

**МАРФАЛАГІЧНЫЯ АСАБЛІВАСЦІ СТРУКТУРНАЙ
АРГАНІЗАЦЫІ ПАДСТРАЎНІКАВАЙ ЗАЛОЗЫ
ВЫСОКАПРАДУКТЫЎНЫХ КАРОЎ ПРЫ ХРАНІЧНЫМ
ПАНКРЭАТЫЦЕ**

Г. А. Туміловіч, А. А. Абухоўскі

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь (Рэспубліка Беларусь, 230008,

г. Гродна, вул. Церашковай, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

Ключавыя словы: карова, абмен рэчываў, марфалагія, запаленне, панкрэатыт, падстраўнікавая залоза, парэнхіма, фіброз, дыстрафія і дэструкцыя.

Аналіз. У артыкуле характарызуецца марфалагічныя змены ў падстраўнікавай залозе васакапрадуктыўных кароў на фоне парушэння абмену рэчываў. Адзначана, што ў працэсе развіцця фіброзу пры хранічным панкрэатыце прагрэсуюць памяншэнне аб'ёму плошчы экзакрыннай тканкі, павялічэнне плошчы пратокаў і эндакрыннай тканкі. Фарміраванне фібрознай тканкі пры хранічным панкрэатыце пачынаецца ад пратокаў і паступова ахоплівае міждалькавую прастору і пранікае ўнутр падстраўнікавай залозы. Марфалагічная карціна фіброзных змен падстраўнікавай залозы кароў у поўнай меры не залежыць ад формы захворвання і характарызуецца слабой, лёгкай (I) ступенню фіброзу ў 7 % хворых жывёл, умеранай, сярэдняй (II) – у 23 %, выразнай, высокай (III) – 43 %, поўным фіброзам (IV) – 27 %.

**MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURAL
ORGANIZATION OF THE PANCREAS OF HIGHLY PRODUCTIVE
COWS WITH CHRONIC PANCREATITIS**

G. A. Tumilovich, A. A. Abukhovski

EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno,

28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: cow, metabolism, morphology, inflammation, pancreatitis, pancreas, parenchyma, fibrosis, dystrophy and destruction.

Summary. The article describes the morphological changes in the pancreas of wax-producing cows against the background of metabolic disorders. It is noted that during the development of fibrosis in chronic pancreatitis, the area of exocrine tissue progressively decreases, the area of ducts and endocrine tissue increases. The formation of fibrous tissue in chronic pancreatitis starts from the ducts and gradually covers the interlobular space and penetrates into the pancreas. The morphological pattern of fibrotic changes in the pancreas of cows does not depend on the form of the disease and is characterized by a weak, light (I) degree of fibrosis in 7 % of patients, moderate, medium (II) – in 23 %, clearly high (III) – 43 %, complete fibrosis (IV) – 27 %.

(Паступіла ў рэдакцыю 03.06.2024 г.)

Увядзенне. Высокая малочная прадуктыўнасць кароў патрабуе накіраванага, разумнага і фізіялагічнага ўздзеяння на працэсы абмену рэчываў, паколькі пад уплывам фактараў інтэнсіўнай эксплуатацыі адбываецца парушэнне абмену рэчываў. Таму распрацоўка спосабаў мэтанакіраванага ўздзеяння на арганізм жывёлы праз эндакрынную сістэму, якая з'яўляецца вызначальнай у працэсах адаптацыі да новых умоў, павінна грунтавацца на веданні структурнай арганізацыі органаў, іх агульных заканамернасцяў і асаблівасцяў метабалізму ў высокапрадуктыўных жывёл [3, 6].

Актуальнасць даследавання паталогіі падстраўнікавай залозы – аднаго з цэнтральных органаў стрававальнай сістэмы – вызначаецца недастатковай яе даследаваннасцю, а таксама той ролю, якую залоза выконвае ў арганізме. Гармоны і поліпептыды залозы удзельнічаюць у рэгуляцыі дзейнасці сістэмы стрававання, у каардынацыі ўнутры- і міжклетачных рэакцый, практычна ва ўсіх працэсах метабалізму [2, 7].

