



POSTĘPOWANIE DIETETYCZNE W CHOROBACH TRZUSTKI U PSÓW I KOTÓW

Jacek Wilczak

Zakład Biochemii i Dietetyki Katedry Nauk Fizjologicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Dietary treatment of pancreatic diseases in dogs and cats

Pancreatic diseases are common diseases of dogs and cats, in the pathogenesis of which, in addition to breed predispositions, improper nutritional treatment plays a significant role. A high-fat, high-protein diet with simultaneous exceedance of the recommended energy requirement is the main risk factor. Dietary treatment, especially in the case of chronic pancreatitis, consisting in introducing a low-fat diet appropriately enriched with selected nutrients and raw materials to the greatest extent allows for achieving a long-term effect.

Keywords: pancreas, nutrition, dog, cat.

Podobnie jak u ludzi, zapalenie trzustki jest najczęstszą dysfunkcją zewnątrzwydzielniczej części trzustki u psów i kotów. Diagnostyka zapalenia trzustki u psów i kotów jest głównie oparta na pomiarze stężeń lub aktywności lipa-

zy trzustkowej w surowicy lub osoczu łącznie z oceną objawów klinicznych, analizą wyników badania fizykalnego oraz wynikach badań kliniczno-patologicznych i obrazowania diagnostycznego, głównie ultrasonograficznego. W warunkach fizjologicznych, przy prawidłowej funkcji trzustki zdecydowana większość (ok. 99 %) lipazy trzustkowej i kolipazy jest uwalniana do soku trzustkowego z wierzchołkowego bieguna komórki pęcherzykowej trzustki. Mniej niż 1 % dyfunduje do krążenia ogólnego z bocznej części komórek pęcherzykowych (12). Jednakże podczas zapalenia trzustki wydzielanie enzymów w części wierzchołkowej komórki jest zablokowane, a duża ilość lipazy trzustkowej jest uwalniana do przestrzeni naczyniowej przez boczno-podstawną część komórki. Z tego też powodu pomiar lipazy trzustkowej w krwiobieg może być traktowany jako nieinwazyjny marker diagnostyczny zapalenia lub uszkodzenia komórek pęcherzykowych, zarówno w stanie ostrego, jak i przewlekłego zapalenia trzustki. Badania aktywności lipazy odgrywają ważną rolę w diagnozie lub wykluczeniu zapalenia trzustki u psów i kotów. W jednym z badań 45 z 1360 krytycznie chorych

psów przyjętych na oddział intensywnej terapii z różnych powodów wykazano, że tylko 30 % z nich ze zwiększoną aktywnością lipazy w surowicy (zdefiniowaną jako wartość 3-krotnie przekraczająca górną granicę poziomu referencyjnego) miało kliniczną diagnozę ostrego zapalenia trzustki. W kilku badaniach zgłoszono zwiększone stężenia lub aktywność lipazy w surowicy w pierwotnych zaburzeniach pozatrzustkowych, takich jak choroby nerek, stany zapalne przewodu pokarmowego, choroby serca, zaburzenia endokrynologiczne, nowotwory, ale także w wyniku przewlekłego stosowania glikokortykosteroidów (3).

Jaka metoda pomiaru aktywności lipaz daje najlepszą odpowiedź na temat stanu trzustki?

Istnieje wiele metod pomiaru lipazy w surowicy/osoczu: metody katalityczne, kolorymetryczne mierzące aktywność lipazy poprzez zmniejszone stężenie substratu lub zwiększone stężenie produktu hydrolizy metody immunologiczne (np. testy ELISA), które mierzą stężenie określonej lipazy niezależnie od jej aktywności lipolitycznej. Testy immunologiczne

Calibra
+ Veterinary Diets

**GASTROINTESTINAL & PANCREAS
LOW FAT
VETERINARY DIET**

INTESTINAL MICROBIOME COMPLEX –
ZAAWANSOWANA FORMUŁA WSPIERAJĄCA
FIZJOLOGICZNE FUNKCJE PRZEWODU POKARMOWEGO.

- + **Karma sucha:** łosoś, hydrolizowany łosoś, suszone jajo.
- + **Puszkka:** tuńczyk, jagnięcina.
- + Źródło węglowodanów – łatwo przyswajalny ryż.
- + Niska zawartość tłuszczu, zwiększona zawartość sodu i potasu.

