

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»,
г. Гродна, Рэспубліка Беларусь, 230008

(Паступіла ў рэдакцыю 10.03.2023)

У артыкуле аўтар дае аналіз праведзеных комплексных марфалагічных даследаванняў клетачных кампанентаў эндакрыннага апарата падстраўнікавай залозы. Устаноўлена, што ў кароў з клінічным і субклінічным праяўленнем паталогіі абмену рэчываў, у адрозненні ад здаровых кароў, часта выяўляюцца апатозна-дэструктыўна змененыя клеткі (α - і β -эндакрынацыты), што паказвае на значнасць негатыўнага ўплыву аліментарных фактараў (колькасць і якасць кармлення, збалансаванасць рацыёну, умовы ўтрымання і г.д.), прадуктаў метабалізму, кетагенезу і аліментарнага стрэсу на эндакрынны апарат падстраўнікавай залозы прадуктыўных жывёл. Практычна ва ўсіх жывёл адзначаюцца морфафункцыянальныя змены падстраўнікавай залозы, якія могуць ляжаць у аснове яе экса- і эндакрыннай недастатковасці.

Ключавыя словы: карова, абмен рэчываў, падстраўнікавая залоза, ацынус, астравок Лангерганса, панкреэацыт, інсулацыт, марфалогія, паталогія, кетоз.

In the article, the author provides an analysis of the conducted complex morphological studies of the cellular components of the endocrine apparatus of the pancreas. It was established that in cows with clinical and subclinical manifestations of metabolic pathology, in contrast to healthy cows, apoptotic-destructively altered cells (α - and β -endocrinocytes) are often detected, which indicates the importance of the negative influence of nutritional factors (the amount and quality of feeding, balanced diet, housing conditions, etc.), products of metabolism, ketogenesis and nutritional stress on the endocrine apparatus of the pancreas of productive animals. Morphofunctional changes of the pancreas are noted in almost all animals, which may be the basis of its exo- and endocrine insufficiency.

Key words: cow, metabolism, pancreas, acinus, islet of Langerhans, pancreatitis, insulitis, morphology, pathology, ketosis.

. Захворванні падстраўнікавай залозы ў прадуктыўных жывёл займаюць значнае месца ў структуры незаразнай паталогіі. На дадзены момант ва ўмовах інтэнсіўнай эксплуатацыі жывёл выпадкі праявы паталогіі падстраўнікавай залозы павялічваюцца. Дыягностыка захворванняў падстраўнікавай залозы ў прадуктыўных жывёл дастаткова складаны і працаёмкі працэс. Хваробы падстраўнікавай залозы, як правіла, свачасова не выяўляюцца, таму пераходзяць у хранічную форму, чым наносяць непапраўную шкоду арганізму [1; 3; 5].

Для марфалагаў асабліваю цікавасць уяўляюць кампесаторна-прыстасоўвальныя змены падстраўнікавай залозы прадуктыўных жывёл

пры інтэнсіўным тэхналагічным уздзеянні на стрававальную сістэму і арганізм у цэлым. На думку шэрагу даследчыкаў, вывучэнне структурна-функцыянальных змен падстраўнікавай залозы дазваляць вызначыць не толькі характар, ступень і інтэнсіўнасць пашкоджальнага ўздзеяння, але і адаптацыйна-компенсаторны патэнцыял стрававальнай сістэмы і непасрэдна падстраўнікавай залозы [4; 9].

Прычынамі панкреатыту у прадуктыўных жывёл могуць быць інфекцыйныя і інвазійныя захворванні (чума, вірусны гепатыт, парагрып-3, вірусная дыярэя, эурытэмадоз, епістархоз і інш.). Частай прычынай панкреатыту ў жывёл з'яўляюцца таксіны патогенных грыбкоў, прадукты гніення бялкоў, прагарканне тлушчаў, хімічныя рэчывы (свінец, ртуть, мыш'як, фтор, пестыцыды). Панкреатыт можа развівацца з прычыны кетозу, другаснай астэадыстрафіі, аліментарнай астэадыстрафіі, цяжкага цукровага дыябету, розных захворванняў органаў стрававання (сіндром дыярэі, энтэрыт, гастрэнтэрыт, каліт). Хранічны панкреатыт нярэдка з'яўляецца следствам холецыстыту, халангіту, гепатыту, цырозу печані, з'яўляючыся прыкладам поліэтыялагічнасці [3; 6; 7; 10].