Хранічны панкрэатыт у жывёл 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 [1, 2, 5, 8, 9]. Раннія змены ў падстраўнікавай залозе, якія сведчаць аб хранічным панкрэатыце, – гэта мінімальныя гісталагічныя змены пры нармальных дадзеных метадаў візуалізацыі. Гісталагічна хранічны панкрэатыт характарызуецца хранічным запаленчым інфільтратам, развіццём пачатковай стадыі фіброзу, пашкоджаннем экзакрыннай парэнхімы (ацынарных клетак) [4, 9, 15].

Аднак на сённяшні дзень дыягназ «хранічны панкрэатыт» у жывёл можа быць пастаўлены толькі пры позніх стадыях, калі выяўляюцца ўжо і паталагічныя змены пратокаў, парушэнні функцыі падстраўнікавай залозы, калі захворванне ўжо з'яўляецца незваротным. Складанасці дыягностыкі, асабліва на ранніх стадыях хранічнага панкрэатыту, абумоўлены адсутнасцю магчымасці клініцыстаў атрымаць гісталагічны ўзор для пацверджання дыягназу. Хоць развіццё эндаскапічнай ультрагукавай біяпсіі абумовіла гісталагічнае даследаванне панкрэатычнай тканкі, гісталагічны дыягназ «хранічны панкрэатыт» застаецца далёкім ад таго, каб стаць руціннай працэдурай нават у гуманнай медыцыне. З-за гэтага дыягназ «хранічны панкрэатыт» у клінічнай практыцы грунтуецца на выяўленні з дапамогай метадаў візуалізацыі марфалагічных і функцыянальных змен, якія развіваюцца з цягам захворвання [4, 8, 9, 12, 14].

Своечасовая дыягностыка захворванняў падстраўнікавай залозы ў кароў ва ўмовах сельскагаспадарчага прадпрыемства з'яўляецца даволі

складаным пытаннем, паколькі захворванні не суправаджаюцца выразнымі клінічнымі прыкметамі, а дыягностыка патрабуе комплекснага пільнага, складанага, агульнага даследавання. Адсутнасць свочасовай дыягностыкі спрыяе ўзнікненню хранічных захворванняў [5, 11].

Морфаструктурныя праявы хранічнага панкреатыту ўключаюць пашырэнне панкреатычных пратокаў, варыбельную інфільтрацыю залозы клеткамі запалення, страту ацынарных клетак, замяшчэнне парэнхімы фібрознай тканкай, пры гэтым эндакрынная парэнхіма (астраўковыя клеткі) часта добра захоўваецца. Толькі пры цяжкім і працяглым хранічным панкреатыце памяншаецца колькасць і памер астраўковых клетак, або ўвогуле знікаюць. Марфалагічны аналіз узораў гісталагічнага матэрыялу паказаў, што хранічны панкреатыт характарызуецца прагрэсавальнай фібрознай рэканструкцыяй экзакрынай парэнхімы залозы [7, 10, 13].

