УДК 619:616.37:636.2

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

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

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

(Паступіла ў рэдакцыю 08.01.2025)

Аўтарамі ўстаноўлены шэраг цяжкіх формаў хранічнага панкрэатыту, якія характарызуюцца складаным комплексам альтэрнатыўных, запаленча-рэпаратыўных 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 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 пратох залозы.

Патамарфалагічная характарыстыка форм хранічнага панкрэатыту залежыць ад выяўленасці некратычных змяненняў з наступнай секвестрацыяй, дыстрафічнай кальцыфікацыяй або нагнаеннем ачагоў некрозу, выразнасці і морфагенетычнага варыянту фіброзу, характару змяненняў сценкі пратох. Памяншэнне аб'ёму экзакрыннай парэнхімы, замяшчэнне яе фібрознай тканкай ажыццяўляецца двума шляхамі: праз некроз і рэпаратыўны 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 панкрэатыту.

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

Ключавыя словы: *хранічны панкрэатыт, 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 панкрэатычных 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 – панкрэатыт. У цяперашні час панкрэатыты 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, нятанныя 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 мінімальных гісталагічных пераўтварэннях 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 патолагаанатамічным ўскрыцці. Складанасць дыягностыкі, асабліва на ранніх стадыях хранічнага панкрэатыту, абумоўлена адсутнасцю патагнаматычных 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 цячэні захворвання [4; 8; 9]. Таму выяўленне характару цячэння і марфалагічных пераўтварэнняў у тканках падстраўнікавай залозы з'яўляецца важнай задачай ветэрынарных марфолагаў.

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 патолагаанатамічнага 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 няйтральнага фармаліну, у вадкасці Лілі і Карнуа. Для правядзення марфалагічных даследаванняў ужывалі афарбоўку – гематаксілін-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 пратоак вызначалі з дапамогай аб'ектамікраметра і акулярнага мікраметра. Для колькаснай ацэнкі фіброзу выкарыстоўвалася дванацаці бальная сістэма.

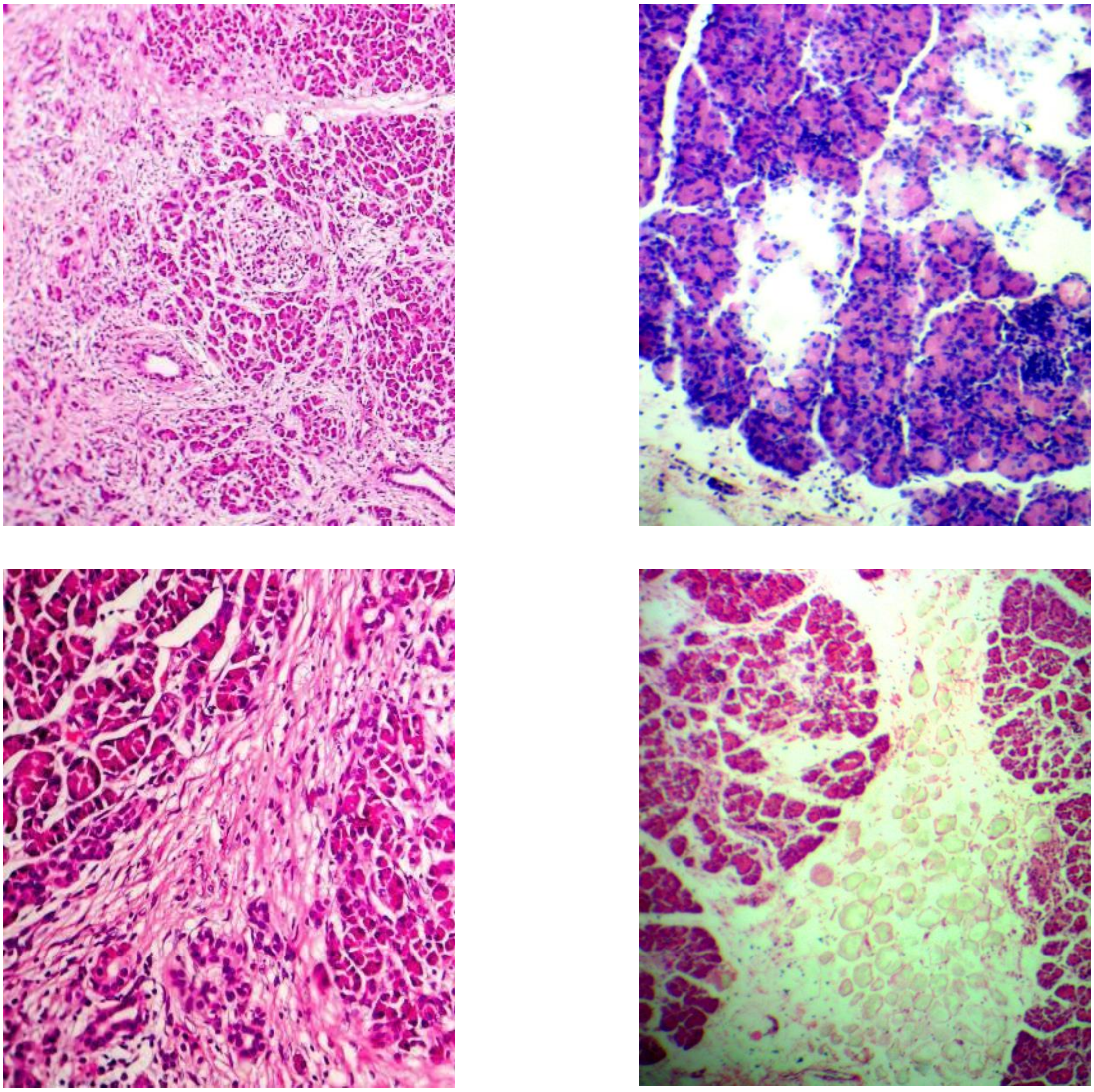
Для атрымання і апрацоўкі дадзеных выкарыстоўвалася сістэма мікраскопіі з камп'ютарнай апрацоўкай «Altami Studio», якая ўключае ў сябе мікраскоп ЛАМА МІКМЕД – 2, каляровую фотакамеру D.S.P. 78/73 СЕРЫЯ.