Залішняе бялковае кармленне траваеднай жывёлы, роўна як і само бялковае галаданне, нерацыянальнае выкарыстанне антыбіётыкаў, глюкокартыкоідаў і іншых медыкаментаў. Бялковы перакорм, скармліванне кармоў, багатых тлушчамі, абумоўліваюць сэнсібілізацыю арганізма бялковымі метабалітамі, што стварае спрыяльныя ўмовы для развіцця алергічнага панкреатыту [14]. Панкреатыт правакуе цяжкасць праходжання панкреатычнага соку па панкреатычных пратоках пры іх прыроджанай або набытай дэфармацыі, звужэнні, метаплазіі эпідэлію, закупорцы пратокаў сліззю, камянямі, сцісканні іх паза- і ўнутрыпанкреатычнымі ўтварэннямі. Менавіта гэта і прыводзіць да застою ферментаў, іх актывацыі і разбурэнню самой залозы [8; 12; 13].

Патагенез развіцця запалення падстраўнікавай залозы заключаецца ў разбурэнні тканак падстраўнікавай залозы яе ўласнымі стрававальнымі ферментамі. Ва ўмовах гіперсакрэцыі і парушэння адтоку падстраўнікавага соку адбываецца актывацыя ўласных ферментаў падстраўнікавай залозы (трыпсіна, хімагрыпсіна, эластазы, ліпазы, фосфаліпазы і інш.) з наступным ферментатыўным пашкоджаннем тканкі залозы [10]. Актываваныя протэалітычныя ферменты, асабліва трыпсін, не толькі пераварваюць тканкі падстраўнікавай залозы, але могуць актываваць эластазу і фосфарылазу, якія здольныя разбураць клетачныя мембраны. Развіваецца ацёк, пашкоджанне сасудаў, каагуляцыйны і тлушчавы некроз [11].

Такім чынам развіваецца паслядоўнасць запаленчых рэакцый, што ў выніку прыводзіць да некратычнага вострага панкрэатыту. Далей, калі не прыпыняецца востры запаленчы працэс, пачынае выяўляцца каагуляцыйны некроз і фарміруецца фіброз, што ўласціва хранічнаму панкрэатыту. Пры працяглым бялковым недакорме патагенез хранічнага панкрэатыту заключаецца ў развіцці атрафіі і фіброзу. Лішак бялку ў рацыёнах (кетоз) вядзе да функцыянальнага напружання клетак залозы, парушэння рэгенерацыі, дэструкцыі панкрэацытаў [9].

Выходзячы з вышэй пералічанага, паталогія падстраўнікавай залозы ў высокапрадуктыўных кароў з'яўляецца актуальнай праблемай і патрабуе дэталёвага вывучэння. Паколькі веданне і разуменне адаптацыйна-компенсаторных змяненняў у структурна-функцыянальнай арганізацыі падстраўнікавай залозы і дасць магчымасць свачасова праводзіць дыягностыку, карэктна аказваць дапамогу і праводзіць прафілактычныя мерапрыемствы [2].

Мэта працы – выявіць компенсаторна-прыстасоўвальныя змены ў тканкавых кампанентах падстраўнікавай залозы высокапрадуктыўных кароў на фоне паталогіі абмену рэчываў.

Матэрыялам для морфагісталагічных і гістахімічных даследаванняў служылі ўзоры падстраўнікавай залозы ў розных яе долях. Матэрыял адбіраўся пасля забойна або паталагаанатамічнага ўскрыцця хворых высокапрадуктыўных кароў 1–5 лактацыі з прадуктыўнасцю больш за 25 літраў у суткі з прыкметамі парушэння абмену рэчываў. Пры адборы паталагічнага матэрыялу імкнуліся да максімальнай стандартызацыі прэпаратыўных працэдур пры фіксацыі, праводцы, заліванні, падрыхтоўцы парафінавых і крыстатных зрэзаў.

