


МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»

Допускається до захисту
Зав. кафедри *пропедевтики та*
медицини внутрішніх хвороб
тварин і птиці ім. В.І. Левченка
 доцент Мельник А.Ю.
(підпис, вчене звання, прізвище, ініціали)
«*до*» *Травня* 2025 року

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИЙ СКРИНІНГ ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ЖИРОВОЇ ДИСТРОФІЇ ПЕЧІНКИ В КОТІВ

Виконала Баюра Марина Євгеніївна

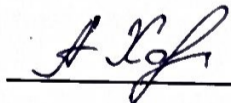
прізвище, імя, по батькові,



підпис

Керівник доцент Харченко А.В.

вчене звання, прізвище, ініціали



підпис

Рецензент

доцент Харченко А.В.
вчене звання, прізвище, ініціали



підпис

Я, Баюра Марина Євгеніївна, засвідчую, що кваліфікаційну роботу виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності.

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Спеціальність 211 ветеринарна медицина

Затверджую

Гарант ОФ

професор Рубленко М.В.

« 2 » 2024 року

ЗАВДАННЯ

на кваліфікаційну роботу здобувачки

Баюри Марини Євгеніївни

Тема: «Клініко-біохімічний скринінг та лікувально-профілактичні заходи за жирової дистрофії печінки в котів».

Затверджено наказом ректора № _____ від _____

Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до «1» червня 2025 р.

Перелік питань, що розробляються в роботі. Вихідні дані:

1. Проаналізувати сучасну наукову літературу щодо етіології, патогенезу, клінічних проявів, діагностики, біохімічних змін, лікування та профілактики жирової дистрофії печінки (ЖДП) у котів.
2. Визначити та обґрунтувати вибір основних клінічних, інструментальних та лабораторних методів дослідження.
3. Розробити критерії для клініко-біохімічного скринінгу ЖДП у котів та на їх основі відібрати тварин та сформулювати дослідну і контрольну групи.
4. Обґрунтувати та розробити комплексну схему лікувально-профілактичних заходів, визначивши методики, дозування та тривалість проведення ветеринарних заходів.
5. Провести аналіз отриманих даних, порівняти результати з літературними даними, сформулювати висновки та практичні рекомендації.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	вересень-жовтень 2024 р.	виконано
Методична частина	листопад 2024 р.	виконано
Дослідницька частина	грудень 2022 р.	виконано
Оформлення роботи	січень – квітень 2025 р.	виконано
Перевірка на плагіат	травень 2025 р.	виконано
Подання на рецензування	травень 2025 р.	виконано
Попередній розгляд на кафедрі	28.05.2025 р.	виконано

Керівник кваліфікаційної роботи

доцент Харченко А.В.

Здобувач

Баюра М.Є.

Дата отримання завдання «13» вересня 2024 р., протокол № 3.

АНОТАЦІЯ

Баюри Марини Євгеніївни

на тему «Клініко-біохімічний скринінг та лікувально-профілактичні заходи за жирової дистрофії печінки в котів»

Досліджено та порівняно терапевтичну ефективність базової підтримуючої (контрольна група) та комплексної (дослідна група) схем лікування при жировій дистрофії печінки у котів.

У даному експерименті використовували загально-клінічні методи дослідження стану тварин обох груп та проводили біохімічний моніторинг показників сироватки крові до початку експерименту та на 20 добу після застосування лікувальних схем.

Вивчено, типовий для жирової дистрофії печінки симптомокомплекс: жовтяницю різного ступеня вираженості (у 80 % котів; 18 голів), пригнічений стан та млявість (80 %; 18 голів), ознаки дегідратації (у 70 % тварин; 15 голів), пальпаторну гепатомегалію (у 60 %; 13 голів), а також підтверджену анамнезом втрату ваги (у 85 % котів; 19 голів) та погіршення стану шерстного покриву (у 70 %; 15 голів).

