

МАРФАЛАГІЧНАЯ ХАРАКТАРЫСТЫКА РОЗНЫХ ФОРМ ХРАЊІЧНАГА ПАНКРЭАТЫТУ Ў КАРОЎ НА ФОНЕ АЦЫДОЗНА-КЕТОЗНАЙ ПАТАЛОГІІ

Г. А. ТУМІЛОВІЧ, А. А. АБУХОЎСКІ, К. Р. ГАРОШКА

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

(Паступіла ў рэдакцыю 08.01.2025)

Аўтарамі ўстаноўлены шэраг цяжкіх формаў хранічнага панкреатыту, якія характарызуюцца складаным комплексам альтэрнатыўных, запаленча-рэпаратывых і адаптыўных працэсаў.

Праведзенае марфалагічнае даследаванне паталагічнага матэрыялу, адабранага ад кароў з прызнакамі паталогіі абмену рэчывамі, дазволіла выявіць агульныя структурныя змены клініка-марфалагічных формаў хранічнага панкреатыту. Практычна пры ўсіх формах хранічнага панкреатыту выяўлена гіпертрафія злучальнай тканкі залозы, рэарганізацыя крывяносных сасудаў, памяншэнне колькасці артэрыёл і венул. Характэрным змяненнем для хранічнага панкреатыту з'явіліся дыстрафічныя змены ў парэнхіматызных тканках і сістэме вывадных праток залозы.

Патамарфалагічная характарыстыка форм хранічнага панкреатыту залежыць ад выяўленасці некратычных змяненняў з наступнай секвестрацыяй, дыстрафічнай кальцыфікацыяй або нагнаеннем ачагоў некрозу, выразнасці і морфагенетычнага вар'янтнага фіброзу, характару змяненняў сценкі праток. Памяншэнне аб'ёму экзакрыннай парэнхімы, замяшчэнне яе фібразнай тканкай ажыццяўляецца двума шляхамі: праз некроз і рэпаратывы фіброз у выніку арганізацыі яго ачагоў, а таксама праз узмацненне пасіўнага апатозу ацынацытаў і пратокавай метаплазіяй ацыносаў у выніку разбурэння долек з развіццём замяшчальнага фіброзу. Кальцынаты (ачагі абвапнення), як вынік ферментатыўнага некрозу, вар'янтны дыстрафічнага абвапнення (петрыфікацыі) могуць назірацца пры любых клініка-марфалагічных формах хранічнага панкреатыту.

Усё вышэйадзначанае, дазваляе ахарактарызаваць патамарфалагічныя змены падстраўнікавай залозы пры хранічным панкреатыце, як складаны комплекс змяненняў альтэрнатыўнага і запаленча-рэпаратывага характару, якія суправаджаюцца адаптыўнымі рэакцыямі – перабудовай пратокавай сістэмы залозы з дыскрыніяй, пратокавай дыстрафіяй і атрафіяй экзакрыннай парэнхімы.

Ключавыя словы: хранічны панкреатыт, каровы, ацыдоз.

The authors have identified a number of severe forms of chronic pancreatitis, which are characterized by an intricate complex of alternative, inflammatory-reparative and adaptive processes.

The morphological study of pathological material taken from cows with signs of metabolic pathology allowed to identify common structural changes in clinical and morphological forms of chronic pancreatitis. Almost all forms of chronic pancreatitis revealed hypertrophy of the connective tissue of the gland, reorganization of blood vessels, a decrease in the number of arterioles and venules. A characteristic change for chronic pancreatitis was dystrophic changes in the parenchymal tissues and the system of excretory ducts of the gland.

Pathomorphological characteristics of forms of chronic pancreatitis depend on the severity of necrotic changes with subsequent sequestration, dystrophic calcification or suppuration of foci of necrosis, the severity and morphogenetic variant of fibrosis, the nature of changes in the duct wall. Reduction of the volume of the exocrine parenchyma, its replacement by fibrous tissue is carried out in two ways: through necrosis and reparative fibrosis as a result of the organization of its foci, as well as through increased passive apoptosis of acinocytes and ductal metaplasia of acini as a result of the destruction of lobules with the development of replacement fibrosis. Calcinates (foci of calcification), as a result of enzymatic necrosis, variants of dystrophic calcification (petrification) can be observed in any clinical and morphological forms of chronic pancreatitis.

All of the above allows us to characterize the pathomorphological changes of the pancreas in chronic pancreatitis as a complex set of changes of an alterative and inflammatory-reparative nature, which are accompanied by adaptive reactions – restructuring of the ductal system of the gland with dyscrinia, ductal dystrophy and atrophy of the exocrine parenchyma.

