


**original article** | UDC 636.8.09:616.62-003.7-08 | doi: 10.31210/visnyk2020.02.24

**STRUCTURAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN DOMESTIC CAT AND DOG AT OBESITY CAUSED BY DIABETES MELLITUS**
*T. P. Lokes-Krupka*<sup>1\*</sup>

 ORCID [0000-0002-6302-9615](https://orcid.org/0000-0002-6302-9615)
*M. I. Tsvilichovsky*<sup>2</sup>

 ORCID [0000-0002-5663-6644](https://orcid.org/0000-0002-5663-6644)
*N. S. Kanivets*<sup>1</sup>

 ORCID [0000-0001-9520-2999](https://orcid.org/0000-0001-9520-2999)
*S. O. Kravchenko*<sup>1</sup>

 ORCID [0000-0002-7420-9320](https://orcid.org/0000-0002-7420-9320)
*T. L. Burda*<sup>1</sup>

 ORCID [0000-0002-2262-9040](https://orcid.org/0000-0002-2262-9040)
<sup>1</sup> Poltava State Agrarian Academy, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

<sup>2</sup> National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, 15, Heroiv Oborony Str., Kyiv 03041, Ukraine

\*Corresponding author

E-mail: terra\_vet@ukr.net

## How to Cite

*Lokes-Krupka, T. P., Tsvilichovsky, M. I., Kanivets, N. S., Kravchenko, S. O., & Burda, T. L. (2020). Structural changes of internal organs in domestic cat and dog at obesity caused by diabetes mellitus. Bulletin of Poltava State Agrarian Academy, (2), 194–201. doi: 10.31210/visnyk2020.02.24*

*The results of ultrasonographic examinations of the internal organs of domestic dogs and cats with obesity, which have developed as a result of diabetes mellitus, have been presented in the article. The significant amount of adipose tissue was revealed in cats and dogs suffering from diabetes mellitus with symptoms similar to alimentary obesity, which changed the quality of ultrasonographic picture. A slight uniform, diffuse increase of the echogenicity of the liver parenchyma was registered. In most diseased animals, shading in remote organ areas was visualized. The typical symptoms of cholestasis and cholecystitis were revealed, namely a full, slightly enlarged gallbladder caused by hyporexia. Increasing the parenchyma granularity, thickening and moderate increasing the liver capsule echogenicity, depleting the liver vascular pattern were registered in experimental cats and dogs. The kidneys of domestic cats with alimentary obesity and cats with diabetes mellitus and obesity had the following compatible sonographic characteristics: bean-shaped kidneys, with clear contours and a smooth surface. In diabetic domestic dogs, the kidneys were bean-shaped with smooth clear contours, and typical anechogenic pattern of the medullary area. The renal medulla was echogenic, and cortical-medullary differentiation was well expressed. The renal pelvis had no sonographic signs of deformity. The main difference between animals with diabetes mellitus at the background of obesity, as compared with cats and dogs with alimentary obesity, were more pronounced dystrophic changes of the pancreas. The imaging of internal organs was worse because of excessive fat layer. At the same time, the signs of chronic pancreatitis were registered in more than half of domestic cats (n=8) and dogs (n=5) diseased with diabetes mellitus. Decreasing the pancreas size, various degrees of the parenchyma uneven echogenicity, nodular echo-structure, with acoustic shadows as a result of calcification and cicatrization, as well as uneven dilating of pancreatic ducts were detected. Ultrasonographic picture of the internal organs of companion animals in case of obesity because of diabetes mellitus coordinated with the results of biochemical examination.*

**Key words:** dog, cat, diabetes mellitus, insulin resistance, obesity.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ СВІЙСЬКИХ КОТА ТА СОБАКИ У РАЗІ ОЖИРІННЯ, ЗУМОВЛЕНОГО ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

*Т. П. Локес-Крупка*<sup>1</sup>, *М. І. Цвіліховський*<sup>2</sup>, *Н. С. Канивець*<sup>1</sup>, *С. О. Кравченко*<sup>1</sup>, *Т. Л. Бурда*<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