Біохімічний аналіз сироватки крові, проведений на початку дослідження за визначеним переліком показників (Загальний білок, Альбуміни %, Альбуміни г/л, АсАТ, АлАТ, Холестерол, Триацилгліцероли), підтверджував наявність метаболічних порушень, характерних для жирового гепатозу. Зокрема, було встановлено значне підвищення активності АсАТ (середні значення $74,2 \pm 3,03$ Од/л у контрольній та $64,8 \pm 3,14$ Од/л у дослідній групі) та виражену гіпертригліцеридемію (середні значення $2,08 \pm 0,053$ ммоль/л та $2,13 \pm 0,047$ ммоль/л відповідно) порівняно з референтними значеннями. При цьому активність АлАТ та показники білкового обміну в середньому знаходились у межах норми, а рівень холестеролу не мав вірогідних відхилень від норми чи між групами на початку експерименту.

Встановлено, що застосування комплексної схеми лікування у дослідній групі котів з жировою дистрофією печінки призвело до вираженого клінічного покращення протягом 20 діб, включаючи відновлення апетиту (85 %), зникнення жовтяниці (80 %) та підвищення активності (86 %). Це супроводжувалося вірогідним відновленням білково-синтетичної функції печінки, що підтверджується зростанням загального білка (+ 20,9 %, $p < 0,001$) та альбумінів г/л (+ 29,4 %, $p < 0,001$). Комплексна терапія також забезпечила значно ефективнішу нормалізацію ліпідного обміну, спричинивши вірогідне зниження триацилгліцеролів на 38,5 % ($p < 0,001$). Як наслідок, на 20 добу дослідження показники загального білка, альбумінів г/л та триацилгліцеролів у дослідній групі були вірогідно кращими ($p < 0,01$ для білків, $p < 0,001$ для ТАГ), ніж у контрольній групі. Водночас на тлі цієї позитивної динаміки, у дослідній групі спостерігалось вірогідне підвищення активності ферментів АЛАТ (+ 9,4 %, $p < 0,05$) та АсАТ (+ 30,2 %, $p < 0,01$) порівняно з початком дослідження. В результаті, активність АсАТ на 20 добу у дослідній групі була вірогідно вищою ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою.

Магістерська робота містить 58 сторінок, 5 таблиці, 8 рисунків, список використаних джерел із 75 найменувань та 1 додатка.

Отримані результати можуть бути використані в приватній практиці лікарів ветеринарної медицини та науково-дослідній роботі.

Ключові слова: жирова дистрофія печінки, печінковий ліпідоз котів, коти, лікування, біохімічні показники крові, метаболізм, АсАТ, триацилгліцероли.

ABSTRACT

Bayura Maryna Yevhenivna

Thesis: "Clinico-biochemical screening and therapeutic-prophylactic measures for hepatic lipidosis in cats"

The therapeutic efficacy of basic supportive (control group) and complex (experimental group) treatment regimens for hepatic lipidosis in cats was studied and compared. In this experiment, general clinical methods were used to examine the condition of animals in both groups, and biochemical monitoring of blood serum indicators was conducted before the start of the experiment and on day 20 after applying the treatment regimens.

The typical clinical picture for hepatic lipidosis was evaluated: icterus of varying severity (in 80 % of cats; 18 animals), depressed state and lethargy (80 %; 18 animals), signs of dehydration (in 70 % of animals; 15 animals), palpable hepatomegaly (in 60 %; 13 animals), as well as history-confirmed weight loss (in 85 % of cats; 19 animals) and poor coat condition (in 70 %; 15 animals).

Biochemical analysis of blood serum, conducted at the beginning of the study using a defined panel of indicators (Total protein, Albumin %, Albumin g/l, AST, ALT, Cholesterol, Triglycerides), confirmed the presence of metabolic disorders characteristic of hepatic lipidosis. Specifically, a significant increase in AST activity (mean values 74.2 ± 3.03 U/L in control and 64.8 ± 3.14 U/L in experimental group) and marked hypertriglyceridemia (mean values 2.08 ± 0.053 mmol/L and 2.13 ± 0.047 mmol/L, respectively) compared to reference values were established. Meanwhile, ALT activity and protein metabolism indicators were, on average, within normal limits, and cholesterol levels showed no significant deviations from the norm or differences between groups at the start of the experiment.

