UNIVERZA V LJUBLJANI
Veterinarska fakulteta

II 432338

Leon ŠENK

PATOHISTOLOŠKI PRAKTIKUM

Ljubljana 1992

II 432338

II 432338

22 OCT 1992

09920600 13
ID=31950592

Prof. dr. Leon Šenk

PATOHISTOLOŠKI PRAKTIKUM

Recenzija: prof. dr. Milan Pogačnik
Lektorirala: prof. Metka Lokar
Založila Veterinarska fakulteta Ljubljana,
Razmnoževanje: KOPIJA Mavrič
Naklada 500 izvodov

Uvodna beseda

Učbenik Patohistološki praktikum je namenjen predvsem slušateljem veterinarske medicine, ki se v 4. in 5. semestru pri praktičnih vajah iz predmeta Patološka anatomija s patohistologijo seznanjajo z mikroskopskimi spremembami v tkivih in organih med bolezenskimi dogajanji. Patološka histologija je namreč temeljni kamen patologije in le mikroskopsko preučevanje posameznih organov, njihovih tkiv in celične zgradbe je pogoj za razumevanje nastanka, razvoja in poteka različnih bolezni. Zato je opisu patohistoloških preparatov, ki so namenjeni študiju različnih mikroskopskih sprememb pri raznovrstnih bolezenskih dogajanjih v živalskem organizmu, dodano tudi kratko poglavje iz splošne patologije in specialne patohistologije.

Patohistologija ima v veterinarski medicini tudi izredno praktično vrednost, saj je mogoče na podlagi patohistološke preiskave v mnogih primerih postaviti tudi etiološko diagnozo (npr. tuberkulozo, aktinomikozo, steklino, parvovirusni gastroenteritis, kontagiozni hepatitis psov itn). Zato je v tem praktikumu poudarjen zlasti ta praktični vidik patohistologije. Posebna pozornost je namenjena tudi histološki diagnostiki novotvorb, saj se v praksi vedno bolj zahteva natančna diagnoza kake novotvorbe, zlasti pa njena prognoza pri številnih živalih.

Iz omenjenega izhaja, da je učbenik lahko zelo koristen tudi slušateljem podiplomskega študija, zlasti še specializantom iz patologije.

V S E B I N A

1. Splošno o pregledu in opisu patohistoloških preparatov in o patohistološki diagnostiki 7

2. Seznam patohistoloških preparatov 10

3. Splošna patologija 14

4. Specialna patohistologija 40

5. Opis patohistoloških preparatov 52

6. Temeljni viri 205

SPLOŠNO O PREGLEDU IN OPISU PATOHISTOLOŠKIH PREPARATOV IN O PATOHISTOLOŠKI DIAGNOSTIKI

Pregled patohistološkega preparata začnemo z najmanjšo povečavo, ki jo imamo na mikroskopu, pozneje pa pregledujejo z večjimi povečavami (glej stran 59). Najprej moramo ugotoviti, ali pregledujemo kak organ ali pa histološki preparat vsebuje samo kako tkivo. Za prepoznavanje organov in tkiv moramo dobro poznati normalno histologijo in mikroskopsko anatomijo.

Nato moramo ugotoviti, po kateri metodi je histološki preparat obarvan. Zato opazujemo, kako so obarvana jedra, citoplazma, medcelična, eritrociti in vezivo. Večina histoloških preparatov, ki se uporabljajo pri rutinski patohistološki diagnostiki, je obarvanih s hematoksilin-eozinom. Po tej metodi je obarvana tudi večina preparatov, namenjenih za študij patohistologije. Pri barvanju s hematoksilin-eozinom se jedra, sluz, kalcijeve soli in mikroorganizmi obarvajo s hematoksilinom modro, citoplazma, vezivo, eritrociti pa rdeče. Če je bil preparat obarvan po kaki drugi metodi, je to v njegovem opisu posebej označeno.

Potem ko smo prepoznali organ (jetra, pljuča, srce, ledvice itn.) ali tkivo (mišično, vezno, kostno itn.) ter metodo barvanja, moramo ugotoviti, v čem se patohistološki preparat razlikuje od normalne slike, ki jo poznamo iz študija histologije in mikroskopske anatomije. Ker lahko vidimo razlike samo v določenih delih preparata, moramo pazljivo pregledati ves preparat in ne samo tisto mesto, ki smo ga po naključju našli pod objektivom mikroskopa, sicer se nam lahko izmaknejo kake patološke spremembe, ki niso izražene v vsem preparatu, temveč le na določenih mestih. Včasih je to lahko samo eno mesto v celem preparatu. Takšnih preparatov v tej zbirki ni, ker niso primerni za študij patohistologije.

Pregledati moramo, ali je zgradba organa ali tkiva normalna, če ni, je treba ugotoviti, v čem se razlikuje od normalne. Nato se posvetimo pregledu celičnih jeder. Ugotoviti moramo, ali je v preparatu več ali manj jeder kot normalno, kakšno je njihovo velikostno razmerje do citoplazme, ali so jedra v stanju mirovanja ali delitve, kakšne oblike so, koliko imajo kromatina itn. Posebno pozorno moramo opazovati zgradbo celičnega jedra. Jedro je namreč "obraz" celice. Njegova oblika in zgradba nam povesta veliko o vrsti celice in tkiva, zlasti ker je citoplazma pri najbolj običajnih barvanjih večinoma slabše izražena.

Porazdelitev kromatina, jedrca (nukleoli), velikost in oblika jedra ter drugo dajejo pomembne podatke o naravi samega jedra. Videz jedra je pomembno odvisen od aktivnostnega stanja. Inaktivne celice se lahko skrčijo, atrofirajo in propadajo; njihova jedra se sfrknejo in postanejo piknotična. V aktivnih celicah (npr. v žleznih celicah v stadiju nastajanja sekreta) so jedra povečana in mehurjasta (t.i. funkcionalno nabrekanje jedra) in pogosto se v njih pojavi eno ali več jedrc. Če preneha specifično delovanje celice, se jedro spet zmanjša, jedrca pa izginejo. Dvojna jedra v celicah nastanejo prek amitotične delitve in kažejo na posebno aktivnostno stanje parenhima. Nato opazujemo citoplazmo: ugotavljamo, ali je homogena, zrnata, ali vsebuje votlinice, pigment, kako se je obarvala itn. Ne smemo pozabiti tudi na pregled medceličnine. Nazadnje je treba pregledati, ali se ne pojavljajo kaki patološki produkti, kot so amiloid, hialin, gnoj, fibrin, ali pa je kake snovi v večji količini kot normalno, npr. maščoba, glikogen, sluz. Ugotoviti je treba, kje ležijo patološki produkti; ali so na površini organa, v njegovem intersticiju ali v normalnih votlinicah organa (npr. v pljučnih mešičkih). Pri tem moramo tudi ugotoviti, kako se je patološki produkt obarval.

Šele potem, ko smo vse te spremembe, ki jih v histološkem preparatu najdemo, spoznali in opisali, imamo vse elemente, na podlagi katerih je mogoče postaviti diagnozo patološke spremembe. Pri tem se je treba posebno pozorno posvetiti diferencialni diagnozi, to je, treba je upoštevati vse podobne patološke spremembe, ki so možne. Za vse to pa je potrebno znanje splošne in specialne patološke morfologije.

Pri postavljanju patohistološke diagnoze moramo najprej ugotoviti, v katero veliko skupino bolezenskih procesov, ki se obravnavajo v splošni patologiji (tj. ali gre za razvojno motnjo ali napako, za regresivne ali progresivne procese, za cirkulacijsko motnjo, vnetje ali neoplastični proces), sodi ugotovljena sprememba in nato poiščemo znotraj te skupine ustrezno vrsto spremembe: npr. med regresivnimi procesi so možne zamaščenost celic, parenhimska degeneracija, nekroza itn., med vnetnimi procesi pa serozno, fibrinsko, gnojno, hemoragično vnetje itn.

Pazljivo moramo tudi pregledati, ali spremembe vsebujejo določene specifične elemente, na podlagi katerih lahko sklepamo na etiologijo bolezenskega procesa (npr. na tuberkulozo, aktinomikozo, paratifus, infekcijsko anemijo konj itd.) ali pa lahko najdemo v tkivu samega povzročitelja (npr. kolonije bakterij, druze, glivice, parazite). Postavitev etiološke diagnoze pogosto omogoča ugotovitev inkluzij (npr. pri kontagioznem hepatitisu psov, pri varioli perutnine, pri steklini itn.).

Na koncu še nekaj koristnih napotkov za opazovanje histoloških preparatov:

1) Pri opazovanju histoloških preparatov moramo upoštevati, da histološka rezina, ki jo vidimo pod mikroskopom, daje dvodimenzionalno sliko kakega organa ali tkiva, ki je v resnici tridimenzionalna. Večina vseh nejasnosti gre na račun različnih prerezov histoloških struktur (celic, jeder, vlaken). Zato poiščemo vedno najprej tipična mesta, torej tista, ki so zadeta v prečnem ali vzdolžnem preseku. Nato si je lažje predstavljati vse druge slike, ki nastanejo zaradi neobičajnega prereza. Pri tem je treba imeti dobro prostorsko predstavo, brez katere histolog ne more uspešno opazovati histoloških preparatov.

2) V histološki preparat je ujeta slika nekega trenutka, ko je bil ustavljen življenjski proces. V preparatu so poleg tipične, popolnoma izražene slike kakega bolezenskega procesa pogosto prisotni tudi manj značilni začetni ali končni stadiji procesa. Pri opazovanju patohistoloških preparatov moramo torej upoštevati tudi to. Vse ugotovljene spremembe je treba gledati dinamično (patogenetsko!).

3) Pri fiksaciji s formalinom, ki se pogosto uporablja kot fiksativ, se lahko zaradi njegovega delovanja na hemoglobin pojavijo črne oborine v obliki zrnc in iglic. Najdemo jih predvsem v tkivih, kjer je dosti eritrocitov (hemoglobina). To je t.i. formalinski pigment (artefakt) in ga ne smemo zamenjati s pravimi pigmenti, npr. z antrakotičnim pigmentom, ki se prav tako pojavlja v obliki črnih zrnc.

4) Eritrociti niso vedno obarvani z eozinom tipično rdeče. Posebno tam, kjer leže tesno drug ob drugem in zato fiksativ prodre vanje zelo slabo (npr. trombi, krvavitve), zelo lahko izgube vsebino hemoglobina. Zato se obarvajo bledo in vidimo le okrogle, skoraj brezbarvne konture (t.i. sence eritrocitov).

5) Če pri veliki povečavi ne dobimo jasne slike, tedaj je večinoma krivo to, da je histološki preparat obrnjen tako, da leži pokrovnica navzdol. Pri opazovanju z manjšo povečavo tega ne opazimo. Ko hočemo s pomikanjem objektiva večje povečave dobiti bolj jasno sliko, se ponavadi toliko približamo preparatu, da ga stremo. **ZATO SE PRED MIKROSKOPIRANJEM VEDNO PREPRIČAJMO, ALI SMO HISTOLOŠKI PREPARAT POSTAVILI PRAVILNO, TO JE Z NAVZGOR OBRNJENO POKROVNICO!**

Histološki preparati so razvrščeni tako, kot je razdeljena snov predmeta. Prvi so preparati, ki se nanašajo na splošno patologijo (regresivni, progresivni procesi, cirkulacijske motnje, vnetja, novotvorbe) in nato tisti, ki se nanašajo na spremembe iz specialne patologije (organopatologije). Le-ti so razvrščeni po organskih sistemih (kardiovaskularni, hematopoetični, respiratorni, alimentarni, urogenitalni, centralnoživčni in lokomotorni sistem ter koža).

S E Z N A M
P A T O H I S T O L O Š K I H P R E P A R A T O V

Splošna patologija

Regresivni procesi

1. Atrophia cyanotica hepatis suis
2. Degeneratio parenchymatosa renis canis
3. Degeneratio hydropica hepatis canis
4. Infiltratio adiposa diffusa hepatis canis
5. Infiltratio adiposa praecipue centrolobularis hepatis/Sudan III
6. Degeneratio adiposa peripherica hepatis suis
7. Infiltratio glicogenica hepatis cuniculi HE
8. Infiltratio glicogenica hepatis cuniculi PAS
9. Degeneratio cerea musculi equi
10. Degeneratio cerea musculi equi. Incalcinatio dystrophica
11. Degeneratio fibrinoides a. centralis lienis suis
    (Lymphopenia et infarctus haemorrhagicus lienis - Pestis suum)
12. Necrosis coagulativa hepatis vaccae (necrobacillosis)
13. Liponecrosis
14. Corpora amylacea partim incalcinata mammae vaccae
    (Mastitis acuta parenchymatosa)
15. Diathesis urica renum gallinae
16. Haemosiderosis lienis equi. Atrophia lymphadenoides lienis HE
17. Haemosiderosis lienis equi. Atrophia lymphadenoides lienis
    Berlinsko modrilo
18. Antracosis lymphonodi bronchialis canis

Progresivni procesi

19. Hypertrophia cellularum hepatis. Cirrhosis hepatis
20. Ossificatio durae matris medullae spinalis canis
21. Keratosis metaplastica glandularum mucosae oesophagi gallinae
22. Pericarditis fibrinosa in stadio organisationis vaccae

Cirkulacijske motnje

23. Infarctus ishaemicus (anaemicus) septicus renis suis

Vnetja

24. Abscessus metastatici hepatis vaccae

Specifična (granulomska) vnetja

25. Tuberculosis lymphonodi vaccae
26. Tuberculi incalcinati lymphonodi vaccae
27. Tuberculosis chronica infiltrativa partim necroticans vaccae
28. Lymphadenitis caseosa tuberculosa vaccae
29. Bronchitis et bronchiolitis tuberculosa canis
30. Tuberculosis miliaris hepatis gallinae
31. Granuloma actinomycoticum vaccae - actinomycosis

Novotvorbe

32. Fibroma durum equi
33. Chondrosarcoma vaccae
34. Melanoma equi
35. Sarcoma rotundocellulare metastaticum pulmonis equi
36. "Haemangiopericytoma" metastaticum pulmonis canis
37. Lymphosarcoma myocardii equi
38. Lymphomatosis hepatis ~~vitulli~~ vituli
39. Neurolymphomatosis gallinae
40. Neurofibroma vaccae
41. Fibropapilloma glandis penis bovis
42. Carcinoma planocelullare vaccae
43. Adenocarcinoma gl. circumanalium canis
44. Adenocarcinoma bronchioalveolare et papillare pulmonis vaccae
45. Seminoma carcinomatosum bovis
46. Adenocarcinoma tubulare testis canis (Blastoma cellularum Sertoli)
47. Adenocarcinoma scirrhosum metastaticum lymphonodi vaccae
48. Adenocarcinoma tubulare, papillare et cysticum mammae canis
    - typus complexus

Specialna patološka anatomija

Kardiovaskularni sistem

49. Epicarditis fibrinosa acuta suis
50. Myocarditis lympho-hystiocytaria (aphtosa) vaccae
51. Myocarditis gangraenosa emphysematosa bovis
52. Endocarditis valvularis thromboticans polyposa septica suis

53. Periarteritis nodosa musculi vaccae

Hematopoetični sistem

54. Lymphadenitis purulenta acuta suis
55. Hyperplasia lymphoreticularis diffusa et depigmentatio haemosiderosa lienis equi (a.i.e)

Respiratorni sistem

56. Bronchitis acuta catarrhalis mucinosa obturans et atelectasis pulmonum suis
57. Bronchitis chronica purulenta et bronchiectasiae hypertrophicae pulmonis vitulli
58. Bronchiolitis chronica obliterans et bronchopneumonia vitulli
59. Bronchopneumonia acuta catarrhalis purulenta suis
60. Bronchitis acuta necroticans et bronchopneumonia acuta catarrhalis ex aspiratione cuniculi
61. Pneumonia acuta crouposa suis
62. Peribronchitis lymphozytaria suis (Pneumonia enzootica suum)
63. Pneumonia mycotica (aspergillotica) chronica pulmonum (aspergillosis pulmonum) capreoli capreoli.
    Oedema collaterale pulmonum
64. Pneumonia verminosa rupicaprae

Alimentarni sistem

65. Glossitis exulcerans actinomycotica vaccae
66. Enteritis acuta catarrhalis desquamativa pantherae concoloris
67. Enteritis acuta diphteroides colonis (Pestis suis)
68. Enteritis necroticans haemorrhagica emphysematosa (clostridialis) porcellorum
69. Enteritis parvovirosa fellis (Panleukopenia fellis)
    Atrophia hyporegenerativa villosa intestini tenuis
70. Dystrophia acuta hepatis equi
71. Hepatitis contagiosa canis
72. Hepatitis anaemiae infectiosae HE
73. Hepatitis anaemiae infectiosae Berlinska reakcija
74. Hepatitis necroticans disseminata paratyphosa suis
75. Hepatitis granulomatosa paratyphosa suis
76. Cirrhosis hepatis vitulli
77. Cirrhosis centrolobularis post dystrophiam hepatis suis
78. Hepatitis chronica cirrhoticans fasciolosa et acuta recidiva vaccae
79. Hepatitis interlobularis chronica parasitaria eosinophilica multiplex suis
80. Cholangitis chronica hyperplastica coccidiosa cuniculi

Urogenitalni sistem

81. Nephrosis acuta necroticans suis
82. Glomerulonephritis sero-fibrinosa acuta suis
83. Nephritis apostematosa suis
84. Pyelonephritis chronica vaccae
85. Nephritis chronica interstitialis cirrhoticans diffusa canis
86. Cirrhosis renis canis
87. Endometritis chronica catarrhalis hyperplastica et cystica canis
88. Hyperplasia glandulae prostatae canis

Centralnoživčni sistem

89. Meningitis fibrino-purulenta (mixtocellularis) cerebri suis
90. Meningitis fibrino-purulenta (mixtocellularis) cerebelli suis
91. Meningo-encephalitis lymphozytaria perivascularis cerebri canis
92. Meningo-encephalitis lymphozytaria perivascularis cerebelli canis
93. Poliomyelitis enzootica suis
94. Demielinisatio cerebelli canis

Lokomotorni sistem

95. Myositis eosinophilica chronica vaccae
96. Myositis eosinophilica chronica vaccae
97. Myositis trichinellosa suis

Koža

98. Epitheliosis variolosa laryngis gallinae - diphteria avium
99. Epitheliosis variolosa cutis gallinae - variola avium Sudan III
100. Demodicosis cutis canis

SPLOŠNA PATOLOGIJA

REGRESIVNI PROCESI

Skupina regresivnih procesov obsega vse tiste morfološke spremembe, ki nastanejo v celicah in v medceličnini kot posledica motenj v biokemičnih procesih presnove. Poznamo več vrst teh procesov, v praktikumu so predstavljene poglavitne. Sem štejemo atrofijo, degeneracije, nekrozo, motnje v pigmentaciji in obarjanju mineralnih snovi.

Atrofija je kvantitativna sprememba, ki se kaže v zmanjšanju celice ali števila celic. Med atrofičnimi celicami se lahko pojavlja vezivo ali maščevje (lipomatosis ex vaccuo). Atrofija je praviloma regresivni proces, ki preneha, potem ko odstranimo sprožitveni dejavnik. Glede na vzrok poznamo fiziološko obliko, starostno in patološke (inaktivnostna, hipoksična, hormonsko-endokrina, kompresijska, idiopatična).
Primer atrofije kaže preparat št. 1 (kompresijska atrofija jetrnih gredic zaradi dolgotrajnejšega zastajanja krvi v jetrnih sinusoidih).

Zelo obsežna skupina regresivnih procesov so degeneracije ali distrofije. Oba izraza večinoma uporabljamo kot sinonima, pri čemer distrofije obsegajo tako povratne procese (reverzibilne) kot nepovratne (ireverzibilne), izraz degeneracija pa je praviloma omejen le na procese povratne narave.
Degenerativni oz. distrofični procesi se v strokovni terminologiji označujejo s končnico -oza (lat. -osis). Zato se lahko takšni procesi glede na organ, v katerem se pojavljajo, označujejo kot nefroza (nephrosis), hepatoza (hepatosis), miokardoza (myocardosis), glede na vrsto distrofičnega procesa pa kot hialinosa (hyalinosis), amiloidoza (amyloidosis), lipoidoza (lipoidosis), glikogenoza (glikogenosis) itn. Vse te procese - posebno če so reverzibilni - lahko označujemo tudi kot degenaracijo (degeneratio) ali pa kot distrofijo (dystrophia), če so ireverzibilni (degeneratio myocardii ali myodegeneratio cordis; dystrophia hepatis). Izraz distrofija se uporablja posebno pri označevanju akutnih hudih okvar parenhimskih organov (zlasti jeter), kjer so poleg degeneracije parenhimskih celic očitna tudi znamenja nekroze. Pri tem pa v terminologiji regresivnih procesov niso izčrpane vse možnosti, ker se lahko ti procesi označujejo glede na vrsto procesa, posebno pa glede na tisto vrsto snovi, ki se pojavlja v celicah ali v medceličnini (npr. lipoidi, hialin, amiloid, sluz). Za

čezmerna kopičenja takšnih snovi, ki se sicer pojavljajo v manjših količinah fiziološko, se uporablja pogosto tudi izraz infiltracija (npr. glikogenska infiltracija). Pri nekaterih procesih ni mogoče zanesljivo ločiti infiltrativne in degenerativne spremembe, zato tedaj preprosto govorimo samo o metamorfozi (npr. metamorphosis adiposa hepatis).

Prvo znamenje, da je celica poškodovana, je njeno nabrekanje, kar se v klasični patologiji označuje navadno kot parenhimska degeneracija (motno nabrekanje). Nabrekanje je posledica povečanega nabiranja vode v celicah, spremenijo pa se tudi celične beljakovine. Vse to povzroči, da postane citoplazma drobnozrnata, jedra so pogosto prekrita z zrnci in zato nevidna, celične meje pa precej nejasne. Te spremembe najlepše opazujemo na svežih, nefiksiranih preparatih. Proces je reverzibilne narave, vendar lahko postopoma preide v ireverzibilno stanje. Tedaj že govorimo o nekrozi. Takšen primer prikazuje preparat št. 81 (nephrosis necroticans).

V naslednji fazi celične poškodbe se v citoplazmi pojavijo vakuole, ki nastanejo, ker se voda v celicah pojavlja prosto, nevezana na beljakovine, v obliki kapljic. To je vakuolna degeneracija. Če pa se količina vode v celici toliko poveča, da je citoplazma potisnjena na obod, govorimo o hidropski degeneraciji, ki je pravzaprav intracelularni edem. To je huda poškodba celice, ki pogosto vodi v nekrozo. Hidropsko degenerirane celice so nabrekle, včasih kot baloni (t.i. balonska degeneracija), citoplazma se obarva le na obodu, zato dobi celica jasno membrano, skoraj takšno, kot jo imajo rastlinske celice. Glej preparat št. 3. Vakuole se v celici pojavijo tudi pri nabiranju maščobnih kapljic. O maščobni metamorfozi ali zamaščenju, govorimo, če se te pojavljajo v celicah parenhimskih organov (jetra, ledvice). Maščobne kapljice so lahko majhne, drobne (drobnokapljičasto zamaščenje) ali pa se med seboj spajajo in zbirajo v večje kaplje (velikokapljičasto zamaščenje). V zadnjem primeru se celice povečajo, zaoblijo in dobe nazadnje obliko krogle. Velike maščobne kaplje potisnejo jedro in citoplazmo na obod celice, zato so takšne celice podobne maščobnim.

Zamastitve so posebno pogoste v jetrih in so posledica delovanja različnih dejavnikov. Lahko so posledica hipoksije, delovanja toksičnih snovi, čezmerne ponudbe maščob, presnovnih bolezni (npr. pri sladkorni bolezni, ketozi krav). Zamaščenja jetrnih celic se lahko pojavljajo v vseh področjih jetrnih režnjičev (difuzno zamašenje), samo v sredini režnjiča (centrolobularno zamaščenje) ali samo na periferiji režnjiča (periferno, periportalno zamaščenje). Pri difuzni obliki

govorimo o steatozi jeter (steatosis hepatis). Pri histološki preiskavi takšnih jeter sploh nimamo več občutka, da gre za jetrno tkivo, temveč za maščobno. Celice so namreč tako napolnjene z maščobo, da so popolnoma podobne maščobnim celicam. Šele pri natančnejšem opazovanju lahko ugotovimo, da se med temi "maščobnimi celicami" vidijo periportalna področja z žolčnimi kanali, venami in arterijami, centralne venule pa se da prepoznati kot večje luknje med gmoto "maščobnih celic".

Če so pri teh procesih jedra intaktna, lahko govorimo o infiltraciji, če kažejo očitne degenerativne spremembe, pa o degeneraciji.

Vakuole nastanejo, ker se pri običajni histološki tehniki maščoba raztopi. Zato takšno sliko vedno vidimo na preparatih, ki so obarvani s hematoksilin-eozinom. Če hočemo v vakuolah dokazati prisotnost maščobe, moramo histološke preparate obarvati s posebnimi barvili, npr. Sudan III, pri čemer se kapljice obarvajo oranžno do rdeče. Glej hist. preparat št. 5.

Infiltrativna zamastitev jeter lahko traja več mesecev in celo let, preden so celice ireverzibilno poškodovane. Kljub odstranitvi škodljivega dejavnika, ki je takšno zamastitev povzročil, pa tedaj ni več mogoč restitutio ad integrum.

V patoloških okoliščinah se lahko v celicah in v medceličnini pojavljajo različne snovi. Včasih se le čezmerno nabirajo snovi, ki se sicer pojavljajo fiziološko v zmernih količinah, npr. glikogen v jetrih, včasih pa se kopičijo snovi, ki se v normalnih okoliščinah sploh ne pojavljajo, npr. amiloid, fibrinoid, hialin. Glede na pojavljanje teh snovi poznamo različne vrste procesov.
Če se v celicah čezmerno kopiči glikogen, govorimo o glikogenski infiltraciji. Ta se pojavlja fiziološko v jetrih dobro krmljenih živali (preparata št.7 in 8).

Pojavljanje hialina v celicah ali v vezivu označujemo kot hialinska degeneracija ali hialinoza. Hialin je homogena, amorfna in eozinofilna snov, ki se v celicah pojavlja v obliki drobnih kapljic (npr. v epitelnih celicah ledvičnih tubulov pri proteinuriji) ali pa v brazgotinah. Hialinsko degenerira tudi vezivo pri kroničnih nefritisih, kjer hialinizirajo bazalne membrane ledvičnih cevk, Bowmanove kapsule in kapilarne zanke v glomerulih. Ta proces je lahko tako intenziven, da se cel glomerul spremeni v homogeno eozinofilno kroglico. Začetne faze teh sprememb v glomerulih lahko vidimo na hist. preparatu št. 85 (nephritis chronica interstitialis cirrhoticans diffusa).

Hialinu podobna snov je tudi fibrinoid, ki je manj homogen in bolj kosmičast kot hialin. Označujemo ga kot fibrinoid, ker je po svoji barvni lastnosti zelo podoben fibrinu. Hialin in fibrinoid kemično nikakor nista enotni snovi. Pojavljanje fibrinoida v tkivih označujemo kot fibrinoidno degeneracijo, ker pa je pogosto povezana tudi z nekrozo tkiva, kot fibrinoidno nekrozo. Pogosto se pojavlja v steni arterij, posebno pri alergično-hiperergičnih reakcijah. Okoli fibrinoidno-nekrotične krvne žile se pogosto razvije vnetni proces. To je izraženo posebno pri periarteritisu nodosa (hist. preparat št. 53). Tudi spremembe na centralnih arteriolah vranice pri prašičji kugi, ki povzroče nastanek majhnih hemoragičnih infarktov, sodijo v to skupino degeneracijskih procesov (hist. preparat št. 11).

Če gre za homogenizacijo in hialinizacijo kontraktilne snovi mišičnih vlaken, govorimo o voskasti degeneraciji. To so intracelularne spremembe, kjer mišična vlakna najprej postanejo homogena, nato hialinska, pozneje pa razpadejo v t.i. diske (diskoidni razpad). Jedra in sarkolema ostanejo ohranjeni. Če mišično vlakno razpade, sledi obilna reakcija mezenhima, propadla vlakna pa poapnijo (hist. preparata št. 9 in 10).

Kot posledica homogenizacije in hialinizacije različnih celičnih razpadkov, sekreta in eksudata nastanejo okrogle ali grozdaste hialinske tvorbe, ki so grajene pogosto koncentrično in intenzivno obarvane s hematoksilin-eozinom. Ker so podobne škrobnim zrncem, jih imenujemo corpora amylacea. Zelo pogosto se pojavljajo normalno v mlečni žlezi in nastanejo iz zgoščenega sekreta. Zelo številni pa so pri vnetnih procesih (mastitis). (Glej hist. preparat št. 14). Lahko poapnijo, tako da so pravzaprav mikroliti. Nastanejo tudi iz razpadkov tkiva in se priložnostno najdejo v pljučih in možganih; so znamenje kake stare spremembe, pri kateri se je razpadli material zgostil.

Najhujša stopnja regresivnih sprememb je smrt celice - **nekroza**. Mikroskopsko jo prepoznamo zlasti po spremembah na jedrih. Jedro se lahko skrči in obarva bolj intenzivno bazofilno (piknoza) ali pa razpade v fragmente (karioreksa). Bolj običajno pa je, da jedro preprosto izgubi svojo sposobnost, da se obarva z bazičnimi barvili (karioliza). Jedro tedaj postaja vse bolj bledo in nazadnje ga sploh ne prepoznamo več. Pri piknozi je treba biti previden, ker se ta sprememba da zamenjati z normalnim jedrom, ki ima kondenziran kromatin (npr. pri limfocitu) ali s slabo fiksirano mitotično figuro (posebno metafaza). Pri tem razlikovanju nam lahko pomaga natančnejši pregled citoplazme, kajti v primeru smrti celice se morajo pojaviti spremembe tudi v njej. Dogajajo se namreč spremembe še v citoplazmi (koagulacija ali liza).

Proces je lahko omejen samo na posamezne celice (nekroza celic) ali pa na celotno tkivo, kjer sta uničena tako parenhim kot stroma (nekroza tkiva).

Nekroza celic se pod svetlobnim mikroskopom kaže kot homogena koaglacijska nekroza ali kot kolikvacijska z citolizo. Najobčutljivejše so celice, ki potrebujejo veliko energije (ganglijske, srčne, jetrne in ledvične celice). Pojavlja se kot posamična nekroza, npr. diseminirana nekroza srčne mišice kot kolikvacijska nekroza s fibrilolizo ali kot koagulacijska s homogenizacijo sarkoplazme. Lahko so prizadete tudi številnejše specifične visokodiferencirane celice kakega organa, npr. centrolobularne jetrne celice pri toksični jetrni distrofiji, glej hist. preparat št. 70.

Pri nekrozi tkiva je prizadeto večje območje tkiva, v katerem je odmrl specifičen parenhim skupaj z intersticijem (stromo). Povečini nastane koagulacijska oblika nekroze, v kateri beljakovine denaturirajo, tako da ostane mikroskopsko še vedno vidna arhitektura tkiva z ohranjenimi obrisi celic, ki se močneje obarvajo z eozinom. Kot primera navajamo nekrobacilozo (hist. preparat št. 12) in anemični infarkt (hist. preparat št. 23). Če se odmrlo tkivo utekočini, se razvija kolikvacijska nekroza, pri kateri nastane bolj tekoča snov, ki se postopoma resorbira. Ta oblika se pojavlja posebno v možganih (encefalomalacija). Tudi absces je v bistvu kolikvacijska nekroza tkiva, nabita z granulociti (sekundarna kolikvacijska nekroza - glej hist. preparat št. 24). Za kazeozno nekrozo je značilno, da se arhitektura tkiva popolnoma izgubi. Vidimo le razpadli material, ki je sestavljen iz temno obarvanih razpadkov jeder in iz amorfnega eozinofilnega citoplazemskega detritusa, temu so včasih primešane tudi druge komponente: krvavitve, trombi, poapnitve. Ta oblika nekroze je značilna posebno za tuberkulozo (glej hist. preparat št. 28).

V skupino nekroz sodijo tudi različne vrste gangren. Suha gangrena (mumifikacija) nastane na površinskih delih telesa, kjer se nekrotično tkivo zasuši, skrči in obarva črno. Vlažna gangrena nastane, če se v nekrotičnem tkivu razmnožujejo saprofitske gnilobne bakterije, ki povzroče gnitje. Gangrenozno tkivo je umazanorjavo do sivo in spremenjeno v nestrukturno snov mehke konsistence, ki pod vodnim curkom krpičasto razpada. Ima zelo odvraten, t.i. gangrenozni vonj. Histološko se tkivo razmehča. Pri plinski gangreni je nekrotično tkivo (npr. mišice, podkožje) prežeto z mehurčki plina. Histološko se to kaže v obliki različno velikih votlinic. Nastane pri infekciji z različnimi vrstami klostridijev, ki s svojimi toksini povzroče nekrozo tkiva in z encimi pri razgraditvi

glikogena tvorijo plin. V nasprotju s posmrtnim razpadanjem (kadaverozni emfizem) so pri plinski gangreni vedno prisotna intravitalna znamenja (krvavitve, polnokrvnost, vnetje). Takšne spremembe se pojavljajo pri šumečem prisadu, šuštavcu (glej hist. preparat št. 51).

Mikroskopske značilnosti različnih vrst nekroze so torej tele:

1. Koagulacijska nekroza: obrisi grobe zgradbe nekrotičnega tkiva se dolgo prepoznajo, pač pa je fina zgradba zabrisana. Glede na vrsto tkiva se nekrotične celice obarvajo bolj intenzivno z eozinom ali pa bolj bledo. Jeder se ne vidi.
2. Kazeozna nekroza: značilna je homogenizacija nekrotičnega področja. Nekrotično tkivo je eozinofilno, gosto in v njem ne vidimo strukture nekrotičnih elementov kot pri koagulacijski nekrozi.
3. Kolikvacijska nekroza: nekrotično tkivo je brez strukture, razbito, redko in umazano obarvano s hematoksilin-eozinom, vendar popolnoma svetlo.

Posebna vrsta nekroze je liponekroza, ki se dogaja v maščevju. Pri tem maščoba razpade na glicerin in maščobne kisline, kar izzove intenzivno okoliško reakcijo veziva z vnetjem, pozneje pa se razvije fibroza. Maščobne kisline kristalizirajo (t.i. margarinski kristali) ali pa se vežejo na Ca-, Na- in K-ione; tako nastanejo mila (ta se histološko obarvajo nežno modrikasto pri HE barvanju). V vnetni reakciji pogosto sodelujejo številni makrofagi in gigantociti. Hist. preparat št. 13.

V skupino regresivnih procesov sodijo tudi primeri patološkega oroženevanja (diskeratoze). Tu gre bodisi za čezmerno oroženevanje epiderme in sluznic, ki so pokrite z večskladnim ploščatim epitelom (hiperkeratoza), ali za oroženevanje epitela na takšnih mestih, kjer normalno oroženevanja sploh ni (distopno oroženevanje - keratoza) ali pa za pomanjkljivo oroženevanje (hipokeratoza). Pri hiperkeratozah in distopnih keratozah se pogosto proces keratinizacije epitela razširi tudi na žlezice. Pri tem lahko poroženevajo samo žlezice. Tu gre v bistvu za preobrazbo (metaplazijo) neoroženevajočega epitela v oroženevajoči ali za spremembo žleznega epitela v večskladni ploščati epitel, ki oroženeva. Glej hist. preparat št. 21. Govorimo tudi o metaplastičnem oroženevanju.

Odlaganje trdnih snovi v tkivo označujemo kot impregnacijo ali inkrustacijo. Pomembni sta posebno dve vrsti: odlaganje kalcijevih soli (inkalcinacija, kalcifikacija,poapnevanje) in soli sečne kisline (urikoza, protin, diathesis urica). Poapnevanje (inkalcinacija) je lahko distrofične ali metastatične narave. Posebno

pogosto naletimo na distrofično obliko. Glej hist. preparata št. 26 (tuberkuloza) in št.10 (voskasta degeneracija mišičja).
Pri urikozi, ta je posebno pogosta pri pticah, ki so urikotelne živali, se odlagajo soli sečne kisline v obliki kristalov v tkiva, to pa izzove kronično vnetno reakcijo. Hist. preparat št. 15 kaže ta proces v ledvicah.

Pri patoloških pigmentacijah se v tkivih pojavljajo različne obarvane snovi (pigmenti). Lahko so eksogene narave (npr. ogleni prah) ali pa endogene (npr. hemosiderin, žolčna barvila). Odlaganje oglenega in premogovega prahu (t.i. antrakotičnega pigmenta) v kako tkivo imenujemo antrakoza. Praviloma se ta pigment odlaga v pljuča, kamor pride z vdihavanjem, iz pljuč pa se po mezgovnicah prenese v regionalne (bronhialne) bezgavke. Odlaga se v sredico bezgavk, kjer je sistem sinusov - filter bezgavke. Ker je snov kemično neaktivna, ni na mestih, kamor se odlaga, nobene reakcije. Le pri obilnejšem odlaganju začne brsteti vezivo (fibroza).

Endogeni pigmenti so večinoma rjave, rumene ali črne barve. Prisotnost hemosiderina, rjavkastega zrnatega pigmenta, ki nastane pri razgraditvi hemoglobina, je v vranici običajen pojav, če pa se pojavlja v večji količini ali pa na mestih, kjer tega pigmenta normalno ni, govorimo o hemosiderozi. V vranici se pojavlja posebno pri starih živalih (zlasti konjih), v jetrih pa pri infekcijski anemiji konj. Zanesljivo ga dokažemo z reakcijo na berlinsko modrilo. Glej hist. preparat št. 17.

Žolčna barvila (bilirubin, biliverdin) so prav tako razgradni produkti hemoglobina. Pri njih je reakcija na železo negativna, v histološkem preparatu pa jih vidimo le, če so vezana na beljakovine ali če se je oborilo v obliki zrnc. Pojavljajo se v jetrih npr. pri določenih oblikah zlatenice kot zrnca rumeno-zelenkastega pigmenta v citoplazmi hepatocitov in/ali v Kupfferjevih celicah. Če se pojavljajo v žolčnih kapilarah in žolčnih kanalih, govorimo o žolčnih trombih (intra- in ekstrahepatična holestaza). Če mikroskopsko pregledujemo organe živali z zlatenico, bomo vedno presenečeni nad tem, da pri tako očitno intenzivni zlatenični barvi, ki jo vidimo makroskopsko, najdemo v histološkem preparatu le malo žolčnega barvila. To se zgodi zato, ker je tkivo organa difuzno prežeto s krvjo in polno žolčnih barvil, pri fiksaciji organa pa se to barvilo izgubi. Samo tam, kjer se je žolčno barvilo oborilo v obliki zrnc ali kjer se je zgostilo in vezalo na beljakovine, ga lahko histološko še vedno vidimo.

PROGRESIVNI PROCESI

Med progresivne procese štejemo različne vrste brstenja tkiva, ki potekajo v patoloških okoliščinah. To so hiperplazija, hipertrofija, regeneracija, reparacija, organizacija in metaplazija.

Hipertrofija pomeni povečanje celice, hiperplazija pa povečano število celic. To so večinoma akomodacijski oz. kompenzacijski procesi. Hipertrofične celice imajo precej povečano jedro (t.i. orjaško jedro). Pravzaprav so to poliploidna jedra, ki nastanejo, ker se kromosomi znotraj jedrne membrane razmnožujejo brez delitve jeder, govorimo torej o endomitozi. To je fenomen akomodacije ali prilagajanja celice na funkcijske obremenitve, ki trajajo dalj časa. Biološki pomen tega procesa je v povečanju sinteze proteinov in drugih genetično induciranih sinteznih snovi. Najpogosteje najdemo endomitotična orjaška jedra v jetrih in srčni mišici. V jetrih se pojavljajo posebno po živahni regeneraciji jetrnih celic zaradi delovanja ponovnih škodljivih dejavnikov. Takšen primer kaže hist. preparat št. 19.

Primere hiperplazije si lahko posebno nazorno ogledamo pri kroničnem kokcidioznem holangitisu v žolčevodih kunčevih jeter, kjer zaradi mehanskega in kemično-toksičnega dražljaja brste epitelne celice v obliki papilarnih poganjkov (hist. preparat št. 80).

Regeneracija in reparacija

sta prav tako progresivna procesa, ki sledita poškodbi (uničenju) tkiva ali organa. Pri regeneraciji se uničeno tkivo nadomesti z morfološko in funkcijsko enakim tkivom, pri reparaciji pa z veznim tkivom. Relativno lahko regenerirajo oporna tkiva (vezivo, kost), prav tako epitel kože in sluznic; bolj zdiferencirana tkiva (mišične celice) ali visoko zdiferencirane celice (ganglijske celice) pa imajo slabo obnovitveno sposobnost ali je sploh nimajo. V zadnjem primeru se poškodba zaceli le z vezivom - to je z brazgotino.

Reparacija se začenja kmalu po nastali poškodbi; skoraj po vsaki poškodbi so v obnavljanje vpleteni fibrociti in fibroblasti, ki imajo - čeprav jih je v normalnem tkivu zelo malo prisotnih - veliko sposobnost proliferacije. Velja, da fibroblasti nastajajo iz malo diferenciranih vezivnih celic, ki so najpogosteje vzdolž krvnih kapilar in predstavljajo t.i. kambijske celice mezenhimskega tipa, ki so ohranile embrionalno stopnjo razvoja. Proliferativni procesi se začenjajo običajno 2. do 3. dan po poškodbi, ki povzroči nekrozo ali vnetje, pogosto pa so kombinacija obeh. Zato se reparacija, nekroza in vnetje običajno pojavljajo hkrati. Te reparativne procese v patologiji navadno označujemo kot organizacijo. To je proces, pri katerem nastaja granulacijsko tkivo z namenom, da se odstrani kaka

tuja ali patološka snov. Lep zgled organizacije je subkronično vnetje osrčnika, kjer po eksudaciji fibrina začne brsteti granulacijsko tkivo (hist. preparat št. 22). Pojav granulacijskega tkiva je vedno znamenje kroničnosti procesa in bistvena značilnost produktivnih vnetij. Grajeno je iz fibroblastov, histiocitov (makrofagov) in kapilar; poleg teh pa so v različnem številu primešani limfociti, plazmatke in granulociti. Na podlagi prevladujočega tipa celic nekateri patologi ločijo celično obliko granulacijskega tkiva (v katerem je obilo limfocitov in histiocitov), granulacijsko tkivo v ožjem pomenu (samo kapilarne zanke in fibroblasti) in infiltrativno obliko granulacijskega tkiva, ki se pojavlja med lokalnimi tkivnimi elementi.

Metaplazija je sprememba iste vrste tkiva iz enega tipa v drug. Mogoča je samo znotraj sorodnih tkiv, to je mezenhimskih tkiv (npr. iz vezivnega tkiva v kostno) in epitelnih (npr. iz cilindričnega epitela v večskladni ploščat epitel). Primer metaplazije veznega tkiva v kostno prikazuje hist. preparat št. 20, primer žleznega epitela v oroženevajoči večskladni ploščat epitel pa hist. preparat št. 21.

MOTNJE V KRVNEM OBTOKU

Motnje v krvnem obtoku (disciklije) so lahko splošne ali pa lokalne, to je v terminalnem krvnem obtoku (arteriole, kapilare in venule). V normalnih okoliščinah se v tkivih spreminja količina krvnega pretoka od hiperemije pri aktivnem stanju organov do anemije med počivanjem, v patoloških okoliščinah pa nastane aktivna (arterijska) hiperemija, ki spremlja akutno vnetje, ali pa pasivna (venska) hiperemija z znamenji zastajanja krvi. Če zastoj traja dalj časa ali pa je tkivo brez dotoka krvi (ishemija), sledi nekroza (infarkti). Odvisno od lokalnih dejavnikov se razvije ishemični infarkt (koagulacijska nekroza v organih s terminalnimi arterijami, npr. v ledvicah, srcu) ali pa hemoragični (nekroza + krvavitev, npr. v pljučih, črevesju, vranici).

Krvavitve (haemorrhagia) se lahko pojavljajo iz različnih vzrokov, npr. zaradi poškodbe krvnih žil, pomanjkanja trombocitov, fibrinogena). Posledica motnje v koagulacijskem mehanizmu skupaj z upočasnitvijo krvnega toka in poškodbe endotela je tvorba tromba, ki se lahko odtrga in nastane embolus. Tromb se lahko pozneje organizira, kalcificira, zmehča v sredini ali raztopi zaradi fibrinolize.

V histološki zbirki prepratov prikazujemo tele cirkulacijske motnje:

- pasivno hiperemijo - zastoj krvi v jetrih s posledično atrofijo jetrnih gredic - hist. preparat št. 1
- anemični infarkt v ledvicah - hist. preparat št. 23

- hemoragični infarkt vranice - hist. preparat št. 11
- krvavitve v srčni mišici pri šumečem prisadu - hist. preparat št. 51
- edem - okrog krvnih žil v ledvicah pri perirenalnem edemu (nephrosis acuta necroticans suis) - hist. preparat št. 81.

V N E T J E

Vnetje (inflammatio) je kompleksna lokalna obrambna reakcija organizma, ki jo sproži delovanje kakega škodljivega dejavnika.
Sestavljeno je iz treh temeljnih komponent:

1) poškodbe tkiva (alteracija)
2) reakcije krvnih žil z aktivno hiperemijo in s posledičnim izcejanjem tekočine (eksudacija) ter prehajanjem krvnih celic (emigracija)
3) brstenjem celic oz. tkiva (proliferacija).

Glede na to, katera od teh komponent prevladuje v vnetnem dogajanju, govorimo o alterativnem, eksudativnem in proliferativnem vnetju.
Pri alterativnih vnetjih prevladuje poškodba tkiva (degeneracija, nekroza), medtem ko je reakcija, ki se kaže v aktivni hiperemiji, eksudaciji ter proliferaciji, manj izražena.
Za akutno fazo eksudativnega vnetja sta značilni aktivna hiperemija in okrepljena permeabilnost venul in kapilar. Iz krvnih žil se izceja krvna tekočina (eksudacija v ožjem pomenu), skozi steno prehajajo tudi krvne celice (emigracija). Emigracija je pogostejša iz postkapilarnih venul kakor iz samih kapilar. Najprej emigrirajo polimorfonuklearni levkociti (granulociti), nato monociti, pozneje tudi limfociti. Granulociti se lahko pojavijo že nekaj ur po začetku vnetja. Žive le kratek čas (3 do 4 dni). Ko monocit emigrira v tkivo, ga označujemo kot histiocit. Perivaskularno se pojavljajo približno v 24 do 48 urah. Če je stena krvne žile precej poškodovana, lahko izstopijo tudi eritrociti (diapedeza eritrocitov). Limfociti se na splošno pojavljajo v poznejših fazah, pri domačih živalih približno od 8. do 20. dneva. Pojavljajo se pri vnetjih, pri katerih odigrajo pomembno vlogo imunološka dogajanja. Pri akutnih vnetjih, za katera je značilna vaskularna reakcija (hiperemija, eksudacija in emigracija), ne sodelujejo očitno lokalne celice

mezenhima oz. vezivnega tkiva. Tovrstna reakcija se popolnoma razvije šele pri kroničnih vnetjih. Za kronično vnetje so praviloma značilni proliferativni procesi veziva (kronična proliferativna vnetja). Znane so tudi oblike, pri katerih proliferacija veziva ni posebno izražena. Kronična vnetja se v večini primerov razvijejo postopoma iz akutnih eksudativnih oblik. Med kroničnim vnetjem se lahko ponovijo akutne vnetne reakcije z eksudativnimi procesi (izliv fibrina, emigracija levkocitov z raztapljanjem granulacijskega tkiva). To priča, da škodljivi dejavnik, ki je vnetje sprožil, od časa do časa pridobi intenzivnost ali pa so se pojavile dodatne, nove ali drugače spremenjene škodljivosti. Upoštevati je treba tudi spremembe v imunološkem stanju organizma.

V vnetem področju se pojavljajo številne celice najrazličnejših oblik. Pogosto je nakopičenih toliko celic, da je težko prepoznati, za katero vrsto celic gre. Vendar je prepoznavanje posameznih vrst celic nujno potrebno za oceno vnetnega procesa. Vse celice, ki sodelujejo pri vnetju, označujemo kot vnetne celice (vnetnice). Zlasti je pomembno, da razlikujemo granulocite in limfocite. Prve vidimo v posebno velikem številu pri gnojnem vnetju, druge pa pri negnojnem. V patološki anatomiji se običajno zaradi enostavnosti izraz levkocit uporablja v ožjem pomenu samo tedaj, kadar mislimo na polimorfonuklearne levkocite, druge bele krvne celice pa vedno imenujemo s pravim imenom - monocit, limfocit. Da bi se izognili dvomu, za katere celice gre, v novejšem času za polimorfonuklearne levkocite uporabljamo ime granulocit. V granulacijskem tkivu so poleg vnetnih celic (levkocitov, limfocitov, plazmatk, makrofagov) prisotni tudi kapilarni poganjki, fibroblasti, fibrociti in kolagena vlakna.

Sledi kratek opis vnetnih celic in drugih celičnih elementov, ki se pojavljajo v granulacijskem tkivu:

1) Levkociti so okrogle celice, velike 9 do 14 μm. V krvnem razmazu so večji, v histoloških rezinah pa manjši. Imajo značilna segmentirana jedra, citoplazma pa številna drobna zrnca - granula. Zato jih imenujemo tudi granulociti. Segmenti jedra (2-3) so med seboj povezani s tankim kromatinskim mostom. Zrnca se različno barvajo, tako da razlikujemo nevtrofilne, eozinofilne in bazofilne levkocite.

a) Nevtrofilni levkociti - zrnca se v histoloških preparatih, obarvanih s HE, ne vidijo, opazimo pa jih v razmazih, obarvanih po Giemsi. Pojavljajo se vedno s segmentiranim jedrom (običajno trije segmenti). So sposobni fagocitoze mikroorganizmov in majhnih delcev razpadlih celic - zato jih imenujemo tudi mikrofagi. Izločajo tudi proteolitične encime, ki raztapljajo predvsem fibrin, nimajo pa lipolitičnih encimov (zato jih ni pri tuberkulozi). So najštevilnejša skupina levkocitov; praviloma mislimo na te celice, kadar govorimo o levkocitih. Iz njih

nastanejo gnojna telesca (maščobno degenerirani levkociti).

b) Eozinofilni levkociti - zrnca se intenzivno barvajo z eozinom (zato so vidna tudi v histoloških preparatih, obarvanih s HE), jedro je ledvičasto ali segmentirano (samo 2 segmenta).

c) Bazofilni levkociti imajo v citoplazmi groba zrnca, ki se po Giemsi obarvajo vijoličasto. Ker so v vodi topna, je v HE-preparatih njihova citoplazma satastega videza.

