

Науковий вісник Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.
Серія: Ветеринарні науки

Scientific Messenger of Lviv National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies.
Series: Veterinary sciences

ISSN 2518-7554 print
ISSN 2518-1327 online

doi: 10.32718/nvlvet12018
<https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>

UDC 619:636.8-002.3:616.39:616.36

Prevalence and clinical manifestations of metabolic syndrome in cats with liver disease

V. Ya. Mospan[✉], A. R. Shcherbatyi

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, Lviv, Ukraine

Article info

Received 26.09.2025
Received in revised form
27.10.2025
Accepted 28.10.2025

Stepan Gzhytskyi National
University of Veterinary
Medicine and Biotechnologies Lviv,
Pekarska Str., 50, Lviv,
79010, Ukraine.
Tel.: +38-063-456-67-70
E-mail: sedoborodui@gmail.com

Mospan, V. Ya., & Shcherbatyi, A. R. (2025). Prevalence and clinical manifestations of metabolic syndrome in cats with liver disease. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 27(120), 143–148. doi: 10.32718/nvlvet12018

Metabolic syndrome (MS) is a complex of disorders that include insulin resistance, obesity, dyslipidemia, and hypertension. In cats, metabolic syndrome is often associated with liver diseases such as liver failure, cholangiohepatitis, and hepatolipidosis. This article reviews the main aspects of metabolic syndrome in the context of liver diseases in cats, including etiological factors, prevalence, and clinical manifestations. It has been established that the main factors that cause the development of metabolic syndrome are obesity, breed predisposition (british shorthair, scottish fold, persian, siamese, maine coon, abyssinian, sphynx), insufficient physical activity, unbalanced diet, stress, and comorbidities. The British Shorthair breed is most prone to developing metabolic syndrome, accounting for 32.1 % of all breeds studied. Among 164 cats diagnosed with metabolic syndrome and liver pathology, 98 (59.8 %) were males and 66 (40.2 %) were females. Liver failure was diagnosed in 95 animals (57.9 %), cholangiohepatitis in 48 (29.3 %), hepatolipidosis in 21 (12.8 %) animals. Among them, obesity was detected in 102 cats (62.2 %), diabetes mellitus in 38 (23.2 %), triaditis in 44 (26.8 %). Animals aged 6–9 years accounted for 65 % of the total number of studied patients, while cats over 10 years old accounted for 35 %. In the age group of 6–7 years, cholangiohepatitis (38.5 %), liver failure (52.3 %), hepatolipidosis in 9.2 % were most often diagnosed. In animals over 10 years of age, the proportion of liver failure was 68.4 %, cholangiohepatitis – 16.7 %, hepatolipidosis – 14.9 %. It was found that metabolic syndrome in cats was most often diagnosed in the winter period – 30.7 % of all cases of the disease, in particular, liver failure was diagnosed in 64.2 %, cholangiohepatitis in 28.4 % of cats. As a result of the studies, concomitant pathologies were detected in 27.0 % of animals, among which the most common were: chronic kidney disease (38.6 %), type 2 diabetes mellitus (22.7 %), pancreatitis (18.2 %), inflammatory bowel disease (13.6 %), hyperthyroidism (6.9 %). Clinically, metabolic syndrome was manifested by anorexia, which was diagnosed in 132 cats (80.5 %), complete or partial refusal of food, which was accompanied by gradual weight loss (59.8 %), lethargy and decreased activity (70.1 %), jaundice (25.6 %), abdominal enlargement and ascites (9.8 %), apathy, prolonged lying, decreased interest in play and social activity.

Key words: cats, metabolic syndrome, comorbid pathology, symptoms, diabetes mellitus, liver failure, hepatolipidosis, cholangiohepatitis.