<sup>2</sup> Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

*У статті наведені результати ультрасонографічних досліджень внутрішніх органів свійських собаки і кота з ожирінням, яке розвинулось унаслідок цукрового діабету. У котів і собак у разі хвороби на цукровий діабет з симптомом ожиріння виявлено значний вміст жирової тканини, що змінювало якість ультрасонографічної картини. За дослідження виявлено незначне рівномірне, дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки, візуалізовано затемнення у віддалених ділянках органу, встановлено характерні ознаки холестазу та холециститу (наповнений, децю збільшений у розмірах жовчний міхур), що спричинено гіпорексею. У печінці хворих котів і собак візуалізовано збільшення зернистості паренхіми, потовщення і помірне підвищення ехогенності капсули печінки, збіднення судинного малюнку. Нирки свійських котів мали бобоподібну форму, з гладенькою поверхнею й чіткими контурами. У хворих собак нирки візуалізовано бобоподібної форми, з рівними і чіткими контурами, та типовим анехогенним малюнком мозкового шару. Встановлено ехогенний кірковий шар, добре виражену кортикотомедулярну диференціацію та відсутність сонографічних ознак деформації ниркової миски. У хворих на цукровий діабет собак і котів за умови сонографічного дослідження зареєстровано виражені дистрофічні зміни підшлункової залози. Візуалізація органу була погіршеною, внаслідок надмірного жирового прошарку, водночас реєстрували ознаки хронічного панкреатиту. Виявлено зменшення розмірів підшлункової залози, різний ступінь нерівномірної ехогенності паренхіми, вузликів ехоструктури, з акустичними тінями через звапніння і рубцювання, а також нерівномірне розширення протоків органу. Ультрасонографічна картина внутрішніх органів тварин-компаньйонів у разі ожиріння внаслідок цукрового діабету узгоджується з результатами біохімічних досліджень.*

**Ключові слова:** собака, кіт, діабет, інсулінорезистентність, ожиріння.

**СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ДОМАШНИХ КОШКИ И СОБАКИ ПРИ ОЖИРЕНИИ, ОБУСЛОВЛЕННОМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Т. П. Локес-Крупка*<sup>1</sup>, *Н. И. Цвилюховский*<sup>2</sup>, *Н. С. Канивец*<sup>1</sup>, *С. А. Кравченко*<sup>1</sup>, *Т. Л. Бурда*<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Полтавская государственная аграрная академия, г. Полтава, Украина

<sup>2</sup> Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев, Украина

*В статье приведены результаты ультрасонографических исследований внутренних органов домашних собак и кошек с ожирением, что развилось вследствие сахарного диабета. Зарегистрировано незначительное равномерное, диффузное повышение эхогенности паренхимы печени, затемнение в отдаленных участках органа. Характерными были признаки холестаза и холецистита. Главным отличием животных, больных сахарным диабетом на фоне ожирения, по сравнению с котами и собаками с алиментарным ожирением, были более выраженные дистрофические изменения поджелудочной железы. У многих домашних собак (n=5) и кошек (n=8) были обнаружены признаки хронического панкреатита. Общими чертами было ухудшение визуализации внутренних органов вследствие чрезмерной жировой прослойки.*

**Ключевые слова:** собака, кошка, диабет, инсулинорезистентность, ожирение.

**Вступ**

Нині все частіше лікарі ветеринарної медицини реєструють хронічну ендокринну патологію в наших чотирилапих друзів, значного поширення серед яких набуває цукровий діабет. Цукровий діабет є багатофакторною патологією. Його виникнення найчастіше асоціюють з перегодовуванням тварин та стресами. Найпоширеніша форма діабету в собак нагадує діабет 1 типу в людини. Дослідження свідчать про те, що генетика, імунно-опосередкований компонент та фактори навколишнього середовища

беруть участь у розвитку діабету в собак. Варіант гестаційного діабету трапляється і в собак. Найпоширеніша форма діабету в котів нагадує діабет 2 типу в людини [1–3].

