

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КОВАЛЬЧУК ОЛЕГ МИКОЛАЙОВИЧ

УДК 619:636.8:591.437:616.37-002

ДИСЕРТАЦІЯ

**МОРФОЛОГІЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ КОТІВ У НОРМІ
ТА ЗА ПАНКРЕАТИТУ**

Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»
Галузь знань 21 «Ветеринарна медицина»

*Подається на здобуття наукового ступеня
доктора філософії*

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

_____ Олег КОВАЛЬЧУК

Науковий керівник: Горальський Леонід Петрович, доктор ветеринарних наук,
професор, заслужений діяч науки і техніки України

Дисертація є ідентичною іншим примірникам

Голова спеціалізованої вченої ради

ДФ 14.083.004

д.вет.н., професор

Тетяна КОТ

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Ковальчук О.М. Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту. – *Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.*

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина», галузь знань 21 «Ветеринарна медицина», Поліський національний університет, Міністерства освіти і науки України. Житомир, 2021 р.

У дисертаційній роботі за використання комплексних методів досліджень з'ясовано макро- та мікроскопічну будову підшлункової залози клінічно здорових котів різних вікових груп та за панкреатиту.

Дисертаційна робота виконувалась як складова частина наукових досліджень кафедри анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету: «Розвиток, морфологія та гістохімія органів тварин у нормі та при патології», державний реєстраційний № 0120U100796 та наукової тематики: «Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту» державний реєстраційний № 0117U005693 (2017 – 2021 рр.).

Для досягнення мети та завдань наукових досліджень щодо особливостей морфологічної будови підшлункової залози котів різновікових груп та її змін за панкреатиту використовували комплексні методи досліджень: клінічні (загальна температура, пульс, дихання, стан окремих органів); гематологічні (морфологічні – кількість еритроцитів, лейкоцитів; біохімічні – уміст у сироватці крові гемоглобіну, загального білка, білірубіну, глюкози, α -амілази); ехосонографічні; анатомічні (макроскопічна будова підшлункової залози); гістологічні (мікроскопічна будова підшлункової залози); морфометричні (встановлення абсолютних та відносних показників підшлункової залози та її структурно-функціональних одиниць) та статистичні (обробка цифрових даних з метою визначення вірогідності змін показників).

Дослідження клініко-біохімічного статусу клінічно здорових та хворих на панкреатит котів проведено на трьох дослідних групах тварин: перша група (неонатально-молочний період) – кошенята від народження до 60 діб життя, створена з урахуванням розвитку їх організму за рахунок молозива та молока матері; друга (період формування статевої та фізіологічної зрілості) – тварини від 3-х до 15-місячного віку; третя (період зрілого та активного репродуктивного віку) – коти віком 1,5 – 6 років.

За результатами досліджень встановлено варіабельність температури, пульсу та дихання у котів у віковому аспекті: температура їх тіла перебувала в межах від 38 до 39,5°C; пульс у кошенят неонатального та молочного періодів розвитку становив у середньому 120–140 ударів за хвилину, з ростом тварин частота пульсу дещо зменшувалась та становила 110–130 ударів за хвилину, а у зрілому віці становила 100–120. Ступінь формування організму відображався і на частоті дихання: у кошенят кількість дихальних рухів становила в середньому $41,4 \pm 1,9$ за хвилину, у молодих тварин – $29,2 \pm 2,4$, та у зрілому віці – $21,2 \pm 1,1$ дихальних рухів за хвилину.

Проведеними дослідженнями було встановлено залежність морфо-біохімічного складу крові клінічно здорових котів від їх віку, що вказує на процеси формування системи гемопоезу зі зростанням кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну, зміни в обміні білків із їх збільшенням з віком, формування системи травлення з підвищенням активності ферменту α -амілази крові із значень $386,3 \pm 65,8$ Од/л в ранній період розвитку (до 3 - місячного віку), з подальшим його зростанням до $846,4 \pm 99,5$ Од/л у період статевого та фізіологічного дозрівання (15 місячного віку), до стабільних показників у зрілому віці котів – $1068,2 \pm 47,3$ Од/л, що необхідно враховувати при встановленні патологій, спричинених хворобами підшлункової залози у котів.

За результатами проведених власних досліджень та зібраної інформації щодо клінічного стану котів за гострого та хронічного перебігів панкреатиту встановлено, що прояв захворювання у вигляді пригнічення та кахексії спостерігався у 100 % хворих, блювоти – у 10 %, анорексії – у 80 % хворих. У

33 % хворих тварин діагностовано лихоманку постійного типу до 41,6 °С, у решти тварин температура тіла була в нормі або на нижній її межі.

У всіх хворих котів спостерігали ознаки зневоднення – тьмяність шерстного покриву, западання очного яблука та зниження тургору шкіри. У 50 % хворих діагностували біль в області живота – абдомінальні болі. Видимі слизові оболонки були анемічними.

Лабораторно за показниками загального аналізу крові у хворих котів була виявлена анемія зі зменшенням кількості еритроцитів та гемоглобіну до $4,6 \pm 0,57$ Т/л та $91,7 \pm 5,62$ г/л, відповідно. Як прояв компенсаторних можливостей організму хворих котів за розвитку панкреатиту можна вважати незначно виражену тромбоцитопенію. Так, кількість тромбоцитів крові дослідних тварин перебувала в межах $136,8 \pm 32,2$ Г/л, за норми 250–550 Г/л. Результатами біохімічних досліджень крові у котів за панкреатиту було встановлено гіперпротеїнемію у всіх хворих тварин, гіпоальбумінемію, гіпербілірубінемію, гіперглікемію – у 67 %, гіпербілірубінемію та гіперферментемію трансаміназ та α -амілази. Гіперглікемія у хворих котів проявляється підвищеними значеннями вмісту глюкози до $8,9 \pm 0,85$ г/л, що вказує на порушення ендокринної функції підшлункової залози. У 100 % хворих тварин спостерігалось підвищення вмісту загального білка середньому до $86,2 \pm 3,7$ г/л, що можна вважати наслідком розвитку дегідратації організму хворих та збільшенням частки глобулінів сироватки крові.

За результатами досліджень встановлено, що прояв клінічних симптомів панкреатиту у хворих котів не має виразних відмінностей, тому гостроту патологічного процесу необхідно визначати за показниками активності α -амілази в сироватці крові: для гострого перебігу панкреатиту характерним є гіперферментемія α -амілази – $2680,6 \pm 104,7$ Од/л, для хронічного перебігу – $2068,3 \pm 55,9$ Од/л.

Відбір матеріалу для морфологічних досліджень ПЗ у віковому аспекті проводили від клінічно-здорових та загинувших котів ($n=8$, у кожній групі), внаслідок отриманих травм несумісних з життям, і які не мали патологій

шлунково-кишкового тракту, з розрахунку критичних етапів постнатального періоду онтогенезу: неонатальний (1–10 діб); молочний (10–60 діб); статевого дозрівання (5–7 місяців); морфофункціональної зрілості (1–5 і більше років).

За результатами органометричних досліджень встановлено, що у постнатальному періоді онтогенезу органометричні показники росту та розвитку підшлункової змінюються нерівномірно, на ранніх стадіях розвитку (до молочного періоду) ріст відбувається повільно, потім, до настання морфофункціональної зрілості, стрімко зростає. Так, у котів молочного періоду, порівнюючи з неонатальним абсолютна маса підшлункової залози збільшується у 2, 8 разів ($p \leq 0,01$), у періоді статевого дозрівання – у 11 разів ($p \leq 0,001$), у періоді морфофункціональної зрілості – у 18 разів ($p \leq 0,001$). До того ж, параметри відносної маси підшлункової залози з віком у котів зменшуються і, відповідно, становлять у неонатальному періоді $0,48 \pm 0,85$ %, у молочному періоді – $0,44 \pm 0,9$ %, у періоді статевого дозрівання – $0,39 \pm 0,06$ %, у період морфофункціональної зрілості – $0,38 \pm 0,06$ %. Лінійні параметри ПЗ – довжина ПЗ, ширина часточок з віком тварин прогресивно зростають, найбільш інтенсивне зростання спостерігається до настання статевої зрілості, потім інтенсивність росту сповільнюється.

Результати гісто- та морфометричних досліджень свідчать, що гістоархітекtonіка ПЗ котів різного віку має подібну мікроскопічну будову, але різниться певними гісто- та цитометричними показниками. Так, площа екзокринної паренхіми з віком тварин має тенденцію до зменшення, за рахунок середньої площі її ацинусів – у котів морфофункціональної зрілості, порівнюючи з неонатальним періодом у 1,16 разів, з тваринами молочного періоду у 1,2 разів, тваринами статевого дозрівання у 1,4 разів. Загальна площа ендокринної частини ПЗ у котів до настання їх статевої зрілості зростає на тлі збільшення середньої площі острівців Лангерганса, порівнюючи з котами молочного періоду у 1,06 разів, а порівнюючи з котами неонатального періоду у 1,35 разів.

Результатами цитоморфометричних досліджень встановлено, що об'єм панкреатоцитів ацинусів підшлункової залози у процесі росту та розвитку котів збільшувався: у котів морфофункціональної зрілості як порівняти з неонатальним періодом ($p \leq 0,01$) у 1,49 рази, порівнюючи з молочним ($p \leq 0,05$) у 1,29 рази, порівнюючи з періодом статевого дозрівання, спостерігається лише тенденція до зростання такого показника. До того ж, об'єм ядер панкреатоцитів не змінювався, що сприяло прогресивному зменшенню ядерно-цитоплазматичного відношення, відповідно у 1,42; 1,2 та у 1,02 рази.

Результати патоморфологічних досліджень доводять, що за гострого перебігу панкреатиту АМ підшлункової залози у хворих котів ($6,82 \pm 2,31$ г), відносно клінічно здорових ($6,82 \pm 2,31$ г) достовірно зростає ($p \leq 0,05$) у 1,24 рази, відносна маса, відповідно, у 1,3 рази і становить $0,50 \pm 0,03$ %. Відбувається достовірне збільшення ($p \leq 0,05$) у 1,26 рази довжини ($16,7 \pm 1,03$ см) ПЗ та ширини середньої, лівої і правої часток, відповідно, у 1,39; 1,33; та 1,18 рази. За хронічного перебігу панкреатиту АМ підшлункової залози у хворих котів, відносно до клінічно-здорових тварин ($9,0 \pm 0,98$ г), майже не змінюється і дорівнює, відповідно, $9,12 \pm 2,03$ г. Відносна маса залози у котів за хронічного перебігу панкреатиту, порівнюючи з контролем, достовірно ($p \leq 0,01$) зростає у 1,34 рази і становить $0,51 \pm 0,08$ %.

За даними мікроскопічних досліджень встановлено особливості патогістологічних змін у ПЗ хворих котів за гострого та хронічного перебігу панкреатиту. Так, за гострого перебігу панкреатиту котів у підшлунковій залозі спостерігається розширенням міжацинарного простору внаслідок його набряку, виявляються некробіотичні зміни її паренхіми, розширення та наповнення кров'ю судин мікроциркуляторного русла, набряк та розширення вивідних проток. До того ж, панкреатоцити втрачають еозинофілію їх цитоплазми, відбувається розширенням перинуклеарного простору, ущільненням ядер, полярність таких клітин порушена. Виявляється зерниста та гідропічна дистрофія панкреатоцитів. Контури острівців Лагнерганса нечіткі у стані

атрофії, у окремих тварин спостерігається некроз ендокриноцитів, особливо тих, що розміщені на периферії острівців Лангерганса.

За результатами гісто- та цитометричного аналізу ПЗ у котів за гострого перебігу панкреатоциту, відбувається збільшення в 1,1 раза середньої площі ацинусів за рахунок зростання у 1,36 раза об'єму їх панкреатоцитів та прогресивного зростання у 1,4 раза їх об'єму ядер. На тлі таких змін кількісних характеристик відбувається пригнічення морфофункціонального стану екзокринної частини ПЗ, про що свідчить зростання ЯЦВ панкреатоцитів, з $0,1193 \pm 0,0181$ у клінічно-здорових тварин до $0,1233 \pm 0,0200$ за гострого перебігу панкреатиту.

У котів за хронічного перебігу панкреатиту встановлено дисконкомплексацію ацинусів ПЗ, лізис та пікноз ядер панкреатоцитів, стаз крові у просвіті кровоносних судин мікроциркуляторного русла. В окремих випадках спостерігається повна деструкція ацинусів, де цитоплазма панкреатоцитів ущільнена, а місцями знаходиться у статі плазморексису. Такі зміни екзокринної частини ПЗ у котів за хронічного перебігу панкреатиту супроводжувалися зменшенням кількості острівців Лангерганса, які мали дещо видовжену форму та нерівні контури, їх ендокриноцити знаходились у стані зернистої дистрофії.

Ключові слова: гострий панкреатит, хронічний панкреатит, коти, мікроскопічна будова, морфометрія, кров, підшлункова залоза, ацинуси, панкреатоцити, острівці Лангерганса.

ANNOTATION

O.M. Kovalchuk The morphology of cat pancreas under normal and pathological conditions. - *Qualifying scientific work as a manuscript.*

Doctorate dissertation for PhD in the field of study 21 «Veterinary Medicine», speciality 211 «Veterinary Medicine». Polissia National University, Ministry for Education and Science of Ukraine. Zhytomyr, 2021.

Macro- and microscopic structure of pancreas of clinically healthy cats of different age-groups and those under pancreatitis was ascertained in a dissertation work when using complex methods of studying.

The dissertation work is a constituent part of a scientific research conducted by the Department of Anatomy and Histology of the faculty of Veterinary medicine of Polissia National University: «Development, Morphology and Histochemistry of Animals Organs of Clinically Healthy Cats and those under Pathology», state registration number 0120U100796 and scientific topic: «The morphology of cat pancreas under normal and pathological conditions» state registration number № 0117U005693 (2017 – 2021).

To achieve the goal and the tasks of the scientific investigation as to the special characteristics of the morphological structure of cat pancreas of different age-groups and its changes under pancreatitis, some complex methods of studying were used: clinical methods; morphological blood analysis (detect the amount of red and white blood cells); biochemical (the content of hameoglobin, crude protein, bilirubin, glucose, α - amylases in blood serum); echosonographic methods; anatomical (estimation of the microscopic structure of an organ); hystological (the estimation of a microscopic structure of a pancreas on the cell and tissue levels); morphometrical (determination of absolute and relative indices of a pancreas and its structural and functional units) and statistical methods (digital data processing in order to detect the probability of changes of indices. The study of clinical and biochemical status of clinically healthy cats and those sick with pancreatitis was conducted in three test groups: the first one (neonatal-preweaning period) – 60-day old kittens, the group was formed with the consideration of their organisms development on colostral milk and female cat's milk; the second group (the period of the development of sexual and physiological maturation) - the animals from 3 to 15 months old; the third group (a period of mature and reproductive age) the cats of 1.5 – 6 years old.

The research has determined the variability of temperature, pulse and breathing in cats in terms of age aspect: the temperature of their body was in the range of 38 - 39,5°C; the pulse in the kittens of neonatal and preweaning period of development

equalled 120-140 ticks of the blood per minute, the pulse reduced when the animals grew and it equalled 110-130 ticks per minute, and at a mature age it equalled 100-120 ticks per minute. Breathing frequency depended on the rate of an organism formation: in kittens the amount of respiratory movements on the average equalled to 41.4 ± 1.9 per minute, in young cats it equalled to 29.2 ± 2.4 , and in a mature cats - 21.2 ± 1.1 respiratory movements per minute.

The research has established that morpho-biochemical blood composition of clinically healthy cats depended on their age, that is suggestive of the process of the formation of hematopoiesis system when the amount of red blood cells and hameoglobin content increase. It is also suggestive of some changes in proteins metabolism when their amount increases with age, of the formation of digestive system with an increased activity of an enzyme α - amylases of blood from the rates 386.3 ± 65.8 u/l in a period of sexual and physiological maturation in an early period of development (up to 3months old) to stable rates in mature cats $1068,2 \pm 47,3$ u/l, which is necessary to pay attention to when diagnosticating the pathologies caused by the diseases of pancreas in cats.

As follows from the results of the authors' research and from the collected information as to the clinical state of cats under acute and chronical progression of pancreatitis, the manifestation of the disease in terms of depression and pining is observed in 100 % of sick animals, vomiting – in 10%, anorexia – in 80 % of sick animals. Fever of a persistent type up to 41.6 °C was observed in 33 % of sick animals, and the temperature of the rest of sick animals was normal or on the lower limit of normal.

All the sick animals had the signs of dehydration – dimness of animal's fur, eyeball retraction, the reduction of fur turgidity. Pain in the stomach area (abdominal pain) was diagnosticated in 50 % of sick animals. Visual mucus membranes were anemic.

Anemia with a decrease in the amount of red blood cells and of hameoglobin up to 4.6 ± 0.57 t/l and 91.7 ± 5.62 g/l respectively was observed by the general blood analysis in the laboratory. A not significantly manifested thrombocytopenia can be

considered as the manifestation of compensation abilities of sick animal's organism. Thus, the amount of thrombocytes in sick animals' blood was within the range of 136.8 ± 32.2 g/l, under the norm of 250–550 g/l. By the results of biochemical blood analysis in cats under pancreatitis it has been found that they had hyper-albuminemia, hyper-bilirubinemia, hyper-glycemia – in 67%, as well as hyper-bilirubinemia and hyper-fermentation transaminase and α -amylases.

Hyper-glycemia with high rate of glucose (up to 8.9 ± 0.85 g/l) was observed in 67% of sick cats. It testifies to disorders in the endocrine function of a pancreas. An increased amount of crude protein (up to $86,2 \pm 3,7$ g/l) was observed in 100% of sick animals. It can be considered as the result of dehydration development as well as of the increase in the amount of globulins in the blood serum of sick animals.

As follows from the results of the research, the manifestation of clinical symptoms of pancreatitis in sick cats does not have any significant differences, thus, the acuteness of the pathological process is determined by the rate of activity of α -amylases in blood serum: acute pancreatitis development is characterised by hyper-fermentation of α -amylases – 2680.6 ± 104.7 u/l, and for chronic pancreatitis development hyper-fermentation of α -amylases is 2068.3 ± 55.9 u/l.

The selection of the material for morphological analysis of pancreas, in age related aspect, was taken from clinically healthy cats and from the ones which died from fatal injuries and which did not have any pathologies of a gastro-intestinal tract in terms of critical stages of postnatal period of ontogenesis: neonatal period (1-10 days); preweaning period (10-60 days); sexual maturation (5-7 months); morphofunctional maturity period (1-5 and more years).

As follows from the results of organometric analysis, in a postnatal period of ontogenesis the organometric indices of pancreas growth and development are changing unevenly. During the early stage of development (before a preweaning period) the growth is very slow, then (before morphofunctional maturity occurs) it rapidly speeds up. Thus, when compared with neonatal period, the absolute mass of cat pancreas of preweaning period increases by a factor of 2.8 ($p \leq 0,01$), in a period of sexual maturation 11-fold ($p \leq 0,001$), in a period of morphofunctional maturity – by a

factor of 18 ($p \leq 0,001$). Herewith, the parameters of a relative mass of cat pancreas decrease with age and are equal to $0,48 \pm 0,85$ % in neonatal period, $0,44 \pm 0,9$ % in a preweaning period, $0,39 \pm 0,06$ % in a sexual maturation period, and $0,44 \pm 0,9$ % in a period of morphofunctional maturity. Linear parameters of pancreas – the length, the width of segments increase progressively with age, the most intensive growth is observed before the sexual maturity occurs, then the growth intensity falls down.

The results of hysto- and morphometrical analysis testify to a fact that pancreas hysto-architectonic in cats of different age has similar microscopic structure, but differs in definite hysto- and cytometrical indices. Thus, the area of exocrine parenchyma of cat pancreas tends to decrease with age by the average area of its acini – in cats of morphofunctional maturity by a factor of 1.16 as compared with neonatal period, with animals of preweaning period by a factor of 1.2, with animals of sexual maturation by a factor of 1.4. The total area of an endocrine pancreas before the cat sexual maturity increases, as the total average area of Langerhans islets increases as compared with the cats of a preweaning period – by a factor of 1.06, with the cats of neonatal period – by a factor of 1.35.

The results of cytomorphometric analysis show that the volume of pancreatocytes acini of a pancreas increased with the cat growth and development: – in cats of morphofunctional maturity by a factor of 1.49 as compared with neonatal period ($p \leq 0,01$), with a preweaning period – by a factor of 1.29 ($p \leq 0,05$), with a sexual maturation period this index only tends to increase. Herewith, the volume of pancreatocytes nucleus did not change, that promotes to the decrease in nucleocytoplasmic ratio by a factor of 1.42; 1.2 and 1.02 respectively.

The results of pathomorphometric analysis show that under acute pancreatitis course the absolute mass of a pancreas in sick animals ($6,82 \pm 2,31$ g), as compared with clinically healthy cats ($6,82 \pm 2,31$ g), increases ($p \leq 0,05$) by a factor of 1.24; relative mass increases by a factor of 1,3 and is equal to $0,50 \pm 0,03$ %. An increase of pancreas length ($16,7 \pm 1,03$ cm) by a factor of 1.26 ($p \leq 0,05$) and of the width of the medium, left and right segments by a factor of 1.39; 1.33; and 1.18 respectively can be observed.

Under chronic pancreatitis course the relative mass of pancreas in sick cats, as compared to clinically healthy animals ($9,0 \pm 0,98$ g), changes very little and is equal to $9,12 \pm 2,03$ g. Herewith, absolute mass of pancreas in cats under chronic pancreatitis course, as compared to control, increases by a factor of 1.34 ($p \leq 0,01$) and is equal to $0,51 \pm 0,08$ %.

The peculiarities of pathological changes of pancreas in sick animals under acute and chronic pancreatitis course have been established by the data of a microscopic analysis. Under acute pancreatitis in cats, the distention of inter-acinal space caused by pancreas swelling, the necrobiotic changes of pancreas parenchyma, the distention and the filling of vessels of microcirculatory bloodstream with blood, swelling and distention of excretory ducts can be observed.

Herewith, pancreatocytes lose eosinophilia of their cytoplasm, perinuclear space broadens, nuclei become compact, the polarity of such cells is distressed. Albuminous and hydropic degenerations are observed. The boundaries of Langerhans islets are indistinct in atrophy state, in some animals necrosis of endocrinocytes is observed, especially on those which are located on the periphery of Langerhans islets.

As follows from the results of hysto- and cytometric analysis of pancreas in cats under acute pancreatitis course, the average acini area increases by a factor of 1.1 as the volume of acini pancreatocytes increases by a factor of 1.36 and the volume of pancreatocytes nuclei progressively increases by a factor of 1.4. On the basis of such changes of quantity characteristic, the morphofunctional state of exocrine pancreas is depressed, it testifies to the increase of nucleocytoplasmic regeneration of pancreatocytes from $0,1193 \pm 0,0181$ in clinically healthy animals to $0,1233 \pm 0,0200$ under acute course of pancreatitis.

Acini decomplexation of pancreas, karyolysis and pyknosis of pancreatocytes, stasis in the lumens of blood vessels of microvasculature can be observed in cats under pancreatitis course. In some cases there is full acini destruction, where pancreatocytes cytoplasm is indurated or in some places it is in plasmorrhaxis state.

Such changes of the exocrine pancreas in cats under chronic pancreatitis course were followed by the decrease in the amount of Langerhans islets, which had a

prolate form and indistinct boundaries, their endocrunocytes were in albuminous swelling state.

Key words: acute pancreatitis, chronic pancreatitis, cats, microscopic structure, morphometry, blood, pancreas, acini, pancreatocytes, Langerhans islets.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Публікації за темою дисертації:

Статті у наукових фахових виданнях України

1. **Ковальчук О. М.**, Горальська І. Ю. Особливості перебігу та деякі діагностичні аспекти панкреатиту у котів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. Сер. Ветеринарні науки. 2018. Т. 20, № 88. С. 94–97. (Здобувачем здійснено клінічний огляд хворих тварин, зібраний анамнез, здійснено аналіз отриманих даних, аналіз літературних джерел, підготовлено статтю до друку; 0.96/0.6 д. а.).

2. Горальська І. Ю., **Ковальчук О. М.**, Дубова О. А. Морфо-біохімічний склад крові клінічно здорових котів. *Наукові горизонти*. 2019. № 12 (85). С. 33–38. (Здобувачем здійснено аналіз отриманих даних, досліджено морфо-біохімічний склад крові, аналіз літературних джерел, підготовлено статтю до друку; 1.44/0.65 д. а.).

3. Горальський Л. П., Сокульський І. М., **Ковальчук О. М.**, Горальська І. Ю. Особливості будови підшлункової залози клінічно здорових собак та котів. *Наукові горизонти*. 2020. № 7 (92). С. 7–13. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, відібрано патологічний матеріал, виготовлено гістологічні препарати, підготовлено статтю до друку; 1.68/0.68 д. а.).

4. Горальський Л. П., **Ковальчук О. М.**, Сокульський І. М. Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого перебігу панкреатиту. *Наукові горизонти*. 2020. № 8 (93). С. 149–157. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, проведено анатомічні, морфометричні методи дослідження, досліджено гістологічні препарати, підготовлено статтю до друку; 2.16/1 д. а.).

5. Горальський Л. П., **Ковальчук О. М.**, Сокульський І. М., Колесник Н. Л. Особливості морфологічної будови підшлункової залози котів

за панкреатиту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. Сер. Вет. наук. 2021. Т. 23, № 101. С. 38–43. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, досліджено гістологічні препарати, проведено статистичні методи дослідження, підготовлено статтю до друку; 1.44/0.5 д. а.).

6. **Ковальчук О. М.**, Горальський Л. П., Сокульський І. М. Патоморфологія підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. Сер. Вет. наук. 2021. Т. 23, № 102. С. 87–92. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, проведено гістологічні та морфометричні методи дослідження, підготовлено статтю до друку; 1.44/0.65 д. а.).

**Стаття у періодичному науковому виданні іншої держави,
яка входить до Організації економічного співробітництва та розвитку
та/або Європейського Союзу**

7. Horalskyi L. P., **Kovalchuk O. M.**, Gutyj B. V., Sokulskyi I. M. Patomorphological features of the pancreas in mature cats with acute pancreatitis. *Colloquium-journal*. 2021. № 7 (94). P. 7–12. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, відібрано патологічний матеріал, досліджено гістологічні препарати, підготовлено статтю до друку; 1.44/0.65 д. а.)

Науково-методичні рекомендації

8. **Ковальчук О. М.**, Горальський Л. П., Сокульський І. М. Патоморфологічна діагностика підшлункової залози котів за панкреатиту. Науково-методичні рекомендації. Житомир : Поліський національний університет, 2021. 36 с. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, проведення патоморфологічного дослідження, оформлення документації по написанню рекомендації; 2.0/1 д. а.).

Тези наукових доповідей

9. Горальська І. Ю., **Ковальчук О. М.** Мофо-біохімічний склад крові клінічно здорових котів. *Наукові читання 2018. Актуальні проблеми тваринництва і ветеринарної медицини* : матеріали IV наук.-практ. конф., 22 березня 2018 р. Житомир : Полісся, 2018. С. 18–21. (Здобувачем здійснено морфологічне дослідження крові, виконано аналіз отриманих результатів, підготовлено тезу до друку; 0.96/0.66).

10. **Ковальчук О. М.** Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого панкреатиту. *Наукові читання 2020. Сучасні підходи забезпечення здоров'я тварин та якості кормів і харчових продуктів* : матеріали VI наук.-практ конф., листопад-січень 2019–2020 рр. Житомир : ЖНАЕУ, 2020. С. 122–124. (Здобувачем проведено патоморфологічне дослідження, виконано аналіз отриманих результатів, підготовлено тезу до друку; 0.72 д. а.).

11. Серeda Ю. П., **Ковальчук О. М.**, Колесник Н. Л. Морфологія підшлункової залози у котів за хронічного панкреатиту. *Матеріали науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів*. Житомир : ЖНАЕУ, 2019. Вип. 10. С. 154-156. (Здобувачем проведено патоморфологічне дослідження, виконано аналіз отриманих результатів, підготовлено тезу до друку; 0.72/0.3 д. а.).

12. **Ковальчук О. М.** Клінічні ознаки та патоморфологічні зміни підшлункової залози за гострого панкреатиту у котів. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині* : матеріали VI Всеукр. наук.-практ. Інтернет-конф., 15–16 лютого 2021 р. Полтава, 2021. С. 30-33. (Здобувачем проведено дослідження клініко-біохімічного статусу хворих тварин, проведено патоморфологічне дослідження, виконано аналіз отриманих результатів, підготовлено тезу до друку; 0.96 д.а.).

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	19
ВСТУП	20
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	27
1.1 Основні етапи філо- та онтогенезу підшлункової залози	27
1.1.1 Філогенез підшлункової залози	27
1.1.2 Онтогенез підшлункової залози	30
1.1.2.1 Пренатальний період онтогенезу	30
1.1.2.2 Постнатальний період онтогенезу	31
1.2 Морфологія підшлункової залози у свійських тварин	33
1.2.1 Макроскопічна будова підшлункової залози у свійських тварин	33
1.2.2 Мікроскопічна будова підшлункової залози у свійських тварин	35
1.3 Морфологічні зміни підшлункової залози за панкреатиту	41
Висновок до Розділу 1	49
РОЗДІЛ 2 ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	51
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	56
3.1 Клініко-біохімічний статус клінічно здорових котів	56
3.2 Особливості перебігу та деякі діагностичні аспекти панкреатиту у котів	63
3.3 Гістоморфологія підшлункової залози клінічно здорових котів та за панкреатиту	70
3.3.1 Морфологія підшлункової залози клінічно здорових котів	70

3.3.2 Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого панкреатиту	103
3.3.3 Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту	118
Висновок до Розділу 3	128
РОЗДІЛ 4 ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	130
ВИСНОВКИ	157
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	161
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	162
ДОДАТКИ	195

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ПЗ – підшлункова залоза

ГП – гострий панкреатит

ХП – хронічний панкреатит

ЯЦВ – ядерно-цитоплазматичне відношення

АлАТ – аланінова трансфераза

АсАТ – аспарагінова трансфераза

ГГТП – гама-глутамілтранспептидаза

М – середнє арифметичне

m – похибка середнього арифметичного

α -амілаза – альфа-амілаза

АМ – абсолютна маса

ВМ – відносна маса

ВСТУП

Актуальність теми. Пристосування, адаптивні морфологічні та функціональні зміни організму людини та тварин, у процесі їх онтогенетичного розвитку до умов зовнішнього та внутрішнього середовища, є актуальним та новим напрямком наукових досліджень у сучасній біології, гуманній та ветеринарній медицині.

Прямим контактом живих організмів з об'єктами навколишнього середовища є органи травлення (джерело його живлення), до яких, крім травної трубки, відносяться печінка та підшлункова залоза [141]. До того ж, впродовж усього життя організм людини та тварини зазнає впливу різноманітних несприятливих чинників довкілля: вживання неякісної їжі та води, переїдання, недоїдання, забруднення навколишнього середовища, інфекційні та інвазійні хвороби тощо. Такі чинники, часто призводить до функціональних порушень та розвитку патологій органів травлення, в тому числі і підшлункової залози.

Підшлункова залоза, у якій поєднана зовнішньосекреторна та ендокринна функції, бере активну участь майже у всіх фізіологічних процесах в організмі, починаючи від травлення і до процесів адаптації, в тому числі – у підтриманні гомеостазу усього організму. Вона синтезує ферменти (трипсин, ліпаза, амілаза тощо), які необхідні для перетравлення білків, жирів та вуглеводів. В ендокринній частині залози виробляються гормони (інсулін, глюкагон, соматостатин тощо), які регулюють вміст цукру в крові та підтримують певний рівень гомеостазу в організмі [138, 45, 140, 142].

Тому вивчення закономірностей гістогенезу ПЗ у клінічно здорових тварин, у постнатальному періоді онтогенезу, має важливе значення, з точки зору вікової морфології та фізіології травлення, так як перехід тварин від плацентарно-амніотрофного на лактотрофний, який є найважливішим етапом адаптації і, з лактотрофного на змішаний тип живлення, пов'язаний з глибокими

адаптивними перебудовами структур і процесів у підшлунковій залозі, що визначає в більшій мірі кінцевий результат адаптації – життєдіяльність тварини.

Останнім часом в Україні та за її межами, згідно зі статистичними даними, у людей та тварин помітно зростають патології щодо порушення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози – це гострий та хронічний панкреатит [26, 27, 94, 99, 115, 116, 24, 66, 100, 119]. Порушення екзокринної функції підшлункової залози внаслідок запального процесу може бути причиною ендогенної інтоксикації організму з багатокomпонентним системним запальним синдромом, що часто призводить до летальних випадків, внаслідок розвитку поліорганної недостатності. Так, за даними літературних джерел, смертність у котів за ускладненого перебігу гострого панкреатиту коливається в межах від 27 % до 42 % [35]. Морфологічне виявлення змін у функціональних клітинах та тканинах ПЗ за панкреатиту дозволяє більш детально розкрити патогенез гострого та хронічного перебігу панкреатиту, оптимізувати та обґрунтувати патогенетичне лікування і завчасно здійснити профілактичні заходи щодо патології підшлункової залози [96].

Водночас, даних досліджень щодо патоморфології ПЗ у тварин за гострого і хронічного панкреатиту неоднозначні, а результати мікроскопічних досліджень та гістометричні характеристики ПЗ у хворих котів наведені лише в поодиноких літературних джерелах [122, 130]. Виходячи з цього, діагностика різноманітних патологічних станів ПЗ є надзвичайно складною та проблематичною, особливо на ранніх стадіях захворювання, через морфологічні особливості та складність регуляції її функцій [22, 23, 24, 46, 62, 113, 123].

Тому, враховуючи важливість підшлункової залози як важливого органа травної системи, який у цілому характеризує загальний стан усього організму, актуальним є дослідження морфологічних особливостей та структурної організації ПЗ у клінічно здорових тварин та за гострого і хронічного перебігу панкреатиту.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота є частиною наукової теми кафедри анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету: «Розвиток, морфологія та гістохімія органів тварин у нормі та при патології», державний реєстраційний № 0120U100796 та наукової тематики: «Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту» державний реєстраційний № 0117U005693 (2017–2021 рр.).

Мета і завдання дослідження. Метою досліджень було дослідити особливості морфологічної будови підшлункової залози котів у постнатальному періоді онтогенезу та її зміни за панкреатиту.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання:

- з'ясувати клінічний статус клінічно-здорових котів та за гострого і хронічного перебігу панкреатиту;
- дослідити морфологію та біохімічні показники крові у клінічно здорових котів різних вікових груп;
- дослідити морфологічні зміни та біохімічні показники крові котів за панкреатиту;
- з'ясувати макроскопічну будову підшлункової залози клінічно здорових котів у постнатальному періоді онтогенезу;
- з'ясувати мікроскопічну будову підшлункової залози клінічно здорових котів у віковому аспекті;
- провести гісто- та цитометричні дослідження ПЗ клінічно здорових котів різних вікових груп;
- встановити патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого та хронічного панкреатиту;

Об'єкт дослідження: підшлункова залоза клінічно здорових котів та за панкреатиту.

Предмет дослідження: Макро- та мікроскопічний стан підшлункової залози котів різного віку в нормі та за гострого і хронічного перебігу панкреатиту.

Методи дослідження: клінічні (загальна температура, пульс, дихання, стан окремих органів); гематологічні (морфологічні – кількість еритроцитів, лейкоцитів; біохімічні – уміст у сироватці крові гемоглобіну, загального білка, білірубину, глюкози, α -амілази); ехосонографічні; анатомічні (макроскопічна будова підшлункової залози); гістологічні (мікроскопічна будова підшлункової залози); морфометричні (встановлення абсолютних та відносних показників підшлункової залози та її структурно-функціональних одиниць) та статистичні (обробка цифрових даних з метою визначення вірогідності змін показників).

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше з'ясовано клініко-біохімічний статус, макро- та мікроскопічну будову, органо-, гісто- та цитоморфометричні показники підшлункової залози клінічно-здорових котів різновікових груп та за гострого і хронічного перебігу панкреатиту, що дало можливість розкрити та з'ясувати патоморфологічні зміни ПЗ за панкреатиту, розкрити деякі патогенетичні аспекти хвороби та доповнити прижиттєву і посмертну диференційну діагностику хвороби.

Проведеними гематологічними дослідженнями встановлено залежність морфо-біохімічного складу крові клінічно здорових котів від їх віку. Вперше встановлено, що прояв клінічних симптомів панкреатиту у хворих котів не має виразних відмінностей, тому гостроту патологічного процесу необхідно визначати за показниками активності α -амілази в сироватці крові: для гострого перебігу панкреатиту характерним є гіперферментемія α -амілази – $2680,6 \pm 104,7$ Од/л, для хронічного перебігу – $2068,3 \pm 55,9$ Од/л.

За результатами гістологічних досліджень встановлено, що в основі механізму розвитку гострого перебігу панкреатиту котів є набряк міжацинарного простору, некробіотичні зміни екзокринної паренхіми, розширення та наповнення кров'ю судин мікроциркуляторного русла, набряк та розширення вивідних проток, втрата еозинофілії цитоплазми панкреатоцитів, розширення їх перинуклеарного простору, ущільнення ядер, зерниста та гідропічна дистрофія панкреатоцитів, в окремих випадках атрофія острівців Лагнерганса та некроз їх ендокриноцитів.

За результатами гісто- та цитометричного аналізу ПЗ вперше встановлено, що у котів за гострого перебігу панкреатиту є збільшення в 1,1 раза середньої площі ацинусів за рахунок зростання у 1,36 раза об'єму їх панкреатоцитів та прогресивного зростання у 1,4 раза їх об'єму ядер. На тлі таких кількісних змін відбувається пригнічення морфофункціонального стану екзокринної частини ПЗ, про що свідчить зростання ЯЦВ панкреатоцитів у хворих котів.

Встановлено, що розвиток патологічного процесу за хронічного перебігу панкреатиту характеризується дисконкомплексацією ацинусів ПЗ, лізисом та пікнозом ядер панкреатоцитів, спостерігається стаз крові у просвіті кровоносних судин мікроциркуляторного русла, спостерігається повна деструкція ацинусів, де цитоплазма панкреатоцитів ущільнена, а місцями знаходиться у стані плазмореक्सису. Порушується ендокринна функція ПЗ, про що свідчить зменшення кількості острівців Лангерганса, ендокриноцити яких знаходяться у стані зернистої дистрофії.

Практичне значення одержаних результатів. Одержані результати щодо морфології підшлункової залози у клінічно здорових котів та за гострого і хронічного перебігу панкреатиту значно додають та удосконалюють сьогочасні уявлення щодо морфофункціональної характеристики ПЗ котів у нормі та за розвитку патологічного процесу. Це дало можливість більш детально розкрити та зрозуміти основні аспекти механізму розвитку хвороби та доповнити морфологічні зміни, виявлені у хворих тварин.

Результати дисертаційної роботи впроваджено у науково-дослідну роботу та використовуються у навчальному процесі на кафедрі нормальної і патологічної анатомії с.-г. тварин Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету; нормальної та патологічної морфології Харківської державної зооветеринарної академії; ветеринарно-санітарної експертизи, гігієни продуктів тваринництва та патологічної анатомії ім. Й. С. Загаєвського Білоцерківського національного аграрного університету; анатомії та гістології ім. П. О. Ковальського Білоцерківського національного аграрного університету; анатомії, гістології патоморфології ім. В. Г. Касьяненка Національного

університету біоресурсів і природокористування України; патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького; анатомії, нормальної та патологічної фізіології тварин Сумського національного аграрного університету; нормальної і патологічної анатомії Полтавської державної аграрної академії; ветеринарії, гігієни та розведення тварин Вінницького національного аграрного університету; нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії Одеського державного аграрного університету.

Особистий внесок здобувача. Дисертантом самостійно здійснено пошук наукової інформації та проаналізовано літературні джерела з даної теми. Автором роботи сформовано групи дослідних тварин, проведено відбір матеріалу, його дослідження, здійснено статистичну обробку цифрових показників та підготовлено ілюстративні матеріали. Клінічні дослідження та морфологічне і біохімічне дослідження крові здійснено за консультативної допомоги кандидата ветеринарних наук, доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології Поліського національного університету І. Ю. Горальської. Аналіз результатів досліджень та формування наукових висновків дисертаційної роботи її пропозицій для виробництва виконано разом з науковим керівником.

Апробація результатів дисертації. Результати дисертаційної роботи отримали загальне схвалення на таких заходах: щорічні звіти кафедри анатомії і гістології; щорічні звіти технічної ради науково-інноваційного інституту тваринництва та ветеринарії; щорічні наукові конференції науково-педагогічного колективу факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету (2017–2021 рр.); Міжнародна науково–практична конференція «Актуальні проблеми внутрішньої патології тварин» (м. Біла Церква 2018 р.); IV науково-практична конференція «Актуальні проблеми тваринництва і ветеринарної медицини» (м. Житомир 2018 р.); Міжнародна науково–практична конференція «Актуальні проблеми епізоотології та заразних

хвороб» (м. Одеса 2019 р.); VI Всеукраїнська науково–практична конференція «Сучасні підходи забезпечення здоров'я тварин та якості кормів і харчових продуктів» (м. Житомир 2020 р.); Міжнародна науково–практична конференція «Фізіолого-біохімічні та технологічні аспекти тваринництва» (м. Біла Церква 2020 р.); VII Всеукраїнська науково-практична інтернет – конференція «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (м. Полтава 2021 р.).

Публікації. Основні положення дисертаційної роботи опубліковано у 12 наукових працях загальним обсягом 15,92 друк. арк. (автору належить 8,37 друк. арк.), серед яких: 6 статей у наукових фахових періодичних виданнях України; 1 стаття у періодичному науковому виданні іншої держави, яка входить до Організації економічного співробітництва та розвитку та / або Європейського Союзу; 4 тези наукових доповідей; 1 науково-методичні рекомендації.

Структура та обсяг дисертації. Основний зміст дисертаційної роботи викладено на 208 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 56 рисунками та 19 таблицями. Дисертаційна робота складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів та методів досліджень, результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій виробництву, списку використаних літературних джерел та додатків. Список використаних літературних джерел містить 336 найменувань, у тому числі 89 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Основні етапи філо- та онтогенезу підшлункової залози

1.1.1. Філогенез підшлункової залози

Апарат травлення є складним комплексом в організмі людини і тварини, що забезпечує його пластичним і енергетичним матеріалом у процесах метаболізму. Важливу роль у цьому відіграють ферменти, джерелом яких є підшлункова залоза, де виробляється шлунковий сік, що містить ферменти для гідролізу білків, жирів та вуглеводів і де синтезуються гормони.

У процесі еволюційного розвитку становлення структура підшлункової залози зазнавала значних змін. Так, у ракоподібних функцію підшлункової залози виконує печінка (гепатопанкреас). Клас головоногих характеризується появою залозистих придатків, відповідних підшлунковій залозі уздовж печінкових проток [149].

Наразі сформовано чотири основних теорії еволюційного розвитку підшлункової залози [222]. Перша теорія полягає у відокремленні органу з кишки у компактний орган. Друга теорія передбачає, що попередником її розвитку є личинка міноги [150] або ланцетника [165], так як у цих видів тварин підшлункова залоза сформована окремими екзокринними клітинами, які містяться у епітеліальній вистелці кишкової трубки та печінкового виросту. Ендокринні клітини ПЗ утворюють орган у вигляді острівців з наявністю порожнин, так званих острівців Ларгенганса, які розташовані поблизу жовчної протоки, що складається з інсулін-продукуючих клітин [150, 151]. Наступна, третя, теорія передбачає походження ендокринних клітин, а отже, і ендокринної частини залози, з клітин ацинарної тканини шляхом їх виселення. І остання, четверта, теорія характеризується розподілом регуляторних пептидів у тілі підшлункової залози. Водночас, ці теорії суперечливі, оскільки жодна з них не

пояснює усіх основних морфологічних процесів формування ПЗ та її історичного розвитку [245]

У процесі філогенетичного розвитку підшлункової залози, її розвиток має певні особливості. Так, поява компактних, непов'язаних між собою часточок підшлункової залози, що мають власні панкреатичні протоки, спостерігається у хрящових риб. Гормонопродукуючі клітини у хрящових риб вперше поділяються на три типи: А, В, і D [155, 156, 152, 153, 157, 158].

У представників надряду акули і катраноподібні з'являються вже ізольовані панкреатичні острівці. Підшлункова залоза кісткових риб має складну альвеолярну будову і розташовується, як правило, у петлі початкового відділу середньої кишки. У міног і дводишних вона міститься у стінках кишечника та розсіяна у вигляді дрібних часточок, що розташовані у спинному мезентерії. У окремих кісткових риб підшлункова залоза занурена в тканину печінки [59].

Панкреатичні острівці у кісткових риб розміщені тільки в основі екзокринної паренхіми, проте у деяких з них частина острівців оточена сполучнотканинною капсулою і відокремлена від паренхіми залози. Такі острівці отримали назву тільця Брокмана. Панкреатичні острівці відрізняються один від одного своїми розмірами та типом А- і В-клітин. У коропа, линка та горбуші в ендокринній частині підшлункової залози кількісно домінують В-клітини, вміст яких складає 65, 57 і 58 %, відповідно. У карася звичайного домінують А-клітини (60 %). В панкреатичних острівцях тріски і карася, окрім А-, В- і D-клітин, містяться клітини IV та V типів [112].

У амфібій підшлункова залоза набуває вигляду компактного оформленого органу, асоційованого з жовчною протокою, розташованого поруч з селезінкою і дванадцятипалою кишкою. У ній формується п'ять часток, прилеглих до топографічно близьких, поряд розташованих органів, це вільна частка (аналогічна селезінковій частці ссавців), шлункова, дорсальна і дві вентральні. Підшлункова залоза у своїй морфологічній будові включає як екзокринну, так і ендокринну частини [160, 159].

З еволюційним розвитком хребетних тварин, а саме переходом рептилій до наземного способу життя, а також екологічна адаптація тварин до умов навколишнього середовища, сприяють формуванню компактності підшлункової залози як органа та до топографічного розташування її у петлях дванадцятипалої кишки. До того ж структурна організація ендокринної частини ПЗ супроводжується значним розвитком контрінсулярного компонента у вигляді панкреатичних острівців та окремих клітинних скупчень у дрібних вивідних протоках, які складаються з В-клітин. А-клітини формують у гістоструктурі ПЗ "темні" панкреатичні острівці, що свідчать про утворення зачатків нових форм структурної організації ендокринної частини залози [154, 162, 163].

Для птахів, які являють собою клас хребетних тварин і, які, як правило, знаходяться на такому ж високому рівні філогенетичного розвитку, як і ссавці, властивий інтенсивний обмін речовин, внаслідок чого у них підтримується відносно високий рівень глікемії, і тому вони проявляють резистентність до дії інсуліну [164, 165].

У таких тварин підшлункова залоза розташовується між висхідним і низхідним колінами дванадцятипалої кишки у вигляді часток: дорсальної, вентральної та невеликої селезінкової часточки у вигляді смуги залозистої тканини, спрямованої до селезінки [166, 167, 168]. Часточки ПЗ у птахів мають веретеноподібну та трикутну форми. У домашніх птахів у підшлунковій залозі є три протоки, а частки залози мають півчасткову будову [169, 170].

Ендокринна частина підшлункової залози у птахів представлена незначною кількістю еволюційно раніше сформованих "змішаних" острівців, які складаються з А -, В -, D-клітин і філогенетично пізніше сформованих молодих "світлих" острівців, що складаються з В-клітин, і «темних» панкреатичних острівців, які складаються з А-клітин [171, 173]. У функціональному відношенні "темні" острівці складають контрінсулярний компонент залози, а «світлі» – інсулярний. Такий поділ острівців у птахів

пов'язаний з необхідністю кращої мобілізації і цілеспрямованого регулювання енергетичного обміну залежно від потреб організму [161].

Ссавці, так само, як і птахи, походять від рептилій. Водночас, у процесі їх філогенетичного розвитку відбуваються значні зміни в організмі, що відображається і на морфології підшлункової залози [179]. Так, підшлункова залоза у вищих хребетних і людини вже представлена відокремленим компактним органом з частковою її будовою та значним розвитком її ендокринної частини. За будовою та топографоанатомічними особливостями ПЗ має певні відмінності, обумовлені видом тварин, їх екологією, ареалом проживання та характером харчування [180, 181, 174, 175, 176, 177, 178].

Таким чином, філогенетичний розвиток підшлункової залози у хребетних тварин, у порівняльному аспекті, характеризується змінами її будови, від окремих клітин у міног і ланцетника до складного компактного, структурованого органу - у ссавців, залежно від умов перебування тварин на філогенетичній сходинці еволюційного розвитку.

1.1.2. Онтогенез підшлункової залози

1.1.2.1. Пренатальний період онтогенезу

Формування та морфотопографія підшлункової залози у свійських тварин зумовлені її ембріональним розвитком та в значній мірі залежить від динаміки топографоанатомічних взаємозв'язків з дванадцятипалою кишкою, шлунком, лівою наднирковою залозою, органами сечовиділення та печінкою тощо [7, 18, 19, 31, 42, 60, 69, 131, 117].

Похідним матеріалом для формування ПЗ у пренатальному періоді онтогенезу свійських тварин є ентодерма. Вона ж є матеріалом, де формується ендокринна частина підшлункової залози [118, 125]. Встановлено, що онтогенетичний розвиток ПЗ як органа починається з дорсального і двох вентральних зачатків. Дорсальний зачаток, розвивається раніше вентральних [80, 92]. Дорсальний зачаток ПЗ у пренатальному періоді онтогенезу

з'являється на 3-ому тижні із печінкового дивертикула і кишкової трубки, з якого потім утворюється тіло та хвостова частина органа. Пізніше, відокремлюючись, дорсальний зачаток утворює свій вивідний додатковий підшлунковий проток. Вентральні зачатки формуються лише на 4–5 тижні ембріонального розвитку і є основою частини голівки підшлункової залози та її головного вивідного протока. До того ж, деякий час, у деяких свійських тварин ПЗ функціонує з двома вивідними протоками, а у собак та коней така будова зберігається впродовж життя (у інших видів тварин – один із протоків редукується) [41, 56].

У хребетних тварин класу «птахи» є певні особливості формування ПЗ у пренатальному періоді онтогенезу. Так, у зародка курей, вже на дев'яту добу інкубації підшлункова залоза представлена численними анастомозами, на 13-у добу інкубаційного розвитку апікальні кінці клітин обмежують собою різко окреслений просвіт трубочок. Широкі проміжки між ацинусами зайняті пухкою сполучною тканиною, в якій вже виявляються клітини майбутніх острівців Лангерганса. Пізніше, через кілька діб інкубаційного періоду, на термінальних ділянках вивідних протоків залози продовжується масове утворення залозистих альвеол і, вже до кінця ембріонального розвитку морфологічна будова ПЗ відповідає такій, як у фізіологічно зрілих курей [103, 104].

Кровопостачання ПЗ у домашніх тварин здійснюється із трьох джерел – селезінкової, підшлунково-дванадцятипалої та шлунково-дванадцятипалої артерій [28, 33, 79, 87]. Водночас, у 5–6 % випадків кровопостачання залози здійснюється судинами, які відходять від лівої шлунково-сальникової артерії [49].

1.1.2.2. Постнатальний період онтогенезу

Особливості макроскопічної будови та топографія органів черевної порожнини у постнатальному періоді онтогенезу свійських тварин обумовлюються, з одного боку, незавершеністю структур органів і тканин, а з іншого – характерним для них типом травлення [48, 98]. Тому для свійських

тварин характерний максимальний розвиток тонкої кишки та їх застінних залоз – печінки і підшлункової залози.

Так, у процесі постнатального періоду онтогенезу кількість дрібних ацинусів ПЗ збільшується, а площа екскреторної паренхіми, навпаки, зменшується. Спостерігається проліферація епітеліоцитів, розширюється просвіт вивідних протоків, у яких зменшується кількість еластичних і збільшується маса колагенових волокон [127, 296]. До того ж, розміри панкреатичних острівців зменшуються, більшість з них округлюються та стають щільними. Змінюється співвідношення А- і В-клітин [2]. Це не випадково, так як у постнатальному періоді онтогенезу морфологічна і функціональна перебудови підшлункової залози тісно пов'язані із зміною нейроендокринної регуляції [1, 106].

У щойно народжених телят підшлункова залоза має блідо-рожевий колір, з дещо жовто-сірим відтінком. Водночас, у зрілих тварин ПЗ набуває сіро-жовтого кольору [3, 12]. У щойно народжених ягнят – залоза червоно-рожевого кольору та має чітко сформовану часточкову будову, між якими виявляються широкі сформовані сполучнотканинні прошарки, які складаються, як правило, із еластичних та колагенових волокон. Голівка і хвостата частина залози чітко виражені. Від тіла залози виступає невеликий відросток [64].

Згідно з органометрією підшлункової залози у постнатальному періоді онтогенезу овець, її АМ у щойно народжених ягнят становить $2,5 \pm 0,29$ г, у ягнят місячного віку – $9,0 \pm 1,3$ г, у ягнят 3-місячного – $13,0 \pm 2,65$ г, 5-місячного – $18,9 \pm 0,92$ г і 10-місячного – $22,1 \pm 0,38$ г [57].

