

## Treatment of domestic cats with pancreatitis

Yu. Dereza 

### Article info

Correspondence Author

Yu. Dereza

E-mail:

[julia.fedorchak.poltava@ukr.net](mailto:julia.fedorchak.poltava@ukr.net)Poltava State Agrarian  
University,  
Skovoroda Str., 1/3,  
Poltava, 36000, Ukraine**Citation:** Dereza, Yu. (2025). Treatment of domestic cats with pancreatitis. *Scientific Progress & Innovations*, 28 (2), 201–206. doi: 10.31210/spi2025.28.02.26

The treatment of domestic cats with pancreatitis is complicated. Most cases of the disease have recurrences, and therefore, the therapeutic regimen should be aimed at relieving pain, inflammation, intoxication, eliminating further progression of the disease, eliminating clinical signs, and improving the quality of life of the animal. The article emphasizes the importance of an integrated approach to treating cats with pancreatitis. The aim of the study was to analyze the effectiveness of treatment regimens for domestic cats in case of pancreatic inflammation. According to studies, 87.5 % of cats with and suspected of having pancreatitis had appetite disorders (ano-/hyporexia), dehydration (83 %), vomiting (75 %), and pain (65 %). Ultrasonography in such animals visualized hypoechoic thickening of the pancreas with a surrounding hyperechoic layer, indicating inflammatory process. In the blood serum of patients and suspected pancreatitis cats, an increase in the level of glucose (GLU) by 45.6 and 62.6 % ( $P < 0.001$ ) was recorded compared to clinically healthy animals, an increase in amylase activity (AMY) by 39.0 and 2.3 % ( $P < 0.001$ ) compared to the upper limit of physiological fluctuations, and the activity of pancreatic lipase (fPLI) by 2.2 and 1.6 times ( $P < 0.001$ ) compared to clinically healthy animals, which confirms the violation of functional state of the pancreas of animals. The use of complex treatment of cats with pancreatitis for 14 days helped to improve appetite, disappearance of pain and signs of dehydration. Hematological parameters of animals of both experimental groups improved, glucose level (GLU) ( $P < 0.001$ ), amylase activity (AMY) of the first ( $P < 0.01$ ) and second groups ( $P < 0.001$ ), pancreatic lipase activity (fPLI) of the first group ( $P < 0.01$ ) decreased. In order to support the body of cats with pancreatitis, it is necessary to control pain and adhere to a lifelong diet.

**Keywords:** cats, inflammation, pancreas, digestive system, metabolic disorders, animal therapy.

## Лікування свійських котів за панкреатиту

Ю. Ф. Дереза

Полтавський державний  
аграрний університет,  
м. Полтава, Україна

Лікування свійських котів з панкреатитом складне. Більшість випадків захворювання мають рецидиви, а тому терапевтична схема має бути спрямована на зняття болю, запалення, інтоксикації, усунення подальшого прогресування хвороби, ліквідації клінічних ознак та покращення якості життя тварини. У статті підкреслюється важливість комплексного підходу до лікування котів за панкреатиту. Метою роботи стало проаналізувати ефективність схеми лікування свійських котів у разі запалення підшлункової залози. За проведених досліджень у 87,5 % хворих та підозрілих на панкреатит котів відмічали розлади апетиту (ано-/гіпорексію), дегідратацію (83 %), блювання (75 %), больові відчуття (65 %). Ультрасонографічно у таких тварин візуалізували гіпоехогенне потовщення підшлункової залози з навколишнім гіперехогенним шаром, що вказувало на запальний процес. У сироватці крові хворих і підозрілих на панкреатит котів реєстрували підвищення рівня глюкози (GLU) на 45,6 і 62,6 % ( $P < 0,001$ ) порівняно з клінічно здоровими тваринами, збільшення активності амілази (AMY) на 39,0 та 2,3 % ( $P < 0,001$ ) порівняно з верхньою межею фізіологічних коливань, та активності панкреатичної ліпази (fPLI) у 2,2 та 1,6 рази ( $P < 0,001$ ) порівняно з клінічно здоровими тваринами, що підтверджує порушення функціонального стану підшлункової залози тварин. Застосування комплексного лікування котам за панкреатиту протягом 14-ти днів сприяло покращенню апетиту, зникненню болючості та ознак дегідратації. Покращились гематологічні показники у тварин обох дослідних груп, знизився рівень глюкози (GLU) ( $P < 0,001$ ), активність амілази (AMY) першої ( $P < 0,01$ ) та другої груп ( $P < 0,001$ ), активність панкреатичної ліпази (fPLI) першої групи ( $P < 0,01$ ). Задля підтримки організму хворих на панкреатит котів необхідно контролювати больові відчуття та дотримуватись дієтичного харчування пожиттєво.