Водночас, надмірна маса тіла в котів сприяє розвитку захворювань обміну речовин та є фактором ризику виникнення цукрового діабету. Захворюваність на цукровий діабет збільшується через зростання кількості таких чинників, як ожиріння та гіпокінезія, або фізична інертність. Виділяють дві основні патогенетичні ланки цукрового діабету:

- недостатнє вироблення інсуліну ендокринними клітинами підшлункової залози;
- порушення взаємодії інсуліну з клітинами тканин організму (інсулінорезистентність), як наслідок зміни структури або зменшення кількості специфічних рецепторів для інсуліну, зміни структури самого інсуліну або порушення внутрішньоклітинних механізмів передачі сигналу від рецепторів органел клітини [4].

Основним фактором ризику в котів є ожиріння. Коти з ожирінням змінили експресію декількох генів сигналізації інсуліну та транспортери глюкози і стійкі до лептину. Коти також утворюють амілоїдні відкладення в межах острівців підшлункової залози і розвивають глюкотоксичність при впливі тривалої гіперглікемії [5–7].

Ендокринне ожиріння виникає внаслідок зниження функції щитоподібної залози (гіпотиреоз), статевих залоз (гіпогонадизм), підвищення секреції інсуліну (гіперінсулінізм), гіперадренокортицизму, патологічних процесів у центральній нервовій системі. Цей вид ожиріння обумовлений недостатнім виробленням жиромобілізуєчих гормонів: кортикотропіну, тиреотропного гормону, соматотропного гормону, тироксину та трийодтироніну, адреналіну, глюкагону. Внаслідок цього знижується ліполіз і використання жиру з депо на енергетичні потреби. У тварин з ожирінням знижуються процеси окиснення, розвивається компенсаторний гіперінсулінізм, що підсилює перетворення вуглеводів корму в жири.

Ожиріння і діабет тісно пов'язані з численними порушеннями репродуктивної системи, включаючи припинення овуляції, нерегулярні тічки, низьку фертильність, ризик абортів [8–10]. Батьківське ожиріння і діабет також можуть передаватися наступному поколінню за допомогою гамет, що свідчить про асоціацію епігенетичної спадковості з ожирінням і діабетом. Нещодавні дослідження вказують, що як ожиріння, так і діабет змінюють рівні метилювання ДНК і гістонів, ацетилювання гістонів і некодуєчі РНК, такі як мікро РНК в ооцитах і спермі. Кілька важливих генів, таких як PPAR- $\alpha$ , Igf2, H19, Fyn, Stella, Sirt3, Sirt6 і Peg3, а також мікро РНК, такі як let-7c беруть участь у регуляції епігенетичних модифікацій гамет ссавців [11].

Саме тому метою роботи є аналіз структурних змін внутрішніх органів свійських котів і собак у разі ожиріння внаслідок цукрового діабету.

*Завдання досліджень:* дослідити структурні зміни внутрішніх органів для встановлення можливих ризиків розвитку патології;

- встановити спільні та відмінні структурні зміни внутрішніх органів свійського kota порівняно з собакою;
- провести порівняння структури органів свійського kota і собаки у разі ожиріння аліментарного та внаслідок цукрового діабету.

### Матеріал і методи досліджень

Дослідження проводили на базі клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії в період з 2017 по 2019 роки.

Ми провели дослідження свійських собак і котів з ожирінням, що розвинулось унаслідок цукрового діабету. Було досліджено 23 свійських kota та 18 собак, у яких за комплексного обстеження діагностували цукровий діабет [2, 4]. Так, у частини тварин він супроводжувався кахексією, а в решти – надмірною вгодованістю та ожирінням. Як контроль спостерігали 20 свійських котів та 15 свійських собак без видимих ознак будь-якої патології. У разі встановленого діагнозу «цукровий діабет» у тварин-компаньйонів було виділено дві групи: I – із клінічним симптомом зниження вгодованості, аж до кахексії (свійських котів 11 особин, собак – 9), II – з ожирінням (свійських котів 12 особин, собак – 9). Зважаючи на мету наших досліджень, у статті наведені результати саме II дослідної групи.