Levkociti so na splošno značilni za akutna vnetja, nevtrofilci se pojavljajo v posebno velikem številu pri gnojnem vnetju, eozinofilni pa pri parazitarnih invazijah in alergičnih reakcijah. Bazofilci se pojavljajo na splošno v manjšem številu.

2) Limfociti ali limfatične celice so zelo heterogena skupina celic, ki sodelujejo pri imunskem odzivu (imunsko kompetentne celice). Razlikujejo se predvsem po funkcijskih lastnostih (T- in B-limfociti, celice pomagalke, zaviralke, ubijalke itn.), po morfoloških kriterijih pa poznamo male, srednje in velike limfocite. Največja celica limfocitne serije je limfoblast (veliki limfocit), ki ima veliko okroglo ali blago zakrivljeno mehurjasto svetlo jedro z jasno izraženim enim jedrcem ali dvema. Jedro obdaja pas bazofilne citoplazme. V limfatičnem tkivu je sorazmerno redka celica; najpogosteje jo vidimo v središču limfnega vozlička v fazi proliferativne aktivnosti limfocitov in pogosto kaže znamenja mitoze. Z nadaljnjim diferenciranjem postanejo te celice manjše in njihov kromatin je vse bolj grob. To so srednji limfociti, ki imajo pogosto zažeto jedro, kar povzroča težave pri razlikovanju od monocitov. Najdemo jih povsod tam, kjer so mali limfociti, samo da jih je številčno manj. Mali limfocit je prevladujoča oblika celic iz limfocitne serije in sodi med najmanjše celice organizma (7 do 8 μm). Je majhna okrogla celica z ozkim robom citoplazme. Jedro ima obilo kromatina, zato se s hematoksilinom obarva intenzivno modro. Jedrca se ne vidi. Na histoloških preparatih je kromatin jedra včasih porazdeljen z neobarvanimi presledki, citoplazme pa pogosto ne vidimo. Takšna zgradba jedra in citoplazme je značilna za inaktivne celice. Vendar mali limfocit ni fiksna postmitotična celica. Po stimulaciji z antigenom se spremeni v aktivno obliko, preoblikuje se v limfoblast. Nastane blastna transformacija, iz katere se nato razvije za imunološki odziv odgovorna populacija limfocitov dveh temeljnih skupin: T-limfocitov kot nosilcev celične imunosti in B-limfocitov kot nosilcev humoralne imunosti.

Pri vnetju se limfociti pojavljajo že zelo zgodaj, vendar ne na samem začetku, temveč šele v subakutnem stadiju. Najdemo jih tudi pozneje v subkroničnem in kroničnem stadiju vnetja.

Mali limfociti se značilno premikajo in pri tem dobijo obliko ročnega zrcala. Zlezejo lahko tudi v celice (npr. enterocite) in iz njih (ta pojav imenujejo emperipoleza).

Za limfatične celice v histologiji navadno uporabljajo kot sinonim po angloameriški terminologiji tudi naziv limfoidne celice (angl. lymphoid cells), včasih pa s tem izrazom označujemo vse celice, ki sodelujejo pri imunskem odzivu. Posebno se ta naziv uporablja tedaj, kadar govorimo o matičnih limfoidnih celicah (nem. lymphoide Stammzellen), ki se diferencirajo v timusu v imunokompetentne
T-limfocite, v kostnem mozgu (pri pticah v Fabricijevi burzi) pa v
B-limfocite. V patologiji so ta naziv uvedli nemški patologi za limfocitom podobne celice, ki se od pravih limfocitov praviloma razlikujejo po nepravilnem, bolj oglatem jedru pa tudi po njihovi obsežnejši citoplazmi. Mogoče so to popolnoma patološke oblike limfatičnih celic, ki se normalno sploh ne pojavljajo. Takšne celice najdemo zlasti pri neoplastičnih procesih limfatičnega tkiva (limfosarkomi, limfatične levkoze). Najdemo lahko vse prehodne oblike - od ~~indiferentnih~~ nediferenciranih, velikih okroglih krvnih matičnih celic (Blutstammzellen) do tipičnih zrelih limfocitov. Tudi pri infekcijski anemiji konj v jetrih opisujejo limfoidne celice, ki se pojavljajo v jetrnih sinusoidih. To so prav tako limfocitom podobne celice, ki po velikosti nekoliko variirajo, na splošno pa so to relativno majhne okrogle ali nepravilno oblikovane celice, ki imajo na kromatinu bogato okroglo ali nepravilno jedro in bazofilno homogeno citoplazmo. Citoplazma obdaja centralno ali nekoliko ekscentrično položeno jedro v nekaj večji količini kot pri limfocitih. Po mnenju nekaterih nemških patologov te celice izvirajo iz nadraženega retikulo-endotela jetrnih kapilar (monocitno-makrofagnega sistema). Angloameriški patologi pa te celice preprosto opisujejo kot limfocite.

3) Plazmatke nastanejo iz B-limfocitov in izločajo protitelesa. Praviloma jih najdemo skupaj z limfociti pri vnetjih, ki trajajo dalj časa. Te celice so večje od limfocitov (velikosti do 20 μm), okrogle ali ovalne oblike, z obilno bazofilno citoplazmo. Jedro ima značilno radiarno razporejen kromatin (zato je podobno kolesu) in leži ekscentrično.

4) Monociti so krvne celice, velike 10 do 20 μm, z ledvičastim ali režnjastim jedrom, ki ima malo kromatina (zato je jedro v HE- preparatih bledo obarvano).

5) Makrofagi (mononuklearni fagociti) so izredno pomembni pri obrambi pred mikroorganizmi in zelo razširjeni po vsem organizmu. So pravzaprav monociti, ki se naselijo v tkiva in organe. Glede na njihovo lokacijo jih različno imenujemo (v vezivu - histiociti, v jetrih - Kupfferjeve celice, v pljučih - alveolarni makrofagi, v živčnem tkivu - mikroglija). Med fagocitno aktivnostjo nabreknejo in se zaoblijo. V področjih protrahiranega vnetja se po mnenju nekaterih patologov lahko delijo, o čemer priča njihovo veliko število pri dolgotrajnih reakcijah. Makrofagi so velike celice različnih oblik: so okrogli, ovalni, oglati, pogosto s podaljški citoplazme. Citoplazma ni jasno omejena, jedra so sorazmerno majhna nasproti obilni citoplazmi. Ker imajo jedra malo kromatina, so v HE-preparatih mehurjasta, bleda (tako kot monociti). Pojavljajo se v subakutni fazi vnetja, ko postane proces izrazito proliferativne narave. Največ jih najdemo v granulacijskem tkivu. V nekaterih primerih se te vnetne celice pojavljajo tako na gosto, da dajejo videz epitelnega tkiva - zato govorimo o epiteloidnih celicah.

Limfocite, plazmatke, monocite in makrofage velikokrat označujemo s skupnim imenom mononuklearne celice.

6) Tkivni bazofilci (mastociti) so variabilnih oblik s premerom od 10 do 20 μm, z majhnim jedrom, ki ima dosti kromatina. V citoplazmi so bazofilna v vodi topna zrnca, ki se s toluidinskim modrilom barvajo metakromatsko rdeče ali vijoličasto. V HE-preparatih se ta zrnca ne vidijo in jih zato težko prepoznamo. So sestavni del veznega tkiva. Izločajo histamin, ki ima v vnetnem procesu nadvse pomembno vlogo.

7) Fibroblasti in fibrociti so fiksne celice vlaknatega veziva in vretenaste oblike; fibrociti z ovalnim in sploščenim jedrom in z neznatno citoplazmo, fibroblasti pa z obilnejšo bazofilno citoplazmo in ovalnim ter svetlo obarvanim jedrom, ki ima jedrce. V histoloških preparatih so jedra pogosto skrčena in zato temno obarvana. Fibroblasti proizvajajo kolagena vlakna. V vnetem tkivu se pojavljajo posebno v fazi, ko se vnetni proces umirja. Zato jih vidimo zlasti v kronični fazi vnetja. Ko se vnetje popolnoma umiri, se fibroblasti spreminjajo v fibrocite, tako nastane vezivna brazgotina.

8) Angioblasti so celice, iz katerih nastajajo nove krvne kapilare, ki jih je v granulacijskem tkivu obilo. V vnetem tkivu jih ni težko identificirati po njihovi obliki, saj so zelo podobni mišičnim celicam, in po tendenci, da se razvrstijo paralelno. Bogastvo krvnih kapilar je poleg mladih embrionalnih mezenhimskih celic poglavitna karakteristika proliferativnega vnetja. Pri vnetju nastalo tkivo je mikroskopsko popolnoma podobno granulacijskemu tkivu, ki nastane pri celjenju. Zaradi vnetja nastalo tkivo imenujemo vnetno granulacijsko tkivo, vnetje z jasno izraženo proliferativno komponento pa produktivno vnetje.

9) Gigantociti ali celice velikanke so zelo velike celice z obilo citoplazme in z več jedri. So posebno značilni za specifična vnetja (npr. tuberkulozo) in blastomsko brstenje. Pri nespecifičnem vnetju se pojavljajo zlasti okrog tujkov (t.i. tujkove velikanke).

Serozni eksudat, ki je bogat z beljakovinami, vidimo pod mikroskopom kot homogeno, z eozinom obarvano snov. Pogosto vsebuje razne vnetne celice, eritrocite, fibrin in gnojna telesca (maščobno degenerirane nevtrofilne levkocite).

Fibrinski eksudat prepoznamo histološko po eozinofilni nitasti mreži, le izjemoma se pojavlja v obliki velikih gmot solidnega eozinofilnega koaguluma.

Za gnojni eksudat sta značilna obilna akumulacija nevtrofilcev in raztapljanje tkiva.

OBLIKE VNETJA

Poglavitne histomorfološke vnetne spremembe so navedene pri posameznih oblikah vnetja. Te oblike so:

1. Serozno vnetje

Eksudat je tekočina, ki se je izcedila iz krvnih žil. V njej je vedno nekaj serumskih beljakovin (predvsem albuminov). Zato se eksudat z eozinom obarva rdeče, različno intenzivno glede na količino beljakovin. Praviloma ne vsebuje veliko belih krvnih celic. V večini primerov predstavlja prehodno obliko k hujšim vnetnim oblikam, pri katerih v nadaljnjih fazah vnetja emigrirajo vnetne celice in se izceja fibrinogen.

Serozna vnetja se pojavljajo predvsem v velikih telesnih votlinah (osrčnik, prsna, trebušna votlina), na sluznicah pa kot kataralna vnetja. Pogosta so tudi makroskopsko manj zaznavna intraorganska vnetja, npr. v jetrih, srčni mišici, - ledvicah, možganih in vranici. Patohistolog diagnosticira intraorgansko serozno vnetje najbolj po tem, da pretehta patološko delovanje seroznega eksudata. Le-ta vsebuje poleg precejšnje količine beljakovin tudi encime (zlasti proteolitične). Zato ta eksudat deluje proteolitično in povzroča odlepljanje medsebojnih tkivnih povezav, nastaja t.i. dissociacija tkivnih elementov.

Če je prisoten tudi fibrin, govorimo o serofibrinskem vnetju. Takšen primer vidimo v histološkem preparatu št. 82, ki prikazuje seroznofibrinski glomerulonefritis.

2. Kataralno vnetje

Značilo je za blaga vnetja sluznic, pri katerih so bistvene komponente deskvamacija epitela, produkcija sluzi (torej alterativne spremembe) in znamenja eksudacije (v začetku serozna, pozneje precej intenzivna levkocitna emigracija). Če je dominantna komponenta deskvamacija epitela, govorimo o deskvamacijskem katarju - glej hist. preparat št. 66 - enteritis catarrhalis desquamativa.

3. Fibrinsko vnetje

Če eksudat vsebuje obilo fibrinogena, se ta po izceditvi iz krvnih žil spremeni v vlaknat fibrin. Govorimo o fibrinskem vnetju. Če se takšen eksudat izlije v rahlo vezivo, vidimo fibrinske niti med snopi kolagenih vlaken. Fibrin v obliki mreže se pogosto vidi v vnetih mezgovnicah in v pljučnih alveolah (glej hist. preparat št. 61 - krupozna pnevmonija). Na seroznih opnah fibrin tvori obloge - membrane (psevdomembrane) - (glej preparat št. 49 - fibrinski epikarditis). Pri organizaciji fibrinske obloge se razvije obilo granulacijskega tkiva, tako da govorimo o fibrinoproduktivnem vnetju - hist. preparat št. 22.

Pri fibrinskih vnetjih, ki potekajo na sluznicah, razlikujemo tri oblike:

a) psevdomembransko vnetje - koagulirani eksudat leži na površini sluznice, krovni epitel je večinoma ohranjen. V teh primerih se lahko po encimski fibrinolizi iz granulocitov in monocitov (histiocitov) psevdomembrana na meji s sluznico raztopi, loči in odvrže;

b) difteroidno vnetje - pri tej obliki je prizadeto samo tkivo sluznice, eksudat s fibrinogenom se ne izlije samo na sluznično površino, temveč tudi v sluznico, ki je lahko prizadeta vse do mišične plasti (tunica muscularis). Tkivo sluznice, ki je prežeto z eksudatom, nekrotizira (koagulacijska nekroza). To pomeni, da sta za to obliko vnetja značilni fibrinska eksudacija in nekroza. Primer takšnega vnetja vidimo v preparatu št. 67 - difteroidni kolitis (butoni) pri prašičji kugi;

c) krustozno vnetje - eksudat s fibrinogenom prežema celo steno cevastega organa (črevo, maternica, vagina), tako da je prizadeta (nekrotična) tudi mišična plast, ne samo sluznica.

4. Gnojno vnetje (levkocitno) - purulentno, supurativno
in apostematozno

V akutnih primerih vnetja je eksudat lahko sestavljen samo iz nevtrofilnih levkocitov. Celice postopoma propadajo s sliko zamaščenosti, zato se v citoplazmi sprva pojavljajo majhne maščobne kapljice, pozneje pa večje. Tako nastanejo t.i. gnojna telesca, tj. maščobno degenerirani levkociti. Jedra pogosto razpadejo v drobir (karioreksa). Pogoste so tudi kombinacije z eksudacijo serozne tekočine (serozno-gnojno vnetje) ali fibrinogena (fibrinsko-gnojno

vnetje). Zadnji primer vidimo v preparatu št. 89 (fibrinsko-gnojni meningitis). Pri gnojnem vnetju zunanjih in notranjih površin se gnojne celice zbirajo zlasti na površinah ali v lumenu kanalov. Vnetje, pri katerem je eksudat sestavljen primarno iz nevtrofilcev, označujemo kot purulentno vnetje, tisto, v katerem prihaja ob levkocitni infiltraciji do destrukcije tkiva, pa supurativno vnetje.

Če se pri tem razpadu tkiva (kolikvacijska nekroza) oblikuje votlina, napolnjena z gnojem, nastane absces. Absces je od okolice omejen na značilen način. Notranja plast ovojnice je sestavljena iz granulacijskega tkiva (piogena membrana), ki v abscesno votlino neprenehoma izloča levkocite. Navzven nastaja granulacijsko tkivo, ki je bogato s kolagenimi vlakni. Takšno sliko vidimo v preparatu št. 24. Če se v kakem organu pojavlja več abscesov, poleg tega pa gnojna infiltracija poteka tudi v intersticiju organa, govorimo o apostematoznem vnetju. Hist. preparat št. 83.

Na histoloških preparatih se v svežih abscesih dajo praviloma dokazati povzročitelji (gnojne bakterije), v starejših pa jih večinoma ni, ker so propadli.

Če zbiranje levkocitov v tkivu ni ostro omejeno od okolice, temveč kaže tendenco k progresivnemu širjenju v okoliško tkivo, govorimo o flegmoni.

5. Hemoragično vnetje

Če se eksudatu močneje primešajo eritrociti, govorimo o hemoragičnem vnetju. Takšen karakter lahko dobi tudi serozni, fibrinski ali gnojni eksudat. Prehod eritrocitov skozi žilne stene kaže na hudo poškodbo v terminalnem krvnem obtoku. Tipične primere hemoragičnega vnetja vidimo pri antraksu, hemoragično-nekrotično vnetje pa pri Arthusovem fenomenu.

Posebno v področju sluznic lahko eritrociti močneje prehajajo iz krvnih žil v tkivo ali na površino, ne da bi bila pri tem prisotna znamenja vnetja. V tem primeru govorimo o hemoragični diapedezi. Ta proces patogenetsko sodi k nevnetnim motnjam v permeabilnosti kapilar (šok, kolaps).

6. Limfocitarno ali limfohistioplazmocelularno vnetje

Za to obliko vnetja je značilen infiltrat, ki je sestavljen skoraj izključno iz mononuklearnih celic (limfocitov, histiocitov oz. makrofagov, plazmatk). Če se granulociti sploh pojavljajo, so samo posamič. Zato to obliko vnetja označujemo tudi kot negnojno vnetje. Limfohistioplazmocelularno vnetje lahko poteka akutno ali kronično. Tudi pri kroničnem poteku (prej označevano kot kronično neproliferativno vnetje) vezivo samo neznatno brsti ali pa ga sploh ni. Po tem se razlikuje od kroničnega gnojnega vnetja, pri katerem prav tako prevladujejo mononuklearni infiltrati. Zaradi pomanjkanja proliferacije veziva večinoma ni mogoče oceniti starosti vnetnega procesa.

V nasprotju z levkocitnim (gnojnim) vnetjem, ki tkivo uničuje in vodi v nadomestno brazgotinjenje, pa limfoplazmocelularno vnetje tkiva ne uničuje, vendar povzroča skleroziranje (=odebelitev vezivnih vlaken), pri čemer ostane struktura organa ohranjena.

Tipični primeri za limfohistioplazmocelularno vnetje so posebno pri govedu pogosti fokalni negnojni intersticijski nefritis (t.i. bele lisaste ledvice) neznane etiologije in virusna, zvečine perivaskularna vnetja CNS. Mononuklearni infiltrati kažejo na sodelovanje imunopatoloških procesov pri tej vnetni obliki. Za to govori zlasti dejstvo, da se ta oblika vnetja pojavlja pri celi vrsti spontanih ali eksperimentalno induciranih avtoimunskih boleznih (npr. tireoiditis človeka, psa in kokoši, eksperimentalni alergični encefalomielitis oz. nevritis podgan).

Primeri: - hist. preparat št. 91 - negnojni encefalitis
pri pasji kugi
- hist. preparat št. 93 - poliomielitis pri
nalezljivi ohromelosti prašičev
- hist. preparat št. 50 - limfohistiocitarni
miokarditis pri slinavki in parkljevki

7. Eozinofilno vnetje

Zanj je značilna intenzivna akumulacija eozinofilnih levkocitov. Ta tip reakcije se pojavlja zlasti pri parazitarnih invazijah in alergičnih procesih. Primeri: hepatitis interstitialis eosinophilica - hist. preparat št. 79 in myositis eosinophilica - preparata št. 95 in 96.

8. Nekrotično vnetje

Pri tem vnetju prevladuje nekroza tkiva. Primer takšnega vnetja je pri klostridijskem nekrotičnem enteritisu pujskov - hist. preparat št. 68. Pogosto pa je kombinirano s fibrinsko eksudacijo (difteroidno vnetje). Posebna zvrst je kazeozno vnetje, za katerega je značilna kazeozna nekroza - npr. lymphadenitis caseosa tuberculosa.

9. Ulcerozno vnetje

Pojavlja se na prostih površinah, npr. na sluznicah, koži. Nastane, ko se nekrotični deli tkiva po demarkaciji odluščijo in odpadejo, ali pa iz abscesov, ki se odprejo na površino.

10. Gangrenozno, putridno, ihorozno vnetje

Je komplikacija nekrotičnega vnetja in nastane, ko se v nekrotično tkivo naselijo gnilobne bakterije, zato začne gniti. V teh primerih je najbolj dominantna sprememba gangrena. Posebno so znani primeri gangrenoznih metritisov pri kravah, ki nastanejo po telitvi.

11. Proliferativna (produktivna) vnetja

Zanje so značilne dominantne proliferacije celic in nastajanje novega tkiva (zato jih imenujemo tudi produktivna vnetja).

a) Proces proliferacije najpogosteje zajame oporno intersticijsko tkivo (intersticijsko vnetje). Ta oblika vnetja poteka zlasti v raznih parenhimskih organih, kot so miokard, jetra, ledvice in pljuča. Celično infiltracijo spremlja brstenje veziva, kar v kronični fazi povzroči sklerozirajoče spremembe v parenhimskih organih.

b) (Sklerozirajoče vnetje)

c) Za granulirajoče vnetje je značilno nastajanje granulacijskega tkiva. Pojavlja se vedno tedaj, kadar nastanejo večji defekti tkiva. Zato se ne pojavlja samo pri vnetju, temveč pri celjenju ran in odstranjevanju nekroze. Pojavlja se tudi pri raztapljanju in odpravljanju fibrinskega eksudata (npr. karnifikacija pri krupozni pljučnici, fibrinski perikarditis). Okrog abscesa, ki se v akutnem stadiju ni izpraznil (spontano ali po inciziji), se iz granulacijskega tkiva, ki absces demarkira, razvije piogena membrana.

d) Hiperplastično vnetje

Ta naziv uporabljamo za tiste oblike vnetij, pri katerih se pojavlja čezmerna rast prej obstoječega tkiva, npr. limforetikularnega. Primeri: hiperplastični limfadenitis, tonzilitis ali pa kronična kataralna vnetja sluznic, kjer se zaradi brstenja veziva in žlezic precej odebeli sluznica (v tem primeru hipertrofična vnetja). V vezivu najdemo številne vnetne celice, zlasti limfocite in plazmatke. Žlezice so številne in velike. (Primer: cholangitis chronica catarrhalis hyperplastica coccidiosa - hist. preparat št. 80).

e) Polipozno vnetje

O polipoznem vnetju govorimo, kadar zaradi omejene proliferacije krovnega in žleznega epitela skupaj z globljimi plastmi tkiva nastanejo posamezni izrastki v obliki polipov. Primeri: polipozni rinitis, gastritis, kolitis.

f) Atrofično vnetje

Nastane pri kroničnih kataralnih vnetjih sluznic, ko se odebelela sluznica zaradi močnejšega brstenja veziva pozneje precej stanjša zaradi kasnejšega skrčenja veziva. Vezivo vsebuje manj žlezic, ki so ozke in majhne.

g) Za folikularno vnetje sta značilna nastajanje novih limfnih foliklov v sluznicah in povečanje že obstoječih, npr. v sluznici črevesa in sečnika. Primeri: enteritis follicularis, cystitis follicularis.

h) Fibrozno vnetje je kronično vnetje, kjer se organizacijsko granulacijsko tkivo spreminja v vlaknato vezivo. Zlasti je značilno za kronična vnetja seroznih open po fibrinskem vnetju.

i) Adhezijsko vnetje je značilno za kronično fibrozno vnetje seroznih open, kjer se dve serozni opni, zlepljeni s fibrinom, med seboj zarasteta in nastanejo zarastline (adhezije).

j) Obliteracijsko vnetje je adhezijsko vnetje z obsežnim difuznim zaraščenjem dveh seroznih open, ki se razvije do popolnega zaprtja serozne votline (npr. parietalnega in visceralnega lista perikarda - concretio corde cum pericardio).

Obliteracijska vnetja nastanejo tudi, kadar so določene strukture (glomeruli ledvic, krvne žile, bronhi, semenski tubuli) v vnetem področju uničene zaradi počasne nekroze (obliteracijski glomerulonefritis, orhitis).

12.Granulomsko vnetje

Pri tej obliki vnetja v vnetem področju prevladuje zbiranje mononuklearnih celic, zvečine makrofagov (histiocitov); le ti se diferencirajo v epiteloidne celice. Običajno se tu pojavljajo tudi limfociti, plazmatke in gigantociti, pogosto se pridruži še proliferacija fibroblastov in krvnih žil. Zato je to vnetje praviloma kronično in ga lahko štejemo tudi med proliferativna vnetja. Odločilno za določitev te vrste vnetja je ugotovitev epiteloidnih celic. Običajno se tovrstno vnetje pojavlja v omejeni (cirkumskriptni) obliki kot granulom, po katerem ima vnetje tudi ime. Lahko pa se pojavlja še v difuzni infiltrativni obliki. Tvorba granulomov je posebno značilna za nekatere infekcijske bolezni, kot so tuberkuloza, aktinomikoza in botriomikoza (t.i. infekcijski granulomi), ali za nekatere glivične bolezni (aspergiloza, blastomikoza, kriptokokoza).

Pojavlja se tudi okrog tujkov, ki jih organizem ne more razkrojiti (npr. dlake, kristali). To so tujkovi granulomi (primer nastajanja granuloma pri urikozi - hist. preparat št. 15). Podobna vnetna reakcija se razvije tudi okrog odmrlih parazitov (parazitski granulomi). Glede na agresivnost škodljivega dejavnika, ki je sprožil nastanek granuloma, se najde v središču žarišča nekrotično ali gnojno področje. Manj agresivne tujke obdajajo direktno makrofagi in tujkovi gigantociti. Centralno področju sledi pas, kjer prevladujejo makrofagi, ki so pogosto hipertrofirani in vakuolizirani (epiteloidne celice). Na periferiji pa je pas limfocitov in plazmatk, kar je izraz lokalne imunološke obrambe. Pri parazitskih granulomih so pogosto primešani tudi eozinofilni granulociti. Starejši granulomi so praviloma obdani z veznotkivno ovojnico.

Patomorfološke spremembe so odvisne tudi od trajanja vnetnega procesa. Glede na to razlikujemo akutno, subakutno, subkronično in kronično vnetje.

Za akutno vnetje so morfološko značilne aktivna hiperemija, eksudacija in izrazita infiltracija vnetega tkiva z nevtrofilnimi levkociti. Znamenj proliferacije ni. Akutna vnetja so tipično eksudativna.

Pri subakutnem vnetju se v vnetem tkivu pojavljajo poleg nevtrofilcev tudi druge vnetne celice, predvsem monociti in limfociti. Kažejo pa se tudi prva znamenja proliferacije angioblastov in fibroblastov (začetek nastajanja granulacijskega tkiva).

Pri subkroničnem vnetju prevladujejo v vnetem tkivu mononuklearne celice (makrofagi, limfociti in plazmatke), granulocitov je malo. Intenzivno pa je razvito granulacijsko tkivo, ki se ponekod že spreminja v zrelo vezno tkivo.

Za kronično vnetje je značilno, da se granulacijsko tkivo vse bolj spreminja v vlaknato vezivo, zato je v histološkem preparatu veliko zrelega veziva (= brazgotinskega tkiva). Vnetnih celic je sorazmerno malo, prevladujejo limfociti, plazmatke in makrofagi. Granulocitov praviloma ni, pojavljajo se lahko le še na posameznih mestih, kjer vnetje še vedno tli.

Če v kakem področju naletimo le na zrelo vezivo (brazgotinsko tkivo) brez vnetnih celic, govorimo o posledičnih spremembah vnetja - o fibrozi, sklerozi ali cirozi.

SPECIFIČNA VNETJA

Vrsta vnetne reakcije je odvisna od vrste, jakosti in trajanja delovanja vnetnega dražljaja, pri infekcijskih poškodbah tudi od lastnosti povzročitelja. Zato je vnetna reakcija zelo raznovrstna in neki mikroorganizem ne izzove vedno kake določene slike vnetja. Če pa neki mikroorganizem povzroči določene značilne morfološke spremembe, govorimo o specifičnem vnetju. V to skupino štejemo tele infekcijske bolezni: tuberkulozo, maleus, aktinomikozo in botriomikozo. Vendar so še druge infekcijske bolezni, pri katerih se lahko pojavijo karakteristične spremembe, npr. pri paratuberkulozi, paratifusu, pri infekcijski anemiji konj. Če pri teh infekcijskih boleznih nastanejo vozliči s karakterističnо celično zgradbo, govorimo o specifičnih ali infekcijskih granulomih. V zadnjem času se vse bolj opušča naziv specifično vnetje, vse pogosteje pa govorimo - ker nastajajo granulomi - o granulomskem vnetju. Nekateri patologi uporabljajo tudi izraz determinirano vnetje.

Pri tuberkulozi moramo razlikovati eksudativno in produktivno obliko. Pri eksudativni obliki nastane levkocitno-fibrinski eksudat, ki nekrotizira (sirasta nekroza). V mejnem področju z neprizadetim tkivom se razvije produktivna vnetna reakcija. Zasirjeni eksudat pogosto poapni. Pri produktivni obliki

predstavljajo vnetni infiltrat monociti/histiociti. Te celice so podobne epitelnim celicam (epiteloidne celice). Njihova citoplazma se barva blago eozinofilno, celične meje so zelo nejasne (dobimo vtis sincicijskega celičnega sklopa brez medcelične), jedra so mehurjasta, okrogla ali ovalna. Iz teh celic nastanejo večjedrne celice velikanke, t.i. Langhansovi gigantociti (njihova jedra so razporejena na obodu v obliki prstana ali polmeseca oz. podkve). V okolici epiteloidnih celic in gigantocitov se pojavljajo limfociti in plazmatke. V središču granuloma epiteloidne celice nekrotizirajo (~~primarna~~ sekundarna kazeozna nekroza). Drugotno se lahko pojavijo eksudativni procesi, kar vodi do ~~sekundarne~~ primarne zasiritve. Vnetno žarišče je lahko omejeno in nastane vozliček - tuberkulum ali pa se širi difuzno infiltrativno v sosednje tkivo (infiltrativna oblika tuberkuloze).

Primere tuberkuloze prikažejo histološki preparati št. 25, 26, 27, 28, 29 in 30.

Pri aktinomikozi nastane kronično granulomsko-gnojno vnetje, za katerega je značilno to, da se povzročitelj pojavlja v žarišču v obliki karakterističnih druz. Kot povzročitelj pride v poštev pri domačih živalih Actinomyces bovis, pri govedu tudi Actinobacillus lignieresi.

Histološko kaže aktinomikotično žarišče sliko tipičnega granuloma, ki pa je mnogo bolj karakteristično kot pri tuberkulozi. V sredini so praviloma druze (hialinske rdečkaste tvorbe, radiarno razporejene), sledi pas granulocitov, nato histiocitarna cona z bolj palisadno razvrščenimi veznotkivnimi celicami retikularnega tipa in na periferiji postopen prehod v močno razvito veznotkivno plast. V vezivu so tudi posamezni granulociti.

NOVOTVORBE

Če je histološki preparat grajen le iz ene vrste tkiva, moramo pomisliti predvsem na to, da gre za razmnožitev, brstenje tega tkiva, to pa je poglavitna značilnost novotvorbe (neoplazma, blastom, tumor). To torej pomeni, da imamo zelo verjetno opravka s kako novotvorbo. Temeljno morfološko značilnost novotvorbe dajejo celice, ki jo sestavljajo. V benignih novotvorbah so celice zdiferencirane, zrele in zelo podobne normalnim; vendar se od normalnih običajno razlikujejo po svoji razporeditvi, pogosto tudi po velikosti in obliki. Te celice so si med seboj zelo podobne in ni videti mitoz. Pri malignih novotovorbah pa se tumorske celice bistveno razlikujejo od normalnih, posebno po svoji obliki in neenakosti. Pogosto so zelo polimorfne tako po obliki (včasih zelo nenavadne, bizarne oblike) kot po velikosti (od zelo majhnih pa do velikank). Pravimo, da so celice atipične. V jedrih

celice atipične. V jedrih pogosto vidimo mitoze, in to večinoma patološke.
Poglavitna naloga opazovalca, ki pod mikroskopom preiskuje kako novotvorbo, je, da ugotovi, ali je novotvorba benigna ali maligna in iz katerega tkiva izvira. Za to je potrebno tudi dobro poznavanje normalne histologije.
Postavitev diagnoze poteka v več fazah, in sicer:
1) Najprej določimo tkivno zgradbo (epitelno, mezenhimsko itn). Histološko je vsaka novotvorba sestavljena iz parenhima, to je iz samih tumorskih celic, in iz strome, to je opornega tkiva (vezivo in krvne žile). Pri epitelnih novotvorbah sta parenhim in stroma na splošno jasno ločeni (organoidna zgradba).
Količina strome lahko precej variira (npr. pri karcinomu medularnega tipa je malo strome, pri skiroznem pa obilo). Pri mezenhimskih novotvorbah običajno prepoznamo le eno vrsto tkiva, v katero so vložene krvne žile (histoidna zgradba). Če je epitelna novotvorba zelo podobna tkivu, iz katerega izhaja, in če razmerje epitela in veziva ustreza tistemu pri matičnemu tkivu, lahko sklepamo, da je novotvorba benigna. Pri vezivnoopornih tkivih kaže nastajanje medcelične na diferenciacijsko delo celic, to pa priča o benignosti. Tako prisotnost obilice kolagenih vlaken v kaki veznotkivni novotvorbi kaže na benignost.
2) Zelo pomembno je tudi ugotoviti razmerje novotvorbe do okolice.
Benigne novotvorbe nastajajo počasi in pri tem odrivajo okoliško tkivo (ekspanzijska rast). V kakem organu zato visokodiferencirane parenhimske celice v okolici novotvorbe propadejo zaradi kompresijske atrofije, medtem ko veznotkivne celice prežive in se nalagajo, tako da nastane ovojnica. Maligne novotvorbe rastejo infiltrativno: tumorske celice se vrivajo v okoliško tkivo in ga uničujejo. Pri tem lahko vdro v mezgovnice in krvne žile (večinoma v venski krvni obtok) in tako se novotvorbe širijo po organizmu (metastazirajo). Zato moramo okolico novotvorbe zelo pazljivo pregledati, da odkrijemo morebitne takšne pojave. Vendar je treba vedeti, da pri vseh malignih novotvorbah infiltrativna rast ni zelo očitna, in po drugi strani tudi, da ovojnica ne nastaja pri vseh novotvorbah. Posebno je to očitno pri papilomih, ki rastejo s površine kože ali sluznice, in pri benignih blastomih, ki so lokalizirani v rahlem podkožnem tkivu. Tu lahko novotvorba naraste do precejšnje velikosti, preden se poznajo učinki pritiska v okolici.
3) Potem ko smo ugotovili, ali novotvorba izvira iz epitelnega ali mezenhimskega tkiva in tudi razmerje novotvorbe do okolice, sledi podrobnejša klasifikacija novotvorbe, če določeni znaki sklopov celic to dopuščajo. Treba je npr. ugotoviti, za kateri tip epitela gre, za katero vrsto žlez (lojnice, znojnice, jetrne celice, epitel žolčnih vodov itn). V novotvorbah, ki so na površini, se neredko vidijo tudi vnetni procesi, ki so posledica sekundarne infekcije. Infiltrat, sestavljen iz limfocitov in

plazmatk v okolici novotvorbe, zdaj ocenjujemo kot izraz imunološke reakcije organizma proti tumorskim celicam.

4) Sledi pregled samih tumorskih celic pod večjo povečavo.

Pri tem ocenjujemo velikost celice, obliko jedra, razporeditev in količino kromatina, razmerje jedra do citoplazme ter barvanje citoplazme. Kriteriji v preglednici so pomembni pri razlikovanju ali gre za benigno ali maligno novotvorbo:

Benigne novotvorbe		Maligne novotvorbe
velikost celice	pravilna	variabilna,celice majhne in velike, možna so tudi velikanska jedra in večjedrne celice
oblika jedra	okrogla, ovalna, vretenasta, podolgovata s topimi konci	polimorfna
kromatin	pravilno razporejen, fino granuliran	nepravilno razporejen, delno grobo grudast in razmnožen
razmerje jedra do citoplazme	pravilno	razmerje jedra in plazme spremenjeno v korist jedra
citoplazma	pravilna	lahko je bolj bazofilna

Benigne mezenhimske novotvorbe označujemo po njihovem matičnem tkivu: fibrom, lipom, miksom, hondrom, osteom, leiomiom, rabdomiom, limfangiom, hemangiom, nevrilemom (Schwanom), gliom, nevrofibrom.

Maligne mezenhimske novotvorbe označujemo kot sarkom. Nadaljnje označevanje sledi analogno benignim variantam: fibrosarkom, liposarkom, miksosarkom, hondrosarkom, osteosarkom, leiomiosarkom, rabdomiosarkom, limfangiosarkom, hemangiosarkom, gliosarkom. Nediferencirane sarkome označujemo glede na obliko celic kot okroglocelične, vretenasto-, polimorfno- in gigantocelične.

Benigne epitelne novotvorbe so papilomi in adenomi. Maligne na splošno označujemo kot karcinome.

V naslednji preglednici so vrste novotvorb razvrščene po histogenezi.

Matično tkivo	Vrsta tkiva	Zrela homoio-tipična novotvorba	Nezrela hetero-tipična novotvorba
A.Mezenhimsko tkivo			
a)oporna	1. fibrilarno vezivo	fibrom	fibrosarkom
	2. embrionalno tkivo	miksom	miksosarkom
	3. maščobno	lipom	liposarkom
	4. hrustančasto	hondrom	hondrosarkom
	5. kostno	osteom	osteosarkom
b)mišično	6. gladko	leiomiom	leiomiosarkom
	7. prečno-progasto	rabdomiom	rabdomiosarkom
c)žilno	8. krvne žile	hemangiom	hemangiosarkom (endoteliom)
	9. mezgovnice	limfangiom	limfangiosarkom
d)krvotvorno		limfom	limfosarkom
		histiocitom	retikulosarkom
			plazmocitom
			mastocitom
e)pigmentno	10. melanociti	melanom	melanosarkom (maligni melanom)
B.Živčno tkivo			
a)nevro-ektoder-malno	11. nevroglija	gliom	gliosarkoma
	12. živčne c.	gangliocitom	nevroblastom
b)mezo-dermalno		meningeom	
		nevrofibrom	
C.Epitelno tkivo	13. ploščato	papilom	ca.plano-cellulare
	14. cilindrični	papilom	ca.cylindro-cellulare
	15. žlezno	adenom	adenokarcinom

A

Pri krvotvornih tkivih poznamo tudi sistemske, generalizirane oblike: hemoblastoze, levkoze: limfatične (limfadenoza), mieloične (mieloza) in eritroblastične (eritroza).

Histološko je težko razlikovati sarkome in karcinome. V naslednji preglednici navajamo poglavitne razlike med njimi.

S a r k o m	**K a r c i n o m**
1. Splošna zgradba novotvorbe (večinoma razpoznavna že pri manjši povečavi): Celice leže razvrščene difuzno. So tesno povezane s stromo.	1. Splošna zgradba novotvorbe: Na splošno se vidita dva ostro ločena dela: veznotkivna stroma in v njej vloženi otočki epitela. Ti otočki imajo lahko lumen (adenokarcinom)
2. Stroma je skoraj vedno slabo formirana in neadekvatna rasti tkiva.	2. Stroma je jasno izražena, grajena iz fibrilarnega veziva z različnim številom celic. Pogosto je prežeta z limfociti. V epitelnih otočkih so epitelne celice tesno druga ob drugi (t.i. epitelna povezava), brez medcelične nine.
3. Oblika celice: majhne ali večje okrogle celice, vretenaste celice, celice različnih velikosti in oblik (polimorfne), pogosto tudi gigantociti Če so celice velike, so lahko podobne tistim pri karcinomu. V tem primeru ni mogoče postaviti diagnoze samo po obliki celic.	3. Oblika celice: a) nepravilna, polimorfna (ca simplex), b) cilindrična (ca cylindrocellulare) c) celice imajo zgradbo večskladnega ploščatega epitela (kankroid): cilindrična bazalna plast, poligonalne celice spinozne plasti, končno tanki ploščati elementi, ki so pogosto koncentrično naloženi in oroženeli (rakasti biseri).
4. Krvavitve in nekroze so obilne	4. Krvavitve in nekroze so manj obilne, razen pri anaplastičnih karcinomih.

V zbirki histoloških preparatov predstavljamo nekaj mezenhimskih in epitelnih novotvorb benigne in maligne narave: od št. 32 do 48.

SPECIALNA PATOHISTOLOGIJA

KARDIOVASKULARNI SISTEM

Srce

Pri pregledu histoloških preparatov pazimo posebno na tole:
pri pregledu miokarda: obarvanost sarkoplazme mišičnih celic z eozinom (pri miolizi zmanjšana, pri voskasti /hialinski/ degeneraciji pojačana), izraženost prečne progavosti vlaken, velikost in obliko jeder, število celic in vlaken v intersticiju.
Pri pregledu epikarda in perikarda: intaktnost površine (mezotelne /endotelne/ celice), morebitna prisotnost oblog na površini.
Pri pregledu zaklopk: obloge, defekti, nalaganje različnih snovi v tkivo zaklopk.
V zbirki preparatov predstavljamo vnetne procese na perikardu (perikarditis), v miokardu (miokarditis) in na zaklopkah (endokarditis).
Perikarditis je vnetje osrčnikove opne, tako visceralne kot parietalne. Če je proces na visceralni opni (epikardu), govorimo o epikarditisu. Na njem se lahko pojavi več vrst vnetnih reakcij (serozna, fibrinska, gnojna, hemoragična, kronična z brstenjem granulacijskega tkiva in s posledičnim nastankom adhezij, sinehij, obliteracije osrčnikove votline). Pri govedu in prašiču so zelo pogosta fibrinska vnetja (hist. preparata št. 22 in 49).
Za miokarditis je histološko značilen infiltrat vnetnih celic v intersticiju. Če so to granulociti, je proces gnojen, če so celice mononuklearne (limfociti, histiociti in plazmatke), pa je proces negnojen (limfohistiocitarni miokarditis). Le-ta se pojavlja pri nekaterih virusnih boleznih (pri maligni obliki slinavke in parkljevke, pri parvovirusnem gastroenteritisu mladih psov). Histološki preparat št. 50 kaže takšen vnetni proces pri slinavki in parkljevki (aphthae epizooticae), od tod tudi diagnoza myocarditis aphthosa.
Pri endokarditisu so običajno prizadete zaklopke (valvularni e.), lahko pa tudi stena srčnih votlin (parietalni ali muralni e.). Za vnetje zaklopk ni značilen samo tekoč in celični eksudat, ki prežema tkivo zaklopk, temveč tudi tromboza, ki poteka na površini poškodovanih zaklopk. Pri živalih ga vedno povzroča infekcija z mikroorganizmi, zlasti streptokoki in stafilokoki, pri prašiču tudi povzročitelj rdečice (Erysipelotrix rhusiopathiae). Na poškodovanem endotelu nastanejo trombotične obloge; te praviloma vsebujejo obilo bakterij, ki preprečujejo, da bi se vnetje umirilo. Trombotične obloge se lahko večajo in vanje se začne vraščati granulacijsko tkivo, tako da nastanejo obsežni polipozni izrastki (zato e. polyposa).

Krvne žile

Pri presoji sprememb je treba paziti na stanje napolnjenosti s krvjo, na morebitne koagulacijske procese in na stanje same žilne stene. Spremembe v žilah kaže histološki preparat št. 53 (panarteritis /periarteritis/ nodosa, ki se priložnostno pojavlja pri prašiču, govedu in psu). V začetnem stadiju nastane v intimi in mediji fibrinoidna nekroza, včasih je prizadeta cela stena. V nekrotičnih področjih se pojavijo granulociti. Iz adventicije začne brsteti granulacijsko tkivo v primarno spremenjena področja arterije in resorbira nekrotično tkivo. V zadnjem stadiju se granulacijsko tkivo spreminja v vezivo. Ker proces poteka pogosto v recidivih, lahko nastanejo precejšnje odebelitve in žilna stena se preobrazi. Makroskopsko prepoznamo spremembe po vozličastih odebelitvah. Etiologija ni pojasnjena. Ugotovljeno pa je, da se pogosto pojavlja pri nekaterih infekcijskih boleznih (rdečica, streptokokne infekcije). Menijo, da je obolenje alergično (hiperergično vnetje). Glede na dominantne spremembe v adventiciji govorimo o periarteritisu, ker pa je prizadeta pravzaprav celotna stena, tudi o panarteritisu. Značilno za nodozni panarteritis je, da se pojavlja generalizirano v arterijah mišičnega tipa (torej kot poliarteritis). Posebno pogosto so prizadeti tile organi: srce, ledvice, želodec, črevo, spolni organi in mišičje.

RESPIRATORNI SISTEM

Pljuča

Pri histološkem pregledu pljuč pazimo na vsebino in stanje stene bronhialnega drevesa vse do njegove končne razvejitve, na razširjenost alveol, njihovo vsebino in lastnosti njihovih sten, na interlobularno tkivo, krvne žile in mezgovnice ter na stopnjo razvitosti limforetikularnega tkiva, ki leži ob bronhih in bronhiolih (t.i. BALT - bronchial associated lymphoid tissue).

V pljučih so pri domačih živalih pogosta vnetja (pljučnica - pnevmonia). Morfološka klasifikacija pljučnic temelji na anatomskih kriterijih (spremembe v bronhih, bronhiolih - bronhitis

v alveolih - alveolna pnevmonija

v intersticiju - intersticijska pnevmonija)

in histoloških kriterijih.

Glede na vrsto eksudata, sestavo vnetnih celic in sekundarnih sprememb je pljučnica lahko serozna, kataralna, fibrinska (krupozna), gnojna, hemoragična, limfocitna, proliferativna, nekrotizirajoča, gangrenozna.

V bronhih in alveolah najdemo predvsem kataralni eksudat (v bronhih je prisotna tudi sluz), gnojni in fibrinski eksudat, intersticijske pnevmonije pa se kažejo zvečine v zbiranju limfocitov, plazmatk in histiocitov v alveolnih stenah in v peribronhialnem tkivu, kjer gre lahko za hiperplazijo BALT-a.

Pri kroničnih bronhitisih so vse plasti bronhialne stene infiltrirane z vnetnimi celicami, poveča se število vrčastih celic in pomnoži vezivo. Zelo pogosta je zelo očitna metaplazija bronhialnega epitela. Posebna oblika pljučnic je aspiracijska, ki je posledica aspiracije tujih snovi v pljučni parenhim.

Vnetne spremembe v bronhih, bronhiolih in v pljučnem parenhimu (alveolah) so praviloma posledica reakcije na infekcijo z mikroorganizmi (glivicami, bakterijami in virusi) ali pa posledica parazitske invazije. Virusne infekcije (zlasti miksovirusi) povzroče predvsem intersticijske pnevmonije. Ker pa virusi prizadenejo najprej zračne poti in alveolni epitel, je sprva vnetje osredotočeno na bronhiole in sosednje alveole. Zgodnji spremembi sta nekroza bronhialnega epitela in akumulacija vnetnih celic v bronhih in alveolah (patogenetsko so spremembe bronhopnevmonija). Ker pa intersticijska akumulacija levkocitov postane kmalu poglavitna značilnost sprememb, se ta tip označuje kot intersticijska pnevmonija. Zaradi celičnega imunskega odziva se v intersticiju zbira vse več limfocitov. Zato je za te virusne bronhopnevmonije uveden naziv kombinirane spremembe - bronhointersticijska pnevmonija. Enake spremembe povzročajo tudi nekatere mikoplazme.

Pri govedu in prašiču je najpogostejši vzrok za bronhointersticijsko pnevmonijo infekcija z mikoplazmami (pri govedu Mycoplasma dispar, M. bovis, pri prašiču Mycoplasma hyopneumoniae).

Parazitske pnevmonije so posebno pogoste pri ovcah in pri drugih malih prežvekovalcih (zlasti pri srni in gamsu). Okužbo lahko povzročijo večji pljučni zajedavci (Dyctyocaulus filaria) ali pa protostrongilidi (Muellerius capillaris, Neostrongylus linearis, Cystocaulus ocreatus, Protostrongylus railleti in Protostrongylus rufescens ter drugi). Pnevmonična žarišča, ki jih povzročajo ti paraziti, se ne razlikujejo toliko, da bi lahko na podlagi določenih razlik gradili eksaktno diferencialno diagnozo.

Spremembe v pljučih kažejo histološki preparati od št. 56 do 64.

HEMATOPOETIČNI SISTEM

Bezgavke

Pri pregledovanju bezgavke pazimo zlasti na: stanje strukture (ohranjena, delno ali popolnoma uničena), vsebino sinusov, velikost limfnih foliklov, vrsto celic v skorji in sredici, kopičenje raznih snovi (npr. antrakotičnega pigmenta) v fagocitih, zlasti v sredici. Bezgavke sodijo med organe z najbolj labilno zgradbo v organizmu. Njihova velikost in morfologija se precej spreminja zaradi delovanja različnih vplivov (stres, funkcija ščitnice in nadledvične žleze, zlasti pa kot posledica imunoloških odzivov).

Zaradi vloge bezgavke kot organa za čiščenje mezge se v njej pogosto odlagajo različne tuje ali patološke snovi. Tako se npr. v pljučnih bezgavkah mestnih psov in mačk pogosto odlaga antrakotični pigment, ki ga iz pljuč prenesejo makrofagi in ga nato odložе v sredico bezgavke, kjer je posebno razvit sinusni sistem (histološki preparat št. 18).

Tako kot v vranici so tudi v bezgavki pogosti hiperplastični procesi, večinoma so izraz imunoloških dogajanj. Kot odziv na vnos antigena se namreč razvije hiperplazija limforetikularnega tkiva. Če so prisotne tudi lokalne cirkulacijske motnje (hiperemija) z eksudacijo serozne tekočine (vnetni edem) in emigracijo levkocitov, govorimo o limfadenitisu (seroznem ali navadnem). Če je pri vnetju prevladujoča komponenta emigracija granulocitov, ki se pojavljajo tako v sinusih sredice (gnojni sinusni katar) kot tudi v drugih delih bezgavke, govorimo o gnojnem limfadenitisu (histološki preparat št. 54).

V bezgavkah so pogosti eksudativni in proliferativni vnetni procesi pri tuberkulozi goved in prašičev. Različne tovrstne spremembe kažejo histološki preparati od št. 25 do 28.

V bezgavkah lahko odkrijemo tudi metastaze različnih malignih novotvorb. K limfogenemu metastaziranju so nagnjeni zlasti karcinomi. Takšen primer kaže histološki preparat št. 47.

Vranica

Pri pregledovanju histoloških preparatov vranice moramo paziti na:

- količino krvi v tkivu rdeče pulpe
- velikost limfnih foliklov
- število in vrsto celic
- ekstracelularno odložene patološke snovi (npr. amiloid)
- količino hemosiderina v makrofagih
- strukturne spremembe.