Довжина правої частки ПЗ у овець становить 12,0 см, у ягнят – 4,0 см, у козенят – 4,0–4,5 см, у кіз – 10,8 см. Ширина правої частки дорівнює 6,7, 2,0–2,5, 2,0 та 5,7 см, відповідно. Довжина лівої частки у ягнят становить 4,0 см, у овець – 6,3 см, у козенят – 4,0–4,5 см, у кіз – 5,8 см. Ширина лівої частки, відповідно, дорівнює – 2,0–2,5, 4,6, 2,0 та 4,7 см [63].

З розвитком тварин абсолютна і відносна маса ПЗ клінічно здорових собак змінюється неоднозначно: у щойно народжених ПЗ становить $1,44 \pm 0,64$ г та

0,41±0,18 %, відповідно, до 8 та 12-місячного віку тварин її абсолютна маса зростає, відповідно, у 19,79 і 23,61 раза. Потім, після однорічного віку відбувається зменшення інтенсивності росту ПЗ, її абсолютна маса у 3–4-річних собак у порівнянні з однорічними зменшується на 4,17 г. Параметри ВМ органа з віком тварин зменшуються [308].

У щойно вилуплених курчат ПЗ знаходиться в брижі дванадцятипалої кишки. Вона складається із правих вентральної та дорсальної, лівої і загальних часток. Макроскопічно підшлункова залоза відповідає такій, як у фізіологічно зрілих курей. До того ж, інтенсивний розвиток залози спостерігається у перші доби постнатального періоду онтогенезу. У зрілих курей АМ ПЗ становить 5–7 г. [104].

Численні роботи, присвячені віковій динаміці та гетерохронії росту і розвитку ПЗ у ссавців у постнатальному онтогенезі свідчать про те, що її АМ зростає, залежно від зростання абсолютної маси тварин за одночасного зниження інтенсивності росту з віком. Автори відзначають, що у внутрішньоутробному періоді розвитку тварин АМ ПЗ зростає значно швидше, ніж у постнатальний період онтогенезу. У домашніх тварин абсолютна маса підшлункової залози становить у великої рогатої худоби 420 г., у коня – 250–350 г., у собаки 30–40 г. [182, 183, 184, 186, 185].

1.2. Морфологія підшлункової залози у свійських тварин

1.2.1. Макроскопічна будова підшлункової залози у свійських тварин

Підшлункова залоза у свійських тварин – пухкий, паренхіматозний орган, трубчасто-альвеолярної будови, що виконує ендокринну та екзокринну функцію. Це друга за величиною залоза органів травлення, яка забезпечує процеси травлення [17, 35, 136].

У ссавців, у зв'язку з функціональною особливістю, підшлункова залоза, розташовується в основному уздовж дванадцятипалої кишки, вона не має чітко виражених контурів і топографічно сильно розтягнута. Це великий плоский, дифузний орган. Її форма зазвичай розтягнуто-трикутна, і має дві бічні частки [187, 188, 189, 190, 191, 192, 193].

Залоза завжди впирається своєю потовщеною середньою частиною і масивним тілом у S-подібний згин дванадцятипалої кишки. Ліва шлункова частка ПЗ, або хвіст, зазвичай витягнута і прямує до сліпої кишки. У деяких тварин, а також і у людей вона досягає селезінки [194, 195, 196, 197, 198, 199].

Водночас у ссавців наразі описано багато різновидів форм підшлункової залози: Т-подібна (51 %), S-подібна (20 %), колбоподібна (20 %), булавоподібна (9 %), вигнута, молоткоподібна, поясоподібна, пряма, трапецієподібна, зигзагоподібна, кільцеподібна, стрічкоподібна тощо [200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207].

Залоза має сірий, рожево-сірий або з жовтим відтінком колір. Так, у великої рогатої худоби і овець ПЗ жовтувато-бурого кольору з рожевим відтінком. У свиней – жовтуватого кольору і пронизана жировою тканиною. У собак, кішок, хутрових звірів і кроликів вона блідо-рожевого кольору. Макроскопічно вона поділяється на середню (тіло), праву і ліву частки. На дотик підшлункова залоза має щільну консистенцію, покрита капсулою, від якої відходять сполучнотканинні прошарки і утворюють її остов.

У коней залоза має трикутну форму та добре розвинену ліву частку, яка лежить на малій кривизні шлунка. Права частка ПЗ направлена до правої нирки [36]. Подібну анатомічну будову має залоза свиней, вона займає, в основному, праве підребер'я [43]. Її передній край знаходиться на рівні 11–12-ого грудного хребця, а задній – на рівні 3-ого поперекового хребця. Ліва частка ПЗ межує із селезінкою й лівою нирками. Права частка підшлункової залози доходить до середини медіального краю правої нирки [133]. У кролів ліва частка бере початок від малої кривизни шлунка і тягнеться поряд із селезінкою, яка розташована на його дивертикулі. Права частка знаходиться на каудальній

частині дванадцятипалої кишки [40]. Морфологічна структура залози не сформована, вона має вигляд невеликих глибок [89].

Підшлункова залоза собак та котів складається з тіла і двох часток. Права частка розташована у брижі дванадцятипалої кишки, тому її називають дуоденальною часткою. Ліва частка ПЗ – селезінкова проходить у напрямку до дорсальної брижі шлунка та до дорсального кінця селезінки. Обидві частки підшлункової залози об'єднуються в тіло, яке розташоване поряд з краніальною частиною дванадцятипалої кишки. Залоза за своєю формою нагадує бумеранг, має дорсальну і вентральну поверхні [5, 51].

1.2.2. Мікроскопічна будова підшлункової залози у свійських тварин

Гістологічно капсула ПЗ сформована переплетенням колагенових і еластичних волокон, в осередках яких містяться ліпоцити, диференційовані фібробласти, фіброцити. Через капсулу ПЗ, неозброєним оком, чітко спостерігається її часточкова будова [210, 218, 214, 215, 216, 217, 218]. Водночас, за даними С. Є. Санжієва (1998, 2000) і Ю. Ю. Бартенєва (2011, 2012), підшлункова залоза покрита серозною оболонкою, під якою розташовується сполучнотканинна капсула. Від неї відходять сполучнотканинні прошарки, які ділять залозу на часточки різної величини і форми [208, 209, 211, 212, 213].

Під час гістологічного та морфометричного аналізу структурної організації сполучнотканинної капсули, за даними Веріго (1990, 1996, 2000), капсула покриває підшлункову залозу з усіх боків повністю. Її товщина коливається від 66 до 130 мкм. Проте, найбільшої товщини вона досягає в ділянці верхнього краю і задньої поверхні органу, в місці прилягання кровоносних судин, а також у ділянці з'єднання залози з серозною оболонкою дванадцятипалої кишки [219, 220, 221].

Згідно з даними Ю. Г. Бойко і М. І. Прокопчика (1987), у великої рогатої худоби і маралів впродовж постнатального періоду онтогенезу капсула підшлункової залози разом зі строною утворює сполучнотканинний каркас органа, в якому з віком збільшується маса колагенових волокон і жирової тканини, а кількість еластичних волокон зменшується [222].

Мікроскопічно встановлено, що паренхіма підшлункової залози у більшості ссавців, в тому числі і людини, складається з часточок, які з'єднані між собою пухкою сполучною тканиною, у якій виявляються кровоносні і лімфатичні судини, нерви та вивідні протоки. Залоза належить до складного трубчасто-альвеолярного типу та має подвійну секрецію: зовнішню (екзокринну) та внутрішню (ендокринну) [224, 223, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232].

Екзокринна частина займає основну масу залози, вона сформована часточками та вивідними протоками. За даними гістометричних досліджень екзокринна частина підшлункової залози у овець займає 46,03 % всієї площі паренхіми, у свиней – 69,95 %, ендокринна, відповідно, 8,29 % і 3,35 %. Інша частина залози зайнята сполучною тканиною. У здорових поросят у віці 45 діб маса паренхіми залози становить 70 %, екзокринна частина – 63,8 %, а ендокринна – 6,2 %, решта 30 % припадають на строю [233, 234].

Структурно-функціональною одиницею екзокринної частини підшлункової залози є ацинуси, які складаються із 8–12-и епітеліальних (ацинарних) клітин, кількох центроацинозних клітин, міжклітинних секреторних капілярів і внутрішньочасточкових проток [121, 235, 236, 237, 238, 239]. Ацинарні клітини складають близько 95 % клітин екзокринної частини підшлункової залози, в той час, як екзокринна частина залози становить 84 % всієї залози [240, 88, 241].

Ацинуси утворюють і виділяють протеолітичні ферменти панкреатичного соку, що містять неорганічні іони і бікарбонати у вигляді зимогену, які залишаються неактивними доти, поки не виходять у просвіт дванадцятипалої кишки з метою трансформації шлункового типу травлення в кишковий. Це

досягається активністю ентеральних і панкреатичних гідролаз для здійснення порожнинного і пристінкового кишкового травлення [242, 243, 244, 245, 246, 247].

У гістоструктурі органа, ацинуси щільно прилягають один до одного та не мають певної орієнтації [248, 249, 250]. За даними В. Г. Єлісеєва зі співавторами (1972), є три типи форми ацинусів [251]. Найбільш просто сформовані – ацинуси I і II типів, які складаються з кінцевого секреторного відділу та розташовані на кінці або збоку від вставного відділу. Ацинус III типу складається з кількох секреторних відділів і з усіх боків оточує вставний відділ. Вставний відділ може безпосередньо переходити в ацинус, але частіше дистальний його кінець направлений в його порожнину. У середині ацинуса розташовані дрібні зі світлою цитоплазмою центроацинарні клітини вставного відділу [56].

Екзокринні панкреатоцити мають пірамідально-конічну форму з одним, іноді з двома ядрами. Округлі ядра з чітко вираженими великими ядерцями зміщені до базальної частини цитоплазми. В будові екзокринних панкреатоцитів виражена полярна диференціація, що відображає напрямок внутрішньоклітинного секреторного процесу від базальної частини клітини до апікальної. Тому в ацинарній клітині розрізняють базальний і апікальний полюси. Апікальний полюс знаходиться у напрямку міжклітинного протоку. Ацинарні клітини відмежовуються одна від одної плазматичними мембранами, які підтримують внутрішньоклітинний гомеостаз, регулюючи їх проникність [82].

Під час фарбування гематоксиліном і еозином в апікальній зоні цитоплазми ацинарних клітин добре розрізняються Оксифільні гранули. Базальна зона клітин відрізняється базофілією через високий вміст РНК.

За результатами морфометричних досліджень діаметр ацинусів, діаметр їх клітин, кількість тощо у свійських тварин, залежно від їх віку, видових особливостей, різна. Такі зміни в гістологічній будові підшлункової залози у тварин автори пов'язують зі становленням її функцій [252].

Так, за даними А. Є. Сурдтіна зі співавторами (1995) середній діаметр клітин в ацинусі підшлункової залози у новонароджених телят (до доби) становить $11,0 \pm 1,2$ мкм². Він поступово збільшується до 10-и діб (56 %) і становить $17,1 \pm 1,2$ мкм², потім знижується у віці 12 діб – $15,7 \pm 1,0$ мкм² і зростає до 15 діб – $16,0 \pm 1,1$ мкм² [252].

У великої рогатої худоби та козуль єдиною закономірністю морфогенезу підшлункової залози є збільшення клітин і ядер кінцевих її відділів до 8–12 років. Розмір ацинусів варіює від $18,9$ мкм² до $73,5$ мкм². Ацинуси складаються з 5-12 панкреатитів, мають овально-трикутну форму, з широкою основою і звуженою верхівкою [253, 254, 255].

У овець діаметр ацинусів підшлункової залози з розвитком тварин зростає незначно від $51,9 \pm 1,58$ мкм² до $65,5 \pm 2,80$ мкм², тобто в 1,26 рази: ацинуси великі, овальної або трикутної форми. Діаметр ядра різко збільшується до 5-місячного віку, потім його розміри майже не змінюються. Висота епітеліоцитів ацинусів збільшується поступово, досягаючи $28,4 \pm 0,80$ мкм² у фізіологічно зрілих тварин. Функціональна активність ядер клітин ацинусів зростає до 4–5 місяців, потім зменшується в 1,6 раза. У дорослих овець площа ядра більша, ніж у новонароджених в 2,5 раза, а площа клітини – в 1,9 раза [64, 256].

У свиней ацинуси щільно прилягають один до одного, вони округлої, овальної або пірамідальної форми, діаметром $52,14 \pm 1,24$ мкм² і площею ацинарної клітини від $55,85 \pm 3,91$ мкм² до $194,18 \pm 18,3$ мкм². Ацинуси складаються з 7 до 12 ацинарних клітин, висотою $10,66 \pm 0,41$ мкм. Клітини містять 1–2 ядра діаметром $4,67 \pm 0,14$ мкм² і з одним ядерцем [233, 257].

Ендокринна частина підшлункової залози сформована дрібними клітинами, у вигляді острівців (острівці Лангерганса), які не мають вивідних проток і виділяють гормони безпосередньо у кров [81]. У паренхімі ПЗ таких острівців Лангерганса у свійських ссавців, налічується близько 1–3 млн, або 1–3 %. Їх діаметр у середньому складає 200 мкм². Вони містять у собі від 3 до 5 тисяч клітин [68, 126, 129].

За даними Т. Krinacs et al. (1989), острівці Лангерганса становлять 1–3 % маси ПЗ, їх кількість варіює від 1 до 1,5 млн [126]. Найбільша кількість острівців знаходиться у хвостовій частині залози, обсяг їх не перевищує 3 % від обсягу всієї залози або нерівномірно вони локалізуються у різних часточках залози [258]. За даними Р. Н. Аравіної (1970, 1971), острівці Лангерганса підшлункової залози великої рогатої худоби розташовуються, головним чином, між ацинусами і лише зрідка в інтерстиціальній тканині. Площа острівців варіює від 2500 до 68000 мкм². Розподіл острівців за класами вказує на домінування дрібних острівців. Острівців середніх розмірів значно менше, а великих і дуже великих реєструється незначна кількість. Співвідношення острівців різного розміру виражене у відсотках від їх загальної кількості, свідчить, що для великої рогатої худоби характерний мікроострівцевий тип будови підшлункової залози [137, 259]. Найбільша концентрація острівців виражена у лівій частці, проте, у силу більшого розвитку середньої частки, вона має і більший загальний обсяг ендокринної паренхіми.

Панкреатичні острівці – це сферичні або еліпсоїдні утворення, з безпосереднім контактом між екзо- і ендокринними елементами [260, 261]. Багато авторів стверджують, що острівці Лангерганса мають округлу або овальну форми. Водночас можуть зустрічатися острівці стрічкоподібної, зірчастої форм або ж являти собою клітинні тяжі витягнутої або неправильної форм.

За даними Н. І. Коростельової (1984), А. Є. Сурдіна з співавторами (1995), ендокринні острівці маралів, оленів, козуль та великої рогатої худоби округло-овальної, кулястої або неправильної форм. Середній діаметр панкреатичних острівців у щойно народжених телят становить $324,0 \pm 10,5$ мкм, а в добовому віці – до $350,0 \pm 11,0$ мкм, а потім знижується до 8 діб ($294,1$ мкм) і підвищується до 15-добового віку до $319,6$ мкм. У маралів розміри острівців варіюють від $47,5 \pm 3,45$ мкм до $89,6 \pm 1,2$ мкм [262]. У свині острівці округлі, овальні, іноді довгасті, трикутні, стрічкоподібні або складаються з кількох дрібних субодиниць. Їх діаметр становить $89,12 \pm 1,01$ мкм² [233]. У собак домінують

панкреатичні островці середніх і великих розмірів, округлої або неправильної гострої форми. Рідко зустрічаються і дрібні островці, що складаються з 8–10 клітин, переважно інсулоцитів, що мають тісний контакт з екзокринною паренхімою. Найбільша щільність панкреатичних островців на одиницю площі реєструється у собак в 2 роки, а потім знижується. З цього випливає, що з віком собак розміри островців збільшуються, а кількість їх на одиницю площі знижується [263, 264, 265, 266]. У ссавців у процесі онтогенетичного розвитку ендокринного апарату відбуваються незначні зміни у будові островцевого апарату підшлункової залози: змінюється величина, співвідношення островців і морфологічна варіабельність плоідності клітин островців, залежно від фізіологічного стану організму [266, 268, 270, 271, 272, 273, 274, 265]. Діаметр їх може коливатися від 40 до 250 мкм [275, 276, 277]. Спостерігається зменшення обсягу ендокринної тканини як у всій залозі, так її АМ [259,137].

Островці Лангенгарса на гістопрепаратах оточені інсулоацинарною судинною системою, яка сформована мережею синусоїдних капілярів або витягнутими петлями судинних клубочків, спрямованих кровотоком від островців до екзокринної тканини [278, 263, 279]. Вони складаються з кількох типів ендокриноцитів, які морфологічно і гістологічно не ідентичні [237,280, 281]. Між ними знаходяться кровоносні капіляри фенестрированного типу. Згідно з дослідженнями Ю. К. Елецького та В. В. Яглова (1974) у островцях Лангерганса розрізняють наступні типи клітин – А, В, і D [32, 112]. Водночас більшість науковців вказують на те, що такі типи клітини є перехідними формами у процесі трансформації екзокринних панкреатоцитів в ендокринні [11, 76, 111].

Відносно класифікації, що базується на морфофункціональній характеристиці секреторних гранул, серед ендокринних клітин розрізняють такі типи: А-, В-, D-, D-1 і PP клітин. Найчисельнішою групою клітин є В-клітини. Саме вони займають, центральне розміщення в островцях Лангерганса та становлять 75 % від усіх ендокриноцитів [132]. Інсуліноцити типу – В, мають призматичну або циліндричну форми та у вигляді тяжів щільно прилягають

один до одного [34]. Дещо менше у цитопопуляції D-клітин (5–10 %), і значно менше виявляється клітин типу D-1. Для таких клітин характерна аргирофілія секреторних гранул, інтенсивна щільність та світлий обідок [4, 67, 73]. PP клітини зустрічаються лише на периферії острівців Лангерганса [110].

1.3. Морфологічні зміни підшлункової залози за панкреатиту

Останнім часом серед захворювань тварин спостерігається тенденція до зростання хвороб органів травлення, в тому числі і підшлункової залози: найчастіше зустрічаються гострий та хронічний панкреатити, цукровий діабет, пухлини, тощо [56, 75, 108].

Тому, на сьогодні є багато наукових досліджень, стосовно морфофункціональної характеристики ПЗ та її зміни унаслідок розвитку патологічних процесів заразної та незаразної патології [15, 55, 83, 86, 88, 107].

Згідно розвитку патологічних процесів, хвороби підшлункової залози умовно поділяють на такі групи: запальні (панкреатит); незапальні (цукровий діабет, атрофія і недостатність функцій підшлункової залози); пухлини ПЗ (ендокринно-активні і ендокринно-неактивні) [50].

Панкреатит – це досить розповсюджене захворювання тварин, яке виникає за дії багатьох чинників та проявляється активністю ензимів у паренхімі ПЗ та її протоках з наступним автолізом органу [9].

Згідно з перебігом розрізняють гострий та хронічний панкреатит [136, 143]. Згідно з даними N. V. Anderson (1995) гострий панкреатит у структурі захворювань, становить 66 % від усіх захворювань ПЗ. До того ж, цукровий діабет, екзокринна панкреатична недостатність, неоплазія складає лише 33 % [146].

Гострий панкреатит у тварин проявляється як тяжка хвороба різноманітної інтенсивності: від набряку підшлункової залози середнього ступеня до прояву генералізованого панкреонекрозу та супроводжується значними змінами метаболізму і різноманітними ускладненнями [8, 47, 53, 78, 90]. За гострого

перебігу панкреатиту, крім ураження підшлункової залози, уражаються й інші органи [6, 97]. Етіологічні причини розвитку панкреатиту у дрібних домашніх тварин, наразі, вивчені недостатньо. Тому у багатьох випадках причина виникнення панкреатиту у собак та котів залишається маловідомою. Водночас, за результатами багатьох дослідників, найбільш вагомими причинами даного захворювання є інфекційні хвороби, токсини, багата на жири їжа, ішемія, механічні чинники тощо [21, 58, 109, 124].

За результатами досліджень В. І. Левченка зі співавторами (2001), причинами панкреатиту у дрібних домашніх тварин є інфекційні хвороби – чума, сальмонельоз, вірусний гепатит, хімічні сполуки – ртуть, свинець, фтор, миш'як, важкий перебіг цукрового діабету, захворювання органів травлення – ентерит, коліт, гастроентероколіт [21]. Перебіг хронічного панкреатиту часто є наслідком гепатиту, холециститу, білкового перегодування або голодування, цирозу печінки, нераціонального використання глюкокортикоїдів, антибіотиків тощо [8].

Зустрічається хвороба у коней, великої рогатої худоби, собак і кішок, крім того, зустрічаються випадки аденовірусного панкреатиту у птахів [10, 20, 44, 109].

Узагальнені статистичні дані про розповсюдженість панкреатиту у тварин відсутні. В основі патогенезу гострого панкреатиту є активність власних ензимів ПЗ з подальшим автолізом її тканин [70, 95, 101, 114].

За результатами клінічних досліджень Е. А. Савченка (1999), описані та зустрічаються наступні форми гострого панкреатиту – набрякова, ексудативна, некротична та ексудативно-некротична [85].

Гострий панкреатит проявляється у легкій та тяжкій формах [61, 135]. Виділяють три періоди розвитку гострого панкреатиту: перший (гемодинамічних порушень та панкреатогенного шоку; другий (функціональної недостатності паренхіматозних органів); третій (постнекротичних та гнійних ускладнень) [16, 84]. Патофізіологічний прояв гострого панкреатиту характеризується трьома головними рівнями: тканинний рівень (ураження

ацинуса), органний рівень (локальні зміни у залозі) і рівень організму (системні прояви) [134].

У основі розвитку патологічного процесу за панкреатиту є підвищення секреції панкреатичного соку, порушення його відтоку у кишечник та надходження у протоки залози цитотоксичних активованих протеолітичних ферментів [324].

Перебіг патологічного процесу за хронічного панкреатиту відрізняється від гострого лише тим, що періоди загострення асоціюються з субклінічним перебігом. Встановлено, що загострення перебігу хронічного панкреатиту часто проявляється у собак, водночас його зазвичай приймають як гострий гастрит [137, 145]. До того ж, напади хвороби за субклінічного процесу часто призводять до повної втрати екзокринної паренхіми ПЗ, яка заміщується фіброзною тканиною [147, 148].

Клінічні прояви хронічного панкреатиту тварин залежать від його стадії та активності запальних процесів: спостерігаються гострі випадки з депресією, анорексією, блюванням, діареєю та дегідратацією, подібно як за гострого перебігу панкреатиту. У періодах між загостренням та субклінічним перебігом, хвора тварина може здаватися клінічно-здоровою [324].

Залежно від прояву захворювання, ступеня ураження ПЗ симптоми захворювання проявляються у легкій формі – набряковий панкреатит або у важкій формі, що часто призводить до загрози життя – геморагічний панкреонекроз. Клінічні прояви хвороби в значній мірі пов'язані з порушенням обміну речовин та ферментотоксемією, і як наслідок, втягненням у патологічний процес шлунково-кишкового тракту, печінки та нирок [21]. Хронічний перебіг панкреатиту у собак може проявлятися у різних формах: рецидивуючий, запальний, прогресуючий інтерстиціальний. Водночас, частіше зустрічається рецидивуюча форма, яка викликає епізодичні порушення травлення, зазвичай у вигляді блювоти та діареї. Виснаження тварин настає рідко. У результаті прогресивного руйнування гістоархітекtonіки підшлункової

залози та заміщення її паренхіми сполучно-тканиною стромою розвивається фіброз або ж цироз органа [143, 144].

У крові хворих тварин за панкреатиту, спостерігається лейкоцитоз, нейтрофілія, підвищення фібриногену (у плазмі), тромбоцитопенія, яка закінчується загибеллю тварин унаслідок розвитку ДВЗ-синдрому. За біохімічного дослідження, у крові хворих собак спостерігається підвищення активності амілази та ліпази тощо [139].

Вираження патоморфологічних змін у підшлунковій залозі за панкреатиту проявляються залежно від фази захворювання. Водночас, патоморфологічні зміни у ПЗ часто бувають різні, незалежно від фази захворювання та проявляються неоднозначним перебігом патологічного процесу.

Так, на початковій фазі захворювання, в тканинах підшлункової залози кровоносні судини розширені, відбувається стеноз дрібних судин, спостерігаються набряки та крововиливи.

Жировий некроз за патоморфологічним проявом, характеризується зміною у вигляді вогнищ жирового некрозу. Підшлункова залоза стає млявою, мутною, з сірими плямами, а з приєднанням бактеріальної інфекції у ній утворюються осередки нагноєння [118].

Часто запалення підшлункової залози у тварин проявляється як гострий серозний панкреатит, проте серозне запалення інколи може переходити у геморагічне. Орган збільшений, ущільнений, почервонілий, набряклий з вогнищами некрозу [71].

При розтині трупів собак, які загинули за гострого некротичного панкреатиту, ПЗ збільшена, гіперемійована з наявністю локалізованих крововиливів. У результаті мікроскопічного аналізу ПЗ, виявляється значний некроз її екзокринної частини різного ступеня. На окремих ділянках паренхіми органа некротичні процеси повністю уражають декілька часточок разом зі сполучнотканиною основою, на інших ділянках органу – лише незначну частину часточок. В ацинусах ПЗ, які ще збереглися, спостерігається

проліферація ядер панкреатоцитів. Багато таких клітин містять два або три ядра, частина яких, при фарбуванні гістопрепаратів гематоксиліном та еозином, погано сприймають забарвлення. Межі клітин згладжені та не чітко контуровані.

У кровоносних судинах паренхіми ПЗ, особливо у тонкостінних венах, спостерігається стаз еритроцитів, тромбоз. Виявляється гемоліз еритроцитів. Відбувається фібринозне розростання стінок вивідних проток підшлункової залози, внаслідок відшарування та проліферації епітеліоцитів. У їх просвітах виявляються залишки секрету. Внутрішньо часточкова та міжчасточкова строма набрякла. Острівці Лангерганса мають різну форму та розміри і нечітко відмежовані від оточуючої ацинарної тканини. Окремі острівці мають спустошений вигляд, а в деяких із них частина клітин вакуолізована. У капілярній сітці таких острівців часто виявляються окремі петлі, в яких спостерігається стаз еритроцитів [91].

Морфологічні зміни будови ПЗ тварин за гострого панкреатиту залежать і від хімічних чинників, які його викликають [37, 38]. Так, за мікроскопічного аналізу експериментального гострого панкреатиту, викликаного інтраперитонеальним введенням L-аргініну, у ПЗ дослідних тварин спостерігаються ознаки її інтенсивного набряку та наявності вакуолей у цитоплазмі панкреатоцитів. На початкових стадіях розвитку гострого панкреатиту відбувається чітко виражений міжклітинний набряк та розширення міжацинарного простору. Серед ацинусів з характерною для них мікроскопічною будовою виявляються клітини з деструктивними змінами різного типу: найбільш характерним є втрата еозинофілії та базофілії базальної частини цитоплазми. Спостерігається ущільнення ядер панкреатоцитів, які знаходились у центрі таких клітин або ж їх розпад на окремі фрагменти. Крім того, відбувається розширення перинуклеарного простору панкреатоцитів, до того ж, полярність екзокриноцитів порушена. Межі таких клітин не чітко виражені. У ділянках деструкції ацинусів спостерігається наявність нейтрофільних лейкоцитів [37].

У сполучнотканинній стромі, яка оточує панкреатичні часточки, відбувається її інфільтрація лімфоїдними елементами. Гістоархітектоніка стінки судин артеріолярного та капілярного мікроциркуляторних русел не є характерною, як така у судин паренхіми ПЗ у клінічно здорових тварин. Часто спостерігається периваскулярний набряк [308].

За експериментального гострого панкреатиту, який викликаний введенням таурохолату натрію, у ПЗ хворих тварин спостерігали інтерстиційний набряк, лімфоїдну інфільтрацію її паренхіми, некроз тканини тощо. Виражені морфологічні зміни, у більшій мірі, проявлялись у голівці та правій третині тіла залози, в інших ділянках підшлункової залози вони були помірно вираженими. У голівці ПЗ часто виявляли порушення цілісності стінки судин малого калібру й капілярів, з формуванням внутрішньо- й субкапсулярних крововиливів [37, 38].

Згідно з даними Т. R. Tams (1996) хронічний панкреатит поділяють на метаболічний, обструктивний та аутоімунний [120].

Розвиток хронічного метаболічного панкреатиту відбувається внаслідок гіперліпідемії. До того ж, у сироватці крові спостерігають підвищений вміст ліпідів (тригліцеридів і холестеролу), а у гістоструктурі ПЗ – жирову інфільтрацію ацинусів підшлункової залози та жирову мікроемболію дрібних судин.

Хронічний обструктивний панкреатит характеризується вродженими аномаліями протоків ПЗ, їх закупоркою та порушенням відтоку підшлункового соку.

Розвиток хронічного аутоімунного панкреатиту відбувається внаслідок зростання у крові вмісту імунних глобулінів G та M і утворення циркулюючих імунних комплексів у крові.

Згідно з Міжнародною Марселівсько-Римською класифікацією панкреатитів (1989), різноманітні патогенетичні форми ХП (обструктивний, кальцифікуючий, індуративний, інфільтративно-фіброзний) характеризуються неоднозначними морфологічними змінами і клінічними проявами [29, 99, 105].

Розвивається хронічний панкреатит внаслідок преципітації білків всередині протоків ПЗ, гіпопротеїнемії, диспротеїнемії та місцевих порушень у паренхімі органа [93, 128] та проявляється запальним процесом, який характеризується дифузними або вогнищевими дегенеративними та деструктивними змінами екзокринної частини підшлункової залози [54].

Водночас, основою розвитку патологічних змін за хронічного панкреатиту є поєднання деструкції екзокринної частини ПЗ з прогресуючим хронічним запальним процесом. Саме такі зміни призводять до атрофії ацинусів органа та порушень у внутрішньочасточковій та міжчасточковій протоці підшлункової залози. До того ж, залежно від розвитку запального процесу, спочатку порушується екзокринна, а потім ендокринна функції ПЗ [14].

За хронічного панкреатиту відбувається досить широкий прояв клінічних ознак: трофічні розлади, синдром запальної та ферментної інтоксикації, розвиток ендокринної патології, виражені зміни психологічного статусу. Проте, найбільш вираженим є больовий абдомінальний синдром і синдром зовнішньосекреторної нестачі підшлункової залози [13].

Спочатку за ХП у підшлунковій залозі спостерігаються вогнищеві некрози одночасно з дифузним фіброзом [65], потім з розвитком патологічного процесу відбувається деструкція ендокринної частини органа [9, 25, 53].

Характерним для ХП є запально-склеротичний процес, який викликає прогресуюче зниження функцій зовнішньої та внутрішньої секреції органа. Спостерігається ущільнення (індурація) паренхіми підшлункової залози. Результатом дифузного розростання сполучної тканини у паренхімі ПЗ є утворення псевдокіст та кальцифікатів, відбувається атрофія ацинусів.

На тлі загальної атрофії ПЗ відбувається гіперплазія острівців Лангерганса, яка проявляється їх збільшенням та супроводжується посиленням функціональної активності В-клітин, і, як наслідок, може призвести до їх гіперфункції, що спричиняє гіпоглікемію [96].

Патологічні зміни ПЗ, які обумовлені порушенням її будови внаслідок паренхіматозного фіброзу, характеризуються утворенням у вивідній системі

каменів, проявом атрофії ацинарних клітин і запальної інфільтрації, наявністю значної кількості фібробластів та ущільненням міжклітинної речовини з наявністю у ній фібрил [30, 74].

За патологоанатомічного дослідження ПЗ на ранній стадії ХП, спостерігається різного ступеня збільшення ПЗ та нерівномірне ущільнення її тканини, набряк, некроз та крововиливи. Разом з тим, відбувається фіброз часточок або міжчасточкової сполучної тканини та виражена клітинна інфільтрація. Такі зміни часто поширюються і на протоки ПЗ, епітелій яких злущений, метаплазований і, як наслідок, закупорює їх просвіт. На пізній стадії розвитку хронічного панкреатиту ПЗ щільна, жовто-коричневого кольору, нерівномірно збільшена. Її строма характеризується розростанням сполучної тканини різного ступеня зрілості. Відбувається відкладання вапняного нальоту у просвітах протоків ПЗ. Вапняні структури часто виявляються і у місцях розростання фіброзної тканини і в ділянках некрозу паренхіми. Об'єм екзокринної частини паренхіми ПЗ зменшується.

На кінцевій стадії розвитку запального процесу, за хронічного панкреатиту, ПЗ атрофована, щільної консистенції та зменшена в об'ємі. У гістоструктурі органа часто виявляються дифузні внутрішньочасточкові та внутрішньопротокові кальцинати [72, 102].

Згідно з науковими дослідженнями О. П. Тимошенко та Ю. М. Бусела (2009), ПЗ собак за хронічного панкреату блідого кольору, не збільшена, її тканина ущільнена. Проте підшлункова залоза має типову часточкову будову не на всьому проміжку. Її ацинарний рисунок згладжений, панкреатоцити дисоційовані та не визначається зональність їх цитоплазми. Міжчасточкова сполучна тканина потовщена. У залозистій тканині виявляються тяжі, які розгалужені у глибину часточок. Стінки вивідних проток ПЗ гіалізовані. Острівці Лангерганса подовжені, нерівних контурів, не чітко відмежовані від оточуючої ацинарної тканини, їх кількість зменшена [91].

Хронічний індуративний панкреатит характеризується дифузним розростанням сполучної тканини. Одночасно відбувається атрофія паренхіми

ПЗ та розширення її проток. Причому наявність при запальному процесі крововиливів та вогнищевих ділянок жирової дистрофії сприяють накопиченню солей кальцію.

Хронічний кальцифікуючий панкреатит проявляється наявністю у ПЗ каменів з високим вмістом кальцифікатів. Підшлункова залоза зменшена в розмірах, блідо-сірого кольору. Великі протоки ПЗ розширені та містять у собі різної величини сіруваті кам'янистої щільності утвори, розмір яких складає від 0,1 до 1,5 см у діаметрі.

Мікроскопічно строма ПЗ за хронічного кальцифікуючого панкреатиту сформована пучками колагенових волокон. У гістоструктурі органа спостерігається запальна помірна інфільтрація з наявністю лімфоїдних інфільтратів. У артеріях та венах спостерігається виразний периваскулярний фіброз, гіперплазія та вогнищевий склероз інтими судин.

За хронічного рецидивуючого панкреатиту підшлункова залоза щільної консистенції, нерівних контурів, бугриста. За результатами гістологічних та морфометричних досліджень, кількість панкреатичних часток різко зменшується, а ті що збереглися – ніби «замуровані» у фіброзну тканину. На тлі такої гістоархітектури, у паренхімі ПЗ виявляються різноманітної величини порожнини діаметром 0,3–7см [39].

Висновок до розділу 1

Підшлункова залоза, з небагатьох паренхіматозних органів, має подвійну секрецію, яка проявляється у зовнішньосекреторній та ендокринній функції, і, як наслідок, бере участь майже у всіх фізіологічних процесах організму.

Наразі у тварин, згідно з аналізом літературних джерел, досить часто зустрічаються хвороби (панкреатити – гострого та хронічного перебігу), пов'язані з порушенням зовнішньо- та внутрішньо секреторної функції ПЗ.

Панкреатити тварин – поширене захворювання, для якого характерний набряк, некроз та аутоліз паренхіми ПЗ, фіброз та зменшення її абсолютної

маси тощо. Діагностують захворювання у тварин різного віку, водночас частіше виявляють у зрілому та старшому віці.

Проте дані щодо макро- та мікроскопічних досліджень у літературних джерелах, відносно морфології підшлункової залози у клінічно-здорових дрібних домашніх тварин та за патології, неоднозначні. Наразі немає єдиної думки авторів про морфологічні форми гострого та хронічного запалення підшлункової залози. До того ж, результати мікроскопічних досліджень підшлункової залози у котів за панкреатиту майже не виявлені або ж наведені лише в поодиноких літературних джерелах, а узагальнення результатів гістологічних досліджень при запаленні підшлункової залози, у більшості випадків, одержані при моделюванні панкреатиту.

Для ефективної диференційної діагностики захворювань ПЗ у ветеринарній медицині розроблені та застосовуються клінічні, гістологічні, патологоанатомічні методи досліджень. Разом з тим, детальний аналіз вітчизняних та зарубіжних літературних джерел свідчить про те, що багато питань стосовно розвитку хвороби, патоморфологічної діагностики панкреатиту залишаються ще маловивченими.

Тому, для більш глибокого аналізу цієї проблеми, пов'язаної з дослідженням пато- та морфогенезу панкреатиту у котів, залежно від функціональних порушень, для своєчасної достовірної діагностики, достеменне значення відводиться морфофункціональному дослідженню підшлункової залози у клінічно здорових тварин та за патології.

РОЗДІЛ 2

ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

Важливе значення у ветеринарній медицині відводиться діагностиці, профілактиці, лікуванню та оздоровленню дрібних тварин. Не викликає сумніву, що для вирішення цієї проблеми є дослідження морфофункціонального стану органів та систем організму тварин, які функціонально взаємовов'язані між собою і є єдиним цілим.

Важливе місце у патології травної системи відводиться хворобам, пов'язаним з порушенням функції ПЗ. Тому актуальним питанням сьогодення є наукові напрямки досліджень у сфері діагностики хвороб підшлункової залози. Це дає змогу встановити функціональні порушення і надати своєчасну допомогу хворим тваринам. Водночас, морфологічних досліджень щодо гістоархітекtonіки та морфометричних показників підшлункової залози на тканинному та клітинному рівнях у клінічно здорових тварин, що можуть бути критерієм норми за панкреатиту, нині недостатньо.

Тому дисертаційна робота присвячена дослідженню морфології підшлункової залози у клінічно здорових безпородних котів у постнатальному періоді онтогенезу та за панкреатиту.

Дисертаційна робота виконувалася на кафедрі анатомії і гістології упродовж 2017–2021 років в умовах навчально-науково-виробничої клініки, гематологічні дослідження – у клініко-діагностичній лабораторії факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету. Матеріалом для дослідження були безпородні клінічно здорові та хворі на панкреатит коти різновікових груп, що утримувалися у приватному секторі м. Житомир.

Відбір матеріалу для морфологічних досліджень ПЗ у віковому аспекті проводили від клінічно-здорових та загинувших котів (n=8, у кожній групі), внаслідок отриманих травм несумісних з життям, і які не мали патологій

шлунково-кишкового тракту, з розрахунку критичних етапів постнатального періоду онтогенезу: неонатальний (1–10 діб); молочний (10–60 діб); статевого дозрівання (5–7 місяців); морфофункціональної зрілості (1–5 і більше років). Відбір матеріалу у котів за гострого та хронічного панкреатиту відбирали у хворих тварин, які підлягали евтаназії у зв'язку з тяжким їх станом і за згодою власників тварин або від загинувших котів внаслідок розвитку патологічних процесів за гострого або хронічного панкреатиту. При цьому дотримувались правил прийнятих Європейською Комісією із захисту хребетних тварин, що використовують для належної лабораторної практики та інших наукових цілей (Страсбург 1986), положення: «Загальні етичні принципи експериментів на тваринах», яке ухвалене першим Національним конгресом з біоетики (м. Київ, 2001 р.), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (Відомості ВР, 2010).

Протокол досліджень схвалено комісією з біоетичної експертизи і дозволено у Житомирському національному агроекологічному університеті (протокол № 1 від 20.09.2018 р.) та Головним управлінням Держпродслужби в Житомирській області (Дозвіл на проведення наукових експериментів, тестувань, з використанням експериментальних тварин від 17.10.2018 р.).

Такі вікові групи розподілу дослідних тварин у постнатальному періоді онтогенезу (неонатальний та молочний період, статевого дозрівання та морфофункціональної зрілості), пов'язані з наявністю певних вікових фізіологічних станів у організмі тварин, які характеризуються певними адаптивними віковими змінами обмінних процесів.

Дослідження клініко-біохімічного статусу клінічно здорових та хворих на панкреатит котів, проведено на трьох дослідних групах тварин: перша група (неонатально-молочний період) – кошенята від народження до 60 діб життя, створена з урахуванням розвитку їх організму за рахунок молозива та молока матері; друга (період формування статевої та фізіологічної зрілості) – тварини від 3-х до 15-місячного віку; третя (період зрілого та активного репродуктивного віку) – коти віком 1,5–6 років.

Перед відбором тварин для досліджень було проведено диспансерне клінічне обстеження котів, яке включало огляд, пульсо- та термометрію, аускультацию, перкусію, ехосонографію [291], з обов'язковим їх гематологічним дослідженням – визначення кількості лейкоцитів, еритроцитів, рівня гемоглобіну, вмісту у сироватці крові загального білка, загального білірубину, альбумінів, активності ферментів – АЛТ, АСТ, ГГТП, лужної фосфатази, α -амілази, креатиніну і сечовини [58, 318] за допомогою напівавтоматичного аналізатора.

Для морфологічних досліджень та проведення морфометричного аналізу відбирали ПЗ від клінічно-здорових котів та хворих на гострий та хронічний перебіг панкреатиту, визначали її абсолютну і відносну масу, довжину та ширину часток органа.

Шматочки матеріалу, об'ємом 1см^3 , фіксували в 10–12 %-ому розчині нейтрального формаліну, з наступною заливкою у парафін [285]. Після фіксації та промивки шматочків підшлункової залози проводили їх через спирти зростаючої міцності (40^0 , 60^0 , 70^0 , 80^0 , 96^0 та 100^0) і ксилол та заливали у парафін. Потім з парафінових блоків виготовляли гістологічні зрізи на санному мікротомі МС – 2 завтовшки не більше 10 мкм [329].

Для дослідження морфології клітин і тканин підшлункової залози та морфометричного дослідження застосовували фарбування гістозрізів гематоксиліном Ерліха, Караці та еозином і за методом Ван-Гізон [286, 297, 329].

Для визначення функціональної активності екзокринної частини підшлункової залози проводили виміри площі панкреатичних ацинусів, підрахунок кількості екзокринних панкреатоцитів у панкреатичних ацинусах (при збільшенні $\times 1000$), площу гранул зимогена, підрахунок кількості міжацинарних та міжчасточкових протоків та їх слизових залоз (при збільшенні $\times 100$).

Морфометричний аналіз гістоструктур підшлункової залози дослідних котів проводили методом кількісної стереометрії, використовуючи окулярні сітки (квадратно-сіткові вставки та окуляр-мікрометр), згідно з рекомендаціями, які викладені у посібнику Горальського Л. П., Хомича В. Т., Кононського О. І. (2015) [325]. Дослідження проводили за допомогою мікроскопів МБС-10, Micros MC – 50 за малого та великого збільшення.

Для визначення функціональної активності ендокринної частини підшлункової залози проводили підрахунок кількості острівців Лангерганса на одиницю площі (при збільшенні $\times 40$), вимірювання площі острівців (при збільшенні $\times 400$).

Кількість клітин ПЗ визначали на умовній одиниці площі ($5,0 \text{ мм}^2$) у 10 полях зору мікроскопу, на 5 гістопрепаратах від кожної тварини (мікроскопом МБС – 10).

Визначення співвідношення екзокринної та ендокринної частин підшлункової залози проводили мікроскопом МБС – 10, в окуляр якого вставляли окулярну сітку. На всіх гістопрепаратах при одному збільшенні мікроскопу вираховували кількість квадратів, які були зайняті досліджуваною гістоструктурою та шляхом співставлення її площі до загальної, визначали відсоткове співвідношення досліджуваних показників.

З метою дослідження функціональної активності екзокринних панкреатоцитів визначали їх ЯЦВ. Для цього визначали об'єм клітин та їх ядер за наступною формулою:

$$V = \Pi/6 \times A \times B^2$$

де: V – об'єм клітин,

Π – 3,14,

A – довжина клітини,

B – ширина клітини.

Визначення ядерно-цитоплазматичного відношення проводили за формулою:

Об'єм ядра

ЯЦВ = -----

Об'єм клітин – об'єм ядра [329].

Визначення діаметра клітин та їх ядер проводили за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1–15 (по 5 промірів з кожної ділянки гістозрізу, по 5 препаратів від кожної тварини).

Анатомічні та гістологічні терміни структурних частин і утворень підшлункової залози подано згідно з Міжнародною ветеринарною гістологічною номенклатурою (Термінологічний словник) (2019) та Міжнародною ветеринарною анатомічною номенклатурою (2012) [326, 327].

Мікрофотографування гістологічних препаратів проводили відеокамерою САМ–V200, яка була вмонтована у мікроскоп Micros MC – 50.

Цифрові дані обробляли методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері, використовуючи програму «*Microsoft Excel*». До того ж визначали середнє арифметичне (M), статистичну похибку середньої арифметичної (m) та вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності (P) й таблицями Стьюдента. Різницю щодо двох досліджуваних величин вважали достовірною при $P \leq 0,05$; $P \leq 0,01$; $P \leq 0,001$ [328].

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Клініко-біохімічний статус клінічно здорових котів

Клінічний статус клінічно здорових котів нині, описаний у різних літературних джерелах, у яких розроблені та описані стандартні характеристики порід котів тощо. Проте питання щодо їх клініко-фізіологічного статусу висвітлені не повністю у літературних джерелах і, до теперішнього часу, залишаються дискусійними.

Тому, спостерігаючи певний період за тваринами, які надходили на амбулаторний прийом клінік м. Житомир та аналізуючи інформаційні матеріали та результати наукових досліджень щодо розвитку патологічного процесу підшлункової залози у котів, у нас викликає інтерес характеристики клініко-біохімічного статусу клінічно здорових котів різних вікових груп та спонтанно хворих, за співставлення ознак їх клінічного стану, гематологічних показників, морфологічних, макро- і мікрометричних досліджень.

Зважаючи, що новонароджені, в тому числі і кошенята, мають недосконалість у розвитку багатьох систем організму, в тому числі системи крові, дихання, травлення тощо, формування яких відбувається до настання фізіологічної зрілості тварин, нас зацікавили питання дослідження клінічного статусу, морфофункціонального та біохімічного складу крові котів усіх вікових груп.

Таким чином, нами було сформовано три групи клінічно здорових тварин за ступенем їх розвитку. Перша група – кошенята від народження до 60 діб життя неонатально-молочного періоду; друга – тварини від 3-місячного віку до настання фізіологічної зрілості у 15-місячному віці та третя група – коти віком 1,5–6 років (періоду активного репродуктивного віку).

Нами було встановлено, що, в залежності від стану зубів, можна визначати вік кошенят. Так, новонароджені кошенята зубів не мали, а поява перших молочних зубів відбувалася на другому місяці життя, їх кількість була меншою, ніж постійних, заміна яких відбувалася на 5–6 місяці життя і завершувалася на 8–9 місяці. Цю особливість формування зубів як інструменту для перетравлювання їжі у котів, ми вважаємо актуальною тому, що процес одомашнення хижих котів відобразився на формуванні їх щелепи, зубів та системи травлення. Загально відомо, що м'ясоїдні тварини, в тому числі і коти, мають невелику ротову порожнину, в якій корм майже не обробляється ферментами слинних залоз, а відразу проковтується.

Кошенята неонатального та молочного періодів харчувалися молоком матері до 3-місячного віку, але вже з 2-місячного віку до їх раціону додавався і повноцінний корм. Як відомо, перехід з молочного харчування на традиційний корм, у тварин є небезпечним у прояву та розвитку хвороб системи травлення.

Пульс у кошенят неонатального та молочного періодів розвитку становив у середньому 120–140 ударів за хвилину, з ростом тварин частота пульсу дещо зменшувалася та становила 110–130 ударів за хвилину, а у зрілому віці становила 100–120. Пульс у котів визначали натисканням пальця на стегнову артерію.

Ступінь формування організму відображався і на частоті дихання. У кошенят кількість дихальних рухів становила в середньому $41,4 \pm 1,9$ за хвилину, у молодих тварин – $29,2 \pm 2,4$ та у зрілому віці – $21,2 \pm 1,1$ дихальних рухів за хвилину.

Температура тіла перебувала в межах від 38 до 39,5°C.

Тварини мали середню вгодованість і відповідний ступінь розвитку скелета, м'язів та кінцівок. Шкіряний покрив був чистий, гладенький, а волосяний покрив – блискучий та рівномірно вкривав тіло тварин. Слизові оболонки ротової порожнини, кон'юнктиви мали блідо-рожевий колір.

Клінічно здорові тварини мали добрий апетит, вони з великим бажанням споживали корм та воду. Черевна порожнина була симетрична, при пальпації – безболісною, без ознак розладу травлення.

Враховуючи, що кров є тестом діагностики захворювань різноманітного генезу, актуальним питанням наших досліджень було дослідження гематологічних показників у котів [318]. Для цього використовували принципи та методи диспансеризації для тварин.

Гематологічними дослідженнями встановлено, що еритроцити крові у котів являють собою без'ядерні подвійно вигнуті диски, а їх кількість у крові кошенят першої групи (неонатально-молочного періоду) становила в середньому $4,37 \pm 0,86$ Т/л. З розвитком та формуванням організму котів цей показник зростав у тварин другої групи до $5,35 \pm 1,05$ Т/л, а у фізіологічно зрілому віці (тварин третьої групи) перебував у межах 5,9–9,5 Т/л, в середньому – $8,3 \pm 0,63$ Т/л, що відповідало фізіологічній нормі (табл. 3.1).

Результати наших досліджень показали, що вміст гемоглобіну від народження до настання фізіологічної зрілості у котів має певні відмінності. Так, у кошенят молочного періоду розвитку цей показник перебував у межах від 87,5 до 118 г/л, в середньому $94,8 \pm 7,45$ г/л, у тварин до 15-місячного віку цей показник був достовірно вищим ($p \leq 0,01$) за показник попередньої групи та становив $124,2 \pm 6,86$ г/л. Сформована система гемопоезу у котів зрілого віку відмічалася сталою кількістю гемоглобіну в крові, який перебував у межах 135–175 г/л, в середньому – $156,9 \pm 13,8$ г/л (табл. 3.1), що був достовірно вищим ($p \leq 0,001$) за показники інших вікових груп.

Для раннього розвитку кошенят був характерний фізіологічний лейкоцитоз (в середньому $16,2 \pm 2,12$ Г/л), що можна пояснити частою годівлею молоком матері та основним кормом, до якого вони мали постійний та вільний доступ. З віком тварин, при формуванні режиму харчування та скороченні кількості дачі кормів до двох – трьох разів на добу, цей показник знижувався та у тварин другої групи в середньому становив $12,8 \pm 2,31$ Г/л. У клінічно здорових тварин

зрілого віку (третьої групи) кількість лейкоцитів у крові дорівнювала $13,6 \pm 2,9$ Г/л, за норми $9,6-15,8$ Г/л (табл. 3.1).

Крім показників гемопоезу котів, нами було досліджено функціональний стан печінки, який включав білковий, вуглеводний та пігментний обміни. До того ж, особлива увага надавалася ферментодіагностиці.

Таблиця 3.1

Результати досліджень крові клінічно здорових котів різних вікових груп

Показники	Кількість еритроцитів крові, Г/л	Вміст гемоглобіну в крові, г/л	Кількість лейкоцитів у крові, Г/л
Перша вікова група (від народження до 3-х місяців)	$4,37 \pm 0,86$	$94,8 \pm 7,45$	$16,2 \pm 2,12$
Друга вікова група (4–15 місяців)	$5,35 \pm 1,05^*$	$124,2 \pm 6,86^{**}$	$12,8 \pm 2,31^{**}$
Третя вікова група (1,5–6 років)	$8,3 \pm 0,63^{***}$	$156,9 \pm 13,8^{***}$	$13,6 \pm 2,9^*$

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ порівнюючи з попередньою віковою групою.

Вміст загального білка у сироватці крові котів значно варіював залежно від їх віку. Так, у молодняку раннього цей показник був найнижчим, ніж у інших вікових групах та становив у середньому $52,2 \pm 2,14$ г/л. Такий рівень загального білку у кошенят забезпечували імуноглобуліни, що передавалися з молозивом та молоком матері. З часом та розвитком організму котів загальна кількість білка сироватки крові зростала та становила у тварин другої групи (молодого віку) $67,8 \pm 3,72$ г/л, а у тварин третьої групи (зрілого віку) – $71,2 \pm 4,37$ г/л і перебувала у межах фізіологічної норми $65-75$ г/л (табл. 3.2).

Частка альбумінів у сироватці крові котів різновікових груп була наступною: у першій – $49,2 \pm 2,17$ %; другій – $45,2 \pm 3,22$ % та третій – $43,6 \pm 2,68$ % (табл. 3.2), та, за умови відсутності дії будь-яких патогенних чинників, проявлялась стабільністю цієї системи.