### Результати досліджень та їх обговорення

Аналізуючи годівлю тварин дослідних груп, встановлено, що більшість з них утримувались на натуральному або змішаному за складом раціоні.

Характерними клінічними ознаками цукрового діабету у свійських собаки і kota були: загальна слабкість, пригнічення та погіршення якості шерсті (зумовлені тривалою гіперглікемією та розвитком інтоксикації внаслідок порушення обміну речовин); гіпо- та анорексія, поліурія та полідипсія.

Провівши аналіз вікової динаміки розвитку цукрового діабету у свійських kota та собаки, можна встановити спільні риси. Упродовж наших досліджень не було зареєстровано випадків захворюваності тварин віком до 3-х років на цукровий діабет, а найбільший відсоток захворювання встановлено як у котів, так і в собак більш старшого віку.

Для встановлення структурних змін внутрішніх органів свійських kota і собаки у разі цукрового діабету на фоні ожиріння були виконані ультрасонографічні дослідження.

Оскільки у разі цукрового діабету у тварин-компаньйонів зазнають функціональних змін майже всі органи і системи організму [12, 13], ми досліджували патологічні зміни структури печінки, нирок, а також підшлункової залози. Під час дослідження свійських kota і собаки з цукровим діабетом зміни архітекτονіки органів залежали, передусім, від типу та тривалості захворювання.

Подібно до тварин з аліментарним ожирінням у котів і собак у разі цукрового діабету з симптомом ожиріння реєстрували значний вміст жирової тканини, що могло змінювати якість ультрасонографічної картини. Внаслідок поглинання ультразвуку жировою тканиною жирові прошарки можуть впливати на розміри внутрішніх органів, що погіршує оцінку стану їх паренхіми [14]. Підшкірний жировий прошарок візуалізується як нерухома субстанція під час дихання тварини, на відміну від абдомінального жиру та інших органів черевної порожнини [15].

Схожі до змін за умови аліментарного ожиріння у тварин обох видів ультрасонографічні зміни втявлено й у структурі внутрішніх органів. Ми реєстрували незначне рівномірне, дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки. У більшості хворих тварин відмічали затемнення у віддалених ділянках органу. Характерними були ознаки холестазу, а саме наповнений, дещо збільшений у розмірах жовчний міхур, що спричинено гіпорексією (рис. 1). Це узгоджується з результатами біохімічних досліджень, а саме – з підвищенням активності сироваткової лужної фосфатази [16]. Такі сонографічні ознаки дають змогу говорити про розвиток як запальних, так і дистрофічних змін у печінці як хворих котів, так і собак.

У понад половини дослідних котів (n=7) ми реєстрували ознаки холециститу – жовчний міхур збільшений, мав заокруглену форму з нерівними краями. Стінка жовчного міхура – потовщена, відзначалась її дифузна гіперехогенність.

Оскільки зазвичай цукровий діабет характеризується значною тривалістю запального процесу, то в органі відбувалось збільшення зернистості паренхіми, нечітка візуалізація, потовщення і помірне підвищення ехогенності капсули печінки, збіднення судинного малюнку. Характерною була нечітка візуалізація діафрагми.