"PLUS"
DLA CZWORONOŻNYCH
CZŁONKÓW RODZINY



8%
TŁUSZCZU





ZAMAWIAJ NA
www.medivet.pl

Życie Weterynaryjne • maj 2025

konkretnie mierzą immunoreaktywność lipazy trzustkowej (stężenie lipazy trzustkowej) w próbce biologicznej (PLI). Przy użyciu gatunkowo swoistych przeciwciał i przeciwciał przeciwko lipazie trzustkowej możliwa jest bardzo precyzyjna analiza ilościowa lipazy zarówno psów (cPLI), jak i kotów (fPLI). Badania ELISA cPLI i fPLI są znacznie lepszym potwierdzeniem stanu trzustki niż badania kolorymetryczne aktywności lipaz w osoczu określane mianem DGGR. Testy kolorymetryczne mierzą aktywność lipazy w surowicy poprzez pomiar szybkości, z jaką powstają produkty reakcji hydrolizy. Aby uzyskać pełną aktywność hydrolityczną lipaz trzustkowych wymagana jest obecność soli kwasów żółciowych, kolipazy i jonów wapnia, co w badaniach kolorymetrycznych nie jest zawsze możliwe. Istotny staje się także substrat dla tej reakcji. W rzeczywistości analiza aktywności lipazy DGGR w surowicy powszechnie uwzględniana w profilach biochemicznych w medycynie weterynaryjnej nie jest specyficzna dla lipazy trzustkowej i jako marker może być podwyższona w chorobach innych niż stany zapalne trzustki (2).

Podstawowe założenia dietetyczne w przypadku zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki

Niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki (EPI) to zespół złego wchłaniania składników odżywczych spowodowany niewystarczającym wydzielaniem enzymów trzustkowych. Mimo, że każda rasa psów może być dotknięta tą chorobą predyspozycje rasowe dotyczą głównie owczarka niemieckiego. Zwiększone ryzyko wystąpienia EPI dotyczy także owczarzy, cavalier king charles spanieli, cairn terrierów, chow chow, cocker spanieli, psów rasy eurasier i west highland white terrierów (4). Psy i koty mogą rozwinąć EPI w każdym wieku, ale etiologia choroby może mieć wpływ na wiek wystąpienia objawów klinicznych. Rasy dotknięte zanikiem zrazikowym trzustki (PAA) są często dotknięte chorobą w młodszym wieku niż te dotknięte zewnątrzwydzielniczą niewydolnością trzustki, które jest wtórne do przewlekłego zapalenia trzustki. W momencie diagnozy większość kotów jest w średnim lub starszym wieku (5). W przypadku psów to suki są bardziej narażone na rozwój EPI, podczas gdy u kotów częściej stwierdza się przypadków zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki u samców.

W przypadku diety psów i kotów ze stwierdzoną zewnątrzwydzielniczą niewydolnością trzustki polega przede wszystkim na włączeniu diety lekkostrawnej i niskotłuszczowej (konieczne w górnych granicach dopuszczalnej ilości energii pochodzącej z tłuszczu), ale z indywidualnie dostosowaną gęstością energetyczną. Psy i koty z EPI w wyniku niedożywienia będącego konsekwencją obniżonych współczynników strawności i wchłaniania składników odżywczych lub z powodu niskiej gęstości energetycznej diety wykazują niedoborową masę ciała. Wyniki badań jednoznacznie wskazują, że poprawa parametrów odżywienia oraz wzrost masy ciała korelują z poprawą wyników biochemicznych krwi (6). Należy zwrócić uwagę, że diety restrykcyjnie niskotłuszczowe zwiększają ryzyko niedoboru witamin rozpuszczalnych w tłuszczach i raczej powinny być stosowane na początku postępowania dietetycznego w przypadku wystąpienia oporności na leczenie biegunki tłuszczowej. Koniecznym jest wdrożenie diety o wysokiej strawności składników odżywczych i niskiej zawartości włókna pokarmowego, zarówno rozpuszczalnego i nierozpuszczalnego w wodzie. Diety wysokobłonnikowe z powodu niskiej gęstości energetycznej i obawy, że włókno pokarmowe może zakłócać aktywność enzymów trawiennych (zarówno tych endogennych, jak i egzogennych podawanych w postaci preparatów enzymatycznych) i przyswajanie składników odżywczych lub przyspieszać perystaltykę jelit, nie powinny być w przypadku tej choroby stosowane. Alternatywą mogą być diety oparte na źródłach białka hydrolizowanego, którego współczynniki strawności są na tyle wysokie, że przy nawet obniżonej aktywności enzymów trawiennych mogą zwiększać stan odżywienia, wpływając na stabilizację masy ciała. Szczególnie w przypadku psów ważnym jest podawanie małych, ale bardzo częstych posiłków, dzięki czemu zwiększa się szansa na wyższą strawność diety, nawet przy obniżonej aktywności enzymów trawiennych.