Vranica je kot največja enota monocitno-makrofagnega sistema (prej imenovanega retikulo-endotelnega sistema) vpletena v vsa sistemska vnetja, v generalizirane motnje hematopoeze in mnoge metabolične procese, npr. lipidoze. Le redko je mesto primarnih bolezni. Vranica mladih živali ima sorazmerno dosti limfatičnega in pulpoznega tkiva. S staranjem se to tkivo vse bolj izgublja, tako da nastane atrofija (starostna involucija). Glej histološki preparat št. 16.
Hemosiderozo v vranici prikazuje histološki preparat št. 16.
Pri infekcijskih boleznih je vranica praviloma povečana zaradi hiperplastičnih procesov limfnih foliklov (folikularna hiperplazija) ali tkiva rdeče pulpe (pulpozna hiperplazija). Intenzivni hiperplastični procesi limforetikularnega tkiva vranice so v subakutnem in kroničnem stadiju infekcijske anemije konj, kar kaže histološki preparat št. 55.

PREBAVNI SISTEM

Ustna in žrelna votlina

V praksi imamo največ opravka z vnetnimi spremembami. Vnetja so lahko razširjena na vso površino votlin (stomatitis in faringitis) ali pa so omejena samo na posamezne dele:
- ustnice - cheilitis
- zobno meso - gingivitis,
- jezik - glossitis
- mehko nebo in tonzile - angina,
- tonzile - tonsillitis ali amygdalitis.

Poznamo različne vrste vnetij, ki so lahko površinska (superfacialna) ali globoka (profundna), lahko so kataralna, psevdomembranska, difteroidna, nekrotična, erozivna, ulcerozna, gnojna in gangrenozna. Posebne vrste so vezikulozna vnetja, aftozna (pri slinavki in parkljevki), papulozna (stomatitis papulosa infectiosa bovis) in pustulozna.
Omeniti je treba tudi zelo značilne spremembe pri kokošji difteriji - varioli (epitheliosis contagiosa avium), ki se kažejo z brstenjem in balonsko degeneracijo epitela ter pojavom Bollingerjevih sudanofilnih telesc (glej histološki preparat št. 98).
Od specifičnih vnetij pridejo pogosto v poštev aktinomikotične spremembe, ki so lahko lokalizirane na jeziku, ustnicah in zobnem mesu. Poznamo tele oblike:

1) aktinomikotični ulkus - hist. preparat št. 65.
2) diseminirana vozličasta aktinomikoza
3) aktinomikom
4) sklerotična oblika (glossitis actinomycotica diffusa - "lesen jezik", elephantiasis actinomycotica).

Želodec in črevo

Pri histološkem pregledu želodca in črevesa moramo posebno paziti na to, da razlikujemo posmrtne spremembe (ki se v želodčno-črevesnem traktu pojavljajo po smrti zelo hitro zaradi avtodigestije in delovanja gnilobnih bakterij /gnitja/) od intravitalnih sprememb. Pri pregledu histoloških preparatov tega sistema pazimo na zgradbo sluznice in globljih plasti (submukoza, tunica muscularis in seroza) želodčne in črevesne stene ter na eventualne obloge na sluznici ali na serozi.
Zaradi avtodigestije se npr. tkivo sluznice slabše barva, to se najprej pojavi na resičnih vrhovih. Površinski epitel odpade. Da procesi niso intravitalni (nekroza!), kaže popolno pomanjkanje kakršne koli reakcije na meji med slabo obarvanim in ohranjenim tkivom. Zelo pogosti so vnetni procesi (gastritis, enteritis). Za njihovo klasifikacijo je odločilna lastnost eksudata oz. oblika vnetja. Pri nekaterih obolenjih se da iz histomorfološkega izvida sklepati tudi na etiologijo (prašičja, kokošja, mačja kuga, parvovirusni gastroentertis psov, transmisibilni gastroenteritis/TGE/, klostridijski nekrotični enteritis sesnih pujskov, paratuberkuloza goved itn.).
Histološki preparat št. 66 kaže primer kataralnega vnetja z intenzivno deskvamacijo površinskega epitela, histološki preparat št. 67 pa difteroidne spremembe v kolonu pri prašičji kugi (t.i. butoni).
Pri virusnih infekcijah vdro virusi v površinske epitelne celice resic (npr. pri TGE) ali pa v epitel kript, ki ga uničijo (parvovirusi - mačja kuga /panlevkopenija/ in infekcijski /paravirusni/ gastroenteritis psov). Glej histološki preparat št. 69.

J e t r a

Za pravilno interpretacijo patohistoloških sprememb v jetrih je potrebno dobro poznavanje normalne mikroskopske anatomije. Tradicionalna morfohistološka enota jeter je jetrni režnjič (lobulus). Sodobna delitev jeter bolj upošteva funkcionalne kriterije in ta pozna acinuse. Vendar se v patologiji zaradi enostavnosti in lažje orientacije v jetrnem tkivu še vedno uporablja delitev na

režnjiče. Orientiramo se po periportalnih področjih, ki vsebujejo tri pomembne elemente (t.i. triada): žolčevod (cilindrični epitel), arterije (debela mišična plast) in veje v. portae (tanka stena, običajno polna krvi). Glavna strukturna komponenta režnjiča so jetrne celice (hepatociti); razporejene so v jetrne gredice, ki teko radiarno k centralni venuli, ki je v središču režnjiča ("centralno venska enota"). Med jetrnimi gredicami so kapilare (sinusoidi), med njimi pa so perisinusoidni prostori (Dissejevi prostori). Sinusoide obdajajo endotelne celice, ki imajo paličasta jedra, nekatere pa štrle v lumen (Kupfferjeve zvezdice) in so makrofagi (te tvorijo 15% celotne celične populacije jeter). V Dissejevih prostorih so lipociti (ITO celice), ki shranjujejo vitamin A in sintetizirajo jetrni kolagen. Zelo so pomembne pri patoloških procesih s povečano tvorbo vlaken.

Regeneracijska sposobnost jeter je velika. Normalno v jetrih sesalcev vidimo poliploidne binuklearne in multinuklearne celice. Binuklearne celice nastanejo kot rezultat endomitoze hepatocitov.

Kadar skušamo razumeti patološke spremembe v jetrnih režnjičih, je treba imeti pred očmi predvsem to, da so lahko različni deli jetrnih režnjičev prizadeti ločeno (n.pr. centrolobularni ali periferni del). To je odvisno od posebnosti krvnega pretoka in od vsebnosti celičnih encimov. Za razumevanje številnih sprememb v jetrih mnogo bolj ustreza koncept funkcionalne razdelitve na acinuse (ki zajema jetrni parenhim med dvema centralnima venama, tako da centralni del predstavlja trias) - koncept "portalne venske enote". Ta koncept se orijentira glede na različno oskrbo s krvjo znotraj jetrnega režnjiča. V takšni shemi leži periportalno področje v centru in centralna vena predstavlja periferijo jetrne enote. Znotraj acinusa razlikujemo področja, ki so različno dobro oskrbovana s krvjo. Skozi zono 1 arterio-venska kri, dobro preskrbljena s kisikom, relativno hitro steče, medtem ko se v zoni 2 zmanjša količina kisika in hitrost pretoka. Zona 3 pa vsebuje kri, ki je revna s kisikom in pretok je v področju centralne vene počasen.

Pri pregledovanju histoloških preparatov jeter pazimo posebno na:

- zgradbo režnjičev
- stanje jetrnih celic in njihovih jeder
- pojavljanje različnih snovi v citoplazmi hepatocitov,
  kot so glikogen, maščobne kapljice, pigmenti
- stanje polnjenosti krvnih žil in kapilar (sinusoidov) s krvjo
- stanje in število endotelnih celic sinusoid
- širino in vsebino Dissejevih prostorov
- količino interlobularnega veziva in pojav celičnega infiltrata v njem
- zgradbo žolčnih kanalov in njihovo vsebino.

Pri oceni stanja jetrnih celic je treba zlasti upoštevati, da so v citoplazmi pogosto glikogenska zrnca, zato je citoplazma svetlejša in drobnoluknjičava. Pri večji količini glikogena lahko govorimo o glikogenski infiltraciji (glej histološki preparat št. 7).

Praktično so posebno pomembne tele patološke spremembe: regresivni procesi, vnetja, ciroze in parazitske invazije.

Od regresivnih procesov pridejo v poštev zlasti parenhimska degeneracija, maščobna metamorfoza ali zamaščenost in nekroza. Pojav maščobnih kapljic v jetrnih celicah je lahko izraz fizioloških procesov (fiziološka maščobna infiltracija, ki se pojavlja posebno pri mesojedih, pri govedu pa proti koncu gravidnosti in pri intenzivni laktaciji) ali pa znamenje določenih presnovnih motenj (patološka maščobna infiltracija in degeneracija). Glej histološke preparate št. 4, 5 in 6.

Nekroze so posledica delovanja različnih škodljivih dejavnikov. Pomanjkanje kisika, dietetski dejavniki, kemični strupi, bakterijski toksini, virusi in protozoji povzroče na splošno intralobularne nekroze. Obsežne nekroze, ki segajo čez meje režnjiča, nastanejo kot posledica parazitske invazije ali pa pri določenih bakterijskih infekcijah, npr. pri nekrobacilozi (glej hist.preparat št. 12). Pri nekrozah bakterijske ali virusne etiologije so pogosto prisotne vnetne spremembe. Pri intralobularnih nekrozah sta pogosto vrsta in obseg celičnih poškodb različna od režnjiča do režnjiča, to daje organu makroskopsko podobo marmoriranja. Primere intralobularnih nekroz kaže hist. preparat št. 70. Pri salmonelozi se lahko pojavljajo tudi granulomi (hist. preparat št. 75).

S pojmom distrofija jeter ali hepatoza mislimo presnovne motnje, ki se morfološko manifestirajo najprej z degenerativnimi spremembami (parenhimska, hidropska, maščobna degeneracija), nato pa preidejo v nekrozo in hepatocitolizo, torej v propadanje jetrnega tkiva. Ta proces se lahko dogaja samo v centru režnjiča (centrolobularne distrofije) ali v vsem lobulusu (panlobularne distrofije). Če so pri tem zajeta skoraj vsa jetra, lahko govorimo tudi o masivni nekrozi jeter (necrosis acuta massiva hepatis). Primarno ni vnetnih sprememb, pozneje pa poškodbi parenhima sledi reakcija mezenhima. Takšni procesi lahko hitro povzročijo pogin; če pa je še ostalo kaj jetrnega tkiva, lahko preidejo v kronični stadij, ki ga spremlja produktivna vnetna reakcija in se konča s cirozo. Ker je eksaktno ločevanje med distrofijami (hepatozami), hepatitisi in cirozami pogosto zelo težko, se v patologiji velikokrat obravnavajo skupaj. V bistvu gre pri vseh treh procesih za destrukcijo parenhima (nekrozo); spremljata jo resorpcija in sekundarna mezenhimska reakcija z nastankom granulacijskega tkiva. Tu se dodatno pojavljata še reorganizacija strukture jeter in parenhimska regeneracija.

Hepatitis povzročajo različni dejavniki. Glede na vrsto dejavnika poznamo tele vrste hepatitisov:

1. Toksični hepatitis - povzročajo ga različni toksični dejavniki, ki na eni strani poškodujejo jetrni parenhim (parenhimska, hidropska, maščobna degeneracija, nekroza), na drugi pa izzovejo reakcijo mezenhima. V večini primerov ni ostre meje med jetrnimi distrofijami in toksičnimi hepatitisi.

2. Infekcijski hepatitis povzročajo bakterije in virusi. Od bakterij pridejo v poštev zlasti piogene, ki v jetrih goveda posebno pogosto povzroče abscese. Hepatitis povzroče tudi bakterije iz družine salmonel, tako nastanejo v jetrih številna nekrotična žarišča ali majhni granulomi, ki so posledica proliferacije makrofagov. Virusni hepatitis je znan pri psih, povzroča ga adenovirus (hepatitis contagiosa canum). Virus prizadene tako hepatocite kot endotelne celice sinusoid, zato nastanejo spremembe na parenhimu in mezenhimu. Zelo značilne so intranuklearne bazofilne inkluzije, ki se pojavljajo tako v hepatocitih kot v Kupfferjevih celicah.

3. Parazitski hepatitis. Zelo pogost vzrok jetrnih poškodb pri domačih živalih so paraziti. Poškodbo povzroče bodisi paraziti, ki med migracijo potujejo skozi jetra, bodisi odrasli paraziti, ki žive v jetrih. Poškodba je v bistvu predvsem mehanska (nekroza, krvavitve), sledi pa vnetna reakcija s posledično fibrozo ali cirozo. Pri hepatitisu praviloma najdemo poleg alterativnih sprememb parenhima tudi reaktivne spremembe mezenhima. Le-te se kažejo v mobilizaciji Kupfferjevih celic in histiocitov v portalnih triadah. Aktivne Kupfferjeve celice nabreknejo, jedra so večja in mehurjasta, njihova citoplazma je bazofilna in lahko vsebuje vakuole ali fagocitirani material. Zaradi mobilizacije histiocitov in infiltracije z drugimi vnetnimi celicami (limfociti, monociti, granulociti) so portalne triade lahko precej razširjene. Pri mnogih akutnih in subakutnih bakteriemijah se v sinusoidah pojavljajo tudi številni granulociti (hepatična levkocitoza).

Reaktivna sposobnost monocitov makrofagnega sistema jeter je na splošno zelo velika, ker imajo jetra poleg pomembne vloge v presnovi tudi važno funkcijo pri odstranjevaju mikroorganizmov, ki krožijo po krvi, njihovih toksičnih proizvodov in tkivnih razpadkov. Zato lahko pri vseh infekcijskih boleznih ugotovimo določeno stopnjo reaktivnega sodelovanja makrofagnega sistema v jetrih.

Ko v kronični fazi začne brsteti vezivo, kar se dogaja posebno pri hujših poškodbah jetrnega parenhima (zlasti pri toksičnem in parazitskem hepatitisu), se proliferativno vnetje zaradi brstenja novega veziva sprevrže v fibrozo ali cirozo. Medtem ko se pri cirozi bolj ali manj popolnoma rekonstruira poškodovano jetrno tkivo, se fibroza nanaša na lokalno brazgotinjenje z neznatno spremembo v zgradbi jetrnega tkiva, predvsem pa je bistvena razlika v patogenezi. Ciroza sledi

obsežni destrukciji tako hepatocitov kot strome; zato posledična regeneracija zajame vse elemente jeter, ne samo fibroblastičnih in vaskularnih komponent. Lokalno brazgotinjenje ali fibroza pa je posledica lokalne poškodbe: klasični primer so "mlečne pege" pri prašičih, ki jih povzroča migracija parazitov (glej hepatitis interstitialis eosinophilica). Tudi lokalizirana bakterijska infekcija povzroči hepatično fibrozo, npr. aviarna tuberkuloza jeter pri prašiču.

Ciroza jeter je kronična progresivna bolezen, ki postopoma zajame cel organ in je nasledek distrofičnih oz. nekrotičnih procesov (postdistrofične in postnekrotične ciroze) ali vnetij, pri čemer se popolnoma spremeni prvotna zgradba jeter. Glede na etiologijo jih delimo na toksične oz. infekcijsko-toksične ter parazitske, glede na histogenezo pa na portalno (septalno) cirozo, postnekrotično (postdistrofično) in biliarno. Pri portalni cirozi je poudarek na brstenju veziva v področju interlobularnega tkiva, od koder vezivo prodira tudi v sam režnjič in ga deli na manjše enote (tim. psevdolobuli), v katerih lahko potekajo regeneracijski procesi (glej hist. preparat št. 76). Postnekrotična (postdistrofična) ciroza je posledica nekrotičnih oz. distrofičnih procesov v jetrih, kjer je tkivo obsežno uničeno. Če je uničenje jetrnih celic nakomerno porazdeljeno, govorimo o postdistrofični cirozi, če pa nekroza zajame primarno cel režnjič oz. nekrotizirajo posamezni režnjiči v celoti, medtem ko so druga jetrna področja manj prizadeta in tako manj poškodovana, označujemo posledice teh procesov kot postnekrotično cirozo (glej hist. preparat št. 77).

Parazitske spremembe v jetrih so pri živalih precej pogoste. Pri kuncih gre predvsem za kokcidiozo žolčnih kanalov (glej hist. preparat št. 80 - cholangitis chronica hyperplastica coccidiosa cuniculi), pri govedu za posledične spremembe v parenhimu in žolčevodu pri fasciolozi (distomatozi) (glej histološki preparat št. 78 - hepatitis chronica fasciolosa /distomatosa/ et acuta recidiva vaccae) in pri prašičih za hepatitis interstitialis chronica parasitaria eosinophilica multiplex - histološki preparat št. 79.

UROPOETSKI SISTEM

Ledvice

Pri pregledu histoloških preparatov ledvic moramo paziti na

- širino skorje in sredice,
- pri glomerulih: celičnost, bazalna membrana, epitel Bowmanove kapsule, napolnjenost kapilar s krvjo, število spremenjenih glomerulov

- pri tubulih: velikost celic in njihovih jeder, depoziti v citoplazmi, širina lumena, njegova vsebina, kateri segmenti so prizadeti;
- v intersticiju: celični infiltrat, količina vezivnih vlaken, krvne žile: vsebina, stanje sten.

V patologiji ledvic so posebno pomembni regresivni procesi (nefroza) in vnetni (nefritis).

Nefroze so obojestranska obolenja ledvic s primarnimi degenerativnimi spremembami. Glede na lokalizacijo procesa razlikujemo glomerulonefroze (glomerularna lipidoza, amiloidna nefroza in glomeruloskleroza) ter tubulonefroze, ki so lahko ishemične ali toksične etiologije ali pa nastanejo zaradi resorpcije različnih snovi, ki so pasirale glomerularni filter (mioglobin, hemoglobin, žolčna barvila). Ishemične tubulonefroze se razvijejo pri stanjih šoka, toksične pa so posledica primarne poškodbe epitela tubulov, kadar se eksogeni in endogeni toksini po glomerularni infiltraciji reabsorbirajo. V zadnjem času so pri domačih živalih posebno aktualne mikotoksične nefropatije, ki izvirajo iz plesnive hrane (zlasti ohratoksin A). Lahko so tudi posledica zastrupitve z različnimi strupenimi rastlinami, npr. s srhodlakim ščirom (Amaranthus retroflexus), ki se pri prašičih manifestira s perirenalnim edemom. Takšen primer nefropatije kaže hist. preparat št. 81.

Nefritisi so vnetni procesi, ki potekajo v glomerulih in/ali v intersticiju. Glede na to, katera struktura je najprej in najmočneje prizadeta, lahko razlikujemo glomerulonefritise in intersticijske nefritise. Od glomerulonefritisov navajamo primer serofibrinske oblike, ki se pojavlja samo pri prašičih z nejasno etiologijo (hist. preparat št. 82). Intersticijski nefritisi so lahko negnojne narave (posebno pogosto pri psu) ali gnojne. Pri kroničnih negnojnih procesih je odebeljeno vezno intersticijsko tkivo (hist. preparat št. 85), končni rezultat pa je ciroza ledvic (hist. preparat št. 86). Gnojni nefritisi so pogosti pri vseh domačih živalih in so posledica hematogenega prenosa gnojnih bakterij v ledvično tkivo pri septikemijah in bakteriemijah. Značilen je pojav abscesov (hist. preparat št. 83). Z izrazom pielonefritis mislimo vnetje ledvičnega meha in ledvičnega intersticija; označujejo ga tudi kot intersticijski destruktivni nefritis (histološki preparat št. 84).

SPOLNI ORGANI

Moški spolni organi

Testis je zelo občutljiv za delovanje različnih škodljivih dejavnikov; prizadet je lahko predvsem semenski epitel, zato se pojavljajo motnje v spermatogenezi, v najhujšem primeru ta popolnoma preneha. Če se atrofija semenskega epitela nadaljuje, postane organ sčasoma manjši in čvrstejši. Regeneracijske sposobnosti semenskega epitela so dobre, vendar preteče nekaj tednov, da so poškodbe popolnoma odstranjene.

V naši zbirki prikazujemo dve vrsti tumorjev, ki so posebno značilni za testis, in sicer seminom (hist. preparat št. 45) in tumor Sertolijevih celic (hist. preparat št. 46).

Pri psih so pogoste hiperplazije prostate, pri čemer brstita običajno tako epitelni kot mezenhimski del organa. Vzrok za te spremembe so endokrine motnje (čezmerno izločanje androgenih hormonov), ki se pojavijo v starosti (histološki preparat št. 88).

Ženski spolni organi

Na ženskih spolnih organih pri domačih živalih pogosto nastanejo patološke spremembe. V maternici so te spremembe povezane zlasti s poporodnimi infekcijami (endometritis), pri psicah pa so v tem organu posebno pogoste spremembe, ki so povezane s hormonskimi motnjami (hist. preparat št. 87).

Tudi mlečna žleza je dostikrat mesto patoloških dogajanj, zlasti vnetnih (mastitis), ki so posledica različnih infekcij (hist. preparat št. 14). Omeniti je treba še novotvorbe mlečne žleze, ki so pogoste pri psicah, pri drugih živalih pa zelo redke. Te novotvorbe vsebujejo epitelne in veznotkivne komponente. Le-te zajamejo razne vrste tkiv: fibrozno vezno, hrustančasto, mukoidno in kostno tkivo. Navadno je prisotna tudi neoplastična proliferacija mioepitelnih celic. Hrustanec je običajna komponenta mešanih novotvorb. Nastane po metaplaziji fibroznega veznega tkiva ali mioeptelnih celic. Mukoidno tkivo je običajna vmesna stopnja pri tem formiranju.

Po novejši klasifikaciji se novotvorbe mlečne žleze označujejo kot kompleksne, če so prisotne sekretorne in mioepitelne celice, in kot enostavne, če je prisoten samo eden od obeh tipov celic. Razlikovanje je pomembno zaradi različne nadaljnje usode ene ali druge vrste novotvorb. Karcinomi enostavnega tipa so pogostejši (65%) in rastejo na splošno izrazito infiltrativno, vdirajo v mezgovnice in se širijo naprej v regionalne bezgavke ter nato v organe, predvsem v pljuča.

Čas preživetja je običajno kratek. Pri kompleksnem tipu, ki je manj pogost (35%), pa je rast bolj ekspanzivna in neoplastične celice vdirajo v manjši meri v mezgovnice. Zato je metastaziranje v regionalne bezgavke in organe manj pogosto. Čas preživetja je relativno dolg.

CENTRALNI ŽIVČNI SISTEM

Možgani in hrbtenjača

Pri histološki preiskavi možganov in hrbteničnega mozga moramo začeti s pregledom možganskih open (ugotavljamo celičnost, spremembe na krvnih žilah, nenavadne depozite).

Možganovino sestavljajo nevroni, iz katerih teko citoplazemski podaljški (dendriti in nevrit/akson), obdani z mielinsko ovojnico (za njihovo predstavitev moramo uporabiti specialna barvila), ter nevroglija.

Pomembno je, da razlikujemo posamezne vrste celic (zlasti ganglijske od nevroglije). Že na običajnem HE-preparatu lahko ločimo različne oblike celic, pri čemer se moramo predvsem opreti na obliko celičnih jeder.

1. Za ganglijske celice je značilno veliko jedro, ki zaradi revnosti s kromatinom daje prazno, mehurjasto podobo. V jedru je veliko jedrce. Včasih se da prepoznati še obliko citoplazemskega telesa, ki je lahko trikotne, vretenaste ali polimorfne oblike in vsebuje temneje obarvane grude (t.i. Nisslova telesca) ter včasih rjavkasta pigmentna zrnca.

2. Astrocite prepoznamo po okroglih ali ovalnih jedrih brez nukleolusa. Jedra vsebujejo malo kromatina. Okrog jedra je nekaj citoplazme, podaljški pa se vidijo samo pri specialnih barvanjih.

3. Oligodendroglia -ima majhna, okrogla jedra, ki vsebujejo dosti kromatina (zato so podobna limfocitom). Večkrat se okrog njih najde okrogel svetel pas. Najdemo jih na dveh mestih:

a) kot satelite ganglijskih celic (razmnožujejo se okrog poškodovane ganglijske celice - satelitoza)

b) kot interfascikularna oligodendroglija - je v dolgih nizih v beli substanci, mielinske ovojnice aksona lahko ocenjujemo kot specialni del njihove citoplazme.

4. Mikroglija ima podolgovata ali vretenasta jedra, velika približno kot jedro kapilarnega endotela, zato ga lahko včasih z njim zamenjamo. Kromatin jedra je relativno gost, vendar redkejši od tistega v oligodendrocitih, a gostejši od jeder astrocitov. Treba jih je šteti kot histiocite.

Oligodendroglija zelo lahko nabrekne, takšen je odziv skoraj na vsako toksično ali metabolično spremembo; to nabrekanje je eden najzanesljivejših indikatorjev bolezni živčnega sistema. Prav zaradi tako močne občutljivosti za skoraj vsak stimulus, moramo nabrekanje pri patoloških preučevanjih vzeti z veliko rezerve.

Treba je pregledati tako intaktni kot spremenjeni del tkiva (npr. področje demielinizacije). Posebno pozornost je treba nameniti perivaskularnim in tkivnim infiltratom. Če jih najdemo, je treba ugotoviti, za katero vrsto vnetnih celic gre. Kadar najdemo mononuklearne infiltrate (limfociti, plazmatke, monociti), gre za negnojna vnetja, če granulocite, pa za gnojna.
Praktično so posebno pomembni vnetni procesi - meningitis (vnetje možganskih open) in encefalitis (vnetje možganov) ter mielitis (vnetje hrbteničnega mozga). Če vnetje poteka v sivi možganovini, govorimo o polioencefalitisu oz. poliomielitisu.

Od meningitisov so posebno pogosti fibrinsko-gnojni, ki se pojavljajo pri hematogenem septikemičnem raznosu bakterij. Pri tem lahko močneje sodelujejo tudi mononuklearne celice. Kot povzročitelji pridejo pri teletih in ovcah v poštev E. coli in streptokoki, pri prašičih streptokoki in haemophilus suis oz. parasuis (t.i. transportna ali Glaesserjeva bolezen). Fibrinsko-gnojni eksudat se pojavlja v subarahnoidalnem prostoru, samo možgansko tkivo pa je pri tem različno prizadeto. Če je zajeta tudi sama možganovima, govorimo o meningo-encefalitisu.

Vnetne reakcije v centralnem živčnem sistemu potekajo tako kot v vseh tkivih, vezane so predvsem na mezenhimske celice. Mikro- in makrofagne celice migrirajo iz krvnih žil v tkivo. Pomembno vlogo ima mikroglija, ki predstavlja histiocitarne makrofage. Reaktivni procesi so omejeni predvsem na perivaskularne prostore in se kažejo v nabiranju številnih limfocitov in plazmatk. Posebno sta pomembni dve vrsti encefalitisov oz. mielitisov: gnojni (encephalitis, myelitis purulenta), ki se pojavlja predvsem v obliki abscesov, in negnojni, limfocitarni (encephalitis, myelitis nonpurulenta, lymphozytaria). Zadnjega povzročajo zlasti infekcije z različnimi virusi (virus stekline, Aujeszkyjeve bolezni, prašičje, pasje kuge idr.). Pri pasji kugi negnojne vnetne spremembe, ki potekajo zlasti v področju malih možganov, pogosto spremlja proces demielinizacije, ki je posledica edemiziranja mielinskih ovojnic. Le-te kažejo pri permeabilnostnih motnjah med krvnimi žilami in možganovino posebno afiniteto do tekočih sestavin. Če je edem mielinskih ovojnic neznaten, je reverziblen, pri hujši stopnji pa prehaja v bolj ali manj izraženo degeneracijo mielinskih ovojnic. To pa je

proces, ki ga imenujemo demielinizacija. Pri zelo izraženih edemih centralnega živčnega sistema tekočina prehaja tudi v medcelični prostor s posledično dissociacijo celičnega in vlaknatega sestava živčnega tkiva, ki mu sledi pravo zmehčanje tkiva (encefalomalatia).

LOKOMOTORNI SISTEM

Skeletno mišičje

Za patologijo skeletnega mišičja so predvsem pomembni degenerativni procesi (miopatije), regenerativni in vnetni procesi (miozitis).

Od degenerativnih sprememb je treba omeniti zlasti voskasto ali Zenkerjevo degeneracijo, za katero sta značilna hialinizacija kontraktilne substance in poznejši diskoidalni razpad, pri čemer jedro in sarkolema ostaneta ohranjena. Nekateri patologi bolezen zaradi hialinizacije označujejo kot hialinska degeneracija, drugi pa jo zaradi razpada kontraktilne substance štejejo v skupino intracelularnih nekroz. Ker je ohranjena sarkolema, so prisotne satelitske celice, tako da je mogoča regeneracija. Zato so pri degenerativnih spremembah pogosto prisotni regenerativni procesi. (Histološka preparata št. 9 in 10).

Od vnetnih sprememb (miozitis) se pri govedu pojavlja eozinofilni miozitis, ki se v akutni fazi kaže makroskopsko kot zelenkastobela žarišča, v kronični pa kot veznotkivne zatrdine. Od vnetnih celic prevladujejo eozinofilci. Etiologija ni znana.

Od parazitskih obolenj so posebno pogoste invazije s sarkocistami (sarkosporidioze), pomembna pa je okužba s Trichinello spiralis. (Hist. preparat št. 97).

KOŽA

Pri presoji kožnih sprememb je treba paziti na:

- debelino epiderme, širino spinozne in keratinske plasti,
  obloge na površini in na defekte,
- na celičnost (vnetni infiltrat) v koriumu in podkožju,
- na stanje kožnih tvorb (kože, žleze).

Patologija kože je zelo pestra in zajema celo vrsto različnih patoloških sprememb, ki imajo specialne nazive (npr. za kožne izpuščaje /eflorescence/: makula, papula, vezikula, pustula; za histološke spremembe v epidermi: hiperkeratoza,

parakeratoza, diskeratoza, akantoza, spongioza, akantoliza; za vnetja: dermatitis, ekcem.

Poznamo kužne bolezni, pri katerih se na koži pojavljajo izpuščaji. Posebno znana je variola (koze ali osepnice), ki jo povzroča dermatotropni virus. Razlikovati moramo tri tipe variole:

1) variolo človeka, goveda, konja in prašiča
2) variolo ovc
3) variolo perutnine (variola avium, epitheliosis contagiosa avium).

Variola pri človeku, govedu, konju in prašiču se kaže najprej v obliki rdečkastih peg (makule), iz njih se razvijejo papule, nato mehurčki (vezikule) in končno pustule. Iz njih nastanejo kraste.

Variola pri ovcah in perutnini kaže popolnoma drugačno sliko. Tu bomo opisali le variolo perutnine (epitheliosis contagiosa), ki se pojavlja v treh različnih patoanatomskih in kliničnih oblikah:

1) kožna oblika - po neoperjeni koži se pojavijo trdi vozlički ali vozli, veliki kot leča ali lešnik, ki se po nekaj dneh spremene v črne kraste,

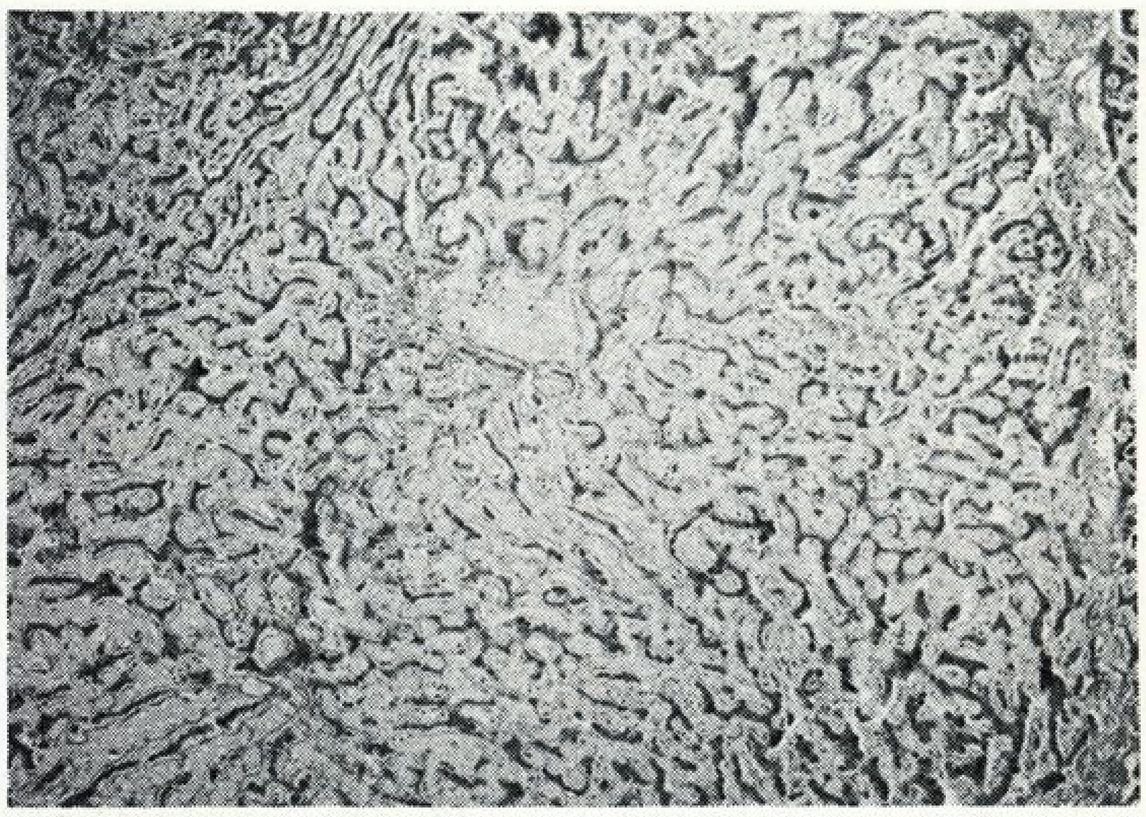
2) sluznična oblika (kokošja difterija) - po kutanih sluznicah zgornjih prebavnih in dihalnih poti se pojavijo rumene siraste difteroidne obloge. Nekdaj so mislili, da gre za posebno, samostojno bolezen, ki so jo imenovali difterija,

3) mešana oblika - histološke spremembe na koži in kutanih sluznicah so pri kokošji varioli značilne: najprej se celice večskladnega ploščatega epitela razmnožujejo (faza proliferacije), nato nabreknejo zaradi hidropske degeneracije (balonska degeneracija), v teh celicah se pojavijo za to bolezen značilne inkluzije, ki se obarvajo s Sudanom III (t.i. Bollingerjeva telesca). Sprva popolnoma manjkajo reaktivno-vnetni procesi (ki pa so značilni za variolo pri drugih živalih), le na kutanih sluznicah se pri sluznični obliki (difteriji) že v začetku pojavijo intenzivni vnetni procesi. Ker epitel izrazito brsti, spremembe in bolezen označujemo tudi kot epiteliozo (epitheliosis). Preparata št. 98 in 99 kažeta spremembe pri kokošji varioli tako na koži kot na kutani sluznici dihal (grlo).

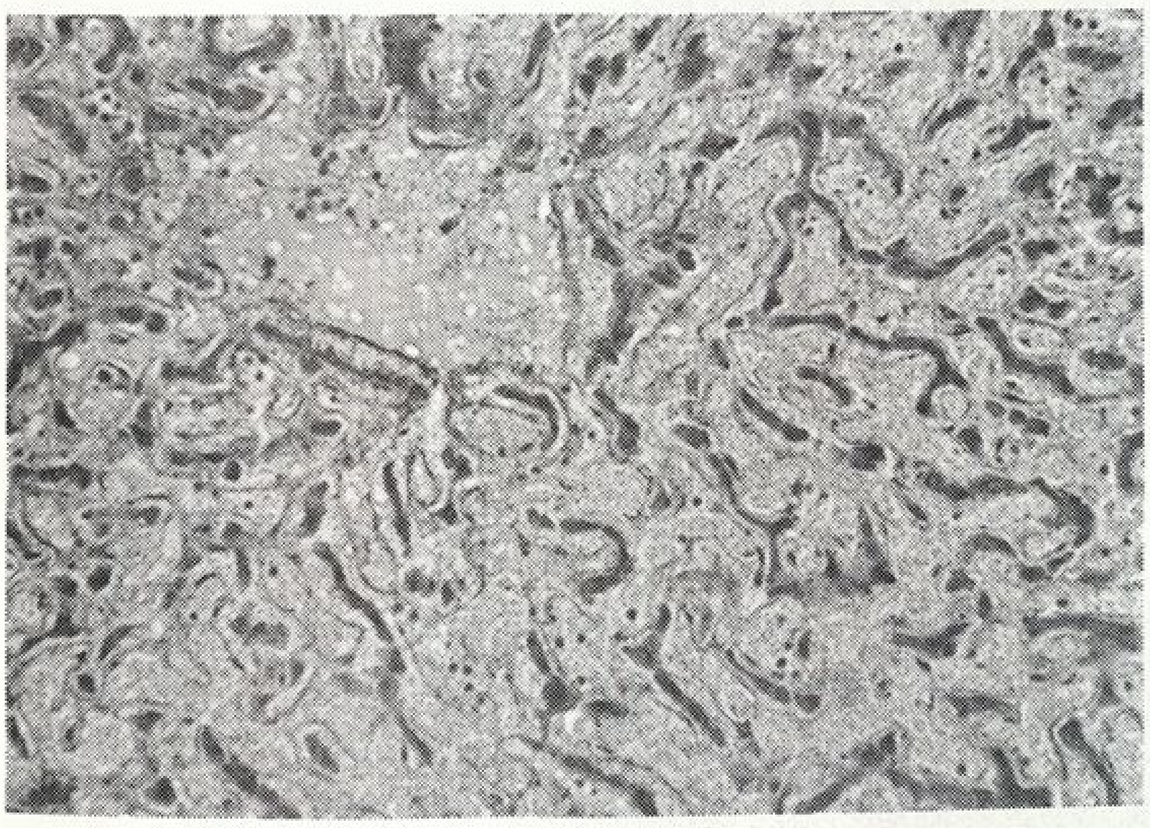
O P I S

PATOHISTOLOŠKIH PREPARATOV

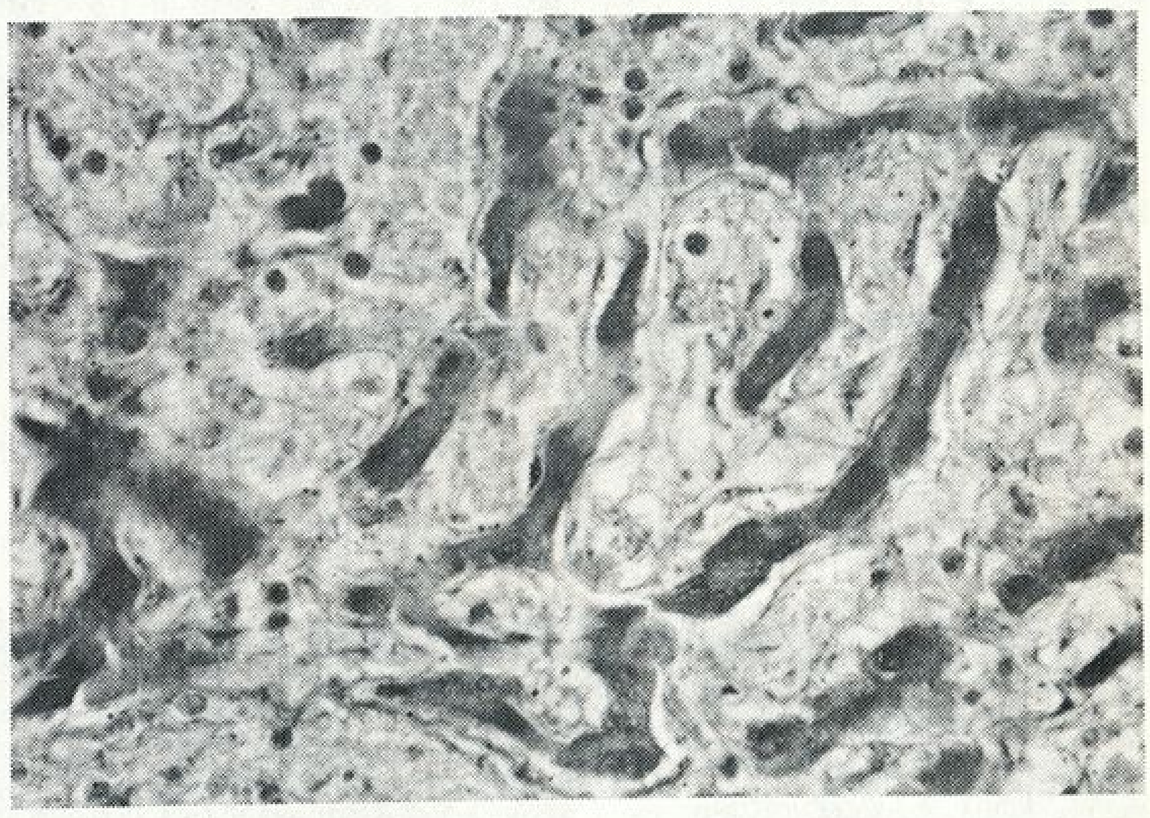
1. Atrophia cyanotica hepatis suis
   1. povečava (ok.16, obj.3,2)



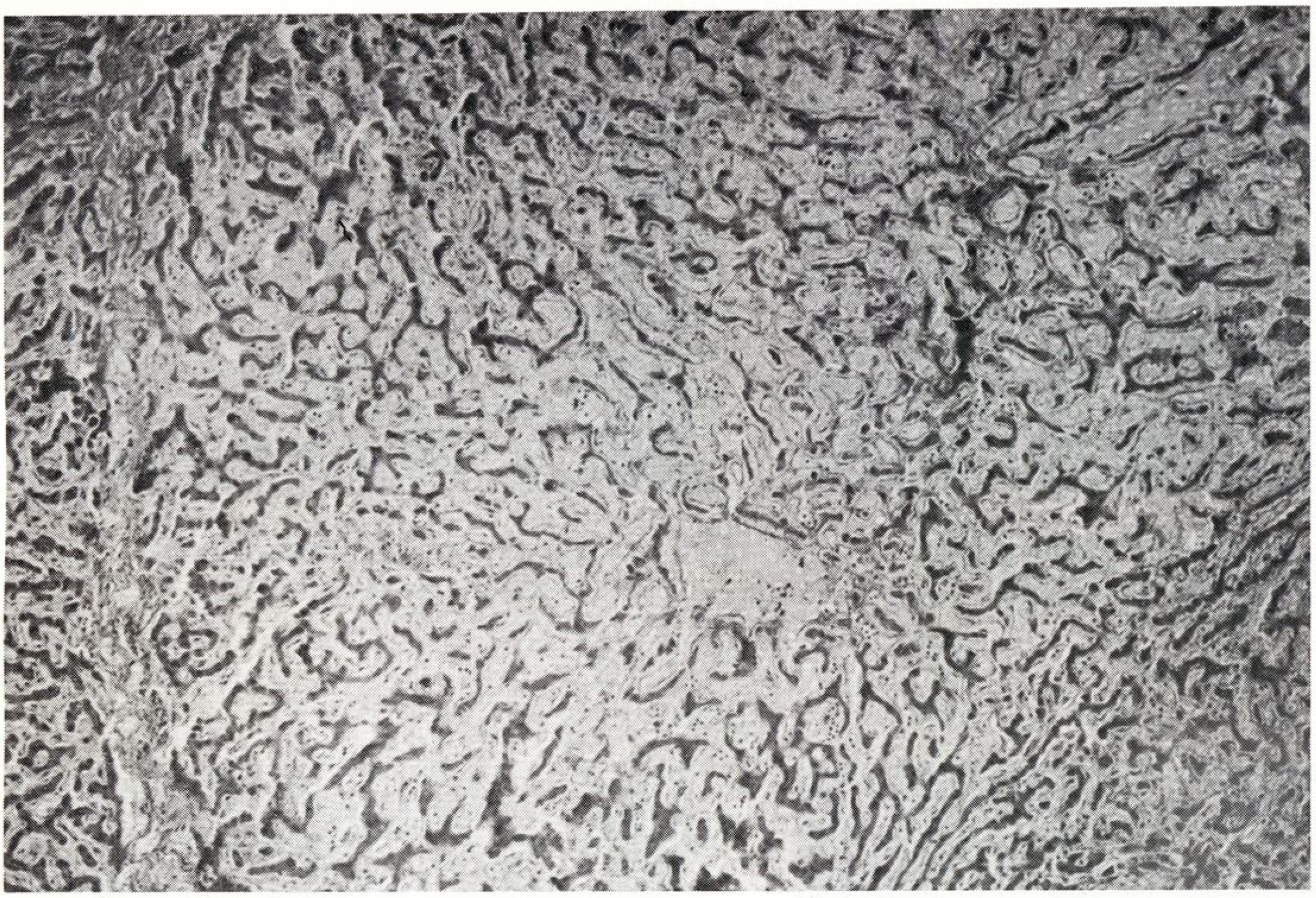
1. Atrophia cyanotica hepatis suis
   2. povečava (ok.16, obj.10)



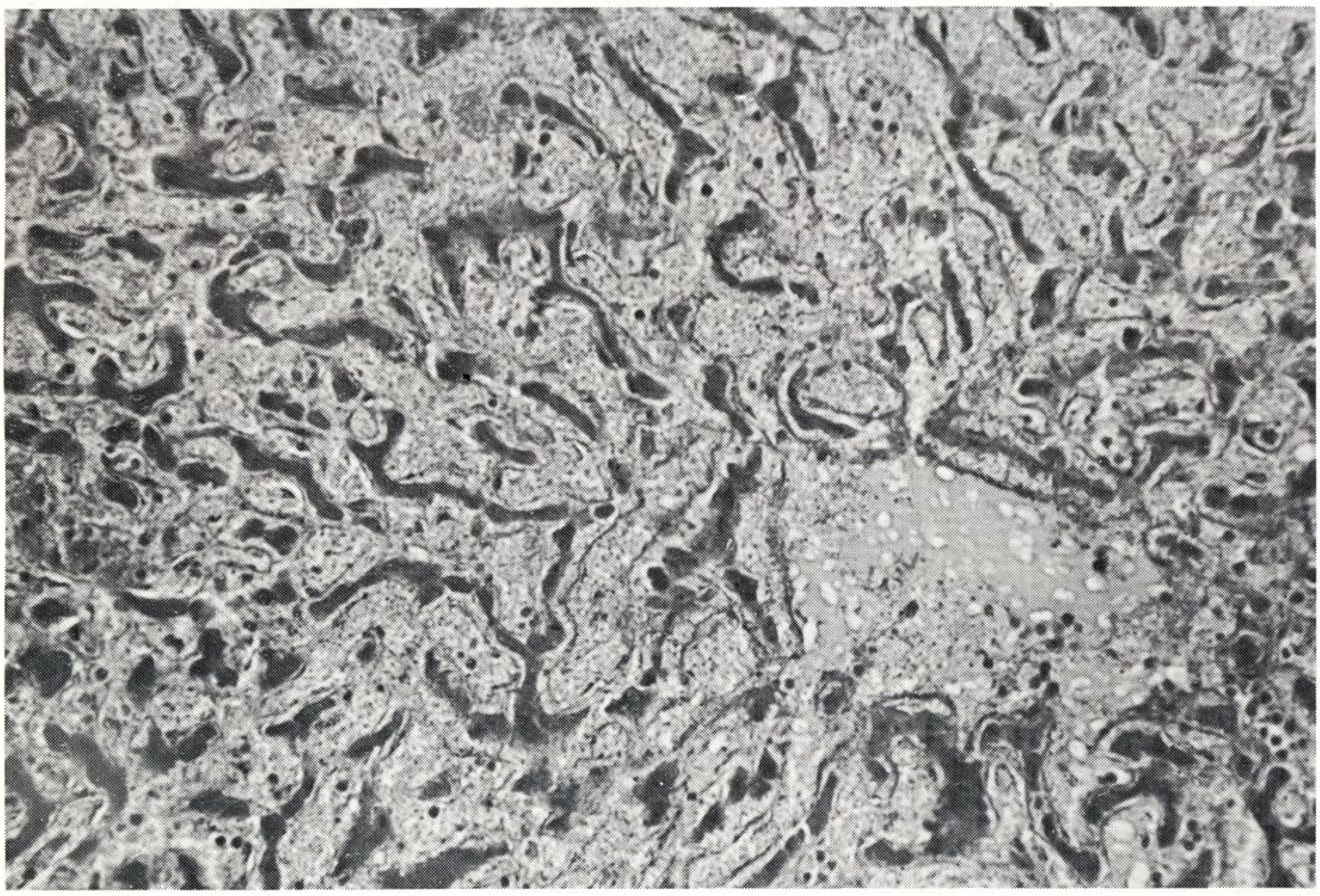
1. Atrophia cyanotica hepatis suis
   3. povečva (ok.16, obj.25)



1. Atrophia cyanotica hepatis suis
   4. povečava (ok.16., obj.63)



1. Atrophia cyanotica hepatis suis
(manjša povečava)



1. Atrophia cyanotica hepatis suis
(večja povečava)

1. Atrophia cyanotica hepatis suis

Pri najmanjši povečavi vidimo značilno režnjičasto zgradbo; epitelne celične gredice so radiarno razporejene proti centralni venuli, režnjiče na obodu obdaja dobro vidna plast veziva (interlobularni intersticij). Lepo so vidna periportalna polja okrog triasa žolčnega voda, veje hepatične arterije in veje vene porte. Po dobro izraženem interlobularnem intersticiju lahko sklepamo, da gre za prašičja jetra. Pod naslednjo povečavo pregledujemo območje enega jetrnega režnjiča (lobulus). Vidimo, da je ta močno napolnjen s krvjo, posebno v centrolobularnem delu. Intralobularne kapilare (jetrni sinusoidi) so močno razširjene in polne eritrocitov, posebno pa so razširjene centralne venule. Zaradi posmrtne hemolize eritrociti niso jasno vidni, pojavljajo se bolj kot sence. Dobro pa so vidni levkociti (granulociti, monociti) in odluščene nabrekle Kupfferjeve celice. Zaradi hude razširjenosti kapilar so jetrne gredice stanjšane, njihove celice so atrofične, posebno v centrolobularnem delu režnjičev, kjer je zastoj krvi najhujši. Med temi gredicami in razširjenimi kapilarami vidimo na mnogih mestih prazne prostore - to so razširjeni Dissejevi prostori, ki nastanejo zaradi nabiranja vode v njih. Tu in tam je jetrno tkivo zaradi hudega zastoja krvi izginilo in nastala so manjša jezerca, napolnjena s krvjo (parenhimske krvavitve). V interlobularnem vezivu so razširjene mezgovnice, ki so večinoma prazne zaradi izpadle vsebine, v nekaterih pa se vidi bledorožnato obarvana beljakovinska snov.