Таблиця 3.2

**Результати біохімічних досліджень крові клінічно здорових котів
різних вікових груп**

Показники	Перша вікова група (від народження до 3-х місяців)	Друга вікова група (4-15 місяців)	Третя вікова група (1,5-6 років)
Загальний білок, г/л	52,2±2,14	67,8±3,72**	71,2±4,37**
Альбуміни, %	49,2±2,17	45,2±3,22*	43,6±2,68*
Загальний білірубін, мкмоль/л	2,72±0,19	2,68±0,24	2,6±0,18*
АЛТ, Од/л	10,2±0,77	13,8±2,52**	16,8±0,84***
АСТ, Од/л	11,8±0,68	12,8±1,78*	19,8±1,16***
α-амілаза, Од/л	386,3±65,8	846,4±99,5**	1068,2±47,3***
ГГТП, Од/л	3,16±0,95	1,65±0,56**	1,58±0,042**
Лужна фосфатаза, Од/л	71,2±2,11	47,8±4,63***	46,2±5,8***
Креатинін, мкмоль/л	47,2±3,1	84,6±5,22**	121,8±13,6***
Сечовина, ммоль/л	5,1±1,18	5,9±1,36	8,2±1,3***
Глюкоза, ммоль/л	3,9±1,02	3,8±0,86	4,03±0,85*

*Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ порівнюючи з клінічно здоровими тваринами.*

Особливістю гепатобіліарної системи котів є те, що рівень загального білірубину у них у нормі перебуває в межах 0,7–4,9 мкмоль/л [321,324].

Проведеними нами дослідженнями було встановлено, що у котів усіх дослідних груп клінічно здорових котів його рівень становив у середньому: в першій групі – 2,72±0,19 мкмоль/л, другій – 2,68±0,24 та у третій групі – 2,60±0,18 мкмоль/л (табл. 3.2).

Активність ГГТП сироватки крові, що розміщений у жовчовивідних шляхах печінки, у клінічно здорових котів в середньому становила по групах 3,16±0,95 Од/л; 1,65±0,56 та 1,58±0,042 Од/л при нормі 0–5 Од/л (табл. 3.2). Вірогідність відносно більшого значення активності ГГТП у ранньому віці кошенят ($p \leq 0,01$) можна пояснити високим вмістом цього ферменту у молозиві

матері [58]. З переведенням тварин на природний корм, рівень активності ферменту у клінічно здорових котів знижувався та залишався сталим.

Білкові катализатори у вигляді ферментів мають здатність прискорювати біохімічні реакції в клітині, фізично змінюватися та самостійно повертатися до норми. Так, стимуляція синтезу білків або порушення цілісності клітин призводить до прискорення надходження ферментів у русло крові. З метою діагностики патологій внутрішніх органів, частіше проводять визначення активності ферментів, таких як амінотрансфераз – АСТ та АЛТ, креатинкінази, лактатдегідрогенази, амілази, лужної фосфатази тощо.

Так, активність АЛТ та АСТ у сироватці крові клінічно здорових котів мала стабільний характер та становила по групах: першій – $10,2 \pm 0,77$ та $11,8 \pm 0,68$ Од/л, другій – $13,8 \pm 2,52$ та $12,8 \pm 1,78$ Од/л, третій – $16,8 \pm 0,84$ та $19,8 \pm 1,16$ Од/л, відповідно (табл. 3.2), за норми у котів – АЛТ – 10–45 та АСТ – 10–25 Од/л.

Діагностичним критерієм затримки виведення жовчі, порушення проникності мембран гепатоцитів, епітелію жовчовивідних шляхів є зростання активності лужної фосфатази. Результатами наших досліджень було встановлено, що активність лужної фосфатази сироватки крові у котів перебувала в межах від 18,9 до 73,2 Од/л (табл. 3.2). Так, у кошенят раннього віку вона була вірогідно ($p \leq 0,001$) найвищою та становила в середньому $71,2 \pm 2,11$ Од/л, у котів другої групи – $47,8 \pm 4,63$ Од/л та третьої групи – $46,2 \pm 5,8$ Од/л.

Дослідження глюкози у крові є головним тестом, що відображає стан вуглеводного обміну. За результатами наших досліджень, концентрація глюкози у сироватці крові клінічно здорових котів дорівнювала $3,3 - 4,9$ ммоль/л, по групах в середньому: першій – $3,9 \pm 1,02$, другій – $3,8 \pm 0,86$, третій – $4,03 \pm 0,85$ ммоль /л (табл. 3.2).

Морфофункціональний стан ПЗ визначали за активністю у сироватці крові ферменту – α -амілази, який секретується, головним чином, підшлунковою залозою. Фермент амілаза розщеплює складні вуглеводи з подальшим

утворенням дисахаридів, каталізує ендогідроліз глікогену та крохмалю до мальтози [58,318]. У клінічно здорових кошенят раннього віку показник активності α -амілази в сироватці крові становив в середньому $386,3 \pm 65,8$ Од/л, що було вірогідно найнижчим серед показників цього ферменту інших груп. Так, у тварин другої групи активність α -амілази становила $846,4 \pm 99,5$ Од/л, а у котів зрілого віку (третьої групи) перебувала у межах 526–1952 Од/л, в середньому – $1068,2 \pm 47,3$ Од/л (табл. 3.2).

За виконання гематологічних досліджень звертали увагу на показники, які свідчать про фільтраційну функцію нирок: вміст креатиніну та сечовини. За результатами наших досліджень, уміст креатиніну у сироватці крові кошенят до 3-місячного віку не перевищував значень 54 мкмоль/л, та в середньому становив $47,2 \pm 3,1$ мкмоль/л. У молодняку котів до 15-місячного віку цей показник вірогідно зростає ($p \leq 0,01$) до середніх значень $84,6 \pm 5,22$ мкмоль/л та у котів дорослих становив 68,3–136,5 мкмоль/л, за середнього показника – $121,8 \pm 13,6$ (табл. 3.2). Це вказувало на підвищення поживної цінності їх раціону та кормів у цілому.

Сечовина є кінцевим продуктом обміну білків. За норми у котів вмісту сечовини у сироватці крові 5,0–9,0 ммоль/л, нашими дослідженнями було встановлено, що вміст сечовини в сироватці крові кошенят був у середньому $5,1 \pm 1,18$ ммоль/л, у молодих тварин – $5,9 \pm 1,36$ ммоль/л, та у дорослих тварин – вірогідно був вищим – на рівні $8,2 \pm 1,3$ ммоль/л (табл. 3.2).

Таким чином, узагальнення проведених нами гематологічних досліджень дали можливість встановити морфологічний та біохімічний склад крові у клінічно здорових котів від народження (у кошенят неонатального та молочного періодів), при формуванні організму (за статевого та фізіологічного формування організму) та у дорослих котів (періоду активного репродуктивного віку), що утримувалися у м. Житомир, для використання таких показників з метою діагностики захворювань різноманітного генезу, їх перебігу та запровадження ефективної терапії.

Результати досліджень опубліковані у наукових працях:

1. Горальська І. Ю., Ковальчук О. М. Мофо-біохімічний склад крові клінічно здорових котів. *Наукові читання 2018. Актуальні проблеми тваринництва і ветеринарної медицини*: матеріали четвертої наук.–практ. конф., 22 березня 2018 р Житомир: Полісся, 2018. С. 18–21.

2. Горальська І. Ю., Ковальчук О. М., Дубова О. А. Морфо-біохімічний склад крові клінічно здорових котів. *Наукові горизонти*. 2019. №12 (85). С. 33–38.

3.2. Особливості перебігу та деякі діагностичні аспекти панкреатиту у котів

Хвороби підшлункової залози у котів важко розпізнати через значну невизначеність їх клінічних проявів та недостатню кількість діагностичних методів. Однак хронічне запалення протоків підшлункової залози нерідко виявляють при розтині у старих котів [309, 310, 312]. Це дозволяє зауважити, що реальна можливість панкреатичних хвороб недооцінюється.

Хронічний панкреатит зустрічається частіше, ніж гострий, але проводити діагностику достатньо важко, базуючись лише на клінічних проявах. Хронічний панкреатит у котів часто перебігає субклінічно і ознаки проявляються лише під час загострення хвороби [310, 313, 316].

За результатами зібраної інформації було встановлено, що панкреатит у котів найчастіше був діагностований як наслідок перебігу інфекційної хвороби; при поїданні котами деяких лікарських та отруйних речовин (препаратами для боротьби з блохами та кліщами). Панкреатит у котів проявлявся під час розвитку ентериту із запаленням кишечника, за цукрового діабету та гепатиту.

Панкреатит діагностували у котів різних вікових груп, але найчастіше у віці від 2-х до 7 років. У котів до 15-місячного віку причиною, як правило, було випадкове поїдання ними інсектицидів. Впливу годівлі, особливо корму з високим вмістом жирів, встановлено не було.

Найбільш розповсюдженими у котів були гострий та хронічний перебіги панкреатиту.

Клінічно прояв захворювання спостерігався у вигляді пригнічення та кахексії у 100 % хворих, блювоти – у 10 %, анорексії – у 80 % хворих.

У 33 % хворих була діагностована лихоманка постійного типу до $41,6^{\circ}\text{C}$, у решти тварин температура тіла була в нормі або на нижній її межі.

У всіх хворих котів спостерігали ознаки зневоднення – тьмяність шерстного покриву, западання очного яблука та зниження тургору шкіри. У 50 % хворих діагностували біль в області живота – абдомінальні болі. Видимі слизові оболонки були анемічними.

За результатами проведених нами сонографічних досліджень у підшлунковій залозі хворих котів спостерігали зниження ехогенності паренхіми органа, неоднорідність її ехоструктури, розміри ПЗ були збільшеними, контури нечіткі та нерівномірні (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Ехограма підшлункової залози котів за гострого перебігу панкреатиту: а – неоднорідність ехоструктури; б – нерівномірність контуру.

Спостерігали некроз часточок органа, набряк та розширення вивідних проток (рис. 3.2). Такі зміни у підшлунковій залозі у хворих котів вказували на гострий перебіг панкреатиту.

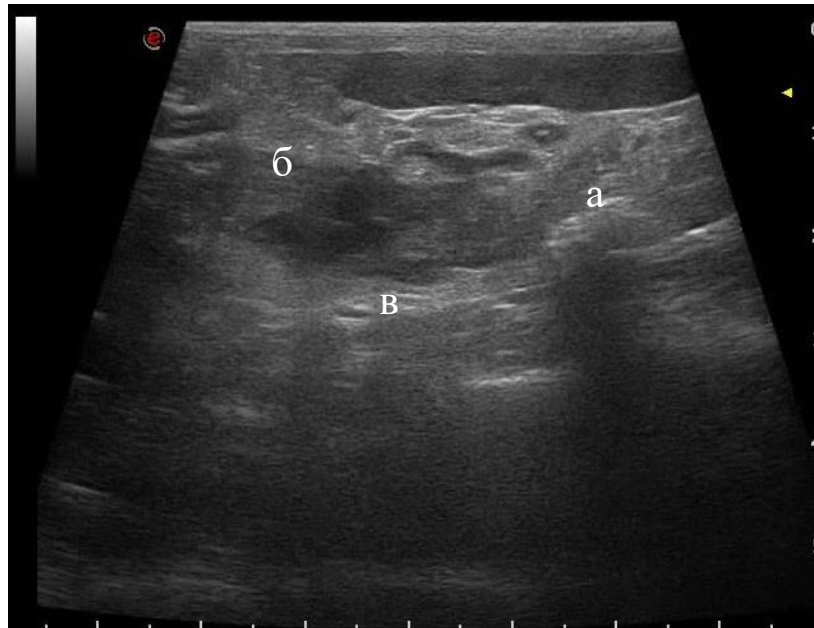


Рис. 3.2. Ехограма підшлункової залози котів за гострого перебігу панкреатиту: а – зниження ехогенності; б – некроз; в – розширений проток.

У хворих котів, за хронічного перебігу панкреатиту, спостерігали фіброз ПЗ, її розміри не збільшені. Водночас спостерігали підвищення ехогенності та неоднорідність її ехоструктури, що вказувало на заміщення паренхіми ПЗ сполучною тканиною (рис. 3.3; 3.4). Крім того, виявляли набряк оточуючих тканин та нерівність її контурів, що свідчить про нерівномірний перебіг запального процесу у тканинах ПЗ.

Загальний аналіз крові дав можливість нам підтвердити наявність у хворих котів анемії зі зменшенням кількості еритроцитів та гемоглобіну до $4,6 \pm 0,57$ Т/л та $91,7 \pm 5,62$ г/л, що було меншим на 41 % та 45 %, відповідно, ніж у клінічно здорових котів (табл. 3.3). Мікроскопічно було встановлено відсутність ретикулоцитів у крові дослідних тварин, тоді як у клінічно здорових їх кількість становила 2,1 % від загальної кількості еритроцитів. Тобто, таку анемію можна вважати не регенераторною.

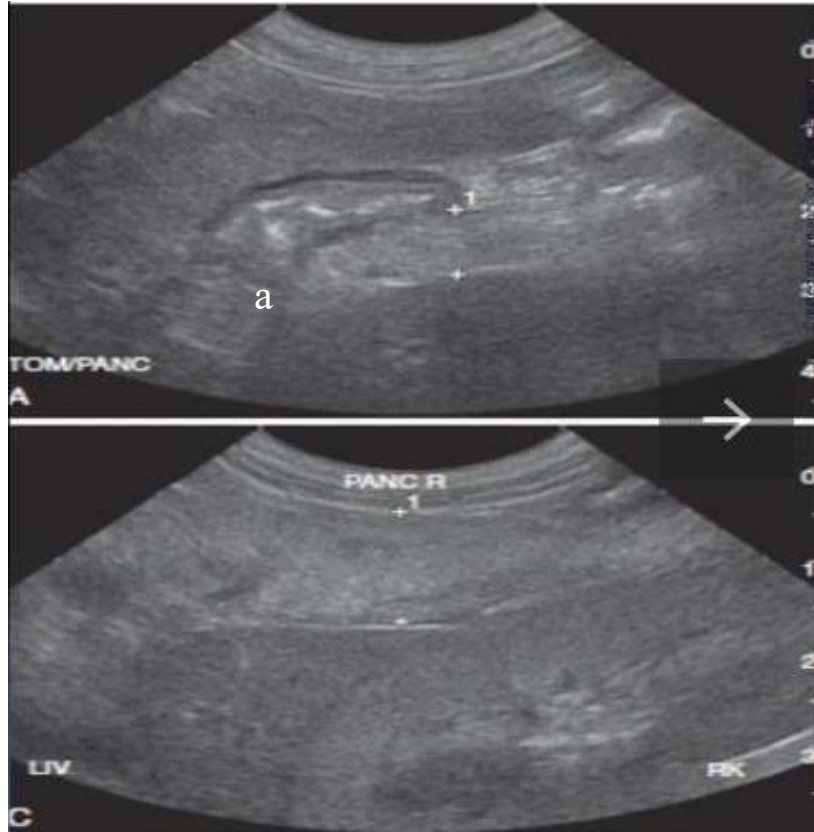


Рис. 3.3. Ехограма підшлункової залози котів за хронічного перебігу панкреатиту: а – підвищення ехогенності.

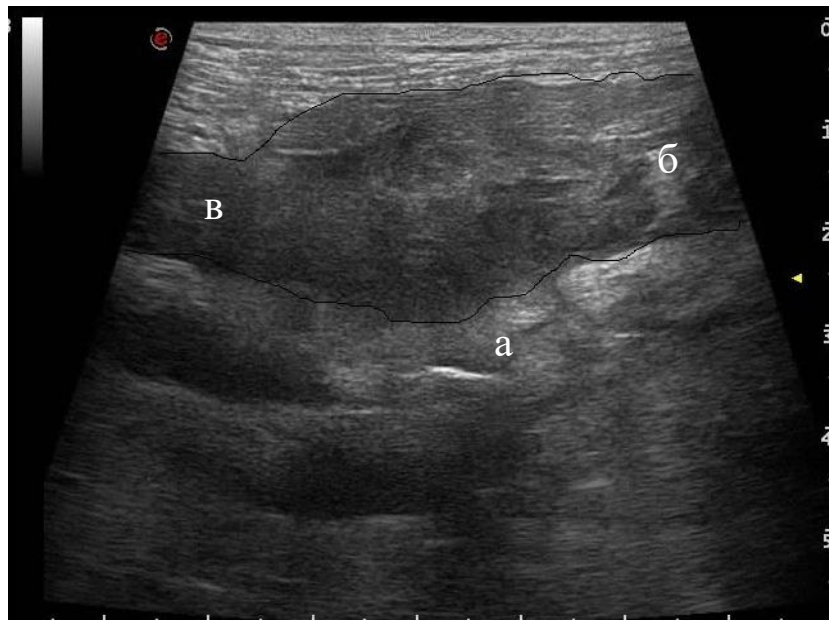


Рис. 3.4. Ехограма підшлункової залози котів за хронічного перебігу панкреатиту: а – неоднорідність ехоструктури; б – протока; в – потовщена стінка.

Тромбоцити беруть участь у захисті організму від мікроорганізмів та токсинів. Тому зменшення їх кількості у крові хворих котів до $136,8 \pm 32,2$ Г/л за норми 250–550 Г/л можна вважати компенсаторним явищем за розвитку панкреатиту (табл. 3.3).

У 4 хворих котів (67 % випадків) була виявлена гіперглікемія з підвищеними значеннями вмісту глюкози до $8,9 \pm 0,85$ г/л, що вказувало на порушення ендокринної функції підшлункової залози (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

**Зміни гематологічних показників у хворих на панкреатит котів
($M \pm m$, n=12)**

Показники	Тварини	
	клінічно здорові, n=12	хворі, n=12
Еритроцити, Г/л	$6,8 \pm 0,86$	$4,6 \pm 0,57^{***}$
Гемоглобін, г/л	$141,2 \pm 11,6$	$91,7 \pm 5,62$ г/л ***
Тромбоцити, Г/л	$316 \pm 51,6$	$136,8 \pm 32,2$
Загальний білок, г/л	$73,2 \pm 4,2$	$86,2 \pm 3,7^{**}$
Холестерин, ммоль/л	$2,9 \pm 0,37$	$4,8 \pm 0,65$
Загальний білірубін, мкмоль/л	$3,5 \pm 0,24$	$14,2 \pm 2,4^{***}$
Глюкоза, ммоль/л	$4,2 \pm 0,82$	$8,9 \pm 0,85^{***}$
АЛТ, Од/л	$24,8 \pm 3,8$	$186,3 \pm 23,1^{***}$
АСТ, Од/л	$19,6 \pm 2,7$	$159,2 \pm 31,6^{***}$
ЛФ, Од/л.	$68,2 \pm 8,5$	$151,5 \pm 4,9^{**}$
ГГТП, Од/л	$2,8 \pm 0,41$	$16,8 \pm 3,35^{***}$
α -амілаза, Од/л	$1252,4 \pm 75,7$	$2680,6 \pm 104,7^{***}$

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ порівнюючи з клінічно здоровими тваринами.

Підвищення вмісту загального білка до $86,2 \pm 3,7$ г/л у всіх хворих котів вказувало на розвиток дегідратації за рахунок втрати рідини при блюванні та відмови від їжі та води за розвитку патології (табл. 3.3).

Функціональний стан підшлункової залози в умовах проведення досліджень ми встановлювали за допомогою визначення активності α -амілази в сироватці крові, тому що цей показник має важливе місце в діагностиці захворювань підшлункової залози, і вже навіть незначне її підвищення вказує на порушення в роботі органу.

Так, у 67 % випадків спостерігалось підвищення активності цього ферменту в середньому до $2680,6 \pm 104,7$ Од/л. У зв'язку з тим, що прояв клінічних симптомів панкреатиту у котів не мав виразних відмінностей, гостроту патологічного процесу ми визначали за значно вищими показниками активності α -амілази в сироватці крові. У решти хворих тварин (у 33 % випадків) показник цього ферменту був у межах від 1945,8 до 2232,6 Од/л, в середньому – $2068,3 \pm 55,9$ Од/л. (табл. 3.3). Цей показник вказував на хронічний перебіг патологічного процесу або початкову стадію рецидиву хвороби у котів.

З метою діагностики захворювань внутрішніх органів проводять визначення активності ферментів, таких як АСТ та АЛТ, лактатдегідрогенази, креатинкінази, ЛФ, амілази тощо.

У котів більше діагностичне значення має визначення активності АЛТ, тому що у цитозолі гепатоцитів її найбільше [58]. Визначення активності АСТ у крові котів часто проводять для виявлення порушень з боку печінки, так як котам не є характерна висока її активність. Рівень у циркулюючої крові АСТ знижується швидше, ніж рівень АЛТ. Причому, послідовні визначення активності АСТ за патологій печінки дають можливість визначити перебіг та завершення патологічного процесу. Водночас, різке зниження рівня АСТ у крові котів свідчить про недостатність регенераторної здатності паренхіми печінки, а стійке відхилення активності АСТ від нормального рівня, свідчить про подальший перебіг захворювання [58].

У більшості хворих котів спостерігалися зміни рівня активності ферментів АЛТ, АСТ та лужної фосфатази. Так, активність АЛТ та АСТ зростали пропорційно до $186,3 \pm 23,1$ та $159,2 \pm 31,6$ Од/л, що вказувало на порушення функції печінки. Це підтверджувалося і підвищенням рівня загального білірубіну до $14,2 \pm 2,4$ мкмоль/л (табл. 3.3).

За результатами наших досліджень було встановлено гіперферментемію лужної фосфатази у 67 % випадків до $230,2 \pm 10,5$ Од/л. Набряк, який утворювався в результаті запалення підшлункової залози та тканин, що її оточують, ймовірно призводив до механічної обструкції загального жовчного протоку. Це і вказувало на ознаки холестазу. У цих же випадках спостерігали і гіперліпідемію до $4,8 \pm 0,65$ ммоль/л, за норми у котів 2,0–3,6 ммоль/л. У решти хворих спостерігалася зниження активності лужної фосфатази, що супроводжувалося значеннями, які були на нижній межі норми, або нижче норми та перебували в межах $9,3 \pm 0,3$ Од/л (табл. 3.3).

Як правило, деякі практикуючі лікарі не беруть до уваги такого роду зміни активності ферменту. Літературні джерела вказують, що гіпоферментемія лужної фосфатази може вказувати на розвиток патології, пов'язаної із порушенням функціонування мікрофлори кишечника. Описані такі випадки за дисбактеріозу за розвитку диспепсії вірусного або бактеріального походження та С гіповітамінозу у м'ясоїдних [318].

Щоб володіти інформацією щодо розвитку гіпербілірубінемії та виявлення локалізації патологічного процесу у печінці котів, ми провели визначення активності ГГТП, ферменту, який міститься на поверхні клітин і бере участь у перенесенні амінокислот через її мембрану. Зростання активності ферменту вказує на патологію інтрагепатичних жовчних протоків. Так, у 38 % хворих котів було діагностовано гіперферментемію ГГТП до $16,8 \pm 3,35$ Од/л (табл. 3.3), за норми 0–5 Од/л. У 4,5 % випадків цей факт співпадав із гіперферментемією лужної фосфатази, що вказувало на одночасне ураження позапечінкових та внутрішньопечінкових жовчних протоків.

Таким чином, розвиток панкреатиту у котів не має патогномонічних симптомів. При клінічному обстеженні котів необхідно враховувати всі анамнестичні дані та особливості перебігу певних клінічних ознак і симптомів у котів, зважати, що кахексія та пригнічення тварин повинні бути причинами для подальшого обстеження тварини. Необхідно брати до уваги той факт, що визначення клінічними методами хронічного болю, яким може супроводжуватися розвиток панкреатиту у котів, не має результативності.

Результати досліджень опубліковані у наукових працях:

1. Ковальчук О. М., Горальська І. Ю. Особливості перебігу та деякі діагностичні аспекти панкреатиту у котів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2018. т 20. № 88. С. 94–96.

3.3. Гістоморфологія підшлункової залози клінічно здорових котів та за панкреатиту

3.3.1. Морфологія підшлункової залози клінічно здорових котів

Підшлункова залоза котів неонатального періоду має блідо-рожевий колір та видовжену форму і поділяється на три частки: праву і ліву частки та тіло. Права (дванадцятипала) частка ПЗ у вигляді пластинки знаходиться у брижі дванадцятипалої кишки, а потім робить гачкоподібний згин. Ліва частка (селезінкова) підшлункової залози більша правої. Вона у котів простягається у дорсальну брижу шлунка, до дорсального кінця селезінки і закінчується близько воріт селезінки. Ліва та права частки підшлункової залози об'єднуються в тіло (середню частку), яке розташоване поряд з краніальною частиною дванадцятипалої кишки (рис. 3.5).



Рис. 3.5. Макроскопічна удова підшлункової залози kota неонатального періоду: а – пілорична частина шлунка; б – дванадцятипала кишка; в – селезінка; г – ліва частка залози; д – тіло залози; е – права частка залози; є – гачкоподібний згин. Макропрепарат.

За результатами органометричних досліджень абсолютна маса підшлункової залози у котів неонатального періоду становить $0,5 \pm 0,64$ г, відносна – $0,48 \pm 0,85$ %. Довжина підшлункової залози становить $1,28 \pm 0,93$ см, ширина лівої частки – $0,17 \pm 0,08$ см, середньої – $0,12 \pm 0,07$ см, ширина правої частки відносно лівої менша у 1,7 рази і, відповідно, дорівнює $0,10 \pm 0,09$ см.

Мікроскопічно підшлункова залоза побудована зі строми, екзокринної та ендокринної частин.

Сполучнотканинна строма підшлункової залози котів неонатального періоду складається з фіброзної капсули, міжчасточкової та міжацинарної і острівцевої сполучних тканин. У котів даної вікової групи сполучнотканинна

строма повністю не сформована, а сполучнотканинна капсула, яка ззовні покривала ПЗ, має витончену будову.

На гістопрепаратах, зафарбованих за Ван-Гізон, волокнисті структури міжчасточкової сполучної тканини, крім колагенових волокон, містили у своєму складі і еластичні волокна: у міжацинарній сполучній тканині виявлялися лише колагенові волокна, які оточували судини та вивідні протоки. Еластичні волокна знаходились у напрямку судин мікроциркуляторного русла та протоків ПЗ міжчасточкового простору. Біля головного протоку та його гілок спостерігали скупчення сполучної тканини, між волокнами якої виявлялися гладкі міоцити.

За результатами аналізу гістопрепаратів, у котів неонатального періоду мікроскопічна будова паренхіми підшлункової залози сформована невеликими часточками I-ого порядку, які мають неправильну різноманітну форму і розташовані відносно на великій відстані одна від одної. Між такими часточками, у різних ділянках часто виявлялися частки II-ого порядку. Між частками знаходиться строма, яка побудована зі значної кількості міжклітинного матриксу з наявністю клітин фібробластичного ряду та фрагментів пухкої сполучної тканини (рис. 3.6).

Разом з тим, з чітко диференційованими часточками ПЗ, виявляються окремі часточки I-ого порядку, на стадії диференціювання, які поділяються потім, шляхом вrostанням їх у паренхіму сполучнотканинної строми, на часточки II-ого порядку (рис. 3.6).

Кожна часточка I-ого порядку котів неонатального періоду нараховує у собі 1–2 межацинарних вивідних проток, які складаються із кубічного епітелію. Між часточками, як правило, знаходиться 1–2 міжчасточкових вивідних проток з наявністю судин мікроциркуляторного русла, які живлять такі протоки. Епітеліоцити епітеліальної пластинки вивідних протоків мають низьку призматичну форму та містять окремі бокалоподібні клітини. Власна пластинка слизової оболонки витончена, а м'язова – сформована єдиним шаром у вигляді ланцюжка, гладкими міоцитами. Підслизова основа сформована сполучною

тканиною, у складі якої знаходять звивисті, тонкі колагенові волокна між якими виявляється багато міжклітинного матриксу та клітин фібробластичного ряду. У власній пластинці слизової пластинки знаходяться 2–3 слизові залози.

Мікроскопічно окремі часточки, сформовані екзокринною та ендокринною частинами.

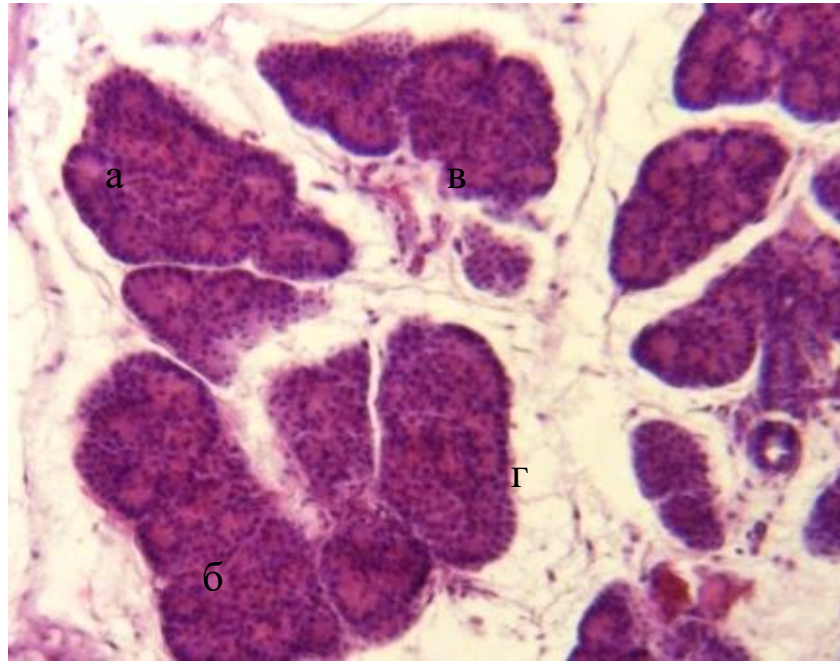


Рис. 3.6. Мікроскопічна будови підшлункової залози kota (дві доби) неонатального періоду: а – часточка I-ого порядку; б – часточка II-ого порядку; в – часточки I-ого порядку, на стадії диференціювання; г – міжчасточкова сполучна тканина. Гематоксилін Ерліха та еозин. $\times 100$.

В екзокринній паренхімі ПЗ котів неонатального періоду її панкреатичні ациноси розміщені компактно по відношенню один до одного. Кожний такий ацинус оповитий тоненькою сполучнотканинною перегородкою. Форма ацинусів частіше округла, але часто зустрічаються і овальні їх форми (рис. 3.7). Їх вивідна система сформована вставними протоками з центроацинозними клітинами, розміщених всередині ацинусів.

Екзокринні панкреатоцити ацинусів мають витягнуту циліндричну форму та розміщені відносно щільно один до одного. Межі таких клітин чітко оконтуровані лише в ділянці їх взаємозв'язку зі вставними протоками. Ядра панкреатоцитів мають кулеподібну форму та займають всю базальну частину цитоплазми, формуючи гомогенну зону. Гранули зимогену заповнюють всю свою зимогенну зону. Разом з тим, панкреатоцити мають вигляд нещільного розташування у них зимогену. Співвідношення зимогеної зони до гомогенної дорівнює приблизно 2:1.

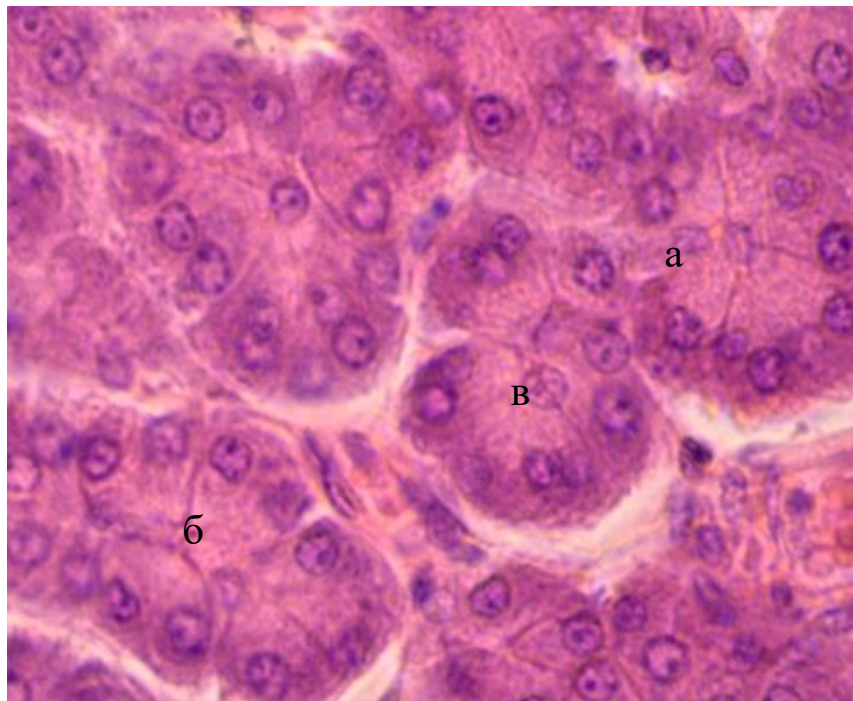


Рис. 3.7. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota (9 діб) неонатального періоду: а – ацинуси округлої форми; б – ацинус овальної форми; в – панкреатоцити. Гематоксилін Ерліха та еозин. $\times 600$.

Ендокринна частина ПЗ котів неонатального періоду представлена незначним скупченням ендокриноцитів, які формують малі, округлої форми (рис. 3.8) чи середні, трапецієподібної форми (рис. 3.9) острівці Лангерганса.

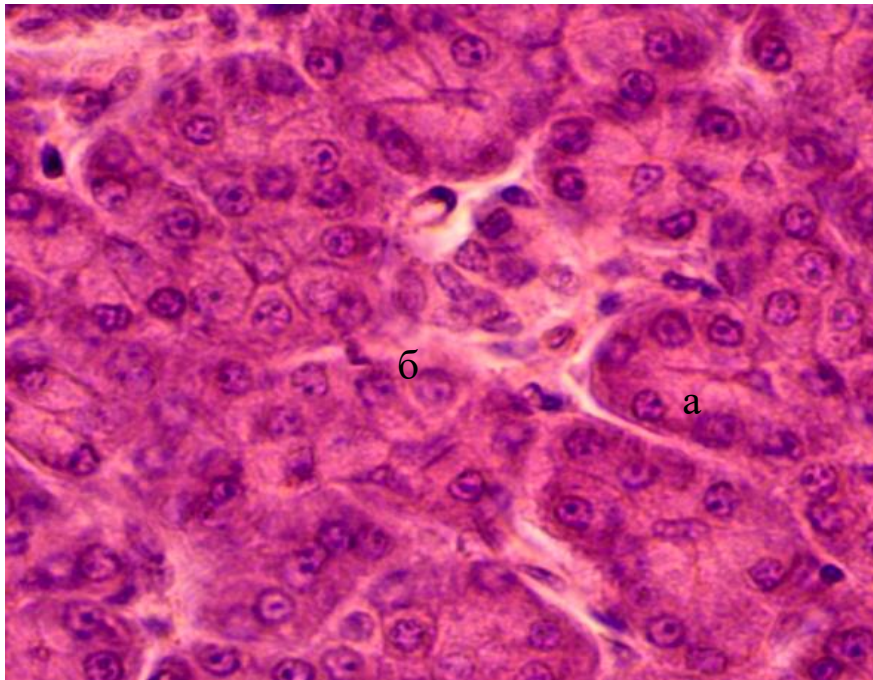


Рис. 3.8. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota (9 діб) неонатального періоду: а – ацинуси; б – острівець Лангерганса. Гематоксилін Ерліха та еозин. $\times 600$.

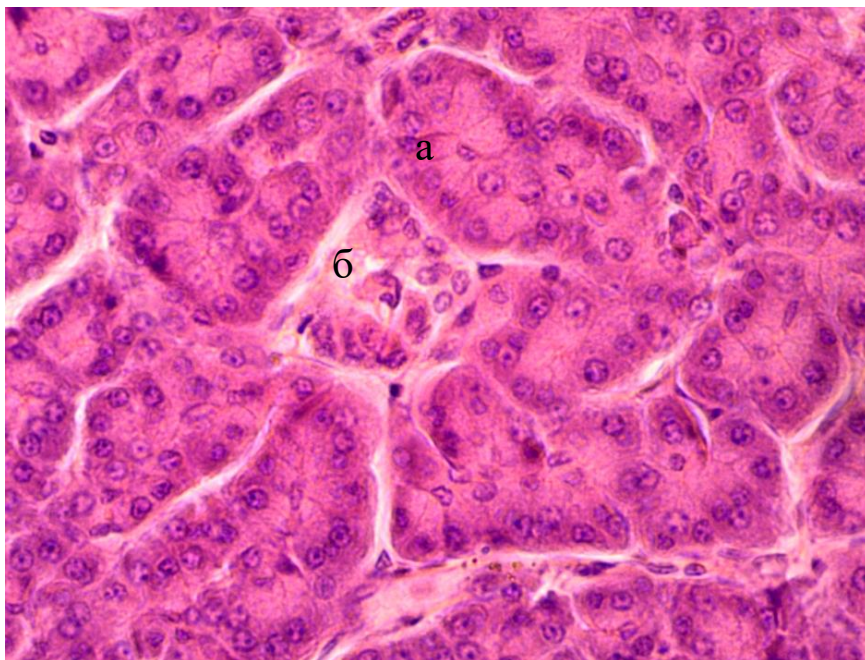


Рис. 3.9. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota (9 діб) неонатального періоду: а – ацинуси; б – острівець Лангерганса. Гематоксилін Ерліха та еозин. $\times 400$.

Нашими морфометричними дослідженнями встановлено, що площа екзокринної паренхіми підшлункової залози котів неонатального періоду на умовну одиницю площі (ок. 16, об. 8) становить 449055 ± 2242 мкм², або $99,44 \pm 0,08$ %, площа ендокринної частини – $2529 \pm 182,37$ мкм², або $0,56 \pm 0,01$ %, відповідно (рис. 3.10). При тім середня площа ацинусів дорівнює $1552,0 \pm 43,32$ мкм², а середня площа острівців Лангерганса – $1959,8 \pm 82,38$ мкм².



Рис. 3.10. Площа екзокринної та ендокринної частин підшлункової залози котів неонатального періоду.

За результатами проведених нами цитометричних досліджень, кількість екзокринних панкреатоцитів в одному ацинусі підшлункової залози, дорівнює $10,99 \pm 0,49$ одиниць. Об'єм їх панкреатоцитів становить $310,38 \pm 14,98$ мкм³, їх ядер – $43,98 \pm 0,55$ мкм³, а ядерно-цитоплазматичне відношення становить $0,1651 \pm 0,0103$ ум. од.

Підшлункова залоза котів молочного періоду має подібну будову та морфотопографію таку ж, як у котів неонатального періоду. Вона побудована з лівої, правої часток та тіла.

Водночас, її органометричні показники зростають, по відношенню до попередньої дослідної групи. Так абсолютна маса залози достовірно ($p \leq 0,01$) збільшується у 2,8 раза і становить $1,4 \pm 0,51$ г, відносна маса зменшується і становить $0,44 \pm 0,9$ % (табл. 3 4).

Лінійні показники ПЗ (довжина, ширина чаточок) достовірно ($p \leq 0,01$) зростають: довжина ($p \leq 0,01$) залози у 4,2 раза, ширина ($p \leq 0,01$) лівої частки у 2,65, ширина ($p \leq 0,05$) середньої у 3,1 раза і правої ($p \leq 0,05$) – у 3,3 раза (табл. 3.4).

Таблиця 3.4.

**Органометричні показники підшлункової залози котів
неонатального та молочного періодів ($M \pm m$, $n = 8$)**

Показники	Групи тварин	
	Неонатальний період	Молочний період
Абсолютна маса підшлункової залози, г	$0,5 \pm 0,64$	$1,4 \pm 0,51^{**}$
Відносна маса підшлункової залози, %	$0,48 \pm 0,85$	$0,44 \pm 0,9$
Довжина підшлункової залози, см	$1,28 \pm 0,93$	$5,4 \pm 0,99^{**}$
Ширина лівої частки, см	$0,17 \pm 0,08$	$0,45 \pm 0,27^{**}$
Ширина середньої частки, см	$0,12 \pm 0,07$	$0,38 \pm 0,18^*$
Ширина правої частки, см	$0,10 \pm 0,09$	$0,32 \pm 0,09^*$

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ порівнюючи з попередньою віковою групою.

Мікроскопічна будова підшлункової залози котів *молочного періоду*, подібна до такої, як у котів неонатального періоду. Ззовні ПЗ покрита сполучнотканинною капсулою. Від капсули, у напрямку паренхіми органа, галузяться перегородки, які оточують часточки і залозисті структури підшлункової залози, поділяючи орган на екзокринну та ендокринну частини (рис. 3.11; 3.12). У міжацинарних перетинках ПЗ, при фарбуванні гістопрепаратів за Ван-Гізон, виявляються лише колагенові волокна.

В цілому, сполучнотканинна строма підшлункової залози котів *молочного періоду* має подібну будову, як у тварин неонатального періоду. Водночас, у ділянках міжчасточкових вивідних протоків і великих кровоносних судин строма більш розвинута, у результаті чого відбувається її потовщення. У цих ділянках вона сформована пучками, дещо звивистої форми, і як правило, паралельно сформованими волокнами, які формують товсті прошарки, обплітаючи протоки та судини.

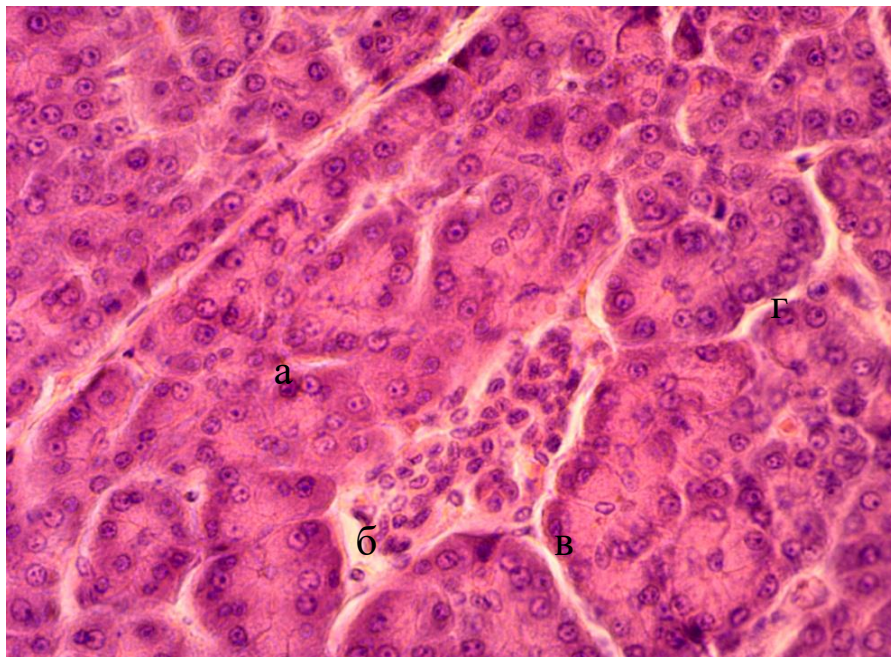


Рис. 3.11. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози кота *молочного періоду*: а – екзокринна частина; б – ендокринна частина; в – ацинуси; г – міжацинарна сполучна тканина. Гематоксилін Ерліха та еозин. ×600.

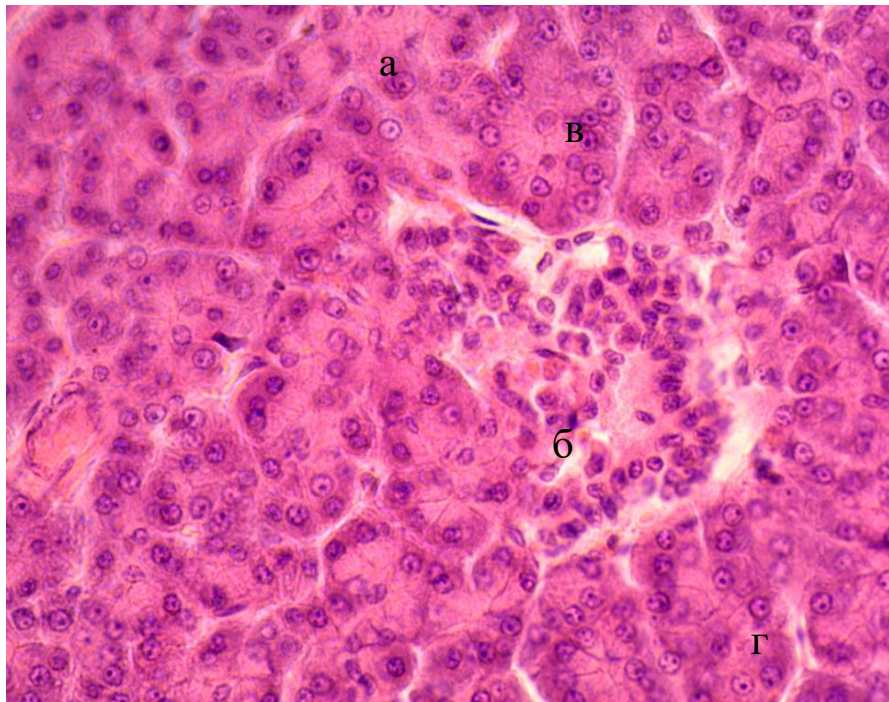


Рис. 3.12. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota молочного періоду: а – екзокринна частина; б – ендокринна частина; в – ацинуси; г – міжацинарна сполучна тканина. Гематоксилін Ерліха та еозин. $\times 400$.

Навколо міжчасточкових вивідних протоків, сполучна тканина формує товсту власну пластинку їх слизової оболонки.

Паренхіма підшлункової залози котів молочного періоду, так само, як у тварин попередньої вікової групи, побудована з екзокринної та ендокринної частин (рис. 3.11; 3.12). Екзокринна частина, згідно з гістометричними дослідженнями, займає домінуючу площу і становить, відповідно, до загальної площі органу – $98,90 \pm 0,07$ % (рис. 3.13). Проте порівнюючи з тваринами неонатального періоду, вона сформована вже невеликими часточками I-ого та II-ого порядку, які мають різну форму та нещільно розміщені одна до одної, надаючи органу пухку будову.



Рис. 3.13. Площа екзокринної та ендокринної частин підшлункової залози котів молочного періоду.

Кожна часточка ПЗ, крім сполучнотканинної стромы, сформована з панкреатичних ацинусів. Їх середня площа у тварин даної дослідної групи становить $1502,0 \pm 85,73$ мкм² (табл. 3.5). Вони щільно прилягають одна до одної та побудовані з одного шару ацинарних панкреатоцитів. Екзокринні панкреатоцити набувають конусоподібної форми із широкою основою (рис. 3.14). Такі клітини містять вже більшу кількість гранул зимогену, через що мають, більш щільну консистенцію. Кожен ацинус складається у середньому з $8,01 \pm 0,34$ панкреатоцитів (рис. 3.14; табл. 3.5).

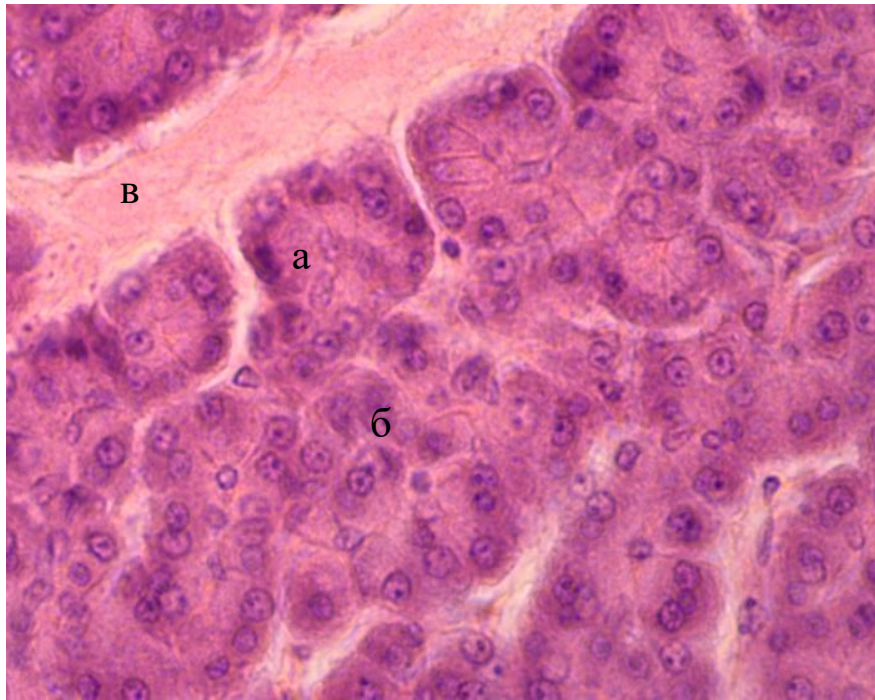


Рис. 3.14. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози кота молочного періоду: а – ацинуси; б – панкреатоцит; в – міжчасточкова сполучна тканина. Гематоксилін Ерліха та еозин. $\times 600$.

Згідно з цитоморфологічними дослідженнями, їх б'єм становить $358,32 \pm 16,01 \text{ мкм}^3$, а об'єм ядер – $44,08 \pm 0,51 \text{ мкм}^3$. При цьому, ядерно-цитоплазматичне відношення дорівнює $0,1402 \pm 0,0136$ ум. од. (табл. 3.5).

Ендокринна частина ПЗ сформована острівцями Лангерганса (рис. 3.11; 3.12). Маленькі за розміром острівці є самостійною структурою, а не частиною значно більших острівців. Їх середня площа у котів молочного періоду становить $2494 \pm 4,52 \text{ мкм}^2$ (табл. 3.6). Вони знаходяться, як правило, всередині часточок на тлі екзокринної паренхіми та мають видовжену (рис. 3.11) чи округлу форми (рис. 3.12). Разом такі острівці формують ендокринну частину підшлункової залози, яка у котів даної вікової групи (ок. 16, об. 8) становить $4968 \pm 199,34 \text{ мкм}^2$ або $1,1 \pm 0,02 \%$ (табл. 3.6).

Згідно з аналізом морфометричних досліджень у котів молочного періоду, порівнюючи з неонатальним, відбувається тенденція до збільшення площі екзокринної частини підшлункової залози. Середня площа ацинусів,

залишається майже однаковою, як у попередньої групи тварин, а кількість панкреатоцитів, які формують ацинуси, в середньому зменшується майже у 1,4 раза і нараховує $8,01 \pm 0,34$ одиниць (табл. 3.5).

Крім того, у котів молочного періоду відбувається збільшення об'єму екзокринних панкреатоцитів майже у 1,2 раза, а об'єм їх ядер залишається на тому ж рівні, як у тварин неонатального періоду, що призводить до зменшення майже у 2 рази ЯЦВ (табл. 3.5).

Також відбувається достовірно ($p \leq 0,05$) зростає майже у два рази площі ендокринної частини підшлункової залози, за рахунок достовірного ($p \leq 0,05$) зростання у 1,25 рази площі острівців Лангерганса (табл. 3.6).

Таблиця 3.5.

Цитометричні показники екзокринних панкреатоцитів підшлункової залози у котів неонатального та молочного періодів, ($M \pm m$, $n=8$)

Групи тварин	Панкреатичний ацинус			
	Кількість екзокринних панкреатоцитів, од.	Об'єм екзокринних панкреатоцитів, мкм^3	Об'єм ядер екзокринних панкреатоцитів, мкм^3	ЯЦВ екзокринних панкреатоцитів
Неонатальний період	$10,99 \pm 0,49$	$310,38 \pm 14,98$	$43,98 \pm 0,55$	$0,1651 \pm 0,0103$
Молочний період	$8,01 \pm 0,34^*$	$358,32 \pm 16,01^*$	$44,08 \pm 0,51$	$0,1402 \pm 0,0136$

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.

Таблиця 3.6

**Гістометричні показники підшлункової залози котів
неонатального та молочного періодів, (M±m, n=8)**

Показники	Одиниці виміру	Групи тварин	
		Неонатальний період	Молочний період
Площа екзокринної частини	%	99,44±0,08	98,90±0,07
	мкм ²	449055±2242	446616±2180
Площа ендокринної частини	%	0,56±0,01	1,1±0,02*
	мкм ²	2529±182,37	4968±199,34*
Площа ацинусів	мкм ²	1552,0±43,32	1502,0±85,73
Площа острівців Лангерганса	мкм ²	1959,8±82,38	2494±4,52*

*Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.*

Макроскопічна будова підшлункові залози котів статевого дозрівання подібна до такої, як у котів молочного періоду і анатомічно сформована з тіла, правої та лівої чаток (рис. 3.15). Проте її макрометричні параметри, порівнюючи з такими у тварин молочного періоду, різняться за органометричними показниками (табл. 3.7).

Так, її абсолютна маса відносно до тварин попередньої вікової групи достовірно ($p \leq 0,001$) зростає у 3,9 раза і становить $5,5 \pm 1,82$ г, відносна маса має лише тенденцію до зменшення такого показника і дорівнює $0,39 \pm 0,06$ % (табл. 3.7). Лінійні параметри (довжина ПЗ, ширина лівої, середньої та правої чаточок) у котів статевої зрілості, відносно до котів молочного періоду, достовірно зростають, відповідно, у 2,6; 2,5; 3,7 та 2,8 раза (табл. 3.7).