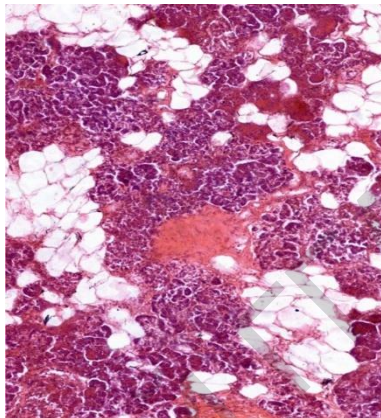
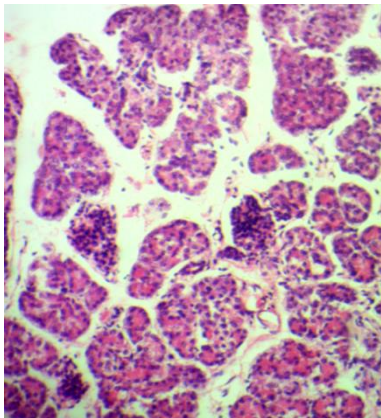
Адносна распаўсюджвання і размеркавання фіброзу вылучаюць наступныя формы хранічнага панкреатыту: хранічны панкреатыт з дыфузным або сегментарным фіброзам; хранічны панкреатыт з/без факальных некрозаў; хранічны панкреатыт з/без кальцыфікацыі; хранічны абструктыўны панкреатыт. Нягледзячы на існаванне пэўнага ўзроўню ведаў, гістопаталагічнай заканамернасці развіцця розных формаў хранічнага панкреатыту, кіст падстраўнікавай залозы у сабак і каткоў, у селькагаспадарчых жывёл гэтыя пытанні застаюцца прадметам далейшага даследавання марфалагаў у галіне ветэрынарнай панкреаталогіі.

Мэта даследавання – выявіць патамарфалагічныя асаблівасці падстраўнікавай залозы высокапрадуктыўных кароў пры клінічна-марфалагічных формах хранічнага панкреатыту.

Матэрыялы і метады даследаванняў. Для ацэнкі структурна-функцыянальнай арганізацыі падстраўнікавай залозы кароў было даследавана 30 узораў з прыкметамі хранічнага панкреатыту на фоне ацыдозна-кетознага стану. Згодна з Марсельска-Рымскай медыцынскай класіфікацыяй (1998) паталагічны матэрыял быў размеркаваны на 4 групы: I групу склалі 5 узораў з абструктыўнай формай хранічнага панкреатыту, II – 10 узораў з кальцыфікаванай, III – 6 узораў з фіброзна-парэнхіматознай формай, IV – 9 узораў з хранічным панкреатытам, ускладненым псеўдакістамі. Марфалагічны матэрыял фіксавалі ў вадкасці Буэна і 8-10 % фармаліне. Гісталагічныя зрэзы, таўшчынёй 5 мкм, афарбоўвалі гематаксілінам і эзінам, а таксама па метадзе Малоры-Слінчанка. Асаблівасці гістаструктуры падстраўнікавай залозы ацэньвалі паводле Stolte (1987), пры гэтым класіфікавалі дыфузны або

сегментарны фіброз, які падзялялі на ступені: ступень I – лёгкі фіброз – гэта пераважна перылабулярны фіброз, з лёгкай атрафіяй або без атрафіі экзакрыннай парэнхімы; II – фіброз распаўсюджваецца ў долькі падстраўнікавай залозы, суправаджаецца ўмеранай атрафіяй экзакрыннай парэнхімы; ступень III – высокая ступень фіброзу, характарызуецца ўтварэннем зон інтралабулярнага фіброзу, якія зліваючыся фарміруюць шырокія палі фіброзу, характэрна цяжкая атрафія экзакрыннай парэнхімы; ступень IV – поўны фіброз, характэрна значная фібразная рэканструкцыя падстраўнікавай залозы з поўнай дэструкцыяй экзакрыннай парэнхімы. Для вызначэння суадносін функцыянальных і нефункцыянальных структур падстраўнікавай залозы праведзены марфаметрычныя даследаванні з выкарыстаннем праграмы Altami Studio.

Вынікі даследаванняў і іх абмеркаванне. У даследаваным патамарфалагічным матэрыяле падстраўнікавай залозы кароў выяўлена нязначная ачаговая запаленчая інфільтрацыя, якая была прадстаўлена лімфацытамі, плазмацытамі. У 15 % доследнага матэрыялу выяўляліся ў нязначнай колькасці лімфоідныя фалікулы (без дакладных адрозненняў частаты іх выяўлення па групам). Толькі ў траціны ўзораў выяўлялі перыдуктальную і перынеўральную лімфацытарную інфільтрацыю, якая пацвярджала наяўнасць запалення. Часцей за ўсё такія прыкметы былі адзначаны ва ўзорах жыл IV групы.