It was established that the use of the complex treatment regimen in the experimental group of cats with hepatic lipidosis led to marked clinical improvement over 20 days, including appetite restoration (85 %), resolution of

icterus (80 %), and increased activity (86 %). This was accompanied by a significant recovery of hepatic protein-synthetic function, confirmed by an increase in total protein (+ 20,9 %, $p < 0,001$) and albumin g/l (+ 29,4 %, $p < 0,001$). The complex therapy also ensured significantly more effective normalization of lipid metabolism, causing a significant decrease in triglycerides by 38,5 % ($p < 0,001$). Consequently, on day 20 of the study, indicators of total protein, albumin g/l, and triglycerides in the experimental group were significantly better ($p < 0,01$ for proteins, $p < 0,001$ for TG) than in the control group. Concurrently with this positive dynamic, a significant increase in the activity of enzymes ALT (+ 9,4 %, $p < 0,05$) and AST (+ 30,2 %, $p < 0,01$) compared to the start of the study was observed in the experimental group. As a result, AST activity on day 20 in the experimental group was significantly higher ($p < 0,05$) compared to the control group.

The Master's thesis contains 58 pages, 5 tables, 8 figures, a list of 75 references, and 1 appendic.

The obtained results can be used in the private practice of veterinary medicine doctors and in research work.

Key words: hepatic lipidosis, feline hepatic lipidosis, cats, treatment, biochemical blood parameters, metabolism, AST, triglycerides.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

ЖДП – жирова дистрофія печінки

FHL – Feline Hepatic Lipidosis, печінковий ліпідоз

АЛАТ – аланінамінотрансфераза

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

ТГ – триацилгліцероли

МО – міжнародна одиниця

Од/л – одиниця дії на літр

г – грам

кг – кілограм

л – літр

мл – мілілітр

ммоль/л – мілімоль на літр

Lim – максимальне і мінімальне значення

M – середнє арифметичне

m – помилка середнього арифметичного

n – кількість

t – коефіцієнт вірогідної різниці

p – критерій вірогідності

r – коефіцієнт кореляції

ЗМІСТ

ЗАВДАННЯ.....	2
АНОТАЦІЯ.....	3
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	7
ЗМІСТ.....	8
ВСТУП.....	9
РОЗДІЛ 1.....	12
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	12
1.1. Визначення, поширення, етіологія та патогенез жирової дистрофії печінки у котів	12
1.2. Клініко-біохімічний скринінг ліпідозу печінки котів.....	17
1.3. Лікувально-профілактичні заходи за ліпідозу печінки котів.....	22
1.4. Заключення з огляду літератури.....	26
РОЗДІЛ 2.....	28
ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ.....	28
2.1. Матеріали та методи дослідження	28
2.2. Схема проведення досліджень.....	29
2.3. Характеристика ФОП Баюра Марина Євгенівна Вінницької області.....	31
РОЗДІЛ 3.....	38
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	38
3.1. Клініко-біохімічний скринінг та лікувально-профілактичні заходи за жирової дистрофії печінки в котів	38
УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.....	51
ВИСНОВКИ.....	57
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	58
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	59
ДОДАТКИ.....	68

ВИСНОВКИ

1. У котів з клінічними ознаками жирової дистрофії печінки, включених у дослідження, на початку експерименту встановлено статистично значуще підвищення активності АсАТ та рівня триацилгліцеролів порівняно з референтними значеннями. Групи були неоднорідними за вихідним рівнем АсАТ ($p < 0,05$), але однорідними за показниками АлАТ, холестеролу, триацилгліцеролів, загального білка та альбумінів (г/л).

2. Застосування базової підтримуючої терапії (10 % глюкоза з інсуліном, Дуфалайт) у котів контрольної групи протягом 20 діб не призводило до вірогідних змін більшості досліджених клінічних та біохімічних показників (загальний стан, апетит, іктеричність, загальний білок, альбуміни, АсАТ, АлАТ, холестерол), за винятком вірогідного зниження рівня триацилгліцеролів (на 21,6 %, $p < 0,001$), який, однак, залишався вищим за норму.