Поширеність та клінічні прояви метаболічного синдрому у котів за хвороб печінки

В. Я. Моспан[✉], А. Р. Щербатий

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Метаболічний синдром (МС) є комплексом порушень, що включають резистентність до інсуліну, ожиріння, дисліпідемію та гіпертонію. У котів метаболічний синдром часто асоціюється з хворобами печінки, такими як печінкова недостатність, холангі-

огепатит, гепатоліпідоз. У цій статті розглядаються основні аспекти метаболічного синдрому в контексті печінкових захворювань у котів, зокрема етіологічні фактори, поширеність, клінічні прояви. Встановлено, що основними факторами, які спричиняють розвиток метаболічного синдрому є ожиріння, породна схильність (британська короткошерста, шотландська висловуха, перська, сіамська, мейн-кун, аббісінська, сфінкс), недостатня фізична активність, незбалансований раціон, стрес, супутні захворювання. Британська короткошерста порода найбільш схильна до розвитку метаболічного синдрому, що становило 32,1 % від усіх досліджених порід. Серед 164 котів, у яких діагностували метаболічний синдром та патологію печінки самців було 98 (59,8 %), а самок – 66 (40,2 %). Печінкову недостатність діагностували у 95 тварин (57,9 %), холангіогепатит – у 48 (29,3 %), гепатоліпідоз – у 21 (12,8 %) тварини. Серед них ожиріння виявлено у 102 котів (62,2 %), цукровий діабет – у 38 (23,2 %), триадит – у 44 (26,8 %). Тварини у віці 6–9 років становили 65 % від загальної кількості досліджуваних хворих, тоді як коти віком понад 10 років – 35%. У віковій групі 6–7 років найчастіше діагностували холангіогепатит (38,5 %), печінкову недостатність (52,3 %), гепатоліпідоз – 9,2 %. У тварин віком понад 10 років частка печінкової недостатності становила 68,4 %, холангіогепатит – 16,7 %, гепатоліпідоз – 14,9 %. Встановлено, що найчастіше метаболічний синдром у котів діагностували у зимовий період – 30,7 % від усіх випадків захворювання, зокрема печінкову недостатність діагностували у 64,2 %, холангіогепатит у 28,4 % котів. В результаті досліджень у 27,0 % тварин встановлено супутні патології, серед яких найчастішими були: хронічна хвороба нирок (38,6 %), цукровий діабет 2 типу (22,7 %), панкреатит (18,2 %), запальні захворювання кишечника (13,6 %), гіпертиреоз (6,9 %). Клінічно метаболічний синдром проявлявся анорексією, яку діагностували у 132 котів (80,5%), повною або частковою відмовою від корму, яка супроводжувалася поступовою втратою маси тіла (59,8 %), летаргією та зниження активності (70,1 %), жовтяницею (25,6 %), збільшенням живота та асцитом (9,8 %), апатією, тривалим лежанням, зменшення інтересу до ігрової та соціальної активності.

Ключові слова: коти, метаболічний синдром, коморбідна патологія, симптоми, цукровий діабет, печінкова недостатність, гепатоліпідоз, холангіогепатит.

Вступ

Метаболічний синдром (МС) у котів являє собою мультифакторну патологію, що характеризується поєднанням ожиріння, інсулінорезистентності, дисліпідемії та супутніх метаболічних порушень (Hoenig et al., 2007; Ahmed et al., 2021). За останні два десятиліття поширеність ожиріння серед домашніх котів стрімко зросла, досягаючи за різними оцінками від 40 % до 63 % у різних регіонах світу (Cave et al., 2012; Öhlund et al., 2018). Ця тенденція набула характеру глобальної епідемії, що викликає значне занепокоєння у ветеринарній спільноті, оскільки надмірна вага та ожиріння є ключовими чинниками ризику розвитку метаболічного синдрому та численних супутніх захворювань (Butterwick, 2000; German, 2006; Chandler et al., 2017).

Захворювання печінки займають особливе місце в структурі коморбідності при метаболічному синдромі у котів (Loftus & Wakshlag, 2014). Гепатоліпідоз (hepatic lipidosis) визнано найпоширенішим набутим та потенційно летальним захворюванням печінки у котів, що становить до 50 % усіх випадків печінкової патології в країнах Північної Америки (Brown et al., 2000). Патогенетична основа ліпідозу печінки полягає у надмірній акумуляції тригліцеридів у понад 80% гепатоцитів, що призводить до печінкової дисфункції та холестазу (Valtolina & Favier, 2017). Критично важливим є те, що більше 85 % котів з ліпідозом печінки мають супутні захворювання, які сприяють розвитку анорексії та катаболічного стану (Černá et al., 2020).