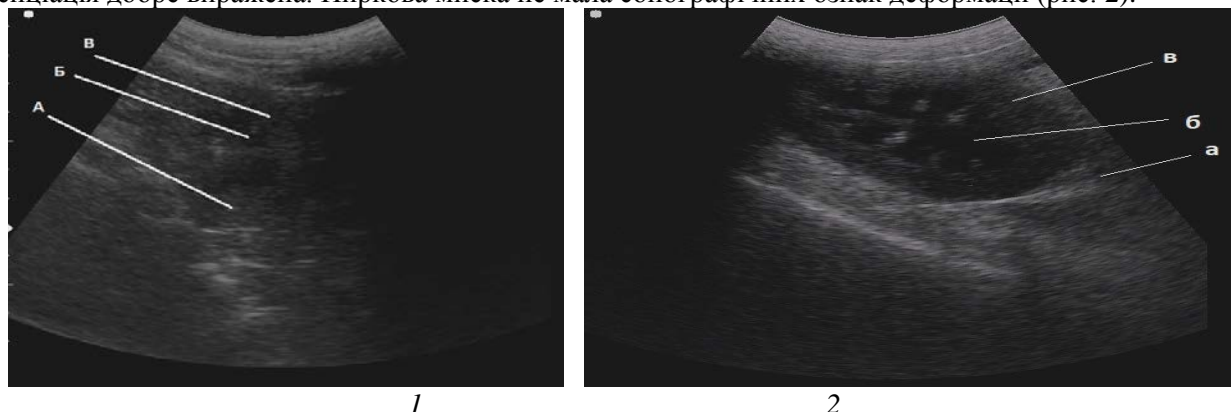
**Рис. 1. Ультрасонограма печінки собаки (1) у разі аліментарного ожиріння і собаки (2) з цукровим діабетом:**

*1 – печінка собаки, породи російський коккер-спанієль, вік 7 років; 2 – печінка собаки, породи російський коккер-спанієль, вік 10 років: а – підвищена ехогенність паренхіми; б – жовчний міхур.*

Нирки свійського kota з аліментарним ожирінням та kota з цукровим діабетом та ожирінням мали такі сумісні сонографічні характеристики: органи бобоподібної форми, з чіткими контурами і гладенькою поверхнею. Ліву нирку знаходили, як правило, під склепінням шлунка і під воротами селезінки, ближче до сагітальної площини. Краніальний полюс правої нирки візуалізували на рівні діафрагмального контуру правої частки печінки.



У хворих на цукровий діабет свійських собак нирки мали бобоподібну форму, рівні чіткі контури, типовий анехогенний малюнок мозкового шару. Кірковий шар ехогенний, кортикомедулярна диференціація добре виражена. Ниркова миска не мала сонографічних ознак деформації (рис. 2).



**Рис. 2. Ультрасонограма нирок собаки у разі аліментарного ожиріння (1) і собаки з ожирінням унаслідок цукрового діабету (2):**

*1 – нирка собаки, породи російський коккер-спанієль, вік 7 років; 2 – нирка собаки, породи російський коккер-спанієль, вік 10 років: а – навколо-нирковий жир; б – мозковий шар нирок; в – кірковий шар нирок.*

Під час інструментального дослідження тварин за цукрового діабету особливу увагу варто приділити ультрасонографічному дослідженню підшлункової залози. Здорова підшлункова залоза має досить малий розмір, а за ехогенністю схожа до жиру брижі, внаслідок чого погано ідентифікується. Її можна побачити в котів і собак дрібних порід, але буває складно виділити в собак великих порід через тіні навколишніх органів. Для успішної сонографічної оцінки органу потрібно детально дотримуватись анатомо-топографічних орієнтирів (ворітна вена печінки, інші великі кровоносні судини, а також дванадцятипала кишка і шлунок) [17].

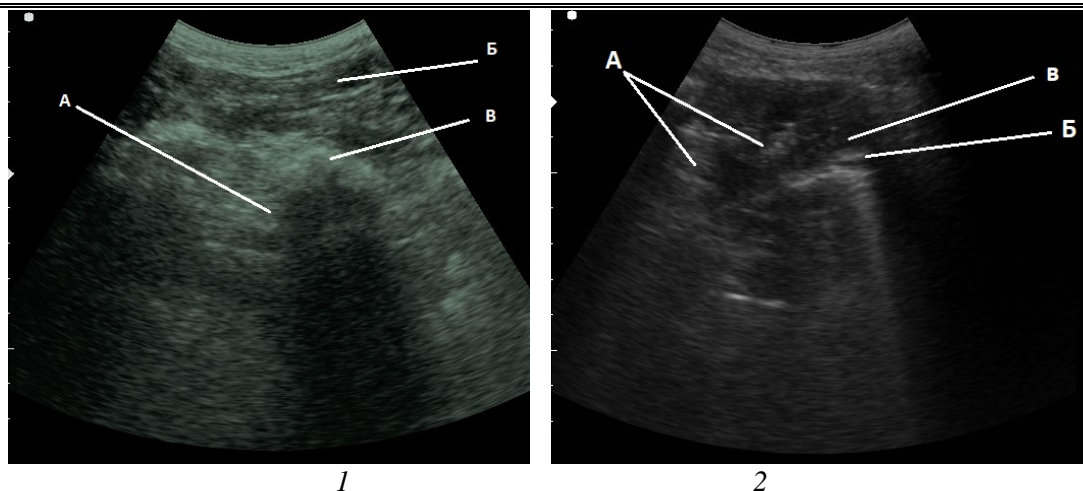
Подібно до проблем дослідження тварин з аліментарним ожирінням додатково заважати діагностиці можуть гази або вміст кишечника [18]. Саме тому перед проведенням ультрасонографічних досліджень тваринам необхідно задавати сорбенти.