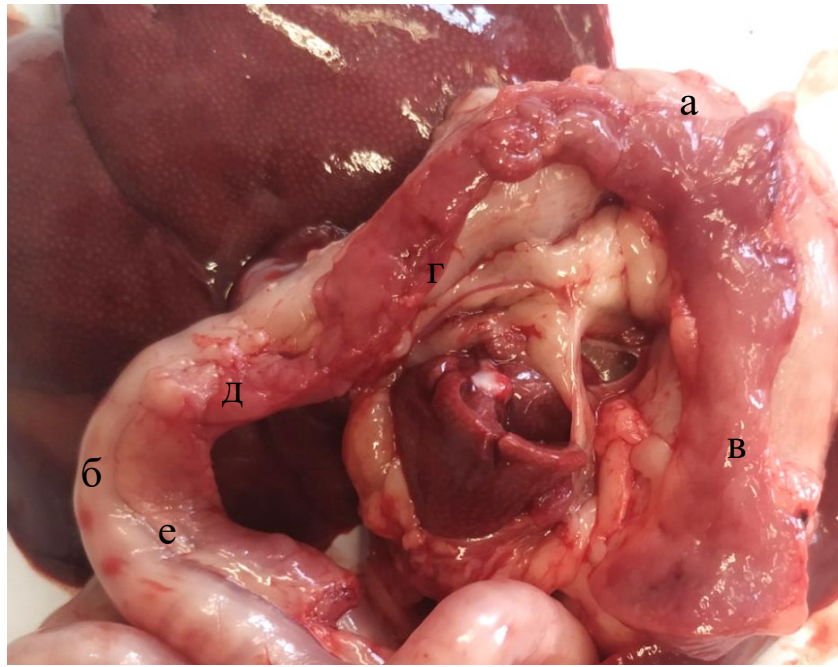


Рис. 3.15. Макроскопічна будова підшлункової залози кота періоду статевого дозрівання: а – пілорична частина шлунка; б – дванадцятипала кишка; в – ліва частина залози; г – тіло залози; д – права частина залози; е – гачкоподібний згин. Макропрепарат.

Таблиця 3.7

Органометричні показники підшлункової залози котів молочного періоду та статевого дозрівання ($M \pm m$, $n = 8$)

Показники	Групи тварин	
	Молочний період	Період статевого дозрівання
Абсолютна маса підшлункової залози, г	1,4±0,51	5,5±1,82***
Відносна маса підшлункової залози, %	0,44±0,9	0,39±0,06
Довжина підшлункової залози, см	5,4±0,99	14,18±0,96**
Ширина лівої частки, см	0,45±0,27	1,28±0,72**
Ширина середньої частки, см	0,38±0,18	1,04±0,28**
Ширина правої частки, см	0,32±0,09	0,89±0,17**

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.

Мікроскопічна будова підшлункової залози котів на *стадії статевого дозрівання* має подібну гістоархітектоніку, як у тварин неонатального та молочного періодів. Вона сформована окремими часточками, а ззовні вкрита сполучнотканинною капсулою, у якій волокнисті структури домінують над клітинними елементами (рис. 3.16). Капсула ПЗ містить три шари: зовнішній, середній та внутрішній. Зовнішній шар капсули ущільнений. Під зовнішнім та середнім шарами, особливо в місцях з'єднання з дванадцятипалою кишкою, виявляються жирові клітини (їх скупчення), яких набагато більше, ніж у тварин молочного періоду. Сполучнотканинна строма підшлункової залози, крім капсули, сформована міжчасточковими та міжацинарними сполучнотканинними перетинками.

У міжчасточковій сполучній тканині ПЗ виявляються нерівномірно розміщені ретикулярні, еластичні та колагенові волокна. Найбільш розвинена сполучна тканина знаходилася навколо судин, а також біля протоків підшлункової залози.

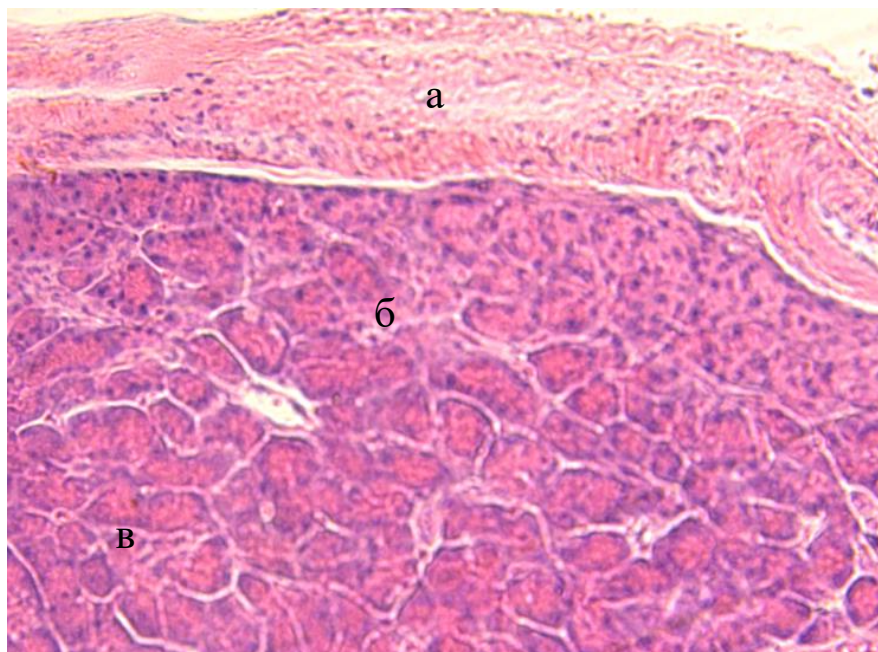


Рис. 3.16. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози ката статевої зрілості: а – капсула; б – екзокринна частина; в – ацини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 100$.

Крім того, у тварин періоду статевої зрілості спостерігали розростання білої жирової тканини у міжчасточковій стромі, що не було характерним для котів неонатального та молочного періодів. До того ж, часточки паренхіми I-ого та II-ого порядків ПЗ цієї вікової групи були дещо наближеними одна до одної, у результаті чого вони мали компактне розташування. Також спостерігали розростання міжчасточкової сполучної тканини, у складі якої виявляли значну кількість паралельно розташованих колагенових волокон, між якими у їх міжклітинному матректі знаходилися клітини фібробластичного типу.

Паренхіма підшлункової залози побудована з екзокринної та ендокринної частин (рис. 3.17; 3.18).

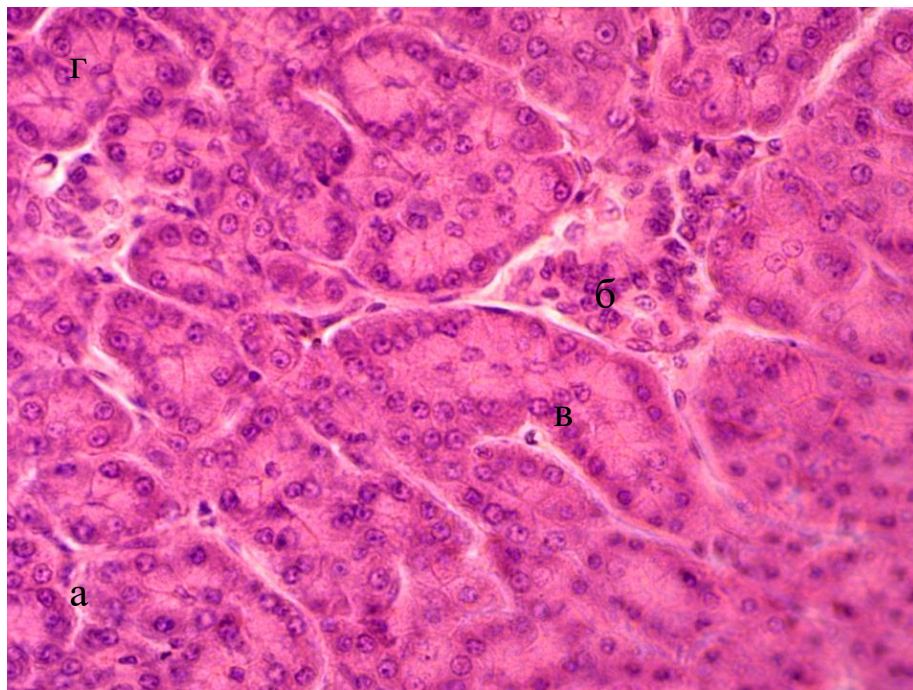


Рис. 3.17. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози кота статевої зрілості: а – екзокринна частина; б – ендокринна частина (острівець Лангерганса); в – ацинуси; г – панкреатоцити. Гематоксилін Ерліха та еозин. $\times 600$.

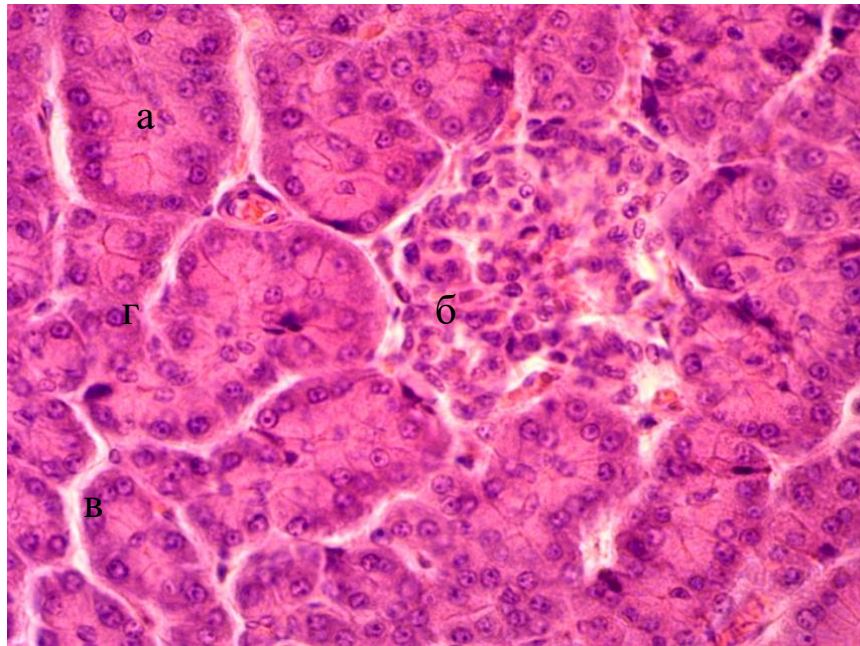


Рис. 3.18. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota статевої зрілості: а – екзокринна частина; б – ендокринна частина (острівець Лангерганса); в – ацинуси; г – панкреатоцити. Гематоксилін Ерліха та еозин. $\times 600$.

За результатами гістометричних досліджень, площа екзокринної паренхіми підшлункової залози статевозрілих котів (ок. 16, об. 8) становить 442010 ± 1144 мкм² або $97,88 \pm 0,05$ % (рис. 3.19; табл. 3.8). За аналізу гістологічних препаратів, зафарбованих гематоксиліном та еозином, її екзокринна частина містила ацинуси, переважно видовженої форми (рис. 3.17; 3.18), які займали основну частину паренхіми органа.

Водночас, у котів періоду статевої зрілості, панкреатичні ацинуси не досить щільно прилягали один до одного та відокремлювались один від одного прошарком ретикулярної тканини, а відтак, їх гістоархітектоніка набувала пухкого розміщення, у результаті чого чітко проглядалися між ними судини мікроциркуляторного русла, особливо, капіляри. Середня площа ацинусів підшлункової залози статевозрілих котів становила $1380,2 \pm 88,91$ мкм² (табл. 3.8). Вони були сформовані з 5–9 панкреатоцитів, середня кількість яких дорівнювала $7,22 \pm 0,31$ одиниць (табл. 3.9).



Рис. 3.19. Площа екзокринної та ендокринної частин підшлункової залози котів на стадії статевого дозрівання.

Ацинарні панкреатоцити мали конусовидну форму, у яких чітко диференціювалась їх апікальна та базальна зони. Бічні зони клітин щільно прилягали одна до одної, тому межі між окремими панкреатоцитами, при фарбуванні гістопрепаратів гематоксилином і еозином не завжди чітко диференціювалися. Базальною поверхнею панкреатоцити не повністю прилягали один до одного, утворюючи таким чином, вузький просвіт – вставний відділ, який є частиною секреторного відділу. Ядра панкреатоцитів мали круглу або дещо овальну форми та розміщувались у їх базальній частині (рис. 3.17; 3.18).

У котів цієї вікової групи, в екзокринних панкреатоцитах, співвідношення зиможеної зони до гомогенної в основному становить 1:1. Гранули зимогену у них чітко проглядались, а переповнення ними клітин не спостерігалось.

Згідно з результатами цитоморфометричних досліджень, середній об'єм панкреатоцитів у котів даного вікового періоду дорівнював $459,58 \pm 34,80 \text{ мкм}^3$,

об'єм ядер панкреатоцитів, відповідно становив $49,01 \pm 2,84$ мкм³, а ядерно-цитоплазматичне відношення – $0,1193 \pm 0,0181$ (табл. 3.9).

У екзокринній частині підшлункової залози знаходилися вивідні вставні протоки, які зливались у більші та впадали у головний вивідний проток ПЗ. Вони були розміщені як всередині часток, так і між ними. Слизова оболонка міжчасточкових протоків була сформована епітеліальною пластинкою, яка вистелена високим призматичним епітелієм та мала у своєму складі власну сполучнотканинну пластинку. Просвіт вивідних внутрішньочасточкових протоків був покритий одношаровим кубічним епітелієм.

Ендокринна частина підшлункової залози котів сформована з острівців Лангерганса, що мали різну величину та різну форму (рис. 3.17; 3.18), їх площа у статевозрілих тварин, становила $2649 \pm 101,72$ мкм² (табл. 3.8).

Загалом ендокринна частина паренхіми підшлункової залози на умовну одиницю площі (ок. 16, об. 8) дорівнювала $9574 \pm 312,12$ мкм² або $2,12 \pm 0,05$ % (рис. 3.19; табл. 3.8).

Таблиця 3.8

**Гістометричні показники підшлункової залози котів
молочного періоду та статевої зрілості (M±m, n=8)**

Показники	Одиниці виміру	Групи тварин	
		Молочний період	Період статевої зрілості
Площа екзокринної частини	%	$98,90 \pm 0,07$	$97,88 \pm 0,05$
	мкм ²	446616 ± 2180	442010 ± 1144
Площа ендокринної частини	%	$1,1 \pm 0,02^*$	$2,12 \pm 0,05$
	мкм ²	$4968 \pm 199,34^*$	$9574 \pm 312,12$
Площа ацинусів	мкм ²	$1502,0 \pm 85,73$	$1380,2 \pm 88,91$
Площа острівців Лангерганса	мкм ²	$2494 \pm 4,52^*$	$2649 \pm 101,72$

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.

За результатами порівняльного аналізу морфометричних досліджень гістоциту структур підшлункової залози у котів статевої зрілості порівнюючи з котами молочного періоду встановлено, що площа екзокринної паренхіми з віком тварин має тенденцію до зменшення, за рахунок зменшення середньої площі її ацинусів у 1,09 раза. Площа ендокринної частини ПЗ зростає у 1,9 раза (табл. 3.8).

Об'єм ацинарних панкреатоцитів у порівнянні з тваринами молочного періоду, достовірно ($p \leq 0,05$) збільшився у 1,28 раза. При цьому, об'єм ядер панкреатоцитів, майже не змінювався, що сприяло прогресивному зменшенню ядерно-цитоплазматичного відношення, відповідно, у 1,28 раза (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

Цитометричні показники екзокринних панкреатоцитів підшлункової залози котів молочного періоду та статевої зрілості ($M \pm m$, $n=8$)

Групи тварин	Панкреатичний ацинус			
	Кількість екзоеринних панкреатоцитів, од.	Об'єм екзокринних панкреатоцитів, мкм^3	Об'єм ядер екзокринних панкреатоцитів, мкм^3	ЯЦВ екзокринних панкреатоцитів
Молочний період	$8,01 \pm 0,34$	$358,32 \pm 16,01$	$44,08 \pm 0,51$	$0,1402 \pm 0,0136$
Період статевої зрілості	$7,87 \pm 0,37$	$459,58 \pm 34,80$	$49,01 \pm 2,84$	$0,1193 \pm 0,0181$

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.

Підшлункова залоза котів морфологічно функціональної зрілості має видовжену форму у вигляді зігнутої під кутом пластинки. Вона червонуватого кольору. На ній поділяють тіло, праву та ліву частки (рис. 3.20; 3.21).

Права – дванадцятипала частка – розташована у брижі дванадцятипалої кишки. Ліва – селезінкова частка – простягається у дорсальну брижу шлунка, аж до дорсального кінця селезінки. Обидві частки підшлункової залози об'єднуються в тіло, яке знаходиться поряд з краніальною частиною дванадцятипалої кишки.

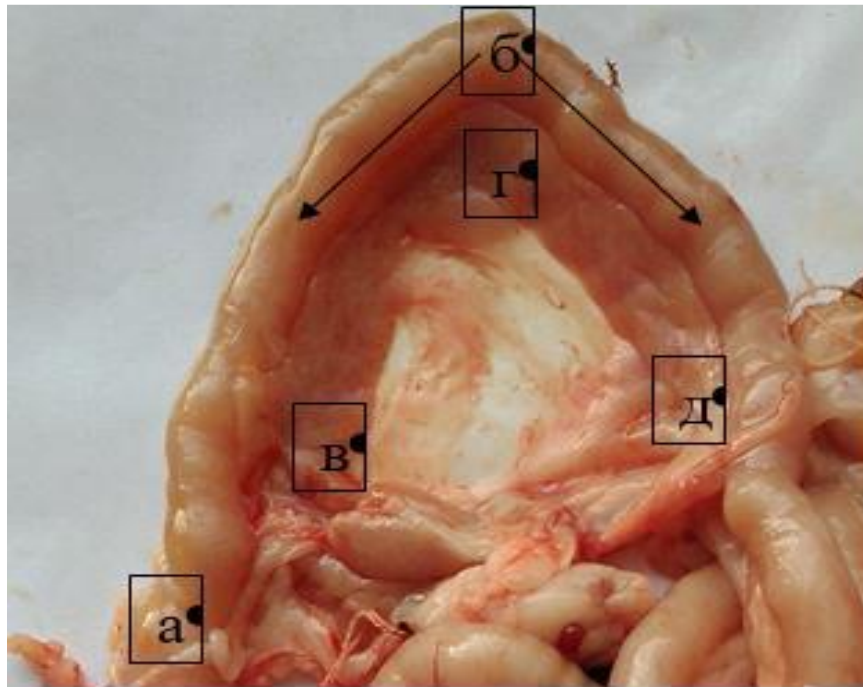


Рис. 3.20. Загальна будова підшлункової залози котів морфофункціональної зрілості: а – пілорична частина шлунка; б – дванадцятипала кишка; в – ліва частка залози; г – тіло залози; д – права частка залози. Макропрепарат.



Рис. 3.21. Загальна будова підшлункової залози котів морфофункціональної зрілості: а – ліва частка; б – тіло; в – права частка. Макропрепарат.

Згідно з морфометричними дослідженнями, лінійні параметри підшлункової залози у котів морфофункціональної зрілості, практично не змінюються, порівнюючи з тваринами на стадії статевого дозрівання. Спостерігалася лише тенденція до збільшення довжини органа та ширини його часточок (табл. 3.10).

Разом з тим, відбувалося достовірне збільшення у 1,6 раза її абсолютної маси, яка становила у котів даної вікової групи $9,0 \pm 0,98$ г. Відносна маса органу ПЗ, завдяки одночасним зростанням АМ органа та маси тіла тварин, практично не змінювалась і становила, відповідно, $0,38 \pm 0,06$ % (табл. 3.10).

Підшлункова залоза клінічно-здорових котів періоду морфофункціональної зрілості, так само як і у котів інших дослідних груп, покрита сполучнотканинною капсулою (рис. 3.22). Залоза має часточкову будову. Часточки ПЗ, завдяки перегородкам, що галузяться від капсули, чітко диференціюються у гістоструктурі органа. У міжчасточковій сполучній тканині містяться міжчасточкові вивідні протоки та кровonosні судини.

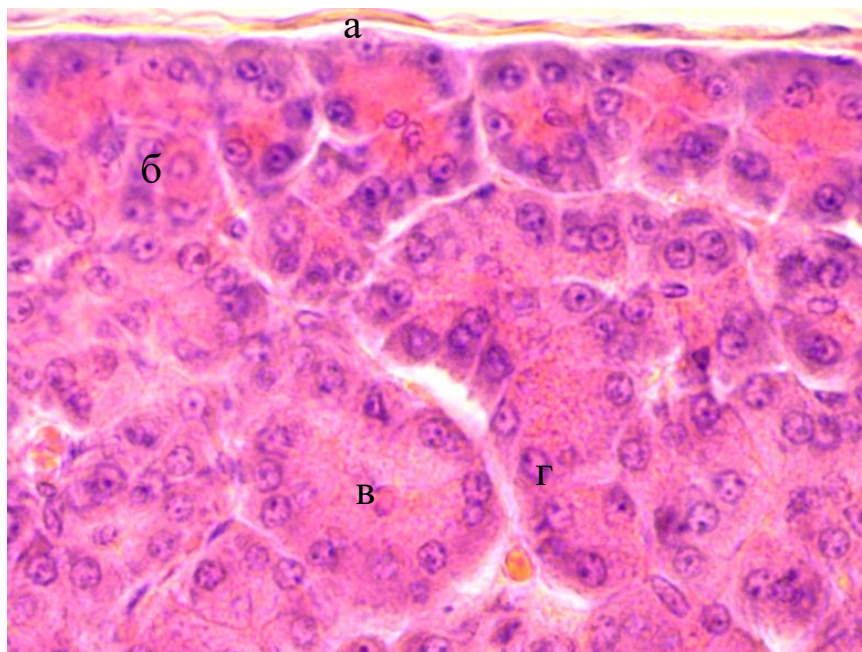


Рис. 3.22. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota морфофункціональної зрілості: а – внутрішній шар капсули; б – екзокринна частина; в – ацинуси; г – панкреатоцити. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

Таблиця 3.10

**Органометричні показники підшлункової залози котів періоду
статевого дозрівання та морфофункціональної зрілості (M±m, n=8)**

Показники	Групи тварин	
	Період статевого дозрівання	Період морфофункціональної зрілості
Абсолютна маса підшлункової залози, г	5,5±1,82	9,0±0,98***
Відносна маса підшлункової залози, %	0,39±0,06	0,38±0,06
Довжина підшлункової залози, см	14,18±0,96	14,98±0,99
Ширина лівої частки, см	1,28±0,72	1,45±0,17
Ширина середньої частки, см	1,04±0,28	1,88±0,08
Ширина правої частки, см	0,89±0,17	1,27±0,09

*Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.*

Результатами гістологічних досліджень встановлено, що у котів періоду морфофункціональної зрілості, часточки I-ого та II-ого порядків зближені одна до одної, а у міжчасточковій сполучній тканині, виявляються скупчення ліпоцитів, які формують білу жирову тканину. Також спостерігається інтенсивніший розвиток строми міжчасточкової сполучної тканини, сформованої у більшості випадків колагеновими волокнами, між якими виявляються клітини фібробластичного типу. Біла жирова тканина у вигляді значних прошарків, виявляється і у міжчасточковій сполучній тканині, а сполучнотканинна строма ПЗ чітко розростається між залозистою паренхімою. Більш прогресивне розростання сполучнотканинної строми спостерігається у ділянках міжацинарних та міжчасточкових проток, де сполучна тканина утворює масивні каркаси, які поєднуються між собою, утворюючи, таким чином, у ПЗ сполучнотканинну сітку, між якою локалізуються часточки

екзокринної частини залози. Масивні каркаси, сполучної тканини виявляються і навколо великих кровоносних судин.

Паренхіма ПЗ побудована з екзокринної та ендокринної частин (рис. 3.23). Екзокринна частина часточки підшлункової залози побудована із ацинусів, сформованих із панкреатоцитів та вставного відділу, який є початком вивідного протоку, вставленого у кінцевий відділ. У більшості випадків панкреатичні ацинуси у паренхімі підшлункової залози проглядаються як компактно розміщені по відношенню один до одного.

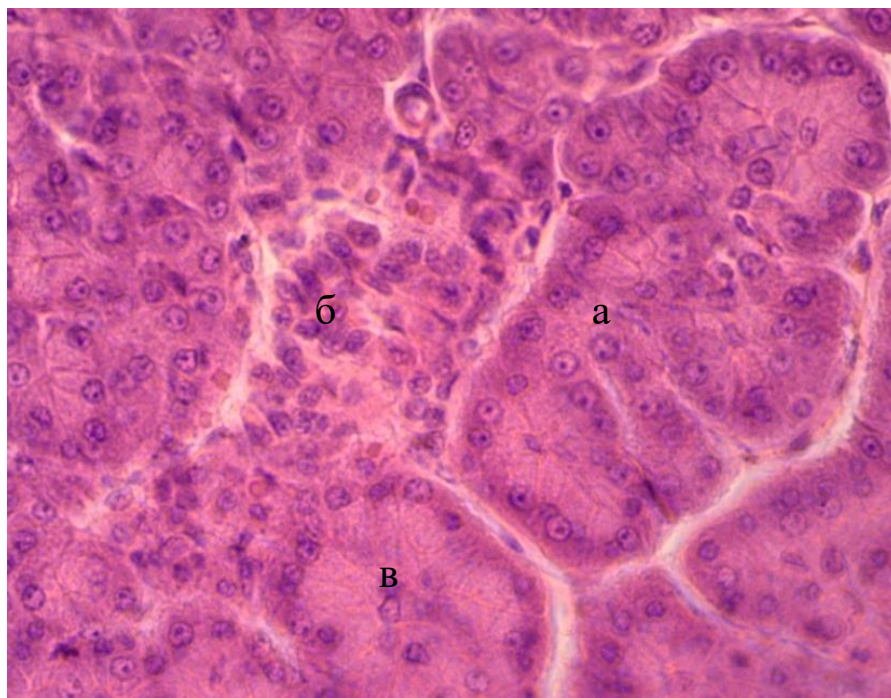


Рис. 3.23. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota морфофункціональної зрілості: а – екзокринна частина; б – ендокринна частина; в – ацинуси. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

Згідно з гістометричними дослідженнями, екзокринна частина ПЗ котів (на умовну одиницю площі (ок. 16, об. 8) періоду морфофункціональної зрілості становить 442371 ± 1182 μm^2 , або $97,96 \pm 0,06$ % (рис. 3.24; табл. 3.11). Середня площа ацинусів, що входять до складу екзокринної частини підшлункової залози, дорівнює $1799,0 \pm 79,53$ μm^2 (табл. 3.11).



Рис. 3.24. Площа екзокринної та ендокринної частин підшлункової залози котів на стадії морфофункціональної зрілості.

Ацинарні панкреатоцити мають конусоподібну форму і при забарвленні гісопрепаратів гематоксиліном та еозином чітко диференціюються на базальну (гомогенну) і апікальну (зимогенну) зони. Базальна частина цитоплазми забарвлена основним барвником (гематоксиліном) базофільно. Апікальна зона, має напрямок у просвіт ацинуса і забарвлюється кислими (еозином) барвниками – оксифільно (рис. 3.25).

У котів цієї вікової групи, порівнюючи з попередньою групою дослідних тварин, спостерігається прогресивне збільшення зимогенної зони ацинарних панкреатоцитів. Співвідношення зимогенної зони до гомогенної становить 3:1, у результаті цитоплазма таких клітини переповнена гранулами зимогену. Крім того, повсюдно у підшлунковій залозі зустрічаються панкреатичні ацинуси, панкреатоцити яких не містять у собі гранул зимогену, або ж їх секрет розміщений ближче до гомогенної зони, у вигляді невеличких скупчень.

Вставний відділ ацинуса – це початок вставного вивідного протоку. Він побудований із плоских клітин і розташований у кінцевому відділі. На усьому

проміжку вставний вивідний протік покритий одношаровим епітелієм. Вставні вивідні протоки, об'єднуючись у міжчасточкові, покриті з внутрішньої сторони одношаровим циліндричним епітелієм. Міжчасточкові вивідні протоки, поєднуючись між собою, формують головний вивідний протік.

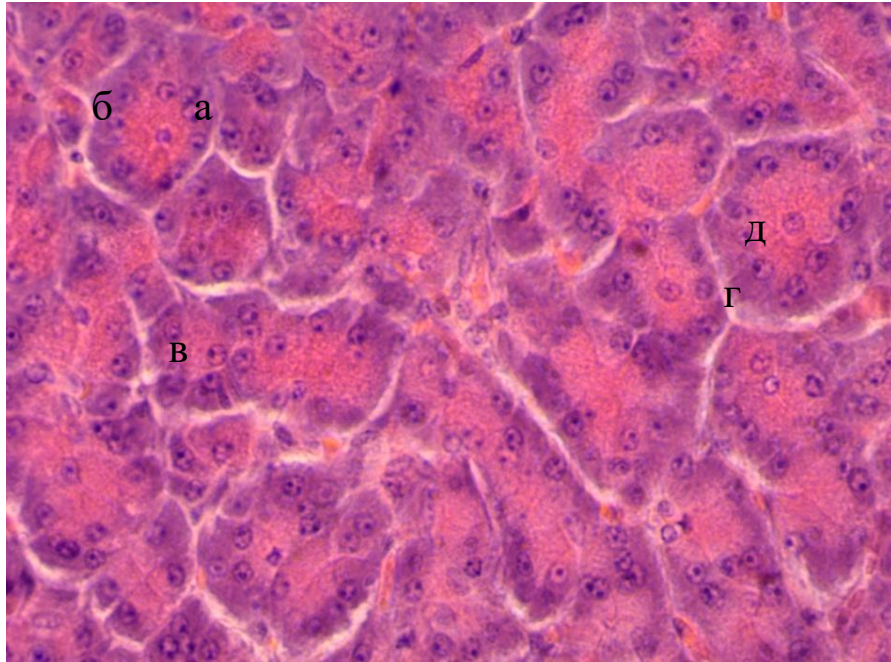


Рис. 3.25. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota морфофункціональної зрілості: а – екзокринна частина; б – ацинуси; в – панкреатоцити; г – базальна (гомогенна) зона панкреатоцитів; д – апікальна (зимогенна) зона панкреатоцитів. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

Острівці Лангерганса ПЗ котів мають різні розміри, їх середня площа становить $2627 \pm 131,22$ мкм². Вони мають округлу або овально-видовжену форму (частіше округлу) і нерівномірно розміщуються у різних частках ПЗ (рис. 3.23). Острівці Лангерганса оточені тонкими колагеновими та еластичними волокнами у вигляді своєрідної капсули. Сукупність таких острівців формують ендокринну частину підшлункової залози. Згідно з аналізом морфометричних досліджень, ендокринна частина ПЗ у котів морфофункціональної зрілості, на умовну одиницю площі (ок. 16, об. 8), становить $9213 \pm 218,26$ мкм², або $2,04 \pm 0,06$ % (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

**Гістометричні показники підшлункової залози котів
статевої та морфофункціональної зрілості (M±m, n=8)**

Показники	Одиниці виміру	Групи тварин	
		Період статевої зрілості	Період морфофункціональної зрілості
Площа екзокринної частини	%	97,88±0,05	97,96±0,06
	мкм ²	442010±1144	442371±1182
Площа ендокринної частини	%	2,12±0,05	2,04±0,06
	мкм ²	9574±312,12	9213±218,26
Площа ацинусів	мкм ²	1380,2±88,91	1799,0±79,53
Площа острівців Лангерганса	мкм ²	2649±101,72	2627±131,22

*Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.*

Клітини панкреатичних острівців чітко відрізняються від ацинарних панкреатоцитів. Це порівняно, невеликі, світло забарвлені з ніжною цитоплазмою клітини. Згідно з морфофункціональними характеристиками у них секреторних гранул, вони диференціюються на А-, Б-, Д-, Д-1 та РР клітини. Найбільшою групою є В-клітини. Вони, як правило, розташовані у центральній частині острівців Лангерганса. В-клітини при фарбуванні погано сприймають забарвлення і містять у цитоплазмі зернистість. А- та Д- клітини частіше розміщені на периферії острівців. Проте Д-клітин набагато менше, вони середнього розміру, помірної щільності. Д-клітини виявляються у невеликій кількості, їх секреторні гранули характеризуються інтенсивною щільністю. РР-клітини виявляються на периферії острівців а також і у екзокринній частині. Такі клітини містять дрібну зернистість.

Згідно з результатами аналізу морфометричних досліджень гісто- та цитоструктур підшлункової залози у котів морфофункціональної зрілості, порівнюючи з котами періоду статевого дозрівання, з'ясовано, що площа екзокринної паренхіми з віком тварин має тенденцію до збільшення, за рахунок

збільшення середньої площі її ацинусів у 1,4 раза (табл. 3.11). При цьому, намітилася тенденція до зменшення середньої площі ендокринної частини підшлункової залози та площі самих острівців Лангерганса (табл. 3.11).

Об'єм ацинарних панкреатоцитів, їх ядер, ядерно-цитоплазматичне відношення, порівнюючи з такими показниками у тварин статевого дозрівання, практично не змінювалося: спостерігалася лише тенденція до збільшення об'ємів панкреатоцитів та їх ядер і тенденція до зменшення ЯЦВ, що свідчило про морфофункціональну активність екзокринної частини ПЗ котів на стадії морфофункціональної зрілості в цілому, а відтак самих ацинусів та їх панкреатоцитів, зокрема (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

Цитометричні показники екзокринних панкреатоцитів підшлункової залози у котів різновікових, ($M \pm m$, $n=8$)

Групи тварин	Панкреатичний ацинус			
	Кількість екзоеринних панкреатоцитів, од.	Об'єм екзокринних панкреатоцитів, мкм ³	Об'єм ядер екзокринних панкреатоцитів, мкм ³	ЯЦВ екзокринних панкреатоцитів
Період статевої зрілості	7,87±0,37	459,58±34,80	49,01±2,84	0,1193±0,0181
Період Морфофункціональної зрілості	9,22±0,39	462,32±18,09	48,23±1,99	0,1165±0,013

*Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ у порівнянні з попередньою віковою групою.*

Таким чином, згідно з аналізом макро- та мікроскопічних характеристик органо-, гісто- та цитометричних досліджень підшлункової залози клінічно-здорових котів у процесі їх росту та розвитку у постнатальному періоді онтогенезу можна беззаперечно стверджувати, що формування гісто- та цитоструктур підшлункової залози котів після їх народження не завершено, а відбувається до настання статевої та морфофункціональної зрілості тварин.

Так, за результатами органомеричних дослідних тварин у процесі постнатального періоду онтогенезу, органомеричні показники росту підшлункової залози – абсолютна та відносна маса, лінійні розміри (довжина, ширина) з віком тварин змінюються (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Органомеричні показники підшлункової залози котів на різних етапах постнатального періоду онтогенезу ($M \pm m$, $n=8$)

Показники	Групи тварин			
	Неонатальний період	Молочний період	Період статевого дозрівання	Період морфофункціональної зрілості
Абсолютна маса, г	0,5±0,64	1,4±0,51**	5,5±1,82***	9,0±0,98***
Відносна маса, %	0,48±0,85	0,44±0,9	0,39±0,06	0,38±0,06
Довжина підшлункової залози, см	1,28±0,93	5,4±0,99**	14,18±0,96***	14,98±0,99
Ширина лівої частки, см	0,17±0,08	0,45±0,27**	1,28±0,72***	1,45±0,17
Ширина середньої частки, см	0,12±0,07	0,38±0,18**	1,04±0,28***	1,88±0,08
Ширина правої частки, см	0,10±0,09	0,32±0,09**	0,89±0,17***	1,27±0,09

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.

Зростання АМ підшлункової залози відбувається нерівномірно: на ранніх стадіях розвитку (до молочного періоду) ріст відбувається не зовсім інтенсивно, потім абсолютна маса (до морфофункціональної зрілості) стрімко зростає (рис. 3.26; табл. 3.13). При цьому, абсолютна маса підшлункової залози у котів молочного періоду, як порівняти з неонатальним, збільшується лише у 2, 8 рази ($p \leq 0,01$), у періодстатевого дозрівання – вже у 11 разів ($p \leq 0,001$), а у періоді морфофункціональної зрілості – аж у 18 разів ($p \leq 0,001$). Відносна маса, навпаки, зменшується і, відповідно, становить 0,48±0,85 %, 0,44±0,9 %, 0,39±0,06 % та 0,38±0,06 % (рис. 3.27; табл. 3.13).

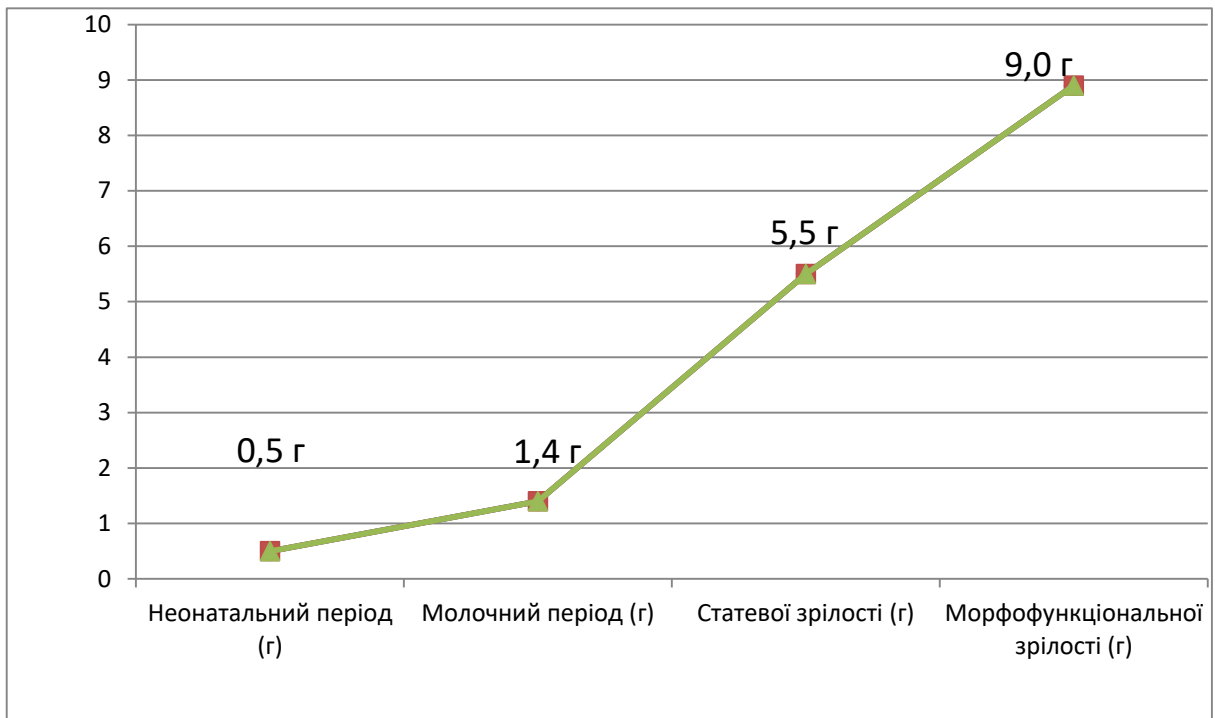


Рис. 3.26. Органометричні показники АМ підшлункової залози котів у постнатальному періоді онтогенезу.

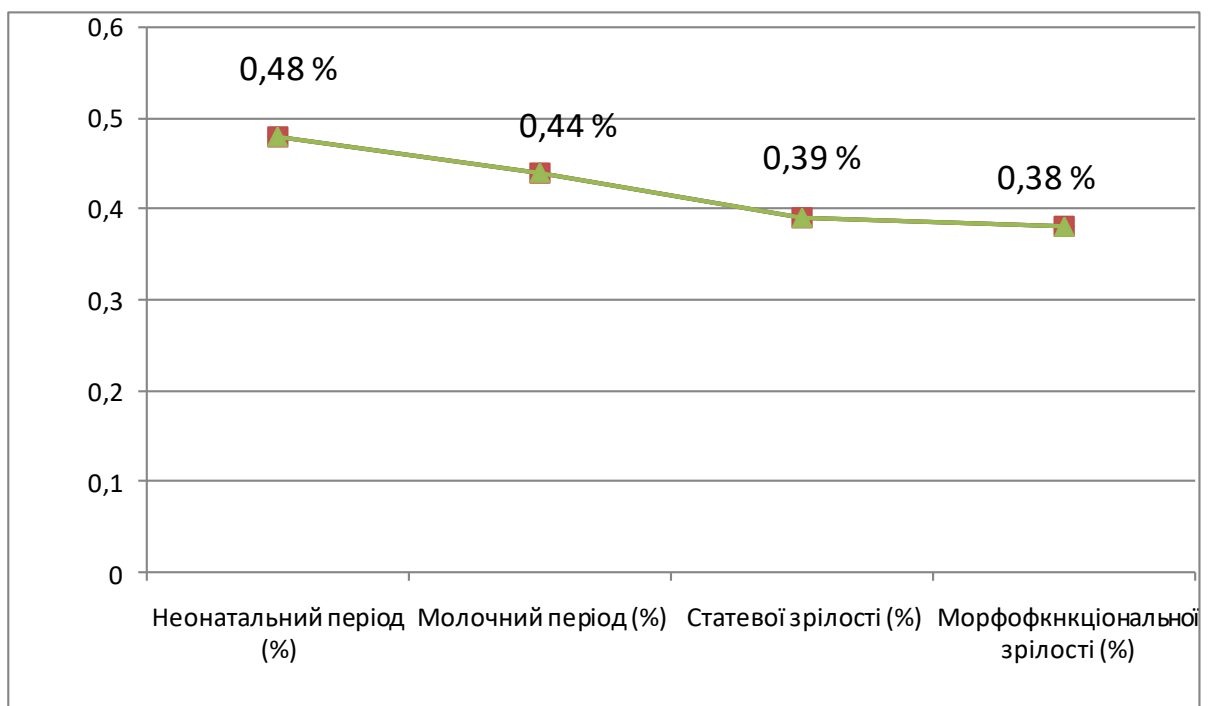


Рис. 3.27. Органометричні показники ВМ підшлункової залози котів у постнатальному періоді онтогенезу.

Лінійні параметри органа з віком тварин прогресивно зростають. Найбільш інтенсивне зростання відбувається до настання статевої зрілості, потім інтенсивність росту сповільнюється (табл. 3.13).

За результатами порівняльного аналізу морфометричних досліджень гісто- та цитоструктур підшлункової залози у котів неонатального, молочного періодів, статевої та морфофункціональної зрілості з'ясовано, що площа екзокринної паренхіми з віком тварин має тенденцію до зниження, за рахунок зменшення середньої площі її ацинусів: у котів морфофункціональної зрілості, порівнюючи з тваринами неонатального періоду у 1,16 раза, тваринами молочного періоду – у 1,2 раза та тваринами статевого дозрівання – у 1,4 (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

Гістометричні показники підшлункової залози котів різновікових груп (M±m, n=8)

Показники	Одини- ці виміру	Групи тварин			
		Неонаталь- ний період	Молочний період	Період статевої зрілості	Період морфо- функціональ- ної зрілості
Площа екзокринної частини	%	99,44±0,08	98,90±0,07	97,88±0,05	97,96±0,06**
	мкм ²	449055±2242	446616±2180	442010±1144	442371± 1182**
Площа ендокрин- ної частини	%	0,56±0,01	1,1±0,02*	2,12±0,05	2,04±0,06**
	мкм ²	2529±182,37	4968± 199,34*	9574±312,12	9213± 218,26**
Площа ацинусів	мкм ²	1552,0±43,32	1502,0±85,73	1380,2±88,91	1799,0± 79,53*
Площа острівців Лангерганса	мкм ²	1959,8±82,38	2494±4,52*	2649±101,72	2627±131,22

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.

Об'єм ацинарних панкреатоцитів, як порівняти з тваринами попередніх вікових груп, збільшувався: порівнюючи з неонатальним періодом ($p \leq 0,01$) у 1,49 раз, з молочним ($p \leq 0,05$) у 1,29 раз, а порівнюючи з тваринами статевого дозрівання, намітилася лише тенденція до зростання такого показника. При цьому об'єм ядер панкреатоцитів майже не змінювався, що сприяло прогресивному зменшенню ядерно-цитоплазматичного відношення, відповідно, до тварин неонатального періоду у 1,42 раз, молочного періоду у 1,2 раз та статевого дозрівання у 1,02 раз (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

**Цитометричні показники екзокринних панкреатоцитів
підшлункової залози у котів різновікових груп ($M \pm m$, $n=8$)**

Групи тварин	Панкреатичний ацинус			
	Кількість екзоеринних панкреатоцитів, од.	Об'єм екзокринних панкреатоцитів, $\mu\text{км}^3$	Об'єм ядер екзокринних панкреатоцитів, $\mu\text{км}^3$	ЯЦВ екзокринних панкреатоцитів ($M \pm m$)
Неонатальний період	10,99 \pm 0,49	310,38 \pm 14,98	43,98 \pm 0,55	0,1651 \pm 0,0103
Молочний період	8,01 \pm 0,34*	358,32 \pm 16,01*	44,08 \pm 0,51	0,1402 \pm 0,0136*
Період статевої зрілості	7,87 \pm 0,37	459,58 \pm 34,80	49,01 \pm 2,84	0,1193 \pm 0,0181
Період морфо-функціональної зрілості	9,22 \pm 0,39	462,32 \pm 18,09	48,23 \pm 1,99	0,1165 \pm 0,013

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з попередньою віковою групою.

Загальна площа ендокринної частини ПЗ котів, починаючи з неонатального періоду до настання статевої зрілості, зростає: по відношенню до котів неонатального періоду у 3,78 раз, по відношенню до котів молочної зрілості – до 1,9 раз. Починаючи з періоду статевого дозрівання до періоду фізіологічної зрілості такий показник практично не змінюється, відбувається лише тенденція до зменшення середньої площі ендокринної частини залози (табл. 3.14).

Прогресивне зростання такого показника до настання статевої зрілості відбувалося на тлі зростання середньої площі острівців Лангерганса у 1,06 раза як порівняти з котами молочного періоду, та особливо у 1,35 раза, як порівняти з котами неонатального періоду (табл. 3.14). Такі зміни відбувались і внаслідок ацинозно-інсулярних змін та внаслідок формування клітин інсулярного апарату ПЗ за рахунок епітліоцитів дрібних проток.

Результати досліджень опубліковані у наукових працях:

1. Горальський Л. П., Сокульський І. М., Ковальчук О. М., Горальська І. Ю. Особливості будови підшлункової залози клінічно здорових собак та котів. *Наукові горизонти*. 2020. 7 (92). С. 7–13.

3.3.2. Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого панкреатиту

Виявлення хворих на панкреатит тварин починали із детального збору анамнестичних даних. Для постановки діагнозу, прижиттєвими клінічними методами дослідити підшлункову залозу у хворих котів досить важко, через складну її морфологічну будову топографію. Тому про стан підшлункової залози ми судили за типовими симптомами для гострого панкреатиту та за результатами ультразвукової діагностики. Заключний діагноз – панкреатит котів, ми ставили на підставі клінічного огляду хворих тварин, виявлення характерних симптомів для гострого панкреатиту – інтенсивний біль у краніальній ділянці живота, блювання тощо та проведення лабораторних досліджень морфологічного і біохімічного складу крові, у результаті чого з'ясовано особливості перебігу та деякі діагностичні аспекти панкреатиту у котів.

Згідно з результатами клінічних спостережень за гострого перебігу панкреатиту видимі слизові оболонки та кон'юнктива були анемічними, спостерігали загальну слабкість, пронос, періодичне блювання, прогресуюче

зневоднення, олігурію, при пальпації стінка черевної порожнини напружена, болюча. Виявляли гастроентерити, у окремих котів спостерігали метеоризм кишечника, порушення перистальтики.

Стосовно наших досліджень, найчастіше на гострий панкреатит хворіють коти молодого віку, особливо тварини на етапі переходу їх з молочного на інший тип годівлі.

Секційні макроскопічні дослідження показали, що у котів за гострого панкреатиту при розтині черевної порожнини підшлункова залоза була темно-червоного кольору, гіперемійована, збільшена в розмірах, набрякла, з локалізованими крововиливами (рис. 3.28).

Її абсолютна маса як порівняти з клінічно здоровими тваринами, достовірно ($p \leq 0,05$) збільшилась у 1,24 раза та становила $6,82 \pm 2,31$ г, у клінічно-здорових котів такий показник дорівнював $5,5 \pm 1,82$ г. Відносна маса зросла у 1,3 раза і становила $0,50 \pm 0,03$ % (табл. 3.16).



Рис. 3.28. Загальна будова підшлункової залози кота за гострого перебігу панкреатиту: а – пілорична частина шлунка; б – дванадцятипала кишка; в – селезінка; г – ліва частка залози; д – тіло залози; е – права частка залози; э – гачкоподібний згин. Макропрепарат.

Довжина ПЗ достовірно ($p \leq 0,05$) збільшилась у 1,26 раза та складала $16,7 \pm 1,03$ см, причому відбувалося достовірне ($p \leq 0,05$) збільшення ширини лівої, середньої та правої часток у 1,33; 1,39 та 1,18 раза, відповідно (табл. 3.16).

Таблиця 3.16

**Органометричні показники підшлункової залози котів за панкреатиту
($M \pm m, n=8$)**

Показники	Групи тварин	
	Клінічно-здорові	Хворі
Абсолютна маса підшлункової залози, г	$5,5 \pm 1,82$	$6,82 \pm 2,31^*$
Відносна маса підшлункової залози, %	$0,39 \pm 0,06$	$0,50 \pm 0,03^*$
Довжина підшлункової залози, см	$14,18 \pm 0,96$	$16,7 \pm 1,03^*$
Ширина лівої частки, см	$1,28 \pm 0,72$	$1,7 \pm 0,83$
Ширина середньої частки, см	$1,04 \pm 0,28$	$1,44 \pm 0,62$
Ширина правої частки, см	$0,89 \pm 0,17$	$1,05 \pm 0,48$

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з клінічно здоровими тваринами.

Гістологічна будова ПЗ у котів за гострого перебігу панкреатиту, як порівняти з до клінічно-здоровими тваринами, змінювалася. Слід зазначити, що за великого світлооптичного збільшення мікроскопу міжчасточкова сполучна тканина ПЗ була набрякла, венозні судини та артерії органу розширені, переповнені еритроцитами та поодинокими нейтрофілами (рис. 3.29). Відмічали поодинокі, невеликі за розмірами крововиливи у пухку волокнисту сполучну тканину або у просвіт вивідних протоків (рис. 3.30). Крім того, у стромі залози окрім нейтрофілів, ще й виявили макрофаги та лімфоцити (рис. 3.31).

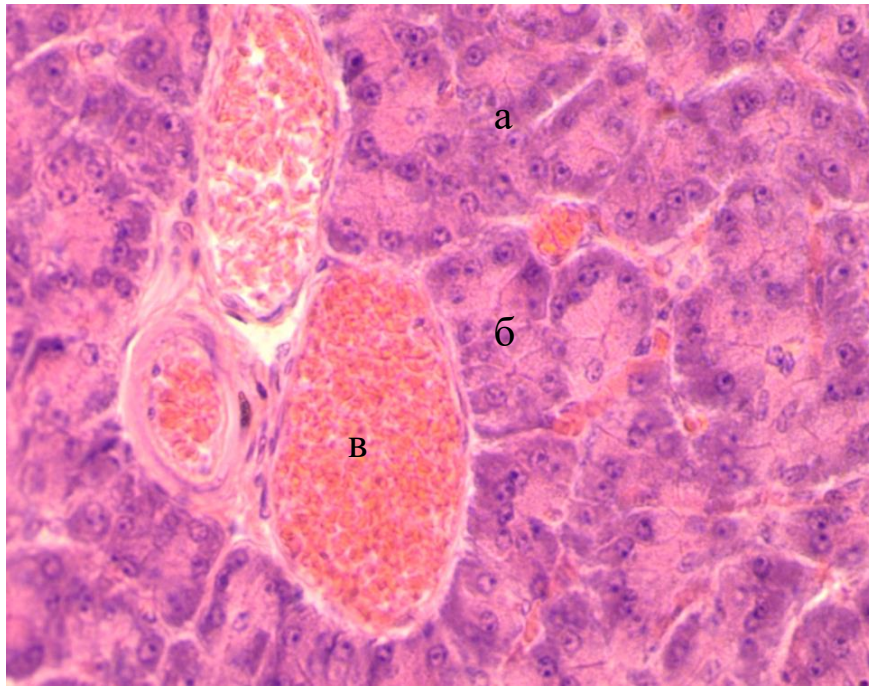


Рис. 3.29. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – ацинуси; в – розширені судини переповнені кров'ю. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

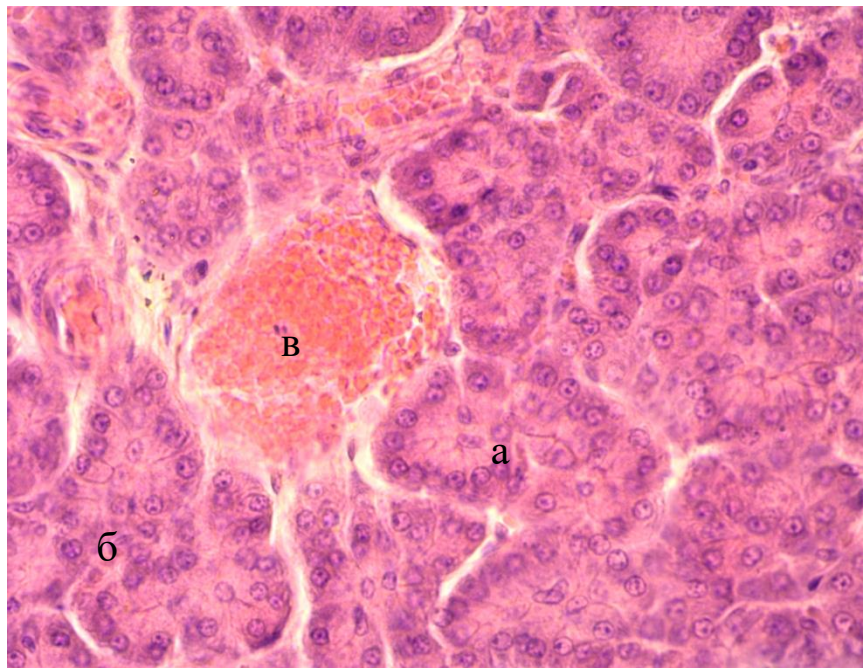


Рис. 3.30. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – ацинуси; в – крововиливи. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

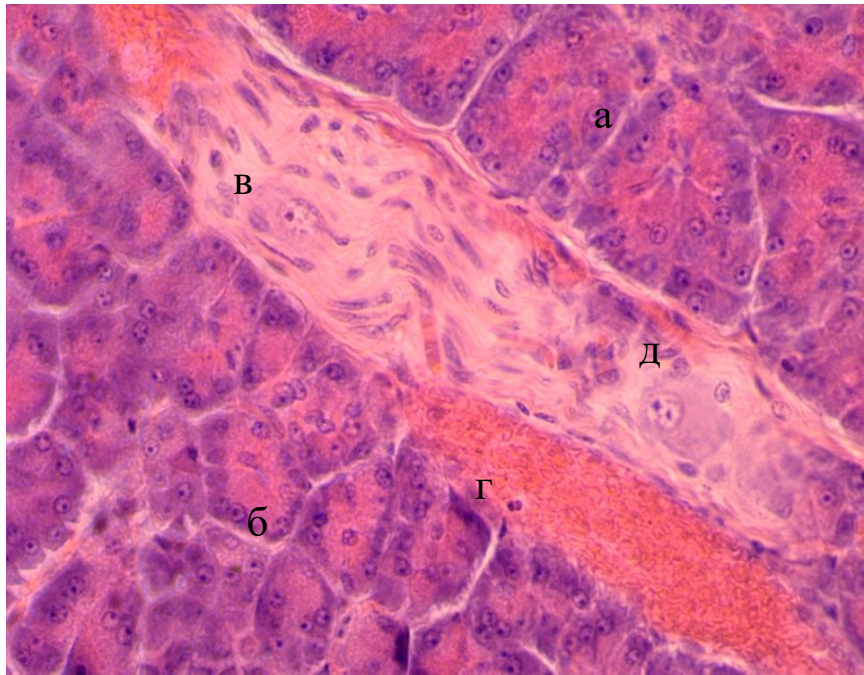


Рис. 3.31. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – ацинуси; в – міжчасточкова сполучна тканина; г – крововиливи; д – макрофаг; Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

У окремих випадках у полі зору мікроскопа зустрічали розширення міжацинарного простору, що вказувало на початкову стадію розвитку гострого запалення. Зустрічали фібринозне просочення стінок вивідних протоків ПЗ та проліферацію їх епітеліоцитів. Цілісність дрібних судин була порушена, стінки вивідних проток залози розширені, їх просвіт значно збільшений. У більшості судин – артеріол – відмічали руйнування їх ендотеліоцитів, при якому такі зруйновані ендотеліоцити, частково або ж повністю виявлялись у просвіті кровоносних судин. У артеріолах, капілярах, венулах виявляли різке повнокрів'я, випотівання фібрину, набряк ендотеліоцитів.