Окрім гепатоліпідозу, значну роль у патології печінки котів відіграють холангіт, триадит (одночасне запалення печінки, підшлункової залози та кишечника), токсичні гепатопатії та неопластичні ураження (Corbee, 2014; Chala & Rusak, 2020). Поширеність триадиту серед котів становить 17–39 %, що підкреслює клінічну важливість цієї патології (Forman et al., 2021). Взаємозв'язок між метаболічним синдромом та захворюваннями печінки є подвійним: з одного боку, ожиріння та інсулінорезистентність є предриспозитивними факторами розвитку печінкової патології, з іншого – захворювання печінки поглиблюють метаболі-

чні розлади та сприяють прогресуванню метаболічного синдрому (Clark & Hoenig, 2021).

Перший тип ожиріння це стан, за якого у тварини наявна надлишкова маса тіла або підвищений вміст жирової тканини, але відсутні виражені метаболічні порушення, такі як: інсулінорезистентність, дисліпідемія (зміни ліпідного профілю плазми), підвищення активності печінкових ферментів, стеатоз печінки, системне запалення (Hudyma & Slivinska, 2014). Такі коти можуть залишатися метаболічно компенсованими тривалий час, особливо за умов повноцінного раціону та фізичної активності (Okada et al., 2019). Другий тип – характеризується наявністю ожиріння у поєднанні з метаболічним синдромом або його окремими компонентами, а саме: інсулінорезистентністю і гіперінсулінемією, гепатоліпідозом або стеатогепатитом, гіпертригліцеридемією, гіперхолестеринемією, низьким рівнем адипонектину та підвищенням лептину і TNF- α , схильністю до діабету II типу (цукрового діабету котів) (Hoenig et al., 2007; Stadler & Marsche, 2020; Clark & Hoenig, 2021).

Особливу увагу слід приділити інсулінорезистентності у котів з ожирінням та захворюваннями печінки (Kanivets et al., 2019). Встановлено, що кожен кілограм надмірної ваги знижує чутливість до інсуліну на 30 %, а при збільшенні маси тіла на 7–10 % від ідеальної спостерігається підвищення рівнів інсуліну в крові (Webb, 2018). Дисліпідемія, що розвивається при ожирінні, характеризується підвищенням рівнів ліпопротеїнів дуже низької щільності (VLDL) та вільних жирних кислот, що активує протеїнкінази, залучені в функціонування інсулінових рецепторів, призводячи до інсулінорезистентності та цукрового діабету 2 типу (Zoran, 2010).

В Україні, дані щодо поширеності метаболічного синдрому та його зв'язку з захворюваннями печінки у котів є обмеженими (Lokes-Krupka & Tsvilikhovskiy, 2014). Відсутність систематизованої інформації про епідеміологію метаболічного синдрому при різних нозологічних формах печінкової патології ускладнює розробку ефективних діагностичних алгоритмів та профілактичних заходів. Традиційні методи діагнос-

тики часто дозволяють виявити метаболічні порушення лише на пізніх стадіях, коли патологічні зміни в печінці вже є суттєвими (Hudyma & Slivinska, 2013; Larsen, 2017).

Мета дослідження

Вивчити поширеність метаболічного синдрому у котів із різними захворюваннями печінки та визначити основні клінічні симптоми його прояву.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проводилися у ветеринарних клініках м. Івано-Франківськ (“ОлВет”, “Ветрум”, Івано-Франківський відділ обласної державної лікарні ветеринарної медицини). Матеріалом для досліджень були 164 коти різних порід і віку, в яких діагностовано метаболічний синдром. Зокрема у 95 котів діагностували печінкову недостатність (внаслідок шлунково-кишкових розладів, отруєнь, інфекцій), у 48 – холангіогепатит у 21 – гепатоліпідоз. У контрольну групу входили 10 клінічно здорових тварин. Хвороби печінки діагностували у котів у віці старше 6–7 років (65 %) та старше 10 років (35 %) різних порід (британська, персидська, шотландська, ангорська і метиси). Усіх тварин досліджували за наступною схемою: збір анамнестичних даних (вік, стать, порода, маса тіла), клінічне дослідження.