**Ключові слова:** коті, запалення, підшлункова залоза, апарат травлення, метаболічні розлади, терапія тварин.**Бібліографічний опис для цитування:** Дереза Ю.Ф. Лікування свійських котів за панкреатиту. *Scientific Progress & Innovations*. 2025. № 28 (2). С. 201–206.

## Вступ

Нині панкреатит відноситься до поширених захворювань, що пов'язано із зростанням застосування в діагностиці стану підшлункової залози у котів сучасних інформаційних технологій, доступністю неінвазивних та мінімально інвазивних методів досліджень. Патолофізіологія розвитку панкреатиту в котів дещо відмінна від такої в собак. Причини патології підшлункової залози у собак, зокрема гіперліпідемія, незбалансоване харчування, раціон з підвищеним вмістом жиру, у організмі котів не викликають значних патологічних змін. Клінічні ознаки хронічного панкреатиту у свійських котів неспецифічні, тому діагноз встановлюють не відразу. Водночас, запалення підшлункової залози в котів перебігає одночасно з іншими патологіями (запалення тонкого кишечника, ліпідоз печінки, холангіт тощо). Панкреатит може провокувати розвиток цукрового діабету, кетоацидозу.

Поліморбідна патологія підшлункової залози та інших життєво важливих органів у котів складно діагностується, тому необхідно визначити, який розлад є клінічно важливішим [9]. Проте, лікування тварин з панкреатитом залишається складним, і нині єдиного затвердженого протоколу лікування котів із запаленням підшлункової залози не існує, що вимагає комплексного підходу.

Лікування свійських котів можливе лише за призначення і дотримання дієтичного харчування. Раніше дослідники пропонували у разі панкреатиту застосовувати «відпочинок кишечника», задля запобігання стимуляції секреції підшлункової залози, щоб уникнути її самоперетравлення і запалення [20]. Нині існують повідомлення, що за панкреатиту секреторна функція залози знижується, пошкоджені ацинарні клітини не здатні в повній мірі реагувати на фізіологічні подразники (корм). Голодування тварин за розвитку запалення підшлункової залози теж небезпечно, оскільки може провокувати атрофію слизової оболонки кишечника, дисфункцію кишкового бар'єру, апоптоз ентероцитів тощо, що згладжується за надходження корму (ентеральний шлях) [18]. В гуманній медицині харчування людей ентєральним чи парентеральним шляхом за панкреатиту знижує ризик смерті [22]. Також ентєральне харчування є бажаним, оскільки знижує ризик непереносимості корму, порівняно з голодуванням [22]. У ветеринарній практиці все частіше зосереджуються саме на дієтичному харчуванні тварин за панкреатиту, а тому висувається нова теорія «годування кишечника» [7].

Згідно рекомендацій, тварину важливо забезпечити легкозасвоюваним, зі зниженим вмістом жирів кормом, який допоможе знизити навантаження на підшлункову залозу. У котів з гострим панкреатитом слід рано починати пероральне годування або ентєральне годування через зонд. Коти з легким, або помірним гострим панкреатитом часто починають їсти за допомогою відповідної підтримуючої та симптоматичної допомоги, тоді як у важких випадках з ускладненнями часто потрібне годування через зонд для відповідного харчування [12].

Важливим у дієті тварини, яка відмовлялася від їжі 3–5 днів, є годування невеликими порціями (1 день – 1/3 добової норми, 2 день – 1/2 добової норми і 3 день – повна добова норма), щоб уникнути перевантаження травної системи [17].