Біля острівців Лангерганса ПЗ, або ж інколи у них, спостерігали крововиливи та дистрофічно зміненні гормонально-активні клітини. У самому острівці виявляли нерівномірний розподіл клітин. Останні у більшості були вакуалізовані.

Крім того, гістологічно відмічено, що у екзокринній паренхімі підшлункової залози хворих котів виявляли дисконкомплексовані ацинуси та дистрофічні і некробіотичні зміни їх панкреатоцитів (рис. 3.32). В ацинусах спостерігали зернисту дистрофію панкреатоцитів (рис. 3.33), виявляли проліферацію ядер (рис. 3.32). У частини таких клітин окремих ацинусів спостерігали їх гідропічну дистрофію. Такі дистрофічні змінами супроводжувалися лізисом ядер панкреатоцитів. Цитоплазма дистрофічно-змінених клітин була каламутна, їх базальна і апікальна зони були нечіткими, спостерігався виразний інтерстиційний набряк тканини між часточками, а також нерівномірний набряк у середині часточок (рис. 3.32). Міжклітинні щілини були розширеними. Розміри ацинусів підшлункової залози збільшувались. На нашу думку, такі зміни, гістоархітекtonіки ПЗ за гострого перебігу панкреатиту, можливо були пов'язані, внаслідок компенсаторної реакції відповідного органа тварини на розвиток патологічного процесу.

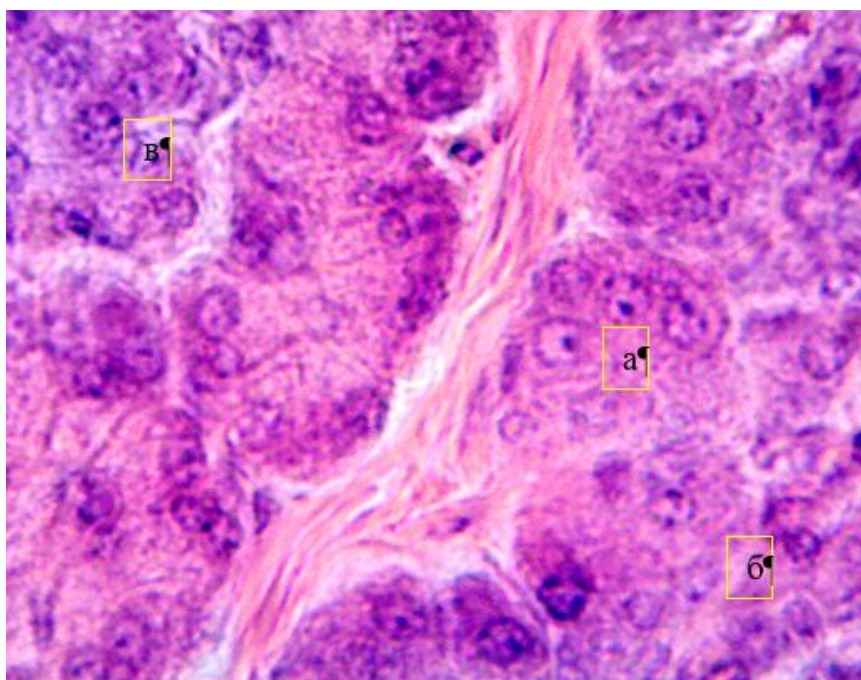


Рис. 3.32 Мікроскопічна будова ПЗ статевозрілого kota за гострого перебігу панкреатиту: а – інтерстиційний набряк тканини; б – дисконкомплексація ацинусів; в – проліферація ядер клітин. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

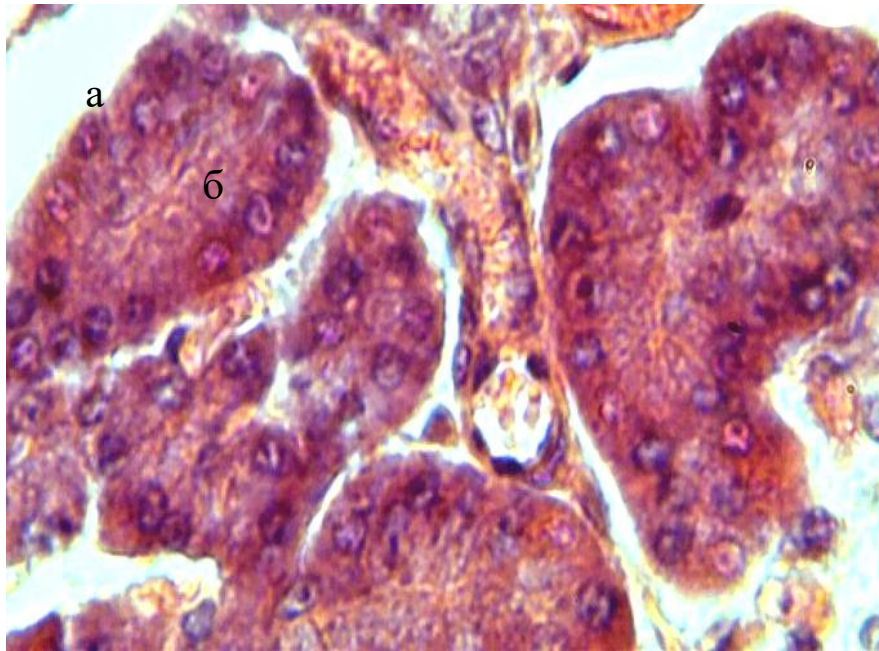


Рис. 3.33. Мікроскопічна будова підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – ациноси; б – зерниста дистрофія панкреатоцитів. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

У острівцях Лангерганса ПЗ виявляли вогнищеві крововиливи та маргінацію хроматину у частини ядер клітин різних типів – А-, Б-, Д, Д-1, РР та їх руйнування.

Часто ациноси ПЗ котів за гострого перебігу панкреатиту були сформовані хаотично розміщеними клітинами – панкреатоцитами, які втратили полярну диференціацію, а їх ядра нечітко сприймали забарвлення, тому набували світлого вигляду і, нечітко диференціювались у цитоплазмі клітин (рис. 3.34). У таких ациносах виявляли наявність нейтрофільних лейкоцитів. Такі змінені ациноси ПЗ формували комплекси у вигляді окремих груп. У деяких часточках спостерігали дезінтеграцію окремих ациносів, які розпадалися на окремі частини (рис. 3.35).

Крім того, у більшості випадків відмічали чітку втрату еозинофілії цитоплазми панкреатоцитів, розширення перинуклеарного простору, зміни ядер (ущільнення), полярність таких клітин була порушена. Межі екзокринних клітин, були нечіткими та втрачали свої контури.

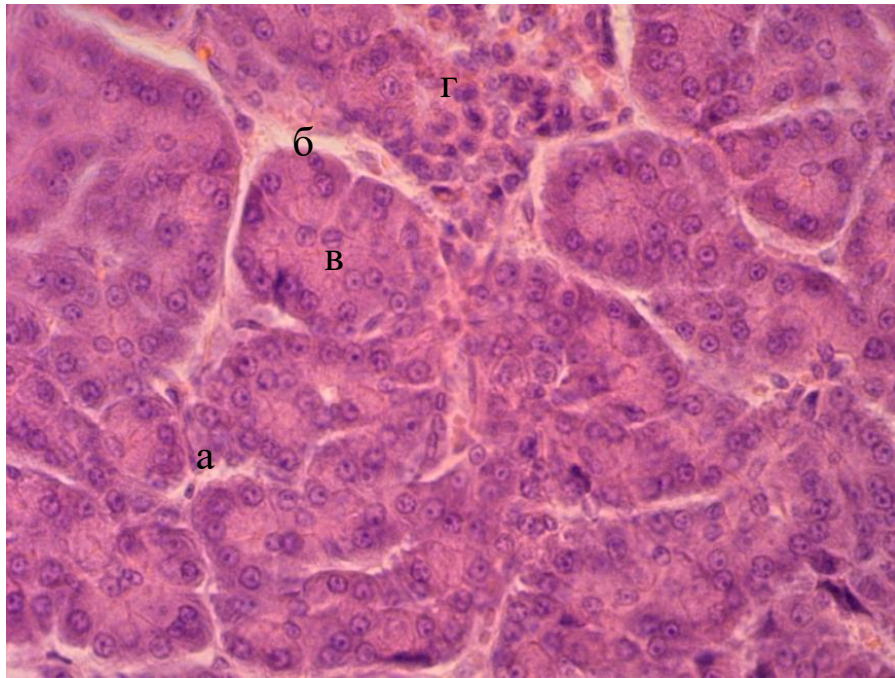


Рис. 3.34. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – міжацинарна сполучна тканина; в – хаотично розміщені панкреатоцити; г – ендокринна частина. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

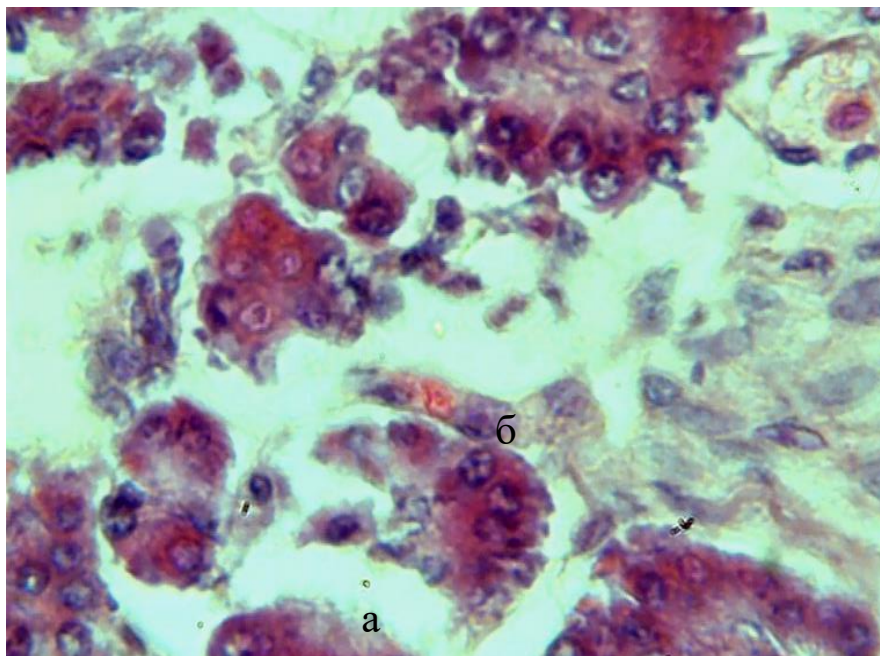


Рис. 3.35. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – дезінтеграцію ацинусів; б – інтерстиційний набряк. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

Також було відмічено дезорганізацію будови окремих екзокриноцитів. Останні перебували у стані нерівномірного набухання зимогенної зони та характеризувалися чіткою деформацією гомогенної зони. Ядра таких екзокриноцитів переміщувалися в базальну частину клітини. Деякі екзокриноцити знаходились у стадії некротичних змін. Відмічався виражений інтерстиційний набряк (рис. 3.36).

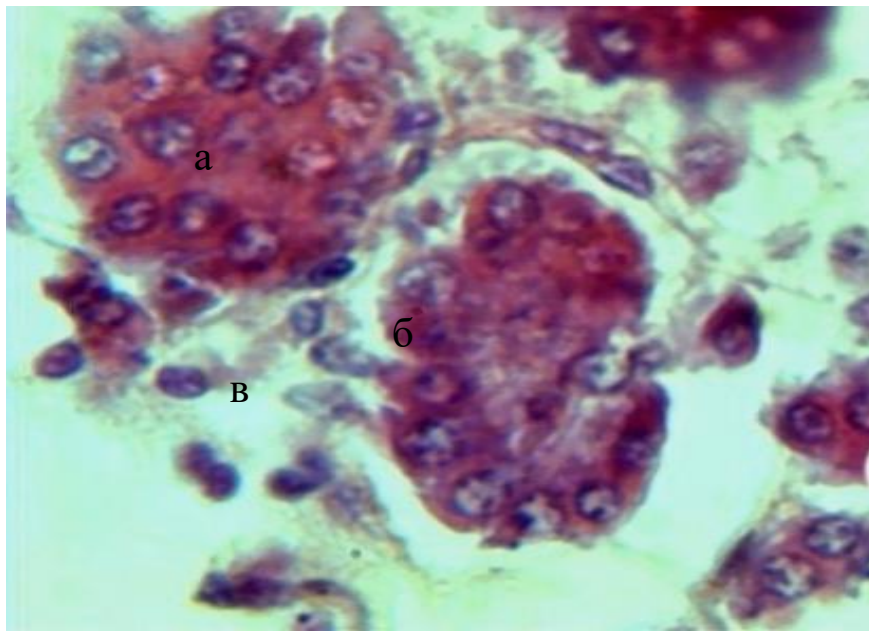


Рис. 3.36. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – ацинуси; б – набухання зимогенної зони; в – інтерстиційний набряк. Гематоксилін Караці та еозин. Х. 600.

У окремих тварин виявили значно виражений некроз панкреатоцитів ацинусів екзокринної частини. Окремі ацинуси втрачали характерну їм форму та не мали чітко сформованої гістоструктури (рис. 3.37). На окремих ділянках паренхіми підшлункової залози некроз повністю уражав кілька часточок разом зі сполучнотканинним прошарком (рис. 3.38), на інших ділянках паренхіми – лише незначну частину часточок.

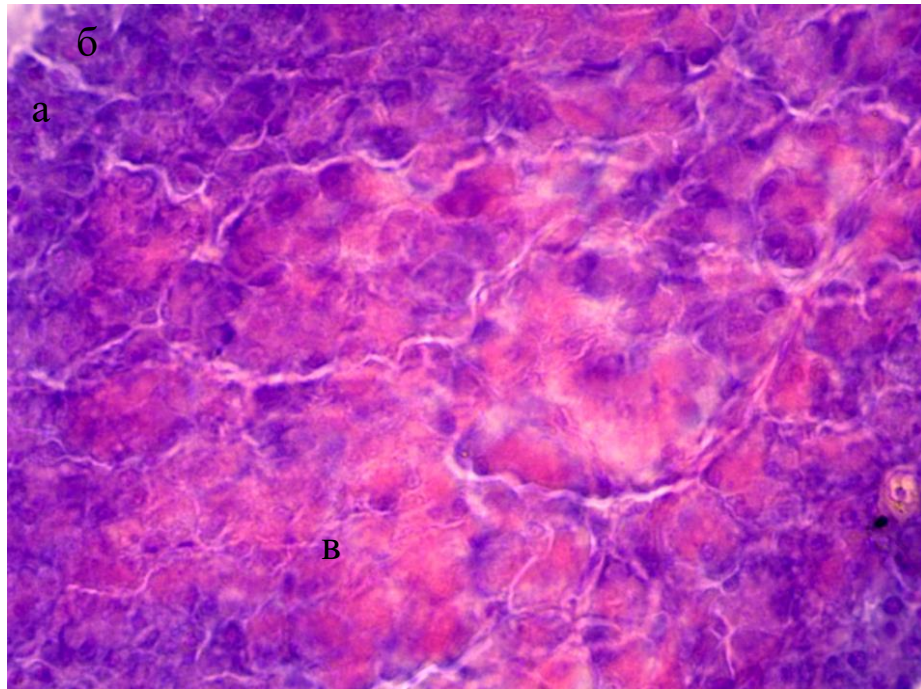


Рис. 3.37. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина ПЗ; б – ацинуси; в – некроз панкреатоцитів. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

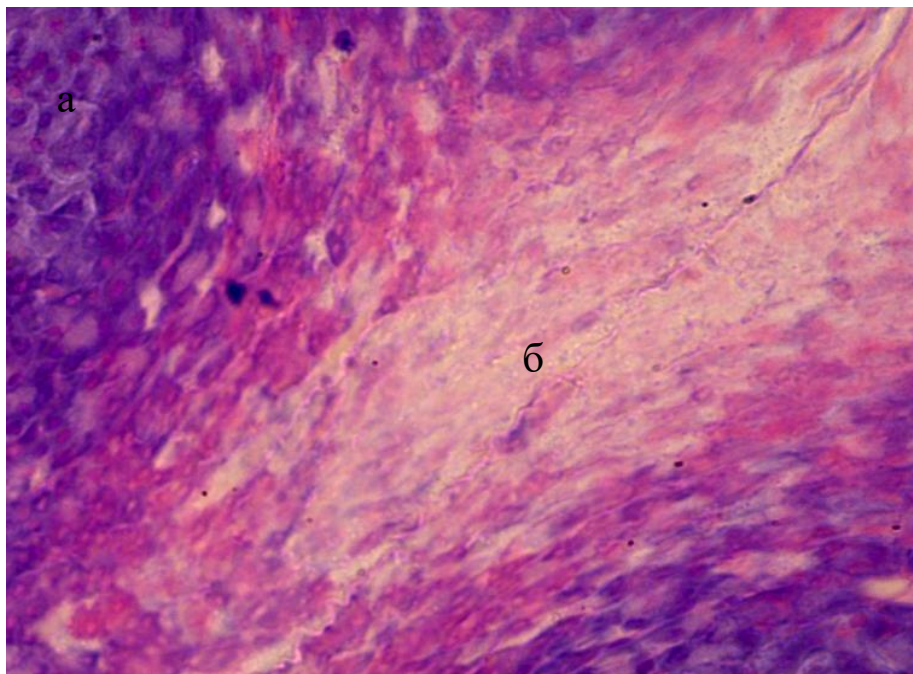


Рис. 3.38. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина ПЗ; б – тотальний некроз часточки ПЗ. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

У частини хворих тварин екзокринна частина паренхіми ПЗ набувала некробіотичних змін. У її гістоструктурі помітно збільшувалася кількість фібробластів, фіброцитів та синтезованих ними колагенових волокон, котрі, за методом Ван-Гізона, інтенсивно зафарбовувались у яскраво-червоний колір. Такі виявлені нами зміни свідчили про розростання волокнистої сполучної тканини в стромі ПЗ котів за гострого панкреатиту. Крім того, досить часто виявлялись поодинокі вогнищеві крововиливи у екзокринній частині органа (рис. 3.39). Стінки судин мікроциркуляторного русла були розширеними. У просвітах судин, еритроцити крові були гемолізованими, що свідчило на початкову стадію тромбозу. Просвіт вивідних проток ПЗ був розширений, їх стінки перебували у стані набряку (рис. 3.40).

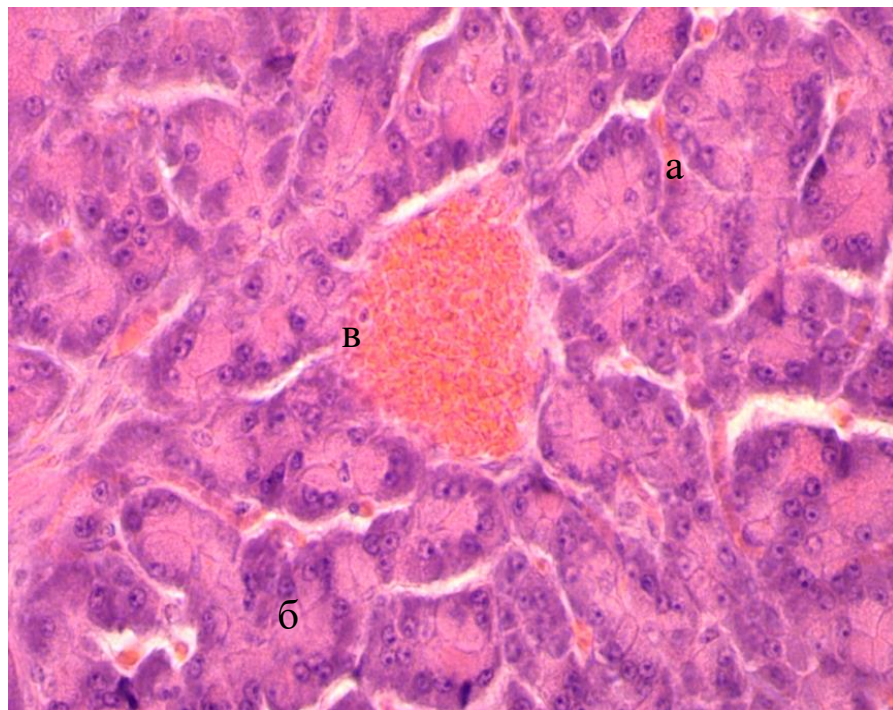


Рис. 3.39. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – ацини; в – крововиливи. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

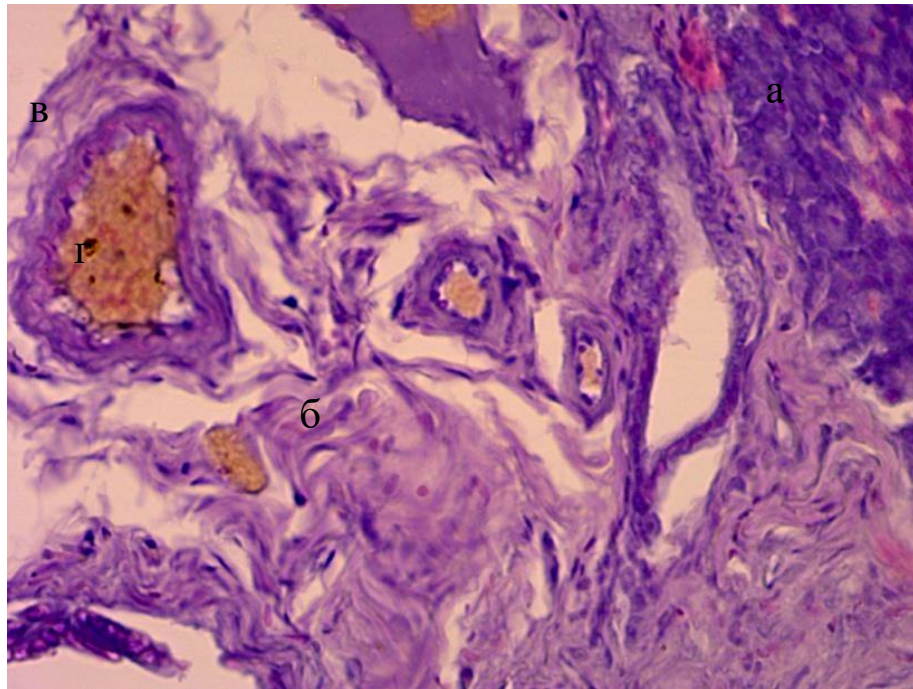


Рис. 3.40. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – розростання волокнистої сполучної тканини в стромі ПЗ; в – розширення стінки судин; г – гемоліз еритроцитів (сладж – феномен). Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

У деяких хворих тварин за некротичних змін екзокринної паренхіми ПЗ її міжацинарний простір був заповнений кров'ю. Окремі ацинуси органа втрачали властиву їм форму та не мали чіткої гістоструктури. Їх панкреатоцити, які знаходилися на базальній мембрані, мали ядра у стані пікнозу. У капілярах, артеріолах та часто у венулах спостерігали повнокрів'я (рис. 3.41), набряк ендотеліоцитів та виявляли пристінкові тромби.

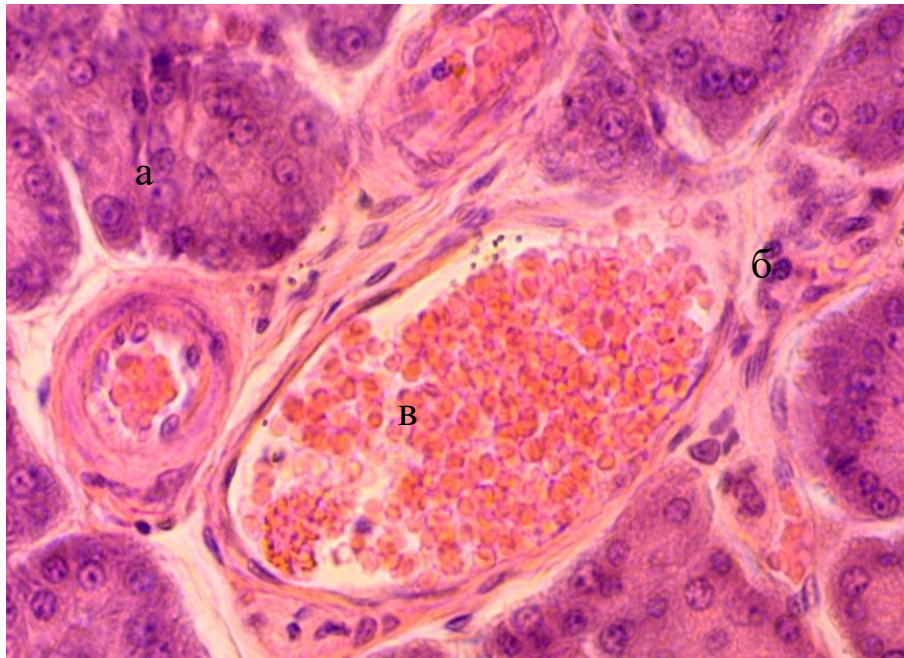


Рис. 3.41. Фрагмент мікроскопічної будови підшлункової залози kota за гострого перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – ендокринна частина; в – повнокривія судин ПЗ. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

Біля острівців Лангерганса, а інколи і у них, спостерігали крововиливи та дистрофічно змінені клітини. Контури острівців Лангерганса були нечіткі, в стані атрофії, у поодиноких випадках на площі гістозрізів відмічалася гіперплазія та склероз. Кількість клітинних елементів острівців у хворих котів суттєво зменшувалося з порівнянням контрольної групи. Стінки судин острівців були набряклі, виявляли розширення з інтенсивно наповненням кров'ю капілярів острівців Лангерганса, незначний стаз у мікроциркуляторному руслі. Відмічали фрагментарний некроз А-, Д-, РР-, В-клітин, що розміщені, відповідно, були по периферії острівців. У частині острівців Лангерганса виявляли тотальний некроз їх ендокриноцитів.

У частини хворих котів (до 30 %) за гострого перебігу панкреатиту, розвиток патологічного процесу перебігав відносно у легкій формі. Мікроскопічні зміни гістоархітектоніки підшлункової залози у хворих тварин були менш вираженими, як у хворих тварин за тяжкого перебігу гострого панкреатиту і, як наслідок, на гістопрепаратах, зафарбованих гематоксиліном та

еозином, майже чітко виявлялися гісто- та цитоструктури органа. Це дало змогу нам провести морфометричні дослідження на тканинному та клітинному рівнях та порівняти їх результати з клінічно-здоровими тваринами.

Так, за результатами проведених нами гістометричних досліджень спостерігали тенденцію до зростання середньої площі (на умовну одиницю – ок. 16, об. 8) екзокринної паренхіми з 442010 ± 1144 мкм² у клінічно-здорових котів до 443118 ± 1203 мкм² у котів за гострого перебігу панкреатиту. Такі зміни екзокринної паренхіми підшлункової залози у хворих котів відбувалися за рахунок достовірного ($p \leq 0,05$) збільшення у 1,1 раза середньої площі її ацинусів з $1380,2 \pm 88,91$ мкм² у контрольних тварин до $1518 \pm 90,01$ мкм² у котів за гострого перебігу панкреатиту (табл. 3.17).

Об'єм панкреатоцитів ПЗ, їх ядер у хворих котів також достовірно ($P \leq 0,05$) збільшувався, відповідно, у 1,36 та 1,4 раза і становив $625,03 \pm 37,29$ мкм³ та $68,61 \pm 3,71$ мкм³.

Внаслідок прогресивного зростання у котів за гострого панкреатиту об'єму ядер ацинарних панкреатоцитів, відносно до їх цитоплазми, спостерігалася тенденція до зростання ЯЦВ з $0,1193 \pm 0,0181$ у клінічно-здорових тварин до $0,1233 \pm 0,0200$ за гострого перебігу панкреатиту, що свідчило про пригнічення морфофункціонального стану таких клітин (табл. 3.18).

При цьому, середня площа ендокринної частини підшлункової залози у хворих тварин зростала у 1,1 раза, з $9574 \pm 312,12$ мкм² у клінічно-здорових тварин до $10531 \pm 416,32$ мкм² у хворих. Такі зміни відбувалися за рахунок достовірного ($p \leq 0,05$) зростання середньої площі у 1,24 раза острівців Лангерганса (табл. 3.17).

Таблиця 3.17.

Морфометричні показники підшлункової залози котів за гострого перебігу панкреатиту ($M \pm m$, $n=8$)

Показники	Одиниці виміру	Групи тварин	
		Клінічно здорові, $n=8$	Хворі, $n=8$
Площа екзокринної частини	%	97,88±0,05	97,68±0,14
	мкм ²	442010±1144	443118±1203
Площа ендокринної частини	%	2,12±0,05	2,32±0,14
	мкм ²	9574±312,12	10531±416,32
Площа ацинусів	мкм ²	1380,2±88,91	1518±90,01*
Площа острівців лангерганса	мкм ²	2649±101,72	3284±128,18*

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з клінічно здоровими тваринами.

Таблиця 3.18

Цитометричні показники екзокринних панкреатоцитів підшлункової залози котів за гострого перебігу панкреатиту, ($M \pm m$, $n=9$)

Групи тварини	Панкреатичний ацинус			
	Кількість екзокринних панкреатоцитів, од.	Об'єм екзокринних панкреатоцитів, мкм ³	Об'єм ядер екзокринних панкреатоцитів, мкм ³	ЯЦВ екзокринних панкреатоцитів
Клінічно здорові, $n=6$	7,87±0,37	459,58±34,80	49,01±2,84	0,1193±0,0181
Хворі, $n=4$	8,03±0,42	625,03±37,29*	68,61±3,71*	0,1233±0,0200

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з клінічно здоровими тваринами.

Результати досліджень опубліковані у наукових працях:

1. Горальський Л. П., Ковальчук О. М., Сокульський І. М. Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого перебігу панкреатиту. *Наукові горизонти*. 2020. 8 (93). С. 149–157.

2 Horalskyi L. P., Kovalchuk O. M., Gutyj B. V., Sokulskyi I. M. Patomorphological features of the pancreas in matyre cats with acute pancreatitis. *Colloquium-journal*. 2021. № 7 (94). P. 7–12.

3. Ковальчук О. М. Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого панкреатиту. *Наукові читання 2020. Сучасні підходи забезпечення здоров'я тварин та якості кормів і харчових продуктів: матеріали шостої наук.–практ конф. листопад–січень 2019-2020 року*. Житомир: ЖНАЕУ, 2020. С. 122–124.

4. Ковальчук О. М. Клінічні ознаки та патоморфологічні зміни підшлункової залози за гострого панкреатиту у котів. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: Матеріали 6-ої Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції*. Полтава, 2021. С. 30–33.

3.3.3. Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту

Згідно з результатами клінічного обстеження, лабораторного дослідження крові тощо у семи котів виявлено хронічний перебіг панкреатиту, який характерний був у більшості випадків для тварин морфофункціональної зрілості.

Так, згідно з результатами проведених нами досліджень та детальним їх аналізом, встановлено, що клінічний прояв хронічного панкреатиту у котів має певні відмінності від прояву цього захворювання у інших м'ясоїдних тварин, а саме у собак та характеризується неспецифічними клінічними ознаками – пригніченням, анорексією, кахексією, зрідка – блювотою. Для хворих тварин характерним є зневоднення, блідість видимих слизових оболонок кон'юнктиви

та шкіри, або, в тяжких випадках, їх жовтяничність, абдомінальні болі, гастроентерити тощо.

За результатами проведених власних досліджень та зібраної інформації щодо клінічного стану котів, прояв захворювання у вигляді пригнічення та кахексії спостерігався у 100 % хворих, блювота – у 10 %, анорексія – у 80 % хворих. У всіх хворих котів спостерігали ознаки зневоднення – тьмяність шерстного покриву, западання очного яблука та зниження тургору шкіри. У 50 % хворих діагностували біль в області живота – абдомінальні болі. Видимі слизові оболонки були анемічними. Як наслідок розвитку патологічного процесу, спостерігали прогресуюче схуднення тварин, тому вгодованість котів була нижче середньої.

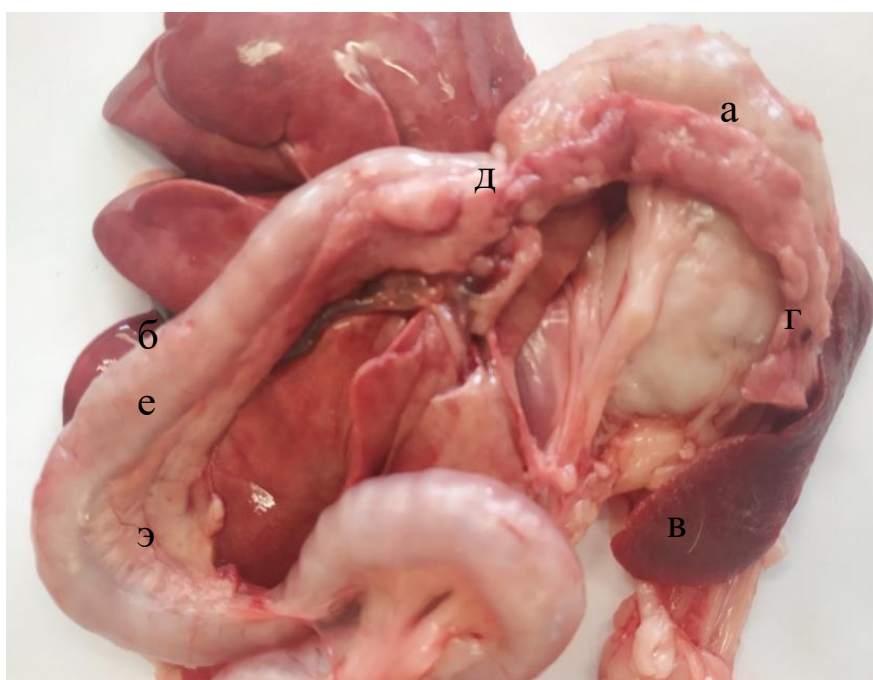


Рис. 3.42. Загальна будова підшлункової залози кота за хронічного перебігу панкреатиту: а – пілорична частина шлунка; б – дванадцятипала кишка; в – селезінка; г – ліва частка залози; д – тіло залози; е – права частка залози; э – гачкоподібний згин. Макропрепарат.

У хворих котів за перебігу хронічного панкреатиту підшлункова залоза набувала блідо-сірого кольору, вона дещо зменшується у розмірах, проте більш щільної консистенції (рис. 3.42). У окремих тварин, великі вивідні протоки ПЗ розширені та містили різноманітної величини сіруватого кольору камінці.

За результатами органометричних досліджень, абсолютна маса підшлункової залози у котів за хронічного перебігу панкреатиту, як порівняти з клінічно-здоровими тваринами ($9,0 \pm 0,98$ г), майже не змінювалася і становила $9,12 \pm 2,03$ г. Проте, відносна маса ПЗ у хворих тварин достовірно ($p \leq 0,01$) збільшилась у 1,34 раза і становила $0,51 \pm 0,08$ %, порівнюючи з контролем $0,38 \pm 0,06$ % (табл. 3.19).

Таблиця 3.19

**Органометричні показники підшлункової залози котів за панкреатиту
($M \pm m$, $n=8$)**

Показники	Групи тварини	
	Клінічно-здорові, $n=8$	Хворі, $n=8$
Абсолютна маса підшлункової залози, г	$9,0 \pm 0,98$	$9,12 \pm 2,03$
Відносна маса підшлункової залози, %	$0,38 \pm 0,06$	$0,51 \pm 0,08^{**}$
Довжина підшлункової залози, см	$14,98 \pm 0,99$	$14,2 \pm 1,16^*$
Ширина лівої частки, см	$1,45 \pm 0,17$	$1,30 \pm 0,92$
Ширина середньої частки, см	$1,88 \pm 0,08$	$1,53 \pm 0,71$
Ширина правої частки, см	$1,27 \pm 0,09$	$1,18 \pm 0,78$

Примітка: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,001$ як порівняти з клінічно здоровими тваринами.

Лінійні параметри – довжина та ширина часток підшлункової залози у хворих тварин за хронічного панкреатиту майже не змінювалися, лише спостерігалася тенденція до незначного зменшення вище зазначених лінійних промірів органа (табл. 3.19).

За мікроскопічного дослідження гістологічних препаратів забарвлених гематоксиліном та еозином підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту, виявили порушення гістоархітекτονіки органа. Такі виражені зміни проявлялися дисконкомплексацією ацинусів екзокринної частини ПЗ. За цитологічного аналізу ацинарних панкреатоцитів, їх зональність цитоплазми не прослідковувалась, такі клітини погано сприймали забарвлення та містили у своїй цитоплазмі включення у вигляді краплин. Ядра таких клітин перебували у стані каріолізису. Разом з тим, часто виявлялись ядра, які у певній мірі, ще зберегли свою структуру та розміщувалися у центрі цитоплазми панкреатоцитів (рис. 3.43).

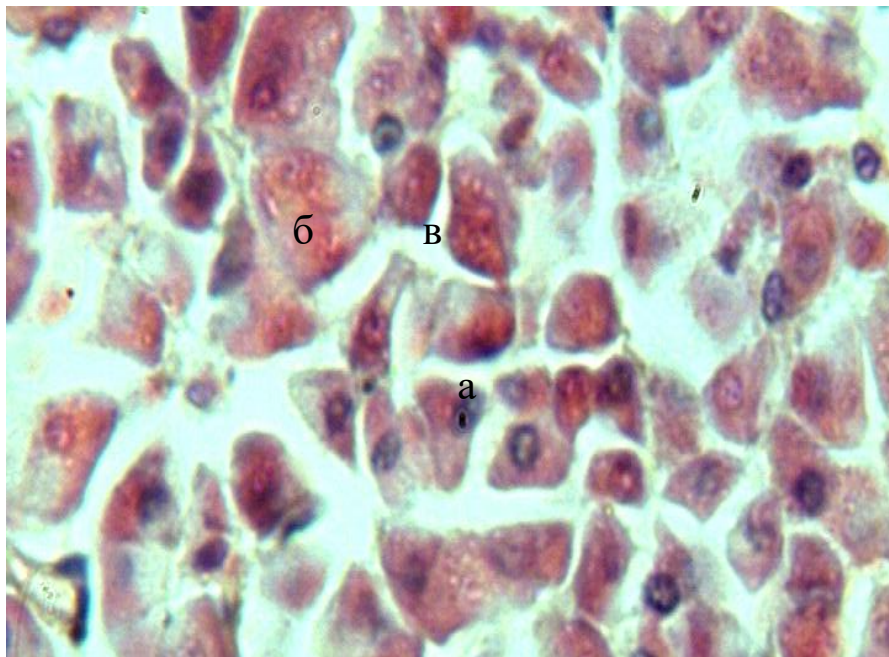


Рис. 3.43. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту: а – дисконкомплексація ацинусів; б – каріолізис; в – цитоплазмі включення у вигляді краплин. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

Деструктивні зміни ацинусів екзокринної частини ПЗ у хворих котів, проявлялися втратою характерної їм форми (рис. 3.44). Часто цитоплазма таких ацинарних клітин була у стані плазмореक्सису, спостерігався пікноз їх ядер. За такого розвитку патологічного процесу гістоархітектоніка підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту була зруйнована.

При цьому перебігу панкреатиту, міжчасточкові сполучнотканинні прошарки органа були потовщеними та, розгалужуючись у вигляді сполучнотканинних тяжів, проникали у глибину часточок ПЗ (рис. 3.45).

Спостерігали внутрішньоацинарний та інтерстиційний набряки міжчасточкової сполучної тканини (рис. 3.46).

На окремих ділянках гістопрепарату виявляли зменшення кількості панкреатичних острівців, останні були погано оконтуровані на тлі зруйнованої архітектоніки. Вони мали видовжену форму та нерівні контури. Капсула, що їх оточувала, була у розпушеному вигляді.

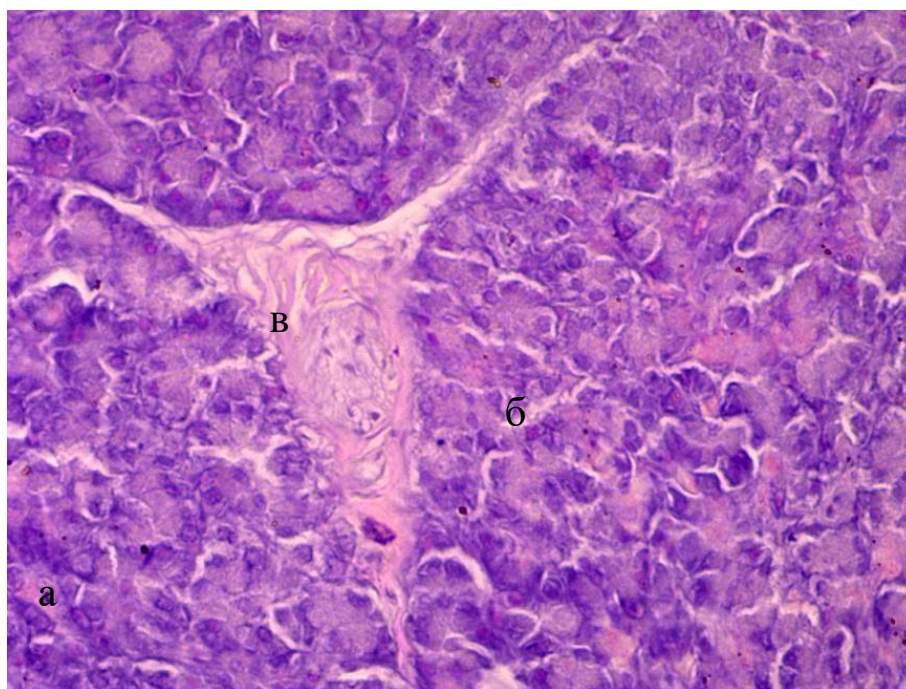


Рис. 3.44. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – диструкція ацинусів; в – міжчасточкова сполучна тканина. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 400$.

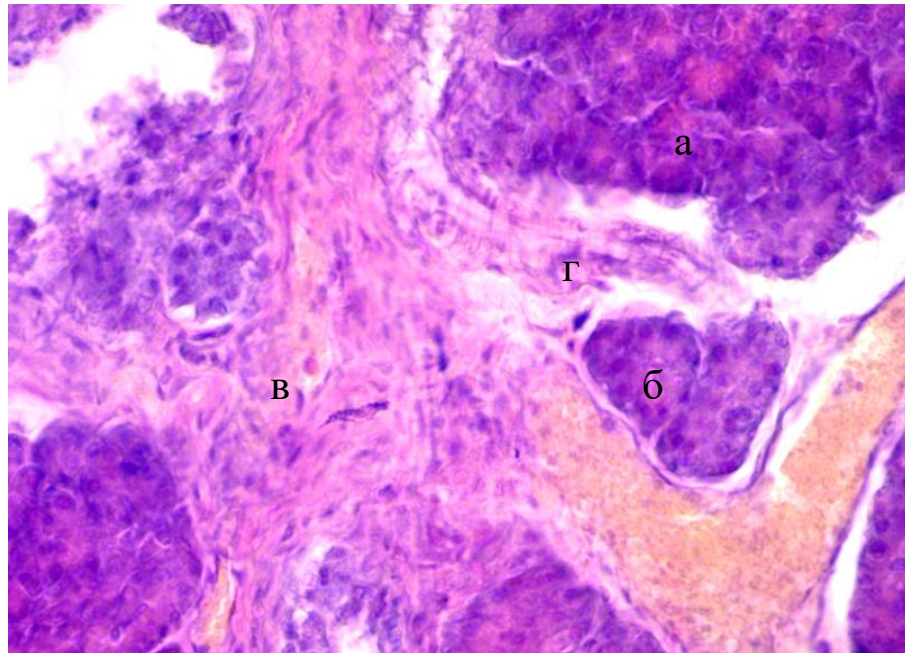


Рис. 3.45. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – ацинуси; в – потовщення міжчасточкової сполучної тканини; г – розгалуження сполучнотканинних тяжів у глибину часточок. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 100$.

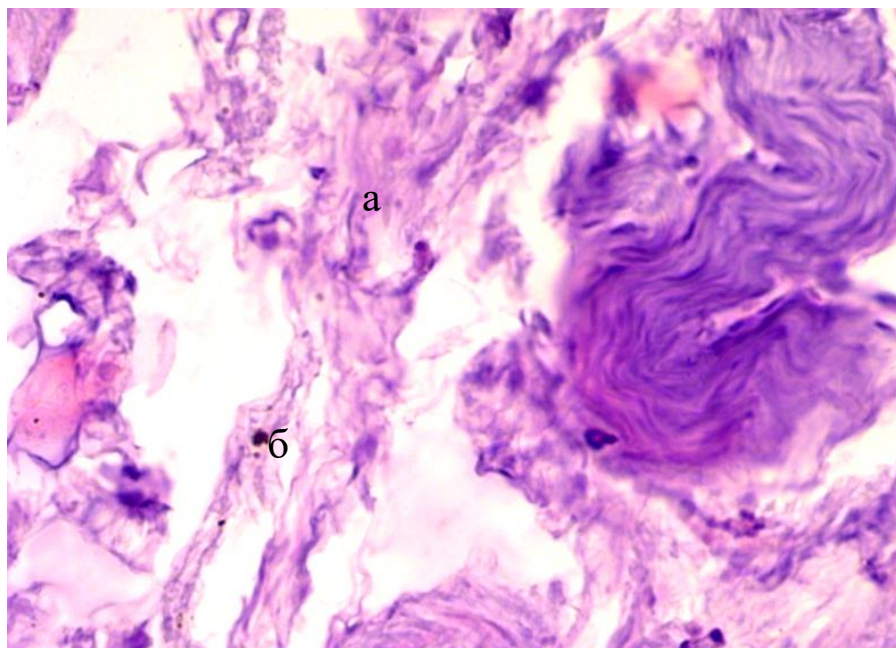


Рис. 3.46. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного перебігу панкреатиту: а – набряк міжчасточкової сполучної тканини; б – еластичні волокна. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

Усередині острівців Лангерганса виявляли зернисту дистрофію їх клітин-ендокриноцитів та вогнищеві крововиливи. Окрім цього, в окремих хворих тварин в острівцях Лангерганса спостерігали нерівномірне розміщення клітин та ділянки їх руйнації (рис. 3.47).

Часто кровоносні судини міжчасточкової сполучної тканини були переповненні кров'ю. У їх просвіті спостерігали стаз крові, що свідчило про порушення (припинення) у них кровообігу.

Також спостерігали підвищення проникності стінки судин гемомікроциркуляторного русла і, як наслідок, проникнення через їх стінки, за межі судин, формених елементів та плазми крові із кровоносного русла у міжацинарну тканину (рис. 3.48), або ж у пухку волокнисту міжчасточкову сполучну тканину (рис. 3.49). Тому у пухкій волокнистій сполучній тканині виявляли поодинокі, невеликі за розмірами або ж великі крововиливи.

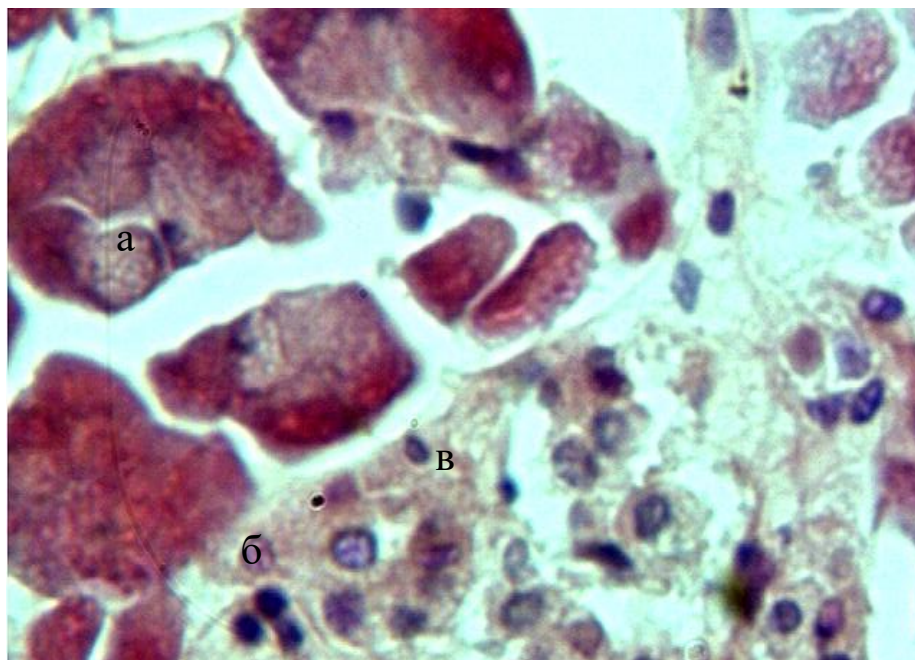


Рис. 3.47. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного перебігу панкреатиту: а – дезінтеграція ацинусів; б – зерниста дистрофія ендокриноцитів; в – нерівномірне розташування клітин у панкреатичному острівці. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.

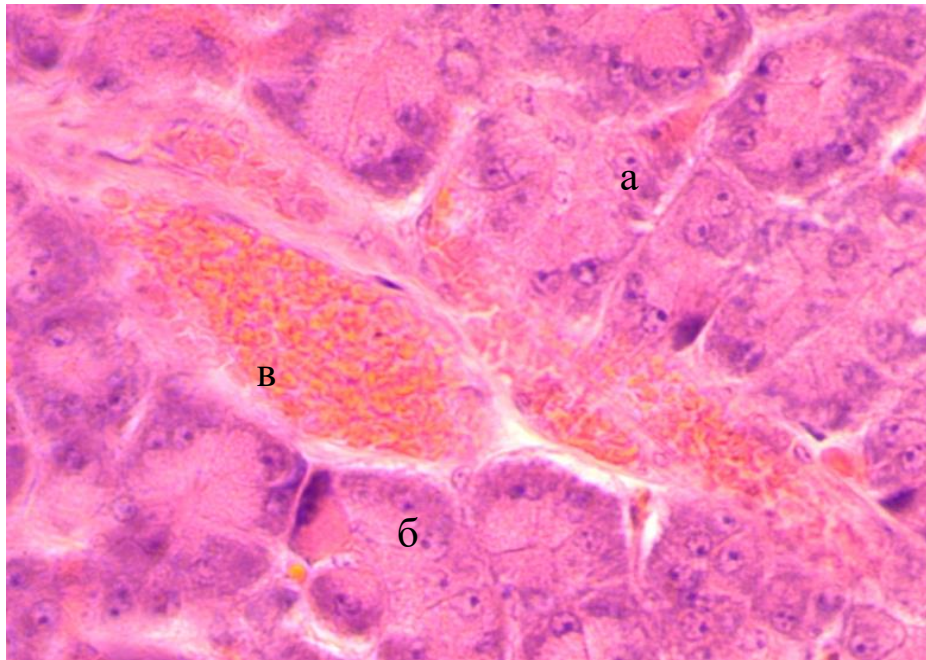


Рис. 3.48. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту: а – екзокринна частина; б – міжацинарна сполучна тканина; в – крововиливи у міжацинарній сполучній тканині. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 600$.