Key words: chronic pancreatitis, cows, acidosis.

Увядзенне

Падстраўнікавая залоза займае значную ролю ў страваванні і паслядоўным метабалізме харчовых рэчываў [7; 9]. Актыўнасць панкреатычных ферментаў напрамую або апасродкавана спрыяе стымуляцыі ўсіх харчовых працэсаў у страўнікава-кішэчным тракце жывёл, як з аднакамерным страўнікам, так і з шматкамерным. Аднак у выніку ўнікальных асаблівасцяў стрававальнай сістэмы жвачных жывёл змены ў складзе рацыёну і патрэбнасці харчовых рэчываў прыводзяць да рэзкіх ваганняў працэсаў ферментацыі ў перадстраўніку. Аптымізацыя кіравання кармленнем патрабуе разумення таго, як гэтыя змены ўплываюць на страваванне і абмен рэчываў у цэлым [1; 2; 4; 5; 12].

Аналіз захваральнасці высокапрадуктыўных кароў сведчыць аб тым, што незаразная паталогія займае істотную долю сярод агульнай групы захворванняў. Найбольшую частку ў незаразнай паталогіі займаюць парушэнні абмену рэчываў і звязаныя з імі захворванні, адным з якіх з'яўляецца – панкреатыт. У цяперашні час панкреатыты распаўсюджаны цалкам ва ўсіх галінах жывёлагадоўлі. Таму востра стаіць пытанне іх сваечасовай дыягностыкі. Ва ўмовах сельскагаспадарчай вытворчасці

паставіць дыягназ «панкрэатыт» цэлае майстэрства, паколькі неабходна правесці складаныя клінічныя маніпуляцыі, нятанна спецыяльныя, і лабараторныя метады даследаванняў [10; 14; 15; 17].

У сельскагаспадарчых жывёл хранічны панкрэатыт з'яўляецца адным з самых распаўсюджаных захворванняў падстраўнікавай залозы і займае асаблівае месца сярод захворванняў органаў стрававання, так як з'яўляецца адным з самых складаных для дыягностыкі і лячэння [3; 6; 12; 17; 18]. У ветэрынарнай панкрэаталогіі лічыцца, што раннія змены падстраўнікавай залозы, якія паказваюць на хранічны панкрэатыт, заключаюцца ў мінімальныя гісталагічныя пераўтварэнні пры нармальных дадзеных метадаў візуалізацыі. Гісталагічна хранічны панкрэатыт характарызуецца хранічным запаленчым інфільтратам, развіццём фіброзу і пашкоджаннем ацынарных клетак [10; 12; 14; 15; 18].

Аднак, на сённяшні дзень ва ўмовах сельскагаспадарчай вытворчасці дыягназ хранічны панкрэатыт можа быць пастаўлены, калі не пры апошніх стадыях развіцця захворвання, то ўжо пры паталаганатамічным ўскрыцці. Складанасць дыягностыкі, асабліва на ранніх стадыях хранічнага панкрэатыту, абумоўлена адсутнасцю патогнаматычных клінічных прызнакаў, а таксама не магчымасцю клініцыстаў атрымаць гісталагічныя ўзоры для пацверджэння дыягназу. Хоць развіццё эндаскапічнай ультрагукавай біяпсіі адкрыла дзверы для аналізу панкрэатычных тканак, гісталагічны дыягназ хранічнага панкрэатыту застаецца далёкім ад таго, каб стаць руціннай працэдурай. Дарэчы, выканаць біяпсію ў буйной рагатай жывёлы амаль немагчыма, што звязана з асаблівасцямі яе тапаграфіі, у чым мы мелі магчымасць пераканацца. З-за гэтага, дыягназ хранічны панкрэатыт ў клінічнай практыцы грунтуецца на выяўленні з дапамогай метадаў візуалізацыі марфалагічных і функцыянальных змяненняў, якія развіваюцца ў цяжкім захворванні [4; 8; 9]. Таму выяўленне характару цяжкіх і марфалагічных пераўтварэнняў у тканках падстраўнікавай залозы з'яўляецца важнай задачай ветэрынарных марфологаў.

Пры гэтым на дадзены момант у поўнай меры невядома, якія структурныя змены характэрны для падстраўнікавай залозы высокапрадуктыўных кароў пры развіцці ацыдозна-кетознай паталогіі.

Мэта даследаванняў – на падставе марфалагічнага аналізу атрыманага паталагічнага матэрыялу вызначыць характар структурных змяненняў у падстраўнікавай залозе высокапрадуктыўных кароў пры розных формах хранічнага панкрэатыту на фоне ацыдозна-кетознай паталогіі.