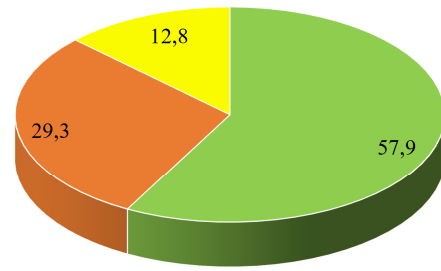
Усі маніпуляції з тваринами проводилися відповідно до Європейської конвенції “Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей” (Страсбург, 1986) та “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, прийнятих Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.). Експерименти проводилися відповідно до принципів гуманності, викладених у директиві Європейського Співтовариства.

Результати та їх обговорення

Аналізом даних журналів амбулаторного прийому тварин та історій хвороб клінік “ОлВет”, “Ветрум”, Івано-Франківський відділ обласної державної лікарні ветеринарної медицини м. Івано-Франківськ за 2020–2024 рр. досліджено 17356 котів.

За клінічного обстеження котів нами встановлено, що основними факторами, які спричиняють розвиток метаболічного синдрому є ожиріння, породна схильність (британська короткошерста, шотландська висловуха, перська, сіамська, мейн-кун, абіссінська, сфінкс), недостатня фізична активність, незбалансований раціон, стрес, супутні захворювання.

Серед 164 котів, у яких діагностували метаболічний синдром та патологію печінки самців було 98 (59,8 %), а самок – 66 (40,2 %). Печінкову недостатність діагностували у 95 тварин (57,9 %), холангіогепатит – у 48 (29,3 %), гепатоліпідоз – у 21 (12,8 %) тварини (рис. 1).

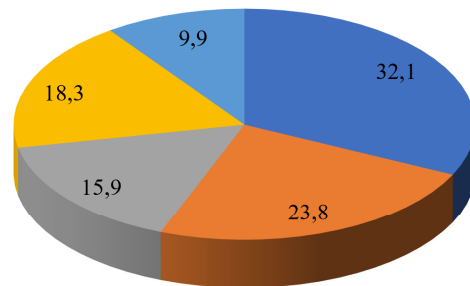


■ Печінкова недостатність ■ Холангіогепатит ■ Гепатоліпідоз

Рис. 1. Структура патологій печінки у котів (у відсотках)

Серед них ожиріння виявлено у 102 котів (62,2 %), цукровий діабет – у 38 (23,2 %), триадит – у 44 (26,8 %), що вказує на ключову роль ожиріння як тригерного фактора для розвитку печінкових порушень. Таким чином, печінкова недостатність є найпоширенішою формою патології печінки у котів із метаболічним синдромом в умовах клінік м. Івано-Франківськ.

Проведеним аналізом породної приналежності тварин виявлено, що британська короткошерста порода найбільш схильна до розвитку метаболічного синдрому з супутніми захворюваннями печінки, що становило 32,1 % від усіх досліджених порід (рис. 2).



■ Британська короткошерста ■ Шотландська висловуха
■ Перська ■ Метиси
■ Інші породи

Рис. 2. Породна схильність до метаболічного синдрому у котів (у відсотках)

Це узгоджується з даними світової літератури щодо генетичної схильності британців до ожиріння та метаболічних порушень (Murphy at al., 2023). У представників цієї породи найчастіше діагностували печінкову недостатність (48,1 %) та холангіогепатит (34,6 %), тоді як гепатоліпідоз зустрічався рідше (17,3 %). Шотландська висловуха порода посідала друге місце за частотою виявлення патології (23,8 %). У цих тварин спостерігався подібний до британців розподіл захворювань, проте нами виявлено більшу схильність до розвитку гепатоліпідозу (19,2 % випадків), що може бути пов'язано з особливостями ліпідного обміну у цієї породи. Перська порода становила 15,9 % досліджуваних тварин. Характерною особливістю перських котів була висока частота розвитку гепатиту (41,2 %), що може бути обумовлено породною схильністю до хронічних запальних процесів та триадиту. Метиси (коти без чіткої породної приналеж-

ності) становили 18,3 % від загальної кількості хворих тварин. У цієї групи спостерігався найбільш збалансований розподіл між різними формами печінкової патології, без явної переваги якогось одного захворювання. Інші породи (сіамська, мейн-кун, абіссінська, сфінкс, ангорська) сумарно становили 9,9 % від усіх досліджених тварин. Окрім цього, у представників породи мейн-кун частіше діагностували печінкову недостатність на фоні кардіоміопатій, що підкреслює мультиорганный характер метаболічного синдрому у цих тварин.