3. Комплексна схема лікування (інфузії, гепатопротектори, вітаміни, амінокислоти, дієтотерапія), застосована у дослідній групі, сприяла вираженому клінічному покращенню (відновлення апетиту у 85 % тварин, зникнення жовтяниці у 80 %, підвищення активності у 86 %) та супроводжувалася вірогідним зростанням рівнів загального білка (на 20,9 %, $p < 0,001$) і альбумінів г/л (на 29,4 %, $p < 0,001$), а також вірогідним зниженням триацилгліцеролів (на 38,5 %, $p < 0,001$) протягом 20 діб.

4. На 20 добу дослідження коти дослідної групи мали вірогідно вищі показники загального білка ($p < 0,01$) та альбумінів г/л ($p < 0,01$) і вірогідно нижчий рівень триацилгліцеролів ($p < 0,001$) порівняно з контрольною групою, що свідчить про більшу ефективність комплексної терапії для відновлення білкового та ліпідного обміну при FHL.

5. Застосування комплексної терапії у дослідній групі супроводжувалося вірогідним підвищенням активності АлАТ (на 9,4 %, $p < 0,05$) та АсАТ (на 30,2 %, $p < 0,01$) порівняно з вихідним рівнем, що призвело до вірогідно вищої активності АсАТ у цій групі порівняно з контрольною на 20 добу ($p < 0,05$), незважаючи на загальну позитивну клініко-біохімічну динаміку інших показників.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Зважаючи на типовий симптомокомплекс, виявлений у котів з жировою дистрофією печінки пропонується обов'язково проводити детальне комплексне клінічне обстеження, а саме: збір анамнестичних даних, щодо тривалості відмови від корму чи зниження апетиту, ретельну оцінку ступеня іктеричності слизових оболонок та шкіри, визначенню рівня дегідратації, пальпації печінки та виявленню можливих первинних захворювань.

2. На основі отриманих результатів, які продемонстрували вірогідно кращу клінічну динаміку, відновлення білкового синтезу та ефективніше зниження триацилгліцеролів, рекомендується для лікування котів з жировою дистрофією печінки застосовувати комплексну терапевтичну схему: інфузійна терапія (Розчин Рінгера 10 мл/кг 1 раз на день внутрішньовенно, Стерофундин 10–20 мл/кг 1 раз на день внутрішньовенно); парентеральне введення препаратів, таких як Гептрал (1 мл/20 кг маси тіла тварини 1 раз на день в/м), Есенціалє (0,5–1 мл/кг 1 раз на день в/м) та Нейрорубін (0,25–0,5 мл/кг п/ш); застосування пероральних добавок, зокрема Таурину (500–1000 мг на добу) та L-карнітину (50–250 мг/кг на добу); а також обов'язкову дієтотерапію зі спеціалізованими кормами (типу Hepatic або Recovery), включаючи примусове годування через зонд за необхідності, до повного відновлення самостійного апетиту. Тривалість курсу парентеральних препаратів та інтенсивної терапії слід визначати індивідуально, орієнтуючись на клінічну відповідь (у дослідженні вона складала переважно 12 діб, діапазон 7–14 днів).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Center S. A. Feline hepatic lipidosis // PetMD. – 2022. – Режим доступу: <https://www.petmd.com/cat/conditions/digestive/hepatic-lipidosis-cats-fatty-liver-disease> (дата звернення: 27.04.2025).
2. Внутрішні хвороби тварин: Підручник / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін.] : за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
3. Wang W., Yi K., Yan H., et al. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in feline hepatic lipidosis. BMC Veterinary Research. 2016. Vol. 12. P. 126. DOI: 10.1186/s12917-016-0752-3.
4. Клінічна діагностика хвороб тварин: [Підручник] / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2017. – 612 с.
5. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч.1. – 528 с.
6. Center S. A. Feline hepatic lipidosis // Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. – 2016. – Vol. 46, № 2. – P. 225–246.
7. Center S. A. Feline hepatic lipidosis: Therapeutic considerations // World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings. – 2011.
8. Center S. A. Feline hepatic lipidosis // Royal Canin Academy. – 2023. – Режим доступу: <https://academy.royalcanin.com/en/veterinary/feline-hepatic-lipidosis> (дата звернення: 27.04.2025).
9. Center S. A. Feline hepatic lipidosis // Wikipedia. – 2017. – Режим доступу: https://en.wikipedia.org/wiki/Feline_hepatic_lipidosis (дата звернення: 27.04.2025).
10. Center S. A. Feline hepatic lipidosis: Therapeutic considerations // Veterinary Information Network (VIN). – 2011. – Режим доступу: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?catId=34572&id=5124420&ind=183&meta=generic&objTypeID=17&pId=11343> (дата звернення: 27.04.2025).