Рис. 3.49. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – міжчасточкова сполучна тканина; в – вивідна протока; г – судина переповнена кров'ю; д – ділянка порушення проникності судин та вихід крові у міжчасточкову сполучну тканину. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 56$.

Часто просвіти судин були значно розширені та переповнені згущеною кров'ю (рис. 3.50). Також у судинах крові виявляли гемоліз еритроцитів (садж – феномен), що свідчило про початкову стадію тромбозу (рис. 3.51). Унаслідок плазморагії – виходу плазми із кровоносного русла та мукоїдного і фібриноїдного набухання – виявляли гіаліноз судин у міжчасточкової сполучної тканини. Стінки артерій були значно потовщеними, а самі судини на поперечному зрізі набували вигляду склоподібних трубочок із різко звуженим або облітерованим просвітом (рис. 3.52).

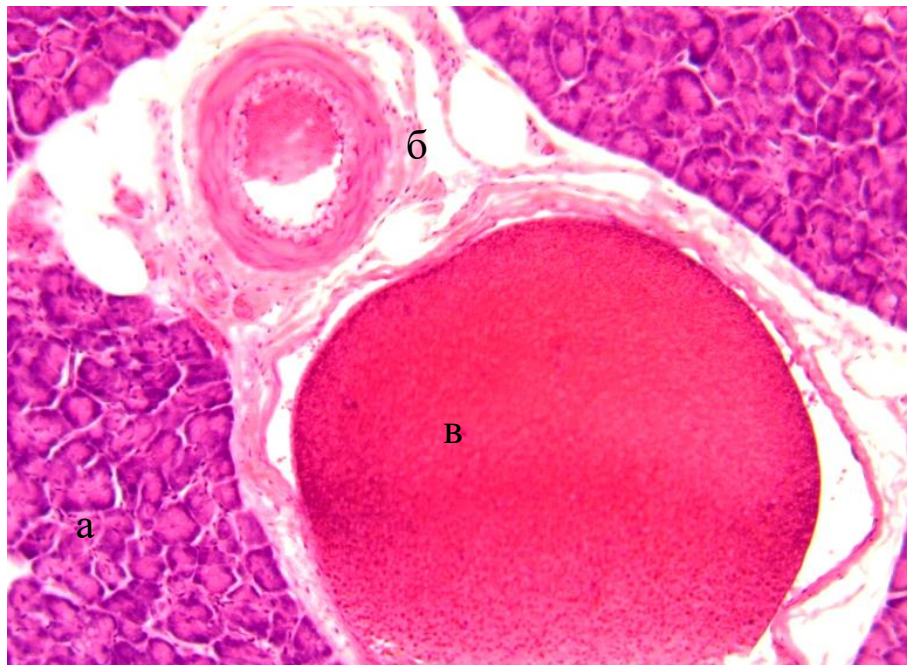


Рис. 3.50. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – міжчасточкова сполучна тканина; в – розширення просвіту судин. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 100$.

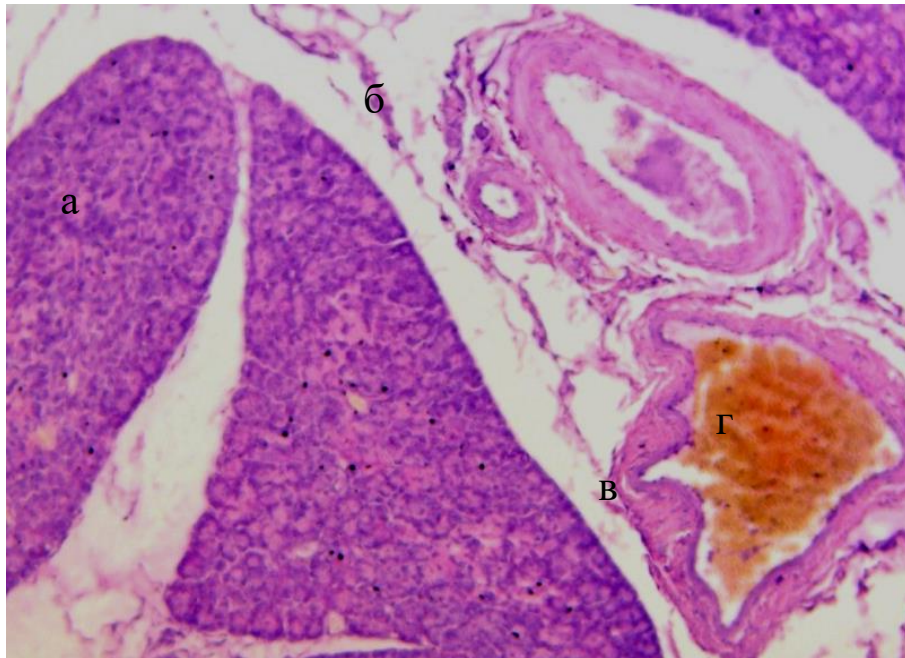


Рис. 3.51. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту: а – екзокринна частина; б – міжчасточкова сполучна тканина; в – судина; г – гемоліз еритроцитів (сладж – феномен). Гематоксилін Караці та еозин. $\times 100$.

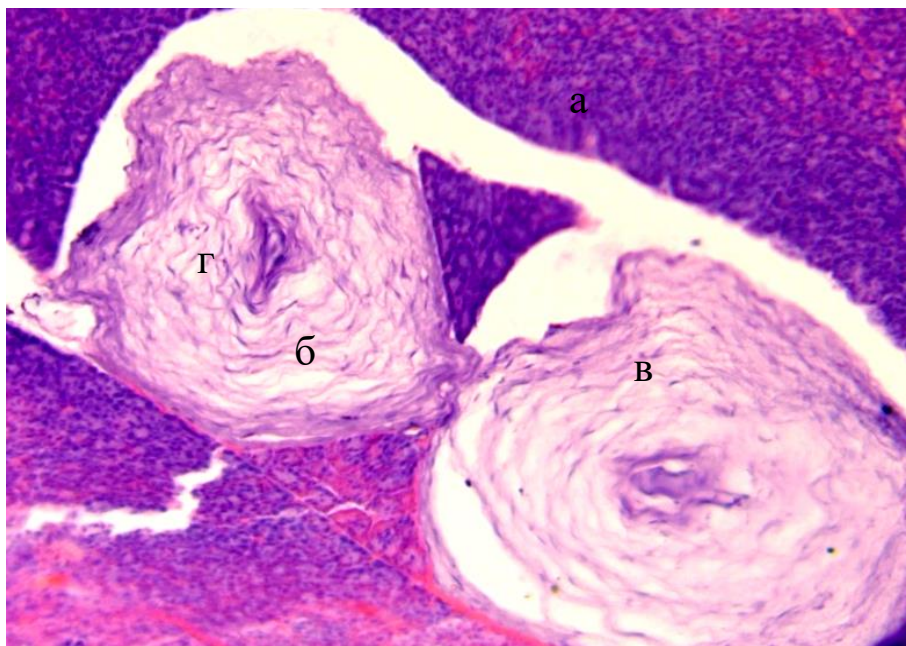


Рис. 3.52. Мікроскопічна будова підшлункової залози котів за хронічного перебігу панкреатиту: а – екзокринна частина; б – гіаліноз судин; в – потовщення стінок артерій; г – звуження просвіту гіалінізованих судин. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 56$.

Результати досліджень опубліковані у наукових працях:

1. Горальський Л. П., Ковальчук О. М., Сокульський І. М., Колесник Н. Л. Особливості морфологічної будови підшлункової залози котів за панкреатиту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. Сер. Вет. наук. 2021. Т. 23, № 101. С. 38–43.

2. Ковальчук О. М., Горальський Л. П., Сокульський І. М. Патоморфологія підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. Сер. Вет. наук. 2021. Т. 23, № 102. С. 87–92.

3. Серода Ю. П., Ковальчук О. М., Колесник Н. Л. Морфологія підшлункової залози у котів за хронічного панкреатиту: *матеріали науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів випуск 10* Житомир: ЖНАЕУ, 2019. С. 154–156.

Висновок до Розділу 3

Отже, проведеними нами комплексними методами досліджень, встановлено залежність морфобіохімічного складу крові та макро- і мікроскопічну будову підшлункової залози у клінічно здорових котів залежно від їх віку та з'ясовано перебіг розвитку патологічного процесу у хворих на панкреатит котів.

Встановлено, що у постнатальному періоді онтогенезу органометричні показники росту та розвитку підшлункової залози змінюються нерівномірно, на ранніх стадіях розвитку (до молочного періоду) ріст відбувається повільно, потім до настання морфофункціональної зрілості стрімко зростає. Гістоархітектоніка підшлункової залози котів різного віку має подібну мікроскопічну будову, але різниться певними гісто- та цитометричними показниками.

Згідно з даними патоморфологічних досліджень встановлено особливості патоморфологічних змін у підшлунковій залозі хворих котів. Це дало можливість науково-теоретично обґрунтувати та деталізувати патоморфогенез панкреатиту у котів залежно від гострого чи хронічного перебігу хвороби. Виявлені такі мікро- та морфометричні зміни у ПЗ котів за панкреатиту значно доповнюють та уточнюють наукові дані щодо розвитку патологічного процесу у хворих тварин.

РОЗДІЛ 4

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

З метою створення сприятливих умов щодо співіснування людей і тварин, підвищення культури ветеринарного благополуччя, разом з організаційно-господарськими, протиепізоотичними і протипаразитарними заходами, необхідно постійно проводити комплекс запланованих діагностичних та лікувально-профілактичних заходів, які спрямовані на профілактику хвороб неінфекційної патології [318]. Ветеринарна медицина на сучасному етапі досягла значного рівня, щодо успішної боротьби з багатьма захворюваннями. Завжди необхідно згадувати, що хворобу легше попередити, ніж лікувати. При чому, її виявлення на ранніх стадіях перебігу патологічного процесу, у більшості випадків, дає змогувилікувати хвору тварину [318].

Диспансеризації тварин передбачає виявлення захворювань на ранніх стадіях, крім того, дає можливість контролювати у них стан обміну речовин, а в цілому їх здоров'я і, дозволяє своєчасно виявляти основні й супутні хвороби, їх етіологію тощо. Проведення диспансеризації, перш за все, базується на застосуванні клініко-лабораторних методів досліджень. Тому зрозуміти суть розвитку патологічного процесу, перебіг захворювання, лікування хворих тварин практично неможливо без проведення таких досліджень [318].

Для інтерпретації наукових досліджень мають бути розроблені відповідні стандарти лабораторних досліджень для клінічно-здорових тварин, які можуть бути критеріями для диференційної діагностики хворих тварин [319].

З еволюційним розвитком тварин в їх організмі формувалася певна стабільність внутрішнього середовища (гомеостазу). У сучасних умовах існування та перебування людей та свійських тварин, в тому числі котів, у більшості виявлені у них зміни в системі кровообігу, в основному мають адаптаційний характер. Система кровообігу та гемопоезу у кошачих має певні відмінності від інших м'ясоїдних. Наприклад, здатність селезінки до звуження чи розширення може сприяти значному зростанню гематокритної величини за

збудження тварин чи їх фізичного навантаження або ж зменшення такого показника під час застосування тваринам анестезії [58, 320, 321]. Зустрічаються відомості про те, що причиною макроцитарної анемії у котів є недостатність фолатів. Підвищення середнього об'єму еритроцитів і гематокритної величини характерне для котів із гіпертиреозом та персистоючою гіпернатріємією [58].

Біохімічний склад сироватки крові котів, порівняно з іншими видами тварин, характеризується відносно вищим рівнем компонентів залишкового азоту (сечовини та креатині), зростанням активності амілази, яка має найбільші значення із усіх видів тварин. У котів виявляються відносно менші показники пігментного обміну (загальний та непрямий білірубін) тощо [58].

Зважаючи на те, що кров є діагностичним тестом захворювань заразної та незаразної патологій, актуальним питанням було визначення цих та інших показників у котів [318]. Для цього використовували принципи та методи диспансеризації для тварин.

Тому спостереження за тваринами та аналіз інформації щодо клінічного стану котів в умовах клінік м. Житомир дало нам можливість дослідити клініко-біохімічний статус клінічно здорових котів різних вікових груп, та встановити вплив прояву патології підшлункової залози на клінічний стан тварин зі змінами в складі їх крові під час лабораторного дослідження.

Формування трьох дослідних груп клінічно здорових тварин дало можливість нам встановити залежність вікових змін в організмі котів та відобразити цей процес на функціональний стан їх органів та систем. Так, перша група – кошенята від народження до 60 діб життя, була створена з урахуванням розвитку їх організму за рахунок молозива та молока матері, тобто, неонатально-молочного періоду розвитку, друга – тварини від 3-х до 15-місячного віку – періоду формування статевої та фізіологічної зрілості, третя група – коти віком 1,5–6 років – періоду зрілого та активного репродуктивного віку.

Нами було встановлені фізіологічні клінічні значення температури, пульсу та дихання у віковому аспекті, що вказували на їх варіабельність. Так,

температура їх тіла перебувала в межах від 38 до 39,5°C, пульс у кошенят неонатального та молочного періодів розвитку становив у середньому 120–140 ударів за хвилину, з ростом тварин частота пульсу дещо зменшувалася та становила 110–130 ударів за хвилину, а у зрілому віці становила 100–120 та 110–130 ударів за хвилину. Ступінь формування організму відображався і на частоті дихання. У кошенят кількість дихальних рухів становила в середньому $41,4 \pm 1,9$ за хвилину, у молодих тварин – $29,2 \pm 2,4$, та у зрілому віці – $21,2 \pm 1,1$ дихальних рухів за хвилину. Тварини мали середню вгодованість, мали хороший апетит та відповідний ступінь розвитку скелета, м'язів та кінцівок. Шкіряний покрив був чистий, гладенький, а волосяний покрив – блискучий та рівномірно вкривав тіло тварин. Слизові оболонки ротової порожнини, кон'юнктиви мали блідо-рожевий колір. Черевна порожнина була симетричною, при пальпації – без ознак болю.

Дослідженнями крові було встановлено, що кількість еритроцитів у крові кошенят першої групи (неонатально-молочного періоду) становила в середньому $4,37 \pm 0,86$ Т/л. З розвитком та формуванням організму котів цей показник зростав у тварин другої групи до $5,35 \pm 1,05$ Т/л, а у фізіологічно зрілому віці (тварин третьої групи) перебував у межах 6,9–9,5 Т/л, за середнього значення – $8,3 \pm 0,63$ Т/л, що відповідало показникам фізіологічної норми.

Така відносно велика кількість еритроцитів у функціонально зрілих котів була зумовлена, можливо, їх малими розмірами (4–6 мкм у діаметрі), як порівняти з такими показниками собак та інших м'ясоїдних тварин. Так, за мікроскопії мазків крові котів, нами було виявляли мікроцитоз, а це свідчить про те, що для потреб власного організму червоним кістковим мозком виробляється більша кількість еритроцитів крові, що є характерним фізіологічним критерієм для цього виду тварин.

Вміст гемоглобіну у котів має різні варіації. Так, за Kondrahin et. al. (2004) його кількість у клінічно-здорових котів становить 100–140 г/л [318]. За даними Nettetal., (2001); Winzelbergand Hohenhaus (2019), такий показник дорівнює

110–170 г/л [320, 321]. Результати наших досліджень показали, що вміст гемоглобіну від народження до настання фізіологічної зрілості у котів має певні відмінності. Так, у кошенят молочного періоду розвитку цей показник перебував у межах від 87,5 до 118 г/л, в середньому $94,8 \pm 7,45$ г/л, у тварин до 15-місячного віку цей показник був достовірно вищим ($p \leq 0,01$) за показник попередньої групи та становив $124,2 \pm 6,86$ г/л. Сформована система гемопоезу у котів зрілого віку відмічалася сталою кількістю гемоглобіну в крові, який становив – 135–175 г/л (середнє значення $156,9 \pm 13,8$ г/л), що був достовірно вищим ($p \leq 0,01$) за показники інших вікових груп.

Як відомо, система лейкопоезу в ранньому віці тварин має ознаки формування, кількість лейкоцитів може змінюватися фізіологічно після прийому корму тощо та в результаті розвитку будь-якого патологічного чинника в організмі. Так, для раннього розвитку кошенят був характерний фізіологічний лейкоцитоз (в середньому $16,2 \pm 2,12$ Г/л), що можна пояснити частою годівлею молоком матері та основним кормом, до якого вони мали постійний та вільний доступ. З віком тварин, при формуванні режиму харчування та скороченні кількості дачі кормів до двох–трьох разів на добу цей показник знижувався та у тварин другої групи в середньому становив $12,8 \pm 2,31$ Г/л. У клінічно здорових тварин зрілого віку (третьої групи) кількість лейкоцитів у крові дорівнювала $13,6 \pm 2,9$ Г/л, за норми 9,6–15,8 Г/л. Цей показник мав низьку достовірність ($p \leq 0,05$) щодо групи молодих тварин (другої групи) та високу вірогідність ($p \leq 0,001$) щодо показників раннього віку, що і підтверджує прояви формування системи лейкопоезу у котів у віковому спектрі.

Дослідження білкового, вуглеводного та пігментного обмінів та фермент діагностика крові котів дали можливість встановити певні вікові відмінності.

Вміст загального білка у сироватці крові котів у молодняку раннього віку був найнижчим, ніж у інших вікових групах, та становив в середньому $52,2 \pm 2,14$ г/л. Такий рівень загального білка у кошенят забезпечували імуноглобуліни, що передавалися з молозивом та молоком матері. Материнське

молоко – основний складник харчування тварин, який забезпечує організм новонародженого імуноглобулінами. Формуються й зміцнюються захисні механізми в організмі кошеняти, харчуватися яким вони можуть до трьох місяців. З часом та розвитком організму котів та продукування більшої кількості імуноглобулінів, як відповіді на чужорідні антигени, з якими контактують тварини в процесі життя, загальна кількість білку сироватки крові зростала та становила у тварин другої групи (молодого віку) $67,8 \pm 3,72$ г/л, а у тварин третьої групи (зрілого віку) $71,2 \pm 4,37$ г/л і перебувала у межах норми.

Білірубін крові – це жовто-червоний пігмент, продукт обміну гемоглобіну, що утворюється у ретикулоендотеліальній системі організму, за розпаду гемоглобіну, міоглобіну, цитохромів та є показником його утворення і виведення. Особливістю будови і функціонування гепатобіліарної системи у котів є те, що рівень загального білірубину у клінічно здорових тварин перебуває у межах $0,7\text{--}4,9$ мкмоль/л [322, 324].

Проведеними нами дослідженнями було встановлено, що впливу віку на значення цього показника не було виявлено. Так, у котів усіх дослідних груп клінічно здорових котів його рівень становив у середньому: в першій групі – $2,72 \pm 0,19$ мкмоль/л, другій – $2,68 \pm 0,24$ та у третій групі – $2,60 \pm 0,18$ мкмоль/л.

Щоб більше володіти інформацією про розвиток гіпербілірубінемії та виявлення локалізації патологічних процесів у жовчовивідних шляхах печінки у котів, доцільно визначати активність ГГТП, ферменту, що міститься на поверхні клітин жовчовивідних шляхів і який бере активну участь у перенесенні амінокислот через їх мембрани. Зростання активності такого ферменту свідчить про патологію інтрагепатичних жовчних протоків [323]. Так, за результатами наших досліджень, активність ГГТП у сироватці крові клінічно здорових котів у середньому становила по групах $3,16 \pm 0,95$ Од/л; $1,65 \pm 0,56$ та $1,58 \pm 0,042$ Од/л, за норма $0\text{--}5$ Од/л. Вірогідність відносно більшого значення активності ГГТП у ранньому віці кошенят ($p \leq 0,01$) можна пояснити високим вмістом цього ферменту у молозиві матері [323]. З

переведенням тварин на природний корм, рівень активності ферменту у клінічно здорових котів знижується та залишається сталим.

Білкові каталізатори у вигляді ферментів, мають здатність прискорювати біохімічні реакції в клітині, фізично змінюватися та самостійно повертатися до норми. Так, стимуляція синтезу білків або порушення цілісності клітин призводять до прискорення надходження ферментів у русло крові. З метою діагностики ураження внутрішніх органів, частіше визначають активність таких ферментів: амінотрансфераз – АСТ, АЛТ, креатинкінази, лактатдегідрогенази, амілази, лужної фосфатази тощо.

Так, згідно з біохімічними дослідженнями сироватки крові, активність у АЛТ та АСТ у клінічно здорових котів мала стабільний характер та становила по групах: першій – $10,2 \pm 0,77$ та $11,8 \pm 0,68$ Од/л, другій – $13,8 \pm 2,52$ та $12,8 \pm 1,78$ Од/л, третій – $16,8 \pm 0,84$ та $19,8 \pm 1,16$ Од/л, відповідно, за норми у котів – АЛТ – 10 – 45 та АСТ – 10-25 Од/л.

Діагностичним показником затримання жовчі, порушення проникності мембран гепатоцитів, епітелію жовчовивідних шляхів, як правило є зростання активності лужної фосфатази. Згідно з результатами наших досліджень, активність лужної фосфатази у клінічно-здорових котів знаходилася в межах 18,9–73,2 Од/л. Так, у кошенят раннього віку вона була, вірогідно, ($p \leq 0,001$) найвищою та становила в середньому $71,2 \pm 2,11$ Од/л, у котів другої групи – $47,8 \pm 4,63$ Од/л та третьої групи – $46,2 \pm 5,8$ Од/л [330, 331].

Рівень концентрації глюкози у сироватці крові є важливим показником, що відображає стан вуглеводного обміну. Значення печінки у вуглеводному обміні полягає у забезпеченні сталого рівня глюкози в крові, шляхом глікогенезу, глікогенолізу та глюконеогенезу (перетворення амінокислот та гліцерину в глюкозу [316, 317].

У кішок, порівняно із собаками, є дві особливості вуглеводного обміну. По-перше, у них не відбувається блокування глюконеогенезу, тобто трансформації вільних амінокислот у глюкозу; по-друге, у печінці відсутній фермент глюкокіназа, функцією якого є трансформація глюкози у глікоген за

надлишку глюкози в крові. У кішок внаслідок цих особливостей основна частина глюкози синтезується із амінокислот за рахунок глюконеогенезу.

Рівень концентрації глюкози у сироватці крові клінічно здорових котів дорівнював 3,3–4,9 ммоль/л, по групах в середньому: першій – $3,9 \pm 1,02$, другій – $3,8 \pm 0,86$ та третій – $4,03 \pm 0,85$ ммоль /л.

Як відомо, перехід з молочного харчування на традиційний корм, у тварин є небезпечним у прояву та розвитку хвороб системи травлення, в якому бере участь і підшлункова залоза.

Морфофункціональний стан ПЗ визначали за активністю у сироватці крові ферменту – α -амілази, який секретується, в основному, ПЗ. Фермент амілаза розщеплює складні вуглеводи з утворенням дисахаридів. Він каталізує ендогідроліз крохмалю та глікогену до мальтози [56, 58, 318]. У клінічно здорових кошенят раннього віку показник активності α -амілази в їх сироватці крові становив в середньому $386,3 \pm 65,8$ Од/л, що було, вірогідно, найнижчим серед показників цього ферменту інших груп. Так, у тварин другої групи активність α -амілази становила $846,4 \pm 99,5$ Од/л, а у котів зрілого віку (третьої групи) перебувала у межах 526–1952 Од/л, в середньому – $1068,2 \pm 47,3$ Од/л.

За виконання гематологічних досліджень важливу увагу приділяють показникам, які свідчать про фільтраційну функцію нирок: вміст креатиніну та сечовини у сироватці крові. Відомо, що на рівень креатиніну не впливає якість раціону, водночас зниження креатиніну може відбуватися за зменшення маси тіла тварин або під час вагітності, яка у наших випадках виключається. За результатами наших досліджень, уміст креатиніну у сироватці крові кошенят до 3-місячного віку не перевищував значень 54 мкмоль/л, та в середньому становив $47,2 \pm 3,1$ мкмоль/л. У молодняку котів до 15-місячного віку цей показник, вірогідно, зростав ($p \leq 0,01$) до середніх значень $84,6 \pm 5,22$ мкмоль/л, та у котів дорослих становив 68,3–136,5 мкмоль/л за середнього значення $121,8 \pm 13,6$ мкмоль/л. Це вказувало на підвищення поживної цінності їх раціону та кормів у цілому.

Сечовина є кінцевим продуктом обміну білків. Інколи вона може бути зниженою під час вагітності, за безбілкової дієти або ж за порушення процесів всмоктування. Підвищення такого показника, зазвичай, супроводжує патології нирок, які проявляються гострою і хронічною їх недостатністю. Крім того, у разі обструкції сечових шляхів, рівень сечовини, особливо з віком тварин, підвищується. За норми у котів вмісту сечовини – у сироватці крові 5,0–9,0 ммоль/л. Нашими дослідженнями було встановлено, що вміст сечовини в сироватці крові кошенят був у середньому $5,1 \pm 1,18$ ммоль/л, у молодих тварин – $5,9 \pm 1,36$ ммоль/л та у дорослих тварин – на рівні $8,2 \pm 1,3$ ммоль/л.

Таким чином, проведені нами гематологічні дослідження морфофізіологічного стану крові у клінічно здорових котів від народження (у кошенят неонатального та молочного періодів), при формуванні організму (за статевого та фізіологічного формування організму) та у дорослих котів (періоду активного репродуктивного віку), дають можливість використовувати їх для діагностики хвороб різноманітного генезу, вивчення перебігу захворювань незаразної та заразної патологій та для ефективності проведення терапії.

Хвороби підшлункової залози у котів важко розпізнати через значну невизначеність їх клінічних проявів та недостатньої кількості діагностичних методів. Однак, субклінічне хронічне запалення протоків підшлункової залози нерідко виявляють при розтині у старих котів [310, 311, 313]. Це дозволяє передбачати, що реальна можливість панкреатичних хвороб недооцінюється.

Хронічний панкреатит зустрічається частіше, ніж гострий, але проводити діагностику достатньо важко, базуючись лише на клінічних проявах. Хронічний панкреатит у котів часто перебігає субклінічно і ознаки проявляються лише за загостренні хвороби [311, 314, 317].

Тому, з метою правильної та своєчасної постановки діагнозу, виявлення змін у ПЗ хворих тварин, обґрунтованості перебігу патологічного процесу, залежно від гострого чи хронічного перебігів хвороби, у дрібних домашніх тварин часто застосовують ультразвукові методи.

За результатами наших сонографічних досліджень у ПЗ хворих котів виявляли зниження ехогенності та неоднорідність ехоструктури ПЗ, збільшення її розмірів та нерівномірність контурів органа, некроз часточок, набряк та розширення вивідних проток, що свідчило про гострий перебіг панкреатиту.

За хронічного перебігу панкреатиту, виявляли фіброз підшлункової залози, підвищення ехогенності та неоднорідність її ехоструктури, заміщення її паренхіми сполучною тканиною. Також спостерігали набряк оточуючих тканин та нерівність контурів органа, що вказувало про нерівномірний перебіг запального процесу у тканині ПЗ.

Тому, згідно з нашими сонографічними дослідженнями, метод ультразвукового дослідження є ефективним для проведення диференційної діагностики щодо виявлення гострого чи хронічного перебігів панкреатиту і дає можливість прижиттєво дослідити морфофункціональний стан ПЗ у динаміці розвитку патологічних процесів.

Отже, використання найновіших методів досліджень котів з підозрою на розвиток панкреатиту допомогли спільноті ветеринарних лікарів зрозуміти, що панкреатит є розповсюдженим захворюванням у котів, ніж вважалося дотепер. Захворювання часто має вторинне походження та супроводжується запаленням кишечника, діабетом та гепатитом, холангітом або холангіогепатитом. Інші причини виникнення панкреатиту включають інфекцію, пошкодження черева, прийом ліків та інсектицидів для боротьби з блохами та кліщами [310, 315, 317].

На відміну від собак у виникненні панкреатиту не існує ніякої асоціації з високим вмістом жиру в кормах, дієти або ожирінням.

Клінічні ознаки у тварин з панкреатитом пов'язані із запаленням підшлункової залози або системними ефектами її запалення. Наукові дослідження та висновки показують, що екзокринна частина підшлункової залози реагує на декілька різноманітних отруйних подразників зменшенням секреції ферментів залози [58, 318].

Хронічний панкреатит у котят відрізняється від клінічних ознак у собак та має розмиті та неспецифічні клінічні ознаки: пригнічення, анорексію, кахексію, зрідка блювоту. Виявляють часто зневоднення, жовтяницю, блідість, ознаки болю в животі, лихоманку або гіпотермію [313, 315, 317]. Гістопатологічні ознаки панкреатиту виявляли випадково у клінічно здорових котів [50].

Останні результати наукових досліджень також вказують на те, що інші системні ускладнення є наслідком вивільнення запальних медіаторів, які вивільняються в судинне русло у відповідь на запалення підшлункової залози. Системна відповідь на запалення, що складається з вивільнення нейтрофілів з кісткового мозку, хемотаксиса лейкоцитів і дегрануляції тучних клітин, базофілів і еозинофілів і агрегації тромбоцитів, зазвичай трапляється у тварин з важкими формами панкреатиту [315].

Наразі застосовується визначення функціонального стану підшлункової залози у котів за допомогою тесту на трипсиноподібну імунореактивність. У крові можуть також виявлятися анемія, лейкоцитоз та легка тромбоцитопенія [312, 314, 316].

Із біохімічних показників реєструються зміни, які включають підвищення активності АЛТ та АСТ, гіпербілірубінемію, гіперглікемію, азотемію, гіпокаліємію, гіпоальбумінемію та гіперхолестеролемію, дисбаланс електролітів [50, 313, 314,].

Дослідження з отриманням зображень найкраще підходять для діагностики гострого панкреатиту, але у багатьох випадках бувають спірними. Так, чутливість та специфічність радіографії для цієї діагностики досить низька, але вона дає можливість виключити інші захворювання [50].

Найкращим методом заключної діагностики панкреатиту є біопсія з подальшим гістологічним дослідженням, результати яких можуть дати відповідь на наявність гострого або хронічного захворювань. Але доцільність застосування такої маніпуляції визначається її ризиком з проведенням операції та анестезії у хворого пацієнта [316, 50].

Таким чином, діагноз на панкреатит у котів ми ставили виключно на клінічних ознаках та історії хвороби.

Так, панкреатит у котів дослідної групи розвивався внаслідок перебігу інфекційної хвороби, при поїданні котами деяких лікарських та отруйних речовин (препаратами для боротьби з блохами та кліщами) та у разі ентериту із запаленням кишечника, у разі цукрового діабету та гепатиту. Найбільш розповсюдженим у котів був гострий та хронічний перебіг панкреатиту. Клінічно прояв захворювання спостерігався у вигляді пригнічення та кахексії у 100 % хворих, блювоти – у 10 %, анорексії – у 80 % хворих [331, 330]. У 33 % хворих була діагностована лихоманка постійного типу до $41,6^{\circ}\text{C}$, у решти тварин температура тіла була в нормі або на нижній її межі.

У всіх хворих котів спостерігали ознаки зневоднення – тьмяність шерстного покриву, западання очного яблука та зниження тургору шкіри. У 50 % хворих діагностували біль в області живота – абдомінальні болі. Видимі слизові оболонки були анемічними. У хворих котів виявляли ознаки анемії зі зменшенням кількості еритроцитів та гемоглобіну до $4,6 \pm 0,57$ Т/л та $91,7 \pm 5,62$ г/л, що було меншими на 41% та 45 %, відповідно, ніж у клінічно здорових котів [330, 331, 336, 333].

Зменшення опірності та захисних сил організму до мікроорганізмів та токсинів проявлялося тромбоцитопенією до $136,8 \pm 32,2$ Г/л, за норми 250–550 Г/л, можна вважати як компенсаторним явищем у разі розвитку панкреатиту.

Гіперглікемія супроводжувала часто ознаки панкреатиту у котів. Так, підвищені значення глюкози в середньому до $8,9 \pm 0,85$ г/л у 67 % досліджених тварин вказували на порушення ендокринної функції підшлункової залози.

Ознакою дегідратації за рахунок втрати рідини при блюванні та відмови від їжі та води за розвитку патології ми вважали гіперпротеїнемію у разі значень вмісту загального білка до $86,2 \pm 3,7$ г/л [330, 331].

Амілаза – фермент, бере активну участь у процесах травлення, розщеплюючи вуглеводи та сприяє надходженню їх у кров. Найбільша кількість амілази виробляється у ПЗ і слинних залозах, звідки вона надходить у

кров, та є чутливим і надійним тестом у діагностуванні хвороб підшлункової залози.

На практиці тест на визначення α -амілази в сироватці крові м'ясоїдних тварин є одним із найважливіших досліджень при діагностиці гострого панкреатиту, в тому числі і у котів. Концентрація цього ферменту після початку захворювання зростає дуже швидко протягом 1–2 діб, із поступовим його зниженням за 4–6 діб. Моніторинг активності ферменту із тривало незначно підвищеними значеннями, може вказувати на хронічне подразнення та інтоксикаційне пошкодження головки та тіла підшлункової залози.

У зв'язку з тим, що прояв клінічних симптомів панкреатиту у котів не мав виразних відмінностей, гостроту патологічного процесу ми визначали за значно вищими показниками активності α -амілази в сироватці крові. У хворих котів, у 67 % випадків, спостерігалось підвищення активності цього ферменту в середньому до $2680,6 \pm 104,7$ Од/л. У решти хворих тварин (у 33 % випадків) показник цього ферменту був у межах від 1945,8 до 2232,6 Од/л, в середньому – $2068,3 \pm 55,9$ Од/л, що вказував на хронічний перебіг патологічного процесу або початкову стадію рецидиву хвороби.

Внутрішньоклітинні ферменти (АЛТ і АСТ), які беруть активну участь в обміні амінокислот, у значних концентраціях знаходяться в серці, еритроцитах, печінці, скелетних м'язах, мозкові, нирках. Вивільнення їх та надходження у кров відбувається при пошкодженні тканин, а дослідження та визначення активності таких ферментів є найбільш ранніми діагностичними критеріями (тестами) щодо виявлення структурних змін гепатоцитів.

У котів найбільше діагностичне значення має визначення активності ферменту – АЛТ, оскільки його у цитозолі гепатоцитів найбільше [318]. За порушення проникності мембран клітин, викликаного руйнуванням, регенераторною або репаративною активністю, метаболічними змінами, АЛТ потрапляє у кров'яне русло. У разі випадку гострого ураження, ступінь підвищення активності АЛТ у крові, відображає кількість пошкоджених гепатоцитів.

Визначення активності ферменту – АСТ у циркулюючій крові котів використовують для виявлення порушень з боку печінки, оскільки таким тваринам не характерна висока активність даного ферменту. Водночас, під час тяжких уражень печінки у крові котів активність АСТ зростає, особливо компонент ферменту, який зв'язаний із мітохондріями. З'ясовано, що рівень циркулюючого ферменту АСТ знижується швидше, ніж рівень ферменту – АЛТ. Постійні послідовні виявлення активності АСТ при захворюваннях печінки тварин дають змогу визначити перебіг та завершення патологічного процесу. Різде зниження рівня АСТ у крові свідчить про недостатність регенераторної здатності паренхіми печінки, а стійке відхилення його активності від нормального рівня свідчить про подальший перебіг захворювання [58].

Як підтверджено було нашими дослідженнями активність АЛТ та АСТ у крові клінічно здорових котів представлена у невисоких концентраціях (АЛТ по групах перебувала в межах від $10,2 \pm 0,77$ до $16,8 \pm 0,84$ Од/л та АСТ від $11,8 \pm 0,68$ до $19,8 \pm 1,16$ Од/л). У хворих котів активність АЛТ та АСТ зростали пропорційно до $186,3 \pm 23,1$ та $159,2 \pm 31,6$ Од/л, що вказувало на тяжкі ураження печінки з підвищенням активності АСТ, особливо її компоненту, зв'язаного із мітохондріями. Це підтверджувалося і підвищенням рівня загального білірубіну до $14,2 \pm 2,4$ мкмоль/л.

Вагомим показником затримання жовчі, порушення проникності мембран гепатоцитів печінки та епітеліоцитів жовчовивідних шляхів є зростання активності ЛФ. У котів період напіввиведення циркулюючого у крові ферменту становить всього шість годин. Тому цінність визначення лужної фосфатази як маркеру холестатичного захворювання тварин, обмежена. Результатами наших досліджень було встановлено гіперферментемію лужної фосфатази у 67 % випадків до $230,2 \pm 10,5$ Од/л. Набряк, який утворювався в результаті запалення підшлункової залози та тканин, що її оточують, ймовірно призводив до механічної обструкції загального жовчного протоку. Це і вказувало на ознаки холестази.

У решти хворих спостерігалось зниження активності лужної фосфатази до $9,3 \pm 0,3$ Од/л. Літературні джерела вказують, що гіпоферментемія лужної фосфатази може вказувати на розвиток патології, пов'язаної із порушенням функціонування мікрофлори кишечника, характерні для дисбактеріозу за розвитку діареї вірусного або бактеріального походження з нестачею вітаміну С. [318].

Фермент ГГТП знаходиться на поверхні клітин і бере участь у перенесенні амінокислот через мембрану гепатоцитів та свідчить про патологію інтрагепатичних жовчних протоків. Він дає багато інформації щодо походження гіпербілірубінемії та виявлення локалізації патологічних процесів у печінці у котів, в тому числі і за панкреатиту у котів. Так, у 38 % хворих котів було діагностовано гіперферментемію ГГТП до $16,8 \pm 3,35$ Од/л, за норми 0 – 5 Од/л. При цьому, у 4,5 % випадків цей факт співпадав із гіперферментемією лужної фосфатази, що вказувало на одночасне ураження позапечінкових та внутрішньопечінкових жовчних протоків.

Таким чином, розвиток панкреатиту у котів не має патогномонічних симптомів. Під час клінічного обстеження котів необхідно враховувати всі дані анамнезу. Зважати, що кахексія та пригнічення тварин повинні бути причиною для подальшого обстеження тварини. Важливим під час постановки діагнозу є виявлення гіперглікемії, небезпечним для тварин є дегідратація, що підтверджувалася клінічно за тургором шкіри та гіперпротеїнемією. Гостроту патологічного процесу необхідно встановлювати за значенням активності α -амілази в середньому до 2600 Од/л, а значення її активності в межах 1950–2200 Од/л можна вважати перебігом хронічного панкреатиту або початковими стадіями його рецидиву.

Підшлункова залоза є застінною залозою апарату травлення, проте її функція не обмежується лише процесами травлення [80, 81]. В організмі людини і тварин, ПЗ виконує екзокринну та ендокринну функції, сприяє підтриманню певного рівня гомеостазу.

Впродовж останніх років постійно з'являється значна кількість наукових публікацій у різноманітних виданнях, які стосуються вивчення морфології ПЗ у нормі [1, 28, 32, 40, 259, 288], та за патології [299, 300, 301, 302, 304, 37]. Водночас морфологія ПЗ свійських тварин у видовому та віковому аспектах повністю не з'ясована, а зміни її морфофункціонального стану за патології, особливо у котів, є суперечливими.

Тому дослідження макро- та мікро архітектоніки підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту є актуальним завданням ветеринарної медицини.

За результатами наших досліджень, підшлункова залоза клінічно-здорових котів, має видовжену форму. Морфологічно вона ділиться на три частки – праву і ліву та тіло. Права частка (дванадцятипала) у вигляді пластинки міститься у брижі дванадцятипалої кишки, ліва частка (селезінкова) більша, ніж права і прямує у дорсальну брижу шлунка (до дорсального кінця селезінки), закінчується вона близько воріт селезінки. Права і ліва частки органа об'єднуються в тіло (середню частку), яке міститься поряд з краніальною частиною дванадцятипалої кишки [332, 333].

Колір ПЗ з віком котів змінюється від блідо-рожевого у неонатальному періоді до червонуватого у періоді фізіологічної зрілості, що можливо відбувається унаслідок погіршення кровопостачання ПЗ, на що вказують публікації Г. И. Жука, П. М. Ложка, И. С. Цыдика (2000) [35].

Ззовні ПЗ має надзвичайно тоненьку капсулу. Остання за своєю будову у тварин подібна до серозної оболонки кишечника [285]. Необхідно зазначити, що у процесі ембріогенезу ПЗ формується із дорсальної стінки дванадцятипалої кишки [284].

За результатами наших органометричних досліджень морфоархітектоніка ПЗ клінічно-здорових котів після їх народження не завершена, її ріст і розвиток відбувається до настання статевої та морфофункціональної зрілості тварин.

Так, згідно з аналізом результатів органометричних досліджень у процесі постнатального періоду онтогенезу дослідних котів, органометричні параметри

росту та розвитку ПЗ, а саме, абсолютна та відносна маса органа, довжина та ширина підшлункової залози з віком тварин зростають.

Зростання АМ підшлункової залози відбувається нерівномірно: з неонатального до молочного періоду ріст відбувається повільно, потім, до періоду морфофункціональної зрілості, активно зростає (рис. 4.1). АМ органа у котів молочного періоду, порівняно з неонатальним зростає, лише у 2,8 раза ($p \leq 0,01$), а у період статевого дозрівання вже у 11 разів ($p \leq 0,001$). Досить інтенсивно такі процеси відбуваються у періоді морфофункціональної зрілості – у 18 разів ($p \leq 0,001$). За таких показників абсолютної маси ПЗ, її відносна маса, навпаки, зменшується та становить, відповідно, у дослідних тварин, $0,48 \pm 0,85$ г, $0,44 \pm 0,9$ г, $0,39 \pm 0,06$ г та $0,38 \pm 0,06$ г (рис. 4.2).

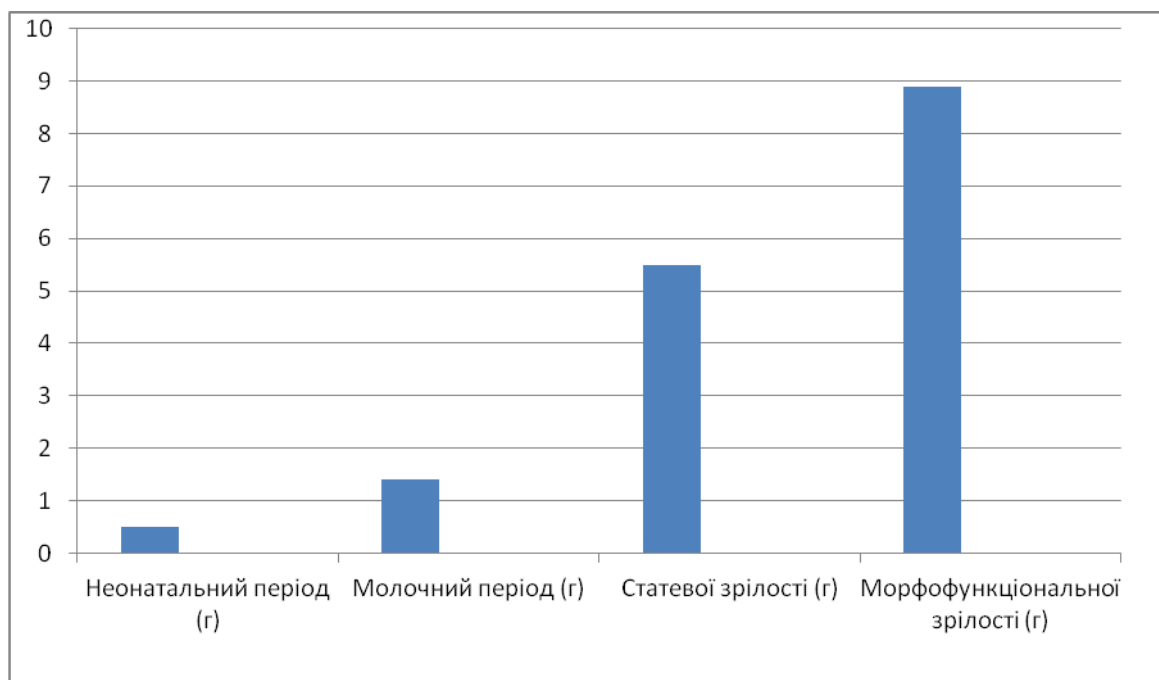


Рис. 4.1. Органометричні показники АМ підшлункової залози котів у постнатальний період онтогенезу.

На інтенсивність росту та розвитку ПЗ у постнатальний період онтогенезу тварин вказують у своїх публікаціях інші дослідники: інтенсивно зростає АМ органа після 6 місяців від народження у телят чорно-рябої породи [306],

зростання показників АМ підшлунккової залози у постнатальний період онтогенезу спостерігається у собак [309].

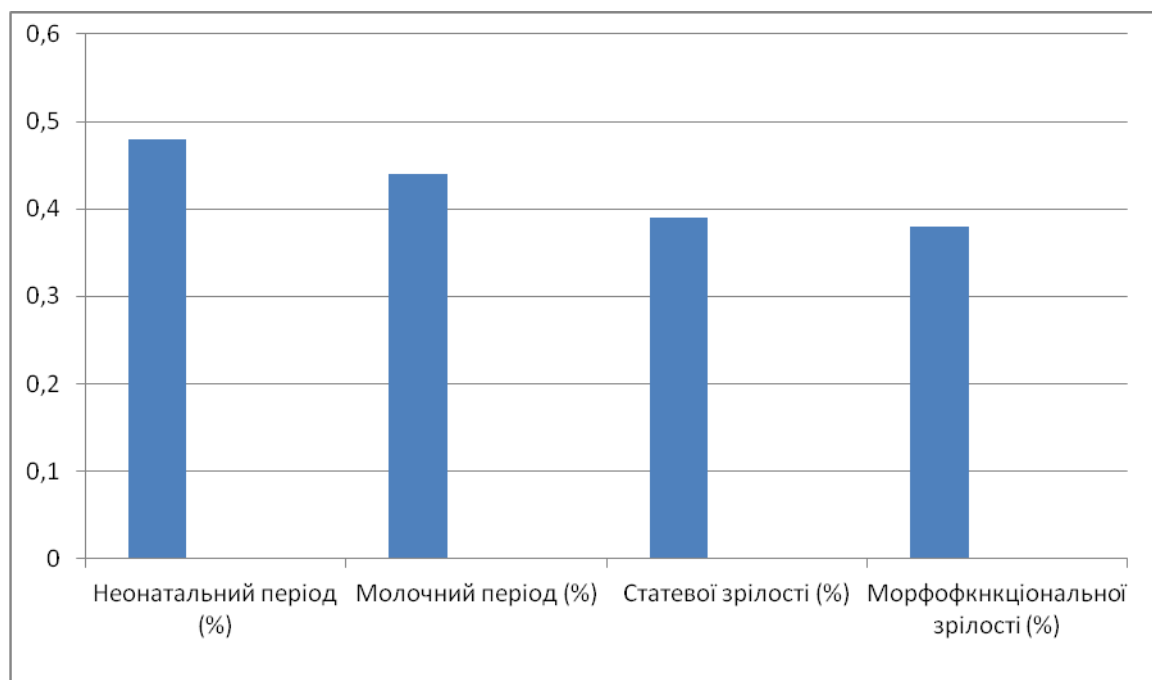


Рис. 4.2. Органометричні показники ВМ підшлунккової залози котів у постнатальному періоді онтогенезу.

Зростання абсолютної маси ПЗ корелює із її лінійними параметрами, які із віком тварин прогресивно зростають. Найбільш інтенсивне зростання довжини органа спостерігається у тварин до настання їх статевої зрілості, а потім інтенсивність їх росту дещо сповільнюється (рис. 4.3). Аналогічні результати спостерігаються і щодо зростання ширини правої, лівої і середньої часток (див. табл. 3.13).

Подібні показники динаміки зростання лінійних розмірів ПЗ у процесі постнатально періоду онтогенезу спостерігали у своїх дослідженнях І. М. Дубіч (2011) та М. Ю. Махових (2003) у собак, які пов'язують таке зростання розмірів підшлунккової залози з розвитком травної системи [308, 149].

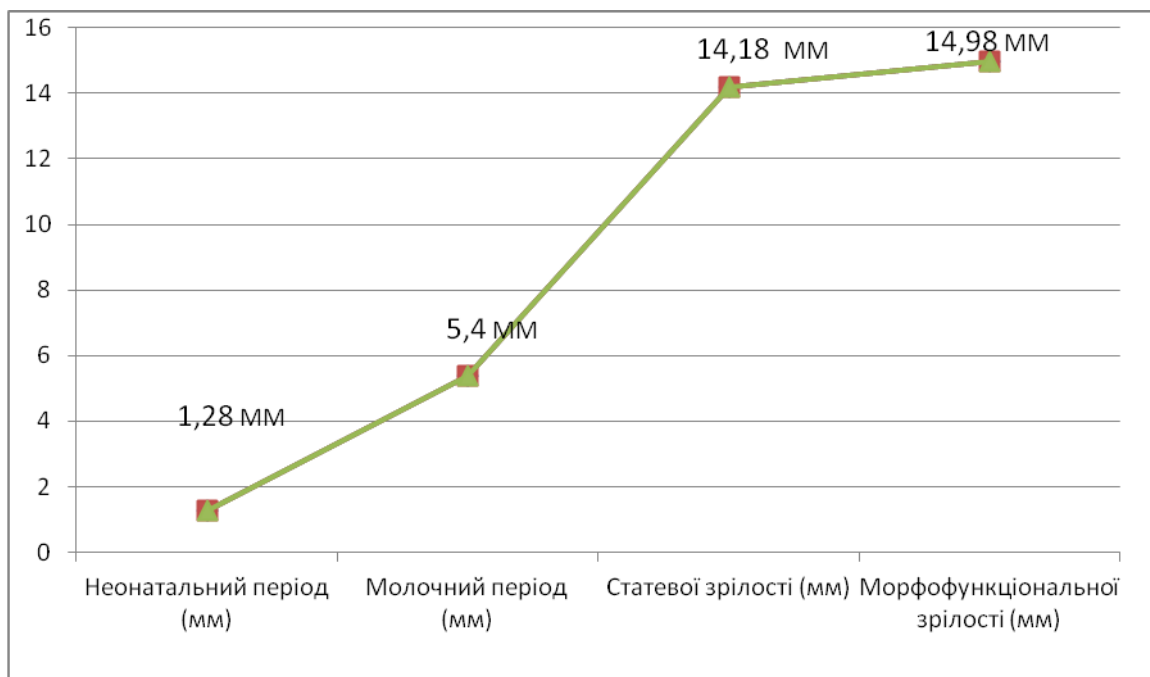


Рис. 4.3. Довжина підшлункової залози котів у постнатальному періоді онтогенезу.

Важливе значення впродовж останні з років мають дослідження цито- та гістоархітекtonіки органів і тканин у видовому та віковому аспектах. Дослідженням мікроскопічної будови ПЗ домашніх тварин у нормі займалися чимало науковців [40, 64].

Так, за результатами дослідів окремих науковців, до моменту народження телят морфогенез ПЗ незавершений та проявляється наявністю у новонароджених тварин сформованого екзокринного апарату, значним розвитком сполучної основи та незрілістю ендокринної частини ПЗ [295]. Згідно дослідженнями Л.Т. Капралової (1966), на частку екзокринної частини підшлункової залози свиней припадає 69,95 %, а ендокринної – лише 3,35 % від усієї паренхіми органа. У щойно народжених поросят на частку сполучнотканинної основи залози припадає 45,70 % від усієї тканини органа [288].

За результатами наших гістологічних досліджень, у щойно народжених кошенят структурні компоненти ПЗ на мікроскопічному рівні повністю не сформовані, їх диференціація та ріст продовжуються у наступні періоди життя.

Так, згідно з результатами гістометричних досліджень ПЗ котів неонатального, молочного періодів, статевої та морфофункціональної зрілості, площа екзокринної паренхіми підшлункової залози у віковому аспекті має незначну тенденцію до зниження, за рахунок зменшення середньої площі її ацинусів: у котів морфофункціональної зрілості, як порівняти з тваринами неонатального періоду у 1,16 раза, зі котами молочного періоду – у 1,2 раза та котами періоду статевого дозрівання – у 1,4 раза (рис. 4.4).