Аналіз вікового розподілу хворих тварин підтвердив літературні дані щодо підвищеного ризику розвитку метаболічного синдрому у котів середнього та старшого віку (Öhlund et al., 2018). Тварини у віці 6–9 років становили 65 % від загальної кількості хворих,

тоді як коти віком понад 10 років – 35 %. У віковій групі 6–7 років найчастіше діагностували холангіогепатит (38,5 %), печінкову недостатність (52,3 %) та гепатоліпідоз 9,2 %, що може бути пов'язано з накопиченням метаболічних порушень та впливом хронічних супутніх захворювань (рис. 3).

У тварин віком понад 10 років спостерігалось зростання частки печінкової недостатності до 68,4 %, що відображає прогресування хронічних патологічних процесів та виснаження компенсаторних можливостей печінки. Холангіогепатит діагностували у 16,7 % випадків, а гепатоліпідоз – у 14,9 %, причому у геріатричних котів це захворювання частіше мало вторинний характер на фоні тривалої анорексії, викликаній іншими патологіями.

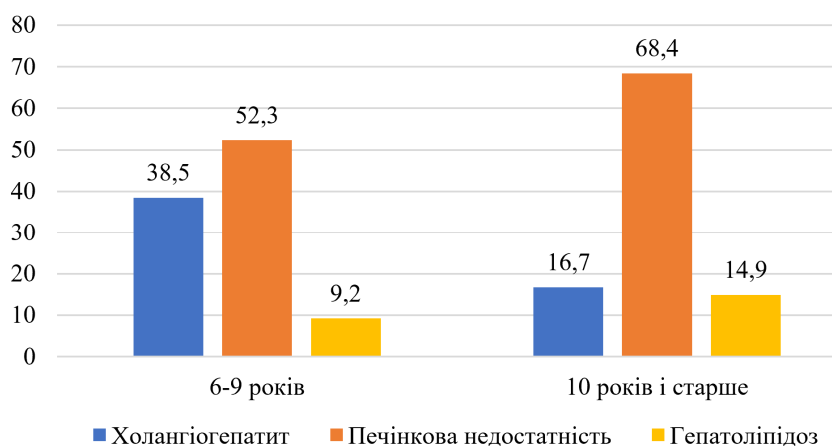


Рис. 3. Види патологій печінки у різних вікових групах (у відсотках)

Аналіз сезонного розподілу звернень до ветеринарних клінік виявив певні закономірності у частоті діагностування метаболічного синдрому та асоційованих з ним захворювань печінки у котів (рис. 4). Зокрема, весняний період (березень-травень) характеризувався помірною кількістю звернень, що становило 22,6 % від загальної кількості випадків. У цей період частіше діагностували холангіогепатит (35,1 %), що може бути пов'язано з активацією хронічних запальних процесів на фоні сезонних змін метаболізму та імунного статусу.

У літній період (червень-серпень) діагностували найменшу кількість випадків метаболічного синдрому (18,3 % випадків). Проте, саме влітку спостерігалася найвища частка діагностованого гепатоліпідозу (16,7 %), що може бути обумовлено підвищеним ризиком розвитку анорексії у котів через спеку та пов'язаний з цим стрес. Осінній період (вересень-листопад) характеризувався зростанням до 28,4 % кількості звернень у клініку, з переважанням у котів печінкової недостатності (61,7 %), що очевидно є наслідком накопиченням метаболічних порушень протягом року та підготовкою організму до зимового періоду.

На зимовий період (грудень-лютий) припадало 30,7 % від усіх випадків захворювання. У цей час спостерігалось зростання частоти всіх форм печінкової патології, особливо печінкової недостатності

(64,2 %) та холангіогепатиту (28,4 %). Це, очевидно, обумовлено зниженням фізичної активності котів у холодний період року, переважанням домашнього утримання з обмеженими рухами, а також впливом стресових факторів (опалювальний сезон, сухе повітря у приміщеннях).