11. Center S. A. Feline hepatic lipidosis (Proceedings) // DVM360. – 2010. – Режим доступу: <https://www.dvm360.com/view/feline-liver-disease-proceedings> (дата звернення: 27.04.2025).
12. Center S. A. Feline hepatic lipidosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2015. Vol. 45, No. 3. P. 513–546. DOI: 10.1016/j.cvsm.2015.01.002.
13. Ветеринарна клінічна біохімія: підручник / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.В. Влізла. 2-ге вид., перероб. та. доп. Біла Церква, 2019. – 416 с.
14. Center S. A. Feline hepatic lipidosis // PubMed. – 2016. – Режим доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28108035/> (дата звернення: 27.04.2025).
15. Valtolina C., Favier R. P. Feline hepatic lipidosis. *Veterinary Focus*. 2017. Vol. 27(3). P. 26–33.
16. Kuzi S., Segev G., Kedar S., Aroch I. Outcome and prognostic factors in feline hepatic lipidosis: 78 cases (2005–2015). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2017. Vol. 31, No. 5. P. 1364–1370. DOI: 10.1111/jvim.14799.
17. Webb J. A. Nutritional management of hepatic lipidosis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2012. Vol. 14(7). P. 438–447. DOI: 10.1177/1098612X12450087.
18. Bustamante L., Mellanby R. J., Ågren E. O., Tørnqvist-Johnsen C. Retrospective evaluation of S-adenosylmethionine administration in cats with hepatic lipidosis (2010-2019). *Journal of Small Animal Practice*. 2021. Vol. 62(8). P. 645–651. DOI: 10.1111/jsap.13330.
19. Center S. A. Feline hepatic lipidosis // Merck Veterinary Manual. – 2017. – Режим доступу: <https://www.merckvetmanual.com/digestive-system/hepatic-diseases-of-small-animals/feline-hepatic-lipidosis> (дата звернення: 27.04.2025).
20. Center S. A. Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2018. – Vol. 20, № 7. – P. 593–

602.

21. Verbrugge A., Bakovic M. Peculiarities of one-carbon metabolism in the strict carnivorous cat and the role in feline hepatic lipidosis. *Nutrients*. 2013. Vol. 5(7). P. 2811–2835. DOI: 10.3390/nu5072811.

22. Griffin B. Feline Hepatic Lipidosis: Pathophysiology and Treatment. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. 2020. Vol. 42(6). P. E1–E10.

23. Nivy R., Kuzi S., Yas E., et al. A retrospective study of 101 cats with hepatic lipidosis (2001-2010). *Israel Journal of Veterinary Medicine*. 2013. Vol. 68(3). P. 166–172.

24. Biourge V. C., Pion P. D., Lewis J. R., Morris J. G., Rogers Q. R. Spontaneous occurrence of hepatic lipidosis in a colony of specific-pathogen-free cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011. Vol. 25(2). P. 216–221. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2010.0668.x.

25. Musteata M., Ciornea V., Ghenciu A., et al. CLINICAL AND PARACLINICAL ASPECTS IN FELINE HEPATIC LIPIDOSIS. *Lucrari Stiintifice – Universitatea de Stiinte Agricole a Banatului Timisoara Medicina Veterinara*. 2014. Vol. 47(1). P. 112–116.