Асноўная частка

Матэрыялам для марфалагічных даследаванняў служылі ўзоры падстраўнікавай залозы ў розных яе частках. Матэрыял адбіраўся пасля забою або паталаганатамічнага ўскрыцця высокапрадуктыўных кароў 1–5 лактацый чорна-пёстрай галштынізаванай пароды беларускай селекцыі (прадуктыўнасць больш за 25 літраў у суткі) з прыкметамі ацыдозна-кетознай паталогіі. Пры выбары матэрыялу імкнуліся да максімальнай стандартызацыі прэпаратных працэдур пры фіксацыі, правядзенні, заліўцы, падрыхтоўцы парафінавых і крыястатных зрэзаў.

Для фіксацыі матэрыялу выкарыстоўвалі раствор 10%-га нейтральнага фармаліну, у вадкасці Лілі і Карнуа. Для правядзення марфалагічных даследаванняў ужывалі афарбоўку – гематакслін-эазінам, злучальнатканкавыя калагенавыя валакны выяўлялі па метадзе Малоры і Гейдэнгайна. Вывучэнне аб'ёмных суадносін стромы, эпітэліяльных кампанентаў (ацынусаў і праток), астраўкоў, шчыльнасці запаленчага інфільтрату і працэнтных суадносін яго кампанентаў праводзілася планіметрычным метадам Г. Г. Аўтандзілава (1990). Вышыню эпітэлію праток вызначалі з дапамогай аб'екта-мікраметра і акулярнага мікраметра. Для колькаснай ацэнкі фіброзу выкарыстоўвалася дванаццаці бальная сістэма.

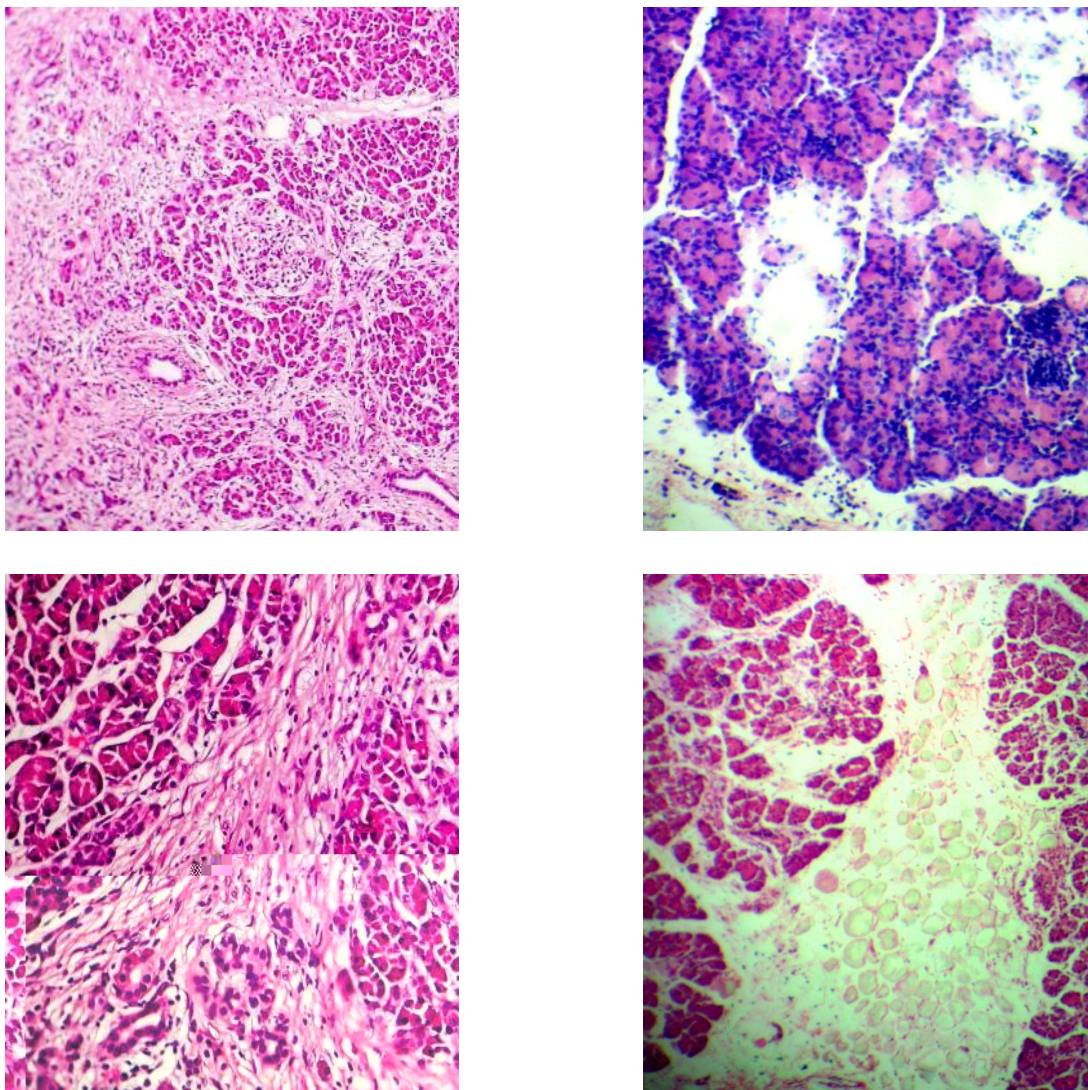
Для атрымання і апрацоўкі дадзеных выкарыстоўвалася сістэма мікраскопіі з камп'ютарнай апрацоўкай «Altami Studio», якая ўключае ў сябе мікраскоп ЛАМА МІКМЕД – 2, каляровую фотакамеру D.S.P. 78/73 СЕРЫЯ.