За можливості необхідно усунути причину гострого панкреатиту, або застосовувати симптоматичну терапію, оскільки в більшості випадків панкреатит у котів є ідіопатичним [4, 9, 24]. Більшість рекомендацій по терапії котів з панкреатитом запозичено з протоколів лікування людей та собак [6, 15, 25]. Лікування котів за гострого панкреатиту зводиться до застосування інфузійної терапії, знеболення, контролю блювання, стимуляції апетиту і підтримці харчування [9]. Водночас, існують повідомлення, що окремі інфекційні агенти: *Toxoplasma gondii*, *Erytrema procyonis*, *Amphimerus pseudofelineus*, можуть викликати системні захворювання, зокрема панкреатит у котів. Лікування в таких випадках полягає у використанні антибактеріальних засобів і застосовується лише після підтвердження патогенного мікроорганізму [3, 21].

## Мета дослідження

Метою дослідження є визначення терапевтичної ефективності запропонованої схеми лікування свійських котів за панкреатиту.

## Матеріали і методи

Дослідження проводили на базі клінік ветеринарної медицини м. Полтава у 2022–2024 роках.

Для дослідження було сформовано протокол та проведено лікування тварин, які мали ознаки панкреатиту і надходили для діагностики та лікування в клініку. Під час проведення дослідження було обстежено 24 свійських котів, з яких було сформовано 2 дослідні групи. Групи формували з котів різних вікових груп та порід: молоді (1–6 років), зрілі котів (7–11 років), старші котів (12–15 років).

*Перша дослідна група* (n=14) – хворі котів, що мали виражені ознаки хронічного панкреатиту.

*Друга дослідна група* (n=10) – котів, що мали підвищений ризик панкреатиту.

Для порівняння отриманих результатів сформували *контрольну групу* тварин, до якої увійшли свійські котів без видимих ознак будь-якої патології (клінічно здорові тварини; n=10).

Усім тваринам (дослідних та контрольної груп) проведено первинний огляд, 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 та ультразвукову діагностику органів черевної порожнини, лабораторні дослідження крові. Забір крові у котів проводили з підшкірної вени передпліччя. Окремі біохімічні показники сироватки крові (вміст глюкози (GLU), активність амілази (AMY)), виконували на біохімічному аналізаторі «BS3000M

ВЕТ» (Китай), дослідження панкреатичної ліпази (fPLI) виконані у ветеринарній лабораторії «Бальд», м. Київ, на ветеринарному імунофлюоресцентному кількісному аналізаторі Healvet HV – FIA 3000 (Китай).

За клінічно вираженої дегідратації внутрішньовенно вводили розчин полііону (стерофундин ІСО) у дозі 20–50 мл на кг маси тіла з розрахунку 4 мл/кг маси тіла/год. Анальгезія має ключове значення у лікуванні панкреатиту – тваринам із вираженим абдомінальним болем вводили буторфанол (бутомідор) у дозі 0,2–0,4 мг/кг кожні 6 годин. Тваринам, які мали блювання, вводили протиблювотний препарат маропітанту цитрат (серенія) у дозі 1 мг/кг маси тіла один раз на добу та антациди – фамотидин (квamatел) у дозі 0,5–1 мг/кг два рази на добу (кожні 12 годин). При пошкодженні слизової оболонки шлунку, за результатами ультразвукової діагностики, вводили омепразол (омез) у дозі 1–2 мг/кг один раз на добу [9]. За відсутності, або зниженого апетиту, для стимуляції, перорально було призначено міртазапін у дозі 1,9 мг/тварину один раз на добу протягом 3–5 днів.

Усі тварини отримували дієтичну їжу PRO PLAN® EN GASTROINTESTINAL і мали постійний доступ до прісної води. Контроль ефективності лікування проводили на 7-му добу – ультразвукову діагностику органів черевної порожнини та 14-у добу – за результатами аналізу крові та сонографії.

Проведення статистичних розрахунків виконували за допомогою стандартного пакету – Statistica (Microsoft Exsel 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).

### Результати та їх обговорення

Терапія свійських котів змінювалася залежно від тяжкості захворювання, так котів із легким та середнім ступенем тяжкості панкреатиту лікували амбулаторно, а у важких випадках тварин госпіталізували. Госпіталізованим пацієнтам застосовували підтримуючу терапію, що включала гідратацію (інфузійні розчини), знеболення, контроль блювання, дієтотерапію. Розрахунок заміни дегідратації у свійських котів визначали за ступенем дегідратації та маси тіла тварини. Лікування коригувалося в залежності від наявності ускладнень і супутніх захворювань і в середньому тривало 14 діб.