26. Gajanayake I., Chan D. L., Fowkes R. C., et al. Effects of feeding regimens on plasma concentrations of amino acids, metabolic and appetite-regulating hormones in healthy cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2011. Vol. 13(11). P. 811–819. DOI: 10.1016/j.jfms.2011.05.014.

27. Elias G., Såndberg M., Jones B. Parenteral Nutrition Following Experimental Small Intestinal Resection and Anastomosis in Cats: A Pilot Study Comparing Two Commercial Lipid Emulsions. *Animals (Basel)*. 2020. Vol. 10(8). P. 1351. DOI: 10.3390/ani10081351.

28. Outerbridge C. A. Nutritional management of liver disease. *Clinics in Small Animal Practice*. 2012. Vol. 42(3). P. 565–582.

29. Zavvos G. K., Tsioli V. G., Papazoglou L. G., et al. Clinical findings, diagnostics and treatment outcome of 17 cats with primary hepatic lymphoma

(2005–2013). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2016. Vol. 18(7). P. 570–576. DOI: 10.1177/1098612X15587782.

30. Wortinger A. Nutrition for Cats with Liver Disease. *Today's Veterinary Practice*. 2013. Vol. 3(5). P. 32–37.

31. Dirksen K., van den Ingh T. S. G. A. M. Hepatic lipidosis and hepatic amyloidosis in related Abyssinian cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010. Vol. 24(5). P. 1239–1242. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2010.0568.x.

32. Boland L., Beatty J. Feline hepatic lipidosis. *Companion Animal*. 2015. Vol. 20(10). P. 568–573. DOI: 10.12968/coan.2015.20.10.568.

33. Hall D. J., Simpson K. W., Center S. A., et al. Evaluation of S-adenosylmethionine responsiveness in feline hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010. Vol. 24(3). P. 701.

34. Batchelor D. J., Devauchelle P., Elliott J., et al. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. *Journal of Small Animal Practice*. 2011. Vol. 52(7). P. 385–396. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2011.01079.x.

35. Stockman J., Fascetti A. J., Kass P. H., Larsen J. A. Evaluation of recipes of home-prepared maintenance diets for dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2013. Vol. 242(11). P. 1500–1505. DOI: 10.2460/javma.242.11.1500.

36. Lisciandro S. C. Ultrasound Assessment of Hepatomegaly in the Cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2011. Vol. 52(3). P. 310–314. DOI: 10.1111/j.1740-8261.2010.01786.x.

37. Gilor C., Gilor S. Critical care nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41(2). P. 357–371. DOI: 10.1016/j.cvsm.2010.12.005.

38. Pekarkova M., Tvarijonaviciute A., Ceron J. J., et al. Serum paraoxonase 1 (PON1) activity and concentration in cats with liver diseases. *The Veterinary Journal*. 2015. Vol. 205(1). P. 119–121. DOI: 10.1016/j.tvjl.2015.02.027.

39. Fascetti A. J., Delaney S. J. Feeding the critically ill dog and cat.

Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4th ed. / Ed. By S.P. DiBartola. St. Louis : Elsevier Saunders, 2012. P. 618–642.

40. Nak K., Lee H., Won S., et al. Evaluation of clinical and laboratory data as prognostic factors for survival in feline hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Clinics*. 2014. Vol. 31(5). P. 385–390.

41. Simpson K. W. Feline pancreatitis: current concepts in diagnosis and therapy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2015. Vol. 17(3). P. 225–239. DOI: 10.1177/1098612X15573314.

42. Viviano K. R. Update on feline cholangitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2013. Vol. 43(6). P. 1407–1420. DOI: 10.1016/j.cvsm.2013.07.007.

43. Park H. M., Oh D. H., Jung D. I., et al. Effects of L-carnitine on plasma lipid profiles and body weight change in obese cats. *Journal of Veterinary Science*. 2011. Vol. 12(3). P. 269–274. DOI: 10.4142/jvs.2011.12.3.269.

44. Willard M. D. Feline Hepatic Lipidosis (FHL). *Proceedings of the NAVC Conference*. Orlando, 2012. Vol. 26. P. 284–286.