У свійського собаки підшлункову залозу ми досліджували в попереківій проєкції біля правої нирки та дванадцятипалої кишки. Ехогенність залози у здорових собак дорівнювала або була трохи меншою за ехогенність жиру брижі. У більшості собак у центрі підшлункової залози візуалізувалася одна, або дві, округлі трубчасті анехогенні структури – панкреато-дуоденальні вени та артерії. Зазвичай протоки дванадцятипалої кишки у свійського собаки не візуалізуються й піддаються дослідженню лише за допомогою високоякісного обладнання з доплером [19].

Порівняно з собаками у свійського kota підшлункова залоза краще піддається візуальній діагностиці. Для ідентифікації органу на початку дослідження датчик тримали в поперечній площині на краниальній черевній стінці. Ворітна вена, в такому разі, візуалізується як анехогенна структура [20]. Для покращення візуалізації рекомендовано підтвердження за допомогою доплера [19]. Поруч із каудальною межею шлунка реєстрували тіло підшлункової залози, ехогенність подібна до такої в собак – тобто така ж, або незначно нижча, порівняно з жиром брижі. У свійського kota за допомогою ультрасонографії можна провести дослідження протоки підшлункової залози [21]. Вона візуалізувалася у центральній ділянці органу у вигляді анехогенної трубчастої структури. За даними літератури встановлено, що її розмір значно збільшується з віком тварини [22].

Унаслідок тривалого захворювання на цукровий діабет у деяких свійських собак і більшості котів було виявлено ознаки хронічного панкреатиту (рис. 3).

Спільними клінічними симптомами у тварин обох видів були: дискомфорт та, часом, больова реакція під час дослідження підшлункової залози.



**Рис. 3. Ультрасонограма підшлункової залози свійських собак (1) і кота (2) у разі цукрового діабету:**

1 – підшлункова залоза собаки, породи пудель, вік 8 років; 2 – підшлункова залоза кіт, британської породи, вік 9 років: а – брижовий жир; б – дванадцятипала кишка; в – підшлункова залоза.

У понад половини свійських котів (n=8) і собак (n=5) з ожирінням на фоні цукрового діабету реєстрували ознаки хронічного панкреатиту. Візуально відмічали зменшення розмірів підшлункової залози, різний ступінь нерівномірної ехогенності паренхіми, вузликової ехоструктури, з акустичними тінями через звапніння і рубцювання, а також нерівномірне розширення протоків органу.

Ультрасонографічна картина підшлункової залози за цукрового діабету у свійського кота може бути схожою з такою в собак. Однак ці зміни непостійні і, за опублікованими даними [22, 23], чутливість ультрасонографії для діагностики панкреатиту в котів наявна в діапазоні від 11 до 67 %.

Варто пам'ятати, що відсутність ультрасонографічних ознак панкреатиту у тварин не виключають їх функціональних порушень. Саме тому необхідно поєднувати з візуальною діагностикою біохімічні методи дослідження.

Головною відмінністю тварин, хворих на цукровий діабет на фоні ожиріння, порівняно з котами та собаками з аліментарним ожирінням, були більш виражені дистрофічні зміни підшлункової залози. Спільними рисами було погіршення візуалізації внутрішніх органів унаслідок надмірного жирового прошарку.