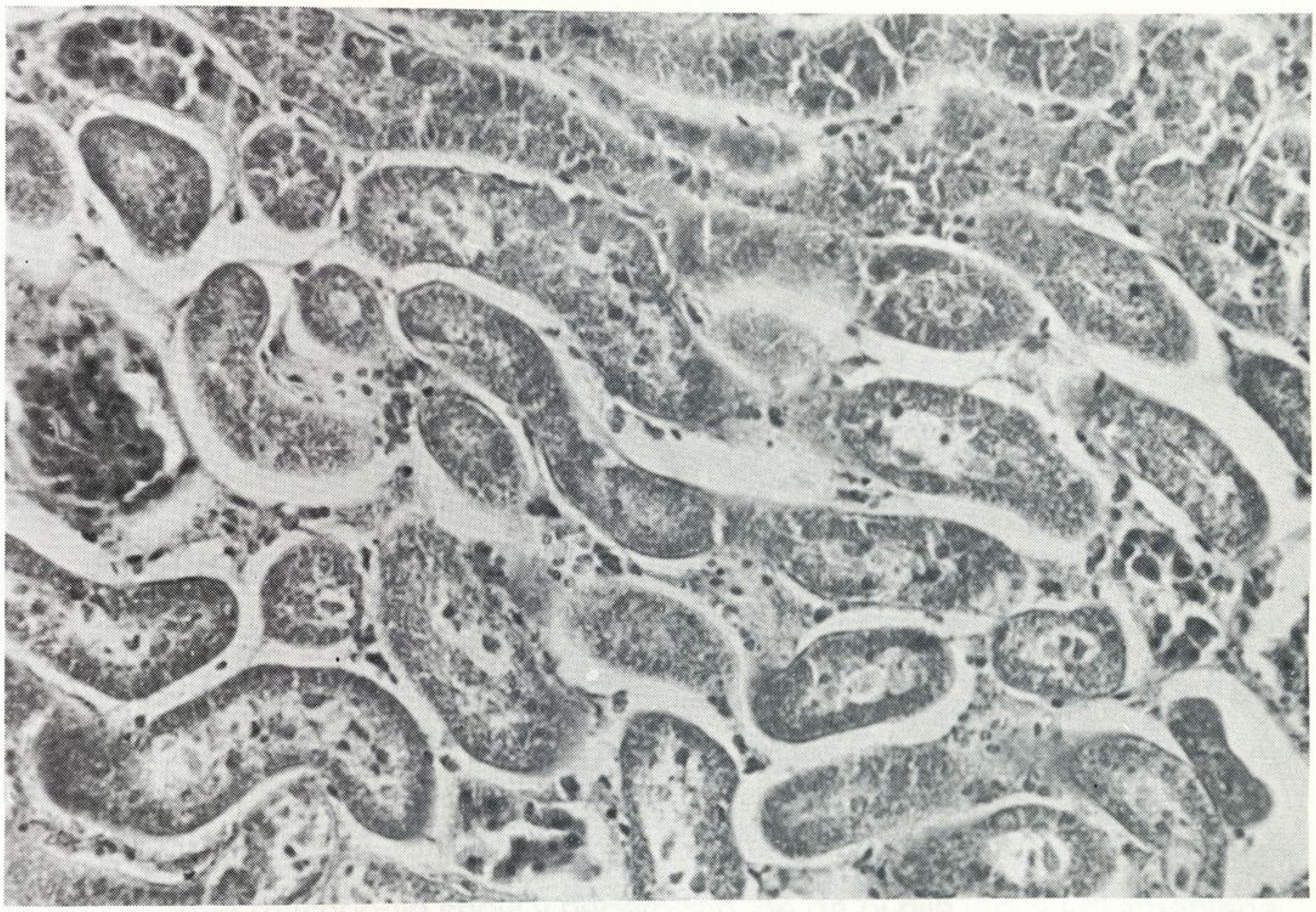
Vse te spremembe so značilne za kompresijsko atrofijo, ki nastane zaradi hudega zastajanja krvi v jetrih (zato cianotična atrofija). Zaradi zastajanja krvi nastaja tudi povečana transudacija tekočine, ki se nabira v Dissejevih prostorih in v interlobularnih mezgovnicah.

2. Degeneratio parenchymatosa renis canis

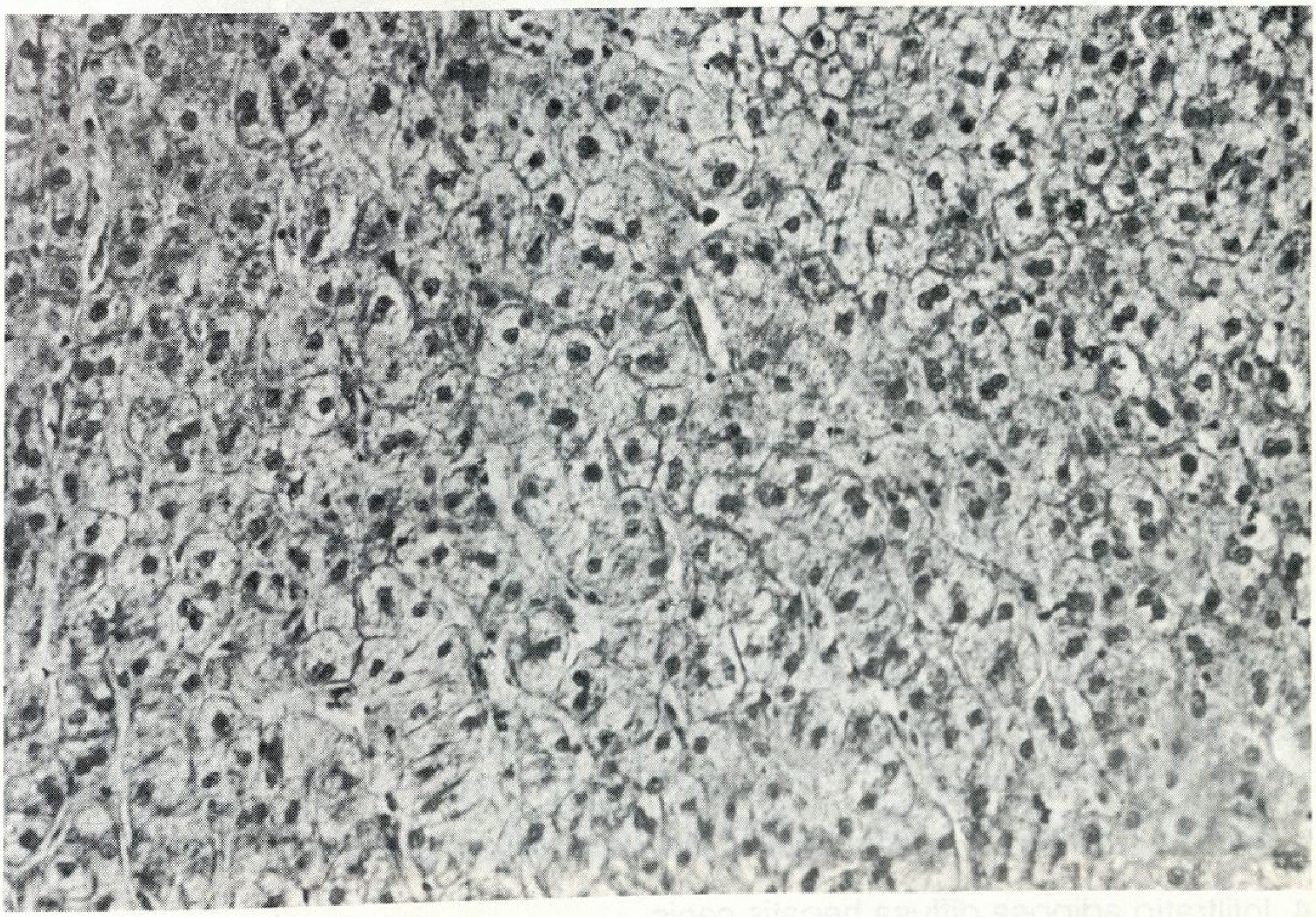
Spremembe vidimo predvsem na epitelu zavitih ledvičnih kanalov, medtem ko na ostalih strukturah (glomeruli, krvne žile in intersticij) ni sprememb. Celice tubulov so svetlordeče, njihova citoplazma je drobno zrnata ali pa razpada v večja ali manjša zrnca. V večini celic ni jeder ali pa se slabše barvajo, v posameznih celicah pa so jedra dobro ohranjena in obarvana. Posamezne epitelne celice proksimalnega dela zavitih kanalov so popolnoma razpadle v detritus, njihov razpadek pa se pojavlja v lumenu kanalčkov. V distalnem delu zavitih kanalčkov so celice sicer še dobro ohranjene, vendar imajo bolj homogeno in eozinofilno citoplazmo ter kompaktno jedro. Gre torej za različne stadije istega regresivnega pocesa, ki se začenja z nabrekanjem celice, nato pa preide v zrnato razpadanje citoplazme. Vse te spremembe so značilne za parenhimsko degeneracijo.

3.Degeneratio hydropica hepatis canis

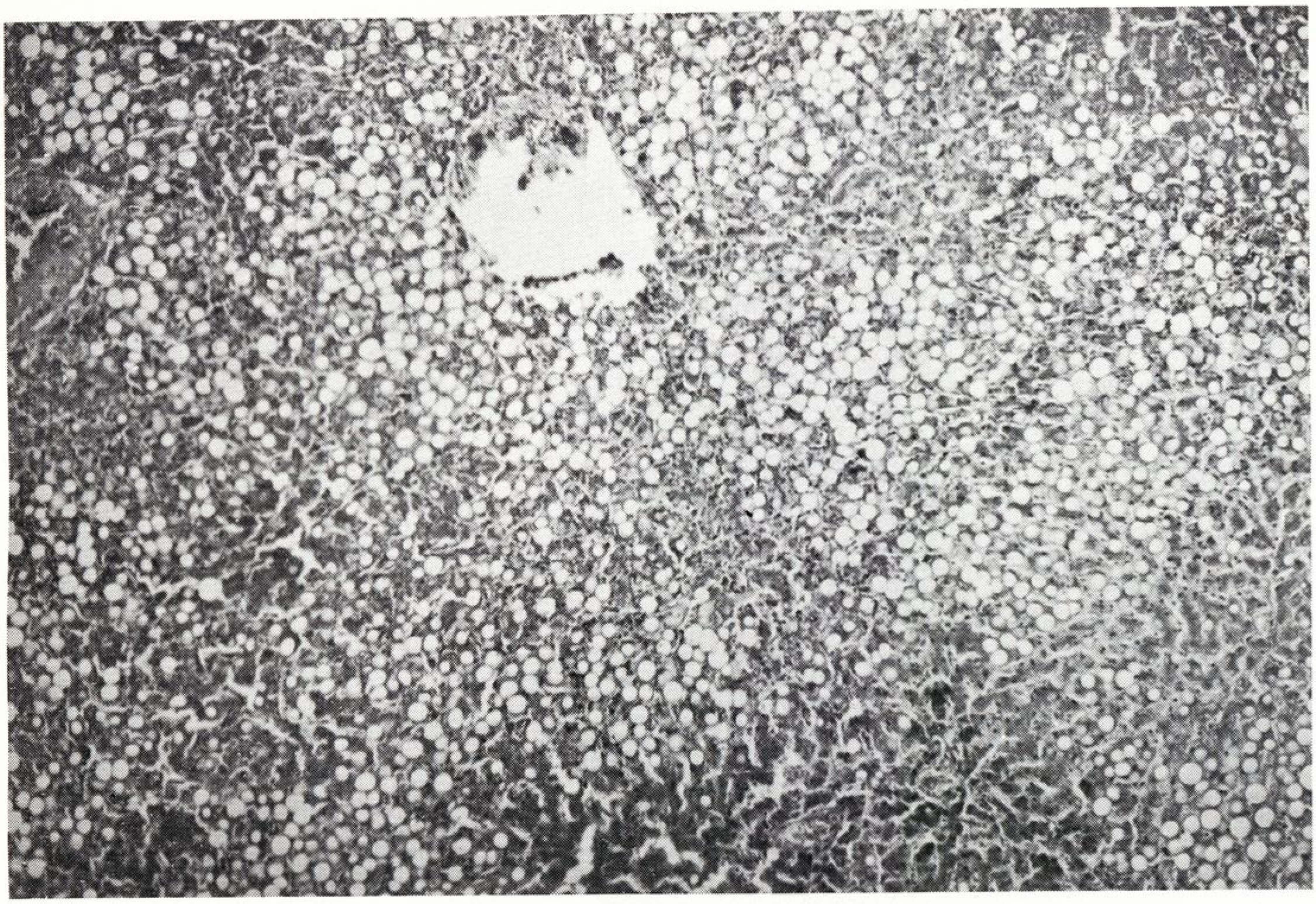
Jetrne celice so nabrekle, zato so intralobularne kapilare stisnjene. Jedra hepatocitov so večinoma v sredini celic, citoplazma je zelo svetla, neobarvana, ker se v celicah nabirajo kapljice vode, ki izrinejo citoplazmo proti periferiji celice. Zato so celične meje mnogo bolje izražene kot normalno. Govorimo o hidropski degeneraciji.



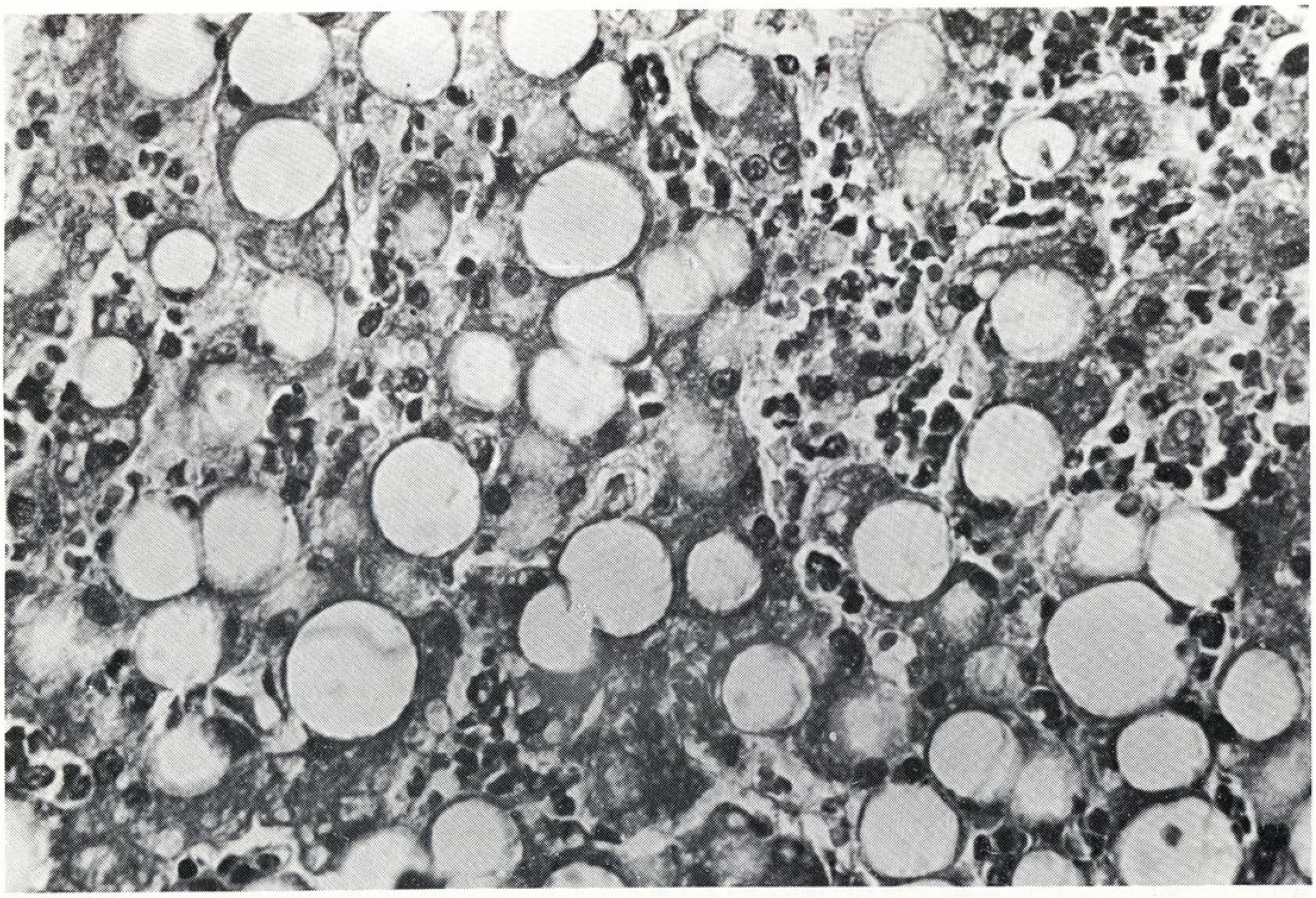
2. Degeneratio parenchymatosa renis canis



3. Degeneratio hydropica hepatis canis



4. Infiltratio adiposa diffusa hepatis canis
(manjša povečava)



4. Infiltratio adiposa diffusa hepatis canis
(večja povečava)

4. Infiltratio adiposa diffusa hepatis canis

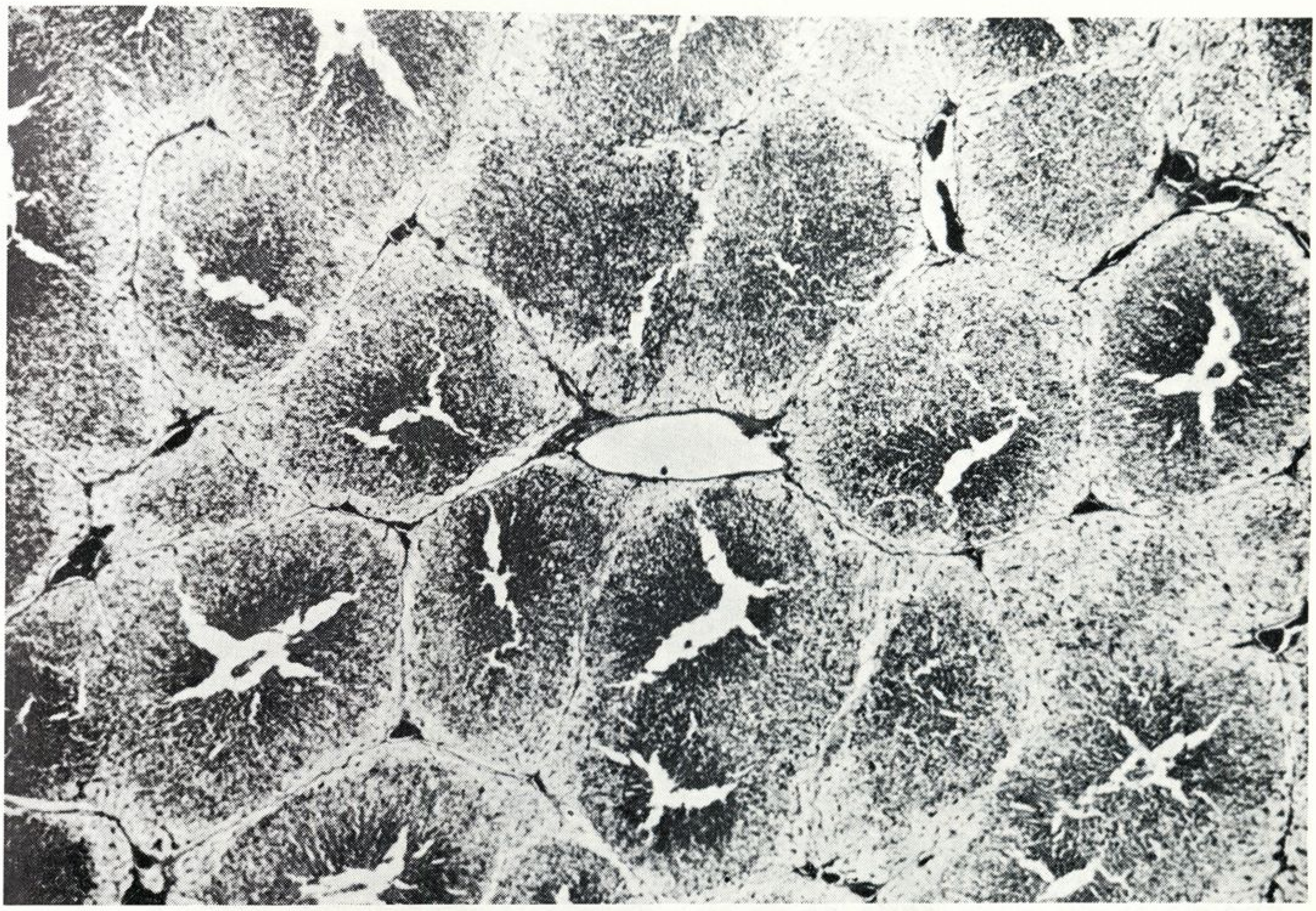
Trabekularna zgradba jetrnih režnjičev se je večinoma izgubila, vidna je le še ob periferiji režnjičev. V večini jetrnih celic vidimo velike prazne votlinice (vakuole), citoplazma z jedrom je potisnjena na obod. V nekaterih hepatocitih so manjši prazni mehurčki (vakuole). Jedra so dobro obarvana, nespremenjena. Prazni mehurčki predstavljajo maščobne kapljice, ki so se med obdelavo tkiva za pripravo histološkega preparata raztopile v alkoholu. Zato so nastali prazni prostori - vakuole. Te spremembe so najbolj izražene v srednjem delu režnjiča, ob periferiji pa so še vidne gredice jetrnih celic, ki imajo manjše vakuole. Gre za difuzno nabiranje maščobnih snovi v hepatocitih, ne da bi bila jedra spremenjena, za velikokapljičasto zamaščenje. Ker ni sprememb na jedrih, ki bi kazale na hujšo poškodbo celic, govorimo o maščobni infiltraciji. Spremembe so podobne vakuolarni degeneraciji, kjer se v celicah pojavljajo kapljice vode. Obe spremembi zanesljivo ločimo s histokemičnim dokazovanjem maščobnih snovi (npr. s Sudanom III).

5. Infiltratio adiposa praecipue centrolobularis hepatis (Sudan III)

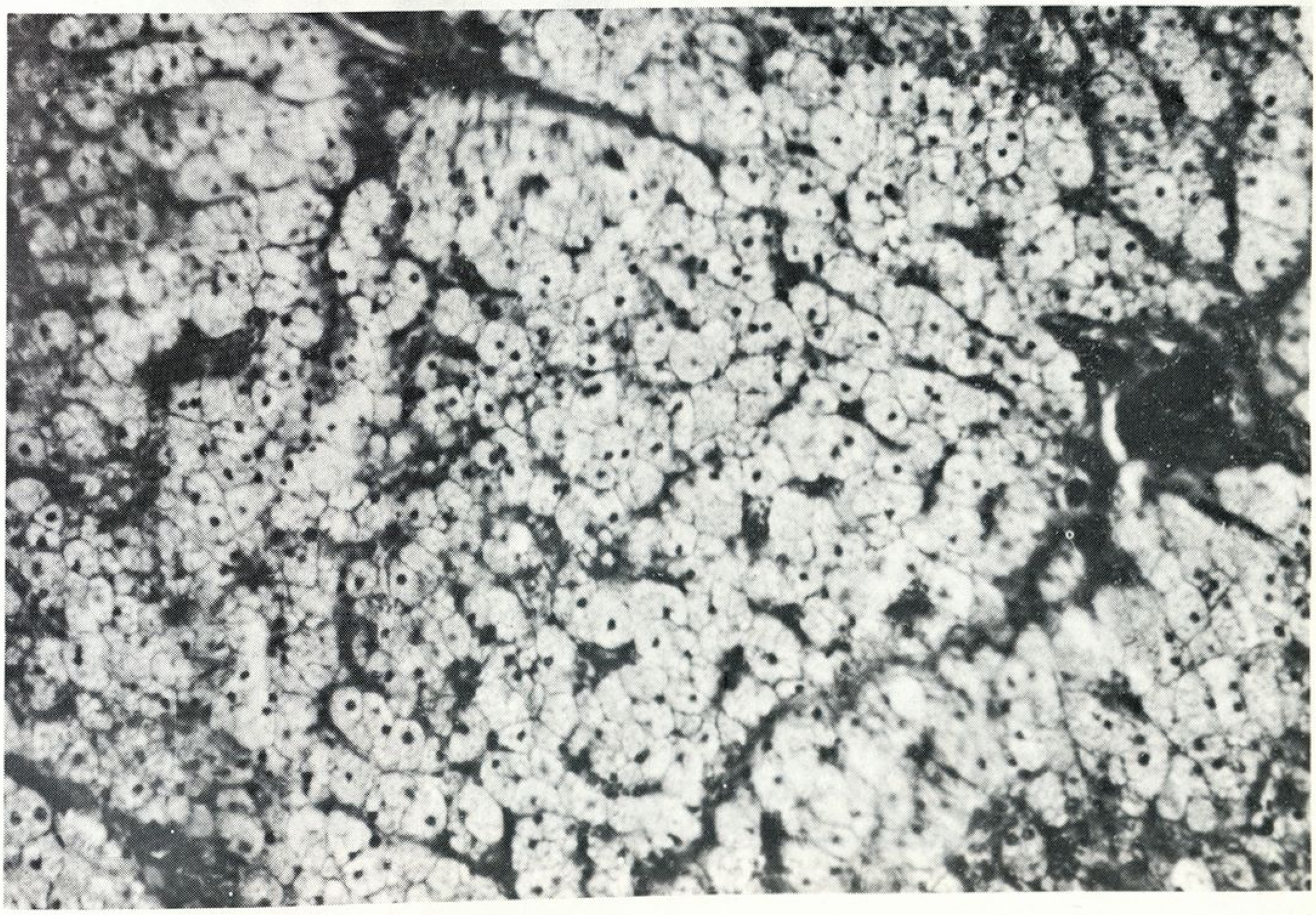
Centrolobularni deli jetrnih režnjičev so obarvani intenzivno oranžno-rumeno, medtem ko so periferni deli obarvani manj intenzivno. Pri manjši povečavi vidimo, da so jetrne celice polne oranžnorumenih kapljic ali velikih kapelj. To so maščobne snovi, ki so se obarvale s Sudanom III.

6. Degeneratio adiposa peripherica hepatis suis

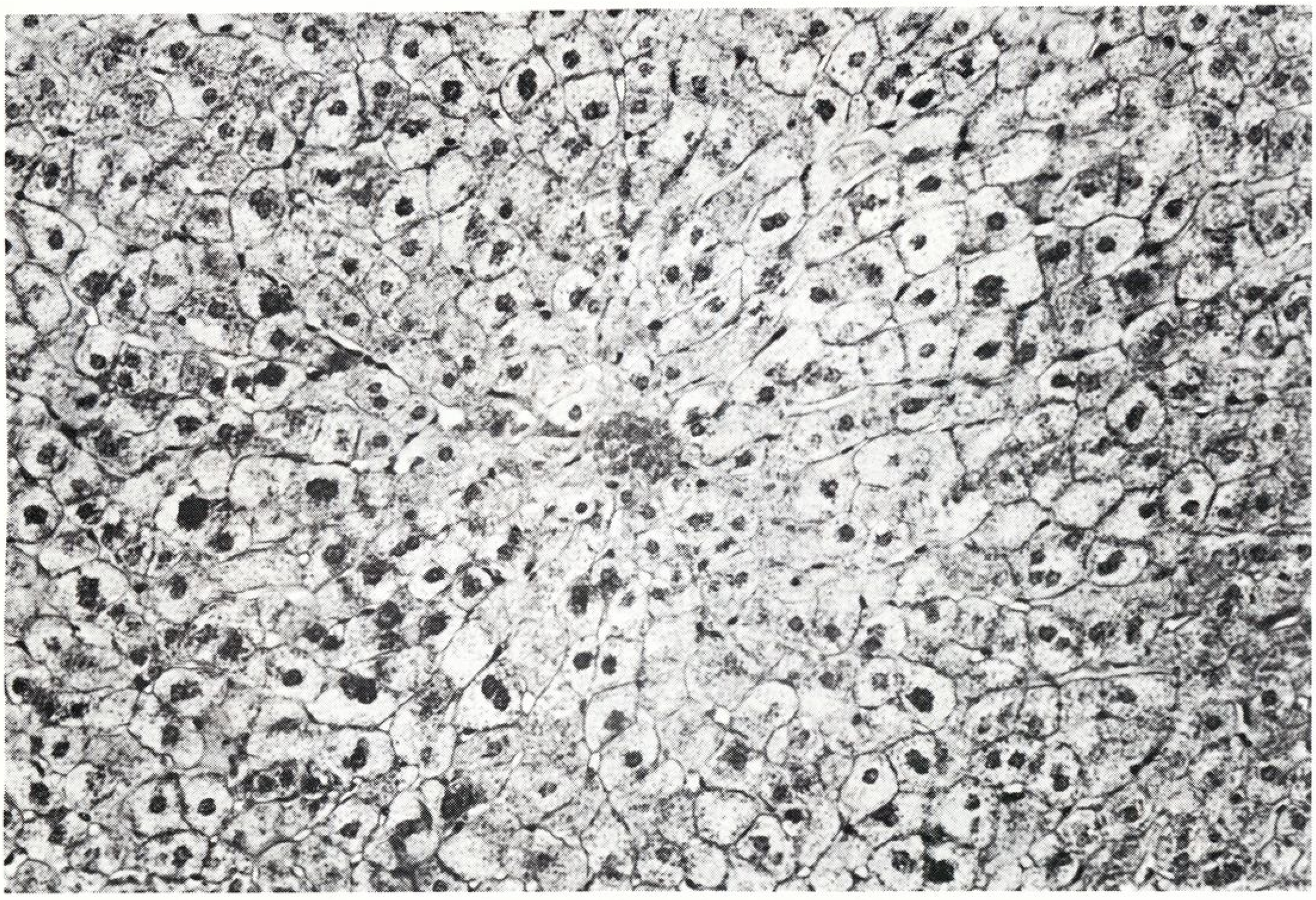
Režnjičasta zgradba jeter je dobro vidna. Periferija režnjičev je svetlo obarvana. Jetrne celice so tu velike, svetle in gosto napoljenje z drobnimi neobarvanimi kapljicami; jedra so večinoma stisnjena in intenzivno modro obarvana - piknotična. Proti sredini režnjičev je vse manj kapljic v hepatocitih. To so drobne maščobne kapljice, ki so se pri pripravi histološkega preparata raztopile v alkoholu (t.i. drobnokapljičasta zamaščenost). Ker so jedra spremenjena, je proces degenerativen.



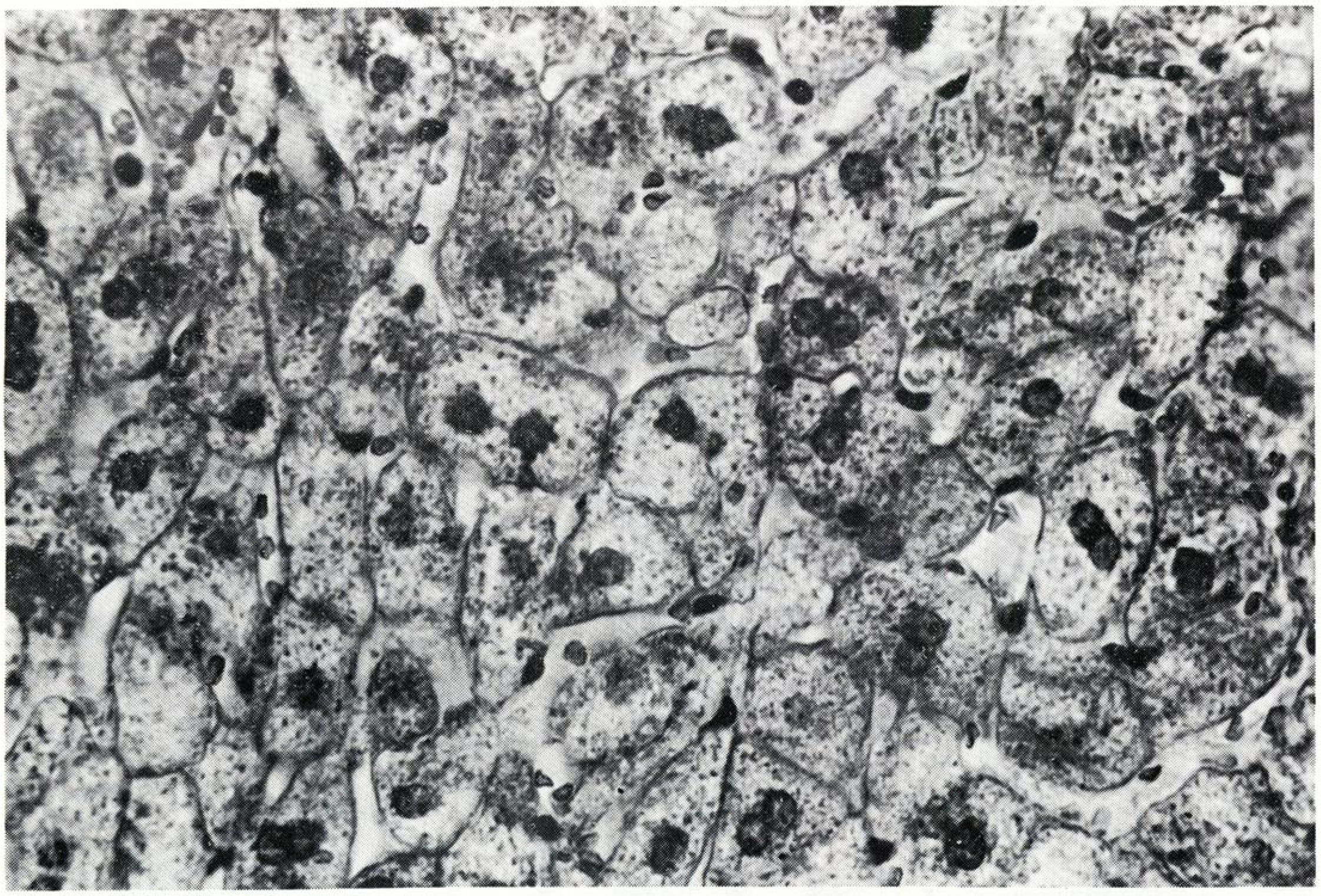
6. Degeneratio adiposa peripherica hepatis suis
(manjša povečava)



6. Degeneratio adiposa peripherica hepatis suis
(večja povečava)



7. Infiltratio glicogenica hepatis cuniculi HE
(manjša povečava)



7. Infiltratio glicogenica hepatis cuniculi HE
(večja povečava)

7. Infiltratio glicogenica hepatis cuniculi (PAS)

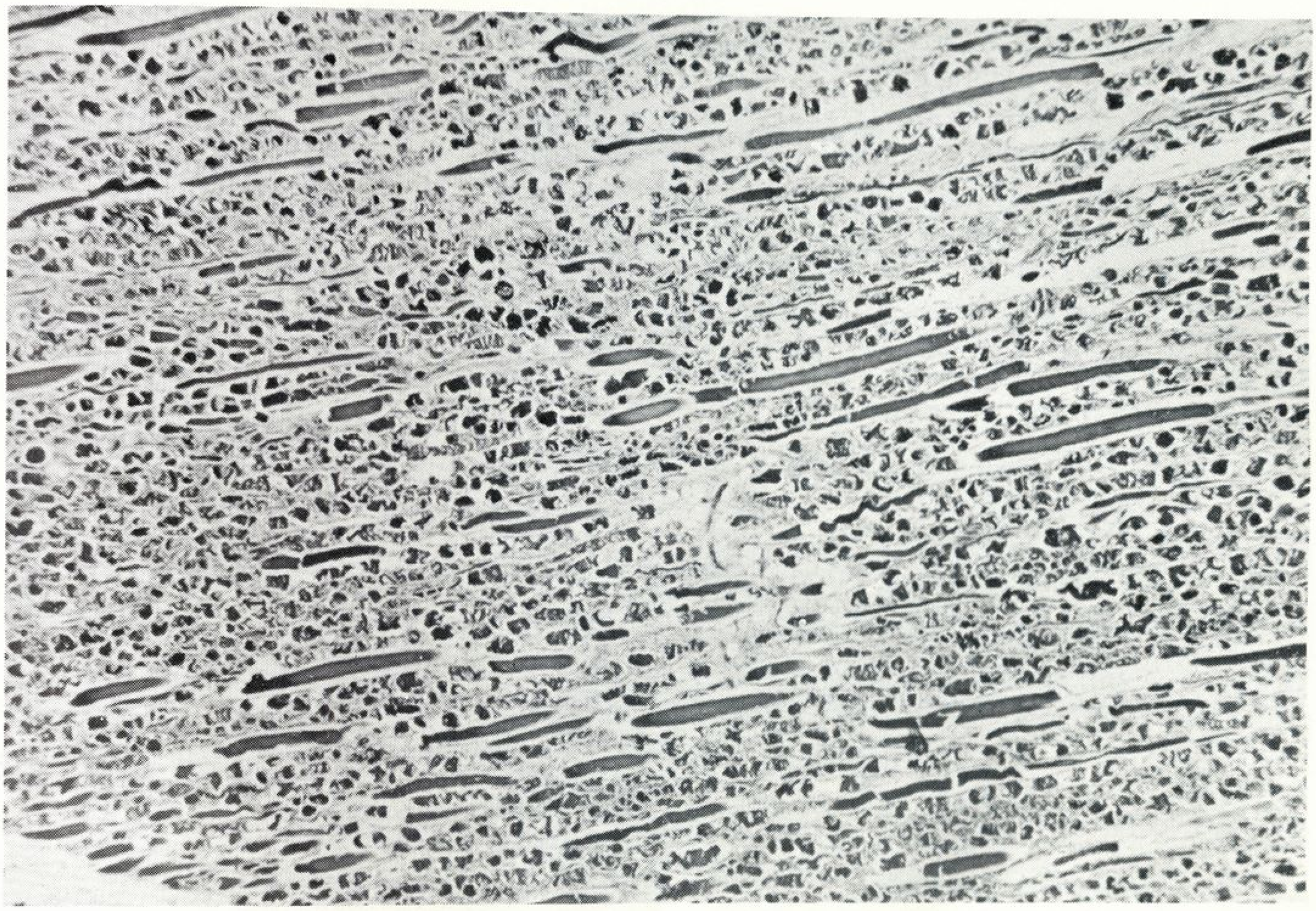
Režnjičasta zgradba jeter je dobro vidna. Jetrne celice so intenzivno rdeče. Pri natančnejšem opazovanju vidimo, da je v citoplazmi hepatocitov polno rdečih zrnc, ki so se obarvala s Schiffovim reagentom (PAS-metoda dokazovanja glikogena). Ta zrnca so običajno skoncentrirana na eni strani celic, kar je seveda artefakt. Jedra niso vidna, ker preparati niso bili obarvani z barvili, ki barvajo jedra (npr. s hematoksilinom). Proti periferiji je teh zrnc manj, zato je periferni del režnjičev svetlejši.

8.Infiltratio glicogenica hepatis cuniculi (HE)

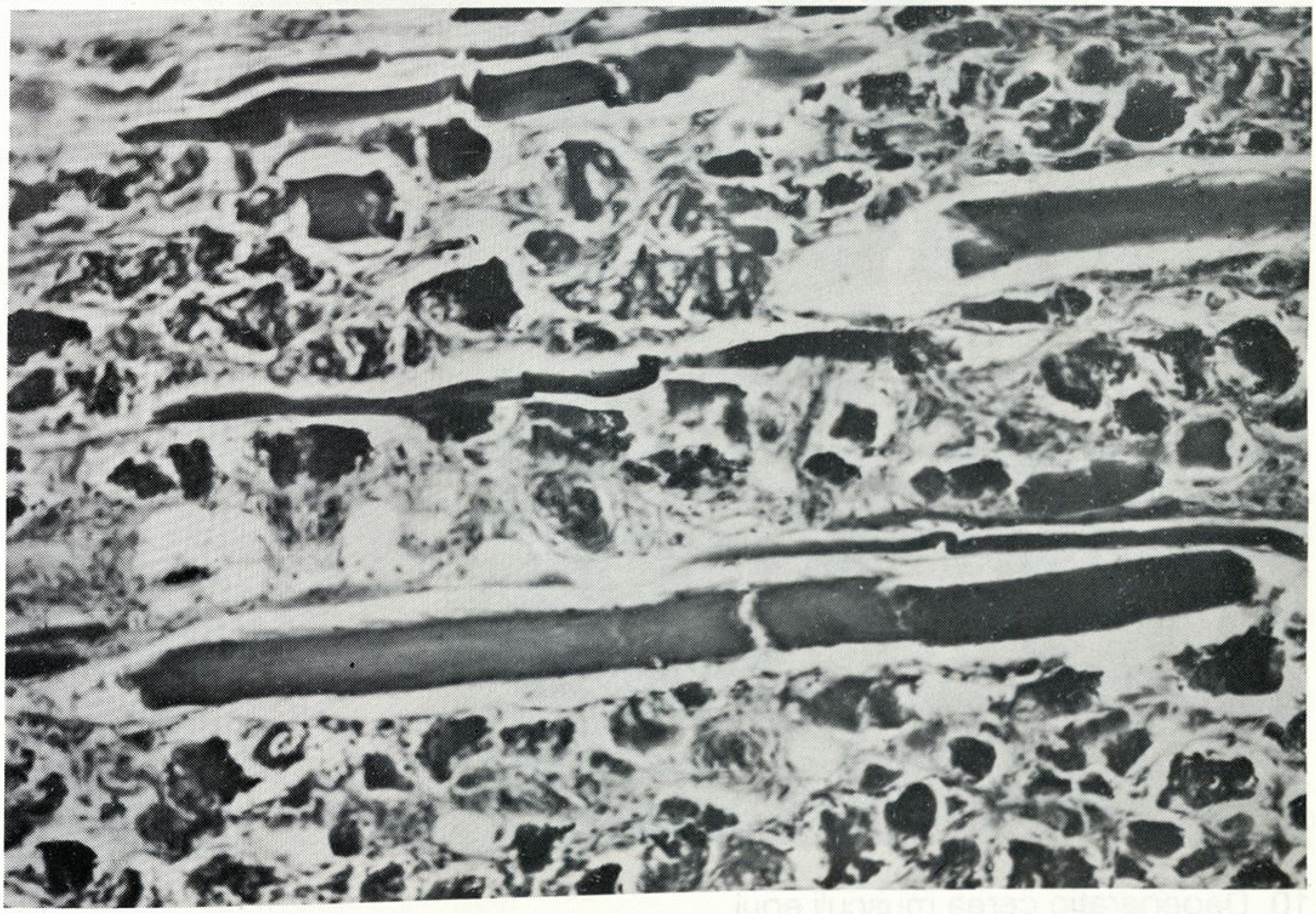
Če preparat ni obarvan po PAS-metodi, so glikogenska zrnca raztopljena, in takšna citoplazma se ne obarva, zato je celica videti, kot da je prazna. Takšna slika je zelo podobna tisti pri hidropski degeneraciji. Jetrne celice imajo zelo jasne celične membrane, celice same so velike in nabrekle; v citoplazmi, ki je večinoma neobarvana, pa se vidijo številna nežnordeče obarvana beljakovinska zrnca.

9.Degeneratio cerea musculi equi

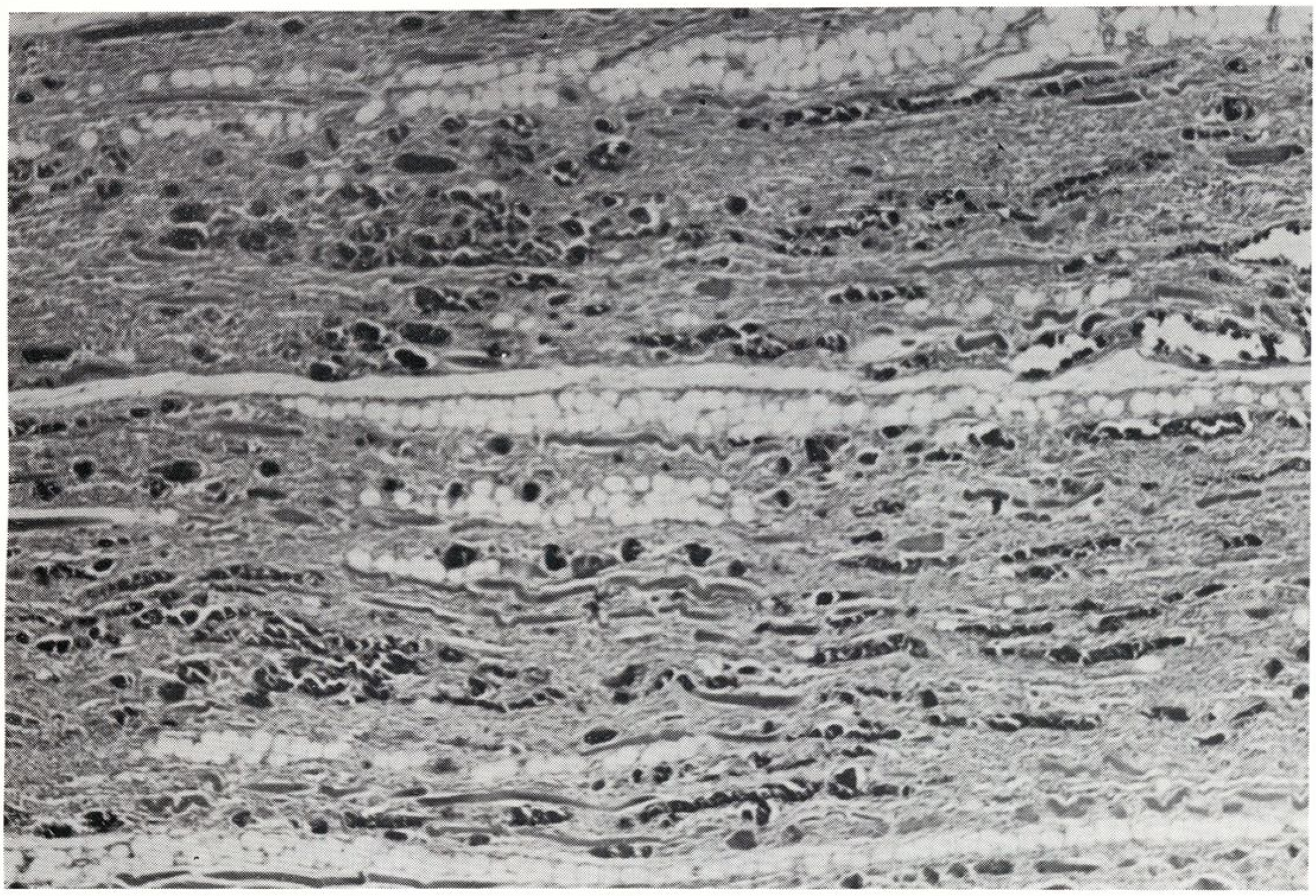
V preparatu vidimo močno spremenjeno mišično tkivo. Vidnih je le še nekaj mišičnih vlaken, ki pa so nabrekla, homogena, brez prečne progavosti. Večina mišičnih vlaken je razpadla v segmente zelo različnih oblik, večinoma nenavadnih (t.i. diskoidalni razpad), pri čemer je sarkolema ohranjena. Spremembe so značilne za voskasto degeneracijo, pri kateri poteka v bistvu hialinska degeneracija kontraktilne substance s posledično koagulacijsko nekrozo sarkoplazme. Nekatera razpadla mišična vlakna so obarvana intenzivno modro - to so poapneli deli nekrotične citoplazme (distrofično poapnevanje), ki zelo pogosto spremlja voskasto degeneracijo mišičja. V intersticiju se pojavljajo okrog propadlih mišičnih vlaken makrofagi in fibroblasti, kar je reakcija intersticijskega veziva. Tudi v degeneriranih mišičnih celicah vidimo ponekod številne celice, ki so deloma iz vezivne strome prispeli makrofagi (t.i. sarkoliti), deloma pa so brsteče satelitske celice.



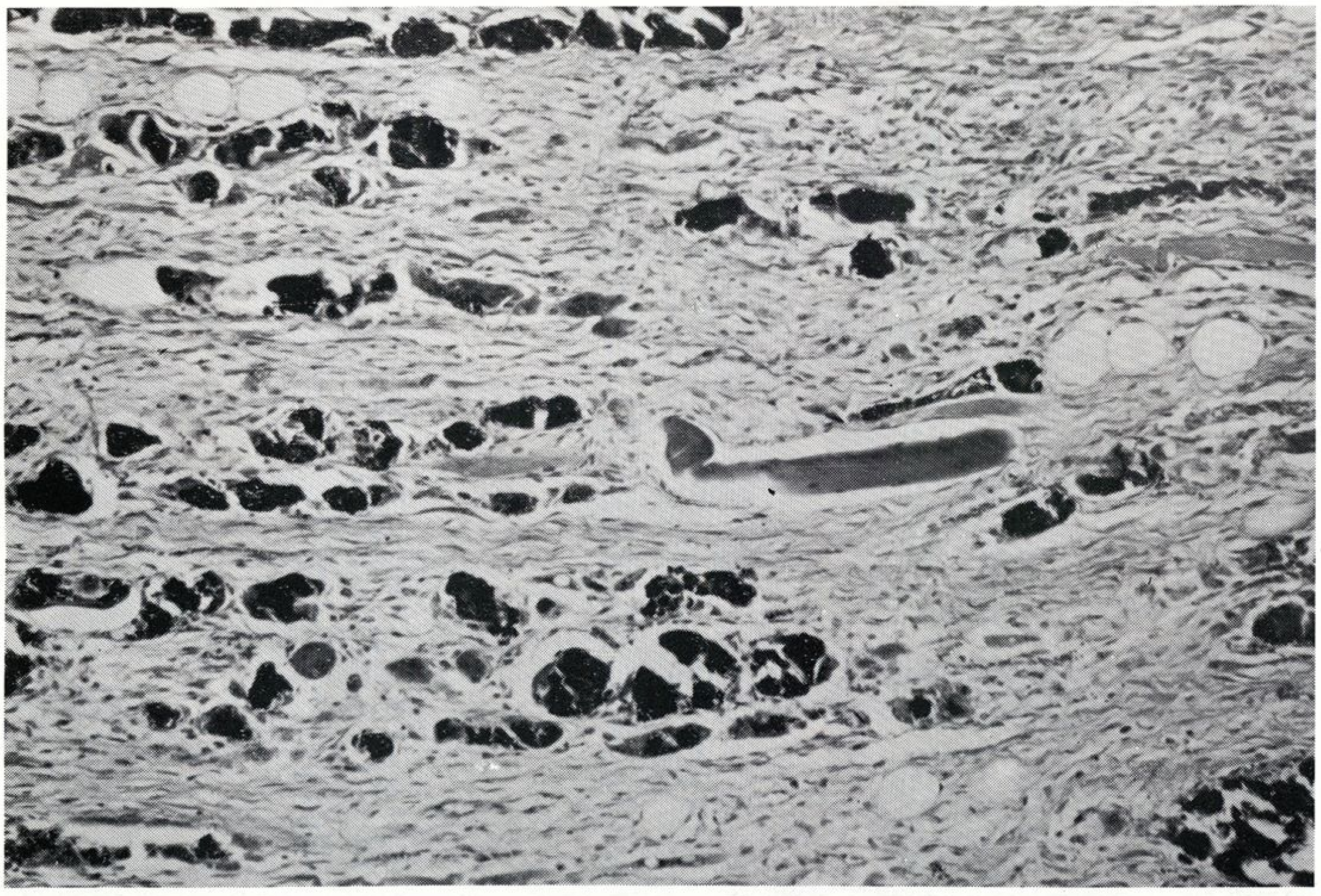
9. Degeneratio cerea musculi equi
(manjša povečava)



9. Degeneratio cerea musculi equi
(večja povečava)



10. Degeneratio cerea musculi equi.
Incalcinatio dystrophica
(manjša povečava)



10. Degeneratio cerea musculi equi.
Incalcinatio dystrophica
(večja povečava)

10. Degeneratio cerea musculi equi. Incalcinatio dystrophica

Večino preparata predstavlja maščevje, v katerem so vklopljeni otočki mišičja, preostalega po voskasti degeneraciji. V njih vidimo posamezna homogena vlakna, večinoma stanjšana, atrofična in grudaste razpadke mišičnih vlaken, ki so tu in tam intenzivno temnomodro obarvana (distrofična inkalcinacija), okoli njih pa je obilo veziva. V vezivu je dosti fibroblastov in posameznih mioblastov, ponekod pa se pojavljajo večjedrni abortivni regeneracijski ostanki. V teh vezivnih otočkih s preostalimi mišičnimi vlakni vidimo dosti maščobnih celic.