а – адзначаецца пашкоджанне ацынарнай тканкі у выглядзе вакуольнай дыстрафіі клетак і частковай зярністай дыстрафіі; б – атрафічныя змены і праявы некрозу ў энда- і экзакрыннай тканцы залозы з прыкметамі вянознай гіперэміі. Узрост: а, б – 4 гады. Мікрафота. Афарбоўка – гематаксілін-эазін. Пав.: а – 100; б – 70

Малюнак 1 – Дэструктыўныя змены ў падстраўнікавай залозе кароў пры яе паталогіі

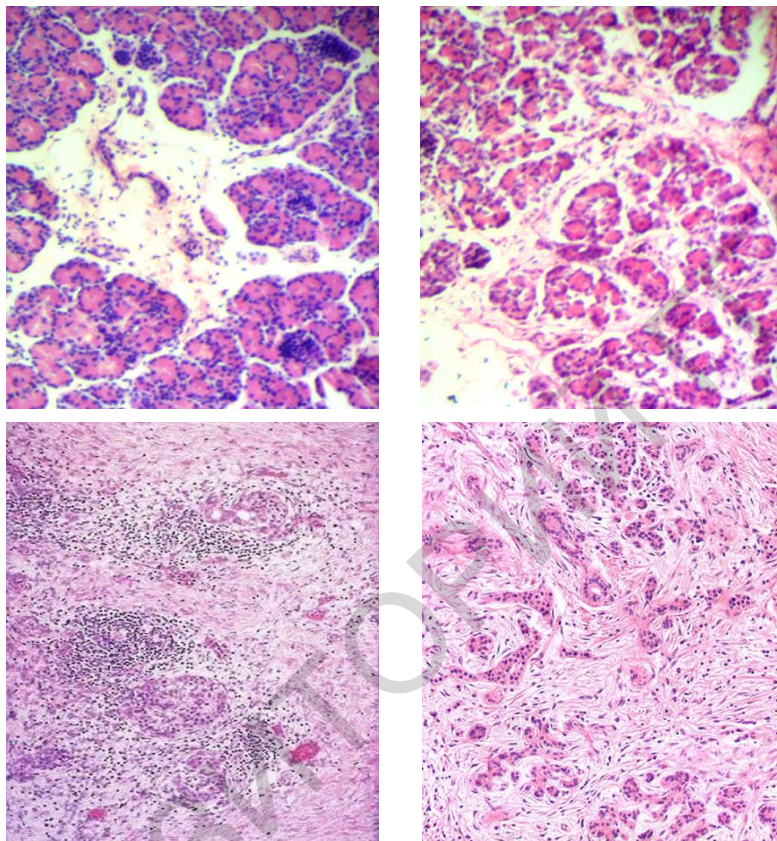
Паражэнне няровных ствалоў выяўлялася ацёкам і набраннем безміялінавых абалонак у 10,0 % выпадкаў і перынеўральным фіброзам у 39 %. Дакладных адрозненняў частаты выяўлення гэтых прыкмет па групах не ўстаноўлена, але часцей за ўсё такія змены выяўляліся ў жывёл I і II груп, што абумоўлівала ў іх наянасць болей сіндрому. Пры гісталагічным даследаванні пашкоджанай ацынарнай тканкі выяўлялі вакуольную дыстрафію клетак, частковую або поўную зярністую дыстрафію (малюнак 1а). Для ўзораў усіх груп характэрна наянасць хранічнага запалення, якое ў трэцяй частцы выпадкаў мела прыкметы абвастрэння. Неабходна адзначыць, што ва ўзорах II групы выяўлена вышэйшая ступень праявы хранічнага запалення і яго актыўнасці.