Праведзенае марфалагічнае даследаванне паталагічнага матэрыялу, адабранага ад кароў з прызнакамі паталогіі абмену рэчывамі, дазволіла выявіць агульныя структурныя змены клініка-марфалагічных формаў хранічнага панкрэатыту. Практычна пры ўсіх формах хранічнага панкрэатыту выяўлена гіпертрафія злучальнай тканкі залозы, рэарганізацыя крывяносных сасудаў, памяншэнне колькасці артэрыёл і венул. Характэрным змяненнем для хранічнага панкрэатыту з'явіліся дыстрафічныя змены ў парэнхіматозных тканках, і сістэме вывадных праток залозы.

Тыповымі марфалагічнымі зменамі, якія сустракаліся пры ўсіх формах хранічнага панкрэатыту, былі ачаговыя і дыфузныя запаленчыя інфільтраты. Яны былі ў розных частках залозы: перываскулярна, у экзакрынным адзеле, у міждолькавай злучальнай тканцы, у раёне вывадных праток, вакол і ўнутры астраўкоў Лангерганса (мал. 1 а). Устаноўлена, што значная частка тыповых астраўкоў Лангерганса падвяргалася марфалагічным зменам. Некаторыя з іх, якія знаходзяцца ў вобласці запа-

ленчых інфільтратаў, былі некратычна зменены, з прыкметамі рэарганізацыі і са змяненнем іх тапаграфіі (мал. 1 б).

Шэраг даследчыкаў падстраўнікавай залозы буйной рагатай жывёлы [10; 12; 17; 19], разглядаюць некратычныя змены як першапачатковыя, у структурна-функцыянальных пераўтварэннях пры хранічным панкрэатыце. Практычна ва ўсіх узорах паталаганатамічнага матэрыялу былі выяўлены прыкметы пашкодвання (ў рознай ступені) – ачагі некрозу ў выглядзе невыразна акрэсленых матавых бледна-жоўтых плям, шчыльнаватых бляшкападобных сера-жоўтых ачагоў з выразнымі контурамі разнастайнай формы, памераў ад 0,5 да 2 см у даўжыню, з ачагамі гемарагічнага прапітвання. Ступень выяўленасці некрозаў – ад адзіных дробнаачаговых да панлабулярных. У перыфакальнай зоне назіраўся выразны міжтканкавы ацёк з разбурэннем рэтыкулярнага каркасу, дыскамплексацыяй ацынусаў, спадзеннем вывадных праток і выяўленымі парушэннямі мікрацыркуляцыі (мал. 1 б).



а – тыповыя марфалагічныя змены, якія адзначаюцца пры ўсіх формах хранічнага панкрэатыту (ачаговыя і дыфузныя запаленчыя інфільтраты, гіпертрафія злучальнай тканкі залозы, рэарганізацыя крывяносных сасудаў, памяншэнне колькасці артэрыял і венул); б – значныя ўчасткі запаленчых інфільтратаў з некратычнымі зменамі, дыскамплексацыяй ацынусаў, спадзеннем вывадных праток і адметнымі парушэннямі мікрацыркуляцыі; в – шырокія рубцовыя палі, якія сфарміраваліся ў выніку арганізацыі некрозу, з фарміраваннем грануляцыйнай тканкі, прадстаўленай грубавалакністым калагенам; г – постнекратычныя рубцовыя і паласныя змены (секвестры, абсцэсы, ложныя кісты) парушалі структуру органа. Узрост: а, б – 5 гадоў, в, г – 4 гады. Мікрафота. Афарбоўка – гематаксiлiн-эазiн. Пав.: а, г – 40; б, в – 70