Ob robu preparata vidimo tudi majhen otoček žleze slinavke, kar dokazuje, da je tkivo odvzeto s področja glave (maseter).

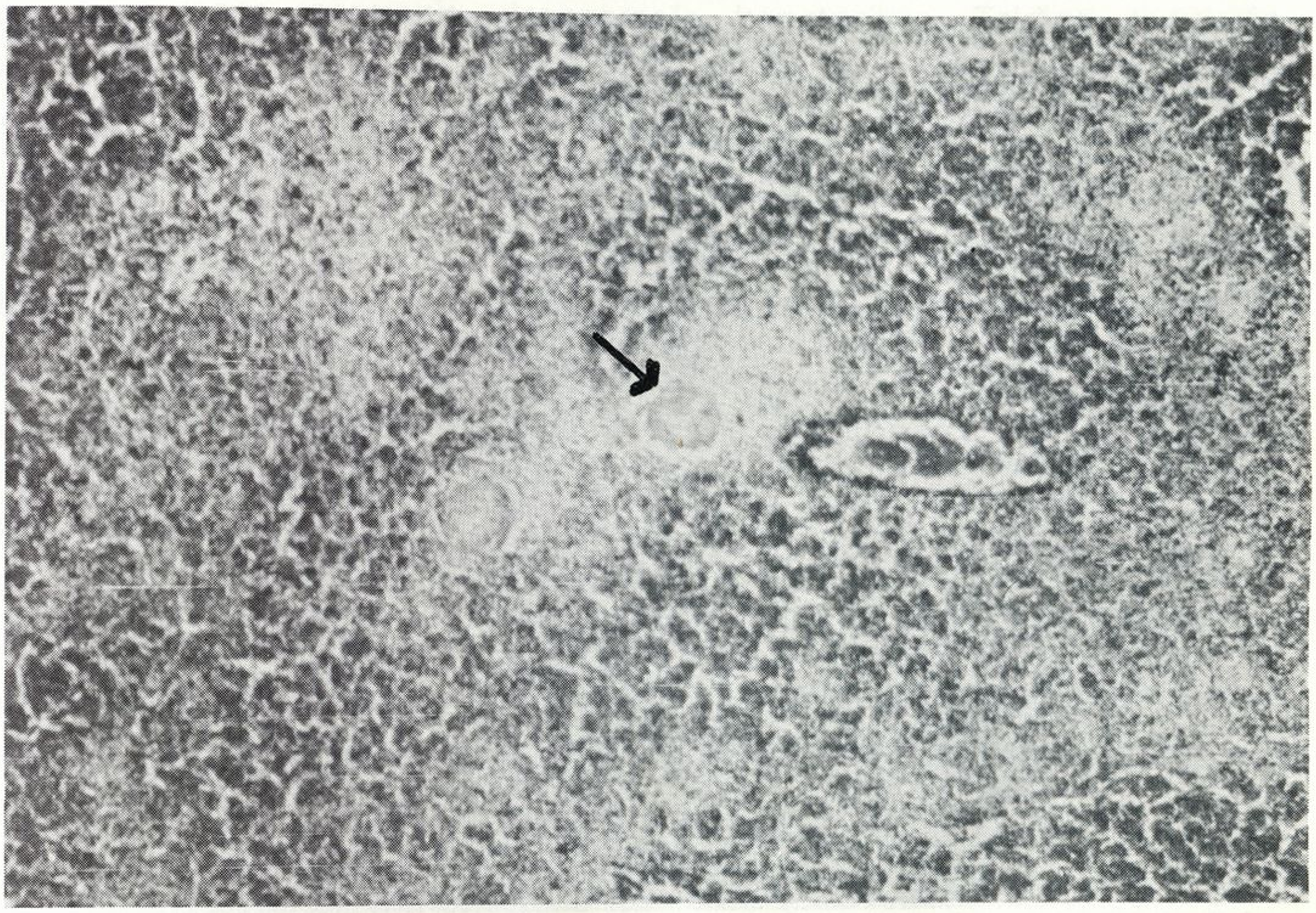
Gre za poznejšo fazo voskaste degeneracije, pri kateri vidimo znamenja nadomestitve propadlega mišičja z vezivom in razraščanja maščevja ter neuspele, abortivne regeneracije. Lahko govorimo tudi o kroničnem miozitisu (myositis chronica). Kronični miozitis masetrov je pri konjih značilen za t.i. enzootsko mioglobinurijo.

11. Degeneratio fibrinoides arteriae centralis lienis.
(Lymphopenia et infarctus haemorrhagicus lienis - pestis suum)

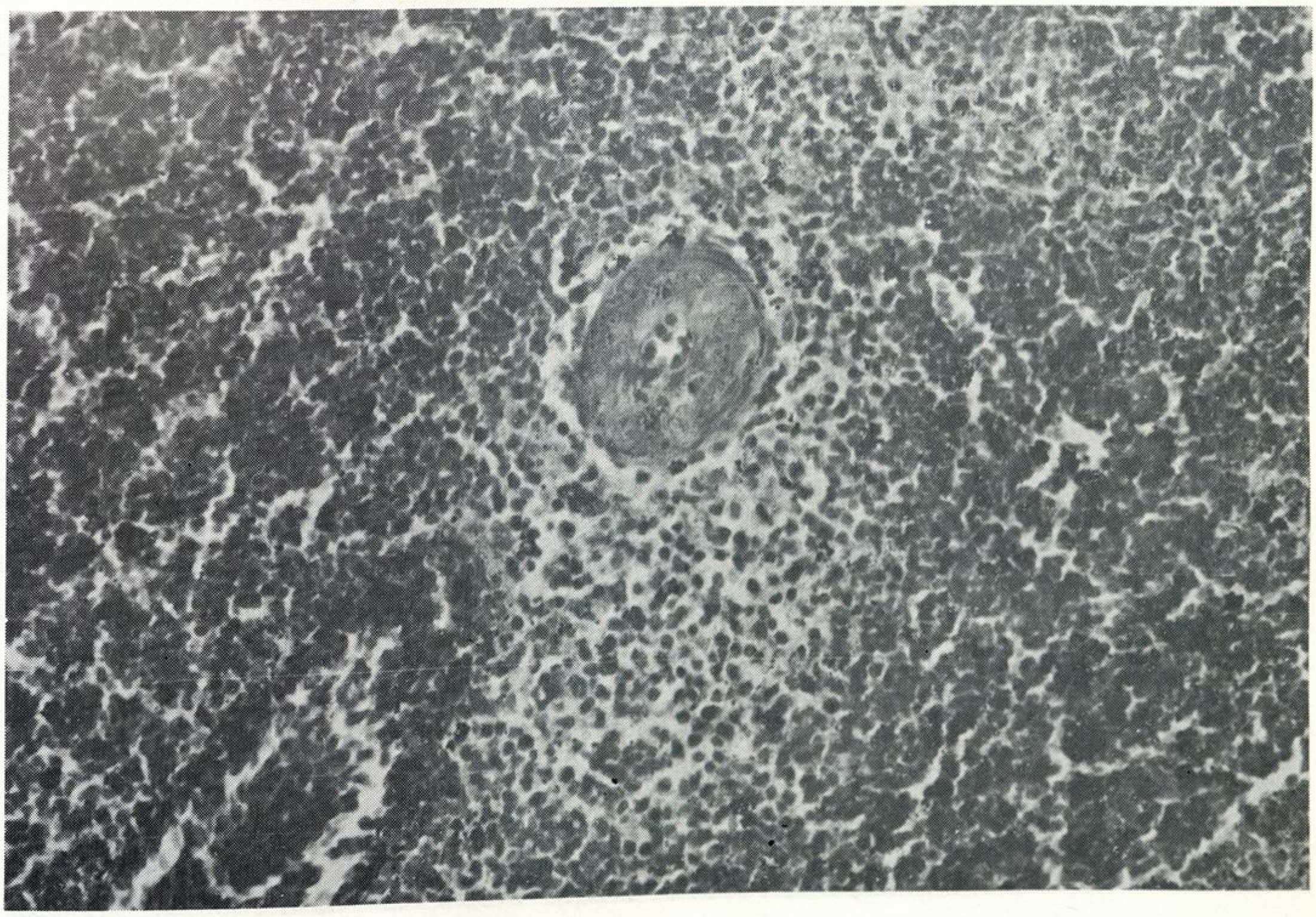
Vrh vranice je prežet s krvjo, limfni folikli so le še svetla polja z zelo malo limfocitov (limfocitopenija). Stena centralnih arterij je v tem področju nabrekla zaradi prisotnega eozinofilnega acelularnega hialina, lumen je zožen ali tu in tam celo zaprt (puščica). Gre za posebno obliko hialina, imenovanega fibrinoid. V formalni genezi teh sprememb namreč močno sodeluje tudi fibrinogen, ki se kot filamentozni fibrin obarja v osnovno substanco krvnih žil. Zato govorimo o fibrinoidni degeneraciji. Posledica zožitve ali zaprtja folikularnih arterij so hemoragični infarkti. Vse te spremembe so značilne za klasično prašičjo kugo. Tudi limfocitopenija (limfopenija) je povezana z delovanjem virusa kuge.

12. Necrosis coagulativa (necrobacillosis) hepatis vaccae

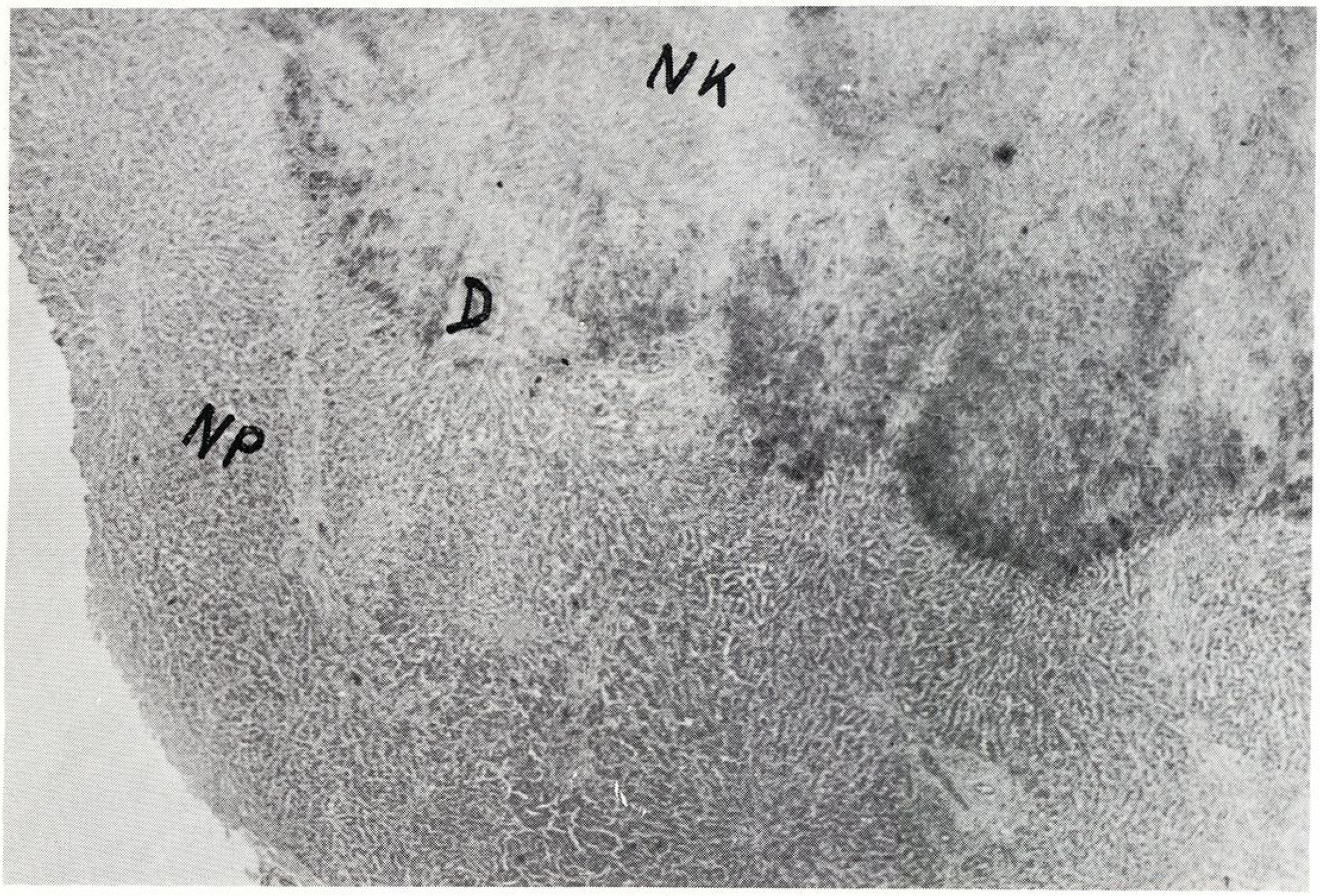
Samo majhen del jetrnega tkiva kaže normalno režnjičasto in značilno trabekularno zgradbo, v večjem delu vidimo žarišče koagulacijske nekroze. Za večino tega žarišča je značilno, da je jetrno tkivo razpadlo v nestrukturno snov, ki se ne barva tako kot intaktno tkivo (jedra s hematoksilinom, citoplazma z eozinom), temveč neselektivno z obema barviloma. Posebno dobro se vidijo številni temno obarvani jedrni razpadki. Na mnogih mestih lahko prepoznamo prvotno zgradbo jetrnega tkiva: vidijo se nejasni obrisi jetrnih gredic hepatocitov s slabo obarvanimi jedri ali pa jeder sploh ni (karioliza). Ohranjena je osnovna arhitektura jetrnega tkiva, kar je bistvena histološka značilnost koagulacijske nekroze. Nekroza je zajela tudi interlobularno vezivo s krvnimi žilami (arterije in vene). Zato v notranjosti nekrotičnega žarišča lahko na mnogih mestih prepoznamo obrise krvnih žil; v njihovih svetlinah je nekrotično koagulirana kri (tromboza žil). Na robu nekrotičnega žarišča so razširjeni intralobularni sinusoidi, v katerih so številne vnetne celice, med katerimi prevladujejo granulociti. Ti v nekrotičnem zunanjem pasu razpadajo, zato nastane intenzivno modro obarvana cona (demarkacijska vnetna cona). Ta pa je temneje obarvana s hematoksilinom tudi zaradi obilne prisotnosti mikroorganizmov, ki se sicer pri HE-barvanju ne dajo jasno prikazati, vendar če se pojavljajo v velikem številu, se takšna področja temneje obarvajo. Bakterije bi jasno prikazali le z bakteriološkimi metodami barvanjana bakterij, npr. z metilenskim modrilom. Med nekrotičnim zunanjim pasom, v katerem so številni mikroorganizmi in razpadajoči granulociti, in intaktnim jetrnim tkivom vidimo med razširjenimi in z granulociti napolnjenimi



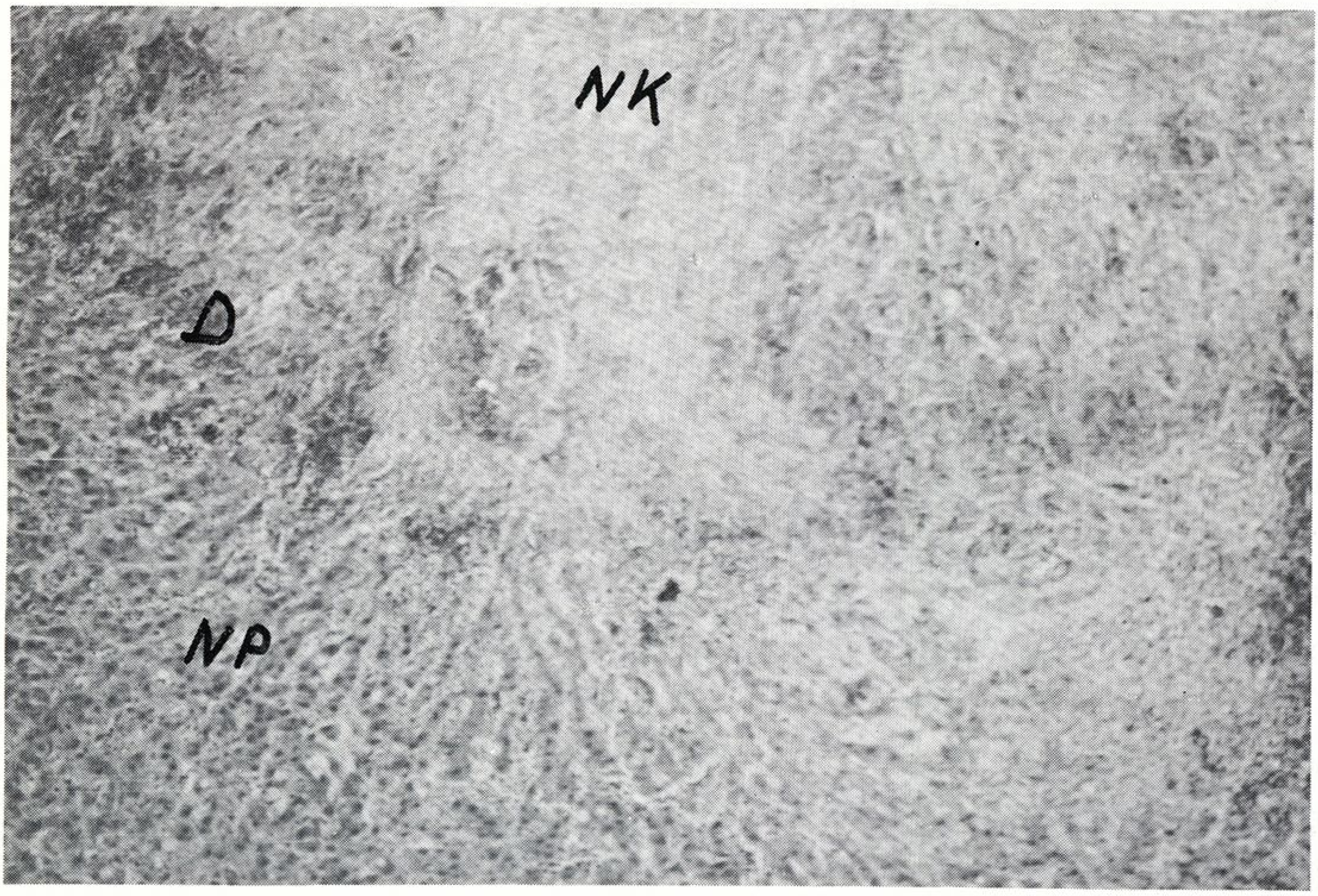
11. Degeneratio fibrinoides a. centralis lienis suis
(manjša povečava)



11. Degeneratio fibrinoides a. centralis lienis suis
(večja povečava)



12. Necrosis coagulativa hepatis vaccae (necrobacillosis)
NK - nekroza, D - demarkacija, NP - nepoškodovano tkivo
(manjša povečava)



12. Necrosis coagulativa hepatis vaccae (necrobacillosis)
(večja povečava)

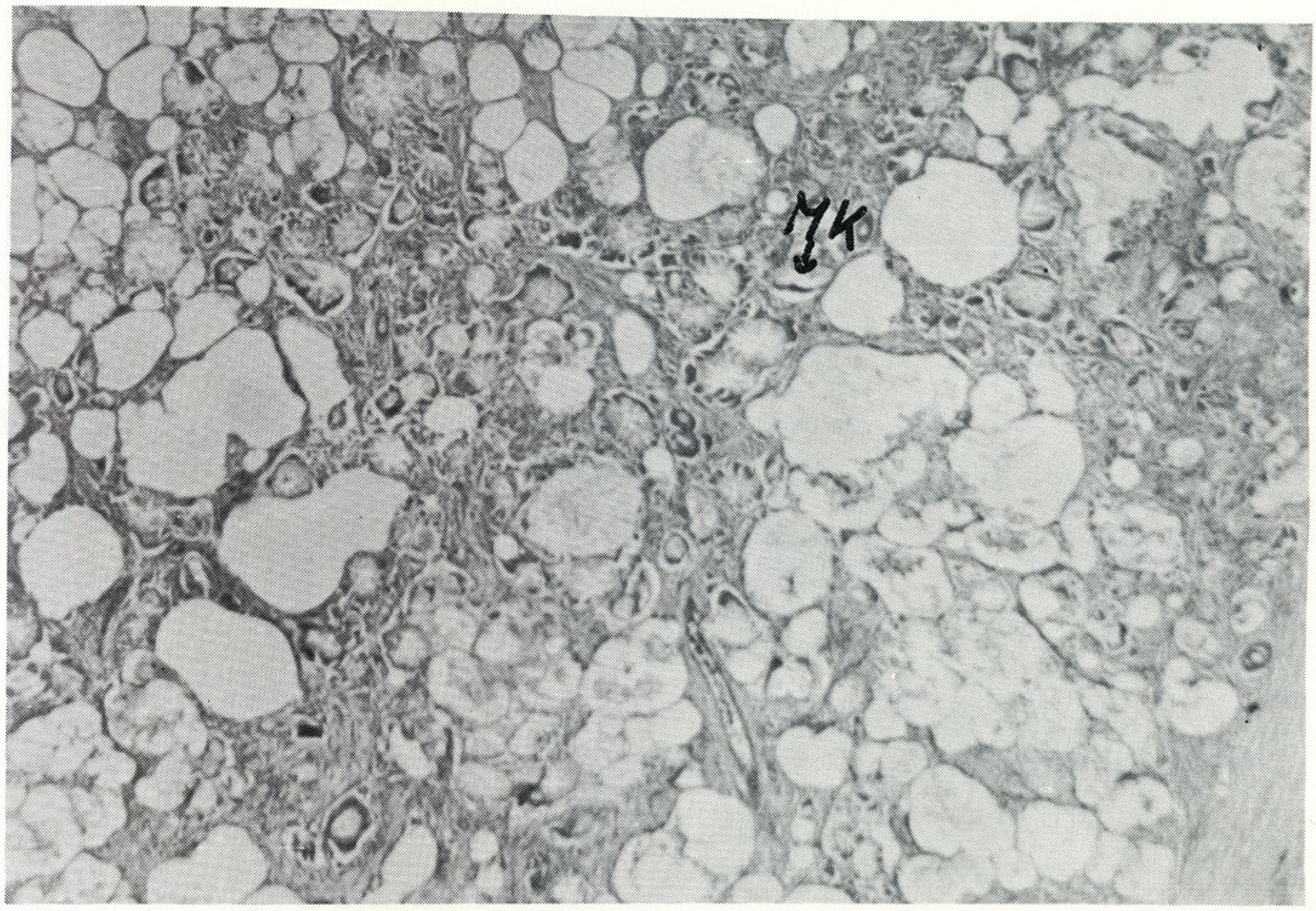
sinusoidami jasna znamenja degeneracije hepatocitov. Takšne temnejše obarvane pasove, ki so sestavljeni iz razpadlih granulocitov obrambnega demarkacijskega pasu, vidimo tudi v notranjosti žarišča, kar kaže na postopno napredovanje nekrotičnega procesa v okoliško jetrno tkivo oz. širjenje bakterij iz nekroze v zdravo tkivo. Ponekod se v okoliškem periportalnem vezivu kažejo intenzivni vnetni procesi z brstenjem fibroblastov in krvnih žil (granulacijsko tkivo), kar kaže na subakutnost procesa.

Histološka slika kaže poseben tip koagulacijske nekroze, ki je značilen za nekrobacilozo, tj. infekcijo z bacilom nekroze (Fusobacterium necrophorum). Nekrotično amorfno centralno področje obdaja pas kariorektičnega in kariopiknotičnega razpada granulocitov.

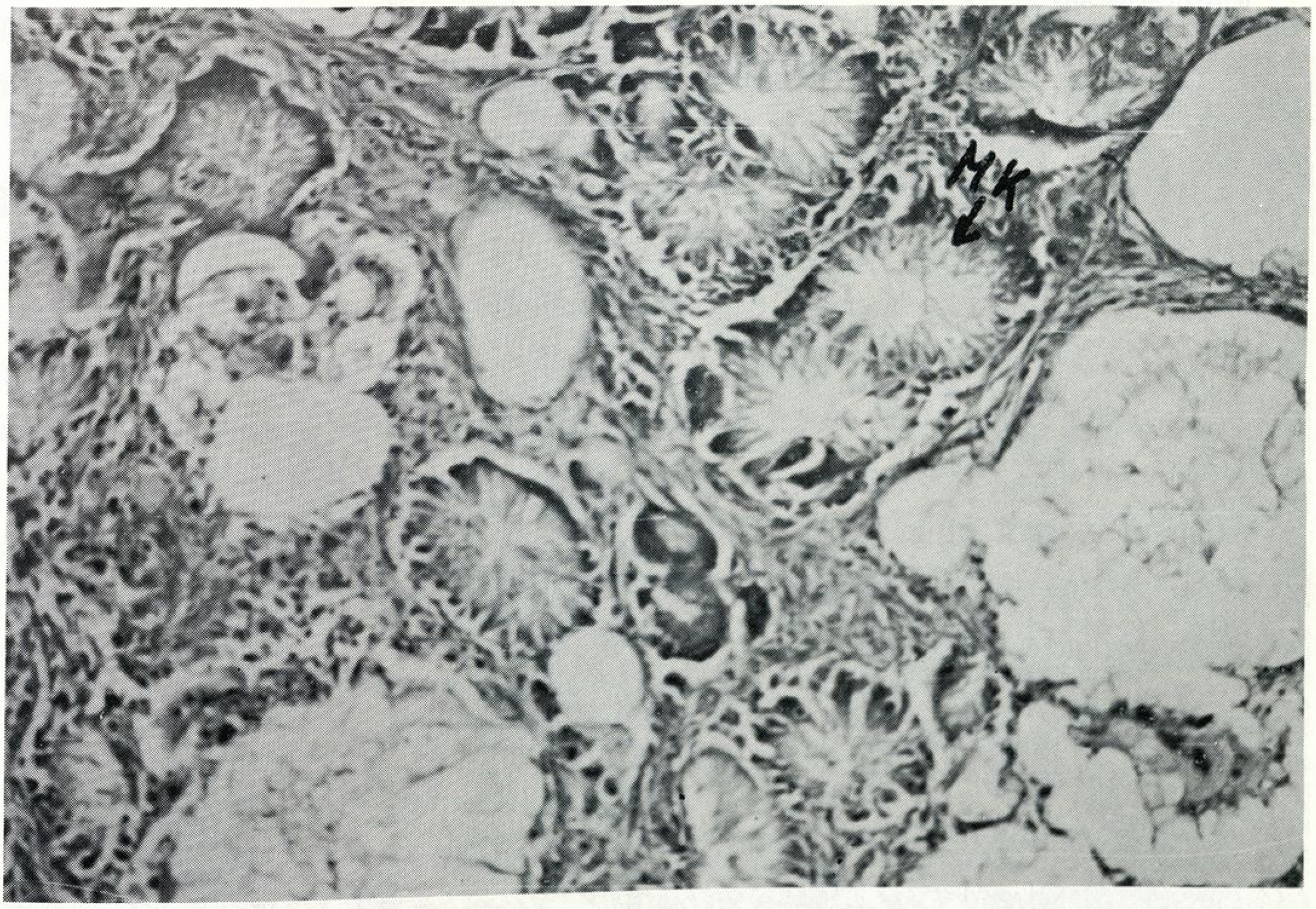
Nekrobaciloza jeter se pojavlja posebno pogosto pri govedu. Medtem ko infekcija pri odraslem govedu nastane s prenosom nekrobaciloznega procesa iz prebavil (posebno iz nekrobaciloznega ruminitisa), pri teletih nastane zaradi omfalogene infekcije. Za razumevanje značilne zgradbe nekrobaciloznega žarišča je potrebno poznavanje patogneze. Na mestu naselitve in razmnoževanja bakterij nastane kot posledica delovanja njihovih toksinov omejena koagulacijska nekroza, ki zajame tako jetrne celice kot tudi sinusoide in kaže tendenco širjenja. Žarišče se veča centrifugalno, tj. nekrotični proces zajame mejno zdravo jetrno tkivo. Na robu nekroze poteka vnetni obrambni proces s hiperemijo in zbiranjem vnetnih celic v razširjenih sinusoidih, pri čemer prevladujejo granulociti. Pri napredovanju procesa nekroza zajame tudi ta obrambni pas. Številne jedrne razpadke vnetnih celic zato najdemo znotraj nekrotičnega področja, posebno vzdolž propadajočih ali že propadlih krvnih kapilar. Ko doseže nekroza krvne žile v interlobularnem vezivu ali v centralnih venulah, kri v njih koagulira, nato pa trombozirana krvna žila prav tako nekrotizira. Pri barvanju bakterij se da na robu nekroze opaziti številne nitaste bakterije, ki prodirajo v okoliško jetrno tkivo. Ker se vidijo jasna nekrotična znamenja jetrnega tkiva zunaj nekrotičnega žarišča, pomeni, da so njihovi toksini preplavili okolico, povzročili koagulacijo in v tako pripravljeno odmrlo jetrno tkivo so vdrle anaerobne bakterije - povzročiteljice nekrobaciloze. Ko nekroza napreduje, so granulociti v obmejni demarkacijski coni zajeti v nekrotični proces. Ko pa doseže nekrotični proces določen obseg, se bakterije prenehajo razmnoževati proces se umirja. Tedaj se pojavi granulacijsko tkivo s fibroblasti, v začetku obilno infiltrirano z granulociti, nazadnje pa se žarišče obda z vezivom.

13. Liponecrosis

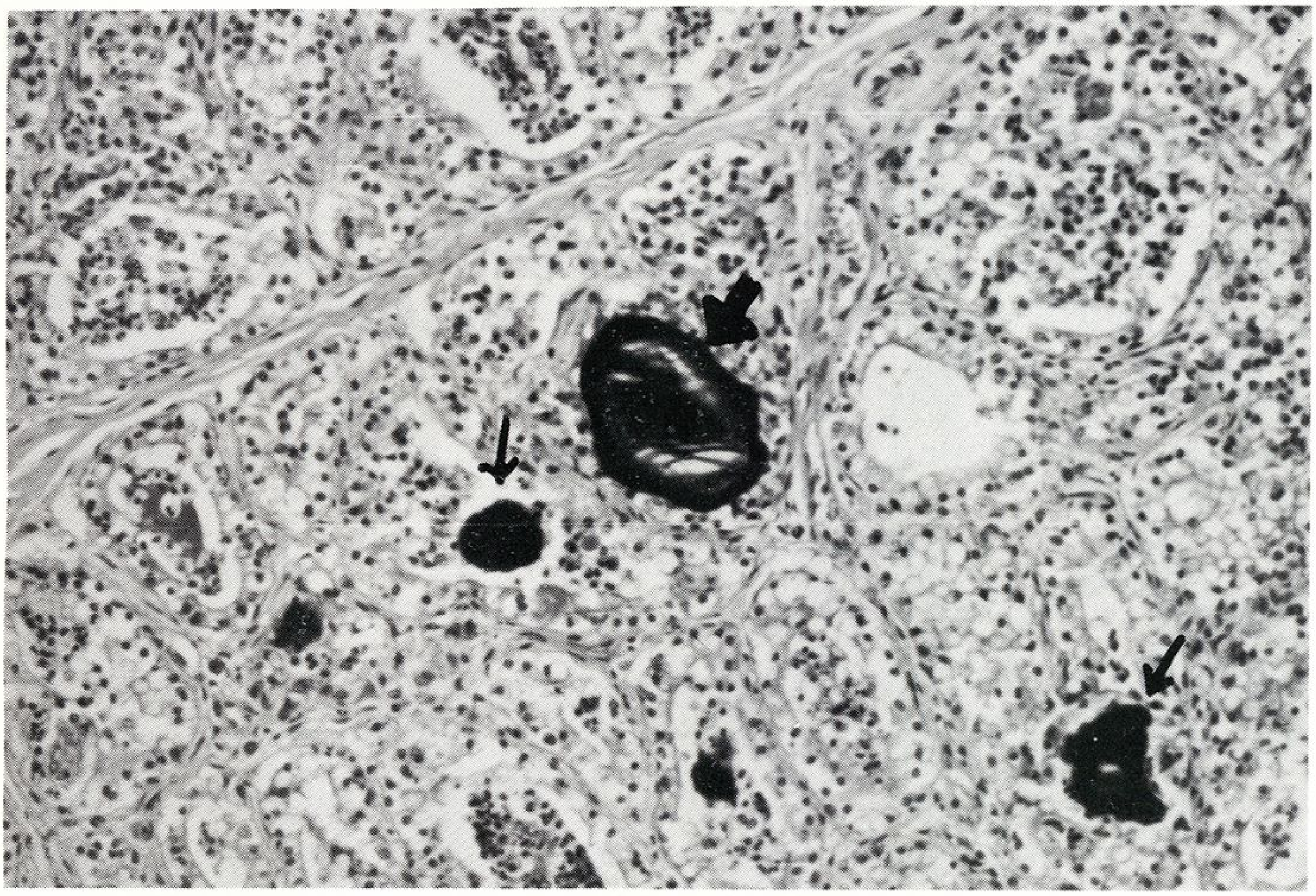
V preparatu vidimo maščevje. Opazujemo zvečine velike, prazne vakuole, posebno so značilne tiste, v katerih najdemo radiarno razporejene temno obarvane iglice. Gre za nekrozo maščevja, pri kateri se iz maščobnih celic razkroji maščoba v glicerin in maščobne kisline. Glicerin se resorbira, maščobne kisline pa kristalizirajo v t.i. margarinske kristale, ki jih lepo vidimo v našem preparatu. Okrog nekrotičnega materiala se pojavljajo številni makrofagi in ponekod tudi posamezni gigantociti. Debeli so tudi vezivni trakovi. Vse to kaže, da so nekrotične spremembe v maščevju stare, nato se je razvila intenzivna vnetna reakcija z nastajanjem tujkovih granulomov in z brstenjem granulacijskega tkiva, ki se pozneje spreminja v vezivo.



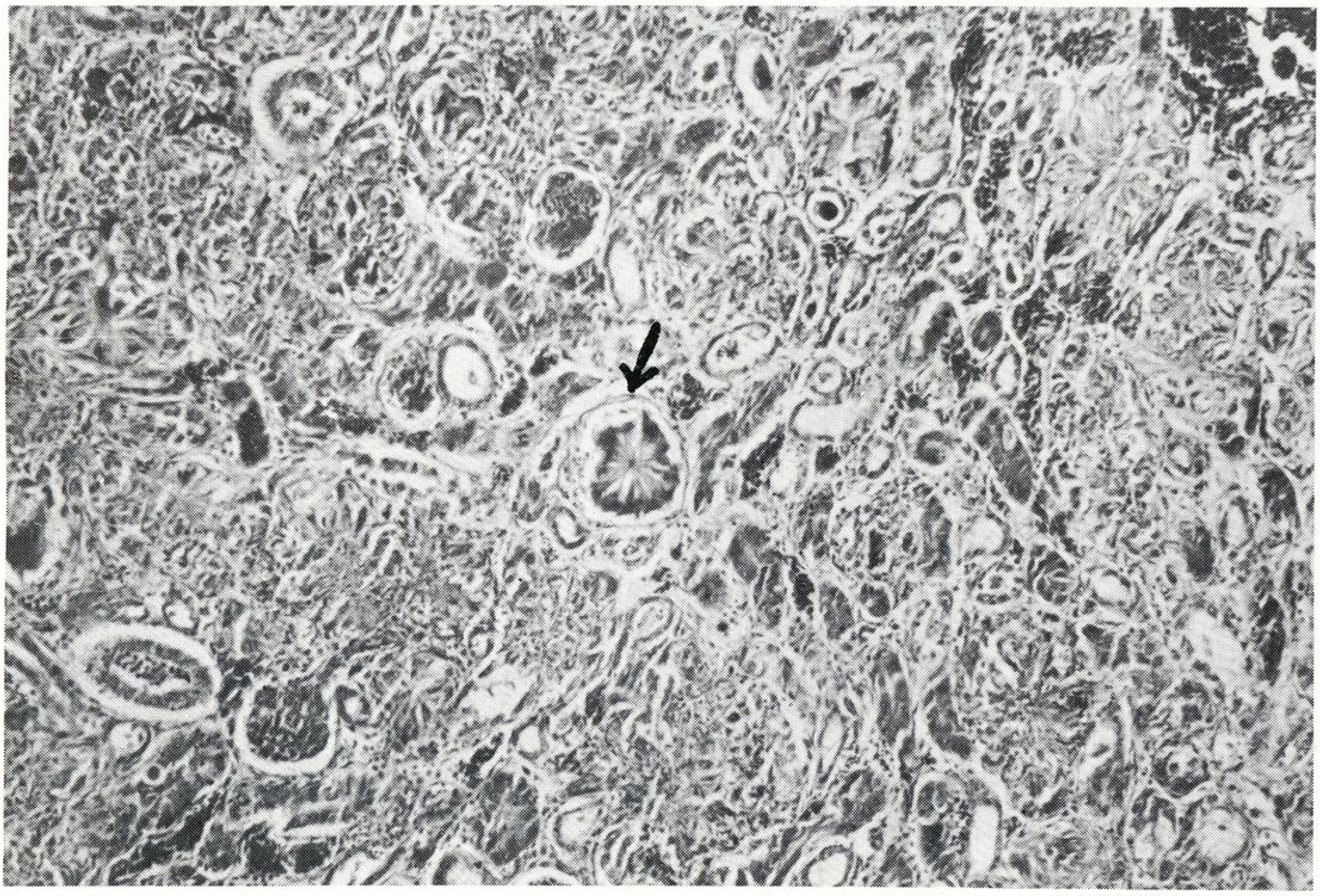
13. Liponecrosis
(manjša povečava)



13. Liponecrosis
MK - margarinski kristali
(večja povečava)



14. Corpora amylacea partim incalcinata mammae vaccae
(Mastitis acuta parenchymatosa)
corpus amylaceum ➡
inkalcinacije ⟶



15. Diathesis urica renum gallinae
rozeta igličastih kristalov ⟶

granulocuti

14. Corpora amylacea partim incalcinata mammae vaccae (mastitis acuta parenchymatosa)

V mlečni žlezi vidimo številne intenzivno temnomodro obarvane grudice, ki so nepravilno oblikovane in različno velike. Nekatere so izrazito koncentrično grajene in ustrezajo po zgradbi t.i. corpora amylacea, ki nastanejo iz razpadlih celic, homogeniziranega sekreta ali eksudata. Tako jih imenujemo, ker kažejo koncentrično zgradbo, kakršno imajo pod mikroskopom škrobna zrnca (lat. amylum). Večina teh telesc je deloma ali povsem poapnela, kar prepoznamo po tem, da so temno obarvana s hematoksilinom. Kalcijeve soli se namreč s tem barvilom vedno intenzivno modro obarvajo. Tako nastanejo v alveolah mikroskopsko majhni psevdokonkrementi. V lumenu mlečnih alveol vidimo tudi številne granulocite in odluščene epitelne celice, ki so posledica akutnega kataralnega (parenhimskega) vnetja mlečne žleze (mastitis).

15. Diathesis urica renum gallinae

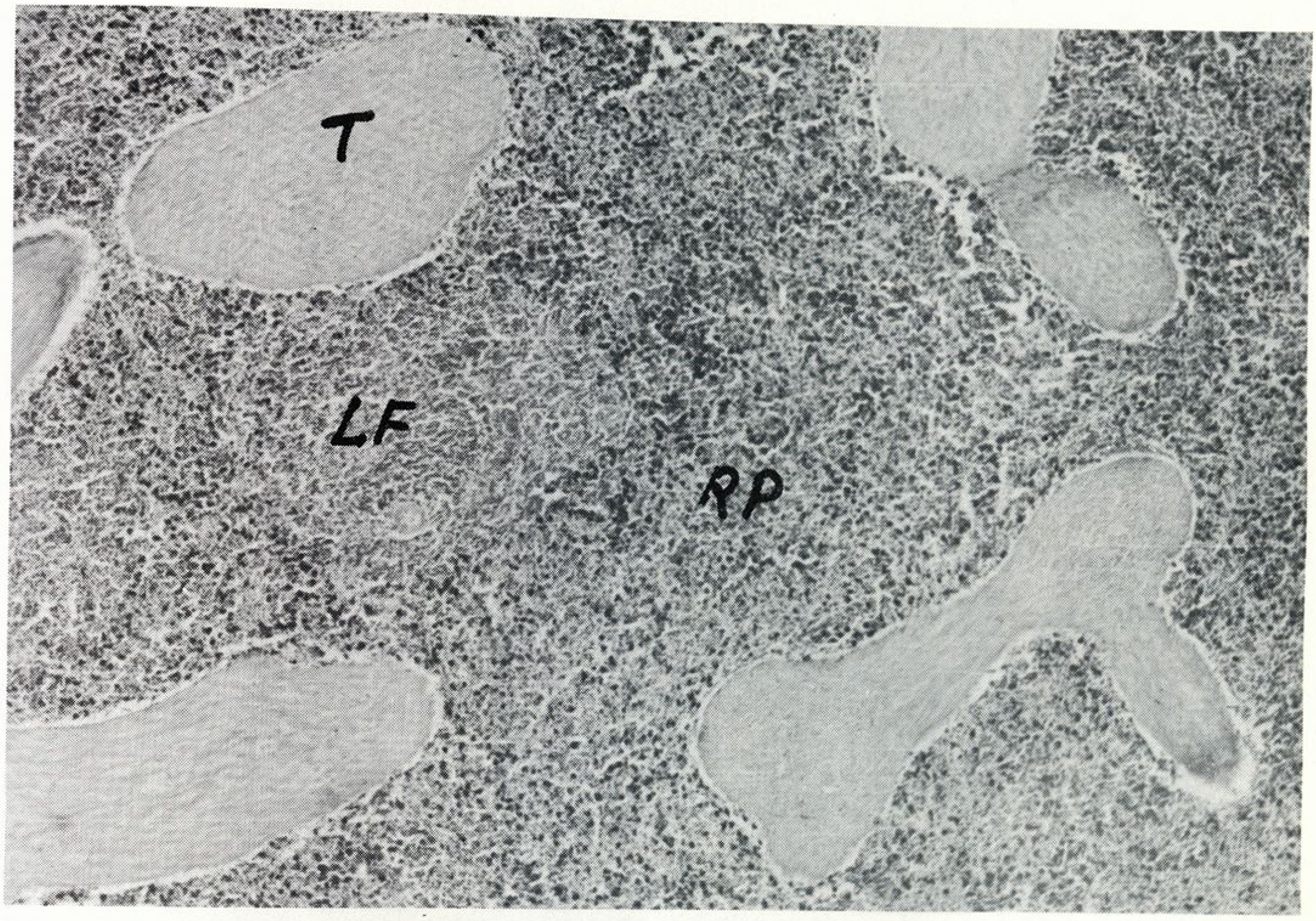
V lumenu nekaterih ledvičnih tubulov, posebno pa v zbirnih kanalih, najdemo paličaste oborine, ki so pogosto radiarno razporejene v zelo značilnih igličastih kristalih. Velikokrat so takšne tvorbe podobne rozeti. Okrog njih se pojavljajo številni makrofagi, ki pogosto oblikujejo tudi posamezne celice velikanke (gigantociti tujkovega tipa). Tudi v okoliškem intersticiju je intenzivna vnetna celična reakcija. Intertubularne kapilare in večje krvne žile so polnokrvne (eritrociti pri pticah imajo jedra!).

16. Haemosiderosis lienis equi.
Atrophia lymphadenoides lienis. HE

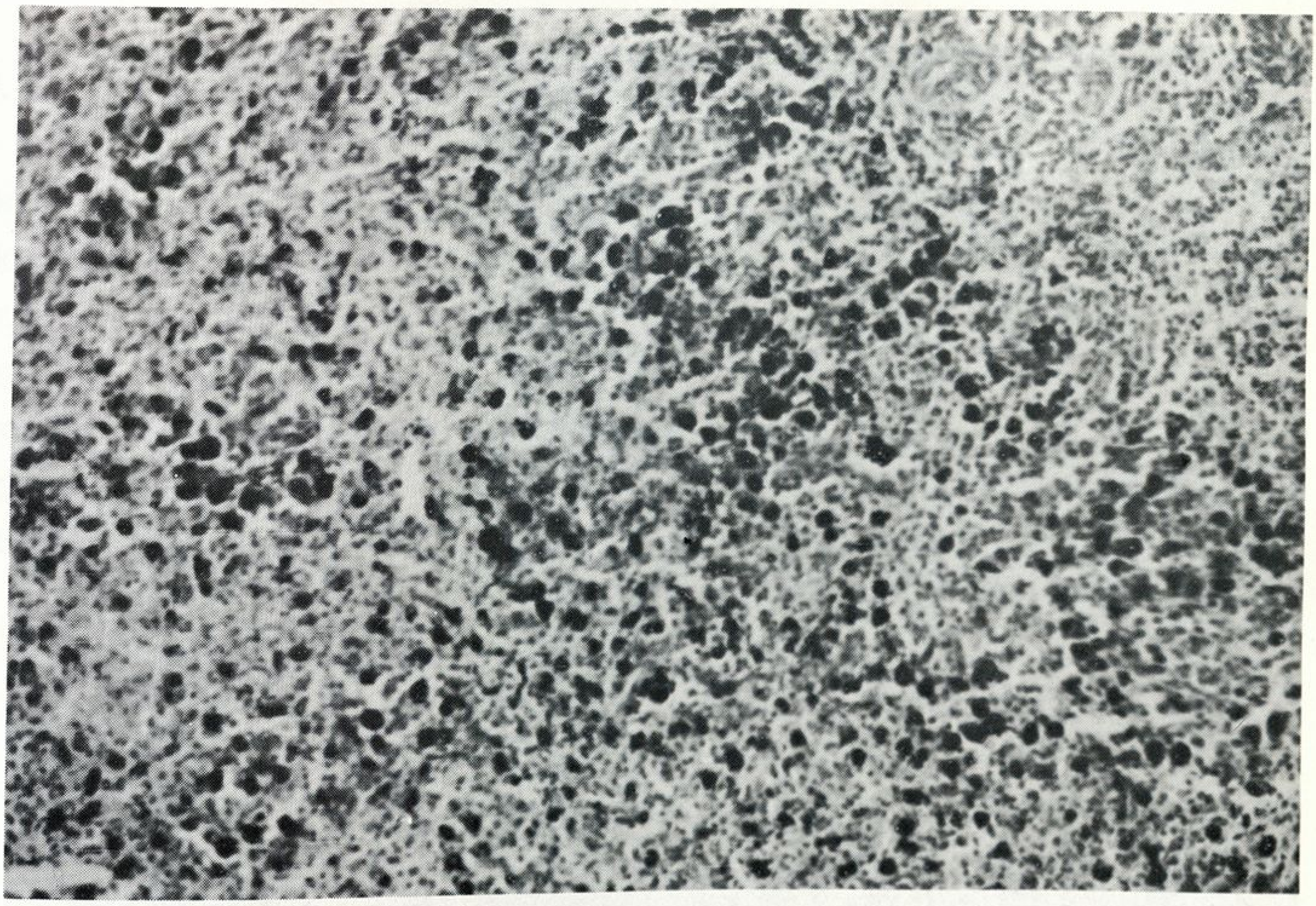
Bele pulpe (limfni folikli, limfoidno, limforetikularno tkivo) je v vranici zelo malo. Obilo pa je vezivnih stebričkov (trabekul). Vse to kaže na atrofijo vranice. V tkivu rdeče pulpe vidimo dosti rjavkastega zrnatega pigmenta, ki leži v citoplazmi pulpnih celic (siderociti). Jeder teh celic ne prepoznamo, ker so prekrita z gručami rjavega pigmenta. Ta pigment je hemosiderin, ki se odlaga v vranično tkivo pri razkroju eritrocitov. Da gre res za ta pigment, ki vsebuje Fe, nam dokazuje naslednji preparat.