Атрафічныя змены і праявы некрозу таксама былі характэрны для пераважнай большасці ўзораў (больш за 90 %). Самая высокая іх ступень выяўлена толькі ва ўзорах II групы (малюнак 1б). Па сукупнасці атрыманых дадзеных марфалагічных асаблівасцяў стану падстраўнікавай залозы пры розных формах хранічнага панкреатыту ўстаноўлены розныя ступені фіброзу залозы (табліца 1).

Табліца 1 – Размеркаванне патамарфалагічнага матэрыялу з рознымі формамі хранічнага панкреатыту па ступені фіброзу падстраўнікавай залозы

Паказчык	Узоры патамарфалагічнага матэрыялу							
	I (n = 5)		II (n = 10)		III (n = 6)		IV (n = 9)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
I ступень фіброзу	-	-	-	-	1	17	1	12
II ступень фіброзу	2	40	2	20	1	17	2	22
III ступень фіброзу	1	20	5	50	3	49	4	44
IV ступень фіброзу	2	40	3	30	1	17	2	22

Як відаць з дадзеных табліцы 1, хоць вышэйшая ступень фіброзу выяўлена ў хворых жывёл I і II груп, аднак дакладнай розніцы па выяўленасці і частаце ўзнікнення фіброзу рознай ступені ў групах не адзначана. Фібронныя змены характарызаваліся аднакіраванасцю, што пацвярджаюць дадзеныя даследчыкаў аб тым, што, якая б ні была этыялогія хранічнага панкреатыту, змены падстраўнікавай залозы пры гэтым захворванні вядуць да фібрознай (у канчатковым выпадку – склерознай) трансфармацыі тканкі залозы [11, 14, 15]. Фібразаванне падстраўнікавай залозы дзялілася на рыхлае і шчыльнае, што адлюстроўвае якасны стан злучальнай тканкі пры розных формах хранічнага панкреатыту. Рыхлае фібразаванне тыповае для лёгкай і ўмеранай ступені фібрознага панкреатыту, а шчыльнае – для высокай ступені фіброзу і поўнага фіброзу.



а – лёгкая форма перылабулярнага фіброзу з адсутнасцю або слабой атрафіяй экзакрыннай парэнхімы і захаваннем астраўкоў Лангерганса; б – ўмераны фіброз парэнхімы падстраўнікавай залозы пры няпоўным захаванні яе лабулярнай структуры; в – высокая ступень цырозу характарызуецца падзеламі экзакрыннай ацынарнай парэнхімы шырокімі фібразнымі септамі, фібразная тканка шчыльная са слабой лімфацытарнай інфільтрацыяй; г – значны фіброз суправаджаўся практычна поўнай дэструкцыяй парэнхімы залозы, слабой лімфацытарнай інфільтрацыяй стромы і рэзіткамі пратокавай сістэмы. Узрост: а, б – 4 гады; в, г – 5 гадоў. Мікрафота. Афарбоўка – гематаксілін-эазін. Пав.: а, б – 70, в і г – 100

Малюнак 2 – Марфалагічная характарыстыка ступеняў фіброзу падстраўнікавай залозы

I стадыя фіброзу (лёгкая) назіралася ў 7 % узораў. Хранічны панкрэатыт характарызаваўся перылабулярным фіброзам, адсутнасцю або слабой атрафіяй экзакрыннай парэнхімы і захаваннем астраўкоў Лангерганса (малюнак 2а). Запалены інфільтрат фарміравалі лімфацыты, плазматычныя клеткі і рэдкія макрафагі.

II ступень фіброзу (сярэдняя) адзначалася ў 23 % узораў і выяўлялася ўмераным фіброзам парэнхімы падстраўнікавай залозы пры няпоўным захаванні яе лабулярнай структуры (малюнак 2б).