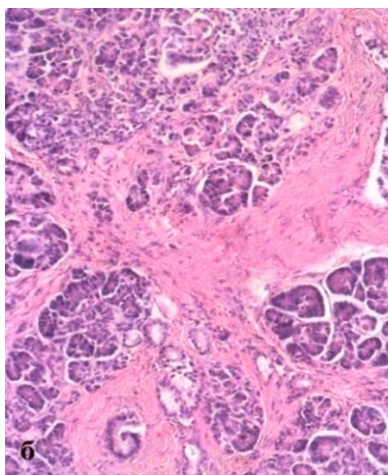
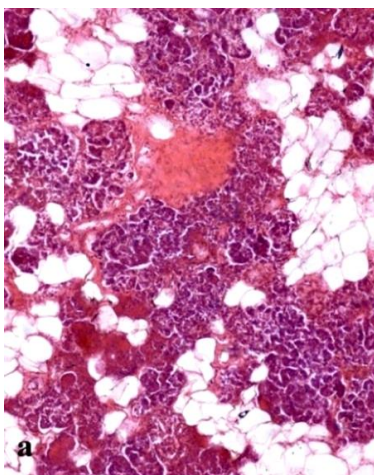
Для фіксацыі матэрыялу выкарыстоўвалі раствор 10%-га нейтральнага фармаліну, у вадкасці Лілі і Карнуа. Для правядзення марфалагічных даследаванняў ужывалі афарбоўку – гематаксілін-эзінам, злучальнатканкавыя калагенавыя валокны выяўлялі па метадах Малоры і Гэйдэнгайну. Для выяўлення спецыфічнай зярністасці α - і β -клетак выкарыстоўвалі афарбоўку альдэгід-фуксінам па Гаморы з дафарбоўкай сумессю Хелмі. Гістахімічныя даследаванні па вызначэнні ферментатыўнай актыўнасці праводзілі згодна з пропісцю Э. Пірса і Р. Лілі. Глікаген выяўлялі па метадазе А. Л. Шабадша рэактывам Шыфа з дафарбоўкай гематаксілінам і кантролем дыястазай у тэрмастаце пры 37 °С на 30–60 мін. Ліпіды выяўлялі шляхам афарбоўвання суданам III.

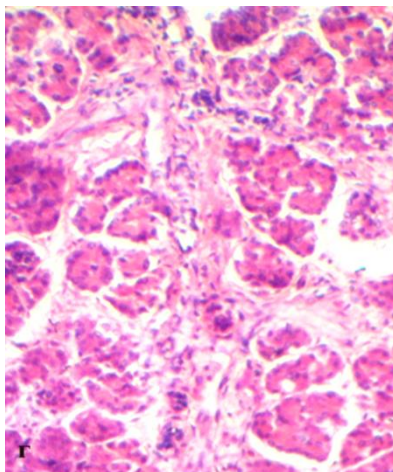
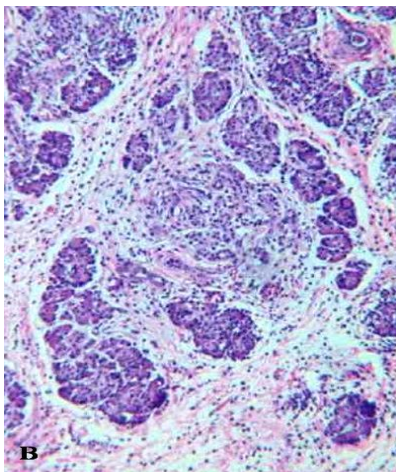
Для ацэнкі функцыянальнага стану экзакрынныя тканкі залозы выкарыстоўвалі метады падліку ацынусаў па ступені запаўнення іх

сакраторнымі грануламі. Працэнт інсулярнай тканкі вызначалі з дапамогай акулярнай вымяральнай сеткі Г.Г. Аўтандзілава. Акуляр-мікратрам вымяралі дыяметр астраўкоў і складалі размеркаванне іх па класах у залежнасці ад дыяметра. На прэпаратах, афарбаваных па Гаморы, у 100 астраўках для кожнага выпадку падлічвалі колькасць α - і β -клетак, знаходзілі іх суадносіны.