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 пратоак 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 аддзеле, у міждолькавай злучальнай тканцы, у раёне вывадных пратоак, 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 паталагаанатамічнага матэрыялу былі выяўлены прыкметы пашкоджання (ў рознай ступені) – ачагі некрозу ў выглядзе невыразна акрэсленых матавых бледна-жоўтых плям, шчыльнаватых бляшкападобных сера-жоўтых ачагоў з выразнымі контурамі разнастайнай формы, памерамі 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 пратокаў 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 артэрыёл і венул); б – значныя ўчасткі запаленчых інфільтратаў з некратычнымі зменамі, дыскамплексацыяй ацынусаў, спадзеннем вывадных пратокаў 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 – гематаксілін-эазін. Пав.: а, г – 40; б, в – 70

Мал. 1. Марфалагічная характарыстыка розных форм хранічнага панкрэатыту

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

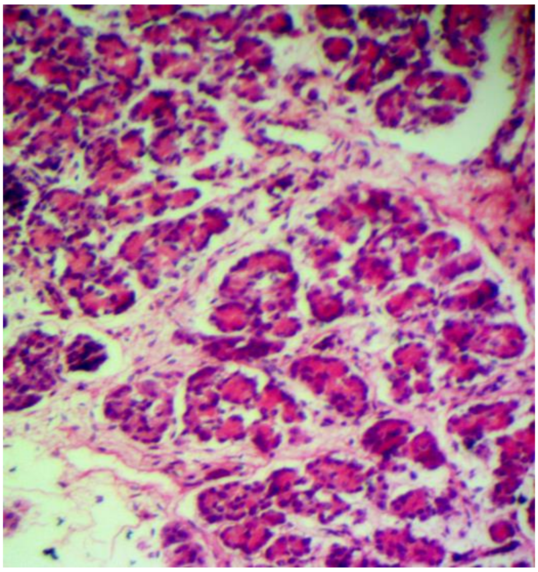
нервовых абалонак. У многіх гангліях адзначаліся некратычныя, дыстрафічна змененыя і асобна захаваныя нервовыя клеткі з бурбалкападобнымі ядрамі і характэрным вялікім аб'ёмам цытаплазмы, навакольнымі клеткамі-сатэлітам.

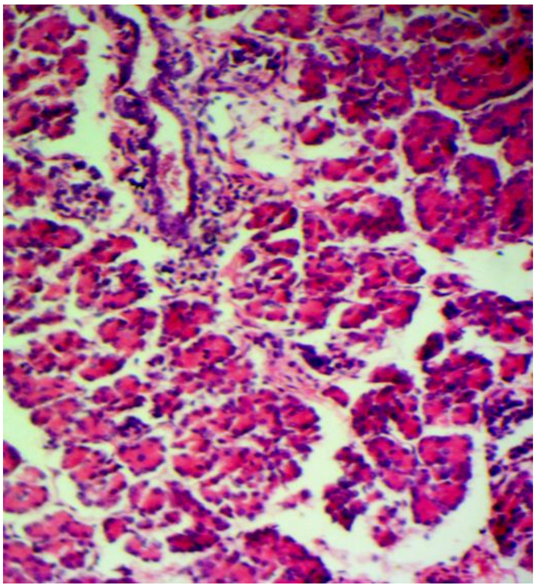
Запаленчая рэакцыя праяўляецца з выяўленай гранулацытарнай інфільтрацыяй, якая потым змянялася праліферацыйнай фазай, і характарызавалася макрафагальнай рэакцыяй, міграцыяй і праліферацыяй фібрабластаў, з'яўленнем нанова створаных капіляраў – фарміраваннем маладой грануляцыйнай тканкі з наступным яе 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.