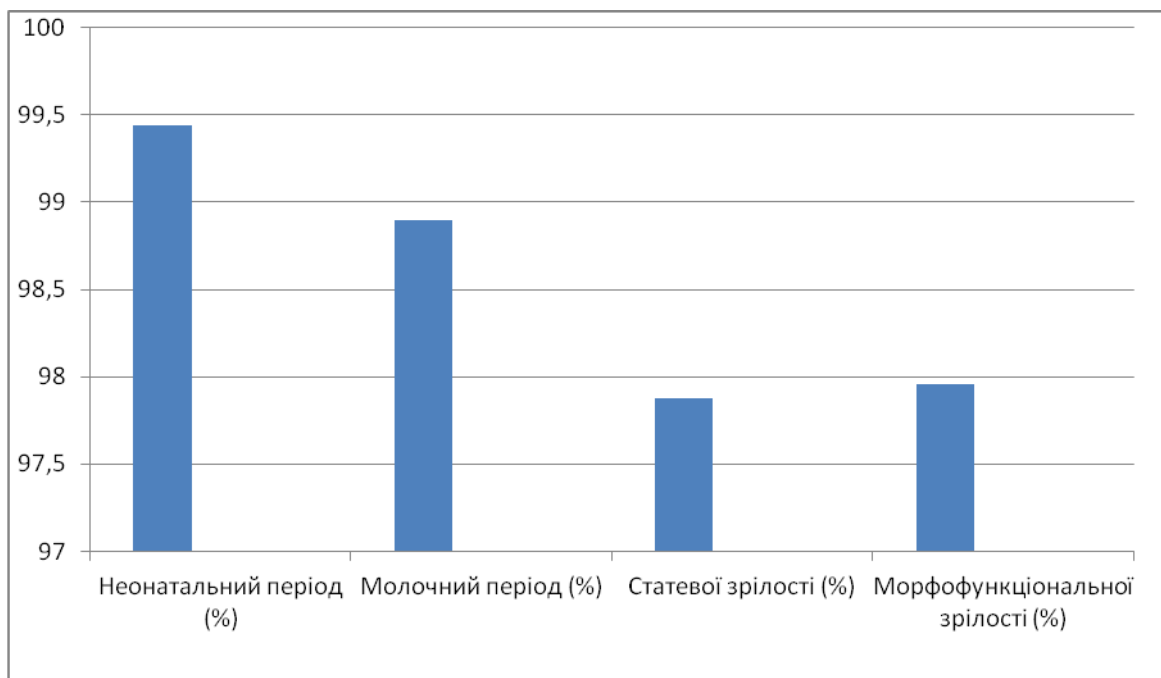


Рис. 4. 4. Загальна площа екзокринної частини підшлункової залози котів у постнатальному періоді онтогенезу (%).

Мікроскопічна будова підшлункової залози тварин у своїй гістоструктурі має кілька порядків часточок, які виявляються згідно з розгалуженням секреторного дерева. Такі частки дещо крупніші у великої рогатої худоби [291].

Згідно з результатами наших досліджень, формування часточкової будови ПЗ у щойно народжених кошенят незавершене і продовжується у наступні етапи постнатального періоду онтогенезу. Так за результатами досліджень гістопрепаратів ПЗ котів неонатального періоду, мікроскопічна будова її

паренхіми сформована лише невеликими часточками I-ого порядку, різноманітної форми і які знаходяться на великій відстані одна від одної. Між часточками I-ого порядку, у різних ділянках, виявляються частки II-ого порядку. Крім того виявляються окремі часточки I-ого порядку, на стадії диференціювання, які потім, шляхом вrostанням їх у сполучнотканинну строму, диференціюються на часточки II-ого порядку.

У котів на стадії розвитку статевої та морфофункціональної зрілості часточки паренхіми I-ого та II-ого порядків вже наближені одна до одної, тому вони мають компактне розташування, а у міжчасточковій сполучній тканині ПЗ, особливо у котів морфофункціональної зрілості, виявляються скупчення жирових клітин, що формують білу жирову тканину. Крім того, відбувається інтенсивніший розвиток строми міжчасточкової сполучної тканини, яка сформована частіше колагеновими волокнами, між якими виявляються клітини фібробластичного типу.

Клітини підшлункової залози, які синтезують ферменти, зібрані зазвичай у невеликі округлі скупчення – ацинуси, які складаються із панкреатоцитів. Останні мають широку основу та звужену верхівку. Ядра панкреатоцитів, в основному, овальної форми та зближені згідно з розташуванням, до базальної частини панкреатоцитів [294, 308].

Об'єм ядра соматичних клітин – величина непостійна: спостерігається коливання їх середніх величин із віком тварин, статевою належністю, біологічними ритмами тощо [294]. Тому під час аналізу визначення морфофункціональної активності клітин, за результатами цитометричних показників, доцільно враховувати ядерно-цитоплазматичне відношення панкреатоцитів, яке, без сумніву, є критерієм оцінки функціонального стану екзокринної частини підшлункової залози.

За результатами проведеного нами аналізу цитоморфометричних досліджень, об'єм ацинарних панкреатоцитів ПЗ котів у постнатальному періоді онтогенезу зростає. Так, у котів морфофункціональної зрілості даний показник, порівняно з неонатальним періодом збільшується ($p \leq 0,01$) у 1,49 раза,

з молочним періодом ($p \leq 0,05$) у 1,29 раза. Проте, порівняно з тваринами статевого дозрівання, спостерігається лише незначна тенденція до зростання відповідного показника. Об'єм ядер панкреатоцитів майже не змінювався, що відображається на прогресивному зменшенні ЯЦВ, відповідно, котів неонатального періоду у 1,42 раза, молочного періоду – 1,2 раза та статевого дозрівання – у 1,02 раза, що вказує на зниження функціональної активності ацинусів [293].

Ендокринна частина ПЗ сформована острівцями Лангерганса. Останні, у вигляді скупчень ендокриноцитів, мають округлу або овальну форми. Водночас, згідно з даними Jirasek et al. (1972), форма таких острівців може бути стрічкоподібною тощо [258]. В дослідженнях Ю. Ф. Юдичева зі співавторами (1995), діаметр острівців Лангерганса у домашніх тварин коливається в межах від 40 до 250 мкм [276], а з віком тварин розміри острівців Лангерганса змінюються. Згідно з результатами Ю. Г. Бойка, Н. И. Прокопчика (1987) та О. К. Хмельницького, А. С. Ступиної (1989) у процесі постнатального періоду онтогенезу людини кількість великих острівців зменшується та зростає кількість дрібних острівців [222, 307]. Значне зменшення діаметра острівців у статевозрілих маралів вказує в своїх роботах Н. И. Коростелева (1984) і Н. И. Рядинска (1999) [262, 292].

Згідно з нашими даними, загальна площа ендокринної частини ПЗ котів, починаючи з неонатального періоду до настання статевої зрілості зростає. Так, у котів морфофункціональної зрілості, як порівняти з котами неонатального періоду, даний показник зростає у 3,78 раза, по відношенню до котів молочної зрілості – у до 1,9 раза. Проте у котів, починаючи з періоду статевого дозрівання до їх фізіологічної зрілості, даний показник майже не змінюється, відбувається лише тенденція до зменшення загальної площі ендокринної частини залози.

Чітко виражене прогресивне зростання ендокринної паренхіми ПЗ до настання статевої зрілості відбувається, як правило, на тлі збільшення середньої площі острівців Лангерганса: у 1,06 раза, як порівняти з тваринами молочного

періоду, та особливо у 1,35 раза, як порівняти з тваринами неонатального періоду. Такі зміни, як показують дослідження, відбувалися також за рахунок ацинозно-інсулярної трансформації та унаслідок утворення клітин інсулярного апарату із епітелія дрібних проток.

Таким чином, становлення та формування ендокринної частини підшлункової залози у щойно народжених котів як функціональної системи, що здатна до адекватного реагування, повністю не завершене і продовжується у подальші етапи постнатального періоду онтогенезу.

Впродовж останніх років часто у тварин спостерігається тенденція до зростання хвороб, пов'язаних з органами травлення, у тому числі і хвороби ПЗ. Це гострий та хронічний панкреатити, цукровий діабет, пухлини тощо [56, 75, 108].

Нині зустрічається багато наукових публікацій щодо морфологічних змін гістоархітекtonіки ПЗ унаслідок розвитку патологічних процесів незаразної та заразної патології, у тому числі за розвитку гострого та хронічного перебігу панкреатитів [15, 55, 83, 86, 88, 107, 258].

Панкреатити є розповсюдженим захворюванням тварин, які виникають під час дії багатьох чинників і проявляються у хворих тварин активністю ферментів у паренхімі органа та її протоках з наступним автолізом ПЗ [9].

За перебігом розрізняють гострий і хронічний панкреатити: гострий перебіг у структурі захворювань становить до 66% від усіх захворювань ПЗ. [137, 143, 146, 258].

На гострий перебіг панкреатиту частіше хворіють цуценята на ранніх етапах постнатального періоду онтогенезу, на хронічний – статевозрілі собаки [308]. Подібні результати ми спостерігали у котів. Встановлено, що у хворих на панкреатит котів ПЗ, за гострого перебігу панкреатиту, була темно-червоного кольору, збільшена у розмірах, гіперемійована, набрякла, з крововиливами. Абсолютна маса ПЗ у хворих котів, відносно до клінічно здорових достовірно зростала ($p \leq 0,05$) у 1,24 раза і становила, відповідно, $6,82 \pm 2,31$ г. У котів контрольної групи такий показник дорівнював $5,5 \pm 1,82$ г. Відносна маса ПЗ

також збільшувалась у 1,3 раза і становила у хворих котів під час гострого перебігу панкреатиту $0,50 \pm 0,03$ %. Крім того, спостерігали достовірне збільшення ($p \leq 0,05$) у 1,26 раза довжини ($16,7 \pm 1,03$ см) ПЗ, зростання ($p \leq 0,05$) ширини середньої, лівої та правої часток відповідно у 1,39; 1,33; та 1,18 раза.

У котів за хронічного перебігу панкреатиту ПЗ була в основному блідо-сірого кольору, дещо зменшених розмірів, щільнішої консистенції, як порівняти з клінічно здоровими тваринами. У деяких котів великі вивідні протоки підшлункової залози були розширеними і містили у собі різного розміру камінці. До того ж, АМ підшлункової залози у хворих котів, відносно до клінічно-здорових тварин ($9,0 \pm 0,98$ г) майже не змінювалася, дорівнювала, відповідно, $9,12 \pm 2,03$ г. Водночас, ВМ залози у котів за хронічного перебігу панкреатиту, порівнюючи з контролем, достовірно ($p \leq 0,01$) зросла у 1,34 раза і дорівнювала $0,51 \pm 0,08$ %. При цьому, довжина та ширина часток ПЗ у котів за хронічного панкреатиту майже не змінювалися, водночас спостерігалася незначна тенденція до зменшення таких лінійних параметрів, що, можливо, пов'язане з особливостями розвитку патологічного процесу за даного перебігу панкреатиту.

За даними Аравина Р.Н. (1970), патофізіологічні прояви ГП мають три головні рівні: тканинний рівень (ураження ацинусів), органий рівень (локальні зміни у залозі), організмий рівень (системні прояви) [137].

Так, за гострого перебігу панкреатиту судини ПЗ були розширені та переповнені еритроцитами і поодинокими нейтрофілами. Спостерігалися крововиливи у міжчасточковій сполучній тканині. У окремих ділянках гістопрепаратів виявляли розширення міжацинарного простору, що характерно було для початкової стадії розвитку гострого запалення. Також спостерігали інтерстиційний набряк паренхіми ПЗ. Ацинарні панкреатоцити перебували у стані зернистої дистрофії, у окремих таких клітинах виявляли гідропічну дистрофію. Такі зміни цитоархітектоніки панкреатоцитів ПЗ у котів за гострого перебігу панкреатиту супроводжувалися лізисом їх ядер. У окремих часточках

ПЗ виявляли дезінтеграцію ацинусів, які часто формували нехарактерні комплекси.

Такі виражені зміни екзокринної паренхіми ПЗ за гострого перебігу панкреатиту були характерними і для собак, про що свідчать результати досліджень І. М. Дубіч (2011) [287, 308].

Проте у хворих котів, крім таких виражених змін гістоархітектоніки органа, у більшості випадків спостерігали втрату еозинофілії цитоплазми панкреатоцитів, розширення перинуклеарного простору, ущільнення ядер, у результаті чого полярність таких клітин була порушена, а самі клітини втрачали свої контури. Також спостерігали дезорганізацію окремих екзокриноцитів, які перебували у стані нерівномірного набухання зимогенної зони та характеризувалися деформацією гомогенної зони. При цьому, ядра таких клітин переміщувались у базальну частину цитоплазми. Окремі екзокриноцити перебували у стані некротичних змін. У деяких хворих котів виявили некроз екзокринної частини ПЗ різного ступеня, де на окремих ділянках він повністю уражав кілька часточок разом зі сполучнотканинним прошарком. За некротичних змін екзокринної паренхіми підшлункової залози, її міжацинарний простір був заповнений кров'ю. Окремі ацинуси втрачали властиву їм форму та не мали чітко вираженої гістоархітектоніки.

У котів за гострого перебігу панкреатиту острівці Лагнерганса були нечіткими, у стані атрофії. Кількість ендокриноцитів ПЗ у хворих тварин порівняно із контрольною групою, суттєво зменшувалась, а стінки судин таких острівців були набряклі. Також спостерігали фрагментарний некроз ендокриноцитів, які були в основному розташовані по периферії острівців.

Таким чином, виявлені нами локальні мікроскопічні зміни екзо- та ендокринної частини ПЗ у хворих котів характеризують органій рівень патофізіологічного прояву хвороби [137] та беззаперечно свідчили про гострий перебіг панкреатиту [258].

Згідно з дослідженнями Тимошенко О. П. та Бусела Ю. М. (2009) за хронічного перебігу панкреатиту собак ацинозна гістоструктура екзокринної

частини ПЗ згладжена, клітини дисоційовані, зональність їх цитоплазми не визначається. Міжчасточкові сполучнотканинні прошарки потовщені. У залозистій тканині спостерігаються тяжі, які галузяться у глибину часточок. Стінки вивідних проток ПЗ гіалізовані. Острівці Лангерганса мають видовжену форму та нерівний контур, вони нечітко відмежовані від оточуючої ацинарної тканини [91]. Їх кількість менша, порівнюючи з клінічно здоровими тваринами. [91].

За даними окремих науковців, гістоархітектоніка підшлункової залози у людей за хронічного панкреатиту, на відмінну від тварин, має чітко виражену часточкову будову, капсула склеротизована. Паренхіма ПЗ інфільтрована лімфоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами. Головні та міжчасточкові протоки підшлункової залози розширені. Фібозна тканина у вигляді пучків оточує судини та протоки органа, проникаючи всередину його часточок [39].

За результатами наших досліджень гістоструктура ПЗ котів за хронічного панкреатиту була зруйнована, унаслідок дисконкомплексації ацинусів екзокринної частини підшлункової залози. У просвіті кровоносних судин, які виявлялись у міжчасточковій сполучній тканині, спостерігали стаз крові, що свідчило про припинення у них кровообігу. Сполучнотканинні прошарки ПЗ були потовщеними. У просвітах кровоносних судин виявляли гемоліз еритроцитів – складж – феномен, що вказувало про початкову стадію тромбозу. Також виявляли гіаліноз судин міжчасточкової сполучної тканини. Зональність цитоплазми панкреатоцитів була порушена, у цитоплазмі таких клітин виявлялися включення у вигляді краплин, їх ядра були у стані каріолізісу. У частини хворих тварин у екзокринній частині ПЗ виявляли повну деструкцію її ацинусів. Спостерігався внутрішньоацинарний набряк паренхіми ПЗ. Цитоплазма панкреатоцитів була ущільненою, у частині із них спостерігали плазмореक्सис та пікноз ядер. За такого розвитку патологічного процесу мікроскопічна будова ПЗ котів повністю була зруйнована. При цьому,

спостерігали зменшення кількості острівців Лангерганса, які мали дещо видовжену форму та нерівні контури. Ендокриноцити були у стані зернистої дистрофії.

Впродовж останніх років ХХ століття і до теперішнього часу доведена висока ефективність гісто- та цитометричних методів досліджень для оцінки структурно-функціонального стану організмів тварин на органному, тканинному та клітинному рівнях. Морфометрія дає змогу чітко аналізувати кількісні зміни структур організму тварин у процесі розвитку при дії на нього факторів зовнішнього середовища тощо [285, 328].

Так, за результатами проведених нами морфометричних досліджень гісто- та цитоструктур ПЗ у хворих котів за гострого перебігу панкреатиту спостерігали тенденцію до зростання середньої площі екзокринної паренхіми за рахунок достовірного ($p \leq 0,05$) зростання у 1,1 раза середньої площі її ацинусів з $1380,2 \pm 88,91$ мкм² у контрольних тварин – до $1518 \pm 90,01$ мкм² у котів за гострого перебігу панкреатиту.

Об'єм ацинарних клітин, а також їх ядер у котів за гострого панкреатиту також достовірно ($p \leq 0,05$) збільшувався, відповідно, у 1,36 та 1,4 раза. Унаслідок прогресивного зростання об'єму ядер ацинарних панкреатоцитів, порівняно до їх цитоплазми, спостерігалася тенденція до зростання їх ЯЦВ з $0,1193 \pm 0,0181$ у клінічно-здорових тварин до $0,1233 \pm 0,0200$ за гострого перебігу панкреатиту, що свідчило про пригнічення морфофункціонального стану таких клітин [285].

За морфометричних змін екзокринної паренхіми ПЗ у хворих котів, відбувалися прогресивні зміни ендокринної частини залози. Так середня площа ендокринної частини ПЗ у хворих котів збільшилась у 1,1 раза, з $9574 \pm 312,12$ мкм² у клінічно-здорових тварин до $10531 \pm 416,32$ мкм² у хворих. Такі зміни ендокринної паренхіми ПЗ відбувалися за рахунок достовірного ($p \leq 0,05$) збільшення середньої площі у 1,24 раза острівців Лангерганса.

Таким чином, виявлені нами мікро- та морфометричні зміни ПЗ у котів за гострого та хронічного перебігу панкреатиту значно доповнюють та уточнюють наукові дані щодо розвитку патологічного процесу у хворих тварин та дають можливість з'ясувати першочергову роль у механізмі розвитку захворювань, що дає можливість значно розширити і доповнити знання про етіологію та патогенез даного захворювання.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі за використання комплексних методів досліджень з'ясовано макро- та мікроскопічну будову підшлункової залози клінічно здорових котів різних вікових груп та за панкреатиту. Комплексні методи досліджень – гематологічні, анатомічні, патологоанатомічні, гістологічні, морфометричні, статистичні дозволили науково-теоретично обґрунтувати та деталізувати патоморфогенез панкреатиту у котів залежно від гострого чи хронічного перебігу хвороби.

1. Проведеними дослідженнями було встановлено залежність морфо-біохімічного складу крові клінічно здорових котів від їх віку, що вказує на процеси формування системи гемопоезу зі зростанням кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну. З віком у котів зростає білоксинтезувальна функція печінки з підвищенням вмісту загального білка в сироватці крові. Формування системи травлення супроводжується підвищенням активності ферменту α -амілази крові із значень $386,3 \pm 65,8$ Од/л у ранній період розвитку (до 3-місячного віку), з подальшим його зростанням до $846,4 \pm 99,5$ Од/л у період статевого та фізіологічного дозрівання (15-місячного віку), до стабільних показників у зрілому віці котів – $1068,2 \pm 47,3$ Од/л, що необхідно враховувати під час встановлення патологій, спричинених хворобами підшлункової залози у котів.

2. На основі клінічних та лабораторних досліджень встановлено, що найбільш характерними клінічними ознаками панкреатиту у котів є наступні: кахексія у 100 %; блювання – у 10 % хворих. Під час дослідження крові котів із розвитком панкреатиту встановлено, що гіперпротеїнемія була присутня у всіх тварин, гіперглікемія – у 67 %, гіперферментемія АЛТ та АСТ – у всіх тварин в межах $186,3 \pm 23,1$ та $159,2 \pm 31,6$ Од/л, відповідно, що було вірогідно вищим ($p \leq 0,001$), ніж у клінічно здорових тварин – АЛТ – $24,8 \pm 3,8$ та АСТ – $19,6 \pm 2,7$ Од/л. Для гострого перебігу панкреатиту характерним була гіперферментемія α -амілази $2680,6 \pm 104,7$ Од/л, хронічного перебігу – $2068,3 \pm 55,9$ Од/л.

3. Підшлункова залоза у котів складається з тіла, правої та лівої часток. Розташована ПЗ у брижі дванадцятипалої кишки. У постнатальному періоді онтогенезу органометричні показники росту підшлункової залози змінюються нерівномірно, на ранніх стадіях розвитку (до молочного періоду) ріст відбувається повільно, потім, до настання морфофункціональної зрілості, стрімко зростає, а саме:

- у котів молочного періоду, порівняно з неонатальним АМ ПЗ збільшується у 2,8 раза ($p \leq 0,01$), у періоді статевого дозрівання – у 11 разів ($p \leq 0,001$), у періоді морфофункціональної зрілості – у 18 разів ($p \leq 0,001$);

- параметри відносної маси ПЗ з віком котів зменшуються і відповідно становлять у неонатальний період $0,48 \pm 0,85$ %, у молочний період – $0,44 \pm 0,9$ %, у період статевого дозрівання – $0,39 \pm 0,06$ %, у період морфофункціональної зрілості – $0,38 \pm 0,06$ %;

- лінійні параметри ПЗ (довжина ПЗ, ширина часточок) з віком тварин прогресивно зростають. Найбільш інтенсивне зростання відбувається до настання статевої зрілості, потім інтенсивність росту сповільнюється.

4. Гістоархітектоніка ПЗ котів різного віку має подібну мікроскопічну будову, але різниться певними гісто- та цитометричними показниками: площа екзокринної паренхіми з віком тварин має тенденцію до зменшення, за рахунок середньої площі її ацинусів – у котів морфофункціональної зрілості, порівнюючи з неонатальним періодом у 1,16 раза, з тваринами молочного періоду – у 1,2 раза, тваринами статевого дозрівання – у 1,4 раза. Загальна площа ендокринної частини ПЗ у котів до настання їх статевої зрілості зростає на тлі збільшення середньої площі острівців Лангерганса, порівнюючи з котами молочного періоду, у 1,06 раза, порівнюючи з котами неонатального періоду – у 1,35 раза.

5. Об'єм панкреатоцитів ПЗ у процесі росту та розвитку котів збільшується: у котів морфофункціональної зрілості порівнюючи з неонатальним періодом ($p \leq 0,01$) у 1,49 раза, порівнюючи з молочним ($p \leq 0,05$) у 1,29 раза, порівнюючи з періодом статевого дозрівання, спостерігається лише

тенденція до зростання такого показника. Об'єм ядер панкреатоцитів не змінюється, що сприяє прогресивному зменшенню ядерно-цитоплазматичного відношення, відповідно у 1,42; 1,2 та у 1,02 раза.

6. За гострого перебігу панкреатиту АМ підшлункової залози у хворих котів ($6,82 \pm 2,31$ г), відносно клінічно здорових ($6,82 \pm 2,31$ г), достовірно зростає ($p \leq 0,05$) у 1,24 раза, відносна маса, відповідно, у 1,3 раза і становить $0,50 \pm 0,03$ %. Відбувається достовірне збільшення ($p \leq 0,05$) у 1,26 раза довжини ($16,7 \pm 1,03$ см) ПЗ та ширини середньої, лівої і правої часток, відповідно, у 1,39, 1,33 та 1,18 раза.

7. За хронічного перебігу панкреатиту АМ підшлункової залози у хворих котів, відносно до клінічно-здорових тварин ($9,0 \pm 0,98$ г), майже не змінюється і дорівнює, відповідно, $9,12 \pm 2,03$ г. ВМ залози у котів за хронічного перебігу панкреатиту, порівняно з контролем, достовірно ($p \leq 0,01$) зростає у 1,34 раза і становить $0,51 \pm 0,08$ %.

8. У котів за гострого перебігу панкреатиту у ПЗ встановлено розширення міжацинарного простору, внаслідок його набряку, значний некроз екзокринної паренхіми, розширення та наповненням кров'ю судини мікроциркуляторного русла, набряк та розширення вивідних проток. Панкреатоцити втрачають еозинофілію цитоплазми, відбувається розширення перинуклеарного простору, ущільнення їх ядер, полярність таких клітин порушена. Спостерігається зерниста та гідропічна дистрофії панкреатоцитів. Контури острівців Лангерганса нечіткі у стані атрофії, у окремих тварин виявлено некроз ендокриноцитів, особливо тих, що розміщені на периферії острівців Лангерганса.

9. За результатами гісто- та цитометричного аналізу ПЗ у котів за гострого перебігу панкреатиту встановлено достовірне ($p \leq 0,05$) збільшення в 1,1 раза середньої площі ацинусів за рахунок збільшення у 1,36 раза об'єму їх панкреатоцитів. Внаслідок більш прогресивного зростання об'єму ядер панкреатоцитів та у 1,4 раза відносно до їх цитоплазми (у 1,36 раза), відбувається тенденція до зростання ЯЦВ, з $0,1193 \pm 0,0181$ у клінічно здорових

тварин до $0,1233 \pm 0,0200$ за гострого перебігу панкреатиту, що свідчить про пригнічення морфофункціонального стану екзокринної частини ПЗ.

10. У котів за хронічного перебігу панкреатиту встановлено дисконкомплексцію ацинусів ПЗ, лізис та пікноз ядер панкреатоцитів, стаз крові у просвіті кровоносних судин мікроциркуляторного русла. В окремих випадках спостерігалася повна деструкція ацинусів, де цитоплазма панкреатоцитів ущільнена, а місцями перебувала у стані плазморексису – розпадалася на окремі фрагменти. Відбувалося зменшення кількості острівців Лангерганса, які мали дещо видовжену форму та нерівні контури. Ендокриноцити ПЗ перебувають у стані зернистої дистрофії.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Зважаючи, що клінічний прояв гострого та хронічного перебігу панкреатиту у котів не має характерних клінічних ознак, для більш точної постановки діагнозу необхідно проводити визначення таких біохімічних показників крові, як: глюкози, загального білка, активності ферментів АЛТ та АСТ вважати, що підвищення активності α -амілази вище 2700 Од/л може вказувати на гострий перебіг хвороби, а її значення в межах до 2200 Од/л – на хронічний.

2. Результати гістологічних та морфометричних досліджень у клінічно здорових котів та зміни морфології підшлункової залози на органному, тканинному та клітинному рівнях за гострого та хронічного перебігів панкреатиту у котів доцільно застосовувати для диференційної діагностики і розробки лікувально-профілактичних засобів патології ПЗ.

3. Результати досліджень можуть бути використані під час написання підручників, довідникових посібників, монографій з питань органогенезу та морфології ПЗ у клінічно здорових котів та патоморфологічних змін у ній за гострого та хронічного перебігів панкреатиту.

4. Отримані результати кількісної та якісної характеристики ПЗ котів у нормі та патології пропонуємо використовувати для викладання загальної і спеціальної гістології, патологічної анатомії студентам ветеринарних факультетів та гуманної медицини вищих навчальних закладів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Автандилов Г. Г., Трофимов В. С. Материалы к возрастной и функциональной морфологии поджелудочной железы человека. *Науч. тр. Ленинградского ин-та усовершенствования врачей*. 1971. Вып. 100. С. 110–115.
2. Агеев А. К. Возрастные изменения клеточных соотношений в островках поджелудочной железы человека и их значение в развитии сахарного диабета. *Тр. Ленинградского науч. общ-ва патологоанатомов*. 1984. Вып. 25. С. 26–29.
3. Акаевский А. А., Боголюбовский С. Н., Лебедев М. М. Анатомия домашних животных. Москва : Высш. шк., 1971. Ч. 3. С. 37.
4. Александровская О. В., Радостина Т. Н., Козлов Н. А. Цитология, гистология и эмбриология. Москва : Агропромиздат, 1987. 245 с.
5. Анатомия собаки и кошки / [В. Амзельгрубер, Г. Бёме, Й. Фревейн и др.]. Москва : Аквариум, 2003. С. 209–211.
6. Анализ причин летальности при остром панкреатите / П. Г. Бронштейн, Н. У. Садыков, В. М. Стрелецкий и др. *Анналы хирургической гепатологии. Современные проблемы хирургической гепатологии*. 1996. Т. 17. С. 126.
7. Ахтемійчук Ю. Т. Топографічна анатомія підшлункової залози плода. *Укр. мед. альманах*. 1999. Т. 2, № 1. С. 5–7.
8. Возможности лучевой диагностики локальных осложнений острого панкреатита / Я. Е. Бабий, Н. В. Момон, Е. А. Савченко, Ю. В. Думанский. *Клінічна хірургія*. 2000. № 5. С. 9–11.
9. Бадінець Л. С., Сміян С. І. Порухення балансу вітамінів і мінералів у хворих на хронічний панкреатит із супутнім остеодифіцитом. *Проблеми остеології*. 2005–2006. Т. 8/9, № 4 (1). С. 84–86.
10. Балаболкин М. И. Эндокринология. Москва : Медицина, 1989. 416 с.
11. Бархина Т. Г. О взаимоотношении экзокринной и эндокринной паренхимы поджелудочной железы в условиях гипероксии на

субмикроскопическом уровне. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1972. № 11. С. 48–52.

12. Бирих В. К., Удовин Г. М. Возрастная морфология крупного рогатого скота. Пермь, 1972. С. 148–152.

13. Богер М. М. Панкреатиты. Новосибирск: Наука, 1984. 198 с.

14. Боженков Ю. Г., Щербатюк А. Н., Шалин С. А. Практическая панкреатология. Москва : Мед. книга ; Н.-Новгород : НГМА, 2003. 211 с.

15. Борисюк М. В. Вивчення активності протеолітичних ферментів панкреатичного та поза панкреатичного походження в динаміці експериментального цукрового діабету: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.03.04. Київ, 2003. 24 с.

16. Буянов В. М., Огнев Ю. В., Кубышкин В. А. Диагностика и лечение острого панкреатита. Москва, 1979. С. 76–88

17. Вітюк Т. В. Сучасний стан діагностики і лікування травми підшлункової залози. *Укр. журн. експериментальної медицини ім. Г.О. Можасєва*. 2003. Т. 4, № 1. С. 75–77.

18. Власова О. В., Ахтемійчук Ю. Т. Будова та анатомічні взаємовідношення дванадцятипалої кишки в нижньому поверсі черевної порожнини у новонароджених. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2005. Т. 4, № 4. С. 34–37.

19. Власова О. В. Морфогенез дванадцятипалої кишки. *Укр. морфологічний альманах*. 2004. Т. 2, № 1. С. 24–26.

20. Внутренние болезни: учеб. пособие / под. ред. Ю. Ю. Елисеева. Москва : Крон-Пресс, 1999. 848 с.

21. Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло та ін.]. Біла Церква, 2001. Ч. 2. 544 с.

22. Гдаль В. А. Замісна терапія у разі зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози. *Сучасна гастроентерологія*. 2003. № 1. С. 36–40.

23. Гдаль В. А. Креон у лікуванні зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози. *Ліки України*. 2002. № 7/8. С. 15–16.
24. Гдаль В. А., Морозова З. В., Чичула Ю. В. Ферментні препарати в лікуванні хворих із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози. *Ліки України*. 2002. № 3. С. 49–50.
25. Губергриц Н. Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: этиопатогенетические варианты и лечение. *Сучасна гастроентерологія*. 2003. № 3(13). С. 24–32.
26. Губергриц Н. Б. Возможности клинического применения ферментного препарата пепфиз. *Сучасна гастроентерологія*. 2001. № 4. С. 26–28.
27. Губергриц Н. Б., Лукашевич Г. М. Ферментные препараты: от теории к практике. Донецк: Лебедь, 2002. С. 43.
28. Давиденко Л. М. Особливості формування судин панкреатичних островців у пренатальному періоді розвитку людини. *Укр. мед. альманах*. 2000. Т. 3, № 1. С. 16.
29. Данилов М. Ф., Федоров В. Д. Хирургия поджелудочной железы. Москва : Медицина, 1995. 512 с.
30. Дегтярева И. И. Хронический панкреатит. *Здоровье Украины*. 2002. №4. С. 2.
31. Егерь В. Н., Деев Н. Г. Пантовое оленеводство. Москва : Колос, 1994. 122 с.
32. Елецкий Ю. К., Яглов В. В. Некоторые вопросы морфологии, цитофизиологии и классификации ацино-островковых клеток поджелудочной железы. *Регуляция морфогенеза и регенерации пищеварительных желез*. Ленинград, 1974. С. 66–67.
33. Ембріотопографія особливості розвитку підшлункової залози в ранньому онтогенезі людини / Г. І. Кокошук, Г. М. Чернікова, І. В. Догадіна та ін. *Укр. мед. альманах*. 2000. Т. 3, № 3. С. 82–84.

34. Ещенко В. А. Распределение цинка в островках Лангерганса у некоторых млекопитающих. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1970. № 6. С. 43–47.
35. Жук И. Г., Ложко П. М., Цыдик И. С. Рентгено-анатомо-гистологическая характеристика возрастных изменений поджелудочной железы человека. *Морфология*. 2000. Т. 117, № 3 : тезисы докл. V конгр. междунар. ассоц. морфологов. С. 47.
36. Зеленецкий Н. В., Сколов В. И. Клиническая анатомия лошади. Санкт-Петербург: Гиорд, 2001. 273 с.
37. Зіненко Д. Ю., Береговенко І. М. Мікроциркуляторні й патоморфологічні зміни у розвитку експериментального гострого панкреатиту у щурів. *Морфологія*. 2008. Т. 2, № 1. С. 33–40.
38. Зіненко Д. Ю., Береговенко І. М. Стан печінкової мікроциркуляції та роль у розвитку патологічних змін печінки при моделюванні гострого панкреатиту у щурів. *Морфологія*. 2008. Т. 2, № 3. С. 39–48.
39. Значение срочного гистологического исследования в хирургическом лечении рака билиопанкреатодуоденальной зоны / Е .М. Непомнящая, В. Ф. Касаткин, А. В. Снежко и др. *Архив патологии*. 2003. Т. 65, № 5. С. 32–35.
40. Ибрагим-Нахла. Особенности строения, топографии и кровоснабжения поджелудочной железы у кроликов породы шиншилла. *Морфо-функциональные особенности строения и реактивности органов и тканей с.-х. животных и пушных зверей: сб. науч. тр. / Ленинград. вет. ин-т. Ленинград, 1989. С. 50–53.*
41. Иванов И. Ф., Ковальский П. А. Цитология, гистология и эмбриология. Москва : Колос, 1976. 448 с.
42. Ильиных М. А., Брюхин Г. В. Влияние аутоиммунного и токсического поражения печени матери на структурно-функциональное становление поджелудочной железы ее потомства. *Известия Челябинского науч. центра*. 2006. Вып. 4(34). С. 145–147.

43. Капралова Л. Т. О сравнительном росте поджелудочной железы плодов и зародышей овец и свиней. *Эмбриональное развитие с.-х. животных*. Москва : Наука, 1967. С. 54–55.
44. Клиническая эндокринология:руководство / под ред. Н. Т. Старковой. Изд. 3-е. Санкт-Петербург, 2002. 576 с.
45. Комаренко Д. І., Поляков О. Б. Пострадіаційна панкреатопатія: віддалені наслідки іонізуючого випромінення. *Сучасна гастроентерологія*. 2003. № 1(11). С. 31–34.
46. Кокуева О. В., Усова О. А., Новоселя Н. В. Диагностика заболеваний поджелудочной железы: прошлое, настоящее, будущее. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2001. № 5. С. 56–58.
47. Костирный А. В. Особенности протоковой системы поджелудочной железы при остром панкреатите и его осложнениях. *Клінічна хірургія*. 2000. № 2. С. 10–11.
48. Криштофорова Б. В. Неонатология телят. Симферополь : Таврия, 1999. 196 с.
49. Кровоснабжение хвостовой части поджелудочной железы / А. Т. Емкужев, А. Х. Урусбамбетов, В. И. Кушхабиев и др. *Морфология*. 2004. Т.126, №4. С. 46.
50. Куксенко И. В. Панкреатит. *Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин: зб. матеріалів VII міжнар. наук.-практ. конф. (2–5 жовт. 2002 р.)*. Київ, 2002. С. 41–43.
51. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захарня, Б. В. Западнюк. Киев : Вища шк., 1983. 384 с.
52. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. Москва : Медгиз, 1951. 181 с.
53. Лікування некротичного панкреатиту за даними УЗ-пункції та бактеріологічного дослідження / М. Е. Ничитайло, В. В. Крижевський, Г. Ю. Машковський та ін. *Шпитальна хірургія*. 2000. № 4. С. 29–31.

54. Лопаткина Т. Н. Хронический панкреатит. *Новый мед. журн.* 1997. № 2. С. 7–11.
55. Маауі Іссам Бен Тахар. Діагностика та лікування хронічного панкреатиту, сполученого з хронічним необструктивним бронхітом, у хворих, що перенесли резекцію шлунка: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.02.Луганськ, 2007. 18 с.
56. Маев И. В., Кучерявый Ю. А. Болезни поджелудочной железы: практ. руководство. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 728 с.
57. Малакшинов М. Б. Рост печени, поджелудочной железы в постнатальном онтогенезе. *Морфологи України - сільському господарству.* Киев, 1988. С. 77.
58. Мейер Д., Харви Дж. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика: пер. с англ. Москва : Софион, 2007. 456 с.
59. Мельник О. П., Костюк В. В., Шевченко П. Г. Анатомія риб. Київ : Центр учбової літератури, 2008. 624 с.
60. Мигляс В. Г., Лойтра А. О. Этапы формоутворення дванадцятипалої кишки у пренатальному періоді розвитку. *Укр. мед. альманах.* 1998. № 3. С. 16–17.
61. Минушкин О. Н. Панкреатиты (представления, эпидемиология, этиология, классификация). *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2008. № 1. С. 4–10.
62. Міськів І. Ф. Морфофункціональні зміни ендокринної частини підшлункової залози у щурів старечого віку при стрептозотоциновому діабеті. *Прикладні аспекти морфології експерименту і клінічних досліджень:* тези доп. наук.-практ. конф., 29-30 травня 2008 р. Тернопіль, 2008. С. 85–86.
63. Нарзиев Д. Х. К топографии и макро-, микроанатомии желез внутренней секреции у каракульских овец и “узбекских” коз: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук: 16.00.02. Самарканд, 1957. С. 12–13.

64. Нахатова Е. В. Морфология поджелудочной железы бурятской грубошерстной овцы в постнатальном онтогенезе: дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02. Улан-Удэ, 2003. 116 с.
65. Нестеренко Ю. А., Глабай В. П., Шаповальянц С. Г. Хронический панкреатит: монография. Москва : Мокеев, 2000. С. 18–21.
66. Огляд ферментних препаратів, що застосовуються в клінічній гастроентерології / В. А. Гдаль, З. В. Морозова, Л. М. Парунян та ін. *Ліки України*. 2001. № 6. С. 54–57.
67. Огнева В. И., Петков П. Е. Гистологическая и электронно-микроскопическая характеристика Д-клеток островков поджелудочной железы. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1972. №2. С. 22–27.
68. Огороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. Москва : Мед. литература, 2000. Т. 2. 576 с.
69. Особливості топографії нутрощів новонароджених свійських тварин / Б. В. Криштофорова, П. М. Гаврилін, А. В. Оліяр та ін. *Наук. вісн. НУБіП України*. 2010. Вип. 151. С. 103–109.
70. Острый панкреатит: Патофизиология и лечение / [В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко и др.]. Харьков : Торнадо, 2002. 287 с.
71. Патологічна анатомія тварин / [П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін.]. Київ : Ветінформ, 2008. 896 с.
72. Пауков В. С., Хитров Н. К. Патология. 2-е изд. Москва : Медицина, 1995. 352 с.
73. Петков П. Е. Цитологическая и цитохимическая характеристика А-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1968. №2. С. 58–65.
74. Побуцький О. О., Шевчук І. М. Ендолімфатична терапія нейропептидами в комплексному лікуванні панкреонекрозу. *Дискуссионные проблемы гепатологии на рубеже тысячелетий* : сб. науч. тр. / КМАПО им. П.Л. Шупика. 2000. Вип. 9, кн. 4. С. 570–572.

75. Поляков О. Стан судинного русла підшлункової залози опромінених осіб. Соноангіопанкреатографія. *Вісн. Львівського національного ун-ту ім. І. Франка. Сер. біологічна*. 2004. Вип. 37. С. 190.
76. Пузырев А. А. Дифференцировка эндокринных клеток поджелудочной железы белой крысы в составе эпителия выводных протоков. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1982. № 3. С. 83–89.
77. Пузырев А. А. О типах секреторных клеток в панкреатических островках некоторых позвоночных. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1975. №9. С. 73–77.
78. Пульняшенко П. Р. Острый панкреатит. Диагностика и лечение.: матеріали V міжнар. наук-практ. конф. Київ, 2000. С. 124–125.
79. Радзіховський А. П., Бобров О. Є., Мендель М. А. Рак підшлункової залози та периампулярної зони. Київ : Наук. думка, 2001. 176 с.
80. Анатомія свійських тварин / С. К. Рудик, Б. В. Криштофорова, Ю. О. Павловський та ін. Київ : Аграрна освіта, 2001. 575 с.
81. Рудик С. К. Курс лекцій з порівняльної анатомії. Київ, 2002. 224 с.
82. Рыжак А. П., Костючек И. Н., Кветной И. М. Влияние пептидов эпифиза на морфофункциональную структуру поджелудочной железы при старении. *Успехи геронтологии*. 2007. Т. 20, № 2. С. 97–100.
83. Рязанов Д. Ю. Диагностика та хірургічне лікування панкреатиту на етапах розвитку його ускладнень: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: 14.01.03. Запоріжжя, 2006. 47 с.
84. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. Москва, 1983. 240 с.
85. Савченко Е. А. Роль компьютерной томографии в диагностике формы и тяжести острого панкреатита. *Архив клинической и экспериментальной медицины*. 1999. Т. 8, № 1. С. 39–41.
86. Савченко О. О. Променева діагностика захворювань підшлункової залози: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук :14.01. 23. Київ, 2002. 39 с.

87. Сайфулин М. Х. Источники артериального русла поджелудочной железы на ранних этапах пренатального онтогенеза человека. *Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза в норме и при воздействии антропогенных факторов. Проблемы экологии в медицине: материалы междунар. конф., посвященной 100-летию со дня рождения проф. Н.В. Поповой-Латкиной.* Астрахань, 1996. С. 164.
88. Сансай Е. В. Интерстициальное пространство поджелудочной железы. *Морфология.* 2000. № 9. С. 107.
89. Суткевичус Ю. Сравнительно-анатомическое исследование поджелудочной железы представителей пушных зверей (норка, песец, кролик): автореф. дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук : 16.00.02. Москва, 1972. 21 с.
90. Тактика хирургического лечения осложненных форм хронического панкреатита / В. М. Копчак, И. М. Тодуров, А. И. Дранов и др. *Клінічна хірургія.* 2000. № 1. С. 10–13.
91. Тимошенко О. П., Бусел Ю. М. Ефективність комплексної діагностики панкреатиту в собак, підтверджена морфологічними дослідженнями. *Вісн. Полтавської держ. аграр. акад.* 2009. № 1. С. 87–93.
92. Токин Б. П. Общая эмбриология. Москва : Высшая шк., 1970. 508 с.
93. Успенский В. М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка. Ленинград : Наука, 1986. 291 с.
94. Фадеенко Г. Д. Синдром метеоризма. Как его лечить?. *Doctor.* 2002. № 2. С. 46–48.
95. Филин В. И., Костюченко А. Л. Неотложная панкреатология. Санкт-Петербург : Питер, 2000. 480 с.
96. Філоненко Т. Г., Клімов А. О. Гістологічні зміни в підшлунковій залозі в разі гострого й хронічного панкреатиту в собак. *Вет. медицина України.* 2009. № 12. С. 27–28.

97. Фомочкин И. И. Органный кровоток, реактивность сосудов и напряжение кислорода в тканях при остром деструктивном панкреатите. *Вісн. наук. досліджень*. 1998. № 1/2. С. 96–97.
98. Фукс П. П. Основні принципи лікування шлунково-кишкових захворювань молодняка сільськогосподарських тварин. *Вет. медицина України*. 1997. № 2. С. 10–13.
99. Хазанов А. И. Хронический панкреатит. Новое в этиологии, патогенезе, диагностике. Современная классификация. *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 1997. № 1. С. 56–62.
100. Харченко Н. В., Анохина Г. А., Харченко В. В. Желчнокаменная болезнь (Клиника, диагностика, профилактика, лечение). Киев : Генеза, 2000. 164 с.
101. Хирургия поджелудочной железы / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. Симферополь : Таврида, 1998. 560 с.
102. Хронический панкреатит. Современные концепции патогенеза, диагностики и лечения / [А. А. Шалимов, В. В. Грубник, Дж. Горовиц и др.]. Киев : Здоров'я, 2000. 256 с.
103. Цехмистренко С. И. Микроморфология органов пищеварения кур. *Возрастная, видовая, адаптационная морфология животных*: материалы 2-ой региональной науч. конф. морфологов Сибири и Дальнего Востока. Улан-Удэ, 1992. С. 107–108.
104. Цехместренко С. И. Белково-нуклеиновый обмен и активность некоторых гидролаз поджелудочной железы кур в онтогенезе и при лазерном облучении инкубационных яиц: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. биол. наук: 03.00.04. Львов, 1986. С. 4–6.
105. Циммерман Я. С. Принципы построения рабочей классификации хронического панкреатита. *Клиническая медицина*. 1995. № 1. С. 61–64.
106. Шевчук И. А. Морфологические и гистохимические показатели старения поджелудочной железы человека. *Механизмы старения*. Киев : Наук. думка, 1963. С. 438–443.

107. Шевчук І. М. Діагностика ступеня тяжкості панкреонекрозу та етапне хірургічне лікування хворих на гострий панкреатит і його ускладнення: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : 14.01.03. Київ, 2002. 26 с.
108. Шлапак І. П., Галушко О. А. Лікування ускладнень цукрового діабету: сучасні можливості інфузійної терапії. *Укр. хіміотерапевтичний журнал*. 2008. № 1. С. 398.
109. Щербаков Г. Г., Коробова А. В., Анохин Б. М. Внутренние болезни животных / под. ред. Г. Г. Щербакова, А. В. Коробова. Санкт-Петербург : Лань, 2002. 718 с.
110. Яглов В. В. Актуальные проблемы биологии диффузной эндокринной системы. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1989. №1. С. 14–29.
111. Яглов В. В., Елецкий Ю. К. Морфология и классификация ацино-островковых клеток поджелудочной железы. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1975. №12. С. 20–23.
112. Яглов В. В. Морфология эндокринной части поджелудочной железы костистых рыб. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1978. № 1. С. 111 – 115.
113. Яковенко Э.П. Ферментные препараты в клинической практике. *Клиническая фармакология и терапия*. 1998. №1. С. 17–20.
114. Acute pancreatitis and organ failure: Pathophysiology, natural history, and management strategies / Mg.Raraty, S.Connor, D.N. Criddle et al. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2004. №6. P. 99–103.
115. Buchler M. W., Malferstheiner P. Acute pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy. Berlin; Vienna: Blackwell Wissen-Schafts-Verlag, 1999. 548 p.
116. Chronic Pancreatitis: Novel Concepts in Biology and Therapy / Eds. M. W. Buchler, H. Friess, W. Uhl, P. Malfertheiner. Berlin; Wien: Wissenschafts-Verlag; A Black-well Publishing Company, 2002. 614 p.

117. Detection of embryologic ventral pancreatic parenchyma with endoscopic ultrasound / T. J. Savides, F. G. Gress, S. A. Zaidi et al. *Gastrointests. endosc.* 1996. Vol. 43, № 1. P. 14–19.
118. Fontaine-Parus J., Le Lievre C., Dubois M. D. Do neural crest cells in the pancreas differentiate into somatostatin-containing cells. *Cell Tiss. Res.* 1980. Vol. 213, №2. P. 293–299.
119. Hardt P. D. Diabetes mellitus and exocrine pancreatic disease. *Pancreatic Disease towards the year 2000* / eds. C.D. Johnson, C.W. Imrie. London: Springer, 1998. P. 33–39.
120. Tams T. R. Handbook of small Animal Gastroenterology. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1996. P. 39–56.
121. Herman L., Sato T., Fitzgerald P. J. Pancreas. *Anat. Rec.* 1984. Vol. 4. P. 39–51.
122. Newman S. J. Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog. *Journal of veterinary diagnostic investigation.* 2006. № 18. P. 115–118.
123. Assessment of exocrine pancreatic dysfunction in chronic pancreatitis / K. Kataoka, M. Hesoda, H. Yasuda et al. *Digestion.* 1999. Vol. 60. P. 86–92.
124. Kaneko J. J., Harvey J. W., Brusse M. L. Clinical biochemistry of domestic animals. London: Academic Press, 1997. 932 p.
125. Kramer B., Andrew A. An investigation into the possible origin of pancreatic islet cell types from trunk neurectoderm. *Proc. Electron. Microscopy Soc. South. Afr.* 1979. Vol. 9. P. 113–114.
126. Krinacs T., Laszik Z., Dobo E. Application of immunogold silver staining and immunoenzymatic methods in multiple labelling of human pancreatic Langerhans islet cell. *Acta Histochem.* 1989. Vol. 85, № 1. P. 79–85.
127. Laugier R., Sarles H. The pancreas. *Clin. Gastroenterol.* 1985. Vol. 14, №14. P. 749–756.

128. Lankisch P.G., Creutzfeldt W. Therapy of exocrine and endocrine pancreatic insufficiency. *Clinics in Gastroenterology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1984. P. 985–999.
129. Light- and electronmicroscopic studies on isolated bovine islets of Langerhans / S. Syed Ali, M. M. Syed Ali, B. L. Hering et al. *Anat. Ans.* 1991. Vol. 173, № 2. P. 73–80.
130. Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs / S. Newman, J. Steiner, K. Woosley et al. *Journal of veterinary internal medicine*. 2004. № 18(4). P. 488–493.
131. Oberg K. Biological aspects of neuroendocrine gastroenteropancreatic tumours. *Dig.* 1996. Vol. 57, s. 1. P. 110–120.
132. Orci L., Baetens D., Ravazzola M. Ilots a polypeptide pancreatique (PP) et ilots a glucagons: distribution topographique distince dans le pancreas de rut. *Acad. Sci.* 1976. Vol. 283, № 10. P. 1213–1216.
133. Perneczky A. Die Aste der Aorta abdominalis beim Meerschweinchen. *Anat. Anz.* 1969. Bd. 125(4). P. 443–459.
134. Steer M. L., Saluja A. K. Experimental acute pancreatitis: Studies of the early events that lead to cell injury. York: Raven, 1993. P. 489–526.
135. T-cell lymphoplasmacellular and eosinophilic infiltration of the pancreas with involvement of the gallbladder and duodenum in non-alcoholic duct-destructive chronic pancreatitis / N. Alexakis, F. Campbell, N. Eardley et al. *Langenbecks Arch. Surg.* 2005. Vol. 390, №1. P. 32–38.
136. Techniques and application of MR-pancreatography compared to endoscopic retrograde pancreatography/ N. Holzknrecht, J. Gager, T. Helmbergeretal. *Radiol.* 1996. Vol. 36, № 5. P. 427–434.
137. Аравина Р. Н. Развитие инкреторной части поджелудочной железы у коров разного уровня продуктивности. *Тр. Вологодского молочного ин-та.* 1970. № 57. С. 184.
138. Динамика средне молекулярных пептидов сыворотки крови в прогнозировании течения острого панкреатита / П.А. Иванов, А.В. Гришин,

Е.Д. Сыромятникова и др. *Вестник хирургии им. Н.И. Грекова*. 1999. № 6. С. 32–35.

139. Йинь С. А. Полный справочник по ветеринарной медицине собак и кошек. Москва : Аквариум-Принт, 2008. 1017 с.

140. Луппа Х. Основы гистохимии. Москва : Мир, 1980. 344 с.

141. Нагоев Б. С., Нагоева М. Х. Клинико-диагностическое значение среднемолекулярных пептидов плазмы крови для оценки синдрома интоксикации у больных бактериальной ангиной. *Известия Кабардино-Балкарского научного центра Российской академии наук*. 2006. № 1(15). С.129–134.

142. Нагоева М. Х. Молекулы средней массы плазмы крови для оценки синдрома эндогенной интоксикации при ангине и их корреляция : материалы XII съезда инфекционистов. Н.-Новгород, 2006. 286 с.

143. Ниманд Х. Г., Сутер П. Ф. Болезни собак : пер. с нем. Москва : Аквариум-принт, 2011. 136 с.

144. Острый панкреатит: Патопфизиология и лечение / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко и др. Харьков : Торнадо, 2002. 287 с.

145. Симпсон Д., Уэлс Р. Болезни пищеварительной системы собак и кошек / пер. с англ. Г. Н. Пимочкиной. Москва : Аквариум-ЛТД, 2003. 496 с.

146. Anderson R., Wang X., Ihse I. The influence of abdominal sepsis on acute pancreatitis in rats, a study on mortality, permeability, arterial pressure and intestinal blood flow. *Pancreas*. 1995. Vol. 11(4). P. 365–373.

147. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals* /Eds.J.Kaneko, J.Harvey, M.Bruss. 5th edition. Language : Academic Press, 1997. 932 p.

148. Westermarck E., Wiberg M. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Vet. Clin. Noth. Am. Small Anim.Pract.* 2003. N 33(5). P. 1165–1179.