Для апрацоўкі дадзеных выкарыстана сістэма мікраскапіі з камп'ютарнай апрацоўкай праграмай «Altami studio», якая ўключае мікраскоп ЛАМА МІКМЕД-2, каляровую фотакамеру D.S.P. 78/73 SERIES.

Шляхам правядзення паталаганатамічных ускрыццяў і ацэнкі падстраўнікавай залозы ўстаноўлена, што асноўнай марфалагічнай характарыстыкай запаленчых працэсаў падстраўнікавай залозы як у чалавека, так і ў жывёл з'яўляецца развіццё фіброзу і фіброзна-кістознага перараджэння. Пры гэтым фіброзныя тканкі паступова замяшчаюць парэнхіму падстраўнікавай залозы, а выяўленасць і тып фіброзна-рубцовых змяненняў вызначаюцца працягласцю ўздзеяння і тыпам этыялагічнага фактара [4; 11].





а – адзначаны міждолькавы і ўнутрыдолькавы ліпаматоз і фіброз падстраўнікавай залозы ў кароў з клінічнай формай праяўлення кетозу; б – міждолькавая і міжжыячная праява залішне развітой злучальнай тканкі з перавагай калагенавых валокнаў; в – дэструктыўныя змены ў экса- і эндакрынным апаратах падстраўнікавай залозы кароў пры субклінічным цяжэнні захворвання; г – выражаны ацёк і паўнакроўе злучальнай тканкі з прычыны мікрацыркуляторных парушэнняў з характэрнымі рэгіянальнымі зменамі – пашырэннем сасудаў, перапаўненнем іх крывёю і з'явам істэмы. Узрост: 5 гадоў. Фарбавальнік – гематакслін-эазін. Мікрафота. Altami studio. Пав.: 100.

Мал. 1. Структурная арганізацыя тканкавых элементаў падстраўнікавай залозы пры парушэнні абмену рэчываў у кароў

Пры правядзенні морфаметрычных даследаванняў у лактуючых кароў з вострай формай цяжэння паталогіі абмену рэчываў (клінічная форма кетозу) выяўлена тэндэнцыя памяншэння аб'ёму парэнхімы залозы і максімальнага павелічэння – стромы. У жывёл з субклінічным кетозам паказчыкі аб'ёмаў парэнхіматычнага і стромальнага кампанентаў не адрозніваліся ад такіх у здаровых жывёл. Такія змены адносных аб'ёмаў асноўных структурных элементаў падстраўнікавай залозы могуць сведчыць аб зніжэнні сакраторнай актыўнасці ў кароў з паталогіяй абмену рэчываў, і нізкай функцыянальнай актыўнасці падстраўнікавай залозы з прычыны развіцця склератычных працэсаў у ёй кароў з субклінічным праяўленнем.

Унутрыдолькавая і міждолькавая злучальная тканка ў жывёл з прыкметамі вострага кетозу ў параўнанні са здаровымі жывёламі развіта больш значна. У некаторых жывёл з прыкметамі клінічнай праявы паталогіі адзначаецца ўзмацненне калагеназацыі злучальнай тканкі. Строма падстраўнікавай залозы ў іх прадстаўлена разросцямі шырокіх пластоў злучальнай тканкі рознай ступені сталасці. У некаторых участках яна маладая, азызлая, альбо больш

грубавалакністая, што сведчыць аб развіцці склератычных працэсаў. Акрамя таго, у паловы доследных жывёл з клінічным праяўленнем паталогіі адзначаны міждолькавы і ўнутрыдолькавы ліпаматоз і фіброз падстраўнікавай залозы (мал. 1а), у жывёл з субклінічным праяўленнем данныя працэсы назіраліся радзей (у трэці жывёл).

У шэрагу кароў з клінічным праяўленнем міждолькава і міжачынарна вызначаецца залішне развітая друзлая злучальная тканка з перавагай калагенавых валокнаў (мал. 1б). У трэці кароў з вострым кетозам па ходу злучальнатканкавых праслоек прасочваецца умерана выяўленая запаленчая інфільтрацыя з удзелам лімфацытаў, значнай колькасці плазмацытаў, нейтрафільных гранулацытаў, што сведчыць аб наяўнасці ў жывёл хранічнага панкрэатыту (мал. 1в).