Метаболічний синдром у котів не часто перебігає ізольовано, оскільки супутні захворювання значно впливають на його клінічну картину, темпи прогресування та загальний прогноз (Kazamel et al., 2021). У структурі коморбідної патології важливе місце займають ураження нирок, ендокринні та запальні захворювання, які формують додаткове патологічне навантаження на організм та ускладнюють ведення хворих тварин (Ostrovskiy & Slivinska, 2023). В результаті досліджень у 27,0 % тварин встановлено супутні патології, серед яких найчастішими були: хронічна хвороба нирок (38,6 %), цукровий діабет 2 типу (22,7 %), панкреатит (18,2 %), запальні захворювання кишечника (13,6 %), гіпертиреоз (6,9 %). Наявність супутніх захворювань суттєво ускладнювала перебіг метаболічного синдрому та погіршувала прогноз, особливо у випадках тріадиту (одночасного запалення печінки, підшлункової залози та кишечника) (Fulton et al., 2022), який діагностовано у 12,2 % тварин.

За клінічного дослідження котів з метаболічним синдромом встановлено, що основним симптомом була анорексія, яку діагностували у 132 котів (80,5%).

Окрім цього, відмічали повну або часткову відмову від корму, яка супроводжувалася поступовою втра-тою маси тіла (у 59,8 % тварин).

Такі симптоми відображали порушення метаболі-зму протеїнів, жирів і вуглеводів на фоні печінкової дисфункції. У 115 тварин (70,1 %) спостерігалася летаргія та зниження активності. У котів спостерігали апатію, тривале лежання, зменшення інтересу до ігро-вої та соціальної активності, що вказує про системний

вплив метаболічних порушень на центральну нервову систему та загальний стан організму. Жовтяниця була зафіксована у 42 котів (25,6 %), що відображає під-вищення концентрації білірубіну в крові через пору-шення обміну та виведення жовчних пігментів, що корелювало з тяжкістю ураження печінки. У 16 тва-рин (9,8 %) відмічали збільшення живота та асцит, що вказує на декомпенсовану печінкову недостатність і накопичення рідини в черевній порожнині.

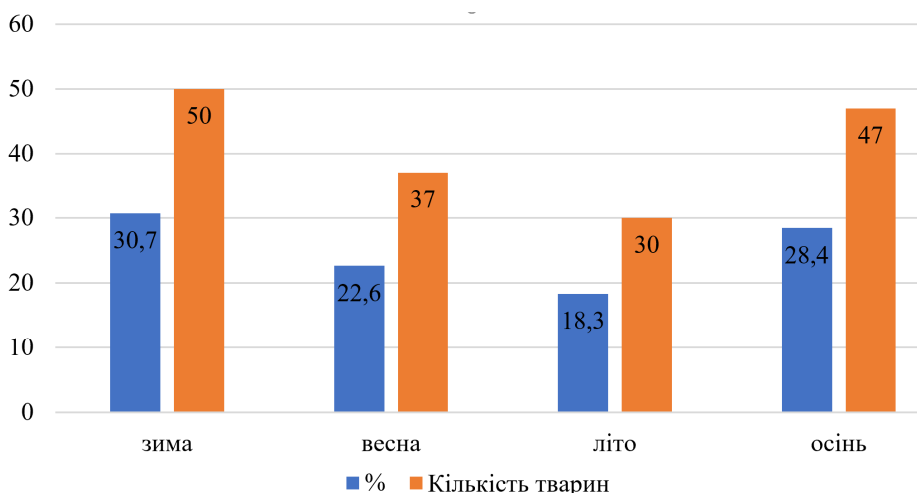


Рис. 4. Сезонність виникнення метаболічного синдрому у котів

Важливим фактором розвитку метаболічного син-дрому є ожиріння, яке відзначалося у 108 котів (65,9 %). Надмірна маса тіла зумовлювала підвищене навантаження на печінку та сприяла розвитку стеато-зу та інсулінорезистентності. У котів із ожирінням спостерігалася більш виражена летаргія, а частота анорексії та втрати ваги була нижчою на ранніх стаді-ях захворювання.