Ogólną wiedzą jest, że w przypadku zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki, szczególnie z towarzyszącą biegunką zaleca się wprowadzenie egzogennych źródeł enzymów trawiennych. Oprócz wykorzystania surowej lub liofilizowanej trzustki istnieje kilka różnych formułacji preparatów enzymów trzustkowych, w tym formułacje powlekane dojelitowo i niepowlekane. Powłoki dojelitowe mają na celu ochronę en-

zymów trzustkowych w trakcie pasaży przez żołądek – co ciekawe badania wskazują na brak różnicy w efektywności działania między preparatami powlekanymi i niepowlekanymi (7). Mimo tego typu obserwacji enzymy powlekane osłonkami dojelitowo są wykorzystywane chętniej, szczególnie w przypadkach opornych, gdy zwiększanie dawek enzymów niepowlekanych dojelitowo jest nieskuteczne. Ważne jest również, aby zauważyć, że powłoki dojelitowe są często formułowane dla ludzkiego przewodu pokarmowego i nie można zakładać, że ich właściwości są odpowiednie do stosowania u psów lub kotów. Potencjalne działania niepożądane egzogennych enzymów trawiennych obejmują głównie krwawienie z jamy ustnej i podrażnienie żołądka. W takich przypadkach zaleca się zmniejszenie dawki preparatu.

Konsekwencją znikomej strawności składników diety jest zbyt długie przebywanie niestrawionego pokarmu w przewodzie pokarmowym, prowadzące do powstawania i kumulowania produktów metabolizmu mikroorganizmów znajdujących się w treści przewodu pokarmowego. W dalszej konsekwencji prowadzi to do zmian w składzie mikrobioty w świetle przewodu pokarmowego, które sprzyjają dalszym dysfunkcjom przewodu pokarmowego. Badania składu mikrobioty płynu dwunastniczego psów z zewnątrzwydzielniczą niewydolnością trzustki zidentyfikowały przerost flory bakteryjnej jelita cienkiego (SIBO) charakteryzującej się zwiększoną liczebnością bezwzględnych beztlenowców, *Lactobacillus* i *Streptococcus*, wykazano także zmniejszoną różnorodność mikrobioty, zwiększoną liczebność *Escherichia coli*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* i zmniejszoną liczebnością *Fusobacterium* i *Clostridium hiranonis* (8). Tego typu dysbiotyczne zmiany w składzie mikrobioty są związane ze zmienionym metabolizmem mikroorganizmów, w tym zmniejszonym stężeniem wtórnych kwasów żółciowych w kale i zwiększonym stężeniem D-mleczanu w kale. Prowadzi to do zmian biochemicznych i strukturalnych w błonie śluzowej dwunastnicy, w tym zmniejszoną aktywnością enzymów rąbka szczoteczkowego i zanikiem kosmków jelitowych (9). Z powodu nadmiernej produkcji gazu powstającego z beztlenowego metabolizmu mikroorganizmów, zaostżenia niedoborów kobalaminy i indukcji reakcji zapalnych błony śluzowej jelit wszystkie opisane mechanizmy w konsekwencji mogą pro-

wadzić do powstawania biegunki, wzdęć i dyskomfortu brzuszego, zmiany apetytu i innych objawów klinicznych. W celu zwiększenia efektywności pasażu jelita oraz modyfikacji składu mikrobioty poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego warto do diety psa lub kota włączyć czyste źródła prebiotyków oraz w przypadku braku współtowarzyszącego stanu zapalnego, warto rozważyć włączenie probiotyków specyficznych gatunkowo dla psa lub kota.