У кароў з пацверджаным дыягназам субклінічны кетоз выяўлены ацёк і паўнакроўнасць злучальнай тканкі з прычыны мікрацыркуляторных парушэнняў з характэрнымі рэгіянарнымі зменамі – пашырэннем сасудаў, перапаўненнем іх крывёю і з з'явамі стазу (мал. 1г), якія могуць выклікаць развіццё гіпаксіі, пагоршыць метабалізм ў тканках падстраўнікавай залозы і прывесці да дысфункцыі панкрэацытаў, якая выяўляецца морфафункцыянальнымі зменамі экса- і эндакрыннай часткі падстраўнікавай залозы пры хранічнай стрэсавай рэакцыі рознага паходжання [3; 9].

У кароў з клінічнай праявай частка ўнутры- і міждолькавых вывадных пратокаў падстраўнікавай залозы эктазіравана, эпітэліяцыты пратокаў характарызуюцца ачаговай гідрапічнай дыстрафіяй цытаплазмы, месцамі дэсквамацыяй; у астатніх групах параўноўваных жывёл пратокі падстраўнікавай залозы з шырокім прасветам высланы высокім прызматычным эпітэліем. У здаровых жывёл міждолькавыя і ўнутрыдолькавыя крывяносныя сасуды з добра выяўленым прасветам характарызуюцца ўмераным паўнакроўем.

Вывучэнне сярэдняй плошчы ацынусаў падстраўнікавай залозы паказала, што ў інтактных жывёл яна склала $742,8 \pm 1,2$ мкм². У кароў з клінічным праяўленнем сярэдняя плошча ацынусаў падстраўнікавай залозы склала $612,7 \pm 1,8$ мкм² і $754,8 \pm 1,6$ мкм² адпаведна ў кароў з субклінічным праяўленнем. Атрыманыя дадзеныя ўскосна адлюстроўваюць зніжаную сакрэцыю падстраўнікавай залозы пры паталогіі абмену рэчываў.

Практычна ва ўсіх кароў з клінічным праяўленнем ацынусы мелі няправільную канфігурацыю і пашыраныя прасветы; у большасці адзначаны ачаговы ліпаматоз падстраўнікавай залозы, рэзкае пашырэнне пратокаў (мал. 1а).

У трэці кароў з субклінічным праяўленнем у значнай часткі экзакрынацытаў вызначаюцца прыкметы грубай вакуалізацыі цытаплазмы з дэгрануляцыяй аж да поўнага цытолізу. Практычна ва

ўсіх жывёл з клінічнай праявай і ў трэці кароў з субклінічным праяўленнем у ядрах экзакрынацытаў адзначаюцца з'явы карыялізісу, прыкметы маргінацыі храмаціна, гіперхраматоз, карыяпікноз і карыярэксіс; адзначаецца ўзмацненне апатозу экзакрынацытаў.

Табліца 1.

М м)

Паказчыкі	Клінічная форма, (n=5)	Субклінічная форма, (n=5)	Клінічна здаровыя, (n=5)
Плошча ядра, мкм ²	12,9±0,2**	7,6±0,1	14,8±0,3
Аптычная шчыльнасць ядра	0,18±0,003***	0,18±0,004***	0,22±0,004
Аптычная шчыльнасць цытаплазмы	0,32±0,01***	0,37±0,01***	0,57±0,02

Заўвага: **P<0,01; ***P<0,001 – у адносінах да здаровых жывёл

З аналізу табл. 1 можна адзначыць істотнае зніжэнне аптычнай шчыльнасці цытаплазмы (на 43,8 % і 35,1 % адпаведна) і менш істотнае зніжэнне ядра (18,1 %) у кароў з паталогіяй абмену рэчываў.

Вынікі даследавання эндакрыннай часткі падстраўнікавай залозы прадстаўлены ў табл. 2.

У жывёл з клінічным і субклінічным праяўленнем сярэдняя плошча астраўкоў Лангерганса істотна менш (25,23 % і 8,11 %), чым у здаровых кароў (табл. 2).

Табліца 2.