149. Маховых М. Ю. Особенности строения и кровоснабжения поджелудочной железы собак в онтогенезе: дис. ... канд. биол. наук:16.00.02. Оренбург, 2004. 177 с

150. Youson J. H. Peripheral endocrine glands the adrenal glands and the corpuscles of Stanius. *Fish physiology. Primitive Fishes*. 2007. Vol. 26. P. 457–513.
151. Youson J. H. The agnathan Enteropancreatic endocrine system: Phylogenetic and Ontogenetic Histories, Structure, and Function. *Amer. Zool.* 2000. Vol. 40. P. 179–199.
152. The Endocrine Cells in the Gastroenteropancreatic System of the Bowfin, *Amia calva* L.: An Immunohistochemical, Ultrastructural, and Immunocytochemical Analysis / J. H. Youson, A. A. Al-Machrouki, D. Naumovski, J. M. Conlon. *J. Morphology*. 2001. Vol. 250. P. 208–224.
153. Youson J. H., Al-Machrouki A. A. Ontogenetic and Phylogenetic Development of Endocrine Pancreas (Islet Organ) in Fishes. *General and Comparative Endocrinology*. 1999. Vol. 116, № 3. P. 303–335.
154. Яглов В. В. Морфология эндокринной части поджелудочной железы амфибий. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1976. Т. LXX, № 3. С. 73–78.
155. Елецкий Ю. К., Яглов В. В. Эволюция структурной организации эндокринной части поджелудочной железы позвоночных. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1978. Т. LXXVII, № 12. С. 104–107.
156. Савельева Е. С., Прощина А. Е., Савельев С. В. Исследование нейроэндокринной организации поджелудочной железы некоторых видов рыб (Pisces). *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова*. 2012. № 2. С. 12–19.
157. Kurokawa T., Susuki T. Developmental process of digestive system in Japanese eel larvae *Bulletin of Fisheries Research Agency*. 2006. Vol. 5. P. 57–61.
158. Notch-responsive cells initiate the secondary transition in larval zebrafish pancreas / M. J. Parsons, H. Pisharath, S. Yusuff et al. *Mechanisms of Development*. 2009. Vol. 126. P. 898–912.
159. Exbrayat J.-M., Raquet M. Vertebrate Evolution: The Strange Case of Gymnophionan Amphibians. *Evolutionary Biology*. 2009. Part 1. P. 71–89.

160. Characterization of pancreatic endocrine cells of the European common frog *Rana temporaria* II Gen Comp / J. C. Etayo, L. M. Montuenga, P. Sesmaet al. *Endocrinol.* 2000.Vol. 117, № 3.P.366–380.
161. Яглов В. В., Елецкий Ю. К. Морфология и классификация ацино – островковых клеток поджелудочной железы. *Архиванатомии, гистологии эмбриологии.* 1975.Т. LXIX, № 12.С. 20–23.
162. Buono S.,Odierna G., Putti R. Morphology of pancreas of some species belonging to the genera Phelsuma and Gecko (family Gekkonidae): evidence of apoptotic process during the seasonal cycle.*Anat Embryol (Berl).* 2006. Vol. 211, №5.P. 413–421.
163. Chandavar V. R., NaikP. R. Immunocytochemical detection of glucagons and insulin cells in endocrine pancreas and cyclic disparity of plasma glucose in the turtle *Melanochelys trijuga*. *II J Biosci.* 2008.Vol. 33, №2.P. 239–247.
164. Notchresponsivecellsinitiatethesecondarytransitioninlarvalzebrafishpancreas / M. J. Parsons, H. Pisharath, S. Yusuffet al. *Mechanismsof Development.* 2009.Vol. 126.P. 898–912.
165. Елецкий Ю. К., Яглов В. В. Эволюция структурной организации эндокринной части поджелудочной железы позвоночных. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.* 1978. Т. LXXVII, № 12. С. 104–107.
166. Хрусталева И. В. Анатомия домашних животных. Москва :Колос, 2002. С. 464–656.
167. Баниева Р. П. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы у сороки (*Pica Pica L.*): дисс. ...канд. биол. наук: 03.00.13.Улан–Удэ, 2005. 134 с.
168. Содбоева О. В. Пищеварительная функция поджелудочной железы у черной вороны (*Corvus Corone L.*): дисс. ... канд. биол. наук: 03.00.13.Улан – Удэ, 2005. 135 с.
169. Батоев Ц. Ж. Физиология пищеварения птиц. Улан–Удэ: Изд–во Бурятского гос. ун–та, 2001. 214с.

170. Differentiation and neurological benefit of the mesenchymal stem cells transplanted into the rat brain following intracerebral hemorrhage / H. Zhang, Z. Huang, Y. Xu, S. Zhang. *Neurol. Res.* 2006. № 28. P. 104–112.
171. Стрельцов А. А., Ткачева Н. С. Возрастная морфология и гистология поджелудочной железы яичных кур. *Вестник Казанского ГАУ.* 2012. № 2(24). С. 119–123.
172. Яглов В. В., Елецкий Ю. К. Морфология и классификация ацино–островковых клеток поджелудочной железы. *Архиванатомии, гистологии и эмбриологии.* 1975. Т. LXIX, № 12. С. 20–23.
173. Simsek K., Oztidogru Z., Alabay B. Immunohistochemical studies on the splenic lobe of the pancreas in young Japanese quails (*Coturnix c. japonica*). *II Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 2008. Vol. 115, № 5. P. 189–193.
174. An Immunohistochemical study of the pancreatic islets of the Mongolian gerbils, *Meriones unguiculatus* / S. Ku, H. Lee, K. Park, J. Lee. *II J Vet Sci.* 2001. Vol. 2, № 1. P. 9–14.
175. An illustrated review of early pancreas development in the mouse / M. C. Jorgensen, J. Ahnfelt–Ronne, J. Haldet al. *Endocr. Rev.* 2007. Vol. 28, № 6. P. 685–705.
176. The unique cytoarchitecture of human pancreatic islets has implications for islet cell function / O. Cabrera, D. M. Berman, N. S. Kenyon et al. *PNAS.* 2006. № 103(7). P. 2334–2339.
177. Heller R. S. The Comparative Anatomy of Islet. *Advances in Experimental Medicine and Biology.* 2010. Vol. 654. P. 21–37.
178. Mikami Y., Otsuka A., Unno M. Vascular Anatomy and Histology. Diseases of the Pancreas. Heidelberg : Springer–Verlag, 2008. P. 19–28.
179. Селезнев С. Б. Постнатальный органогенез иммунной системы птиц и млекопитающих (эволюционно–морфологическое исследование) : дисс. ... доктора вет. наук: 16.00.02, 16.00.03. Москва, 2000. С. 9–27.

180. Батоев Ц. Ж., Башанова М. Ф., Котурай И. А. Ферментативная активность гомогената ткани поджелудочной железы крупного рогатого скота и ее адаптация. *Вестник Бурятского гос. университета*. 2012. № 4. С. 190–192.

181. Котурай И. А. Пищеварительная функция поджелудочной железы овец и ее адаптация. *Вестник Бурятского гос. университета*. 2012. № 4. С. 192–194.

182. Нахатова Е. В., Васильев К. А. Анатомическая характеристика поджелудочной железы бурятской грубошерстной овцы в постнатальном онтогенезе. *Возрастная физиология и патология сельскохозяйственных животных* : материалы Междунар. науч. конф., посвященной 90-летию проф. В. Р. Филиппова. Улан-Удэ : Изд-во БГСХА, 2003. С. 59–61.

183. Подпорин А. А., Дегтярев В. В. Возрастные изменения топографии поджелудочной железы домашней кошки. *Известия Оренбургского ГАУ*. 2012. Т. 2, № 34–1. С. 94–96.

184. Шевченко А. Д., Сеитов М. С. Динамика абсолютного и относительного роста массы поджелудочной железы овец эдильбаевской породы в онтогенезе. *Известия Оренбургского ГАУ*. 2012. № 2(34). С. 225–227.

185. Шевченко А. Д. Морфофункциональная характеристика поджелудочной железы овец эдильбаевской породы: дис. канд. биол. наук: 06.02.01. Оренбург, 2013. 141с.

186. Баймишев Х. Б., Шевченко Б. П., Сеитов М. С. Анатомия органов внутренней секреции и гемоцитопоза. Самара : Книга, 2009. 143с.

187. Шипилова И. Н., Хрусталева И. В. Возрастные изменения органов пищеварительного канала кошки домашней. *Морфология*. 2000. Т. 117, № 3. С.139.

188. Фольмерхаус Б. Анатомия собаки и кошки / пер. с нем. Е. Болжырева, И. Кравец. Москва : Аквариум, 2003. 580с.

189. Юрченко В. П. Вариантная анатомия поджелудочной железы. *Морфология*. 2000. Т.117, № 3. С.48.

190. Гладкий Е. Ю. Клинико–экспериментальные аспекты функциональной топографии панкреато дуоденального комплекса: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 03.03.01 . Краснодар, 2000. 19 с.
191. Григорьев П. Я., Яковенко А. В. Клиническая гастроэнтерология. Москва : МИА 2, 2001. 693с.
192. Современная ультразвуковая диагностика объемных образований поджелудочной железы /А. В. Зубарев, И. В. Каленова, В. П. Башилов, Н. П. Агафонов. *Медицинская визуализация*. 2001. №1. С.12–17.
193. Лапарометрическая диагностика и пространственное расположение внутренних органов / Ю. С. Винник, П. А. Самотесов, Н. С. Горбунов и др. *Успенские чтения: материалы науч.–практ. конф. врачей, посвящ. 100–летию хирургической службы Тверской области*. Тверь, 2002. Вып. 2. С. 64–66.
194. Каган И. И., Железнов Л. М., Фатеев И. Н. Методика количественной оценки компьютерных томограмм внутренних органов и ее использование в прижизненных топографо анатомических исследованиях. *Морфология*. 2005. Т. 128, № 6. С. 66–69.
195. Ветшев П. С., Китаев В. М., Бардаков В. Г. Высокопольная МРТ в диагностике деструктивных форм острого панкреатита. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2007. № 3. С.41.
196. Эндоскопическая ультрасонография в диагностике хирургических заболеваний поджелудочной железы / Ю.Г. Старков, Е. Н. Солодина, К. В. Шишин и др. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2008.№1. С.47–52.
197. Труфанов Г.Е. Лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы .Санкт-Петербург, 2009. 288с.
198. Computedtomography: an unreliable indicator of pancreatic trauma / M. Achras, K. Kim, C. Brandt et al.*Am. Surg.* 1996. Vol. 62, №8. P.647–651.
199. Matos C., Coppens E. Chronic and inflammatory pancreatitis: role of cross–sectional imaging. *J. Radiol.* 2005. Vol. 6.P. 749–757.

200. Анатомия животных / И. В. Хрусталева, Н. В. Михайлов, Я. И. Шнейберги др. Изд. 3-е. Москва : Колос, 2004. 704с.
201. Зеленевский Н. В., Хонин Г. А. Анатомия собаки и кошки. Санкт-Петербург : Логос, 2004. 382с.
202. Анатомия северного оленя / В. Г. Шелепов, А. С. Донченко, К. А. Лайшев, Н. В. Зеленевский. Новосибирск, 2003. 434с.
203. Анатомо–топографические характеристики поджелудочной железы и обоснование хирургических вмешательств при деструктивных формах панкреатита / Э. Х. Акрамов, О. И. Васильева, В. Х. Габитов, А. С. Омурбаев. *Морфология*. 2008. Т. 133, № 4. С. 20–23.
204. Андреева С. Д. Морфометрическая характеристика поджелудочной железы свиней в пренатальном и раннем постнатальном онтогенезе. *Ипнология и ветеринария*. 2001. № 1. С. 58–62.
205. Моховых М. Ю. Особенности строения и кровоснабжения поджелудочной железы кошек. *Морфология*. 2008.Т. 137, № 5.С.83.
206. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J. L. Diseases of the pancreas. Current surgical therapy. Berlin; Heidelberg: Springer Verlag, 2008. 949p.
207. Tara Connelly M., Sakala M., Tappouni R. Circumportal pancreas: a review of the literature and image findings. *Surg. Radiol. Anat* .2015.Vol. 37, № 5. P. 431–437.
208. Санжиева С. Е. Морфологические и функциональные особенности поджелудочной железы пушных зверей (норки, песцы, лисы, ондатры) : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. биол. наук: 03.03.01.Улан–Удэ, 2000. 18с.
209. Санжиева С. Е. О пищеварительной функции поджелудочной железы норок, черно–бурых лисиц и песцов. *Актуальные вопросы видовой и возвратной изменчивости и пути совершенствования морфологических дисциплин* : материалы междунар. конф. вет. морфологов. Улан–Удэ : РИО БГСХА, 1998. С. 218–220.

210. Стародубцев Е.Г. Закономерности топографии поджелудочной железы и строение ее сосудистого русла : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец.14.01.02. Новосибирск, 2001. 19с.
211. Бартенева Ю. Ю. Анатомия выводных протоков поджелудочной железы кошки. *Ипнология и ветеринария*. 2011. № 2. С. 98–100.
212. Бартенева Ю. Ю. Морфология островковой части поджелудочной железы кошки. *Ипнология и ветеринария*. 2011. № 2. С. 101–103.
213. Бартенева Ю. Ю. Сравнительная анатомия поджелудочной железы лошади. *Ипнология и ветеринария*. 2011. № 1. С. 14–15.
214. Ноздрачев А. Д., Поляков Е. Л. Анатомия крысы. Санкт-Петербург, 2001. 464с.
215. Порошин К. В. Морфология, васкуляризация и иннервация поджелудочной железы у пушных зверей клеточного содержания: дисс. ... канд. вет. наук: 16.00.02. Омск, 2006. 160 с.
216. Есина Д. И. Клинико–морфологическая характеристика поджелудочной железы собак при ультразвуковой диагностике : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд.вет.наук: 06.02.01. Москва, 2013. 18 с.
217. Федина И. Ю. Особенности соединительнотканых образований поджелудочной железы человека и их роль в развитии осложнений при панкреонекрозе: дисс. ...канд. мед. наук: 14.03.01, 14.00.17.Барнаул, 2011. 154с.
218. Surgicalembryology and anatomy of thepancreas / L. Skandalakis, J. Rowe, S. Gruy, J. Skandalakis. *Surg. Clin. North. Am.* 1993. Vol. 73, № 4.P. 661–697.
219. Вериго Л. И. Изменчивость соединительно–тканного остова поджелудочной железы (морфо–экспериментальное исследование): автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук: Иркутск, 1990. 20с.
220. Вериго Л. И., Батухтина Н. П. Особенности структурной организации перивазальной и перидуктальной соединительной ткани поджелудочной и поднижнечелюстной желез. *Научные ведомости*. 2000. № 2. С. 2–6.

221. Вериго Л. И., Батухтина Н. П. Структура соединительно тканной капсулы желез пищеварительного тракта. *Морфология*. 1996. № 2. С.40.
222. Бойко Ю. Г., Прокопчик Н. И. Возрастная морфометрическая характеристика поджелудочной железы человека. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1987. Т. ХСШ, № 12. С. 79–81.
223. Антипова Л. В., Слободяник В. С., Сулейманов С. М. Анатомия и гистология сельскохозяйственных животных. Москва : Колос С, 2005. 382с.
224. Артишевский А. А., Леонтьук А. С., Слука Б. А. Гистология с техникой гистологических исследований. Минск: Высшая школа, 1999. С. 18.
225. Ультраструктура поджелудочной железы крыс линии «Wistar albicans» / Т. Г. Бархина, А. А. Молдавская, А. В. Савищев, М. В. Донской. *Морфологические ведомости*. 2008. № 3/4. С. 7–9.
226. Ультраструктурная организация поджелудочной железы в эксперименте / Т. Г. Бархина, А. А. Молдавская, А. В. Савищев, М. В. Донской. *Морфологические ведомости*. 2007. № 3/4. С. 247–249.
227. Савищев А. В. Ультраструктура клеток эндокринной и экзокринной частей поджелудочной железы в неонатальном периоде. *Фундаментальные исследования*. 2010. № 8. С. 63–68.
228. Шнейнберг Я. И. Расположение и строение органов у домашних млекопитающих. Воронеж, 1993. С.36.
229. Комаров Ф. И., Гребнева А. Л. Руководство по гастроэнтерологии. Москва : Медицина, 1996. 718с.
230. Kapuscinski M., Shulkes A. Peptide amidating activity and gastrin processing in the developing sheep pancreas. *J. Endocrinol.* 1995. №1. P.137.
231. Mineo H., Ohdate T. Effects of benzoic acid and its analogues on insulin and glucagons secretion in sheep. *Eur. J Pharmacol.* 1995. № 2. P. 150.
232. Zabielski R., Lesniewska V. Secretion of pancreatic juice in experimental animals: mini-review of materials and methods. *Reprod. Nutr. Dev.* 1997. № 4. P.390.

233. Попова Е. А. Морфофункциональная характеристика поджелудочной железы у 45 дневных клинически здоровых поросят и влияние на нее селеданта и липотона: дисс. ... канд. вет. наук: 16.00.02. Воронеж, 2009. 147с.
234. Дроздова Л. И., Пузырников А. В. Комплекс гистологических изменений в поджелудочной железе свиней промышленного комплекса. *Известия Международной Академии Аграрного Образования*. 2016. № 29. С. 120–123.
235. Пермяков Н. К., Подольский А. Е., Титова Г. П. Ультраструктурный анализ секреторного цикла поджелудочной железы. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1975. Т. LXVIII, № 4. С. 118–120.
236. Щеглов Н. А. Морфология поджелудочной железы бройлеров кросса "Смена-7" в норме и при применении "Гамавита" и "Фоспренила": дисс. ... канд. биол. наук: 06.02.01.Брянск, 2012. 159с.
237. Aughsteen A. A. Efficiency of a commercial anti-human amylase antibody in the Immunohistochemical localizations of amylase in the human and rat pancreas. *Egypt J Anat*. 2001. № 22. P. 201–209.
238. Aughsteen A. A. Immunofluorescence and Electron-Microscopic Observations of Intermediate Cells in the Pancreas of Mice, Rats and Humans. *Cells Tissues Organs*. 2002. № 170. P. 21–28.
239. Ohbo M., Katob K. Effects of saturated fatty acids on amylase release from exocrine pancreatic segment of sheep, rats, hamster, field voles and mice. *Comp. Physiol*. 1996. № 5. P. 305.
240. Должиков А. А., Жарков В. П. Клеточный состав эпителия протоков поджелудочной железы морских свинок. *Сб. науч. тр./Курский гос. мед. ин-т. Курск, 1993. С.11.*
241. Можейко Л. А. Эндокринно-экзокринные взаимоотношения поджелудочной железы: история вопроса. *Журнал ГГМУ*. 2007. № 3. С. 7–11.
242. Брещенко Е. Е. Выделение пептидов из панинтестина и изучение

их биологических свойств: дисс. ... канд. биол. наук: 03.00.04.Краснодар, 2003. 144с.

243. Дудникова Е. А. Разработка гибкой малоотходной технологии переработки поджелудочной железы крупного рогатого скота с получением гидролитических ферментов: дисс. ... канд. техн. наук: 03.00.23.Москва, 2009. 160с.

244. Erlendson L. S., Filippuson H. Purification and characterization of ovine pancreatic elastase. *J. Comp. Biochem.* 1998. № 3. P. 549.

245. Johnson D. K., Clark A., Marschall S. A functional comparison of ovine and porcine trypsins. *J. Comp. Biochem.* 2002. № 3. P. 423.

246. Lazure C. The peptidase zymogen proregions: nature's way of preventing undesired activation and proteolysis: Review. *Cur. Pharm. Des.* 2002. Vol.8, №7. P. 511–531.

247. Murtaugh L. C., Keefe M. D. Regeneration and repair of the exocrine pancreas. *Annual Review of Physiology.* 2015. Vol. 77. P. 229–249.

248. Мхитарян Р. С., Азнаурян А. В. Гистохимическая характеристика крупных пищеварительных железовец. *Морфология.* 2000. Т. 5. С.87.

249. Можейко Л. А. Цитофункциональные параметры эндокринного аппарата поджелудочной железы в возрастном аспекте. *Журнал ГГМУ.* 2004. № 6. С. 7–11.

250. Рыжак А. П., Кветной И. М., Эмануэль В. Л. Пептидергическая регуляция функции поджелудочной железы в экспериментальной модели ускоренного старения у крыс. *Успехи геронтологии.* 2008. Т. 21, № 2. С. 240–245.

251. Елисеев В. Г. Гистология : учебник. Москва : Медицина, 1972. 615с.

252. Сурдин А. Е., Тельцов Л. П., Мартьянов В. В. Гистология поджелудочной железы новорожденных телят. *Актуальные пробл. ветеринарии* : материалы Междунар. конф. Барнаул, 1995. С. 33–34.

253. Герунов В. И. Влияние гиподинамии на морфофункциональное состояние поджелудочной железы у телят. *Закономерности морфогенеза в норме, при патологии и индивидуальном развитии домашних животных и пушных зверей клеточного содержания*: сб. науч. тр. / Омский СХИ. Омск, 1991. С. 63–64.

254. Гичев Ю. М., Сервуля В. А., Товкес А. В. Эмбриогенез и постнатальное развитие экзокринной части поджелудочной железы у нормотрофных и гипотрофных телят. *Электронный научно–метод. журнал Омского ГАУ*. 2015. №1(1). URL: <http://e-journalomgau.ru/index.php/2015-god/1/16-statya/66-00018>. (дата обращения 03.11.2016).

255. Guilloteau P., Vitari F., Metzinger V. Is there adaptation of the exocrine pancreas in wild animal. The case of the Roe Deer. *BMC Veterinary Research*. 2012. Vol. 23.P. 254–280.

256. Шевченко А. Д. Динамика абсолютного и относительного роста массы поджелудочной железы овец эдильбаевской породы в онтогенезе. *Научный журнал КубГАУ*. 2012. № 79(05). URL: <http://ej.kubagro.ru/2012/05/pdf/05.pdf>. (дата обращения 10.12.2013).

257. Кирилловых А. С., Андреева С. Д. Морфофункциональная характеристика поджелудочной железы свиней в пренатальном и раннем постнатальном онтогенезе. URL: <http://rae.ru/forum2012/3/2487>. (дата обращения 10.12.2014).

258. Jirasek K., Kubes L. A new endocrine cell type of the human pancreatic islets. *Experientia*. 1972. № 28. P. 966–967.

259. Аравина Р. Н. Размеры и инсулярная функция островкового аппарата поджелудочной железы у молочных коров разного возраста. *Труды / Вологодский молочный институт*. 1971. Вып. 63. С.106.

260. Шаройко В. В. Метаболические и сигнальные пути, контролирующие секрецию инсулина В–клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, и их роль в норме и при сахарном диабете: дисс. ...

доктор биол. наук: 03.01.04.Санкт–Петербург, 2011. 340с.

261. Suckale J., Solimena M .Pancreas islets in metabolic signaling – focus on the beta–cell. *FrontBiosci.* 2008.Vol. 13. P. 7156–7171.

262. Коростелева Н. И. Микроскопическое и гистохимическое строение поджелудочной железы маралов. Морфологическое строение поджелудочной железы маралов. *Морфологические и биохимические особенности крупного рогатого скота и оленей в условиях Западной Сибири:* сб. науч. тр. Новосибирск, 1984. С. 73–76.

263. Использование комплексной оценки морфофункционального состояния микроциркуляторного русла поджелудочной железы для изучения адаптации организма к двигательной активности при нарушенной толерантности к глюкозе / Л. Г. Никонова, И. Г. Стельникова, Е. И. Яковлева, М. Л. Бугрова. *Биомедицинские исследования.* 2012. № 1. С. 27–32.

264. Никонова Л. Г., Стельникова И. Г. Сравнительная характеристика эндокриноцитов панкреатических островков у животных с различной толерантностью к глюкозе после систематических тренировок *Морфология.* 2014. Т. 145, № 3. С.1143.

265. Никонова Л. Г. Структурно–функциональные особенности элементов поджелудочной железы у животных с различной толерантностью к глюкозе. *Медицинский Альманах.* 2011. № 5(18). С. 160–164.

266. Никонова Л. Г. Типологические особенности строения экзокринной и эндокринной поджелудочной железы собак. *Морфология.* 2006. Т. 129, № 4. С.93.

267. Пузырев А. А., Иванова В. Ф., Костюкевич С. В. Ультраструктура эндокринных клеток поджелудочной железы собаки. *Морфология.* 2006. Т. 130, № 6. С.68–72.

268. Дедов И. И., Балаболкин М. И., Клебанова Е. М. Современные аспекты трансплантации островков поджелудочной железы при сахарном диабете. URL: http://www.voed.ru/sc_24.htm. (дата обращения 13.03.2007).

269. Тимофеева Е. В. Морфологическая вариабельность и уровни плоидности клеток поджелудочной железы. *Морфология*. 2014. Т. 145, № 3. С.193.
270. Чумасов Е. И., Петрова Е. С., Коржевский Д. Э. Изменения островков и нервных элементов в поджелудочной железе крысы при старении (иммуногистохимическое исследование). *Морфология*. 2015. Т. 148, № 6. С.64–69.
271. Чумасов Е. И., Петрова Е. С., Коржевский Д. Э. Распределение и структурная организация автономных нервных аппаратов в поджелудочной железе крысы (иммуногистохимическое исследование). *Морфология*. 2011.Т. 139, № 3.С. 51–57.
272. Tomita T. PGP 9.5 Immunohistochemical staining for pancreatic endocrine tumors. *Islets*. 2013. Vol. 5, № 3. P.122–128.
273. Heller R. S. The comparative anatomy of islets. *Islets of Langerhans* /P. In't Veld, S. Smeets. Dodrecht : Springer Science+Business Media, 2015. P. 1–18.
274. In't Veld P. Microscopic anatomy of the human islet of Langerhans. *Islets of Langerhans* / P. In't Veld, S. Smeets. Dodrecht : Springer Science+Business Media, 2015. P.19–37.
275. Иванова В. Ф., Пузырев А. А., Рейсканен А. В. Субмикроскопическое изучение ацино–инсулярных клеток поджелудочной железы некоторых позвоночных в норме и эксперименте. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1974. Т. LXVII, № 7. С. 93–96.
276. Юдичев Ю. Ф., Хонин Г. А. Железы внутренней секреции домашних животных. Омск, 1995. С.27.
277. Хонин Г. А. Морфологические методы исследования в ветеринарной медицине. Омск: Омская обл. типография, 2004. 198с.
278. Атагимов Т. М. Артериальное звено микроциркуляторного русла поджелудочной железы американской норки и голубого песца. *Морфология*. 2006. Т. 129, № 4. С.11.

279. Яглов В. В., Елецкий Ю. К. Морфология и классификация ацино-островковых клеток поджелудочной железы. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1975. Т. LXIX, № 12. С. 20–23.
280. Accordi F., Bracci M. A., Ventola F. Pancreatic endocrine cells in *Bufo bufo*: Immuno-cytochemistry and ultrastructure. *J. Anat.* 1992. Vol. 192. P. 195–202.
281. Ahre'n B. Autonomic regulation of islet hormone secretion—implications for health and disease. *Diabetologia*. 2000. Vol. 43, № 4. P. 393–410.
282. Ahre'n B., Wierup N., Sundler F. Neuropeptides and the Regulation of Islet Function. *Diabetologia*. 2006. Vol. 55, S. 2. P. 98–107.
283. Савельева Е. С. Морфологическое исследование поджелудочной железы первичноводных и наземных амфибий: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. биол. наук : 03.03.04. Москва, 2013. 25 с.
284. Бочаров Ю. С. Эволюционная эмбриология позвоночных. Москва : Московский ун-т, 1988. 232 с.
285. Гістоморфологія та морфометричні показники органів і тканин у статевозрілих собак / Л. П. Горальський, О. Ф. Дунаєвська, І. М. Сокульський та ін. *Вісн. ДАЕУ*. 2008. Т. 2, № 1(21). С. 23–29.
286. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. Ленинград : Медицина, 1978. 294 с.
287. Дубич І. М. Гістоструктура підшлункової залози собак за панкреатиту. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тваринта ДНДКІ ветпрепаратівта кормових добавок*. 2009. Вип. 10, № 4. С. 394–398.
288. Капралова Л. Т. Морфофункциональное состояние поджелудочной железы новорожденных ягнят и поросят. *Труды МОИП*. Москва : Наука, 1968. Т. 29: Биологические основы периода новорожденности. С. 123.
289. Ильичева В. В. Весовой рост поджелудочной железы в онтогенезе романовских овец. *Вопросы вет. науки и техники*: сб. науч. тр. Москва, 1975. Т. 79, ч. 3. С. 33.

290. Капралова Л. Т. Состояние поджелудочной железы у овец и свиней. Москва, 1996. С. 37–38.
291. Пульняшенко П. Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек: практ. пособие. Киев : Фауна-сервис, 1997. 192 с.
292. Рядинская Н. И. Анатомо-гистологические особенности и васкуляризация поджелудочной железы маралов и крупного рогатого скота черно-пестрых голштинских помесей в постнатальном онтогенезе: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. биол. наук: 16.00.02. Улан-Удэ, 1999. 18 с.
293. Рядинская Н.И. Морфология поджелудочной железы у животных подсемейства настоящих оленей Алтая: дис.... доктора биол. наук : 16.00.02. Москва, 2008. 369 с.
294. Ташке К. Введение в количественную цито-гистологическую морфологию. Будапешт: Акад. наук Венгрии, 1980. 177 с.
295. Трегубов А. Л. Морфологические особенности внутриутробного развития поджелудочной железы крупного рогатого скота: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. биол. наук: 16.00.02. Пермь, 1971. 20 с.
296. Шиман А.М. Возрастные изменения органов пищеварения у телят. *Морфология животных*: межвуз. сб. науч. тр. Кишинев, 1978. Вып. 5. С. 11–17.
297. Pancreatic fibrosis in chronic alcoholics and nonalcoholics without clinical pancreatitis / C.S. Pitchumoni, M. Glasser, R. M. Saron et al. *Amer. J. Gastroenterol.* 1984. Vol. 79, № 5. P. 382–389.
298. Кисели Д. Практическая микротехника и гистохимия. Будапешт: Акад. наук Венгрии, 1962. 399 с.
299. Балуж Л. В., Яценко А. М. Порівняльний аналіз впливу стрептозотоцину і діабету 1-го типу на морфофункціональні аспекти та глікокон'югати печінки і підшлункової залози. *Світ медицини та біології*. 2009. № 3. С. 17–22.
300. Балуж Л. В., Яценко А. М. Вплив стрептозотоцину на

морфофункціональні особливості вуглеводні детермінанти структурних компонентів підшлункової залози. *Світ медицини та біології*. 2008. № 4. С. 6–11.

301. Балуж Л. В., Яценко А. М., Ковалишин В. І. Гістохімічні та електронномікроскопічні дослідження підшлункової залози на тлі експериментального цукрового діабету. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2009. Т. 8, № 1. С. 37–43.

302. Волкова Л. П. Диагностика и лечение хронических панкреатитов. *Материалы конф. по патогенезу, клинике, терапии заболеваний поджелудочной железы*. Москва, 1965. С. 12–17.

303. Востриков Г. П., Бараков А. Г. Лечение больных хроническим панкреатитом в амбулаторно-поликлинических условиях. *Экспериментальная гастроэнтерология*. 2004. № 5. С. 71–72.

304. Галицький В. А. Пухлинний ріст – результат випадання клітин з процесів диференціації. *Вісн. наукових досліджень*. 2001. № 1. С. 113.

305. Детюк Е. С. Морфофункціональна характеристика піджелудочної залози потомства от самок с експериментальним гіпотиреозом. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1979. № 12. С. 41 – 45.

306. Бычков Ю. П. Особенности морфологии поджелудочной железы домашнего быка. *Морфо-экологические проблемы в животноводстве и ветеринарии*: сб. науч. тр. Киев, 1991. С. 17.

307. Хмельницький О. К., Ступина А. С. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении. Ленинград : Медицина, 1989. 247 с.

308. Дубич І. М. Морфологія підшлункової залози собак в нормі та за панкреатиту : дис. ... канд. вет. наук : спец. 16.00.02. Харків, 2011. 193 с.

309. Дубич І. М. Морфологія підшлункової залози собак в нормі та за панкреатиту : автореф. дис. ... на здобуття ступеня канд. вет. наук : 16.00.02. Харків, 2011. 193 с.

310. Кондрахин И. П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных: справочник. Москва : Колос, 2007. 251 с.
311. Xenoulis P. G. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim. Pract.* 2015. № 56(1). P. 13–26.
312. Acute pancreatitis and organ failure: Pathophysiology, natural history, and management strategies / Mg. Raraty, S. Connor, D. N. Criddle et al. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2004. № 6. P. 99–103.
313. Chronic Pancreatitis: Novel Concepts in Biology and Therapy /Eds. M.W. Buchler, H. Friess, W. Uhl, P. Malfertheiner. Berlin; Wien: Wissenschafts-Verlag; A Black-well Publishing Company, 2002. 614 p.
314. Farkas G., Marton J. Complex treatment of infected necrotizing pancreatitis. *Orv. Hetil.* 1998. Vol. 139, № 38. P. 2235–2240.
315. McKay C.J., Gallagher G., Brooks B. Increased monocyte cytokine production in association with systemic complications in acute pancreatitis. *Brit. J. Surg.* 2005. Vol. 83, № 7. P. 919–923.
316. Ruaux C. G. Diagnostic approaches to acute pancreatitis. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2003. Vol. 18, № 4. P. 245–249. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14738205>.
317. Simpson J. W., Doxey D. L. Serum amylase and isoamylase values in dogs with pancreatic disease. *Vet. Res. Commun.* 1990. Vol. 14, № 6. P. 453–459. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1704652>.
318. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / [И. П. Кондрахин, А. В. Архипов, В. И. Левченко и др.]; под ред. проф. И. П. Кондрахина. Москва : КолосС, 2004. 520 с.
319. Kaneco J. J. Farver TV: concepts of normality in clinical biochemistry. *Clinical biochemistry of domestic animals*/ Eds. Kaneco J. J., Harvey J. W., Bruss M. L. 5th ed. San Diego: Academic press, 1997. P. 1-19.
320. Nett C. S., Arnold P., Glaus T. M. Leeching as Initial Treatment in a Cat with Polycythaemia Vera. *Journal of Small Animal Practitioners.* 2001. Vol. 42. P. 554–556. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2001.tb06027.x>.

321. Winzelberg Olson S., Hohenhaus A. E. Feline non-regenerative anemia: Diagnostic and treatment recommendations. *J Feline Med Surg.* 2019. Vol. 21, № 7. P. 615–631. doi: 10.1177/1098612X19856178.
322. Morphological classification of parenchymal disorders of the canine and feline liver / Van den Ingh T. S., Van Winkle T., Cullen J. M. et al. *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*/ Eds. Rothuizen J., Bunch S. E., Charles J. E. et al. Philadelphia : Elsevier, 2006. P. 85–101.
323. Diagnostic value of serum gamma-glutamyl transferase and alkaline phosphatase activities in hepatobiliary disease in the cat/ S. A. Center, B. H. Baldwin, S. Dillingham et al. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 1986. Vol. 188. P. 507–510.
324. Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases / Eds. J. Rothuizen, S. E. Bunch, J. E. Charles et al. Philadelphia : Elsevier, 1998. P. 85–101.
325. Панкреатит собак : монографія / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський та ін. Житомир, 2015. 286 с.
326. Біохімічні показники в нормі і при патології / Т. І. Бондарчук, Д. П. Бойків, О. Л. Іванків та ін. Київ : Медицина, 2007. 320 с.
327. Міжнародна ветеринарна анатомічна номенклатура / В. Т. Хомич, В. С. Левчук, Л. П. Горальський та ін. Житомир, 2012. 390 с.
328. Міжнародна ветеринарна гістологічна номенклатура / В. Т. Хомич, Т. А. Мазуркевич, Н. В. Дишлюк та ін. НУБіП, 2019. 276 с.
329. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир : Полісся, 2019. 286 с.
330. Ковальчук О. М., Горальська І. Ю. Особливості перебігу та деякі діагностичні аспекти панкреатиту у котів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.* Сер. Ветеринарні науки. 2018. Т. 20, № 88. С. 94–97.

331. Горальська І. Ю., Ковальчук О. М., Дубова О. А. Морфо-біохімічний склад крові клінічно здорових котів. *Наукові горизонти*. 2019. № 12(85). С. 33–38.
332. Горальський Л. П., Сокульський І. М., Ковальчук О. М., Горальська І. Ю. Особливості будови підшлункової залози клінічно здорових собак та котів. *Наукові горизонти*. 2020. № 7 (92). С. 7–13.
333. Горальський Л. П., Ковальчук О. М., Сокульський І. М. Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого перебігу панкреатиту. *Наукові горизонти*. 2020. № 8 (93). С. 149–157.
334. Горальський Л. П., Ковальчук О. М., Сокульський І. М., Колесник Н. Л. Особливості морфологічної будови підшлункової залози котів за панкреатиту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. Сер. Вет. наук. 2021. Т. 23, № 101. С. 38–43.
335. Ковальчук О. М., Горальський Л. П., Сокульський І. М. Патоморфологія підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. Сер. Вет. наук. 2021. Т. 23, № 102. С. 87–92.
336. Horalskyi L. P., Kovalchuk O. M., Gutyj B. V., Sokulskyi I. M. Patomorphological features of the pancreas in matyre cats with acute pancreatitis. *Colloquium-journal*. 2021. № 7 (94). P. 7–12.


ДОДАТКИ

Додаток А

Затверджую
 проректор з наукової роботи та
 міжнародних зв'язків

Данчук О. В.

« 29 » _____ 2021 року



АКТ про впровадження/використання результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

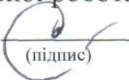
Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту»**, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина», виконаної **Ковальчуком Олегом Миколайовичем**, впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін: «Анатомія свійських тварин», «Цитологія, гістологія, ембріологія», «Патологічна анатомія».

Результати дисертаційної роботи Ковальчука Олега Миколайовича, щодо морфології підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту, використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також під час проведення окремих наукових досліджень на кафедрі нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії у підготовці фахівців ОС «Бакалавр» та «Магістр» за напрямом 21 «Ветеринарна медицина» зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» у Одеському державному аграрному університеті.

Декан факультету ветеринарної медицини,
 кандидат ветеринарних наук, доцент _____ Родіонова К. О.

Завідувач кафедри нормальної і
 патологічної морфології та судової ветеринарії
 кандидат ветеринарних наук, доцент _____ Коренєва Ж. Б.

Додаток Б

Затверджую
Перший проректор – проректор з
навчальної роботи,
доцент  Онопрієнко Д.М.
(підпис) (Прізвище, ініціали)
« 29 » листо 2021 р.

Погоджено
Проректор з наукової роботи,
професор  Грицан Ю.І.
(підпис) (Прізвище, ініціали)
« _____ » _____ 2021 р.



АКТ
про впровадження/використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на
тему: «Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту»
(назва теми)

що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі
спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»
виконаної Ковальчуком Олегом Миколайовичом
(ПІБ здобувача)

впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін(и) :
«Анатомія свійських тварин», «Цитологія, гістологія, ембріологія»,
«Морфологія сільськогосподарських тварин», «Патологічна анатомія».

Результати дисертаційної роботи Ковальчука Олега Миколайовича щодо
морфології підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту
використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а
також під час проведення наукових досліджень
на кафедрі нормальної і патологічної анатомії сільськогосподарських тварин у
підготовці фахівців ОС «Магістр» за напрямом ветеринарна медицина зі
спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» та 212 «Ветеринарна гігієна,
санітарія і експертиза»
назва спеціальності

у Дніпровському державному аграрно-економічному університеті
назва ВНЗ

Декан факультету ветеринарної медицини,
кандидат ветеринарних наук, доцент



Бібен І. А.

В.о. зав. кафедри нормальної і патологічної
анатомії сільськогосподарських тварин,
кандидат ветеринарних наук, доцент



Лешова М.О.

Додаток В

Затверджую

Т.в.о. ректора Харківської

державної зооветеринарної академії

С.Б. Боровков



2021 р.

АКТ

про впровадження/використання результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту»**, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина», виконаної **Ковальчуком Олегом Миколайовичем**, впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін: «Цитологія, гістологія, ембріологія», «Анатомія свійських тварин», «Патологічна анатомія і розтин тварин».

Результати дисертаційної роботи Ковальчука Олега Миколайовича, щодо морфології підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту, використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також під час проведення наукових досліджень на кафедрі нормальної та патологічної морфології у підготовці фахівців ОС «Бакалавр», «Магістр» за напрямом Ветеринарна медицина зі спеціальності 211 Ветеринарна медицина у Харківській державній зооветеринарній академії.

Декан факультету ветеринарної медицини,
доктор ветеринарних наук, професор

 О.М. Бобрицька

Завідувач кафедри нормальної та патологічної морфології,
доктор ветеринарних наук,
професор

 М.М. Куш

Додаток Г

« Затверджую»

Перший проректор Білоцерківського
національного аграрного університету,
доктор біологічних наук, професор


В.П.Новак

« 12 » * 2021 р.

АКТ

про впровадження/використання результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту», що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина», виконаної Ковальчуком Олегом Миколайовичем, впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін «Цитологія, гістологія, ембріологія», «Анатомія свійських тварин», «Морфологія сільськогосподарських тварин».

Результати дисертаційної роботи Ковальчука Олега Миколайовича, щодо морфології підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту, використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також під час проведення наукових досліджень на кафедрі анатомії та гістології ім. П.О.Ковальського у підготовці фахівців ОС «Бакалавр», «Магістр» за напрямом ветеринарна медицина зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» у Білоцерківському національному аграрному університеті.

Декан факультету ветеринарної медицини,
доктор ветеринарних наук, професор,
член-кореспондент НААН


Сахнюк В.В..

Завідувач кафедри анатомії та гістології
ім. П.О. Ковальського, доктор ветеринарних
наук, професор


Ільницький М.Г.

Додаток Д



АКТ

про впровадження/використання результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту»**, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» виконаної **Ковальчуком Олегом Миколайовичем**, впроваджено у навчальну програму при викладанні дисципліни: «Патологічна анатомія».

Результати дисертаційної роботи Ковальчука Олега Миколайовича, щодо морфології підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту, використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також під час проведення наукових досліджень на кафедрі ветеринарно-санітарної експертизи, гігієни продуктів тваринництва та патанатомії ім. Й.С. Загаєвського при підготовці фахівців ОР «Бакалавр», «Магістр» за напрямом ветеринарна медицина зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» у Білоцерківському національному аграрному університеті.

Декан факультету ветеринарної медицини,
 доктор ветеринарних наук, професор,
 член-кореспондент НААН

Сахнюк В.В.

Завідувач кафедри ветеринарно-санітарної експертизи,
 гігієни продуктів тваринництва та патанатомії
 ім. Й.С. Загаєвського, доктор ветеринарних наук,
 професор

Лясота В.П.

Додаток Е

Погоджено
Проректор з науково-педагогічної
роботи та розвитку


(підпис) С.М.Кваша
(Прізвище, ініціали)

«5» 04 2021 р.

Затверджую
Проректор з наукової роботи
та інноваційної діяльності


(підпис) В.М. Кондратюк
(Прізвище, ініціали)

«1» 04 2021 р.



АКТ
про впровадження/використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему:
«Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту»

(назва теми)

що представлена на здобуття наукового ступня доктора філософії
зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»

виконаної Ковальчуком Олегом Миколайовичем

(ПІБ здобувача)

впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін(и) _____
«Цитологія, гістологія, ембріологія», «Анатомія свійських тварин»,
«Патологічна анатомія та розтин», «Патологічна морфологія та судова
ветеринарія»

Результати дисертаційної роботи Ковальчука Олега Миколайовича, щодо
морфології підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту
використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а
також під час проведення наукових досліджень на кафедрі анатомії, гістології і
патоморфології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка

(назва кафедри)

у підготовці фахівців ОС «Бакалавр», «Магістр» за напрямом ветеринарна
медицина зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»

(назва спеціальності)

у Національному університеті біоресурсів і природокористування України

(назва ВНЗ)

Декан факультету,
доктор біологічних наук, професор

Завідувач кафедри анатомії, гістології
і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка,
доктор ветеринарних наук, професор




Цвіліховський М. І.
Мельник О. П.

Додаток Є

Погоджено
Проректор
 з науково-педагогічної роботи
 ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького

Затверджую
Проректор
 з наукової роботи
 ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького

 І. В. Двигунок
 « 5 » 04 2021 р.

 О. М. Федеч
 2021 р.




А К Т

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

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту»**, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» виконаної **Ковальчуком Олегом Миколайовичем**, впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін(и): «Цитологія, гістологія, ембріологія», «Анатомія тварин», «Патологічна морфологія та розтин».

Результати дисертаційної роботи Ковальчука Олега Миколайовича, щодо морфології підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту, використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також аспірантами, студентами-гурківцями кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії у підготовці фахівців ОС «Бакалавр», «Магістр» за напрямом «Ветеринарна медицина» зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» у Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.

Декан факультету ветеринарної медицини,
 кандидат ветеринарних наук, доцент  Ю. С. Стронський

Завідувач кафедри нормальної та
 патологічної морфології і судової ветеринарії,
 доктор ветеринарних наук, професор  Г. І. Коцюмбас

Старша по курсу анатомії,
 кандидат ветеринарних наук, доцент  Н. В. Демус

Додаток Ж

Затверджую

Проректор з наукової роботи

Сумського НАУ

д.с.н., професор Данько Ю.І.

2021 р.



АКТ

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

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту», що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» виконаної Ковальчуком Олегом Миколайовичем, впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін(и): «Анатомія свійських тварин», «Патологічна фізіологія».

Результати дисертаційної роботи Ковальчука Олега Миколайовича, щодо морфології підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту, використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також під час проведення наукових досліджень на кафедрі анатомії, нормальної та патологічної фізіології у підготовці фахівців ОС «Магістр» за напрямом ветеринарна медицина зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» у Сумському НАУ.

Результати дисертаційної роботи обговорені та прийняті до впровадження на засіданні кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології тварин, протокол № 11 від 12 квітня 2021 р.

Декан факультету ветеринарної медицини

к. вет. н., доцент

О.Л. Нечипоренко

Завідувач кафедри анатомії, нормальної та
патологічної фізіології тварин,

д. вет. н., професор

М.Д. Камбур

Додаток 3

Затверджую

Проректор з науково-педагогічної,
наукової роботи ПДАА

Олег ГОРБ
(Підпис) (Прізвище/ ініціали)

« 7 » 04 2021 р.
М.П.



А К Т

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

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи
«**Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту**»,
що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за
спеціальністю 211 «**Ветеринарна медицина**»

виконаної **Ковальчуком О. М.**
ПІБ здобувача

впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін:
«Патологічна анатомія та розтин», «Патологічна фізіологія»
назва дисципліни

Дані щодо особливостей та диференційних ознак макро- та мікроскопічної
будови підшлункової залози клінічно здорових котів різних вікових груп та за
панкреатиту

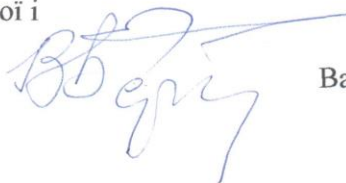
на кафедрі нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин
назва кафедри

у підготовці фахівців за ступенем вищої освіти «Магістр»

за спеціальністю «Ветеринарна медицина»
назва спеціальності

у Полтавській державній аграрній академії
назва ВНЗ

Завідувач кафедри нормальної і
патологічної анатомії,
д. вет. н., професор




Василь БЕРДИНК

Додаток И

Затверджую

Декан факультету технології
виробництва і переробки продукції
тваринництва та ветеринарії.
Кандидат ветеринарних наук, доцент


(підпис) Ушаков В.М.
(Прізвище, ініціали)
«24» 04. 2021 р.

АКТ

про впровадження/використання результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Морфологія підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту»**, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» виконаної **Ковальчуком Олегом Миколайовичом**, впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін(и): «Цитологія, гістологія, ембріологія», «Анатомія свійських тварин», «Патологічна анатомія і розтин».

Результати дисертаційної роботи Ковальчука Олега Миколайовича, щодо Морфології підшлункової залози котів у нормі та за панкреатиту, використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також під час проведення наукових досліджень на кафедрі ветеринарії, гігієни та розведення тварин у підготовці фахівців ОС «Магістр» за напрямом ветеринарна медицина зі спеціальності 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» у Вінницькому національному аграрному університеті.

Завідувач кафедри ветеринарії,
гігієни та розведення тварин,
кандидат сільськогосподарських
наук, доцент



Г. І. Лютка

Додаток І

Публікації за темою дисертації:

Статті у наукових фахових виданнях України

1. **Ковальчук О. М.**, Горальська І. Ю. Особливості перебігу та деякі діагностичні аспекти панкреатиту у котів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. Сер. Ветеринарні науки. 2018. Т. 20, № 88. С. 94–97. (Здобувачем здійснено клінічний огляд хворих тварин, зібраний анамнез, здійснено аналіз отриманих даних, аналіз літературних джерел, підготовлено статтю до друку; 0.96/0.6 д. а.).

2. Горальська І. Ю., **Ковальчук О. М.**, Дубова О. А. Морфо-біохімічний склад крові клінічно здорових котів. *Наукові горизонти*. 2019. № 12 (85). С. 33–38. (Здобувачем здійснено аналіз отриманих даних, досліджено морфо-біохімічний склад крові, аналіз літературних джерел, підготовлено статтю до друку; 1.44/0.65 д. а.).

3. Горальський Л. П., Сокульський І. М., **Ковальчук О. М.**, Горальська І. Ю. Особливості будови підшлункової залози клінічно здорових собак та котів. *Наукові горизонти*. 2020. № 7 (92). С. 7–13. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, відібрано патологічний матеріал, виготовлено гістологічні препарати, підготовлено статтю до друку; 1.68/0.68 д. а.).

4. Горальський Л. П., **Ковальчук О. М.**, Сокульський І. М. Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого перебігу панкреатиту. *Наукові горизонти*. 2020. № 8 (93). С. 149–157. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, проведено анатомічні, морфометричні методи дослідження, досліджено гістологічні препарати, підготовлено статтю до друку; 2.16/1 д. а.).

5. Горальський Л. П., **Ковальчук О. М.**, Сокульський І. М., Колесник Н. Л. Особливості морфологічної будови підшлункової залози котів

за панкреатиту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. Сер. Вет. наук. 2021. Т. 23, № 101. С. 38–43. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, досліджено гістологічні препарати, проведено статистичні методи дослідження, підготовлено статтю до друку; 1.44/0.5 д. а.).

6. **Ковальчук О. М.**, Горальський Л. П., Сокульський І. М. Патоморфологія підшлункової залози котів за хронічного панкреатиту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. Сер. Вет. наук. 2021. Т. 23, № 102. С. 87–92. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, проведено гістологічні та морфометричні методи дослідження, підготовлено статтю до друку; 1.44/0.65 д. а.).

**Стаття у періодичному науковому виданні іншої держави,
яка входить до Організації економічного співробітництва та розвитку
та/або Європейського Союзу**

7. Horalskyi L. P., **Kovalchuk O. M.**, Gutyj B. V., Sokulskyi I. M. Patomorphological features of the pancreas in mature cats with acute pancreatitis. *Colloquium-journal*. 2021. № 7 (94). P. 7–12. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, відібрано патологічний матеріал, досліджено гістологічні препарати, підготовлено статтю до друку; 1.44/0.65 д. а.)

Науково-методичні рекомендації

8. **Ковальчук О. М.**, Горальський Л. П., Сокульський І. М. Патоморфологічна діагностика підшлункової залози котів за панкреатиту. Науково-методичні рекомендації. Житомир : Поліський національний університет, 2021. 36 с. (Здобувачем здійснено аналіз літературних джерел, проведення патоморфологічного дослідження, оформлення документації по написанню рекомендації; 2.0/1 д. а.).

Тези наукових доповідей

9. Горальська І. Ю., **Ковальчук О. М.** Мофо-біохімічний склад крові клінічно здорових котів. *Наукові читання 2018. Актуальні проблеми тваринництва і ветеринарної медицини* : матеріали IV наук.-практ. конф., 22 березня 2018 р. Житомир : Полісся, 2018. С. 18–21. (Здобувачем здійснено морфологічне дослідження крові, виконано аналіз отриманих результатів, підготовлено тезу до друку; 0.96/0.66).

10. **Ковальчук О. М.** Патоморфологічні зміни підшлункової залози котів за гострого панкреатиту. *Наукові читання 2020. Сучасні підходи забезпечення здоров'я тварин та якості кормів і харчових продуктів* : матеріали VI наук.-практ конф., листопад-січень 2019–2020 рр. Житомир : ЖНАЕУ, 2020. С. 122–124. (Здобувачем проведено патоморфологічне дослідження, виконано аналіз отриманих результатів, підготовлено тезу до друку; 0.72 д. а.).

11. Серeda Ю. П., **Ковальчук О. М.**, Колесник Н. Л. Морфологія підшлункової залози у котів за хронічного панкреатиту. *Матеріали науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів*. Житомир : ЖНАЕУ, 2019. Вип. 10. С. 154-156. (Здобувачем проведено патоморфологічне дослідження, виконано аналіз отриманих результатів, підготовлено тезу до друку; 0.72/0.3 д. а.).

12. **Ковальчук О. М.** Клінічні ознаки та патоморфологічні зміни підшлункової залози за гострого панкреатиту у котів. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині* : матеріали VI Всеукр. наук.-практ. Інтернет-конф., 15–16 лютого 2021 р. Полтава, 2021. С. 30-33. (Здобувачем проведено дослідження клініко-біохімічного статусу хворих тварин, проведено патоморфологічне дослідження, виконано аналіз отриманих результатів, підготовлено тезу до друку; 0.96 д.а.).