45. Tidwell J., Balassiano N., Shaikh A., Nassar M. Emerging therapeutic options for non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review // *World Journal of Hepatology*. – 2023. – Vol. 15, No. 8. – P. 1001–1012. – DOI: 10.4254/wjh.v15.i8.1001.

46. Prikhodko V.A., Bezborodkina N.N., Okovityi S.V. Pharmacotherapy for Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Emerging Targets and Drug Candidates // *Biomedicines*. – 2022. – Vol. 10, No. 2. – Article 274. – DOI: 10.3390/biomedicines10020274.

47. Than N.N., Newsome P.N. A concise review of non-alcoholic fatty liver disease // *Atherosclerosis*. – 2015. – Vol. 239, No. 1. – P. 192–202. – DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.01.001.

48. Younossi Z.M., Loomba R., Anstee Q.M., et al. Diagnostic modalities for nonalcoholic fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis, and associated fibrosis // *Hepatology*. – 2018. – Vol. 68, No. 1. – P. 349–360. – DOI:

10.1002/hep.29721.

49. Musso G., Cassader M., Paschetta E., Gambino R. Pioglitazone for advanced fibrosis in nonalcoholic steatohepatitis: new evidence, new challenges // *Hepatology*. – 2017. – Vol. 65, No. 4. – P. 1058–1061. – DOI: 10.1002/hep.28902.

50. Angulo P., Kleiner D.E., Dam-Larsen S., et al. Liver fibrosis, but no other histologic features, associates with long-term outcomes of patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Gastroenterology*. – 2015. – Vol. 149, No. 2. – P. 389–397.e10. – DOI: 10.1053/j.gastro.2015.04.043.

51. Lim S., Oh T.J., Koh K.K. Mechanistic link between nonalcoholic fatty liver disease and cardiometabolic disorders // *International Journal of Cardiology*. – 2015. – Vol. 201. – P. 408–414. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.08.107.

52. Schuppan D., Schattenberg J.M. Non-alcoholic steatohepatitis: pathogenesis and novel therapeutic approaches // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. – 2013. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 68–76. – DOI: 10.1111/jgh.12212.

53. Faghihzadeh F., Adibi P., Hekmatdoost A. The effects of resveratrol supplementation on cardiovascular risk factors in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // *British Journal of Nutrition*. – 2015. – Vol. 114, No. 5. – P. 796–803. – DOI: 10.1017/S0007114515002433.

54. Feline Hepatic Lipidosis // *PubMed*. – 2017. – PMID: 28108035. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28108035/>.PubMed

55. Yen F.S., Yang Y.C., Hwu C.M., et al. Liver-related long-term outcomes of thiazolidinedione use in persons with type 2 diabetes // *Liver International*. – 2020. – Vol. 40, No. 5. – P. 1089–1097. – DOI: 10.1111/liv.14422.

56. Sun W., Cui H., Li N., et al. Comparison of FIB-4 index, NAFLD fibrosis score and BARD score for prediction of advanced fibrosis in adult patients with non-alcoholic fatty liver disease: A meta-analysis study // *Hepatology Research*. – 2016. – Vol. 46, No. 9. – P. 862–870. – DOI: 10.1111/hepr.12647.

57. Zhang X., Wong G.L.H., Wong V.W.S. Application of transient

elastography in nonalcoholic fatty liver disease // *Clinical and Molecular Hepatology*. – 2020. – Vol. 26, No. 2. – P. 128–141. – DOI: 10.3350/cmh.2019.0001.

58. Grat K., Grat M., Rowinski O. Usefulness of different imaging modalities in evaluation of patients with non-alcoholic fatty liver disease // *Biomedicines*. – 2020. – Vol. 8, No. 9. – Article 298. – DOI: 10.3390/biomedicines8090298.

59. Treatment of hepatic lipidosis in the cat // *Vet Focus*. – URL: <https://vetfocus.royalcanin.com/en/scientific/feline-hepatic-lipidosis>. *Vet Focus*

60. Lazebnik L.B., et al. Non-alcoholic fatty liver disease in adults: clinic, diagnostics, treatment (clinical guidelines for therapists, third version) // *Therapy*. – 2021. – Vol. 20, No. 4. – P. 5–15. – DOI: 10.26442/24124036.2021.4.5-15.