В амбулаторних пацієнтів із легким перебігом захворювання лікування окрім симптоматичного (знеболення, протиблювальні, дієтотерапія) включало і патогенетичну терапію проти супутніх захворювань. Необхідно відмітити, що у всіх випадках панкреатиту

в котів контроль болю та харчова підтримка є ключовою частиною лікування [9].

Тваринам першої (хворі) та другої (підозрілі) групи з дегідратацією (83 %) вводили ІСО Стерофундин, який є розчином першого вибору. Тип рідини для інфузійної терапії обирали на основі результатів даних лабораторних досліджень крові. Плазма (20 мл/кг внутрішньовенно), або колоїди (10–20 мл/кг/добу внутрішньовенно) можуть бути показані за наявності гіпопротеїнемії або шоку [1, 11, 13, 16]. Колоїди, такі як декстран-70 і гетакрохмаль, також застосовуються, як ті, що мають антитромботичні ефекти і допомагають підтримувати мікроциркуляцію [19].

Котам першої і другої груп, за наявності блювання (75 %), вводили препарат маропітанту цитрат (серенія) та антацид – фамотидин (квamatел). Існують повідомлення, що макропітант допомагає у забезпеченні вісцеральної анальгезії, яка необхідна за панкреатиту [1, 5]. Важливим аспектом догляду за тваринами, хворими на панкреатит, є знеболювання, тому хворим і підозрілим котам (65 %) вводили буторфанолу (бутомідор). В літературі описано позитивний ефект знеболення за панкреатиту котів у разі застосування трансдермального фентанілового пластиру в дозі 25 мкг/год, тривалість дії 3–12 год, який дослідники накладали в ділянці спини тварин [1].

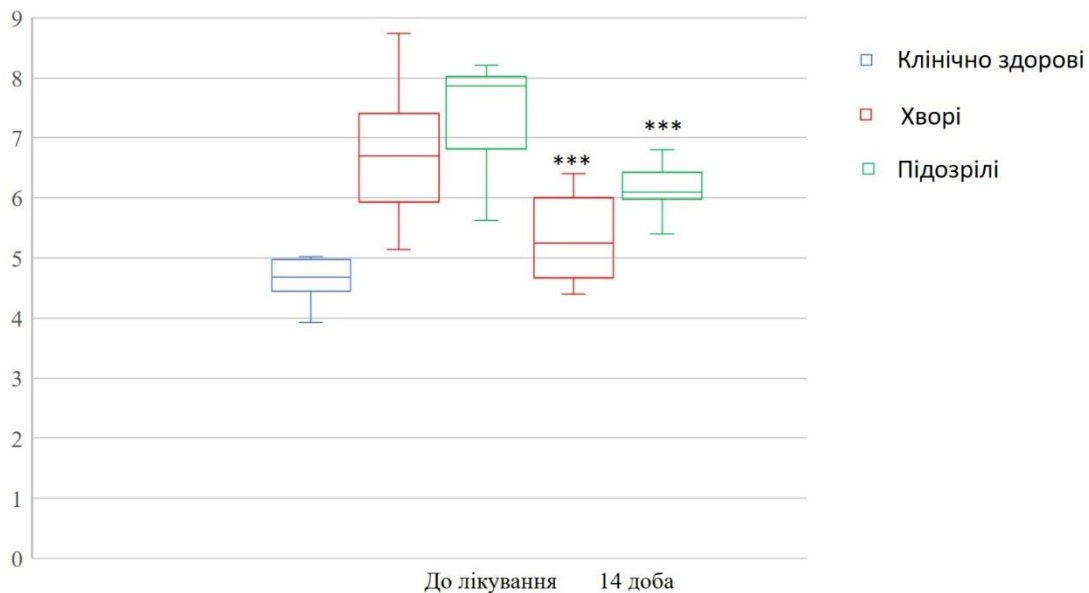
У 87,5 % котів першої і другої груп відмічали ано/гіпорексію, що провокувало голодування, порушення шлунково-кишкового бар'єру та імунної функції. У разі легкого та середнього ступеня тяжкості захворювання задля ефективного відновлення добровільного споживання їжі призначали стимулятори апетиту. Зокрема, котам вводили препарат міртазапін протягом 3–5 діб лікування. Підтримка харчування відіграє центральну роль у лікуванні панкреатиту у свійських котів [10]. Відсутність ентерального харчування більше ніж три доби призводить до порушення моторики шлунково-кишкового тракту, атрофії кишкових ворсинок, порушення кишкового кровотоку, зміни бар'єрної функції та порушення нормальної кишкової мікробіоти [26]. Тому пацієнтам із тяжким ступенем захворювання розпочинали ентеральне харчування як найшвидше, це мінімізувало розвиток інфікування панкреонекрозу і зменшило частоту поліорганної недостатності, покращило результати терапевтичного лікування. Коти з легким та середнім ступенем перебігу захворювання починали їсти пероральним шляхом за допомогою відповідної підтримуючої та стимулюючої терапії.