Мал. 1. Марфалагічная характарыстыка розных форм хранічнага панкрэатыту

Ва ўсіх даследных прэпаратах былі выяўлены змены з боку нервовага апарату: вегетатыўных мікраангліёў, нервовых ствалоў і пучкоў, нервовых спляценняў і нервовых канчаткаў, а таксама

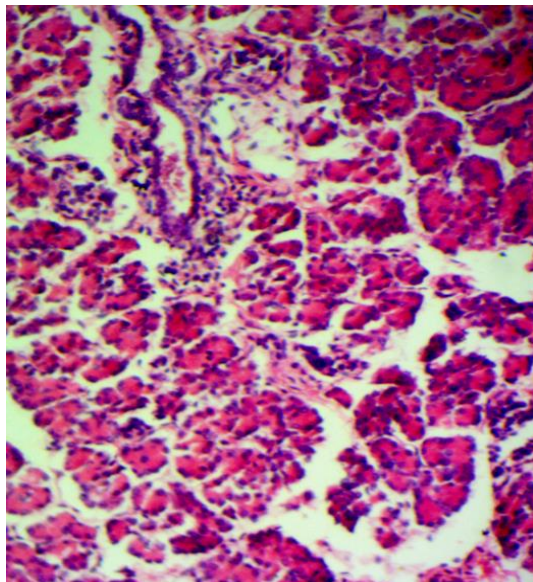
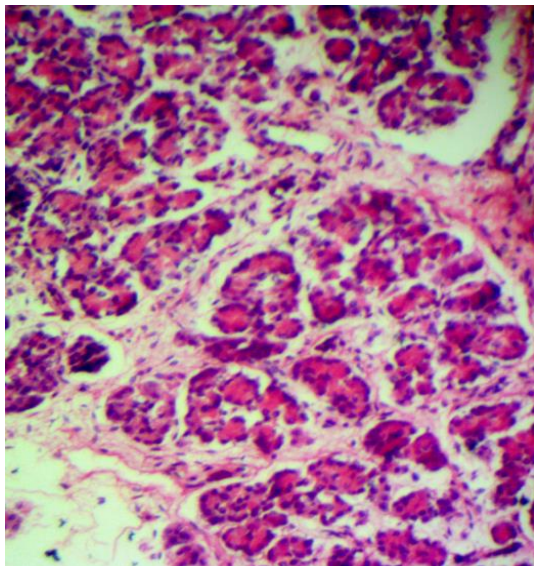
нервовых абалонак. У многіх гангліях адзначаліся некратычныя, дыстрафічна змененыя і асобна захаваныя нервовыя клеткі з бурбалкападобнымі ядрамі і характэрным вялікім аб'ёмам цытаплазмы, навакольнымі клеткамі-сатэлітам.

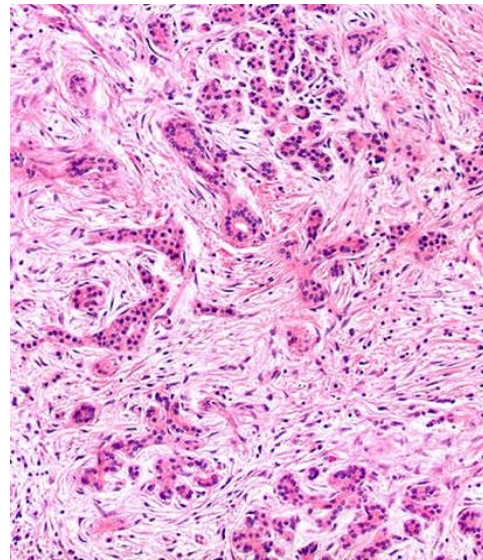
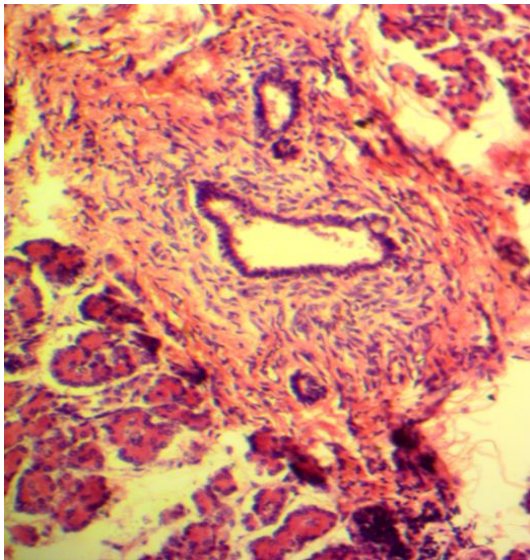
Запаленчая рэакцыя праяўляецца з выяўленай гранулацыйнай інфільтрацыяй, якая потым змянялася праліфератыўнай фазай, і характарызувалася макрафагальнай рэакцыяй, міграцыяй і праліферацыяй фібрабластаў, з'яўленнем нанова створаных капіляраў – фарміраваннем маладой грануляцыйнай тканкі з наступным яе сталеннем і рубцаваннем. Працэс рэгенерацыі, наступны за пашкоджаннем, не заўсёды захоўваў сваю дынаміку, пры значным аб'ёме пашкоджання набываў рысы дысрэгенерацыі. Што выяўляецца не поўным рассмоктваннем тканкавага дэтрыту, і ў гэтых выпадках былі выяўлены некратычныя секвестры. У шэрагу выпадкаў сустракаліся петрыфікаты ў выглядзе шчыльнай светла-белай валакністай тканкі, а ў некаторых даследаваных фрагментах падстраўнікавай залозы выяўлены абсцэсы.