Niedobór witaminy B12 jest powszechny zarówno u psów (> 60 %), jak i kotów (77 % do 100 %) z zewnątrzwydzielniczą niewydolnością trzustki. Prawdopodobnie występuje w wyniku zwiększonego wychwytu kobalaminy przez bakterie jelitowe i z powodu zmniejszonych stężeń czynnika, który jest niezbędny do wchłaniania kobalaminy (który wydzielany jest w żołądku). Hipokobalamina jest niezależnym czynnikiem ryzyka zmniejszonej przeżywalności psów, a suplementacja kobalaminą poprawia wyniki leczenia psów i kotów. Zalecane jest włączenie suplementacji kobalaminą, gdy stężenia kobalaminy w surowicy zarówno u psów, jak i kotów wynoszą < 300 ng/l i ze względu na wysoką częstość wy-

stępowania hipokobalaminemii i domniemane bezpieczeństwo suplementacji kobalaminą, zalecana jest suplementacja u wszystkich pacjentów z EPI. Niestety witamina B12 występuje w dużych stężeniach w surowcach, których ilość w diecie psa lub kota z zewnątrzwydzielniczą niewydolnością trzustki musi być ograniczana. Suplementacja diety tą witaminą w postaci preparatów chemicznych jest jedyną formą wzbogacenia w nią diety psa.

Podstawowe założenia dietetyczne w przypadku zapalenia trzustki

Zapalenie trzustki w formie przewlekłej jest najczęstszą chorobą zewnątrzwydzielniczej części trzustki u psów i kotów. Mimo że zapalenie trzustki jest powszechnie uważane za idiopatyczne, to zaproponowano kilka czynników ryzyka. Wśród czynników dietetycznych prowadzących do zapalenia trzustki wymienia się dietę/karmę wysokotłuszczową, spożycie nietypowych produktów spożywczych, resztek ze stołu opiekuna czy spożywanie śmieci. Wśród innych czynników wymienia się konsekwencję działania leków (L-asparaginazy, fenobarbi-

tału i bromku potasu, kortykosteroidów, furosemidu czy związków cynku), zaburzenia metaboliczne: hiperlipidemia, otyłość, cukrzyca, nadczynność kory nadnerczy czy niedoczynność tarczycy. Istnieją także predyspozycje rasowe do wystąpienia ostrego zapalenia trzustki (teriery, miniaturowe pudle, jamniki, cocker spaniele, alaskan malamuty, miniaturowe sznauclery) lub formy przewlekłej (cavalier king charles spaniele, collie, bokserzy) (10). Należy jednak zaznaczyć, że głównym czynnikiem prowadzącym do zwiększenia ryzyka zapalenia trzustki są czynniki dietetyczne, a wśród nich dieta wysokotłuszczowa. Niestety brakuje kryteriów konsensusu dotyczących tego, czym jest dieta wysokotłuszczowa – badania z wykorzystaniem doświadczalnych modeli zwierzęcych dokumentują powiązania diety wysokotłuszczowej z dietami wysokobiałkowymi w indukcji zapalenia trzustki (11). Dowody na inicjujące zapalenie trzustki diet wysokotłuszczowych i wysokobiałkowych pochodzą z badań nad ich potencjalnym wykorzystaniem w leczeniu padaczki idiopatycznej. W tym badaniu 3 z 9 psów karmionych dietą ketogeniczną (w przeliczeniu na suchą masę: 57 %

VET+RESPONSE
VETERINARY DIET
DLA ZDROWIA TWOJEGO PUPILA

zeskanuj po więcej

Doradca Klienta:
partner@vetresponse.pl
+48 539 032 032

tłuszczu, 5,8 % NFE, 25 % białka) rozwinęło zapalenie trzustki, podczas gdy tylko 2 z 31 psów karmionych dietą kontrolną (w przeliczeniu na suchą masę: 16 % tłuszczu, 54 % NFE, 25 % białka) rozwinęło zapalenie trzustki (12). Jest to wystarczający dowód na wpływ diet wysokotłuszczowych w patogenezie zapalenia, przynajmniej u psów. Z kolei za dietę niskotłuszczową uważa się taką, w której tłuszcz pokrywa mniej niż 20 % zapotrzebowania na energię metaboliczną.