17. Haemosiderosis lienis equi (Reakcija na berlinsko modrilo)

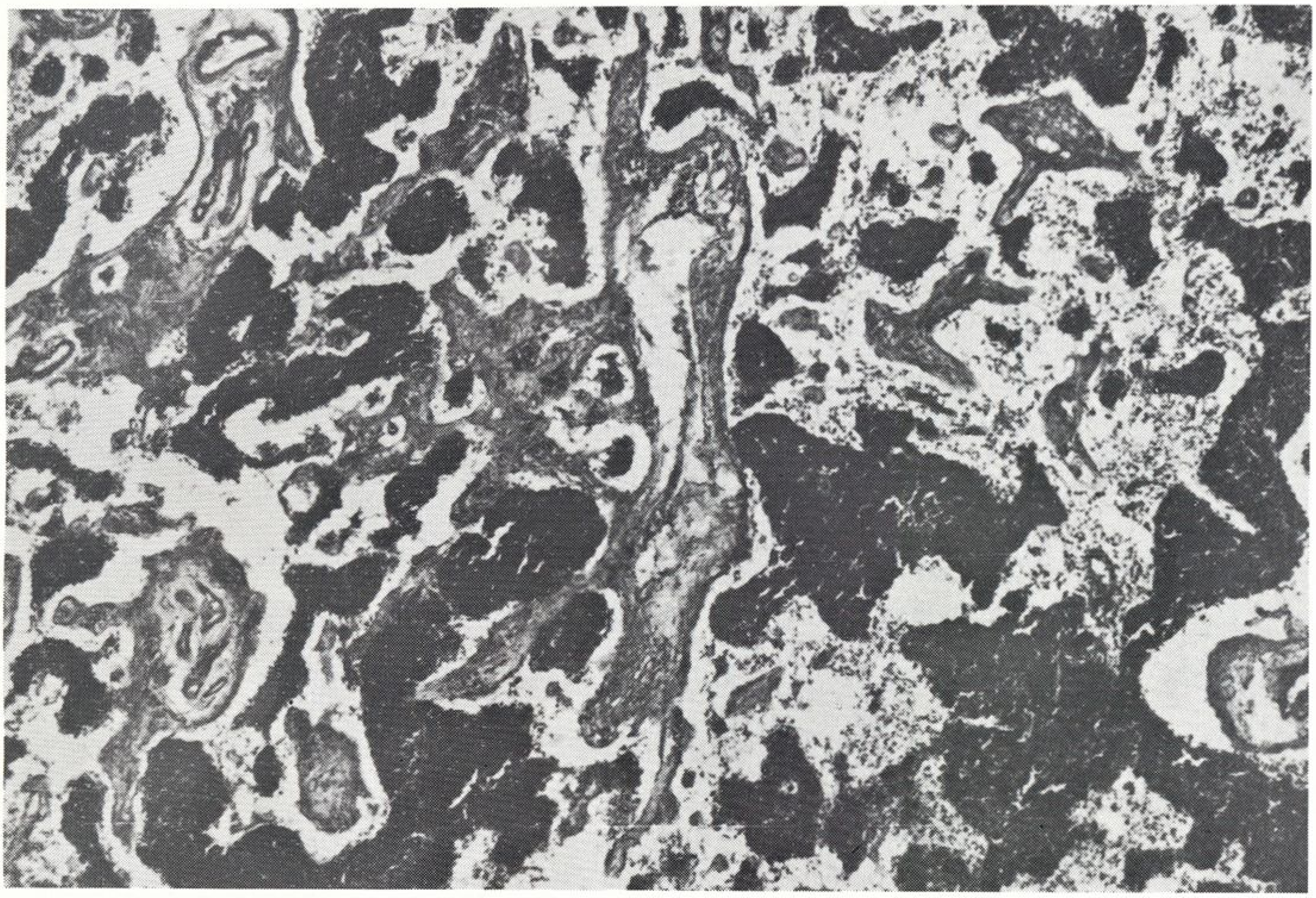
Preparat je isti kot pri št. l6. Pri reakciji na berlinsko modrilo se krvni pigment hemosiderin, ki vsebuje prosto vezano železo, obarva intenzivno modro. Zato vidimo v tkivu rdeče pulpe številna intenzivno modro obarvana zrnca. Tudi pri površnem pregledu preparata takoj opazimo, da je vsa rdeča pulpa modro obarvana. S to reakcijo smo dokazali, da gre res za hemosiderinski pigment. Pri tej reakciji delujeta hkrati kalijev ferocianid (1-2%) in solna kislina (1%).



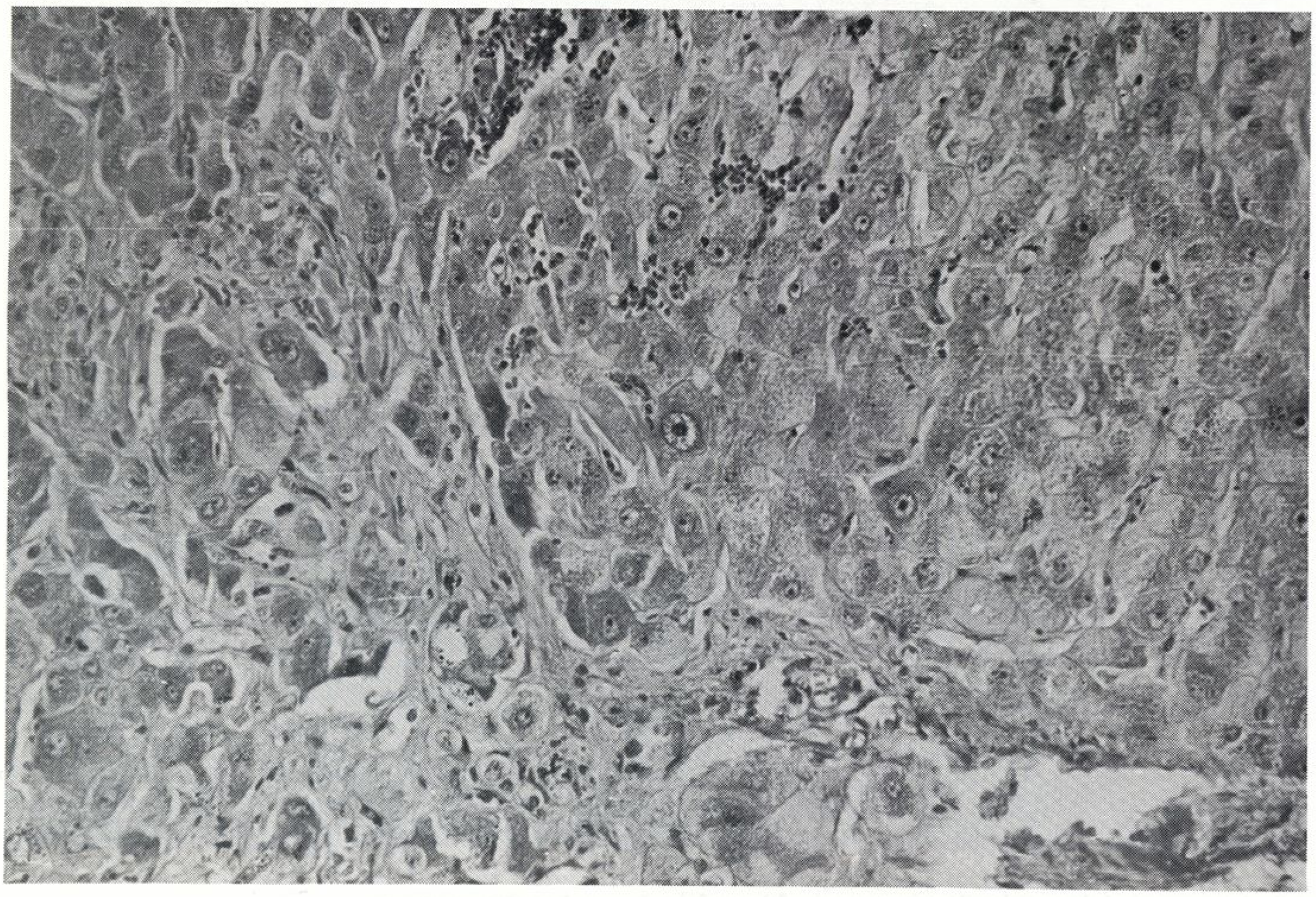
16. Haemosiderosis lienis equi. Atrophia lymphadenoides lienis HE T - trabekula, LF - limfni folikel, RP - rdeča pulpa (manjša povečava)



16. Haemosiderosis lienis equi. Atrophia lymphadenoides lienis HE Hemosiderinska zrnca →(večja povečava)



18. Antracosis lymphonodi bronchialis canis



19. Hypertrophia cellularum hepatis. Cirrhosis hepatis

18. Anthracosis lymphonodi bronchialis canis

V sredici bronhialne bezgavke so obsežne gruče črnega pigmenta. Ta pigment so zanesli makrofagi iz pljuč prek mezgovnic v bezgavko, kjer so ga odložili v retikularno tkivo medularnih povezkov. V retikulumskih celicah je tako na gosto, da so njihova jedra popolnoma prekrita. Najdemo ga še v vezivnih stebričkih sredice in tu pa tam tudi v limfatičnem tkivu skorje. Pigment je eksogenega izvora in predstavlja drobce saj, oglja in premoga, ki pridejo v pljuča z vdihavanjem onesnaženega zraka. Pojav tega pigmenta v kakem tkivu imenujemo antrakoza, sam pigment pa antrakotični. Ker je ta nevtralen po svojem delovanju do okoliškega tkiva, ni nobenih reaktivnih sprememb. Limfatičnega tkiva skorje je zelo malo, sredica pa je dobro razvita.

19. Hypertrophia cellularum hepatis. Cirrhosis hepatis.

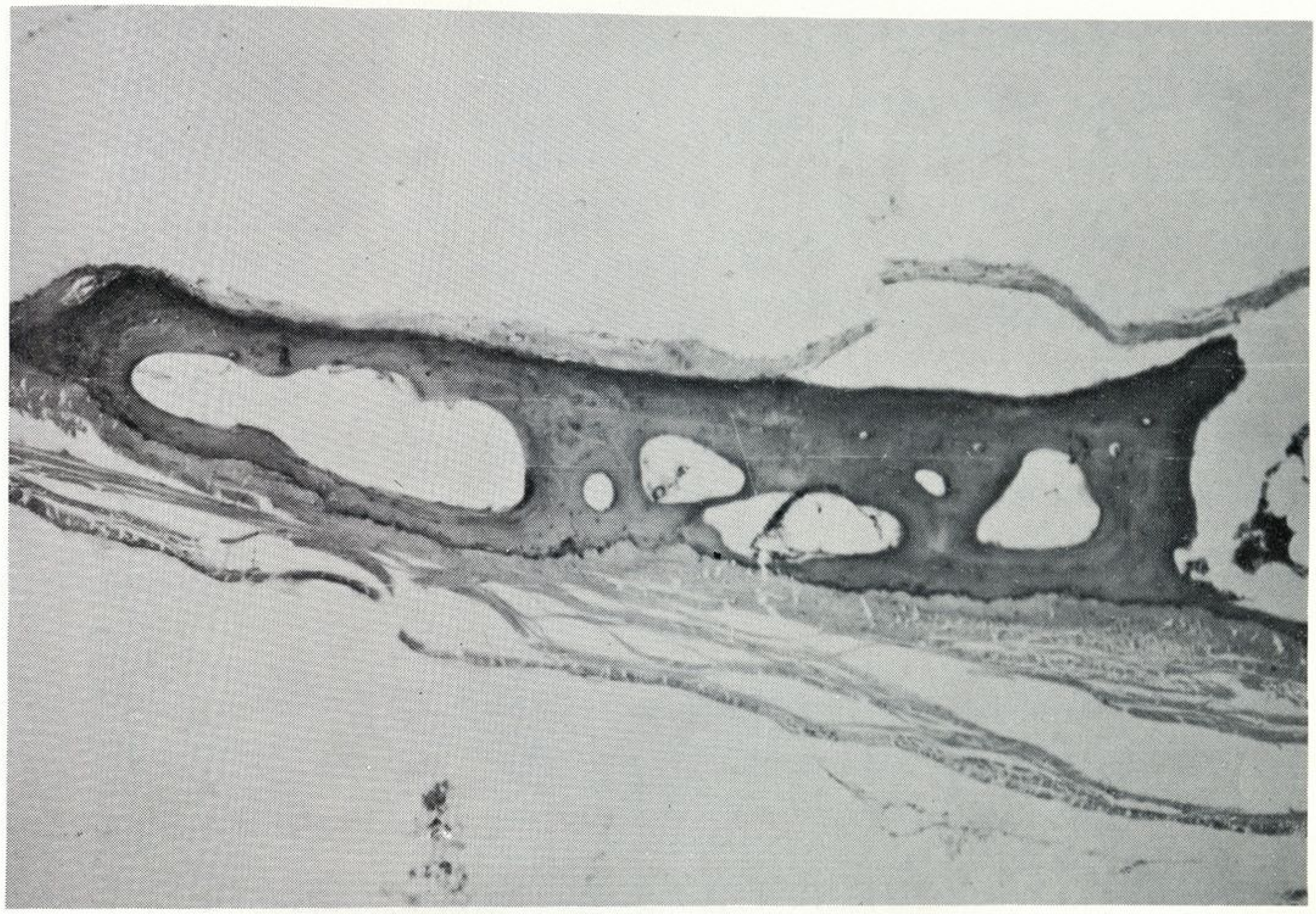
Normalna zgradba jeter je popolnoma spremenjena. Interlobularni intersticij je zelo ojačan in tvori debele vezivne trakove. Izgubila se je tudi tipična trabekularna zgradba jetrnega parenhima. Takšno predelavo jetrne zgradbe zaradi razraščanja veziva imenujemo ciroza. Večina jetrnih celic je zelo velikih, med njimi najdemo takšne z orjaškim jedrom (hipertrofični hepatociti). Hipertrofija hepatocitov je prilagoditvena reakcija na okvaro jetrnega tkiva. Pogosto jo vidimo tudi pri jetrnih cirozah.

20. Ossificatio durae matris medullae spinalis canis

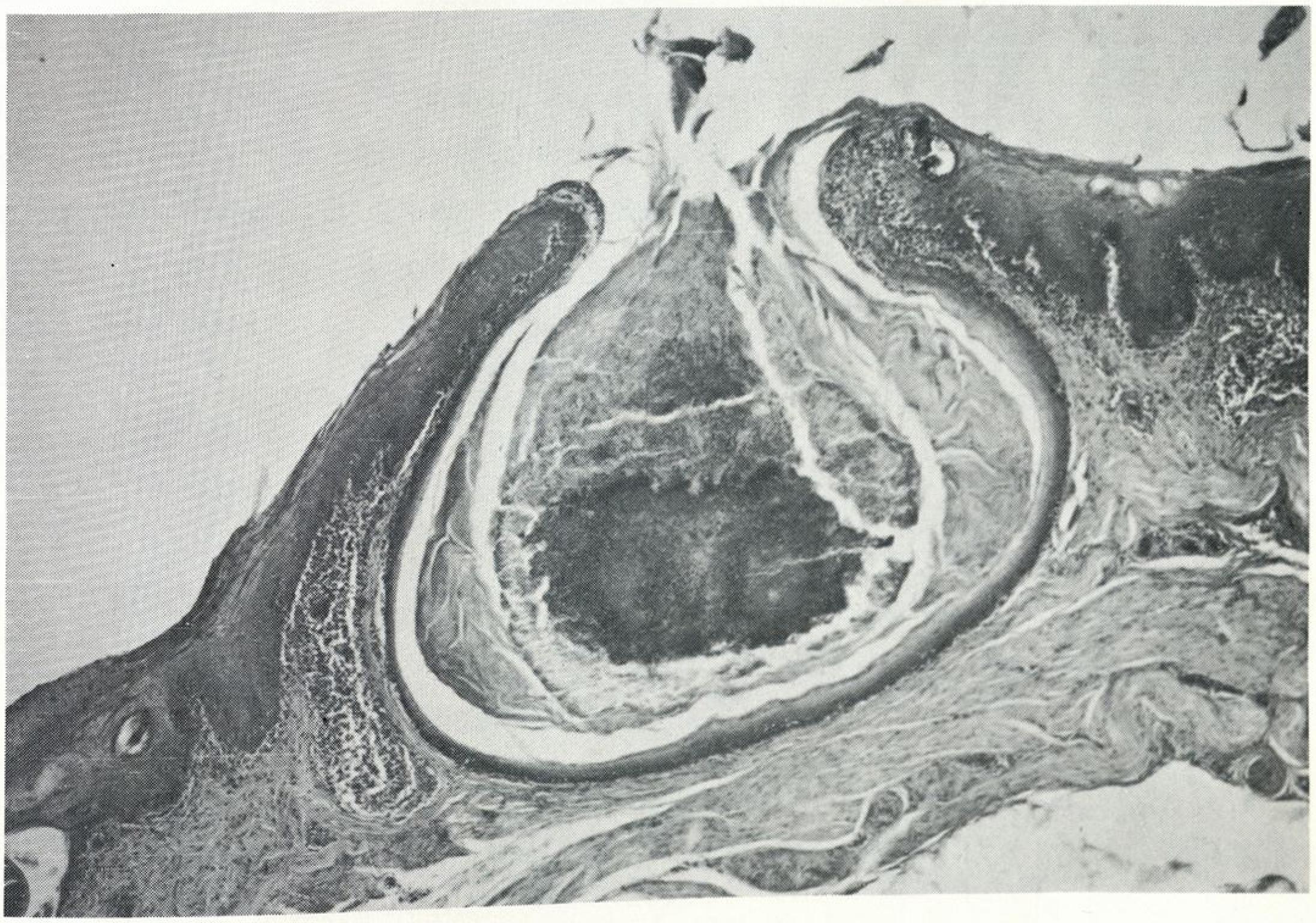
V sorazmerno debeli vezivni trdi možganski ovojnici (dura matris) vidimo več koščenih letvic, v katerih je celo hemopoetično tkivo. Gre za zakostenitev (osifikacijo) trde možganske ovojnice, kjer se vezivo spremeni v kostno tkivo (metaplazija). Ta proces je posebno pogost pri starih psih in ga velikokrat napačno označujejo kot pachymeningitis chronica ossificans, kajti v bistvu ne gre za vnetni proces, temveč za degenerativni. ?

21. Keratosis metaplastica glandularum mucosae oesophagi gallinae. Capillariosis

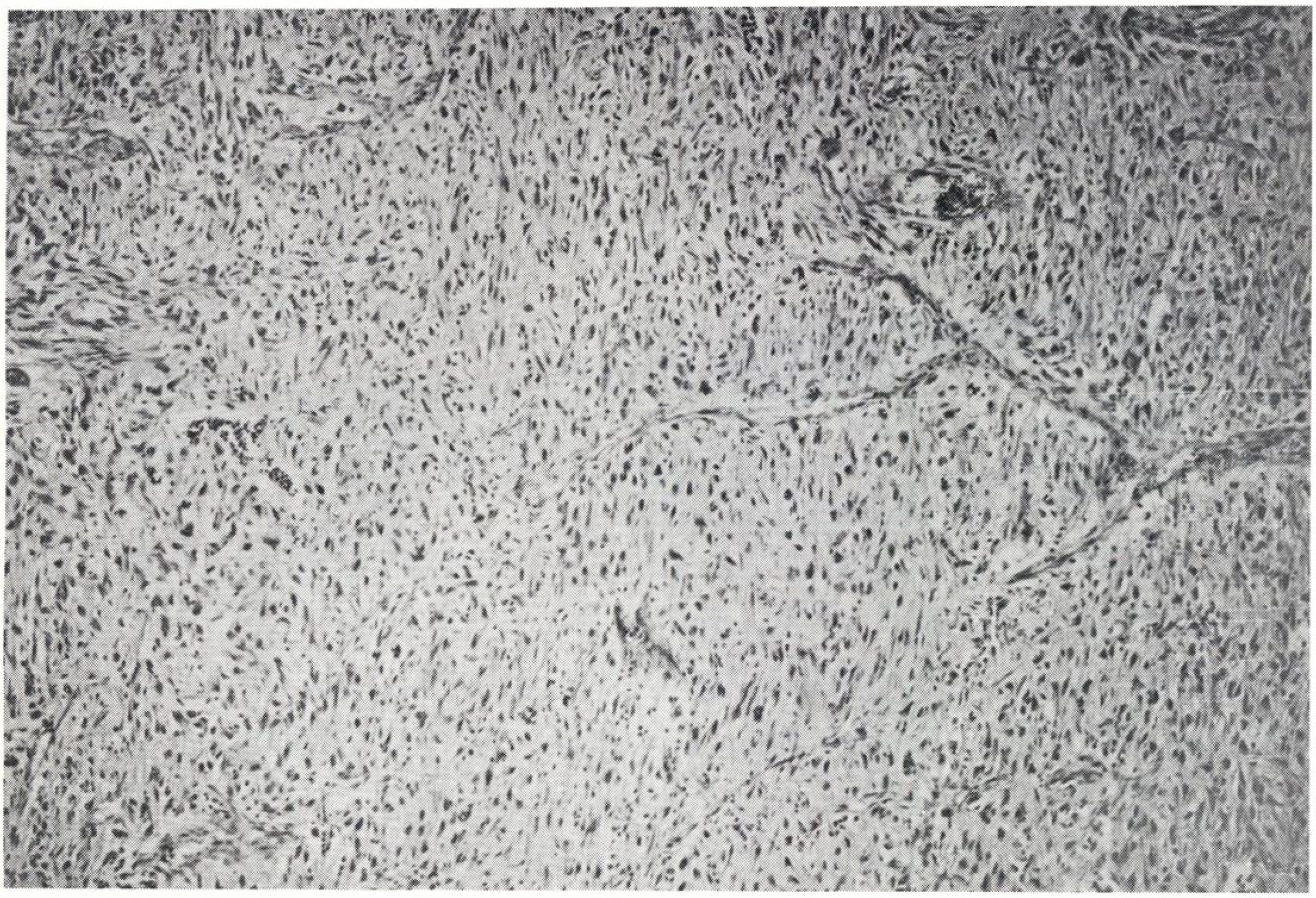
Sluznico požiralnika pokriva večskladni ploščati epitel. Tovrstni epitel pokriva tudi žlezice, ki so razširjene in napolnjene s keratinom. Gre za preobrazbo (metaplazijo) žleznega epitela žlezic v proženevajoči večskladni ploščati epitel. Sam proces označujemo kot metaplastično keratozo; če večskladni ploščati epitel čezmerno oroženeva, pa govorimo o hiperkeratozi. Takšne spremembe se pri perutnini pojavljajo posebno pri pomanjkanju A-vitamina. V epitelu najdemo ponekod tudi prečno ali poševno prerezane zajedavce in njihova jajčeca. To so Capillariae, ki pogosto parazitirajo v sluznici požiralnika in golše pri perutnini.



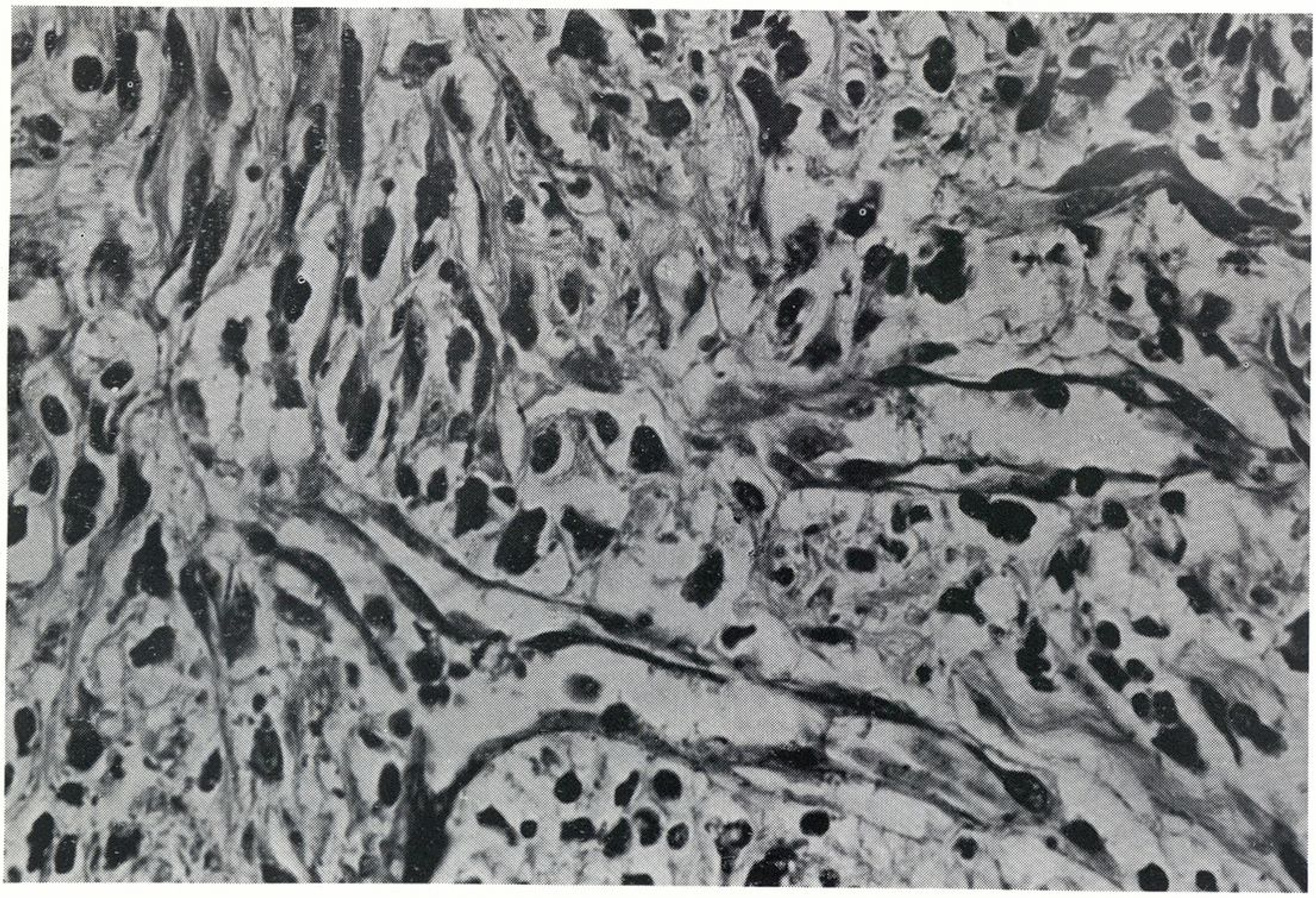
20. Ossificatio durae matris medullae spinalis canis



21. Keratosis metaplastica glandularum mucosae oesophagi gallinae



22. Pericarditis fibrinosa in stadio organisationis vaccae
(manjša povečava)



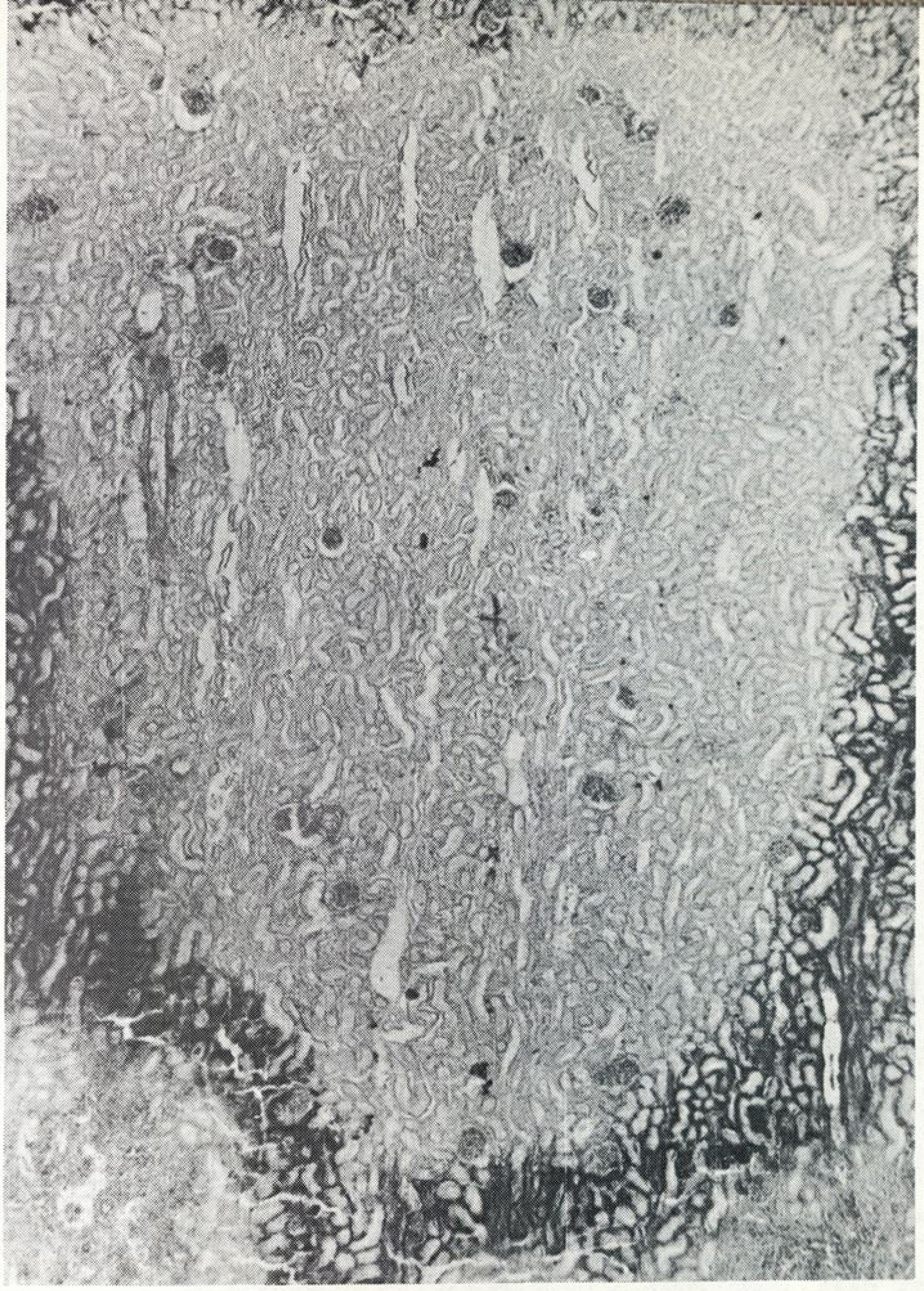
22. Pericarditis fibrinosa in stadio organisationis vaccae
(večja povečava)

22. Pericarditis fibrinosa in stadio organisationis vaccae

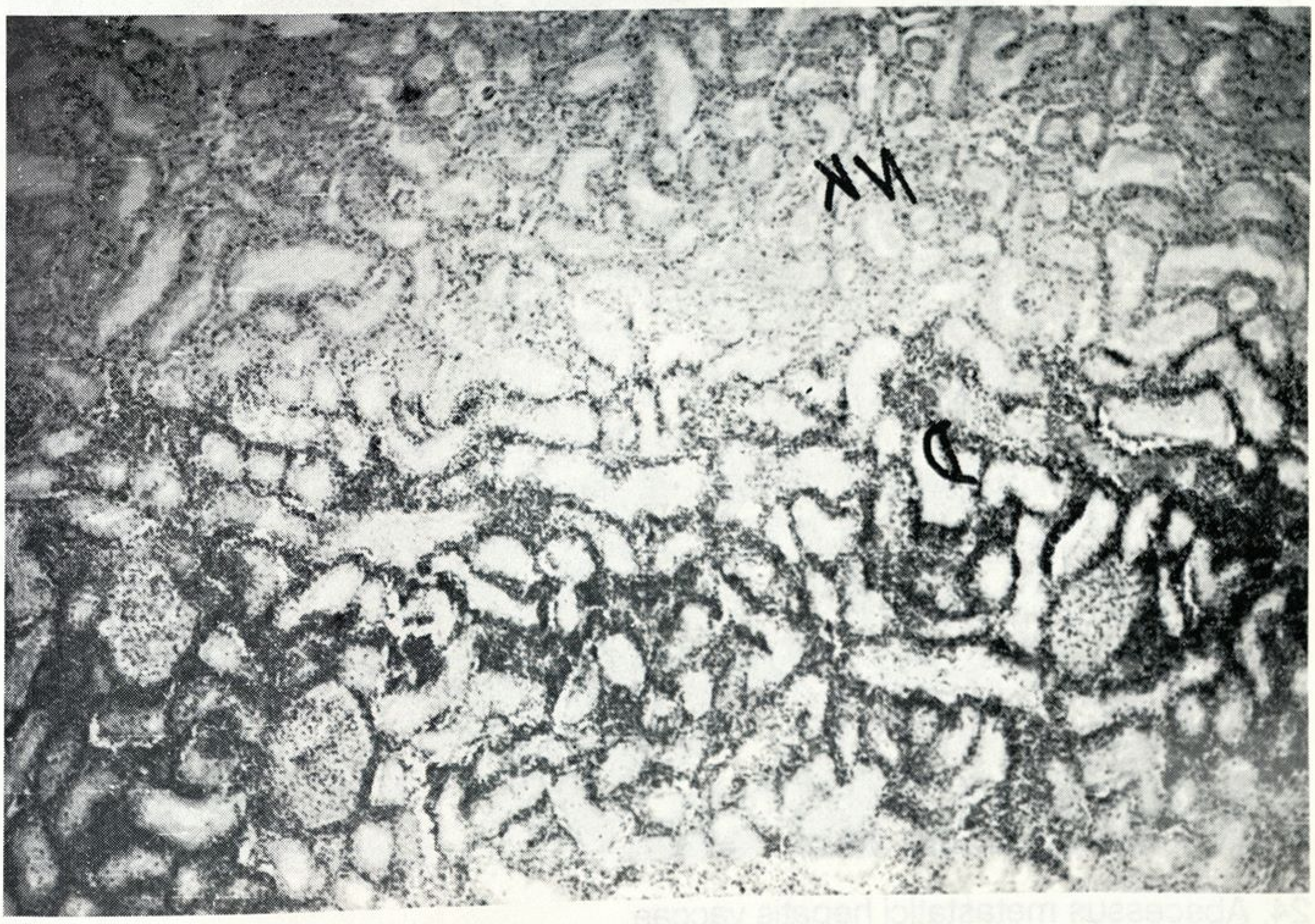
Na površini miokarda je debela plast granulacijskega tkiva, ki je sestavljeno iz številnih fibroblastov in goste kapilarne mreže. Fibroblasti so vretenaste celice z velikim ovalnim mehurjastim jedrom, revnim s kromatinom. Med mrežo kapilar in fibroblasti so tudi druge celice: polimorfonuklearni levkociti (granulociti), histiociti in limfociti. Na površini leži plast mrežastega fibrina, v katerem so zajete številne nekrotične vnetne celice. Sledi pas nekrotičnega granulacijskega tkiva, v katerem je dosti fibrina. Granulacijsko tkivo se je razvilo zato, da se fibrin, ki se je pri eksudacijskem vnetju naložil na površini perikarda, odstrani (proces organizacije). Plast granulacijskega tkiva je zelo debela in v posamezni plasteh različna. V spodnjem delu je obilo kolagenih vlaken in malo fibroblastov, v zgornjem pa so povečini fibroblasti in krvne žile ter malo kolagenih vlaken. V srednjem delu leže fibroblasti horizontalno in pravokotno na krvne žile, v zgornjih plasteh pa tečejo bolj vzporedno z njimi. Ponekod vidimo, kako nastajajo nove kapilare (razporejanje angioblastov v trakove).

23. Infarctus ischaemicus (anaemicus) septicus renis suis

V ledvicah vidimo ostro omejeno klinasto svetlejše področje, katerega baza je obrnjena proti površini, vrh pa usmerjen proti hilusu. V tem področju se sicer še vedno dobro vidijo konture ledvičnih tubulov, zlasti pa glomerulov, vendar so jedra epitelnih celic tubulov slabo obarvana. Na obodu tega klina je pas s številnimi polimorfonuklearnimi levkociti - t.i. demarkacijska linija. Nekatere krvne žile so razširjene in napolnjene z intenzivno temno obarvano snovjo: to so kolonije bakterij, ki so prišle po krvni poti (hematogeno) v ledvice iz kakega primarnega septičnega žarišča v organizmu (npr. iz streptokoknega septičnega endokarditisa). Gre za koagulacijsko nekrozo, ki je nastala zaradi zamašitve s septičnimi trombi. Tako nastalo nekrozo imenujejo ishemični (anemični) infarkt, ki pa je septične geneze.

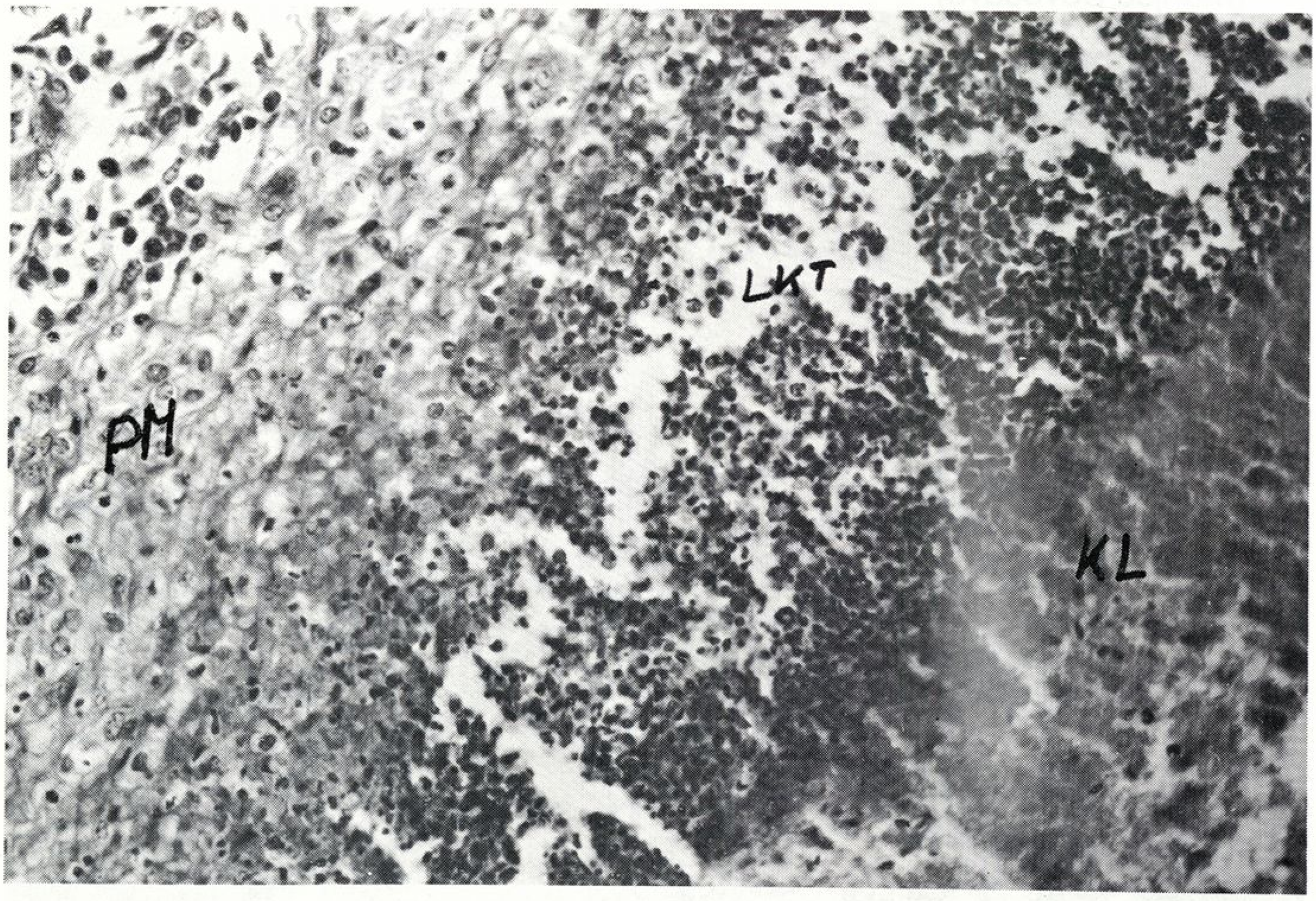


23. Infarctus ishaemicus (anaemicus) septicus renis suis
(manjša povečava)



23. Infarctus ishaemicus (anaemicus) septicus renis suis
(večja povečava)

24. Abscessus metastatici hepatis vaccae
(manjša povečava)



24. Abscessus metastatici hepatis vaccae
PM - piogena membrana, KL - kolikvacijska nekroza, LKT -levkociti (večja povečava)

24. Abscessus metastatici hepatis vaccae

V jetrnem tkivu vidimo več dobro omejenih žarišč, napolnjenih z gnojem, ki se je v histoloških preparatih obarval intenzivno modro. Gnoj sestavljata razpadlo jetrno tkivo in obilica granulocitov, ki so deloma ohranjeni, deloma pa propadli. Pri številnih vidimo piknotična jedra. Središče večjega takšnega žarišča je bledo modrikasto, ker predstavlja že popolnoma razpadel celični detritus (kolikvacijska nekroza), proti periferiji pa so levkociti ohranjeni. Gre za ognojke ali abscese, ki so nastali zaradi naselitve piogenih bakterij v jetrno tkivo. Te so prišle sem hematogeno iz kakega primarnega gnojnega žarišča v organizmu, od tod metastatični abscesi. Teh ne vidimo, ker so večinoma razpadli v gnoju. Praviloma pa jih najdemo v popolnoma svežih ognojkih. Okrog gnojnega žarišča je nastala debela plast rahlega granulacijskega tkiva, ki je obilno prežeto z različnimi vnetnimi celicami (granulociti, makrofagi, plazmatke in fibroblasti). Na obodu je plašč veznega tkiva s fibroblasti in kolagenimi vlakni. To ovojnico imenujemo piogena membrana.

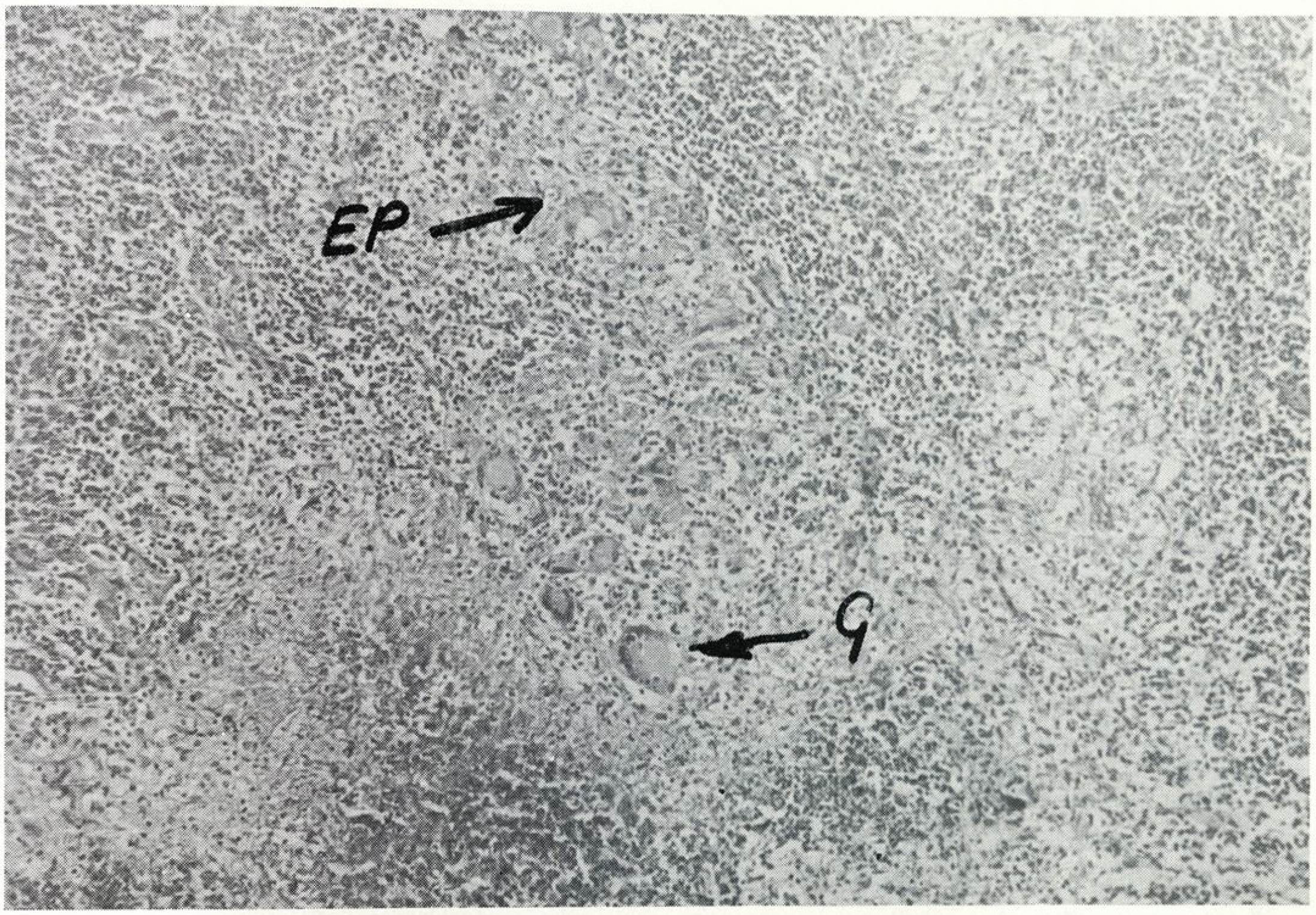
Interlobularna septa so odebeljena zaradi brstenja veziva in infiltrirana z vnetnimi celicami, med katerimi prevladujejo granulociti. Številne levkocite vidimo tudi v jetrnih sinusoidih. Gre za kronično vnetje v jetrih, ki se razvija ob nastajanju metastatičnih abscesov.

25. Tuberculosis lymphonodi vaccae

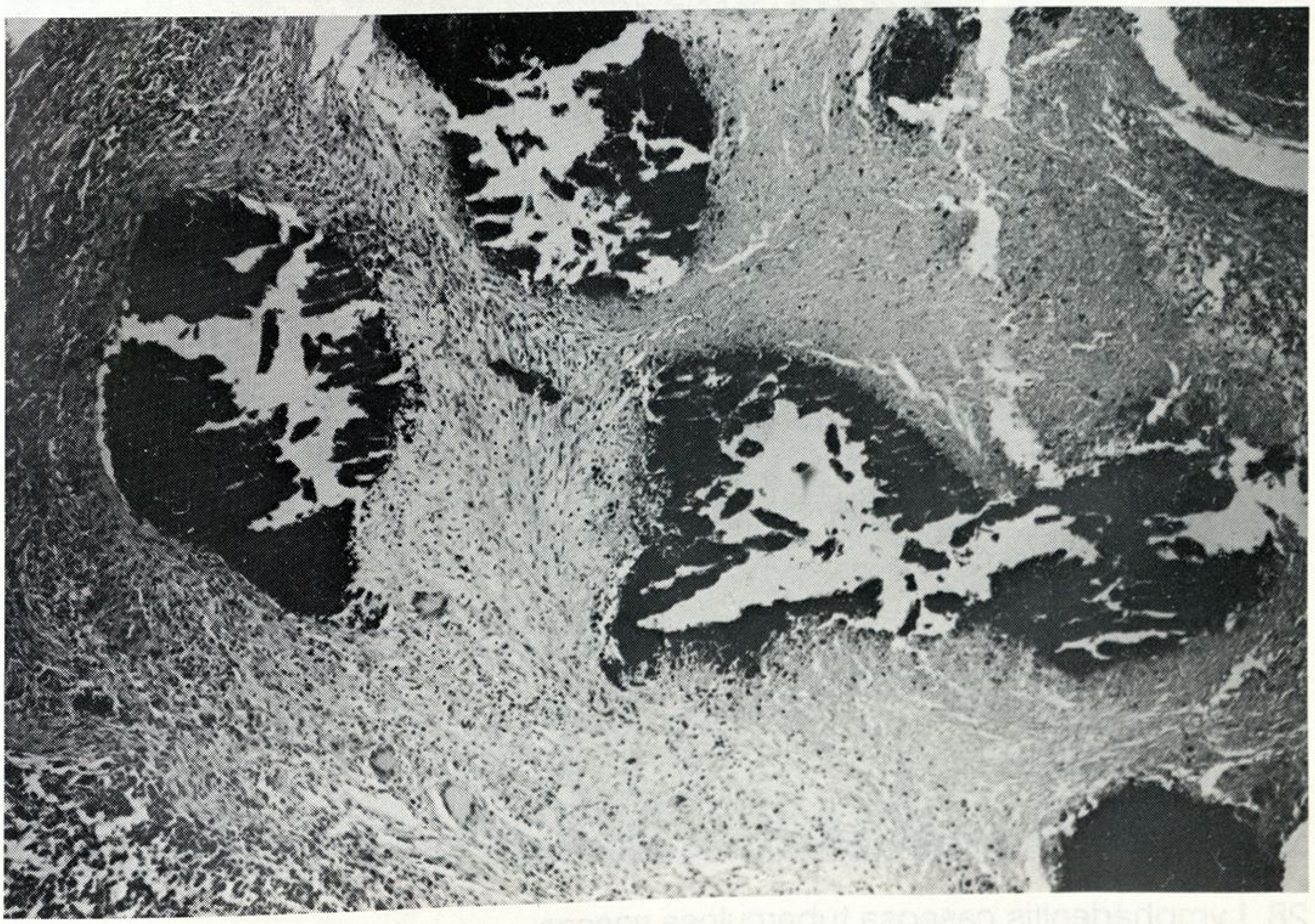
V limfatičnem tkivu bezgavke najdemo na mnogih mestih neostro omejena svetla žarišča, grajena povečini iz velikih svetlih ploščatih celic različne oblike in z velikim mehurjastim, svetlim jedrom. Ker so te celice podobne epitelnim, jih imenujemo epiteloidne celice. V nekaterih žariščih je veliko Langhansovih velikank, tj. velikih celic z več jedri, razporejenih na obodu v obliki venca ali prstana, včasih tudi podkve. Takšne celice leže tudi prosto v limfatičnem tkivu. Opisane spremembe so značilne za kronično organsko tuberkulozo goveda, pri kateri se praviloma spremembe makroskopsko ne vidijo, histološko pa najdemo žarišča, ki so kot "izgubljena" v limfatičnem tkivu. Žarišča so grajena iz epiteloidnih celic in Langhansovih velikank. Bolj v zunanjem delu najdemo še večji vozel, ki je centralno poapnel (intenzivno modro obarvan), okrog je mrežasta cona epiteloidnih celic, na obodu pa vezivna ovojnica. To je poapnel tuberkel iz primoinfekcije.