### **Висновки**

Результати проведених досліджень свідчать, що цукровий діабет у тварин-компаньонів супроводжується змінами сонографічної візуалізації нирок, печінки та підшлункової залози, ступінь яких залежить від характеру патології. Спільними ультрасонографічними ознаками у свійських кота та собаки необхідно вважати збільшення ехогенності всіх ниркових структур (кіркової, мозкової речовини та ниркового синусу); у печінці розвиваються запальні, а згодом і дистрофічні процеси; ознаки панкреатиту.

*Перспективи подальших досліджень.* У подальших дослідженнях плануємо дослідити ефективність лікувальних заходів, направлених на корекцію патологічного стану свійських котів і собак з ожирінням у разі цукрового діабету.

### **References**

1. Nelson, R. W., & Reusch, C. E. (2014). Animal models of disease: Classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *Journal of Endocrinology*, 222 (3), T1–T9. doi: 10.1530/joe-14-0202.
2. Gilor, C., Niessen, S. J. M., Furrow, E., & DiBartola, S. P. (2016). What's in a Name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30 (4), 927–940. doi: 10.1111/jvim.14357.
3. Ramos, R., Comas-Cufí, M., Martí-Lluch, R., Balló, E., Ponjoan, A., Alves-Cabrato, L., Blanch, J., Marrugat, J., Elosua, R., Grau, M., Elosua-Bayes, M., García-Ortiz, L., & Garcia-Gil, M. (2018). Statins for primary prevention of cardiovascular events and mortality in old and very old adults with and without type 2

diabetes: retrospective cohort study. *BMJ*, 362, k3359. doi: 10.1136/bmj.k3359.

4. Morozenko, D. V. (2010). Diagnostyka tsukrovoho diabetu u domashnikh kotiv. *Naukovyy visnyk Natsionalnoho universytetu bioresursiv i Pryrodokorystuvannya Ukrayiny. Seriya Veterynarna Medytsyna*, 151 (2), 275–279 [In Ukrainian].

5. Bloom, C. A., & Rand, J. (2014). Feline diabetes mellitus: clinical use of long-acting glargine and demir. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16 (3), 205–215. doi: 10.1177/1098612X14523187.

6. Sparkes, A. H., Cannon, M., Church, D., Fleeman, L., Harvey, A., Hoenig, M., Peterson, M. E., Reusch, C. E., Taylor, S., & Rosenberg, D. (2015). ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17 (3), 235–250. doi: 10.1177/1098612x15571880.

7. Brito-Casillas, Y., Melián, C., & Wägner, A. M. (2016). Study of the pathogenesis and treatment of diabetes mellitus through animal models. *Endocrinología y Nutrición*, 63 (7), 345–353. doi: 10.1016/j.endoen.2016.09.002.

8. Porfilyeva, A. S. (2019). Ispolzovaniye sistemy nepreryvnogo monitoringa urovnya glyukozy v krovi u zhyvotnykh s sakharnym diabetom. *Molodoy Uchenyy*, 46 (284), 235–236 [In Russian].

9. Morozenko, D. V., Tymoshenko, O. P., & Vodopyanova, L. A. (2010). Hystolohycheskaya kartyna podzheludochnoy zhelezy y byokhymycheskye krytery dyagnostyky pry sakharnomdyabete u domashnykh koshek. *Visnyk Poltavskoyi Derzhavnoyi Ahrararnoyi Akademiyi*, 3, 122–124 [In Ukrainian].

10. Scuderi, M. A., Ribeiro Petito, M., Unniappan, S., Waldner, C., Mehain, S., McMillian, C. J., & Snead, E. C. (2018). Safety and efficacy assessment of a GLP-1 mimetic: insulin glargine combination for treatment of feline diabetes mellitus *Domest Anim Endocrinol*, 65, 80–89. doi: 10.1016/j.domaniend.2018.04.003.