Postępowanie dietetyczne w chorobach trzustki zależy od stopnia rozwiniętej choroby. W przypadku ostrego zapalenia trzustki całkiem niedawno jako podstawowe zalecenie promowano głodówkę, której celem było zaprzestanie stymulacji wydzielania soku trzustkowego i obniżanie ciągłej aktywacji zymogenu. Głodówka w stanie ostrego zapalenia trzustki może mieć niekorzystny wpływ na stan przewodu pokarmowego. Dochodzi do zaburzeń w budowie i funkcji przewodu pokarmowego (rozluźnienie połączeń zwierających między enterocytami), translokacji bakterii i nasilenie działania endotoksyn. Zwiększone zapotrzebowanie metaboliczne, katabolizm białek oraz translokacja bakterii spowodowane samym zapaleniem trzustki mogą doprowadzić do rozwoju ogólnoustrojowego zespołu reakcji zapalnej (13). Dowody potwierdzające skuteczność wprowadzenia głodówki w stanach ostrego zapalenia trzustki są jednak nieliczne, a kilka badań wręcz ją podważa (14). Alternatywą staje się szybkie wprowadzenie żywienia dojelitowego, dzięki czemu poprawia się stan kliniczny pacjentów. Wczesne odżywianie dojelitowe zmniejsza niedrożność i zapalenie jelit, a także stymuluje regenerację błony śluzowej jelit i przepływ krwi w błonach śluzowych, zmniejsza katabolizm białek i zapobiega niedożywieniu białkowo-energetycznemu. Badanie retrospektywne obejmujące 34 psy z ostrym zapaleniem trzustki wykazało, że wcześniej rozpoczęte odżywianie dojelitowe (tj. w ciągu 48 godzin od początku hospitalizacji) korzystnie wpłynęło na powrót do samodzielnego przyjmowania pokarmu przez chore psy i wiązało się z poprawą stanu czynnościowego przewodu pokarmowego. Głównym modelem diet wykorzystywanych w żywieniu dojelitowym są komercyjne, gotowe diety medyczne w postaci płynnej. Ale równie dobrze sprawdzą się zindywidualizowane diety bazujące na założeniach diety niskotłuszczowej, normobiałkowej z udziałem

składników obniżających wydzielanie soku żołądkowego (w celu obniżenia stymulowania wydzielania soku trzustkowego). Ze względu na konieczność zapewnienia niezbędnego pokrycia kalorycznego ważnym jest wprowadzenie roślinnych źródeł tłuszczu kosztem tłuszczu pochodzenia zwierzęcego. Wprowadzone w ten sposób w większym stopniu wolne kwasy tłuszczowe szybciej są wchłanianie bez konieczności obecności lipazy trzustkowej. Elementem pomocnym jest ograniczenie stymulacji wydzielania soku trzustkowego (tzw. głowowa faza wydzielania soku trzustkowego) poprzez maksymalne odseparowanie chorego psa od wszystkich bodźców zapachowych: mięsnych, bulionowych.

W przypadku przewlekłego zapalenia trzustki podstawowe założenia dietetyczne bazują na poniższych przesłankach:

1. zarówno tłuszcz, jak i białko w przeciwieństwie do węglowodanów można uznać za bodźce dla wydalenia soku trzustkowego;
2. zarówno zmniejszona strawność, jak i ilość białka przekraczająca możliwości trawienne jelita cienkiego mogą negatywnie wpływać na mikrobiom;
3. ponieważ węglowodany, białka i tłuszcze w diecie są głównymi źródłami energii, nie można ograniczyć ich ilości bez zwiększenia ilości pozostałych, aby utrzymać izokaloryczność diety, czyli chcąc ograniczyć ilość tłuszczu przy jednoczesnym zachowaniu ilości białka, istotnym jest wprowadzenie zwiększonej ilości węglowodanów;
4. należy obserwować, czy przy zwiększonej ilości węglowodanów w diecie nie obserwuje się objawów złego trawienia, co może być przyczyną ograniczenia obniżenia strawności wszystkich składników odżywczych;
5. należy utrzymywać poziom białka w zakresie zapotrzebowania fizjologicznego, ale źródłami białka muszą być surowce z dobrze przyswajalnym białkiem i o wysokiej wartości biologicznej (prawidłowy profil aminokwasowy) dzięki czemu zostanie pokryte zapotrzebowanie na wszystkie niezbędne aminokwasy;
6. ponieważ konsystencja diety budowana jest poprzez obecność włókna pokarmowego rozpuszczalnego w wodzie, ze względu na ryzyko zwiększenia objętości porcji jedzenia oraz obniżonego pasażu żołądkowego ilość tego składnika w diecie musi być ściśle kontrolowana;
7. przewlekłe zapalenie trzustki, któremu może towarzyszyć przewlekłe zapale-