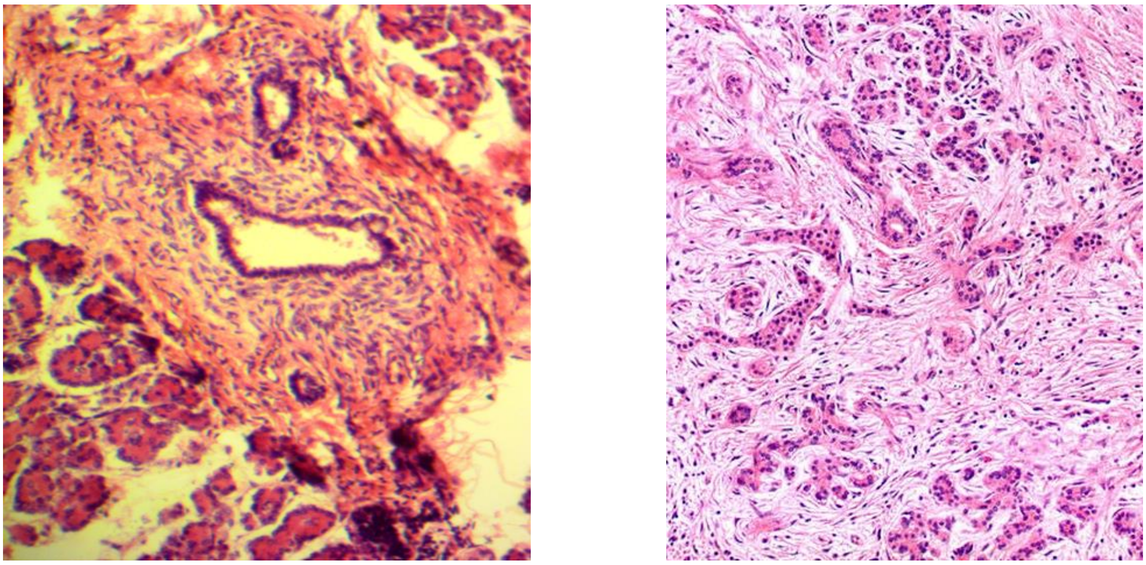
У падстраўнікавай залозе выяўлена 2 варыянты зыходу ачаговага некрозу, першы варыянт – арганізацыя з фарміраваннем рубца і секвестра з наступным дыстрафічным абвапненнем альбо нагнаеннем, а другі – з утварэннем абсцэсу. Шырокія рубцовыя палі, якія сфарміраваліся ў выніку арганізацыі некрозу, сталення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

Постнекратычныя 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 пратоак залозы, ёсць усе падставы лічыць, што ачаговы некроз і наступная запаленча-рэпаратыўная рэакцыя суправаджаліся рэактыўнымі зменамі слізістай абалонкі пратоак.

Аналізуючы вынікі марфаметрычнага даследавання эпітэлію пратоак і ўласнай пласцінкі слізістай абалонкі выявілі, што гэтыя рэактыўныя змены зводзіліся да катаральнага запалення. Марфаметрыя эпітелію пратоак паказала, што ён высокі цыліндрычны са светлым апікальным краем, вышыня яго складала 24,15±0,61 мкм. Запаленчая інфільтрацыя была рыхлай і лакалізавана пераважна ў субэпітэліяльнай зоне, сярод элементаў інфільтрату пераважалі лімфацыты, плазмацыты, макрафагі і фібрабласты. Калі паталагічнае ўздзеянне больш працяглае, то наступным этапам структурна-функцыянальных пераўтварэнняў пратоак, з'яўляецца атрафія эпітэліяльнай абалонкі і склероз яе сценкі. Пры гэтым пакроўны эпітэлій аднарадны, нізкапрызматычны і сплюшчаны, яго вышыня складала 15,47±0,42 мкм.