У падстраўнікавай залозе выяўлена 2 варыянты зыходу ачаговага некрозу, першы варыянт – арганізацыя з фарміраваннем рубца і секвестра з наступным дыстрафічным абвапненнем альбо нагнаеннем, а другі – з утварэннем абсцэсу. Шырокія рубцовыя палі, якія сфарміраваліся ў выніку арганізацыі некрозу, сталення грануляцыйнай тканкі, прадстаўлены грубавалакністым калагенам, змянілі гістаархітэктоніку органа (мал. 1 в).

Постнекротычныя рубцовыя і паласныя змены (секвестры, абсцэсы, ложныя кісты) парушалі структуры органа (мал. 1 г). Асаблівай ўвагі заслугоўвае стан пратокавай сістэмы. Акрамя ўтварэння лакальнай стрыктуры і кістознай дэфармацыі праток залозы, ёсць усе падставы лічыць, што ачаговы некроз і наступная запаленча-рэпаратывная рэакцыя суправаджаліся рэактыўнымі зменамі слізістай абалонкі праток.

Аналізуючы вынікі марфаметрычнага даследавання эпителию праток і ўласнай пласцінкі слізістай абалонкі выявілі, што гэтыя рэактыўныя змены зводзіліся да катаральнага запалення. Марфаметрыя эпителию праток паказала, што ён высокі цыліндрычны са светлым апікальным краем, вышыня яго складала $24,15 \pm 0,61$ мкм. Запаленчая інфільтрацыя была рыхлай і лакалізавана пераважна ў субэпителиальнай зоне, сярод элементаў інфільтрату пераважалі лімфацыты, плазмацыты, макрафагі і фібрабласти. Калі паталагічнае ўздзеянне больш працяглае, то наступным этапам структурна-функцыянальных пераўтварэнняў праток, з'яўляецца атрафія эпителиальнай абалонкі і склероз яе сценкі. Пры гэтым макроўны эпителий аднарадны, нізкапрызматычны і сплюсчаны, яго вышыня складала $15,47 \pm 0,42$ мкм.





а – атрофія епітэлію дробных праток падстраўнікавай залозы, іх дылятацыя і аблітэрацыя з развіццём фіброзу і пратокавай недастатковасцю пры кальцыфіцуючай форме хранічнага панкрэатыту; б – запаленне і змяненне структуры дробных праток прывяло да дэсквамацыі епітэлію, згущэнню сакрэту з утварэннем пробак, багатых бялком і кальцыям; в – унутрыдолькавыя вывадныя пратокі пашыраны, моцна зменены, епітэлій сплюсчаны, з прыкметамі дэсквамацыі; г – прыкметы фіброзу падстраўнікавай залозы пры запаленым панкрэатыце (прагрэсавальная страта экза- і эндакрынай парэнхімы, інтралабулярная лакалізацыя, пратокавая метаплазія. Узрост: а, б, в – 4 гады, г – 5 гадоў. Мікрафота. Афарбоўка – гематаксiлін-эазiн. Пав.: а, б, в – 40 і г – 70