На фоне дробнаачаговай вакуольнай і зярністай дыстрафіі ацынарных клетак выяўляліся адзінкавыя клеткі ў стане апатозу. Гэтыя ацынарныя клеткі (эзінафільныя) мелі поліганальную форму з празмерна зморшчаным базафільным ядром. У 10,6 % узораў выяўлены востры ачаговы некроз парэнхімы. Характэрным для яго было набрakanне і лізіс ацынарных клетак, назапашванне ў зоне некрозу невялікай колькасці макрафагаў і ацёк стромы.

III ступень фіброзу (высокая) устанавілі ў 43 % узораў. Пры гэтым экзакрынную ацынарную парэнхіму падзялялі шырокія фібрызныя септы. У некаторых выпадках рэшткі экзакрыннай парэнхімы ляжалі паміж септ тлушчавай тканкі як прыкметы тлушчавай метаплазіі постнекратычнай часткі падстраўнікавай залозы. Сфармаваная фібрызная тканка шчыльная, са слабой лімфацытарнай інфільтрацыяй. Назіраліся адзінкавыя лімфатычныя фалікулы як прыкмета магчымага аўтаімуннага панкрэатыту. Прасвет міждолькавых пратокаў быў пашыраны, што сведчыла аб парушэнні дрэжнай функцыі залозы. У зонах актыўнага аднаўлення падстраўнікавай залозы сустракаліся ўчасткі аднаўлення эндакрыннай тканкі з эпітэліям пратокаў у форме тубула-інсулярных комплексаў (малюнак 2в).

IV ступень фіброзу падстраўнікавай залозы назіралася ў 27 % адабранага паталагічнага матэрыялу. Яна характарызавалася поўным фіброзам падстраўнікавай залозы. Значны фіброз суправаджаўся практычна поўнай дэструкцыяй парэнхімы залозы. Рэактыўны фіброз ахопліваў інтэму артэрыі і артэрыёл. Назіралася слабая лімфацытарная інфільтрацыя стромы. У шчыльнай злучальнай тканцы рэгулярна сустракаліся безмяялінавыя нервовыя валокны, гэтым быў абумоўлены значны болевы сіндром пры дакрананні да жывата. У пратоках назіраліся кальцынаты. Рэшткі пратокавай сістэмы ахутаныя шчыльнай злучальнай тканкай, у якой зрэдку выяўлялі лімфацыты. У гэтым выпадку мы назіралі метаплазію эпітэлію буйной пратокі і дыспластычныя змены ў эпітэліі пратокаў меншага памеру (малюнак 2г).

У апошнія дзесяцігоддзі ў падстраўнікавай залозе выяўлены зорчатыя клеткі (pancreatic stellate cells – PSC), якія ідэнтычныя

зорчатим клеткам печані. Гэтыя клеткі апісаны як міяфібробласты, якія прадудцыруюць матрыкс, які змяшчае гладкамышачны актын, сінтэзуюць калаген і фібранектын [15]. У даследаваным матэрыяле выяўлялі зорчатыя клеткі. У экстрацэлюлярным матрыксе, які прадудцыраваў зорчатыя клеткі, пераважаў калаген I тыпу, асноўны элемент фібрознай тканкі. Псеўдакісты назіраліся ў 50 % узораў з хранічным панкрэатытам. Асаблівасцю іх была адсутнасць у сценках эпітэліяльнага высцілення. Сценкі псеўдакіст былі сфарміраваны з грубай фібрознай тканкі і запоўнены вадкасным матрыксам. Псеўдакісты парэнхімы падстраўнікавай залозы фармаваліся пры пашкоджанні парэнхімы органа, што суправаджалася ачаговым скапленнем сегментаядзерных нейтрафілаў і лімфацытаў з дэструктыўнымі зменамі ў парэнхіме. У далейшым на месцы пашкоджання фарміравалася тканка, падобная грануляцыйнай. У гэтай тканцы назіралася шмат крывяносных капіляраў і клетак, у тым ліку і шмат'ядравых, у цытаплазме якіх выяўляўся жоўта-карычневый пігмент (ліпафусцін), які з'яўляецца маркерам «старэння» клетак. Ва ўзорах IV групы з III-IV ступенню фіброзу падстраўнікавай залозы назіраліся сапраўдныя кісты. Гэтыя кісты фарміраваліся з міждолькавых пратокаў, ахутаных шчыльнай фібрознай тканкай, і былі высланы пластом эпітэлію. Эпітэліёцыты гэтых пратокаў адміралі шляхам апоптозу, які прымае важны ўдзел у стварэнні кіст.