nie jelit, prowadzi do dysbiozy i obniżenia stężenia kwasu foliowego;

8. przewlekłe zapalenie trzustki rozwija się w stanie hipoksji prowadzącej do stresu oksydacyjnego, z tego też powodu należy włączać do diety przeciwutleniacze zarówno lipofilowe (witamina E, astaksantyna), jak i hydrofilowe (witamina C, polifenole);
9. obniżenie stymulowania wydzielania soku trzustkowego jest konsekwencją podawania posiłków o konsystencji półpłynnej, podawanych w małych porcjami i w zwiększanej częstotliwości. ●

Piśmiennictwo

1. Watson P.: Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. „J. Small Anim. Pract.”, 2015, 56, 3-12.
2. Lim S. Y., Steiner J. M., Cridge H.: Understanding lipase assays in the diagnosis of pancreatitis in veterinary medicine, doi: 10.2460/javma.22.03.0144.
3. Serrano G., Paepe D., Williams T., Watson P.: Increased canine pancreatic lipase immunoreactivity (cPLI) and 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase in dogs with evidence of portal hypertension and normal pancreatic histology: a pilot study. „J. Vet. Diagn. Investig. Off. Publ. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn. Inc.”, 2021, 33, 548-553.
4. Cridge H., Williams D. A., Barko P. C.: Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats, doi: 10.2460/javma.23.09.0505.
5. Xenoulis P. G., Zoran D. I., Fosgate G. T., Suchodolski J. S., Steiner J. M.: Feline Exocrine Pancreatic Insufficiency: A Retrospective Study of 150 Cases. „J. Vet. Intern. Med.”, 2016, 1790-1797.
6. Batchelor D. J., Noble P.-J. M., Taylor R. H., Cripps, P. J., German A. J.: Prognostic Factors in Canine Exocrine Pancreatic Insufficiency: Prolonged Survival is Likely if Clinical Remission is Achieved. „J. Vet. Intern. Med.”, 2007, 21, 54-60.
7. Parambeth J. C., Fosgate G. T., Suchodolski J. S., Lidbury J. A., Steiner J. M.: Randomized placebo controlled clinical trial of an enteric coated micro-pelleted formulation of a pancreatic enzyme supplement in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. „J. Vet. Intern. Med.”, 2018, 32, 1591-1599.
8. Isaiah A., Parambeth J. C., Steiner J. M., Lidbury J. A., Suchodolski J. S.: The fecal microbiome of dogs with exocrine pancreatic insufficiency. „Anaerobe”, 2017, 45, 50-58.
9. Simpson K. W.: Biochemical changes in the jejunal mucosa of dogs with exocrine pancreatic insufficiency following pancreatic duct ligation. „Res. Vet. Sci.”, 1989, 47, 338-345.
10. Cridge H., Lim S. Y., Algül H., Steiner J. M.: New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs: Potential impacts on clinical practice. „J. Vet. Intern. Med.”, 2022, 36, 847-864.
11. Czako L.: Hyperlipidemia induced by a cholesterol-rich diet aggravates necrotizing pancreatitis in rats. „Eur. J. Pharmacol.”, 2007, 572, 74-81.
12. Anonymous. Results of a ketogenic food trial for dogs with idiopathic epilepsy. „J. Vet. Intern. Med.”, 2005, 19, 421-421.
13. John B. J.: Persistent Systemic Inflammatory Response Syndrome predicts the need for tertiary care in Acute Pancreatitis. „Acta Gastro-Enterol. Belg.”, 2017, 80, 377-380.
14. Mansfield C. S.: A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. „J. Vet. Intern. Med.”, 2011, 25, 419-425.

Jacek Wilczak, e-mail: jacek_wilczak@sggw.edu.pl