26. Tuberculi incalcinati lymphonodi vaccae

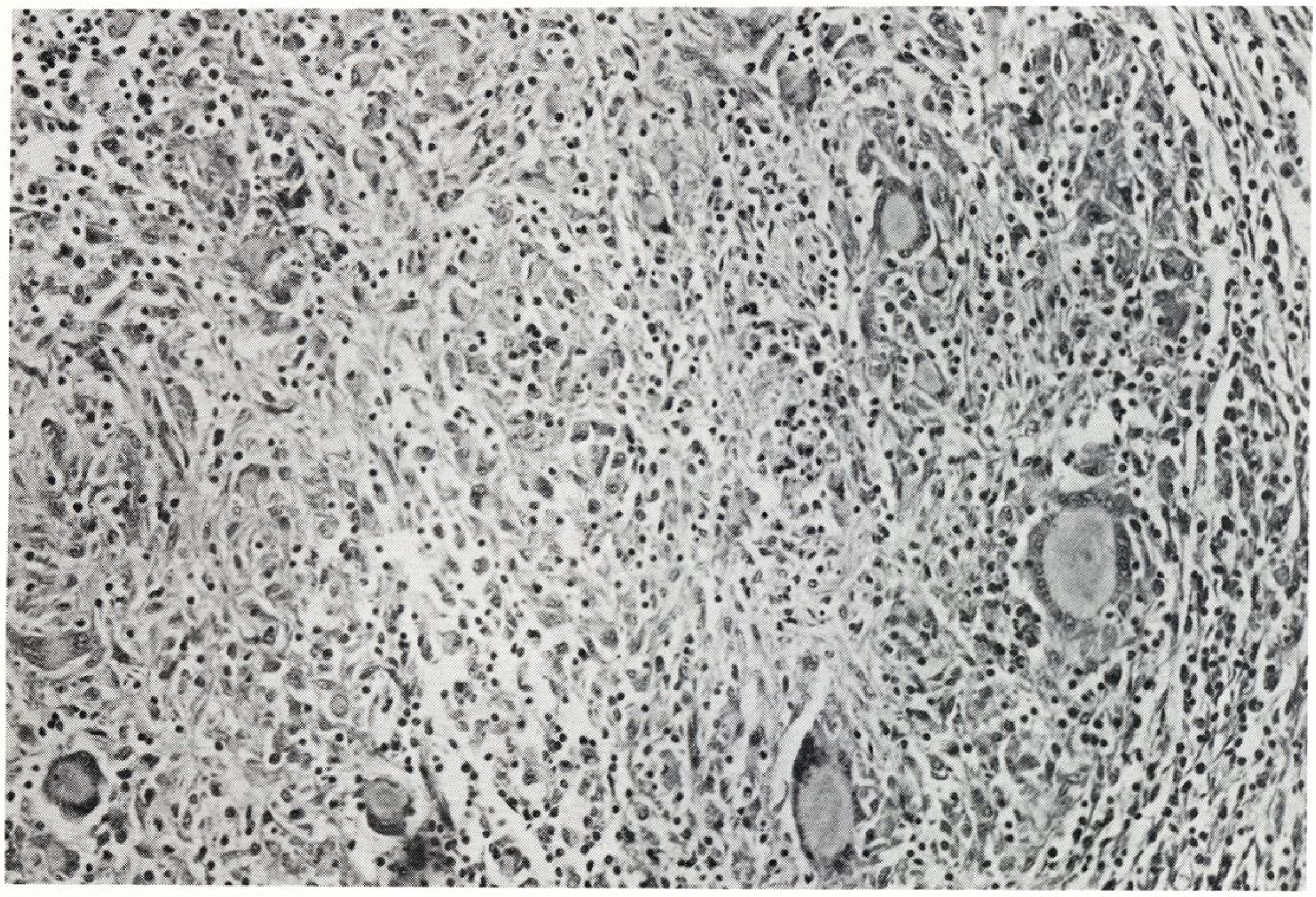
V limfatičnem tkivu bezgavke vidimo več tipično grajenih tuberklov s centralno kazeozno nekrozo, epiteloidnimi celicami in z Langhansovimi gigantociti. Nekateri vozliči so v sredini poapneli (inkalcinacija kazeozne nekroze), okrog se pojavlja fibroblastična preobrazba vozlička in nastaja vezivna ovojnica. V bližini takšnih žarišč pa se da najti Langhansove gigantocite. Žarišča so nastala po prenosu infekta (tuberkuloznih bacilov) iz primarnega afekta v regionalno bezgavko. Poapnenje nekroze in inkapsulacija sta znamenji zaustavljanja tuberkuloznega procesa. Gre za t.i. "inaktivna" žarišča, nastala v obdobju primoinfekcije.



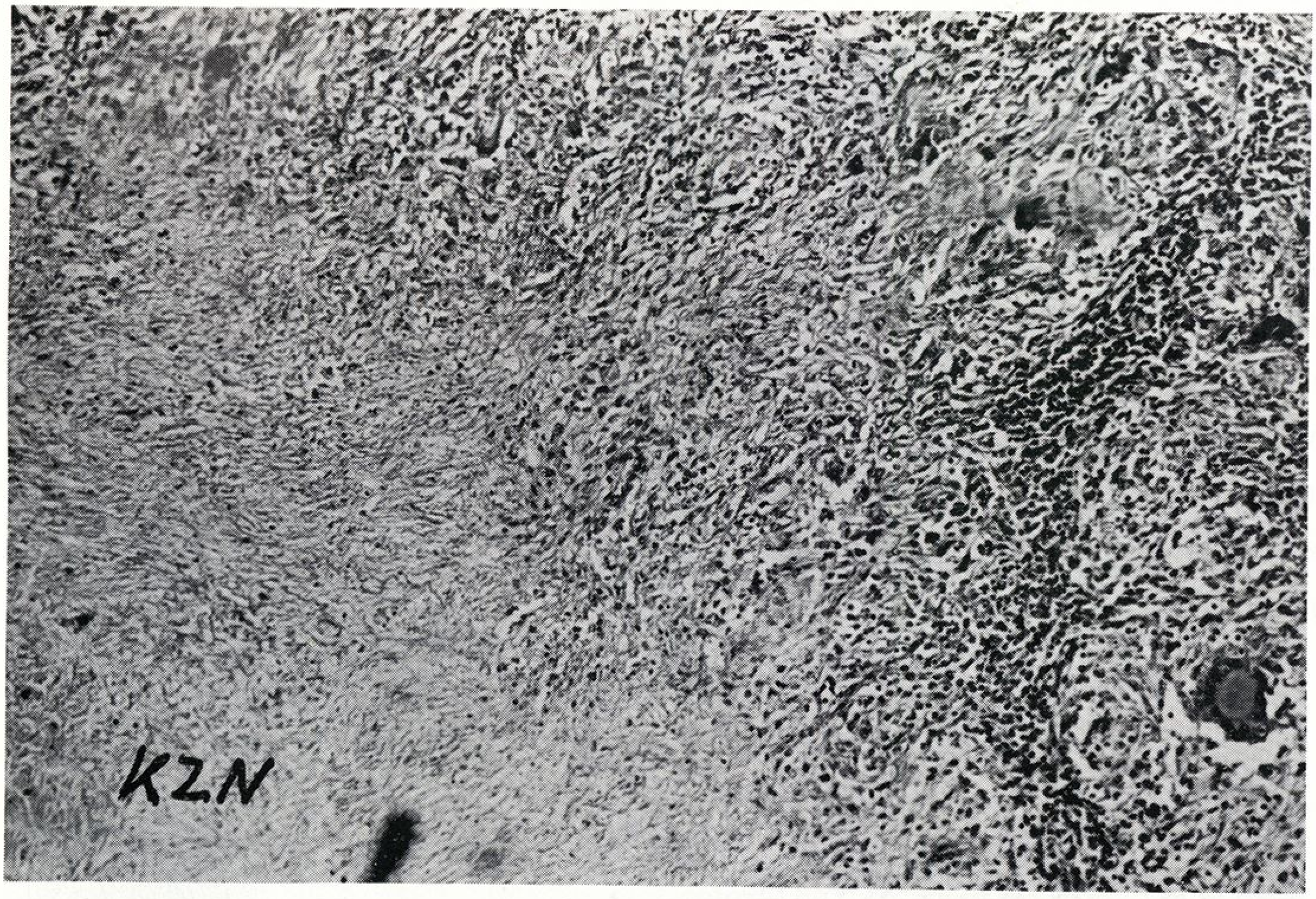
25. Tuberculosis lymphonodi vaccae
EP - žarišče epiteloidnih celic,
G - gigantociti



26. Tuberculi incalcinati lymphonodi vaccae



27. Tuberculosis chronica infiltrativa partim necroticans vaccae



28. Lymphadenitis caseosa tuberculosa vaccae
KZN - kazeozna nekroza

27. Tuberculosis chronica infiltrativa partim necroticans lymphonodi vaccae

Limfatično tkivo bezgavke je difuzno prežeto s specifičnim tuberkuloznim granulacijskim tkivom, grajenim iz epiteloidnih celic in Langhansovih velikank, pri čemer pa ne nastajajo omejeni vozlički - tuberkli, temveč infiltrativna oblika proliferativnega procesa. Na mnogih mestih se pojavljajo obsežna področja kazeozne nekroze, ki tu in tam celo poapnevajo (temnomodra področja).

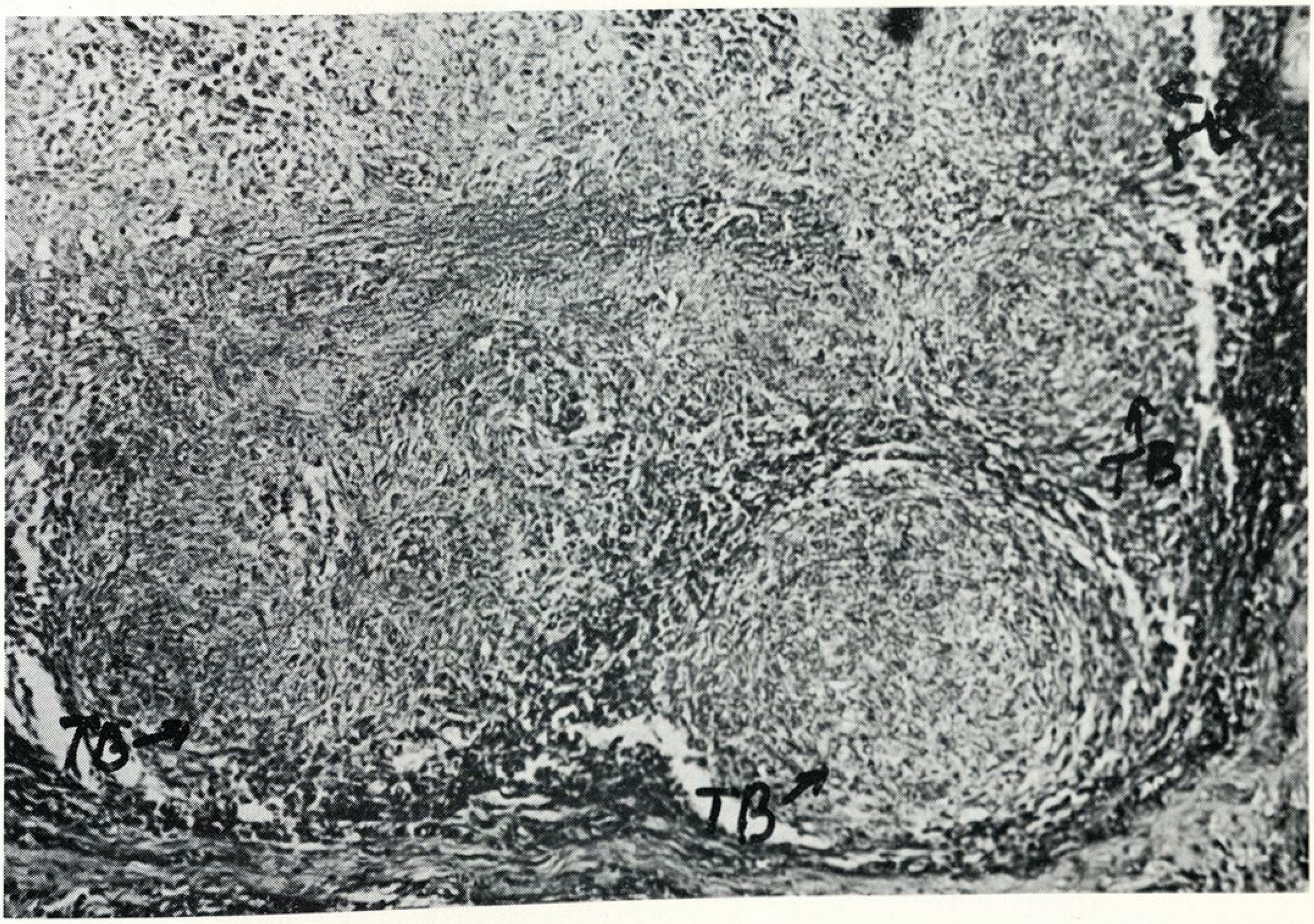
28. Lymphadenitis caseosa tuberculosa vaccae

Bezgavka je v celoti močno spremenjena; limfatičnega tkiva ni več, le tu in tam vidimo njegove ostanke. Večji del bezgavke je popolnoma brez strukture in z eozinom svetlordeče obarvan. To področje je popolnoma homogeno - gre za zasiritev ali sirasto (kazeozno) nekrozo eksudata, ki se je izlil v limfatično tkivo bezgavke zaradi delovanja tuberkuloznih klic. Ponekod najdemo v tem nekrotičnem področju tudi poapnitve. Okrog nekroze je obsežen plašč specifičnega granulacijskega tkiva, sestavljenega iz epiteloidnih celic in Langhansovih velikank. Na obodu pa se pojavljajo številni limfociti, ki predstavljajo še ohranjeni del limfatičnega tkiva.

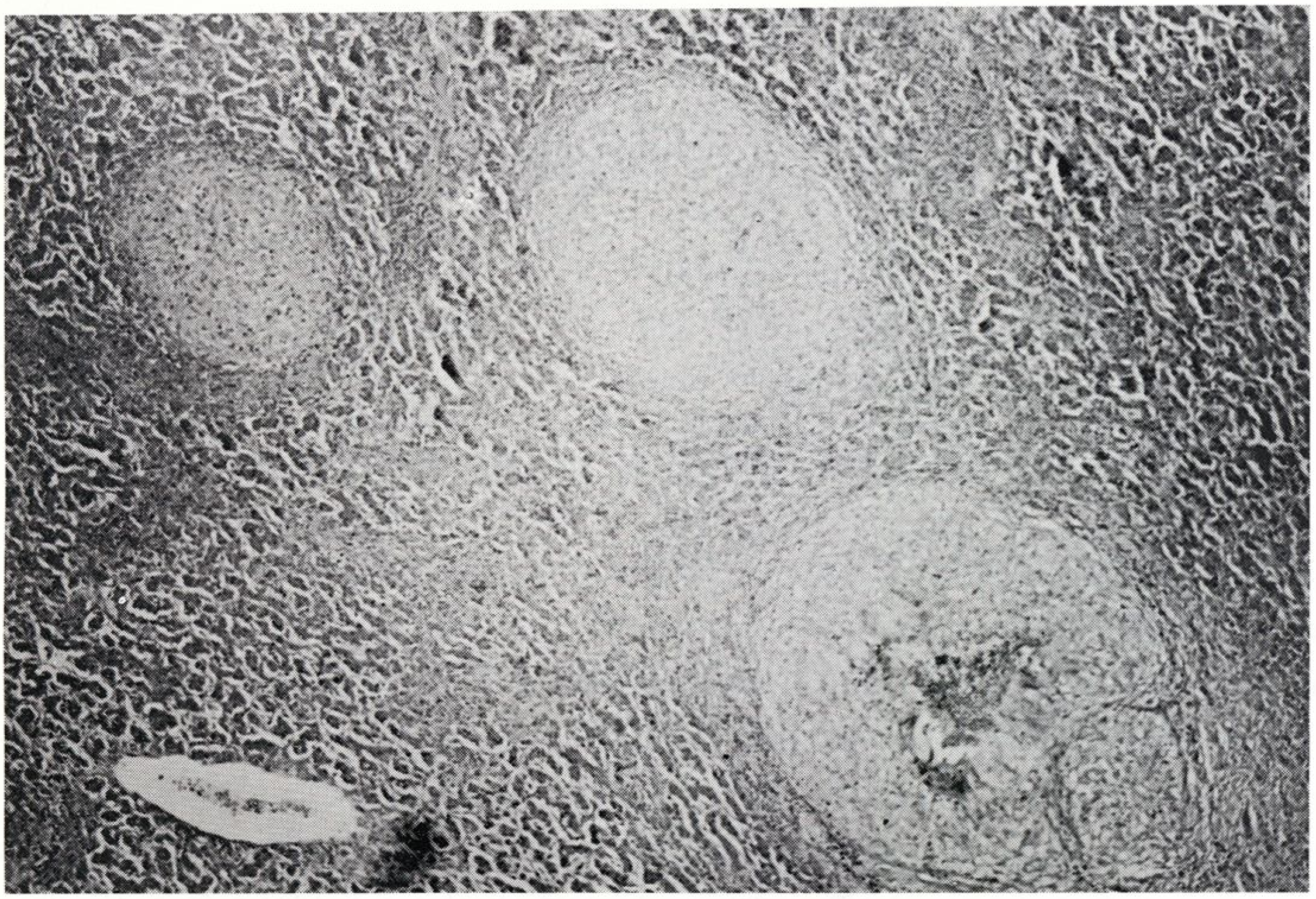
29. Bronchitis et bronchiolitis tuberculosa canis

V steni bronha, od katerega je ostal samo še obroč hrustanca, vidimo konglomerat vozličkov, ki so popolnoma zaprli lumen bronha. Ti vozlički niso jasno naznačeni, grajeni pa so iz vretenastih epiteloidnih celic z ovalnim svetlim jedrom. Te epiteloidne celice so podobne fibroblastom, to pa je značilno za tuberkulozo mesojedov. Vmes je tudi dosti kolagenih vlaken. Langhansovih gigantocitov ni. Tu in tam v središču teh žarišč vidimo kolikvacijsko raztapljanje, kar je tudi značilnost tuberkuloze mesojedov. To je posebno intenzivno proti sredini bronha. Na periferiji žarišča se epiteloidne celice vse bolj spreminjajo v tipične fibroblaste, med katerimi je tudi dosti limfocitov in plazmatk. Zaradi pritiska tuberkuloznega granulacijskega tkiva so ponekod bronhialne žlezice razširjene in polne zaostalega sekreta. Vidimo tudi izrazito širjenje tuberkuloznega procesa v sosedne bronhe in bronhiole, kjer nastanejo prav takšne spremembe. Posebnost tuberkuloze v pljučih pri mesojedih je oblika multiplega tuberkuloznega bronhitisa z bolj ali manj številnimi slaninastimi vozli, ki imajo v sredini lumen, ta se tu in tam lahko razširi v kaverno. Pri histološki preiskavi pa se da ugotoviti, da gre za tuberkulozni proces v steni bronhov, ki se spreminja v tuberkulozno granulacijsko tkivo. Zato postane ta stena izredno debela, iz nje pa granulacija lahko zajame okoliške alveole, tako da se razvije plašč peribronhialne pnevmonije. Ta oblika tuberkuloze se sicer razvija v okviru primoinfekcije, vendar ima vse karakteristike kronične organske tuberkuloze (izrazito intrakanalikularno širjenje tuberkuloznega procesa).

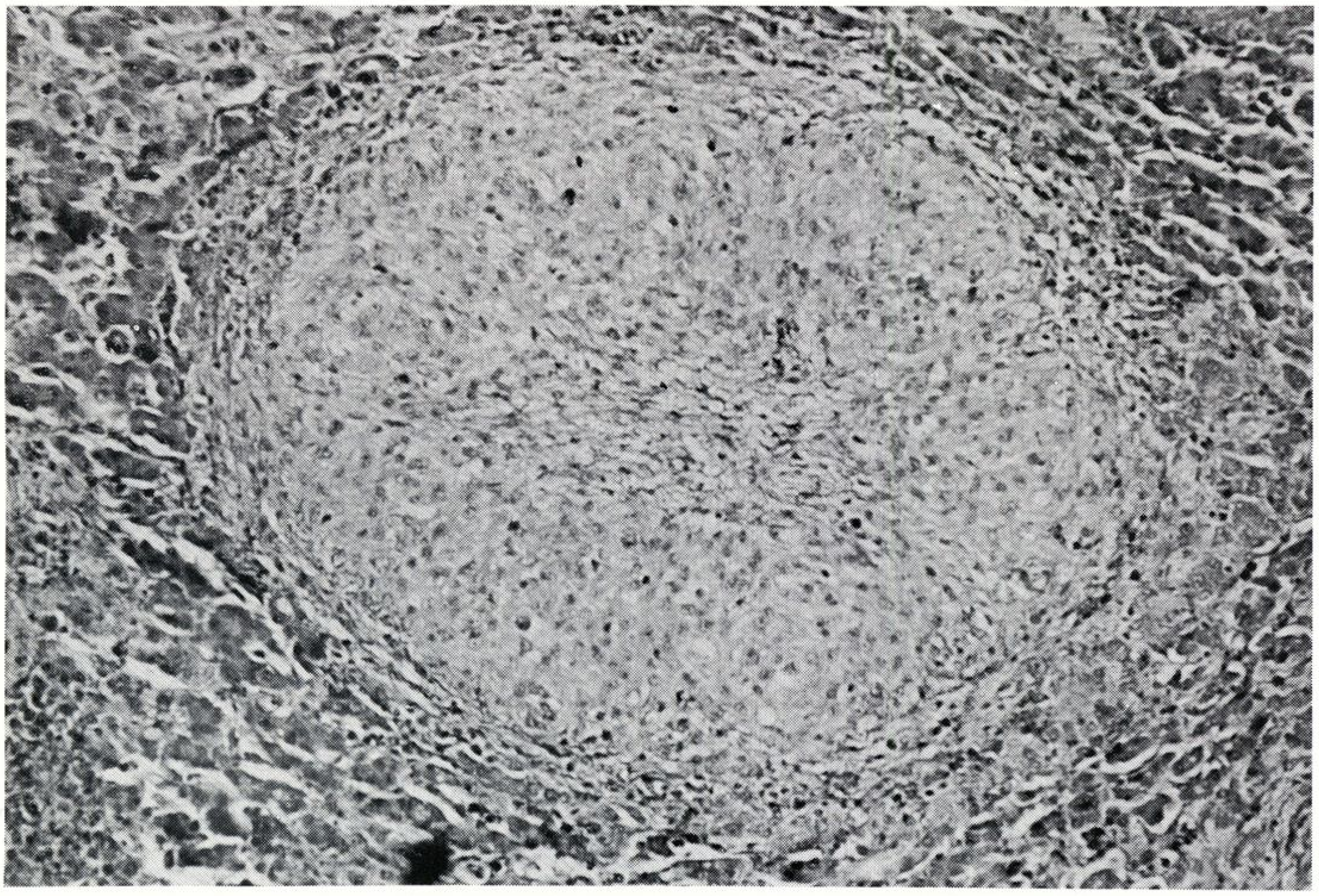
29. Bronchitis et bronchiolitis tuberculosa canis
L - lumen bronha, TB - tuberkli (manjša povečava)



29. Bronchitis et bronchiolitis tuberculosa canis
(večja povečava)



30. Tuberculosis miliaris hepatis gallinae
(manjša povečava)



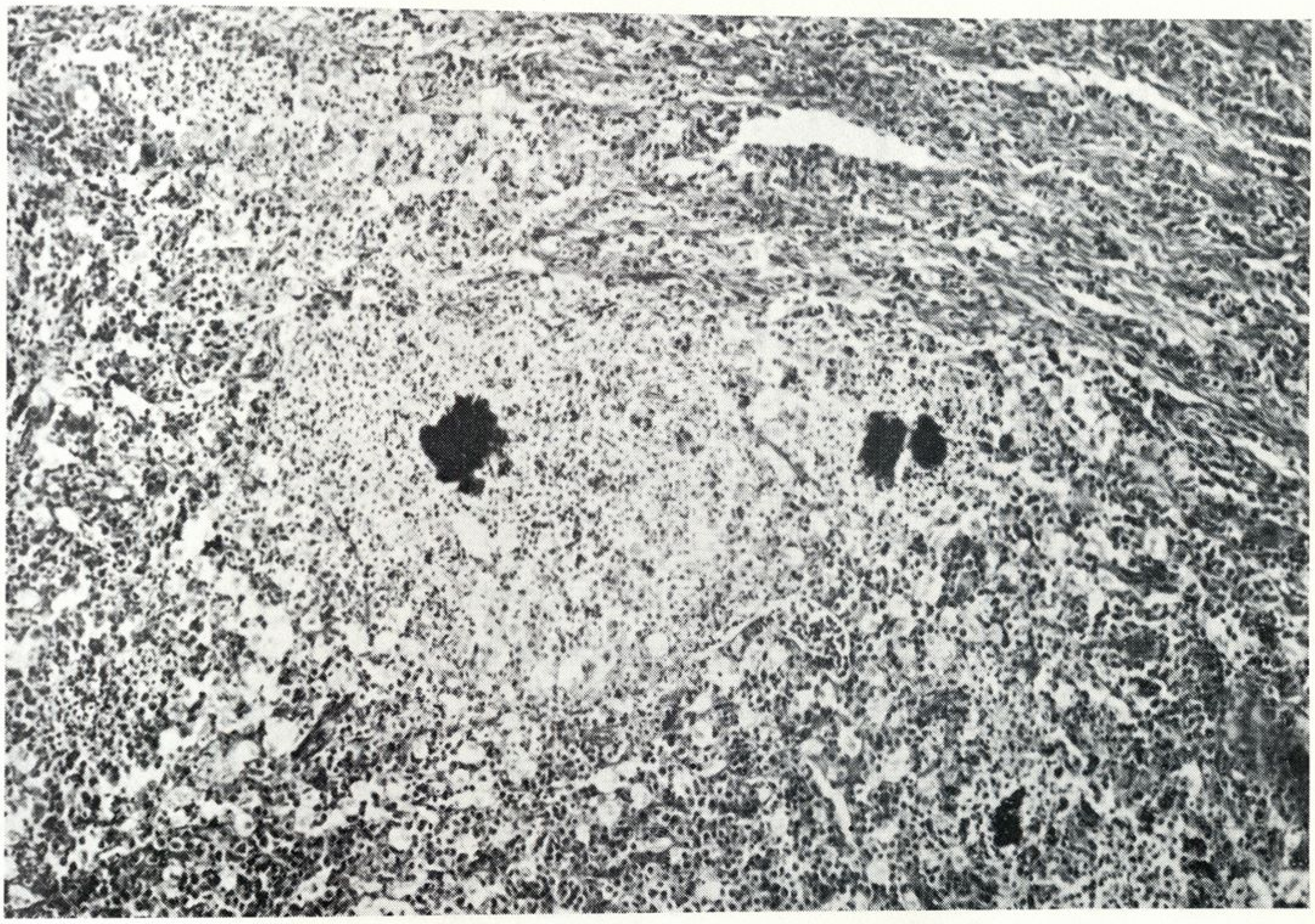
30. Tuberculosis miliaris hepatis gallinae
(večja povečava)

30. Tuberculosis miliaris hepatis gallinae

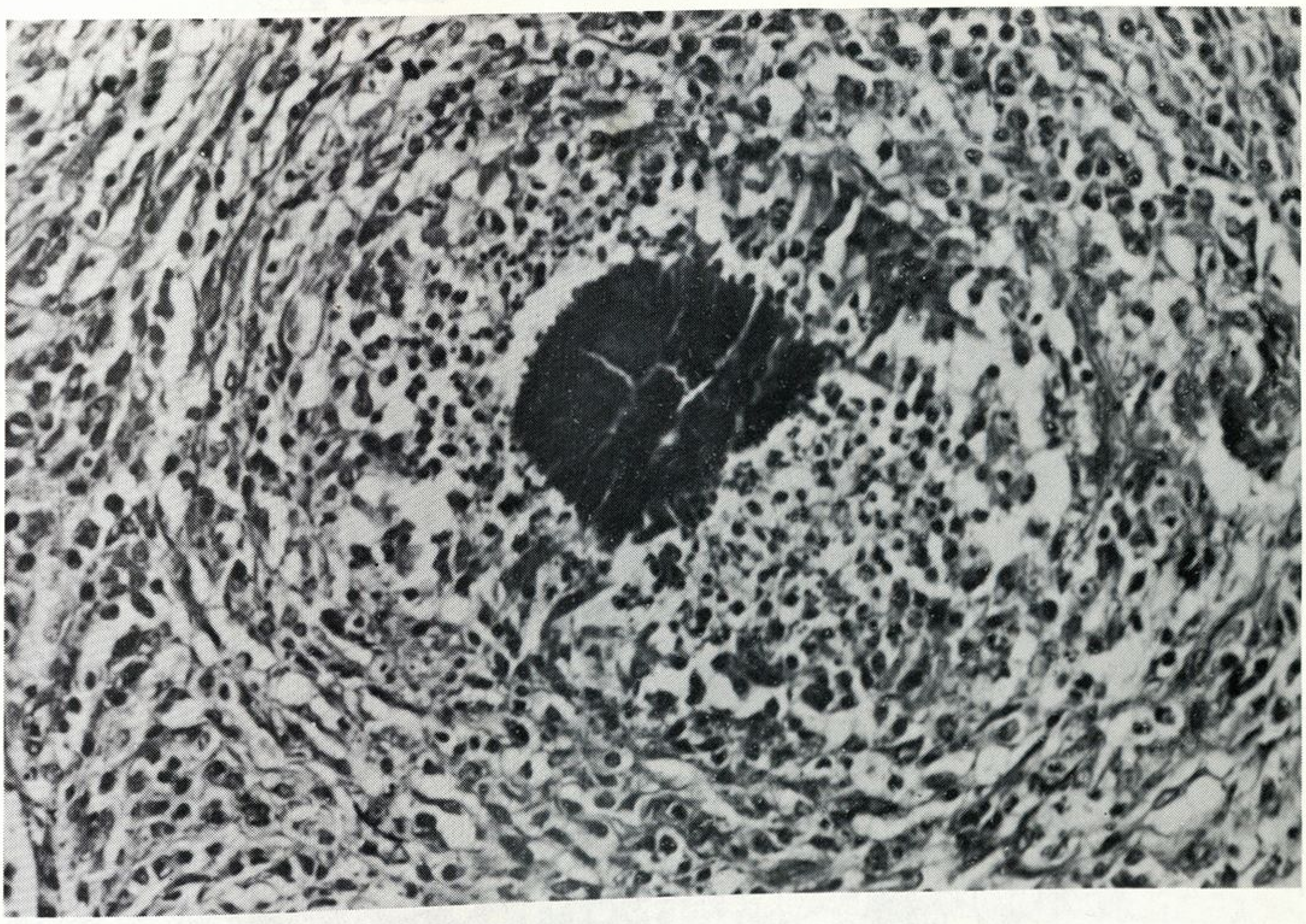
V jetrih kokoši vidimo številne majhne vozličke (tuberkle), sestavljene iz epiteloidnih celic, na obodu pa jih obdajajo limfociti. Pri nekoliko večjih vozličih se v sredini pojavlja intenzivno rdeče obarvana kazeozna nekroza, okrog katere se epiteloidne celice razporejajo v zelo značilno palisadno obliko. Okrog teh vozličev se na obodu pojavlja tudi vezivna ovojnica. Največji vozliči so v sredini prazni, ker je iz njih pri pripravi histoloških preparatov izpadla kazeozna nekrotična gmota. Na mnogih mestih nastajajo okrog primarnega tuberkla tudi t.i. resorpcijski sekundarni tuberkli, ustvarjajo pa se tudi večja konglomeratna tuberkulozna žarišča. Poapnitve ni, to pa je značilno za ptičjo tuberkulozo.

31. Granuloma actinomycoticum vaccae (actinomycosis)

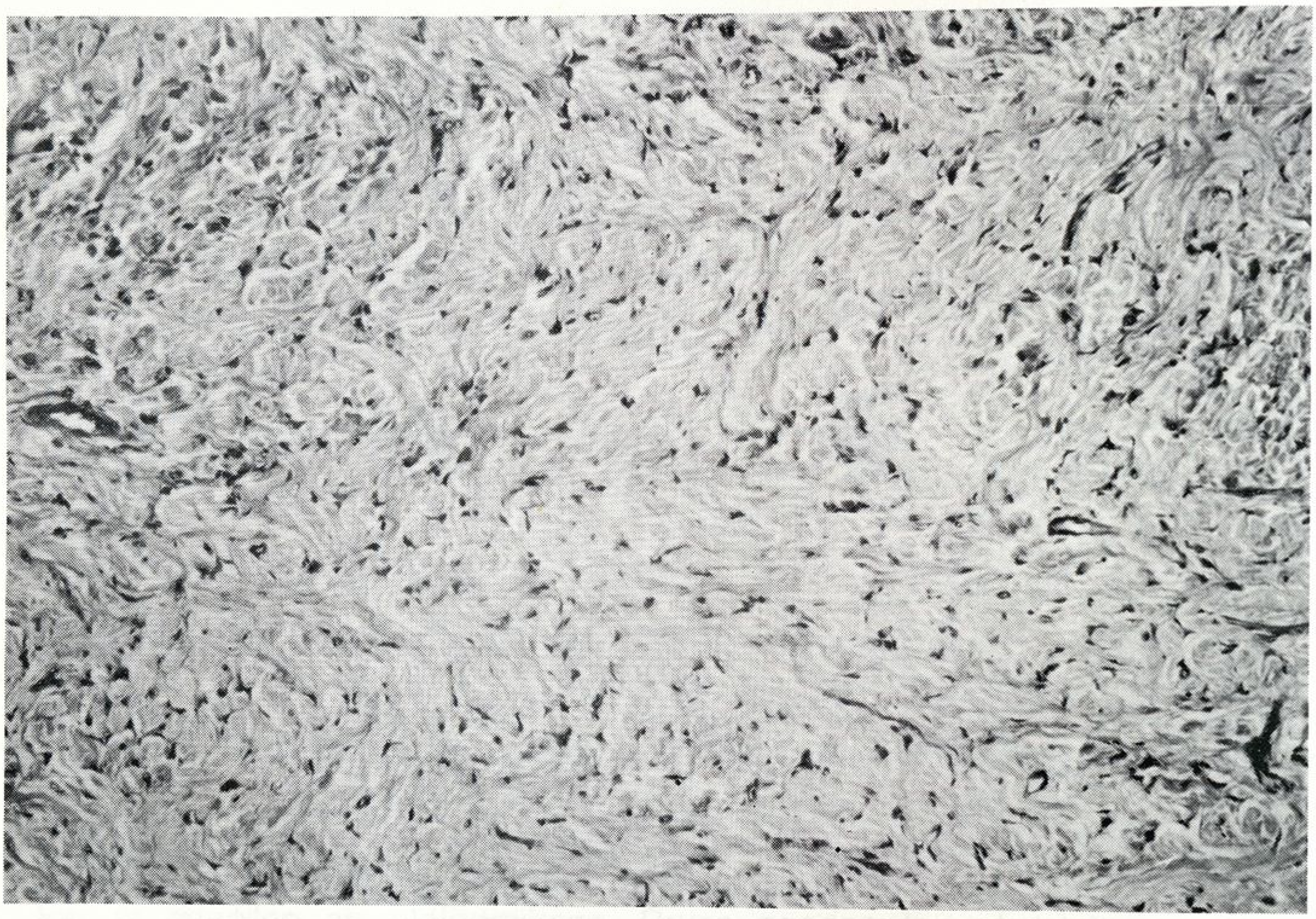
Vidimo dva različno velika vozla, obdana z debelo vezivno ovojnico. Znotraj vozla najdemo več manjših med seboj prepletajočih se vozličkov, v katerih vidimo v sredini karakteristično močno eozinofilno obarvane radiarno razporejene druze, kar je značilno za aktinomikozo. Druze neposredno obdajajo granulociti in monociti, sledi granulacijsko tkivo, ki je obilno infiltrirano z levkociti, zlasti pa z monociti. Proti periferiji žarišča se pojavlja vse več kolagenih vlaken, tako da nastaja od zunaj vezivna ovojnica. Okrog pasu levkocitov se pogosto pojavljajo palisadno razvrščeni histiociti.



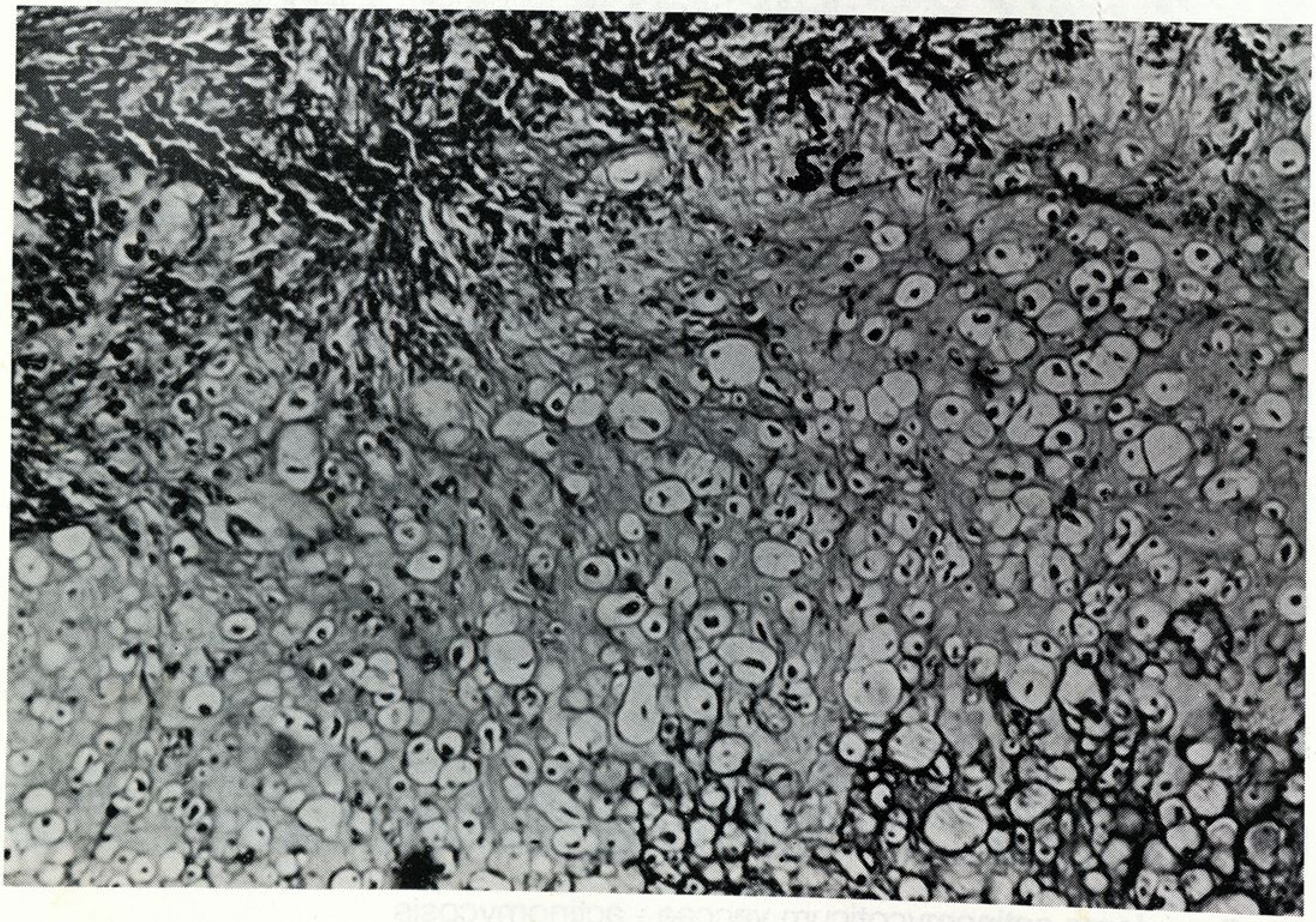
31. Granuloma actinomycoticum vaccae - actinomycosis
(manjša povečava)



31. Granuloma actinomycoticum vaccae - actinomycosis
(manjša povečava)



32. Fibroma durum equi



33. Chondrosarcoma vaccae

32. Fibroma durum equi

Pod večskladnim ploščatim epitelom je kompaktna tvorba, grajena iz ene vrste tkiva - iz veziva. V njem je dosti kolagenih fibril. Te fibrile so rdeče obarvane z eozinom, razporejene pa so v snopiče, ki se med seboj pogosto prepletajo. Jedra so podolgovata ali vretenasta in s hematoksilinom temno modro obarvana. Jeder je sorazmerno malo. To so fibrociti. Takšno novotvorbo, ki je grajena iz zrelih vezivnih celic (fibrocitov) z dosti kolagenih vlaken, imenujemo fibroma durum.

33. Chondrosarcoma vaccae

V preparatu vidimo tkivo, ki je podobno hrustančnemu, vendar se od njega razlikuje po tem, da je zelo veliko hrustančastih celic, hondrocitov, da so te celice večje in nepravilno razporejene. Pogosto so tesno druga zraven druge. Ker so celice večinoma izpadle, so ostale le prazne lakune. Tudi hrustančna medcelični na je različno obarvana: bledorožnato, bolj intenzivno rdeče ali pa celo modrikasto. Ponekod najdemo žarišča nezdiferenciranih celic, ki so podobne primitivnim mezenhimskim celicam. Te celice kažejo na maligno nezrelo rast novotvorbe - torej na njeno sarkomsko naravo. Na podlagi vsega tega lahko damo novotvorbi naziv hondrosarkom. Tu in tam se v tkivu najdejo tudi krvavitve, to pa je na splošno zelo pogost pojav pri sarkomih.

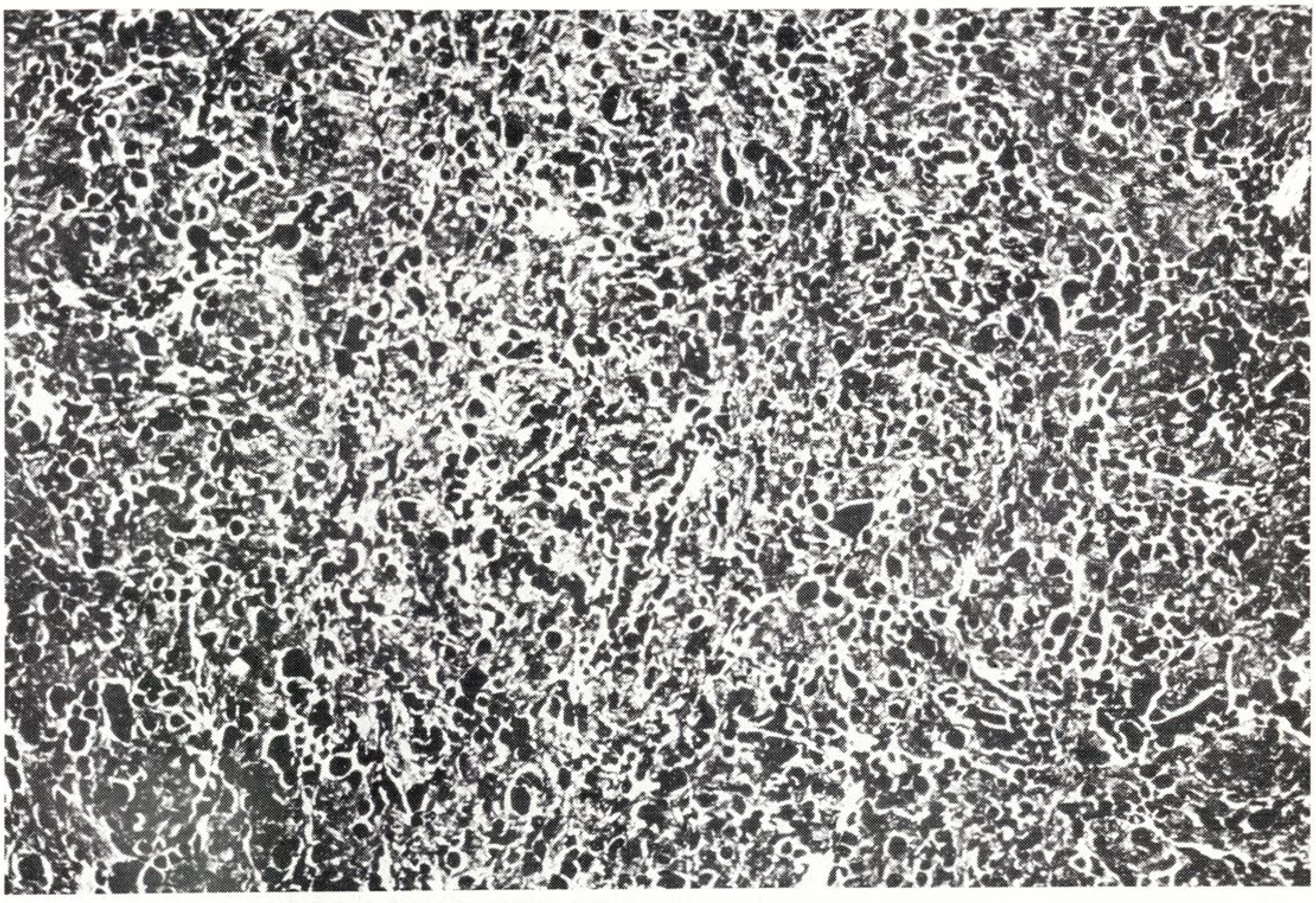
34. Melanoma equi

V preparatu vidimo črno pigmentirano tkivo, sestavljeno je iz polimorfnih celic, ki so polne črnega pigmenta melanina. Nekatere celice so zelo velike, okroglaste, ovalne ali poligonalne s sorazmerno dosti citoplazme, ki je nabita z melaninskimi zrnci. V teh celicah ne vidimo jedra. Vmes leže celice, katerih oblika in velikost nista jasni, z manjšo količino pigmentnih zrnc in večinoma z vidnim jedrom.

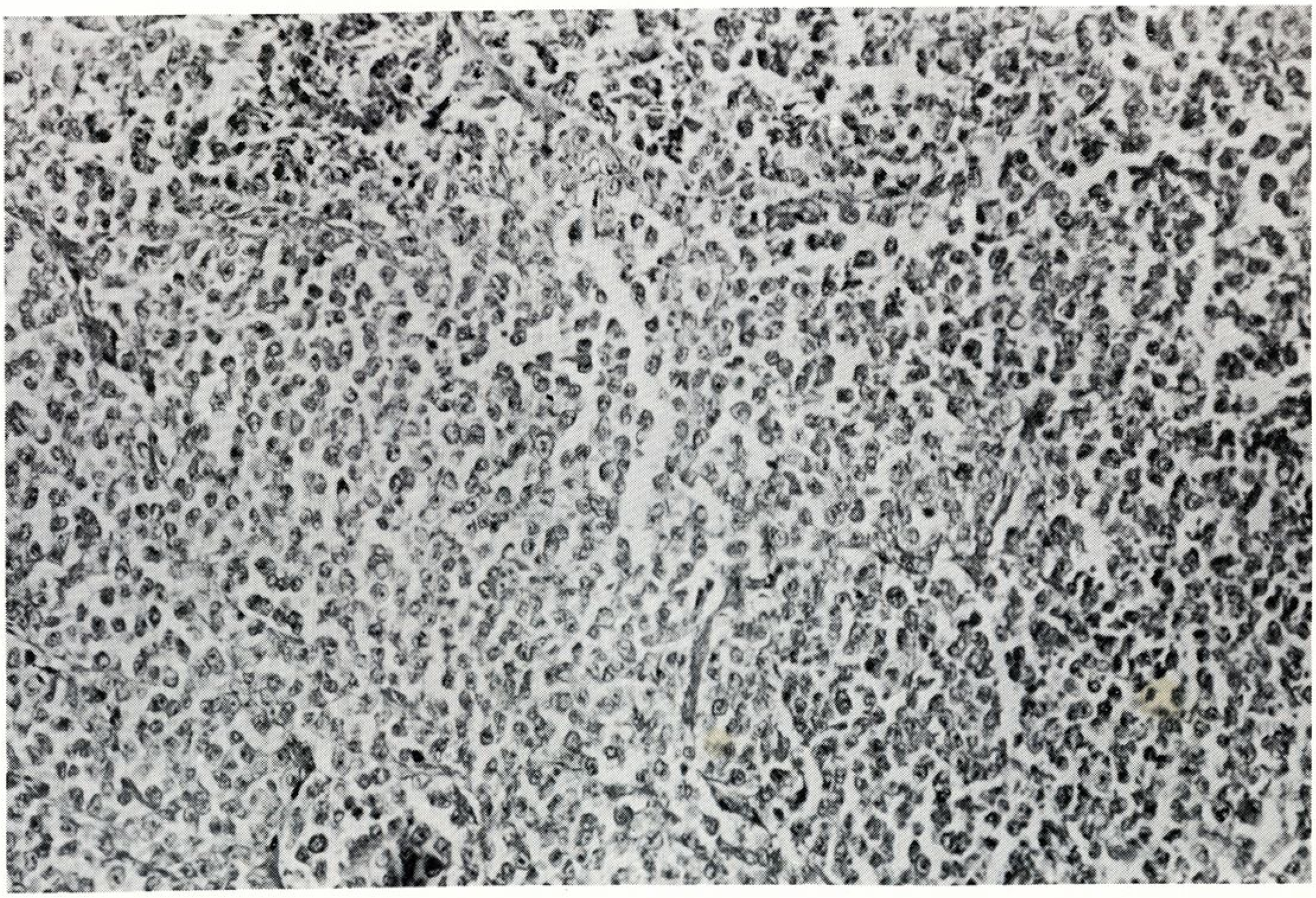
Gre za novotvorbo melanogenega sistema, grajeno iz celic, ki proizvajajo melanin. Imenujemo jo melanom. Pri človeku velja za eno od najbolj malignih vrst novotvorb in zato ga imenujemo enostavno kar maligni melanom (pod imenom benigni melanom humani patologi pojmujejo materina znamenja - naevus pigmentosus). Primarno nastane na različnih mestih telesa, najpogosteje v koži, očesu, pri psu tudi v ustni votlini. Pri živalih pogosto niso tako maligni; znane so predvsem benigne oblike. Pogosti so zlasti pri psih (pri teh so praviloma maligni tisti melanomi, ki nastanejo v ustni votlini), zlasti so pogosti pri konjih belcih, ki so bili kot žrebeta črno pigmentirani, z leti pa postanejo beli (kar pri 80% takšnih konj se pojavijo melanomi). Praviloma so te novotvorbe pri konjih mnogo bolj pigmentirane (celice nabite z melaninom) kot pri psu. Novejše raziskave kažejo, da pri takih konjih sploh ne gre za prave novotvorbe. Gre za progresivno zbiranje melanocitov in melanofagov na različnih mestih telesa, ki je posledica motnje v pigmentaciji z melaninom. Govorimo o dermalni melanocitozi.