У развіцці хранічнага панкрэатыту агульным правілам з'яўляецца захаванне эндакрыннай часткі падстраўнікавай залозы. Гэта адбываецца за кошт большай устойлівасці эндакрыннай тканкі да пашкоджання і актыўных працэсаў рэгенерцыі [11, 12].

Ва ўзорах назіраўся поўны фіброз падстраўнікавай залозы з дэфіцытам экзакрыннай тканкі, аднак сярод шчыльнай злучальнай тканкі былі лінейна размешчаны дробныя цяжы эндакрыннай тканкі. Акрамя эндакрынных цяжоў, былі размешчаны круглявай формы астраўкі Лангерганса значных памераў, добра васкулярызаваныя (малюнак 2в і 2г). Для вызначэння суадносін функцыянальных і нефункцыянальных структур парэнхімы падстраўнікавай залозы праведзены марфаметрычныя даследаванні, якія, у першую чаргу, выявілі суадносіны аб'ёмнай долі фібрознай тканкі і ступені фіброзу (табліца 2).

Таблиця 2 – Аб'ємная доля структурных элементаў падстраўнікавай залозы ва ўзорах патамарфалагічнага матэрыялу ў залежнасці ад ступені фіброзу

Група ўзораў	II ступень фіброзу (n = 12)	III ступень фіброзу (n = 9)	IV ступень фіброзу (n = 4)
Злучальная тканка / агульная плошча, %	28,5	64,8	81,6
Пратокі / агульная плошча, %	2,8	3,7	6,8
Экзакрынная тканка / агульная плошча, %	66,5	28,9	8,4
Эндокрынная тканка / агульная плошча, %	2,2	2,6	3,2

Як відаць з дадзеных табліцы 2, існуе прамая залежнасць паміж разбурэннем экзакрыннай тканкі падстраўнікавай залозы і развіццём фіброзу. Таксама на позніх стадыях захворвання з прычыны прагрэсавальнага фіброзу структура пратокавай сістэмы залозы прыкметна мяняецца. Дакладнае павелічэнне суадносін плошчы пратокаў да агульнай плошчы залозы тлумачыцца актыўным фарміраваннем тубула-астраўковых і тубулярных комплексаў, што адлюстроўвае кампенсаторную рэакцыю хранічнай гіпаксіі парэнхімы. Фарміраванне фібрознай тканкі пры ўскладненым хранічным панкрэатыце пачынаецца ад пратокаў і паступова ахоплівае міждолькавую прастору падстраўнікавай залозы. Па меры прагрэсавання фібрапластычных змен памяншаюцца аб'ёмная доля экзакрыннай тканкі, у тым ліку і за кошт актывацыі механізмаў апаптозу.