Сонографічна оцінка панкреасу, зокрема за умови діагностики гострого перебігу панкреатиту та оцінки наслідків хвороби, має важливе значення [8], тому ми проводили контрольне ультрасонографічне дослідження органів черевної порожнини на 7-у та 14-у добу лікування. У нормі підшлункова залоза дискретно гетерогенна, як правило, дещо гіпоехогенна по відношенню до навколишньої жирової тканини, її межі визначаються нечітко [14]. За ультразвукової діагностики підшлункової залози у хворих

на панкреатит котів орган візуалізувався гіпо-ехогенно, мав неоднорідне потовщення та був переважно оточений гіперехогенним та розрідженим шаром жирової тканини. На 14-ту добу лікування у більшості тварин ознаки набряку підшлункової залози за результатами ультрасонографії зникли, що вказує на ефективність застосованої терапевтичної схеми.

Водночас, функціональний стан підшлункової залози у процесі лікування оцінювали за допомогою визначення активності панкреатичної ліпази (fPLI), вмісту глюкози (GLU) та активності амілази (AMY) сироватки крові.

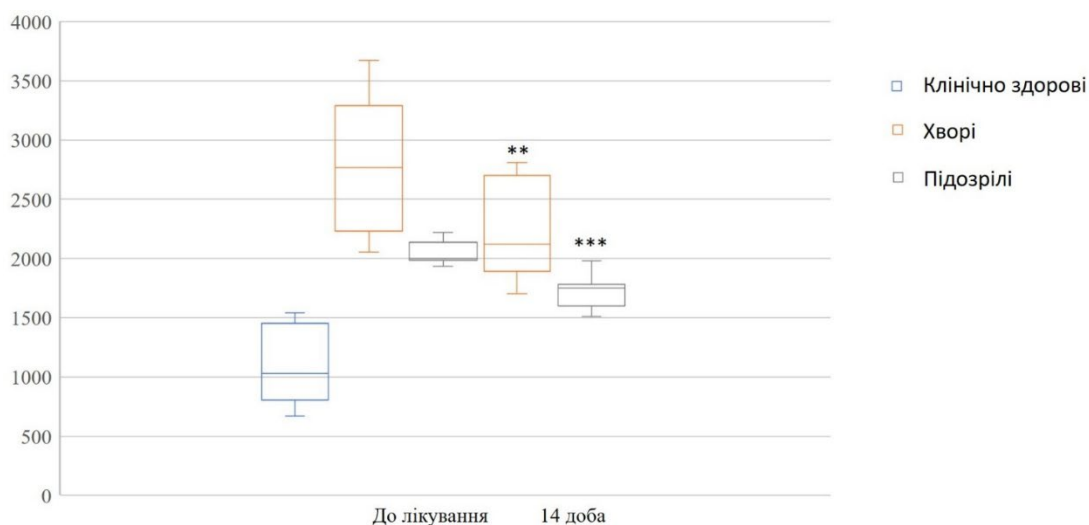
За результатами досліджень, до початку лікування в сироватці крові котів першої та другої дослідних груп вміст глюкози був високим і становив  $6,7 \pm 0,33$  і  $7,5 \pm 0,26$  ммоль/л, відповідно, що на 46,5 та 62,6 % був вищим за середній показник клінічно здорових тварин. За проведеного лікування на 14-ту добу у свійських котів в сироватці крові виявляли зниження вмісту глюкози (GLU;  $P < 0,001$ ) у 1,3 рази в першій ( $5,3 \pm 0,18$  ммоль/л) та у 1,2 рази ( $6,1 \pm 0,12$  ммоль/л) другій дослідній групі порівняно з показником до лікування, відповідно (рис. 1).