Мал. 2. Марфалагічная характарыстыка розных форм хранічнага панкрэатыту

З шэрагу формаў хранічнага панкрэатыту вылучаецца кальцыфіцуючы, які характарызуецца атрафіяй епітэлію дробных праток падстраўнікавай залозы, а таксама іх дылятацыяй і аблітэрацыяй з развіццём фіброзу і пратокавай недастатковасцю (мал. 2 а). Запаленне і змяненне структуры дробных праток прывяло да дэсквамацыі епітэлію, згущэння сакрэту з утварэннем пробак, багатых бялком і кальцыям (мал. 2 б). У шэрагу жывёл у парэнхіме падстраўнікавай залозы выяўляліся пераважна кісты ад некалькіх міліметраў да 3–5 см, што дазваляе вылучыць кальцыфіцуючы хранічны панкрэатыт з кістаўтварэннем як асобную падгрупу. Вывадныя пратокі захаваліся, але былі дыстрафічна зменены. Унутрыдолькавыя вывадныя пратокі пашыраны, моцна зменены, епітэлій іх сплюсчаны. Выяўленыя змены вывадных праток дазволілі нам класіфікаваць гэтыя назіранні як кальцыфіцуючы хранічны панкрэатыт з дыстрафіяй епітэлію праток (мал. 2 в). Пры гэтай форме хранічнага панкрэатыту адзначаўся ўмерана выяўлены фіброз парэнхімы. Структура долек экзакрынай тканкі была захавана, аднак у некаторых месцах (у цэнтры долек або на перыферыі) назіраўся лізіс часткі ацынусаў.

Запаленыя фіброзныя хранічныя панкрэатыты адрозніваюцца прагрэсавальнай стратай экзакрынай парэнхімы ў выніку развіцця шчыльнай злучальнай тканкі падстраўнікавай залозы на фоне хранічнага запаленага працэсу (мал. 2 г). У большасці назіранняў выявілі кісты памерам да 5 см, размешчаныя ва ўсіх участках падстраўнікавай залозы (запаленыя хранічныя панкрэатыты з кістаўтварэннем). Пры марфалагічным даследаванні адзначаўся выразны фіброз злучальнай тканкі. Пры гэтым амаль цалкам адсутнічае экзакрынная і эндакрынная тканка. Ва ўсіх аддзелах былі вызначаны прыкметы рэарганізацыі сасудаў (сінусоідных капіляраў).

Замышчальны фіброз, у адрозненні ад рэпаратывнага (постнекратычнага), меў інтралабулярную лакалізацыю, яму не папярэднічала грануляцыйная тканка. Валакністы кампанент быў прадстаўлены валокнамі калагену. Інтралабулярны фіброз суправаджаўся структурнымі перабудовамі долек, сваеасаблівай гісталагічнай акамадацыяй – пратокавай метаплазіяй, ацынусы замышчаліся тубулярнымі структурамі, высланымі сплюсчаным цыліндрычным епітэліям.

Прагрэсаванне фіброзу пры хранічным панкрэатыце на нашу думку мае два шляхі развіцця: першы, рубцовыя змены як праява рэпаратывнага працэсу ў выніку ачаговага ферментатыўнага некрозу; другі, замышчальны фіброз у выніку атрафіі спецыяльных клетачных элементаў, як праява адаптацыйнай перабудовы органа. Усё вышэй адзначанае дазваляе ахарактарызаваць патамарфалагічныя змены падстраўнікавай залозы пры хранічным панкрэатыце як складаны комплекс змяненняў альтэратывнага і запалена-рэпаратывнага характару, якія суправаджаюцца

адаптыўнымі рэакцыямі – перабудовай пратокавай сістэмы залозы з дыскрыніяй, пратокавай дыстрафіяй і атрафіяй экзакрыннай парэнхімы.

Заклучэнне

Цяжкія формы хранічнага панкреатыту кароў характарызуюцца складаным комплексам альтэратыўных, запаленча-рэпаратывных і адаптыўных працэсаў. Патамарфалагічная характарыстыка форм хранічнага панкреатыту залежаць ад выяўленасці некратычных змяненняў з наступнай секвестрацыяй, дыстрафічнай кальцыфікацыяй або нагнаеннем ачагоў некрозу, выразнасці і морфагенетычнага варыянту фіброзу, характару змяненняў сценкі праток. Памяншэнне аб'ёму экзакрыннай парэнхімы, замяшчэнне яе фібрознай тканкай ажыццяўляецца двума шляхамі: праз некроз і рэпаратывны фіброз у выніку арганізацыі яго ачагоў, а таксама праз узмацненне пасіўнага апаптозу ацынацытаў і пратокавай метаплазіяй ацынусаў у выніку разбурэння долек з развіццём замяшчальнага фіброзу. Кальцынаты (ачагі абвапнення), як вынік ферментатыўнага некрозу, варыянты дыстрафічнага абвапнення (петрыфікацыі) могуць назірацца пры любых клініка-марфалагічных формах хранічнага панкреатыту.

Работа выканана пры падтрымцы гранта БРФФД №Б23-032.