Заклучэнне. Такім чынам, марфалагічная карціна фіброзных змен падстраўнікавай залозы кароў не залежыць ад формы захворвання і характарызуецца лёгкай (I) ступенню фіброзу ў 7 % хворых, умеранай сярэдняй (II) – у 23,0 %, выразнай высокай (III) – у 43 %, поўным фіброзам (IV) – у 27 %. У працэсе развіцця фіброзу пры хранічным панкрэатыце прагрэсуюна памяншаецца аб'ём плошчы экзакрыннай тканкі, павялічваецца плошча праток і эндокрыннай тканкі. Фарміраванне фібрознай тканкі пры хранічным панкрэатыце пачынаецца ад пратокаў, паступова ахоплівае міждолькавую прастору і пранікае ўнутр падстраўнікавай залозы. Па меры прагрэсавання фіброзу памяншаецца аб'ёмная доля экзакрыннай тканкі, у тым ліку і за кошт актывацыі механізмаў апаптозу. У некаторых выпадках змяняецца ацынарная тканка адбываецца таксама за кошт тлушчавай дыстрафіі. З прычыны прагрэсавальнага фіброзу пры хранічным панкрэатыце змяняецца структура пратокавай сістэмы залозы, з'яўляюцца тубулярныя комплексы – дробная праліферацыя пратокаў з дысплазіяй эпітэлію. Фарміруюцца тубула-астраўковыя комплексы, якія ўяўляюць сабой структуру з дробных пратокаў у цеснай сувязі з эндокрыннымі астраўкамі.

ЛІТАРАТУРА

1. Андреева, С. Д. Морфофункциональные изменения внутренних органов при моделировании острого деструктивного панкреатита: автореф. дисс. ... докт. вет. наук: 06.02.01 / С. Д. Андреева; Московская государственная академия ветеринарной медицины им. К. И. Скрябина. – Москва, 2022. – 41 с.
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. Дилекова, О. В. Цитоархитектоника эндокриноцитов поджелудочной железы крупного рогатого скота в постнатальном онтогенезе / О. В. Дилекова // Вестник Красноярского государственного аграрного университета / Краснояр. гос. аграр. ун-т. Красноярск, 2016. – Вып. 12. – С. 57-63.
4. Жаров, А. В. Патология поджелудочной железы при нарушении обмена веществ у молочных коров / А. В. Жаров // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1987. – Т. 3. – С. 107-114.
5. Князева, Л. А. Трипсиновый ингибитор сыворотки крови крупного рогатого скота при патологии поджелудочной железы / Л. А. Князева, И. М. Карпуть, В. М. Холод // Сб. науч. тр. – Ленинградский ветеринарный институт. – Ленинград, 1990. – Т. 108. – С. 85-90.
6. Особенности ультрасруктуры поджелудочной железы при экспериментальном остром панкреатите / Б. Б. Бромберг [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии, 2019. -№ 1 (65). – С. 107-112.
7. Рядинская, Н. И. Анатомо-гистологические особенности и васкуляризация поджелудочной железы маралов и крупного рогатого скота черно-пестрых голштинский смесей в постнатальном онтогенезе: 16.00.02 / Н. И. Рядинская; автореф. дисс. ... канд. биол. наук; Алтайский государственный аграрный университет. – Барнаул, 1999. – 22 с.
8. Туміловіч, Г. А. Дягностыка захворванняў падстраўнікавай залозы і печані на фоне паталогіі абмену рэчываў у высокапрадуктыўных кароў / Г. А. Туміловіч, Дз. У. Воранаў // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО «ГТАУ»; редкол. В. В. Пешко [и др.]. – Гродно, 2023. – Т.60 – С. 168-184.
9. 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.
10. Фабрикантов, О. Л. Параметрические зависимости действия низкоинтенсивного лазерного излучения на поджелудочную железу / О. Л. Фабрикантов, М. А. Каплан, Р. А. Бродский // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2005. – № 7 (45). – С. 177-181.
11. 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.
12. Kobayashi, T. Correlation of pancreatic histopathologic findings and islet in children with chronic pancreatitis undergoing total pancreatectomy and islet autotransplantation / T. Kobayashi // Pancreatology. – 2009. – № 9. – P. 57-63.
13. 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.
14. 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.
15. Stolte, M. Chronische Pancreatitis / M. Stolte // Verh. Dtsch. Ges. Path., 1987. – Vol.71. – P. 175.