**Рис. 1.** Вміст глюкози (GLU) в сироватці крові свійських котів у процесі лікування, ммоль/л  
Примітка: \*\*\* $p < 0,001$  – порівняно з показником до лікування.

Аналізуючи показник активності амілази (AMY) сироватки крові котів до лікування, необхідно відмітити, що у тварин першої дослідної групи

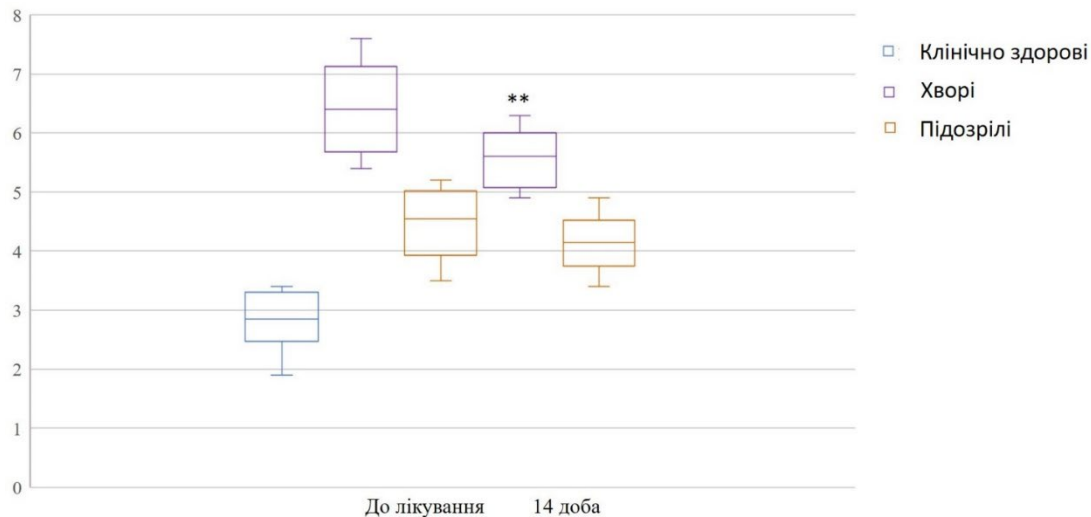
(хворі), середній показник активності амілази становив  $2779,2 \pm 154,54$  Од/л, і був на 39 % вище за верхню межу фізіологічних коливань (рис. 2).



**Рис. 2.** Активність амілази (AMY) в сироватці крові свійських котів у процесі лікування, Од/л  
Примітка: \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$  – порівняно з показником до лікування.

У котів другої групи (підозрілі) активність амілази знаходилась в межах  $2053,7 \pm 32,07$  Од/л та була лише на 2,3 % вище за верхню межу норми. Через 14-ть днів лікування показник активності амілази сироватки крові у тварин першої групи знизився на 19,8 % ( $2229,8 \pm 112,70$  Од/л;  $P < 0,01$ ), а в другій – на 16,3 % ( $1718,9 \pm 46,4$  Од/л;  $P < 0,001$ ) порівняно з показниками до лікування.

У результаті проведених досліджень сироватки



**Рис. 3.** Активність панкреатичної ліпази (fPLI) в сироватці крові свійських котів у процесі лікування, Од/л

Примітка: \*\* $p < 0,01$  – порівняно з показником до лікування.

Водночас, у котів з підвищеним ризиком панкреатиту (друга група) на початку лікування активність fPLI становила  $4,5 \pm 0,19$  Од/л та була в 1,6 рази ( $P < 0,001$ ) вищою порівняно з клінічно здоровими тваринами. Проте в процесі лікування на 14-ту добу в крові виявляли тенденцію до зниження на 7,8 % активності панкреатичної ліпази до  $4,2 \pm 0,15$  Од/л порівняно з показником до лікування ( $4,5 \pm 0,18$  Од/л). Такі зміни свідчать про високу метаболічну активність підшлункової залози та терапевтичну ефективність лікувальних заходів.