М м)

Паказчыкі	Клінічная форма, (n=5)	Субклінічная форма, (n=5)	Клінічна здаровыя, (n=5)
Плошча астраўкоў Лангерганса, мкм ²	8695,3±51,5***	10686,5±88,1**	11629,8±61,6
Колькасць β-клетак у астраўку	112,4±1,4***	142,9±2,1*	154,6±3,7
Колькасць α-клетак у астраўку	39,7±0,8***	51,3±1,1**	55,2±0,9

Заўвага: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – у адносінах да здаровых жывёл.

У большасці кароў з клінічным праяўленнем і ў большай трэці кароў з субклінічным праяўленнем пераважаюць дробныя астраўкі Лангерганса ў невялікай колькасці, але ў 50 % кароў з клінічным праяўленнем нароўні з дробнымі астраўкамі Лангерганса, выяўляюцца асобныя гіпертрафіраваныя (мал. 2б).

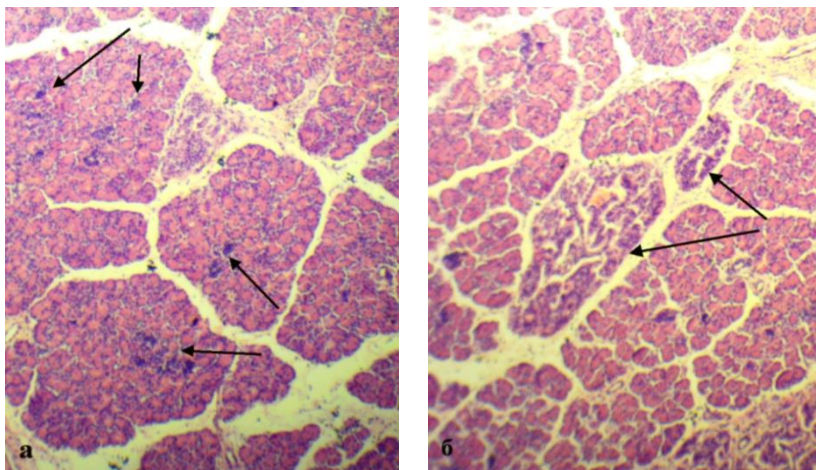
У 40 % кароў з субклінічным праяўленнем колькасць астраўкоў Лангерганса павялічана, пры гэтым яны буйныя і шматклетачныя, а ў астатніх 60 % кароў астраўкі Лангерганса малай колькасці, розных памераў (мал. 2а).

У жывёл усіх груп астраўкі Лангерганса размяшчаюцца ў парэнхіме падстраўнікавай залозы пераважна раўнамерна, аднак у часткі кароў з

клінічным праяўленнем назіраюцца шчыльныя скапленні па 3–4 астраўкі Лангерганса (мал. 2а).

У кароў з клінічным праяўленнем злучальнатканкавыя праслойкі паміж астраўкамі патоўшчаныя, а ў астатніх групах яны друзлыя, слаба выяўленыя. У праслойках злучальнай тканкі і ў базальнай мембране гемакапіляраў у кароў з клінічным праяўленнем адзначаецца зніжэнне кіслых глікозамінагліканаў (у кароў з субклінічным праяўленнем іх колькасць вельмі малая). У кароў з клінічным праяўленнем выяўлена павелічэнне нейтральных поліцукрыдаў, якое сведчыць пра ўзмацненне калагенагенезу, а ў кароў з субклінічным праяўленнем іх колькасць зніжана.

Асноўную масу клетачнага складу астраўкоў Лангерганса ў здаровых кароў складаюць β -клеткі, якія размяшчаюцца па ўсім астраўку з максімальнай канцэнтрацыяй ў цэнтры, прычым у некаторых жывёл іх колькасць у астраўках Лангерганса візуальна павялічана за кошт гіпертрафіі, што пацвярджаецца выяўленнем іх буйных клетачных формаў. У кароў з клінічным праяўленнем β -клеткі дробныя, размешчаны ў выглядзе выцягнутых скапленняў. У кароў з субклінічным праяўленнем β -клеткі буйныя (але драбней, чым у здаровых кароў), размяшчаюцца ў астраўках Лангерганса раўнамерна.



а – перавага дробных формаў астраўкоў Лангерганса у кароў з клінічнай формай кетозу; б – у кароў з субклінічнай паталогіяй выяўляюцца гіпертрафіраваныя астраўкі Лангерганса. Узрост: а, б – 5 гадоў. Фарбавальнік – гематаксілін-эазін. Мікрафота. Altami studio. Пав.: 28.