ЛІТАРАТУРА

1. Андреева, С. Д. Кристаллоскопические и морфофункциональные характеристики печени и поджелудочной железы свиньи домашней при моделировании острого деструктивного панкреатита / С. Д. Андреева // Иппология и ветеринария. – 2016. – № 3. – С. 24–29.
2. Бартенева, Ю. Ю. Морфология поджелудочной железы у высокопродуктивных животных / Ю. Ю. Бартенева, С. Ю. Корзенников // Иппология и ветеринария. – 2017. – № 3. – С. 48–52.
3. Великанов, В. И. Патоморфологические изменения печени и поджелудочной железы дойных коров, содержавшихся на следе аварийного выброса ЧАЭС / В. И. Великанов, В. А. Кирш, Г. З. Идрисов // Третий съезд по радиац. исслед.: тез. докл. – Пушкино, 1997. – Т.2. – С. 437–438.
4. Гирнюс, Б. Биохимические показатели крови и морфометрические особенности поджелудочной железы высокопродуктивных коров / Б. Гирнюс, А. Индрюнайте, К. Шимкус // Литовская вет. акад.: сб. науч. тр. – Каунас, 1985. – Т. 17. – С. 63–68.
5. Еременко, В. И. Уровень инсулина в крови нетелей при разном соотношении концентрированных и гранулированных кормов в рационе / В. И. Еременко // Вестн. Кур. гос. с.-х. акад. – Курск, 2019. – № 9. – С. 135–138.
6. Зеленев, Ю. Н. Гормоногенез фолликулов щитовидной и бета-клеток поджелудочной железу телят и коров / Ю. Н. Зеленев, В. И. Усенко // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – Казань, 2013. – Т. 216. – С. 133–138.
7. Изменения органов панкреатодуоденальной зоны при экспериментальном остром липогенном панкреатите / А. Д. Дибиров [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2000. – Т. 130, № 8. – С. 232–236.
8. Кармолиев, Р. Х. Дифференциальная диагностика острого панкреатита телят / Р. Х. Кармолиев // Ветеринария. – 1994. – № 11. – С. 22–23.
9. Комкова, Е. Е. Функциональное состояние инсулярного аппарата и щитовидной железы у коров в первую половину лактации / Е. Е. Комкова, В. А. Матвеев // Всероссийский науч.-исслед. ин-т физиологии, биохимии и питания с.-х. животных: сб. науч. тр. – Боровск, 2005. – Т. 44. – С. 61–70.
10. Патология поджелудочной железы при нарушении обмена веществ у молочных коров / А. В. Жаров [и др.] // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1987. – Т. 3. – С. 107–114.
11. Подрепный, А. Н. Функциональные резервы инсулярного аппарата у коров черно-пестрой голштинизированной породы с разной продуктивностью / А. Н. Подрепный, В. И. Еременко // Зоотехния, 2011. – № 10. – С. 23–24.
12. 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.
13. Туміловіч, Г. А. Оцінка ефективності гепатопротектора і пробіотика при захворюваннях обміну речовин у великого рогатого скота / Г. А. Туміловіч, 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. Ковпаков [и др.]. – Барнаул, 2022. – С. 230–232.
14. Туміловіч, Г. А. Структурно-функцыянальныя змены ў падстраўнікавай залозе кароў пры кетозе / 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.
15. Туміловіч, Г. А. Марфалагічныя асаблівасці структурнай арганізацыі падстраўнікавай залозы высокапрадуктыўных кароў пры хранічным панкреатыце / Г. А. Туміловіч, А. А. Абухоўскі // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО ГГАУ; редкол. В. В. Пешко [и др.]. – Гродно, 2024. – Т. 65. – С. 128–138.
16. Chronic interstitial pancreatitis and chronic wasting disease caused by *Eurytrema coelomaticum* in Nelore cow / M. A. Rachid [et all] // Arq. brasil. Med. veter. Zootecn., 2011. – Vol. 63, № 3. – P. 741–743.
17. 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.
18. Nourani, H. Pathological findings of severe pancreatolithiasis in a cow / H. Nourani, A. Jafari Dehkordi // Bull. Hellen. Vet. Med. Soc. – 2017. – Vol.68, № 3. – P. 487–490.
19. Proceedings of the 73rd Slide Conference held by the Pathology Group of the National Meat Sanitary Inspection Office Council / M. Ohta [et all] // J. Japan Veter. Med. Assn, 2021. – Vol.74, № 3. – P. 202–204.
20. Type 1 Diabetes Mellitus in a Japanese Black Cattle Persistently Infected with Bovine Viral Diarrhea Virus / M. Takahashi [et all] // J. Japan Veter. Med. Assn, 2009. – Vol. 62, № 4. – P. 299–302.