Отже, запропонована схема лікування свійських котів першої та другої дослідних груп є ефективною, позитивно впливає на клінічний стан тварин, нормалізує високі показники функціонального стану підшлункової залози (GLU, AMY, fPLI), що дозволило подовжити тривалість життя котів.

Необхідно відмітити, що контроль болю та харчова підтримка є основною ланкою лікування свійських котів за панкреатиту. На жаль, за даними дослідників існує мало повідомлень про успішне вилікування котів хворих на панкреатит [9].

## Висновки

1. Встановлено, що у 87,5 % котів першої (з вираженими ознаками хронічного панкреатиту) та другої дослідної (з підвищеним ризиком панкреатиту) груп до початку лікування реєструється ано/гіпорексія, дегідратація (83 %), блювання (75 %), болючість (65 %); за ультрасонографії підшлункова

крові хворих на панкреатит котів (перша група), було з'ясовано, що активність панкреатичної ліпази (fPLI) на початку лікування була у 2,2 рази вищою ( $6,4 \pm 0,2$  Од/л;  $P < 0,001$ ), порівняно за показник клінічно здорових тварин. За 14-ть днів лікування активність fPLI знизилась на 13,8 % ( $P < 0,01$ ) і становила  $5,5 \pm 0,13$  Од/л, порівняно з показником до лікування (рис. 3).

гіпоехогенна, неоднорідно потовщена; в сироватці крові: підвищений вміст глюкози у 1,5 першої та 1,6 рази другої дослідної груп ( $P < 0,001$ ), збільшена активність амілази у 2,6 та 1,9 рази першої та другої дослідної групи відповідно ( $P < 0,001$ ), а також панкреатичної ліпази у 2,2 і 1,6 рази (першої та другої дослідної груп;  $P < 0,001$ ).

2. Застосування комплексної терапії свійським котам обох дослідних груп протягом 14-ти днів сприяє покращенню загального стану хворих тварин, відсутністю болю, ультрасонографічно не візуалізуються набряк тканин підшлункової залози. У сироватці крові першої та другої дослідної груп на 14-ту добу лікування відмічається зниження вмісту глюкози у 1,3 та 1,2 рази (до  $5,3 \pm 0,18$  та  $6,1 \pm 0,12$  ммоль/л;  $P < 0,001$ ); активності амілази – на 19,8 (до  $2229,8 \pm 112,70$  Од/л;  $P < 0,01$ ) та 16,3 % (до  $1718,9 \pm 46,4$  Од/л;  $P < 0,001$ ), активності панкреатичної ліпази – на 13,8 % (до  $5,5 \pm 0,13$  Од/л;  $P < 0,01$ ) і тенденцію до зниження на 7,8 % (до  $4,2 \pm 0,15$  Од/л), відповідно.

*Перспективи подальших досліджень* – розробка ефективних стратегій профілактики рецидивів панкреатиту у свійських котів.

## Конфлікт інтересів

Автор стверджує про відсутність конфлікту інтересів щодо викладу та результатів досліджень.