11. Ou, X., Zhu, C., & Sun, S. (2018). Effects of obesity and diabetes on the epigenetic modification of mammalian gametes. *Journal of Cellular Physiology*, 234 (6), 7847–7855. doi: 10.1002/jcp.27847.

12. Niaz, K., Maqbool, F., Khan, F., Hassan, F. I., Momtaz, S., & Abdollahi, M. (2018). Comparative occurrence of diabetes in canine, feline, and few wild animals and their association with pancreatic disease and ketoacidosis with therapeutic approach. *Veterinary World*, 11 (4), 410–422. doi: 10.14202/vetworld.2018.410-422.

13. Pérez-López, L., Boronat, M., Melián, C., Saavedra, P., Brito-Casillas, Y., & Wägner, A. M. (2019). Assessment of the association between diabetes mellitus and chronic kidney disease in adult cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33 (5), 1921–1925. doi: 10.1111/jvim.15559.

14. Störchle, P., Müller, W., Sengeis, M., Lackner, S., Holasek, S., & Fürhapter-Rieger, A. (2018). Measurement of mean subcutaneous fat thickness: eight standardised ultrasound sites compared to 216 randomly selected sites. *Scientific Reports*, 8 (1), 16268. doi: 10.1038/s41598-018-34213-0.

15. Shuster, A., Atlas, M., Pinthus, J. H., & Mourtzakis, M. (2012). The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *The British Journal of Radiology*, 85 (1009), 1–10. doi: 10.1259/bjr/38447238.

16. Lokes-Krupka, T. P. (2014). Aktyvnist fermentiv syrovatky krovi za hepatolipidozu sviyskykh kotiv u protsesi likuvannya. *Naukovyy Visnyk LNUVMBT im. S. Z. Gzhytskoho*, 16 (2 (59)), 194–198 [In Ukrainian].

17. Rameshbabu, C. S., Wani, Z. A., Rai, P., Abdulqader, A., Garg, S., & Sharma, M. (2013). Standard imaging techniques for assessment of portal venous system and its tributaries by linear endoscopic ultrasound: a pictorial essay. *Endoscopic ultrasound*, 2 (1), 16–34. doi: 10.7178/eus.04.005.

18. Zimmermann, K.A. (2016). Digestive System: Facts, Function & Diseases. *Live Science*, March 11. Retrived from: <https://www.livescience.com/22367-digestive-system.html>.

19. Avante, M., DA da Silva, P., Feliciano, M., Maronezi, M., Simões, A., Uscategui, R., & Canola, J. (2018). Ultrasonography of the canine pancreas. *Revista MVZ Córdoba*, 23 (1), 6552–6563. doi: 10.21897/rmvz.1249.

20. Sztatmari, V., Rothuizen, J., & Voorhout, G. (2004). Standard planes for ultrasonographic examination of the portal system in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224, 713–716. doi: 10.2460/javma.2004.224.713

21. Etue, S. M., Penninck, D. G., Labato, M. A., Pearson, S., & Tidwell, A. (2001). Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks: a prospective study of 20 cats. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 42 (4), 330–336. doi: 10.1111/j.1740-8261.2001.tb00948.x.

22. Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis - cause or effect? *Journal of Small Animal Practice*, 56 (1), 50–59. doi: 10.1111/jsap.12295.

23. Behrend, E., Holford, A., Lathan, P., Rucinsky, R., & Schulman, R. (2018). 2018 AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54 (1), 1–21. doi: 10.5326/jaaha-ms-6822.

**Стаття надійшла до редакції 29.04.2020 р.**

**Бібліографічний опис для цитування:**

Локес-Крупка Т. П., Цвіліховський М. І., Канівець Н. С., Кравченко С. О., Бурда Т. Л. Структурні зміни внутрішніх органів свійських kota та собаки у разі ожиріння, зумовленого цукровим діабетом. *Вісник ПДАА*. 2020. № 2. С. 194–201.

©Локес-Крупка Терезія Петрівна, Цвіліховський Микола Іванович, Канівець Наталія Сергіївна, Кравченко Сергій Олександрович, Бурда Тетяна Леонідівна, 2020