Одним із супутніх станів у котів був цукровий діа-бет, який діагностували у 34 котів (20,7 %). У тварин із діабетом відзначали посилену поліурію та вторинну втрату маси тіла, що додатково ускладнювало клініч-ну картину печінкових порушень і прискорювало прогресування метаболічного синдрому. Крім того, у деяких тварин спостерігалися допоміжні прояви, такі як дегідратація, помірна діарея або запор, зміни пове-дінки, підвищена дратівливість або загальна апатія, що відзначалося у 25 % котів і зазвичай корелювало зі стадією захворювання та наявністю ускладнень.

Таким чином, клінічна картина метаболічного син-дрому у котів з хворобами печінки формувалася під впливом основних симптомів – анорексії, летаргії, втрати маси тіла, жовтяниці та асциту, а також у кон-тексті суміжних патологій: ожиріння та цукрового діабету. Комплексна оцінка цих проявів дозволяє не лише встановити наявність метаболічного синдрому, а й оцінити тяжкість ураження печінки та прогнозува-ти можливі ускладнення.

Висновки

За результатами проведених досліджень встанов-лено високу поширеність метаболічного синдрому серед котів із патологією печінки. Печінкова недоста-

тність діагностована у 57,9 % тварин, холангіогепатит – у 29,3 %, гепатоліпідоз – у 12,8 %. Виявлено чітку породну схильність: британська короткошерста поро-да становила 32,1 % випадків, шотландська висловуха – 23,8 %, перська – 15,9 %. Ожиріння, як ключовий патогенетичний чинник метаболічних порушень, реєстрували у 62,2 % котів, що супроводжувалося анорексією (80,5 %), летаргією (70,1 %) та втра-тою маси тіла (59,8 %).

Відомості про конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

References

- Ahmed, B., Sultana, R., & Greene, M. W. (2021). Adipose tissue and insulin resistance in obese. *Biomed Pharmacother.* 137, 111315. DOI: 10.1016/j.biopha.2021.111315.
- Brown, B., Mauldin, G. E., Armstrong, J., Moroff, S. D., & Mauldin, G. N. (2000). Metabolic and hormonal alterations in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14(1), 20–26. DOI: 10.1892/0891-6640(2000)014<0020:mahaic>2.3.co;2.
- Butterwick, R. (2000). How fat is that cat? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2(2), 91–94. DOI: 10.1053/jfms.2000.0078.
- Cave, N. J., Allan, F. J., Schokkenbroek, S. L., Metekohy, C. A., & Pfeiffer, D. U. (2012). A cross-sectional study to compare changes in the prevalence and risk factors for feline obesity between 1993 and 2007 in New Zealand. *Preventive Veterinary Medicine*, 107(1-2), 121–133. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2012.05.006.