## References

- Zazharskyi, V. V., & Movkalo, H. S. (2014). Osoblyvosti diahnozyky ta likuvannia dermatomikoziv m'iasoidnykh v umovakh pryvatnoi likarni veterynarnoi medytsyny mista Dnipropetrovska. *Problemy Zoonzhenerii i Veterynarnoi Medytsyny*, 28 (2), 567–572. [in Ukrainian]
- 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>
- Badalov, N., Baradaran, R., Iswara, K., Li, J., Steinberg, W., & Tenner, S. (2007). Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 5 (6), 648–661.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.11.023>
- Bayliss, D. B., Steiner, J. M., Sucholdolski, J. S., Radecki, S. V., Brewer, M. M., Morris, A. K., & Lappin, M. R. (2009). Serum feline pancreatic lipase immunoreactivity concentration and seroprevalences of antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Bartonella* species in client-owned cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11 (8), 663–667. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.01.006>
- Bazelle, J., & Watson, P. (2014). Pancreatitis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16 (5), 395–406. <https://doi.org/10.1177/1098612x14523186>
- 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>
- Buxbaum, J. L., Quezada, M., Da, B., Jani, N., Lane, C., Mwangela, D., Kelly, T., Jhun, P., Dhanireddy, K., & Laine, L. (2017). Early aggressive hydration hastens clinical improvement in mild acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, 112 (5), 797–803. <https://doi.org/10.1038/ajg.2017.40>
- 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>
- Dereza, Y., & Kanivets, N. (2024). Visual diagnostics of pancreatic pathology in cats. *Scientific Progress & Innovations*, 27 (1), 162–166. <https://doi.org/10.31210/spi2024.27.01.27>
- 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>
- Frossard, J. L., Steer, M. L., & Pastor, C. M. (2008). Acute pancreatitis. *Lancet*, 371 (9607), 143–152. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60107-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60107-5)
- Hernandez, J., Pastor, J., Simpson, K., & Watson, P. (2010). Feline pancreatitis. *Vet Focus*, 37–38. Retrieved from: <file:///D:/download/Veterinary%20Focus%202010%201en.pdf>
- Ioannidis, O., Lavrentieva, A., & Botsios, D. (2008). Nutrition support in acute pancreatitis. *Journal of the Pancreas*, 9 (4), 375–390.
- Karanjia, N. D., & Reber, H. A. (1990). The cause and management of the pain of chronic pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America*, 19 (4), 895–904.
- Larson, M. M. (2016). Ultrasound imaging of the hepatobiliary system and pancreas. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46 (3), 453–480. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.12.004>
- Machicado, J. D., & Papachristou, G. I. (2019). Pharmacologic management and prevention of acute pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*, 35 (5), 460–467. <https://doi.org/10.1097/mog.0000000000000563>
- Mansfield, C. (2012). Acute Pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27 (3), 123–132. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.04.003>
- Mirtallo, J. M., Forbes, A., McClave, S. A., Jensen, G. L., Waitzberg, D. L., & Davies, A. R. (2012). International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 36 (3), 284–291. <https://doi.org/10.1177/0148607112440823>
- Mohr, A. J., Leisewitz, A. L., Jacobson, L. S., Steiner, J. M., Ruaux, C. G., & Williams, D. A. (2003). Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17 (6), 791–798. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02516.x>
- Naisbitt, C., Mos, K. F. A., & Kishen, R. (2022). Crystalloids, colloids, blood products and blood substitutes. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 23 (5), 304–311. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2022.02.020>
- O'Keefe, S. J. D., Lee, R. B., Li, J., Stevens, S., Abou-Assi, S., & Zhou, W. (2005). Trypsin secretion and turnover in patients with acute pancreatitis. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 289 (2), G181–G187. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00297.2004>
- Ohmuraya, M., & Yamamura, K. (2011). The roles of serine protease inhibitor kazal type 1 (SPINK1) in pancreatic diseases. *Experimental Animals*, 60 (5), 433–444. <https://doi.org/10.1538/expanim.60.433>
- Petrov, M. S., McIlroy, K., Grayson, L., Phillips, A. R. J., & Windsor, J. A. (2013). Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: A randomized controlled trial. *Clinical Nutrition*, 32 (5), 697–703. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.12.011>
- Petrov, M. S., Pylypchuk, R. D., & Emelyanov, N. V. (2008). Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 28 (6), 704–712. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03786.x>
- Simpson, K. W. (2015). Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. *Journal of Small Animal Practice*, 56 (1), 40–49. Portico. <https://doi.org/10.1111/jsap.12313>
- Webster, C. R. L., Center, S. A., Cullen, J. M., Penninck, D. G., Richter, K. P., Twedt, D. C., & Watson, P. J. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33 (3), 1173–1200. <https://doi.org/10.1111/jvim.15467>
- Wernimont, S. M., Radosevich, J., Jackson, M. I., Ephraim, E., Badri, D. V., MacLeay, J. M., Jewell, D. E., & Suchodolski, J. S. (2020). The Effects of nutrition on the gastrointestinal microbiome of cats and dogs: impact on health and disease. *Frontiers in Microbiology*, 11, 1266. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.01266>

ORCID

Yu. Dereza 

<https://orcid.org/0000-0001-9851-252X>



2025 Dereza Yu. This is an open-access article distributed under the Creative Commons Attribution License <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.