Мал. 2. Структурная арганізацыя тканкавых элементаў падстраўнікавай залозы пры парушэнні абмену рэчываў у кароў

У здоровых кароў колькасць β -эндакрынацытаў у астраўках Лангерганса істотна больш, чым у кароў з клінічным і субклінічным праяўленнем і складае ў працэнтным выражэнні 27,3 % і 7,6 % адпаведна (табл. 3).

Табліца 3.

М м)

Паказчыкі	Клінічная форма, (n=5)	Субклінічная форма, (n=5)	Клінічна здаровыя, (n=5)
Плошча ядра β -клетак, мкм ²	13,4±0,2*	13,9±0,4	14,8±0,4
Аптычная шчыльнасць ядра β -клетак	0,12±0,004***	0,11±0,003***	0,18±0,004
Аптычная шчыльнасць цытаплазмы β -клетак	0,056±0,004	0,11±0,005***	0,32±0,007

Заўвага: *P<0,05; ***P<0,001 – у адносінах да здаровых жывёл.

Сярод β -клетак астраўкоў Лангерганса кароў з клінічным праяўленнем сустракаюцца шматлікія дыстрафічныя зменення формы з дэгрануляванай і вакуалізаванай цытаплазмай, у кароў з субклінічным праяўленнем назіраюцца прыкметы грубай вакуалізацыі цытаплазмы. Ядра β -клетак у жывёл ўсіх асноўных груп дэгенерацыйна зменены і паменшаны ў памерах.

Зніжэнне колькасці β -клетак у астраўках Лангерганса і іх дэгенерацыйна-дыстрафічныя змены могуць абумовіць развіццё абсалютнай інсулінавай недастатковасці з развіццём гіперглікеміі, клінічным праяўленнем ў выглядзе цукровага дыябету [13; 14].

Колькасць α -клетак у астраўках Лангерганса ў жывёл ўсіх асноўных груп істотна адрозніваецца ад іх колькасці ў жывёл груп параўнання: у здаровых кароў яно павялічана, у кароў з клінічным і субклінічным праяўленнем – зменшана на 28,1 % і 7,06 % адпаведна.

Табліца 4.

М м)

Паказчыкі	Клінічная форма, (n=5)	Субклінічная форма, (n=5)	Клінічна здаровыя, (n=5)
Плошча ядра α -клетак, мкм ²	13,1±0,3	13,9±0,2**	15,5±0,4
Аптычная шчыльнасць ядра α -клетак	0,13±0,003	0,11±0,002	0,22±0,005
Аптычная шчыльнасць цытаплазмы α -клетак	0,035±0,002**	0,09±0,005***	0,41±0,0004

Заўвага: **P<0,01; ***P<0,001 – у адносінах да здаровых жывёл.

У здоровых кароў і кароў з субклінічным кетозам α -клеткі размяшчаюцца па перыферыі астраўкоў Лангерганса, а ў кароў з клінічным праяўленнем раўнамерна па ўсёй залозе. Ва ўсіх групам памеры α -клетак некалькі менш, чым памеры β -клетак. У кароў з клінічным і субклінічным праяўленнем ядра α -клетак невялікія ў параўнанні з групай параўнання (табл. 4), што адлюстроўвае зніжэнне функцыянальнай актыўнасці гэтых клетак.

Такім чынам, пры комплексных марфалагічных даследаваннях клетачнай папуляцыі α - і β -эндакрынацытаў ўстаноўлена, што ў кароў з клінічным і субклінічным праяўленнем паталогіі абмену рэчываў, у адрозненне ад здоровых кароў, часта выяўляюцца апаптозна змененыя клеткі, што паказвае на значнасць негатыўнага ўплыву аліментарных фактараў (колькасць і якасць кармлення, збалансаванасць рацыёну, умовы ўтрымання і г. д.), прадуктаў метабалізму, кетагенезу і аліментарнага стрэсу на эндакрынны апарат падстраўнікавай залозы прадуктыўных жывёл.