61. Clemente M.G., Mandato C., Poeta M., Vajro P. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease: Recent solutions, unresolved issues, and future research directions // *World Journal of Gastroenterology*. – 2016. – Vol. 22, No. 36. – P. 8078–8093. – DOI: 10.3748/wjg.v22.i36.8078.

62. Woo Baidal J.A., Lavine J.E. The intersection of nonalcoholic fatty liver disease and obesity // *Science Translational Medicine*. – 2016. – Vol. 8, No. 323. – Article 323rv1. – DOI: 10.1126/scitranslmed.aad8390.

63. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / Левченко В.І. та ін. ; за ред. В. І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2010. 424 с.

64. Twedt D. C. How I Treat Feline Hepatic Lipidosis // *WSAVA World Congress Proceedings*. – 2010. – URL: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?catId=33759&id=4516380&pId=11310>.

65. Kuzi S., Segev G., Kedar S., Yas E., Aroch I. Prognostic markers in feline hepatic lipidosis: a retrospective study of 71 cats // *Veterinary Record*. – 2017. – Vol. 181, No. 19. – P. 512. – DOI: 10.1136/vr.104252. [PMC+1bvajournals.onlinelibrary.wiley.com+1](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5114441/)

66. Minamoto T., Walzem R. L., Hamilton A. J., Hill S. L., Payne H. R.,

Lidbury J. A., Suchodolski J. S., Steiner J. M. Altered lipoprotein profiles in cats with hepatic lipidosis // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2019. – Vol. 21, No. 4. – P. 363–372. – DOI: 10.1177/1098612X18780060.[PubMed+1SAGE Journals+1](#)

67. Valtolina C. Pathophysiologic Aspects of Feline Hepatic Lipidosis: Dissertation // *Utrecht University Repository*. – 2019. – 134 p. – URL: <https://dspace.library.uu.nl/handle/1874/379615>.[dspace.library.uu.nl+1PubMed+1](#)

68. Webb C. B. Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2018. – Vol. 20, No. 3. – P. 217–227. – DOI: 10.1177/1098612X18758591.[PubMed+3PubMed+3PubMed+3](#)

69. Younossi Z.M., Loomba R., Anstee Q.M., et al. Diagnostic modalities for nonalcoholic fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis, and associated fibrosis // *Hepatology*. – 2018. – Vol. 68, No. 1. – P. 349–360. – DOI: 10.1002/hep.29721.

70. Piccinini A., Berardi S., Cammertoni N., Magi G. E., Mari S., Scarpona S., Rossi G. Understanding the pathophysiology of feline hepatic lipidosis // *University of Camerino Repository*. – 2015. – URL: <https://pubblicazioni.unicam.it/handle/11581/388185>.[pubblicazioni.unicam.it](#)

71. Identification of potential drugs for treatment of hepatic lipidosis in cats using an in vitro feline liver organoid system // *PLOS ONE*. – 2020. – Vol. 15, No. 1. – e0227945. – DOI: 10.1371/journal.pone.0227945.[PMC](#)

72. Spontaneous occurrence of hepatic lipidosis in a group of laboratory cats // *PubMed*. – 1993. – PMID: 8331615. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8331615/>.[PubMed](#)

73. Cusi K., Orsak B., Bril F., et al. Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabetes mellitus: a randomized trial // *Annals of Internal Medicine*. – 2016. – Vol. 165, No. 5. – P. 305–315. – DOI: 10.7326/M15-1774.

74. Webb C. B. Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2018. Vol. 20, No. 3. P. 217–227.

DOI: 10.1177/1098612X18758591.

75. Bustamante L., Mellanby R. J., Ågren E. O., Tørnqvist-Johnsen C. Retrospective evaluation of S-adenosylmethionine administration in cats with hepatic lipidosis (2010-2019). *Journal of Small Animal Practice*. 2021. Vol. 62, No. 8. P. 645–651. DOI: 10.1111/jsap.13330.