- Černá, P., Kilpatrick, S., & Gunn-Moore, D. A. (2020). Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(11), 1047–1067. DOI: 10.1177/1098612X20965831.
- Chala, I., & Rusak, V. (2020). Sorbitol dehydrogenase of cats blood under diabetes mellitus. *Scientific Horizons*, 23(3), 90–95. DOI: 10.33249/2663-2144-2020-88-3-90-95.
- Chandler, M., Cunningham, S., Lund, E. M., Khanna, C., Naramore, R., Patel, A., & Day, M. J. (2017). Obesity and associated comorbidities in people and companion animals: a one health perspective. *Journal of Comparative Pathology*, 156(4), 296–309. DOI: 10.1016/j.jcpa.2017.03.006.
- Clark, M., & Hoenig, M. (2021). Feline comorbidities: pathophysiology and management of the obese diabetic cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(7), 639–648. DOI: 10.1177/1098612X211021540.
- Corbee, R. J. (2014). Obesity in show cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 98(6), 1075–1080. DOI: 10.1111/jpn.12176.
- 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. DOI: 10.1111/jvim.16053.
- Fulton, E., Hammond, G., Marchesi, F., Hernández Pérez, M., & Ridyard, A. E. (2022). Feline emphysematous gastritis in a cat with pancreatitis and secondary hepatic lipidosis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 58(4), 207–212. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-7228.
- German, A. J. (2006). The growing problem of obesity in dogs and cats. *The Journal of Nutrition: Home Page*, 136(7 Suppl), 1940S–1946S. DOI: 10.1093/jn/136.7.1940S.
- Hoenig, M., Thomaseth, K., Waldron, M., & Ferguson, D. C. (2007). Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292(1), R227–234. DOI: 10.1152/ajpregu.00313.2006.
- Hudyma, T. M., & Slivinska, L. H. (2013). Metabolichnyi profil krovi sluzhbovykh sobak za dyspanseryzatsii. *Naukovyi visnyk Lvivskoho natsionalnoho universytetu veterynarnoi medytsyny ta biotekhnolohii imeni S. Z. Gzhytskoho*, 3(57)1, 58–61 (in Ukrainian).
- Hudyma, T. M., & Slivinska, L. H. (2014). Funktsionalnyi stan pechinky u sobak sluzhbovykh porid za dyspanseryzatsii. *Naukovyi visnyk Lvivskoho natsionalnoho universytetu veterynarnoi medytsyny ta biotekhnolohii imeni S. Z. Gzhytskoho*, 2(59)1, 96–103 (in Ukrainian).
- Kanivets, N. S., Kravchenko, S. O., Bourda, T. L., & Maksimenko, Y. V. (2019). To the question of the diseases of the hepatobiliary system in cats. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology*, 20(2), 433–439. DOI: 10.36359/scivp.2019-20-2.55.
- Kazamel, M., Stino, A. M., Smith, A. G. (2021). Metabolic syndrome and peripheral neuropathy. *Muscle Nerve*, 63(3), 285–293. DOI: 10.1002/mus.27086.
- Larsen, J. A. (2017). Risk of obesity in the neutered cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(8), 779–783. DOI: 10.1177/1098612X16660605.
- Loftus, J. P., & Wakshlag, J. J. (2014). Canine and feline obesity: a review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. *Veterinary medicine (Auckland, N.Z.)*, 6, 49–60. DOI: 10.2147/VMRR.S40868.
- Lokes-Krupka, T. P. (2014). Typical clinical symptoms for hepatolipidosis in domestic cats. *Scientific Progress & Innovations*, 2, 179–182. DOI: 10.31210/visnyk2014.02.38.
- Lokes-Krupka, T. P., & Tsvilikhovskiy, M. I. (2014). Aktyvnist fermentiv syrovatky krovi za hepatolipidozu sviiskykh kotiv u protsesi likuvannia. *Visnyk Poltavskoi derzhavnoi ahrarnoi akademii*, 3(74), 101–103 (in Ukrainian).
- Mizorogi, T., Kobayashi, M., Ohara, K., Okada, Y., Yamamoto, I., Arai, T., & Kawasumi, K. (2020). Effects of Age on Inflammatory Profiles and Nutrition/Energy Metabolism in Domestic Cats. *Veterinary medicine (Auckland, N.Z.)*, 11, 131–137. DOI: 10.2147/VMRR.S277208.
- Murphy, B. J., Stevenson, M. A., & Mansfield, C. S. (2023). Bodyweight and body condition scores of Australian British shorthaired cats, 2008-2017. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1241080. DOI: 10.3389/fvets.2023.1241080.
- Öhlund, M., Palmgren, M., & Holst, B. S. (2018). Overweight in adult cats: a cross-sectional study. *Acta Veterinaria Scandinavica: Home page*, 60(1), 5. DOI: 10.1186/s13028-018-0359-7.
- Okada, Y., Ueno, H., Mizorogi, T., Ohara, K., Kawasumi, K., & Arai, T. (2019). Diagnostic criteria for obesity disease in cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 6, 284. DOI: 10.3389/fvets.2019.00284.
- Ostrovskiy, O., & Slivinska, L. (2023). Prevalence and features of early diagnosis of chronic kidney disease in cats. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(112), 98–106. DOI: 10.32718/nvlvet11216.
- Stadler, J. T., & Marsche, G. (2020). Obesity-related changes in high-density lipoprotein metabolism and function. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(23), 8985. DOI: 10.3390/ijms21238985.
- Valtolina, C., & Favier, R. P. (2017). Feline Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(3), 683–702. DOI: 10.1016/j.cvsm.2016.11.014.
- Webb, C. B. (2018). Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(3), 217–227. DOI: 10.1177/1098612X18758591.
- Zoran, D. L. (2010). Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(2), 221–239. DOI: 10.1016/j.cvsm.2009.10.009.