Практычна ва ўсіх жывёл адзначаюцца морфафункцыянальныя змены падстраўнікавай залозы, якія могуць ляжаць у аснове яе экса- і эндакрыннай недастатковасці.

Даследаванні выкананы пры падтрымцы БРФФД грант № Б21-049.

ЛІТАРАТУРА

1. Бартенева, Ю. Ю. Морфология поджелудочной железы у высокопродуктивных животных / Ю. Ю. Бартенева, С. Ю. Корзенников // Иппология и ветеринария. – 2017. – № 3. – С. 48–52.
2. Ковалюк, Н. В. Технология создания стада – продуцента молока А2 / Н. В. Ковалюк, М. В. Бондаренко, Ю. Ю. Шахназарова // Молочное и мясное скотоводство. – 2021. – № 8. – С. 12–14.
3. Комкова, Е. Е. Функциональное состояние инсулярного аппарата и щитовидной железы у коров в первую половину лактации / Е. Е. Комкова, В. А. Матвеев // Тр. Всерос. науч.-исслед. ин-та физиологии, биохимии и питания с.-х. животных. – Боровск, 2005. – Т. 44. – С. 61–70.
4. Патология поджелудочной железы при нарушении обмена веществ у молочных коров / А. В. Жаров [и др.] // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1987. – Т. 3. – С. 107–114.
5. Подрепный, А. Н. Функциональные резервы инсулярного аппарата у коров чернопестрой голштинизированной породы с разной продуктивностью / А. Н. Подрепный, В. И. Еременко // Зоотехния, 2011. – № 10. – С. 23–24.
6. Структурная организация поджелудочной железы у телят в норме и при желудочно-кишечной патологии / С. М. Сулейманов [и др.] // Ветеринарная патология. – 2009. – №4. – С. 136–139.
7. Тумилович, Г. А. Оценка эффективности гепатопротектора и пробиотика при заболеваниях обмена веществ у крупного рогатого скота / Г. А. Тумилович, Д. Н. Харитоник // Аграрная наука – сельскому хозяйству: материалы XVII Междунар. науч.-практ.

конф., Барнаул, 9-10 февраля 2022 г. / Алтайский гос. аграр. ун-т; редкол.: Н. А. Ковпачов [и др.]. – Барнаул, 2022. – С. 230–232.

8. Туміловіч, Г. А. Структурна-функціональні зміни гемамікроциркуляторного речовини підстрайнікової залози у кароу при кетозі / Г. А. Туміловіч // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XXV Междунар. науч.-практ. конф., Гродно, 13 мая 2022 г. / УО ГГАУ; отв. за выпуск: О. В. Вертинская. – Гродно, 2022. – С. 75–78.

9. Туміловіч, Г. А. Структурна-функціональні зміни у підстрайніковій залозі кароу при кетозі / Г. А. Туміловіч // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сб. науч. тр.: в 2 ч. / УО БГСХА; гл. редактор В. В. Великанов. – Горки, 2022. – Вып. 25, Ч. 2. – С. 233–243.

10. Doherty, M. L. Diabetes mellitus associated with lymphocytic pancreatitis in a cow / M. L. Doherty, A. M. Healy, W.J.C. Donnelly // *Veter. Rec.*, 1998. – Vol. 142, № 18. – P. 493.

11. Nourani, H. Pathological findings of severe pancreatolithiasis in a cow / H. Nourani, A. Jafar iDehkordi // *Bull. Hellen. Veter. Med. Soc.*, 2017. – Vol. 68, № 3. – P. 487–490.

12. Proceedings of the 73rd Slide Conference held by the Pathology Group of the National Meat Sanitary Inspection Office Council / M. Ohta [et al] // *J. Japan Veter. Med. Assn.*, 2021. – Vol. 74, № 3. – P. 202–204.

13. The cellular composition in the pancreatic islet of a cow spontaneous diabetes mellitus [K. Ono et al] // *Japan. J. veter. Sc.*, 1989. – Т. 51, № 5. – P. 1067–1069.

14. Type 1 Diabetes Mellitus in a Japanese Black Cattle Persistently Infected with Bovine Viral Diarrhea Virus / M. Takahashi [et al] // *J. Japan Veter. Med. Assn.*, 2009. – Vol. 62, № 4. – P. 299–302.