а – атрафія эпітэлію дробных праток падстраўнікавай залозы, іх дылятацыя і аблітэрацыя з развіццём фіброзу і пратокавай недастатковасцю пры кальцыфіцыруючай форме хранічнага панкрэатыту; б – запаленне і змяненне структуры дробных праток прывяло да дэсквамацыі эпітэлію, згушчэнню сакрэту з утварэннем пробак, багатых бялком і кальцыям; в – унутрыдолькавыя вывадныя пратокі пашыраны, моцна зменяны, эпітэлій сплюшчаны, з прыкметамі дэсквамацыі; г – прыкметы фіброзу падстраўнікавай залозы пры запаленчым панкрэатыце (прагрэсавальная страта экза- і эндакрыннай парэнхімы, інтралабулярная лакалізацыя, пратокавая метаплазія. Узрост: а, б, в – 4 гады, г – 5 гадоў. Мікрафота. Афарбоўка – гематаксілін-эазін. Пав.: а, б, в – 40 і г– 70

Мал. 2. Марфалагічная характарыстыка розных форм хранічнага панкрэатыту

З шэрагу формаў хранічнага панкрэатыту вылучаецца кальцыфіцыруючы, які характарызуецца атрафіяй эпітэлію 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 эпітэлію, згушчэння 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 кальцыфіцыруючы хранічны панкрэатыт з кістаўтварэннем як асобную падгрупу. Вывадныя пратокі захаваліся, але былі дыстрафічна зменены. Унутрыдолькавыя вывадныя пратокі пашыраны, моцна зменяны, эпітэлій іх сплюшчаны. Выяўленыя змены вывадных праток дазволілі нам класіфікаваць гэтыя назіранні як кальцыфіцыруючы хранічны панкрэатыт з дыстрафіяй эпітэлію праток (мал. 2 в). Пры гэтай форме хранічнага панкрэатыту адзначаўся ўмерана выяўлены фіброз парэнхімы. Структура долек экзакрыннай тканкі была захавана, аднак у некаторых месцах (у цэнтры долек або на перыферыі) назіраўся лізіс часткі ацынусаў.

Запаленчы фіброзны хранічны панкрэатыт адрозніваўся прагрэсавальнай стратай экзакрыннай парэнхімы ў выніку развіцця шчыльнай злучальнай тканкі падстраўнікавай залозы на фоне хранічнага запаленчага працэсу (мал. 2 г). У большасці назіранняў выявілі кісты памерам да 5 см, размешчаныя ва ўсіх участках падстраўнікавай залозы (запаленчы хранічны панкрэатыт 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).

Замяшчальны фіброз, у адрозненні ад рэпаратыўнага (постнекратычнага), меў інтралабулярную лакалізацыю, яму не папярэднічала грануляцыйная тканка. Валакністы кампанент быў прадстаўлены валокнамі калагену. Інтралабулярны фіброз суправаджаўся структурнымі перабудовамі долек, своеасаблівай гісталагічнай акамадацыяй – пратокавай метаплазіяй, ацынусы замяшчаліся тубулярнымі структурамі, высланымі сплюшчаным цыліндрычным эпітэліям.

Прагрэсаванне фіброзу пры хранічным панкрэатыце на нашу думку мае два шляхі развіцця: першы, рубцовыя змены як праява рэпаратыўнага працэсу ў выніку ачаговага ферментатыўнага некрозу; другі, замяшчальны 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 альтэратыўнага і запаленча-рэпаратыўнага характару, якія суправаджаюцца

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

Заключэнне

Цяжкія формы хранічнага панкрэатыту кароў характарызуюцца складаным комплексам альтэратыўных, запаленча-рэпаратыўных і адаптыўных працэсаў. Патамарфалагічная характарыстыка форм хранічнага панкрэатыту залежаць ад выяўленасці некратычных змяненняў з наступнай секвестрацыяй, дыстрафічнай кальцыфікацыяй або нагнаеннем ачагоў некрозу, выразнасці і морфагенетычнага варыянту фіброзу, характару змяненняў сценкі пратоак. Памяншэнне аб'ёму экзакрыннай парэнхімы, замяшчэнне яе фібрознай тканкай ажыццяўляецца двума шляхамі: праз некроз і рэпаратыўны 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 панкрэатыту.

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. – Пущино, 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. Зеленов, Ю. Н. Гормоногенез фолликулов щитовидной и бета-клеток поджелудочной железу телят и коров / Ю. Н. Зеленов, В. И. Усенко // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – Казань, 2013. – Т. 216. – С. 133–138.

7. Изменения органов панкреатогепатодуоденальной 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. 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. Ковпаков [и др.]. – Барнаул, 2022. – С. 230–232.

14. Туміловіч, Г. А. Структурна-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 панкрэатыце / 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. Veter. 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.