля «Спеціальна пропедевтика».

Директор НДІ здоров'я тварин,
доктор ветеринарних наук, професор



Сергій ГОЛОПУРА

Декан факультету ветеринарної медицини,
кандидат ветеринарних наук, доцент



Олександр ВАЛЬЧУК

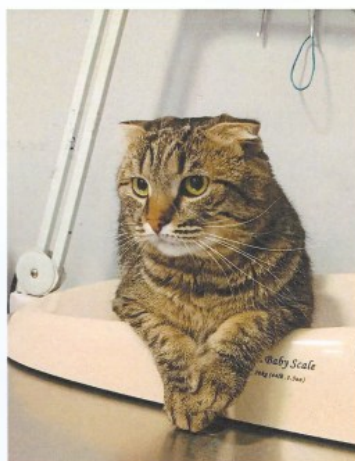
Завідувач кафедри
внутрішніх хвороб тварин,
доктор ветеринарних наук, професор



Наталія ГРУШАНСЬКА

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
КАФЕДРА ТЕРАПІЇ ІМЕНІ ПРОФЕСОРА П. І. ЛОКЕСА
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ДЕРЖПРОДСПОЖИВСЛУЖБИ
В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

РЕКОМЕНДАЦІЇ
З ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАНКРЕАТИТУ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ



Полтава – 2025

УДК 636.8:616-079.2: 616-082:616.37-002

РЕКОМЕНДАЦІЇ З ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАНКРЕАТИТУ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ

У методичних рекомендаціях наведено літературні дані та результати власних досліджень щодо етіопатогенезу та клінічних ознак панкреатиту у свійських котів. Описані спеціальні методи діагностики панкреатиту та лікування свійських котів за даної патології. Розраховані для здобувачів вищої освіти та фахівців у галузі «Ветеринарія».

Рекомендації підготували:

Дереза Ю. Ф., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії (Полтавський державний аграрний університет);

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (Полтавський державний аграрний університет);

Бурда Т. Л., завідувач навчально-наукової лабораторії терапії кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (Полтавський державний аграрний університет).

Рецензенти:

Гутий Б. В., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри гігієни, санітарії та загальної ветеринарної профілактики імені М. В. Демчука (Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького);

Передера Р. В., кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри хірургії та акушерства (Полтавський державний аграрний університет).

Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С., Бурда Т. Л. Рекомендації з діагностики та лікування панкреатиту у свійських котів. Полтава, 2025. 23 с.

Рекомендації розглянуто та схвалено:

Радою з якості вищої освіти спеціальності «Ветеринарна медицина» Полтавського державного аграрного університету (протокол №12 від 9 червня 2025 року);

Колегією Головного управління Держпродспоживслужби в Полтавській області (протокол №7 від 10 липня 2025 року).



(11) 159779

(19) UA

(51) МПК (2025.01)
A61D 99/00
A61M 25/02 (2006.01)

(21) Номер заявки:	u 2025 00224	(72) Винахідники:	Канівець Наталія Сергіївна, UA, Бурда Тетяна Леонідівна, UA, Дереза Юлія Федорівна, UA, Дев'ятко Олена Сергіївна, UA, Зарицький Сергій Миколайович, UA, Каришева Людмила Павлівна, UA, Сіренко Олена Вікторівна, UA
(22) Дата подання заявки:	17.01.2025		
(24) Дата, з якої є чинними права інтелектуальної власності:	03.07.2025		
(46) Дата публікації відомостей про державну реєстрацію та номер Бюлетеня:	02.07.2025, Бюл. № 27	(73) Володілець:	ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, вул. Сковороди, 1/3, м. Полтава, 36000, UA

(54) Назва корисної моделі:

СПОСІБ ФІКСАЦІЇ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО КАТЕТЕРА У ДРІБНИХ ТВАРИН

(57) Формула корисної моделі:

Спосіб фіксації внутрішньовенного катетера у дрібних тварин, що включає фіксацію внутрішньовенного катетера з крилами на поверхні шкіри шляхом намотування широким пластиром навколо місця введення голки катетера та додаткову фіксацію вузьким пластиром, простягнутим між ін'єкційним портом і роз'ємом Luer-lock та обмотаним навколо широкого пластиру, який відрізняється тим, що під роз'ємом Luer-lock до упору в крила катетера здійснюють намотування пластиру шириною 2 см.