35. Sarcoma rotundocelullare metastaticum pulmonis equi

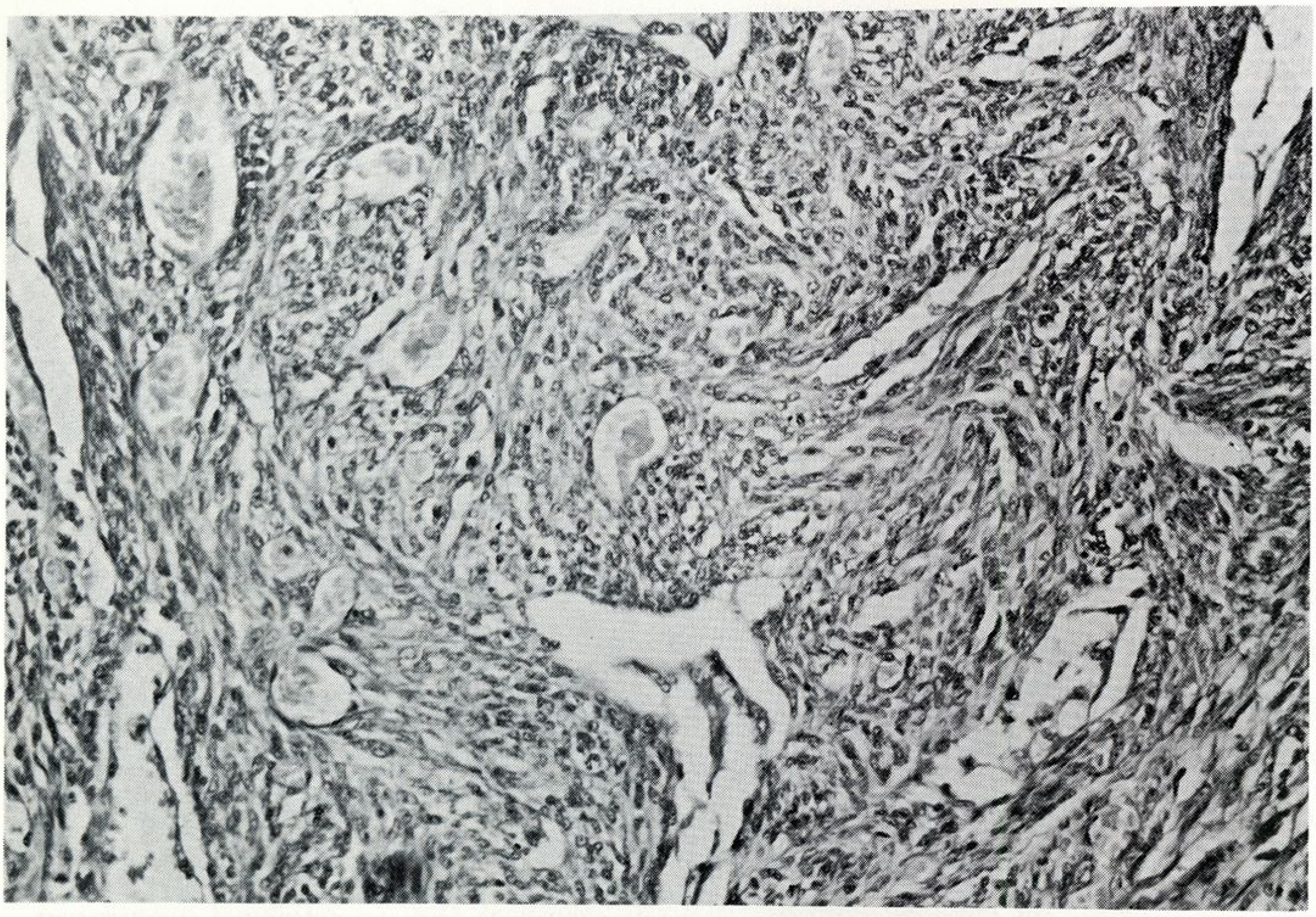
V preparatu vidimo tkivo, ki je grajeno iz goste gmote okroglastih celic. Od celic so vidna le jedra, citoplazme je zelo malo. Gre za novotovorbo izrazito histioidne zgradbe s sorazmerno malo vezivne strome. Ta novotvorba ni podobna nobenemu znanemu tkivu; edino, kar lahko ugotovimo, je, da izvira iz mezenhima in da predstavlja eno od oblik sarkomov. Pri označevanju takšnih novotvorb lahko upoštevamo le obliko in velikost celic. Glede na večinoma okroglo obliko le-teh, imenujemo to novotovorbo okroglocelični (rotundocelularni) sarkom. Ponekod je sarkomatozno tkivo obilno prežeto z eritrociti (krvavitve); tu najdemo tudi dosti drobnega črnega pigmenta (t.i. formalinski pigment).



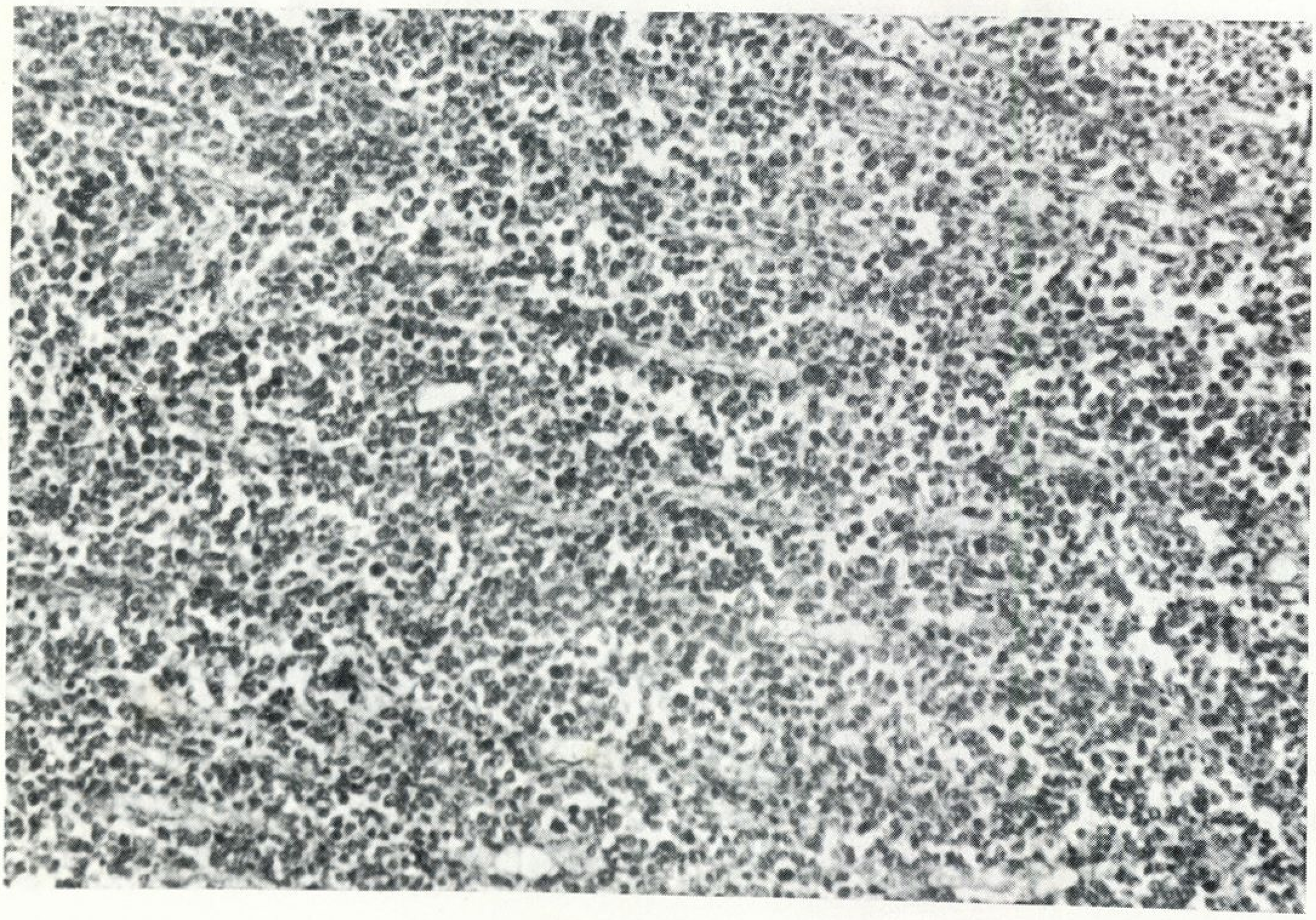
34. Maelanoma equi



35. Sarcoma rotundocellulare metastaticum pulmonis equi



36. "Haemangiopericytoma" metastaticum pulmonis canis



37. Lymphosarcoma myocardii equi

36. "Haemangiopericytoma" metastaticum pulmonis canis

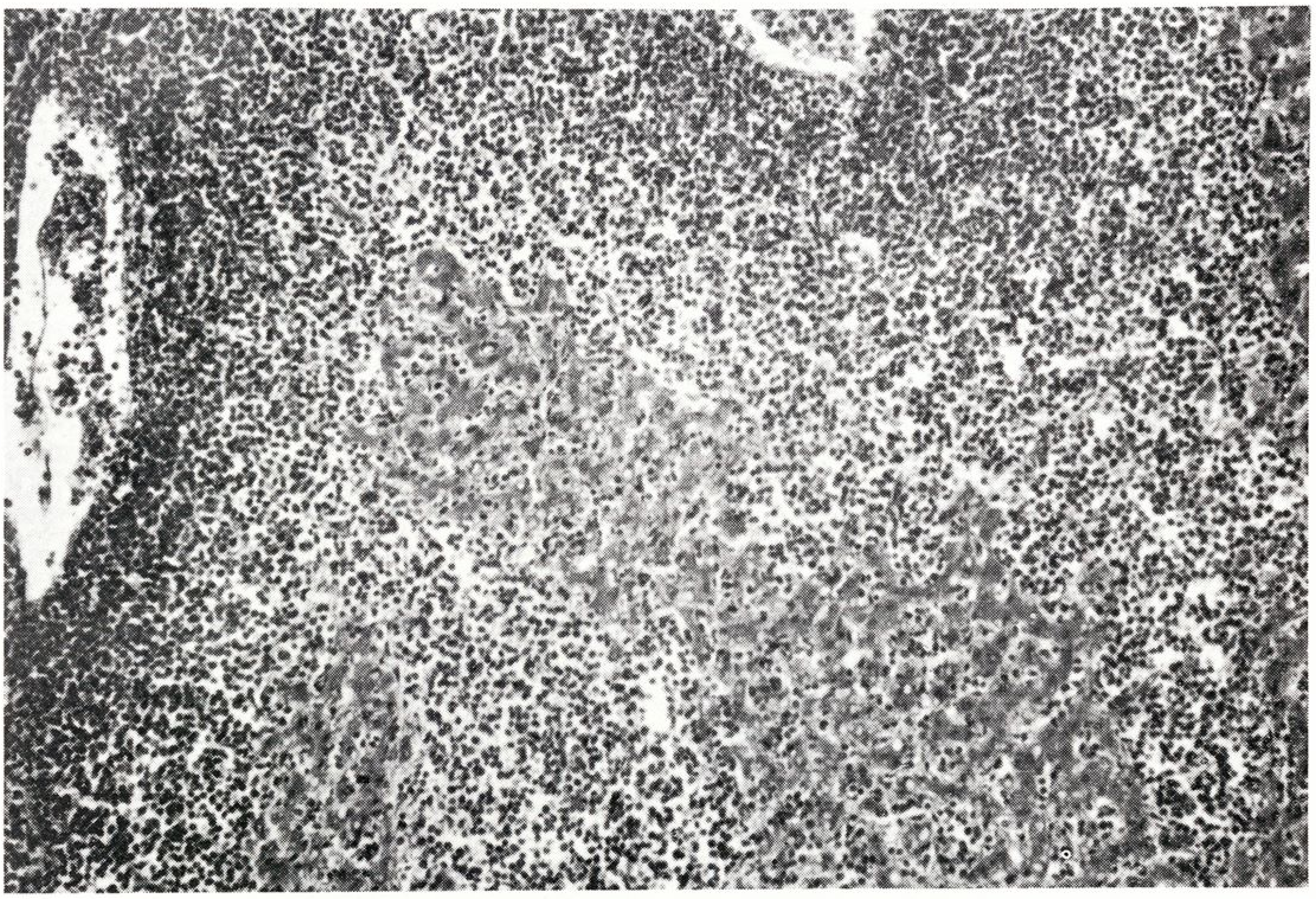
V pljučnem tkivu je kompaktna vozličasta tvorba; ta je ob robu sestavljena iz vretenastih celic, ki večinoma v obliki vrtincev obkrožajo kapilare. Večinski del tvorbe sestavlja dobro ožiljeno tkivo iz kolagenih vlaken in posameznih fibroblastov. Manjši del te tvorbe je nekrotičen. Takšna posebna vrsta novotvorbe je značilna za mesojede (psa). Ker daje vtis, da izhaja iz pericitov krvnih žil, se je v literaturi uveljavil naziv "hemangiopericitom". Po novejših interpretacijah pa je to pravzaprav novotovorba, ki izvira iz fibroblastov; ti se ponekod razporedijo v obliki vrtincev okrog krvnih žil, kar daje sliko peritelioma oz. hemangiopericitoma. Zato ga novejše klasifikacije uvrščajo med fibrosarkome (fibrosarkom s strukturo, podobno periteliomu). Ta novotvorba se pri psih pogosto pojavlja v mehkih kožnih in mišičnih tkivih, zelo običajni so recidivi po eksciziji (25-50%), za metastaze pa je značilna tendenca k nekrotiziranju, kar vidimo tudi v našem preparatu.

37. Lymphosarcoma myocardii equi

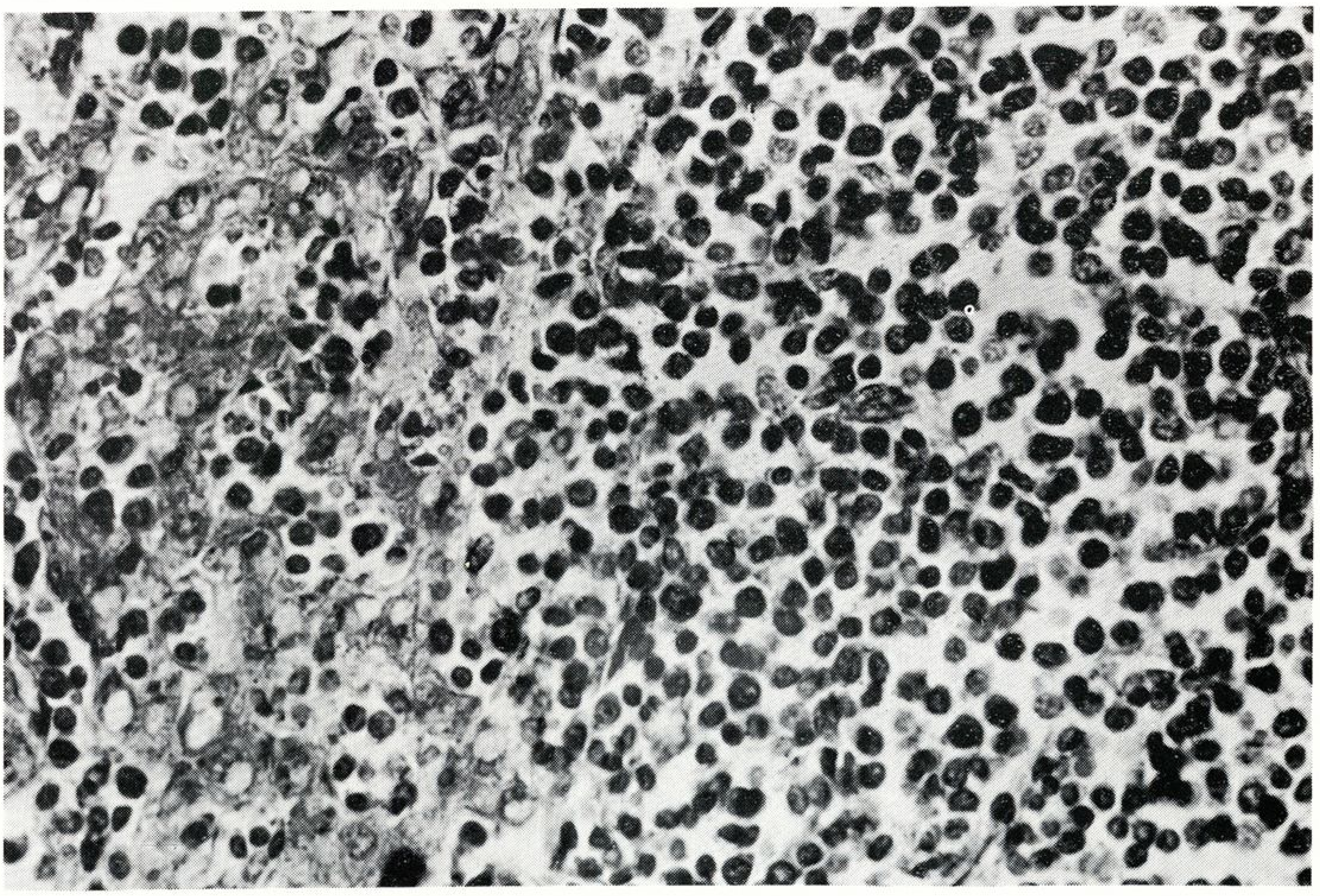
Novotvorba je sestavljena iz na gosto zbitih, precej uniformnih majhnih, temno obarvanih celic. Pri nekoliko večji povečavi vidimo, da je tip celic bolj heterogen: vse so sicer bolj ali manj okrogle, vendar nekoliko različnih velikosti in z različno intenzivno obarvanimi jedri. Večina celic ustreza srednjim limfocitom (prolimfociti), nekaj je tipa zrelih limfocitov s kompaktnim temno obarvanim jedrom, vmes pa so celice z izrazito velikim mehurjastim jedrom (limfoblasti). Prisotne so tudi mitoze. Maligne celice torej variirajo od majhnih, limfocitom podobnih celic normalnega videza do velikih blastnih celic. Vezivne strome ni. Očitno gre za novotvorbo, ki jo sestavlja limfoblastično tkivo maligne narave, zato govorimo o limfosarkomu. Zaradi destrukcijske rasti novotvorbe matičnega tkiva (srčnega mišičja) ni mogoče več prepoznati.

38. Lymphomatosis hepatis vitulli

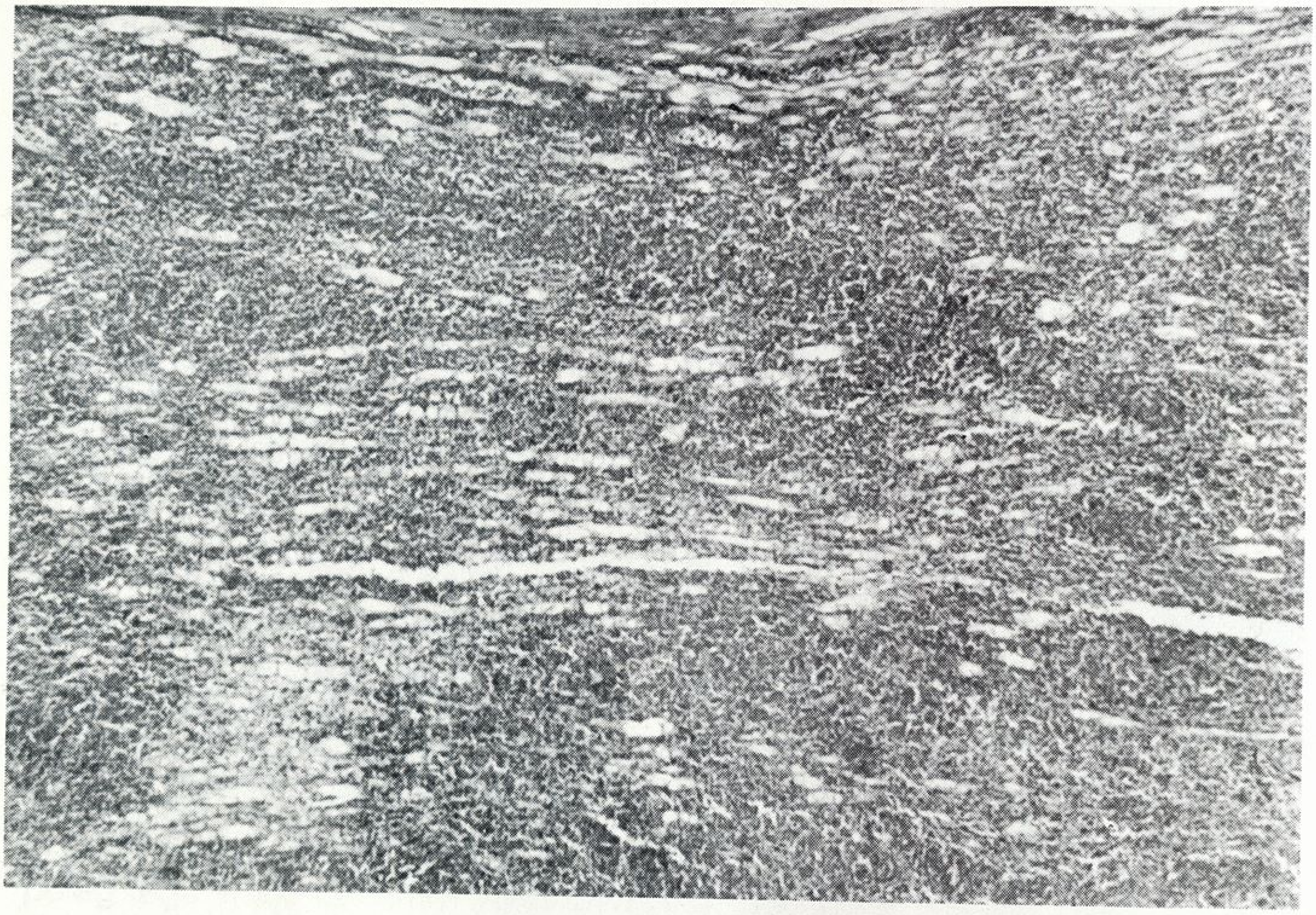
Jetrno tkivo še komaj prepoznamo. Glavnino sestavljajo difuzno razraščene limfoblastične celice, ki izvirajo predvsem iz interlobularnega tkiva. Pojavljajo se celice, ki so večje od limfocitov, jedra niso samo okrogla, ampak različnih oblik, poleg tega imajo nekatere jasno bazofilno citoplazmo. Takšne celice v patologiji dostikrat označujemo kot limfoidne celice. Poleg teh celic so tu številni limfociti s kompaktnim jedrom in skoraj brez citoplazme. Te celice se pojavljajo tako med jetrnimi gredicami kot tudi interlobularno, kjer nastajajo obsežni otoki limfoblastičnega tkiva. Zato je periportalno tkivo močno razširjeno. Zaradi pojavljanja teh celic v intralobularnih kapilarah jetrno tkivo vse bolj izgineva (zaradi kompresijske atrofije) in režnjasta zgradba jeter se je popolnoma izgubila. Vidimo le ostanke jetrnih gredic v brstečem neoplastičnem limfadenoidnem tkivu. Gre za že močno napredovalo limfatično levkozo ali limfadenozo v jetrih, tj. sistemsko neoplastično bolezn limfatičnega tkiva, ki sodi med levkoze.



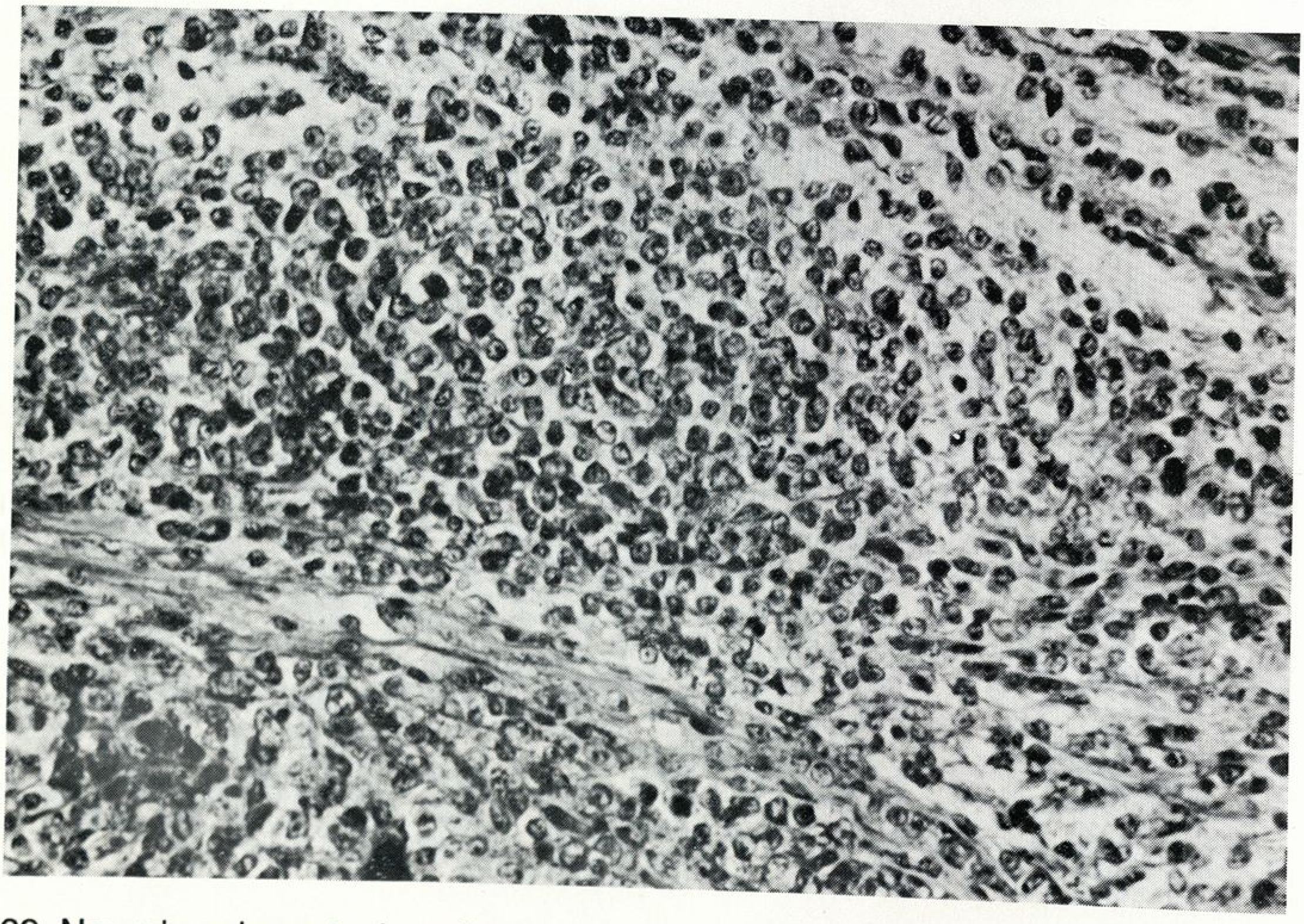
38. Lymphomatosis hepatis vitulli
(manjša povečava)



38. Lymphomatosis hepatis vitulli
(večja povečava)



39. Neurolymphomatosis gallinae
(manjša povečava)



39. Neurolymphomatosis gallinae
(večja povečava)

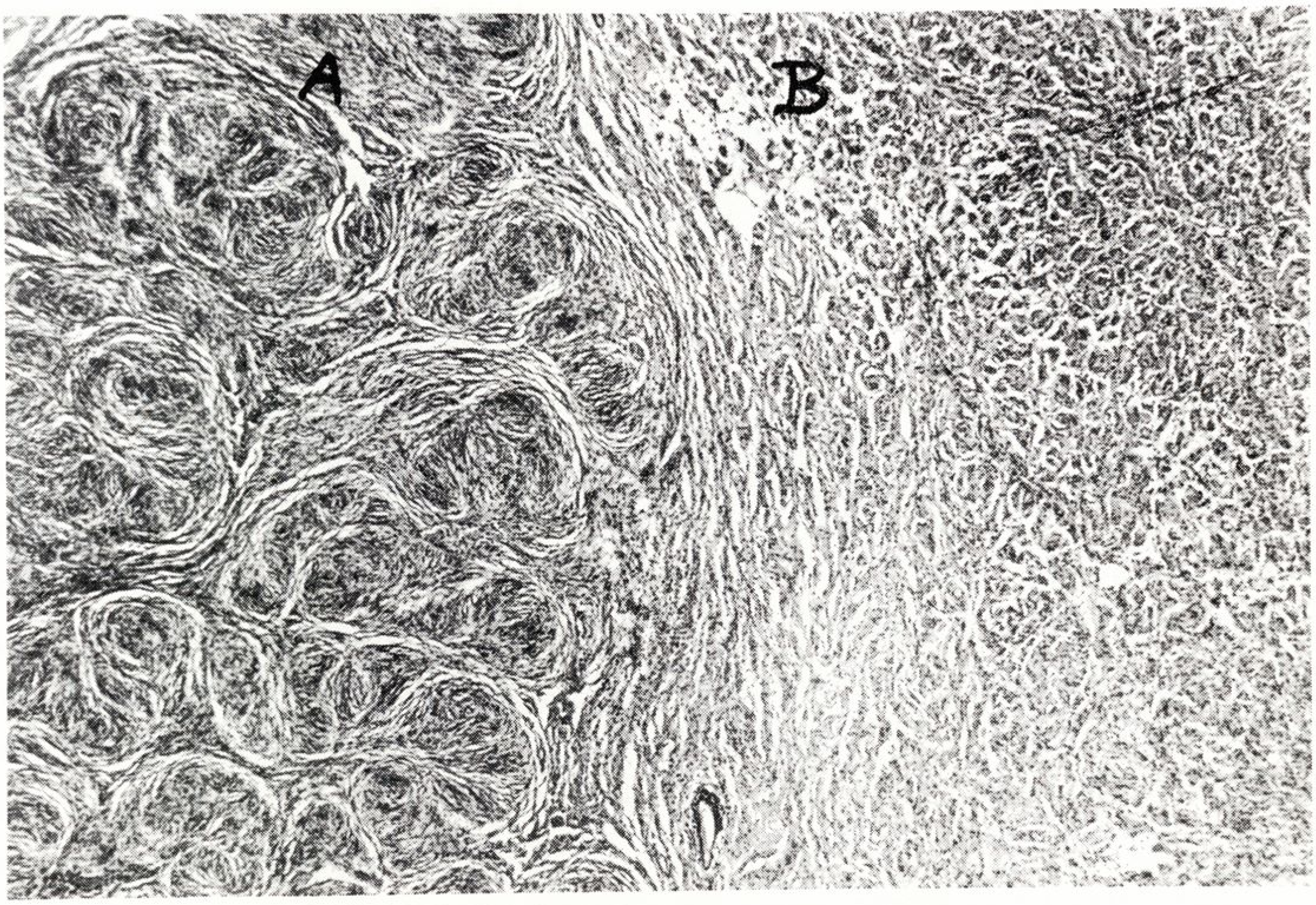
39. Neurolymphomatosis gallinae

Histološki preparat kaže popolnoma spremenjen živec (n.ischiadicus) pri kokoši. Živec je tako obilno in na gosto infiltiran z velikimi in majhnimi okroglimi celicami, da se le še tu in tam vidijo ostanki živčnih vlaken. Limfoblastične celice se bujno razraščajo, tako da daje preparat videz limfosarkomatozne novotvorbe. Večina neoplastičnih celic je nezrelih, z okroglim svetlim jedrom, velikim kot srednji do veliki limfociti, vmes pa je tudi nekaj zrelih majhnih limfocitov s kompaktnim temnim jedrom. Tudi v tem primeru bi lahko govorili o neoplastičnih limfoidnih celicah. Te spremembe so značilne za Marekovo bolezen perutnine. Glede na to, da brsti limfatično tkivo v živcih, bolezen označujemo tudi kot nevrolimfomatozo. Poleg sprememb v živcih pa se brstenje limfatičnega tkiva pojavlja tudi v notranjih organih, zlasti v spolnih žlezah (ovarij), pljučih, jetrih in ledvicah. Zato je bolezen patomorfološko zelo podobna limfatični levkozi.

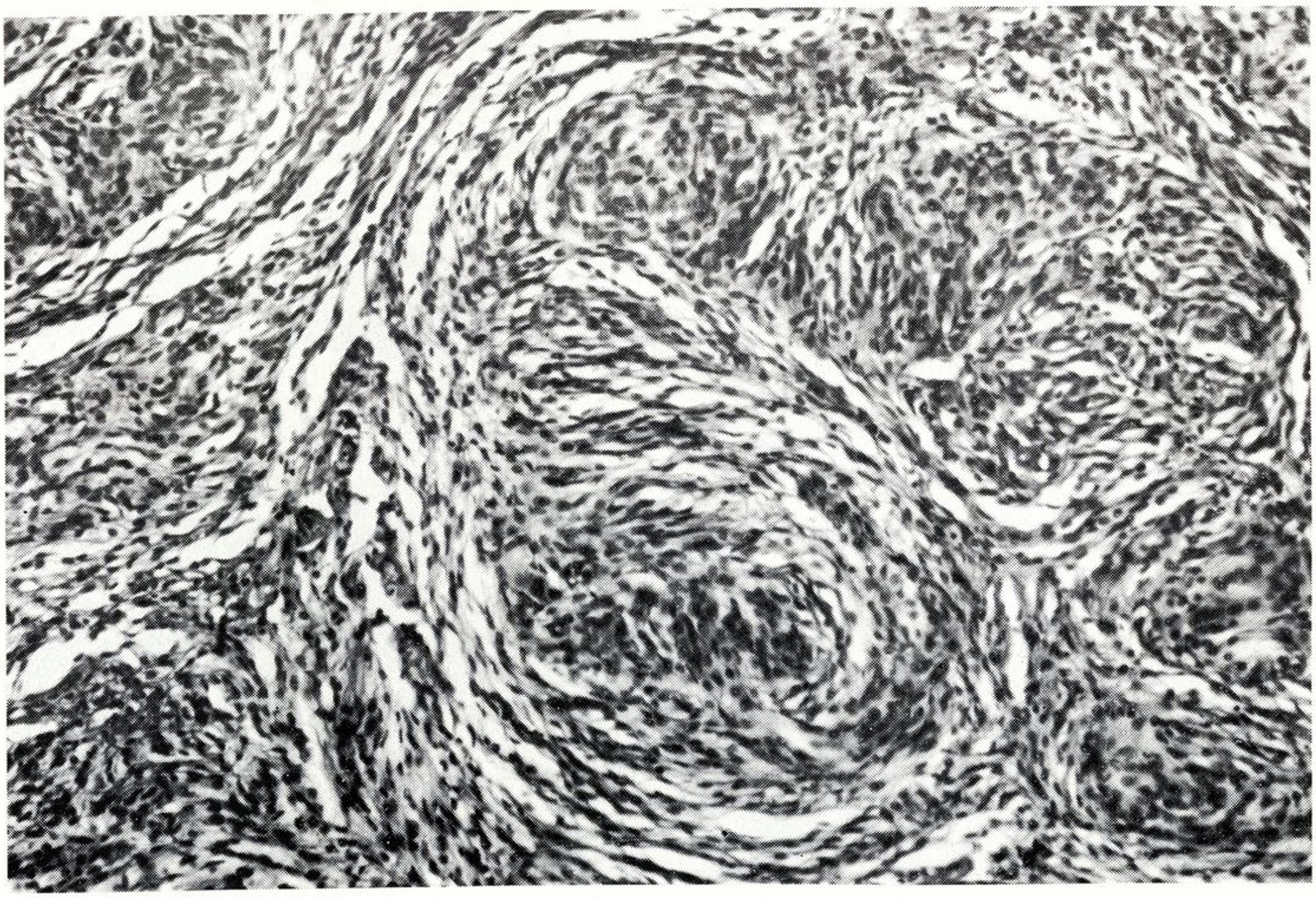
40. Neurofibroma vaccae

Novotvorbe, ki izvirajo iz ovojnic perifernih živcev, so nevrofibromi in nevrinomi (nevrilemomi ali Schwanomi). Nevrofibromi so novotvorbe, ki izvirajo iz endo- in perinevrija in so zato bogati z vezivom, nevrinomi (nevrilemomi ali Schwanomi) pa iz Schwanovih ovojnic (nevrileme). Histološko sta si novotvorbi podobni, ker se pri obeh celice razporejajo v obliki vrtincev, snopičev ali palisad. Pri živalih gre večinoma za nevrofibrome. Nekateri patologi jih označujejo kot perinevralne fibroblastome. Pogosto se v teh tumorjih da prepoznati dva različna vzorca sprememb, ki ju označujemo kot Antoni A in Antoni B. Razporeditev tkiva v Antoni A daje novotvorbi posebno značilnost zaradi svojevrstne zgradbe (vrtinčasta, snopičasta, palisadna, razporeditev v obliki ribje kosti), pri vzorcu Antoni B pa prevladuje predvsem vezivo.

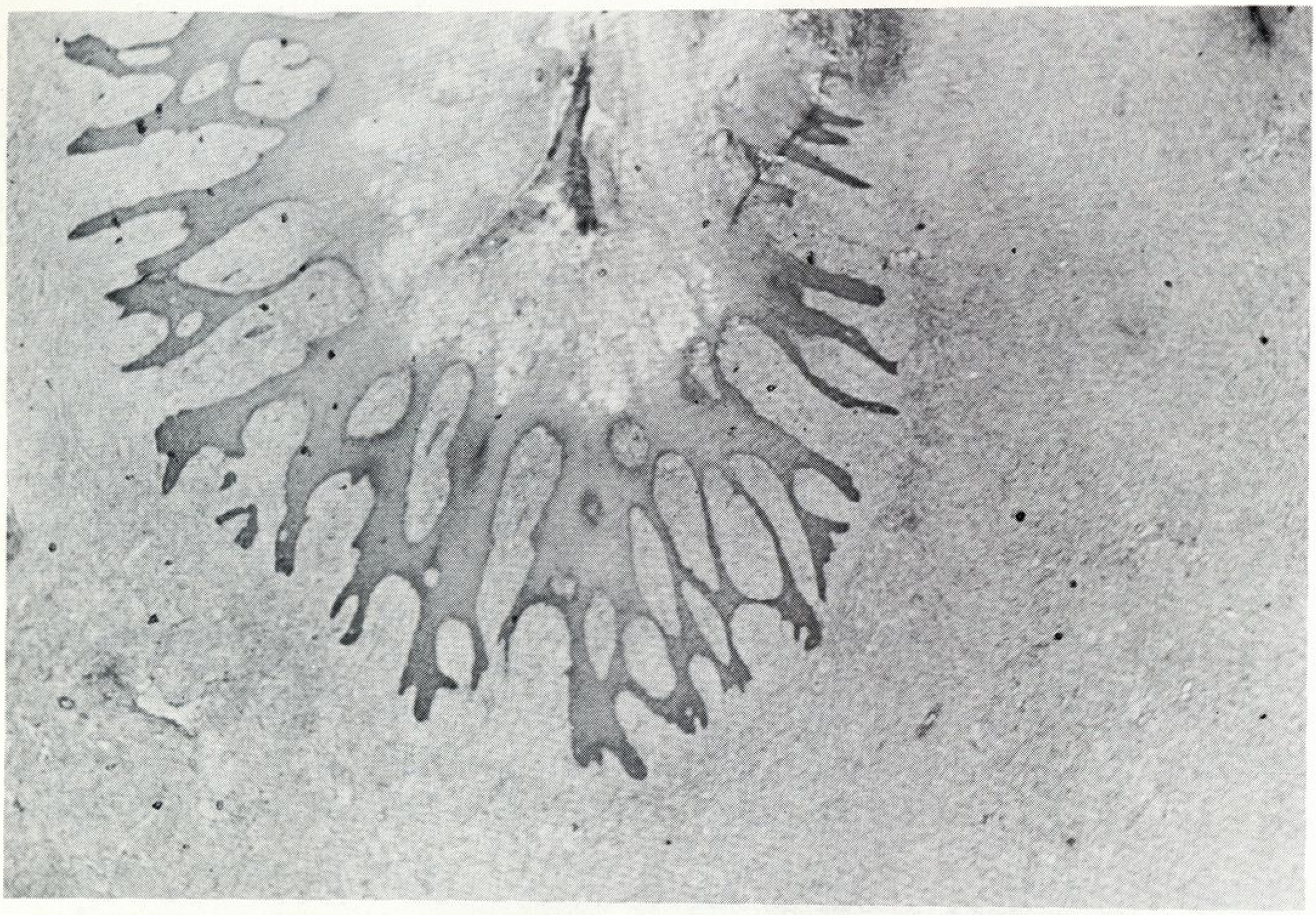
Takšno novotvorbo vidimo v preparatu. Značilna je vozličasta zgradba ovalnih ali vretenastih celic, razporejenih v vrtince ali snopiče. Njihova jedra so precej uniformna, ovalna ali vretenasta ter svetla zaradi nežne kromatinske zgradbe (tip Antoni A). Okrog vrtinčastih ali snopičastih vozličev je dosti veziva. Ponekod prevladuje samo vezno tkivo (tip Antoni B).



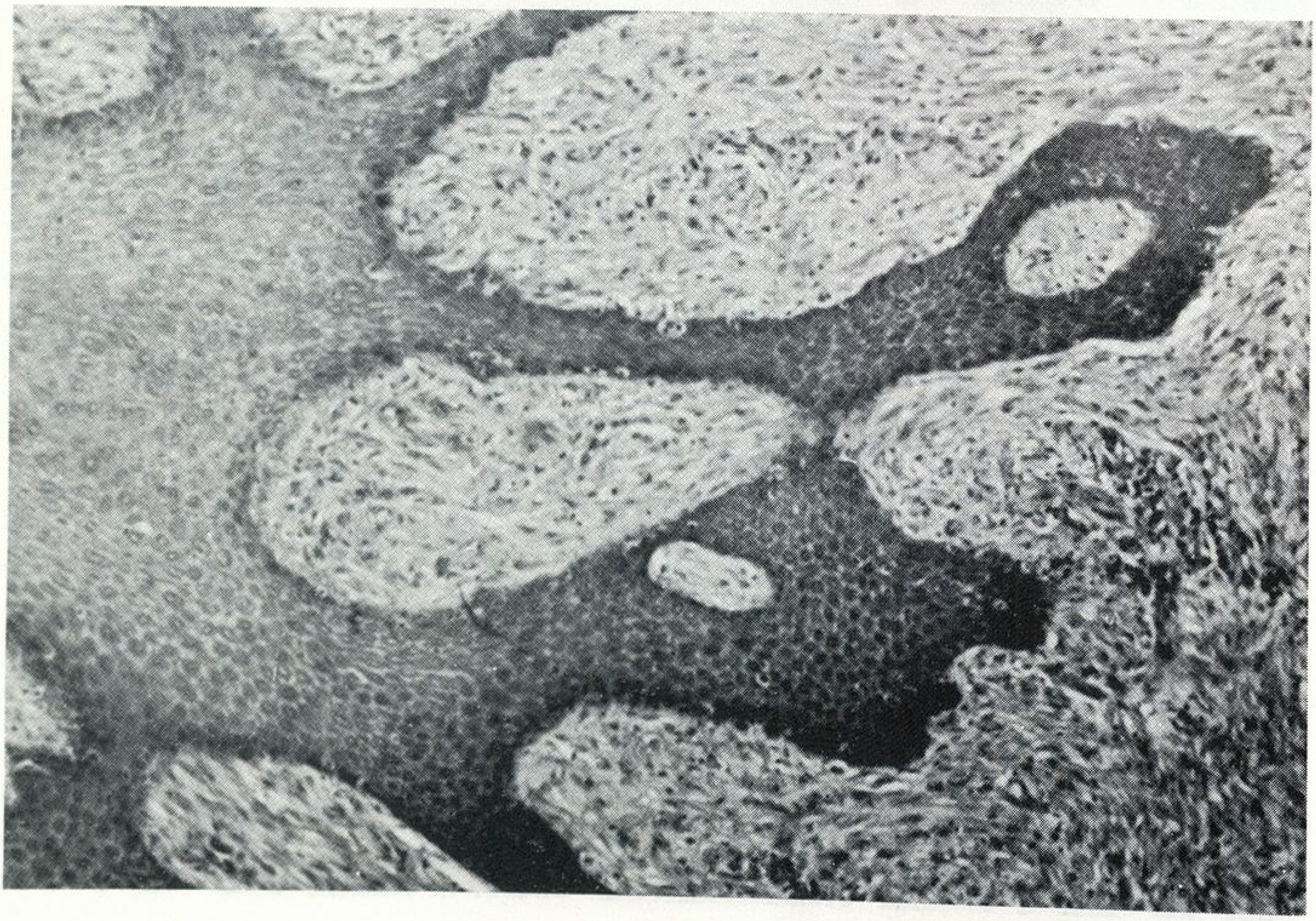
40. Neurofibroma vaccae
A - Antoni A, B - Antoni B
(manjša povečava)



40. Neurofibroma vaccae
(večja povečava)



41. Fibropapilloma glandis penis bovis
(manjša povečava)



41. Fibropapilloma glandis penis bovis
(večja povečava)

41. Fibropapilloma glandis penis bovis

Vidimo tkivo, ki je grajeno iz med seboj prepletajočih se snopičev velikih vretenastih celic z velikim, svetlim, ovalnim ali podolgovatim jedrom. To so fibroblasti. Ponekod se vidijo mitoze. Na manjšem delu površine vidimo debelo plast večskladnega ploščatega epitela, ki se v vezivo širi z dolgimi in ozkimi, med seboj povezanimi izrastki. Zgornji del večskladnega ploščatega epitela vakuolizira in v vakuolah se pojavljajo granulociti. Večji del površine novotvorbe je prežet z eritrociti (krvavitve), tu in tam vidimo tudi številne granulocite. Levkocitna infiltracija se na mnogih mestih s površine širi tudi v notranjost. Gre za posebno obliko govejih bradavic, ki jo povzroča virus -fibropapilom. Tako nastane kutana papilomatoza pri govedu, pri kateri brstita večskladni ploščati epitel in vezivo. Morfološko razlikujemo dve obliki:

1) obliko, ki se pojavlja na spolnih organih (na penisu mladih bikov in vagini krav), zanjo so značilni ekstremno neoplastično brstenje veziva in samo hiperplastične spremembe epitela. Histološka slika je zato zelo podobna fibromu ali fibrosarkomu;
2) obliko, ki se pojavlja na negenitalnih površinah, pri kateri pa je proliferacija epitela bolj intenzivna.

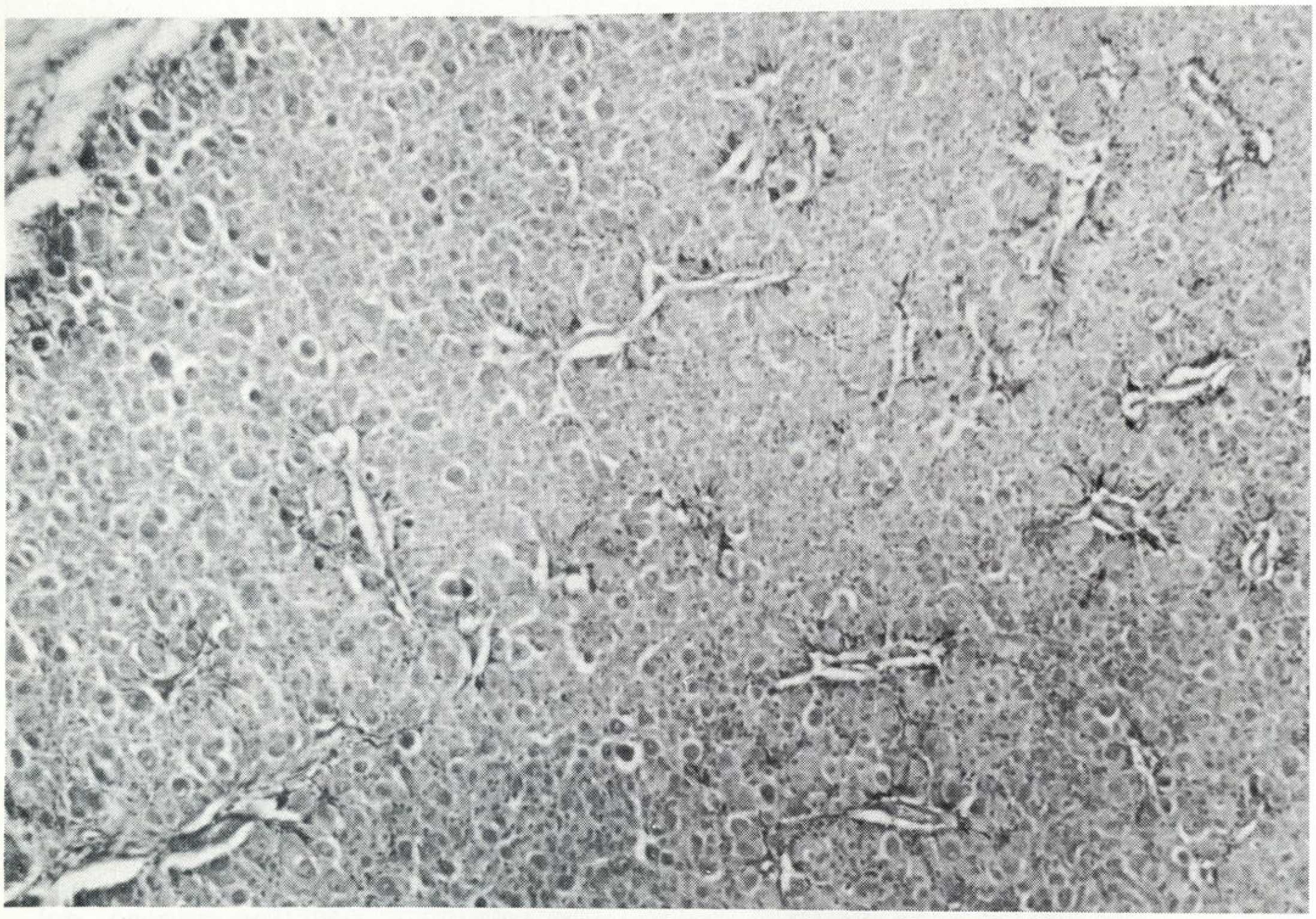
Čeprav genitalna oblika pogosto kaže - posebno če je tumor mlad - sliko fibrosarkoma, je rast novotvorbe benigna, ne metastazira in običajno v nekaj mesecih nazaduje in izgine. Na površini se praviloma pojavlja vakuolarna degeneracija epitela, sledi ulceracija. Ulcerirana površina se inficira, zato nastane vnetje z zelo obilno levkocitno infiltracijo. Ker je tkivo tudi dobro vaskularizirano, rado krvavi, posebno na površini.

42. Carcinoma planocellulare vaccae

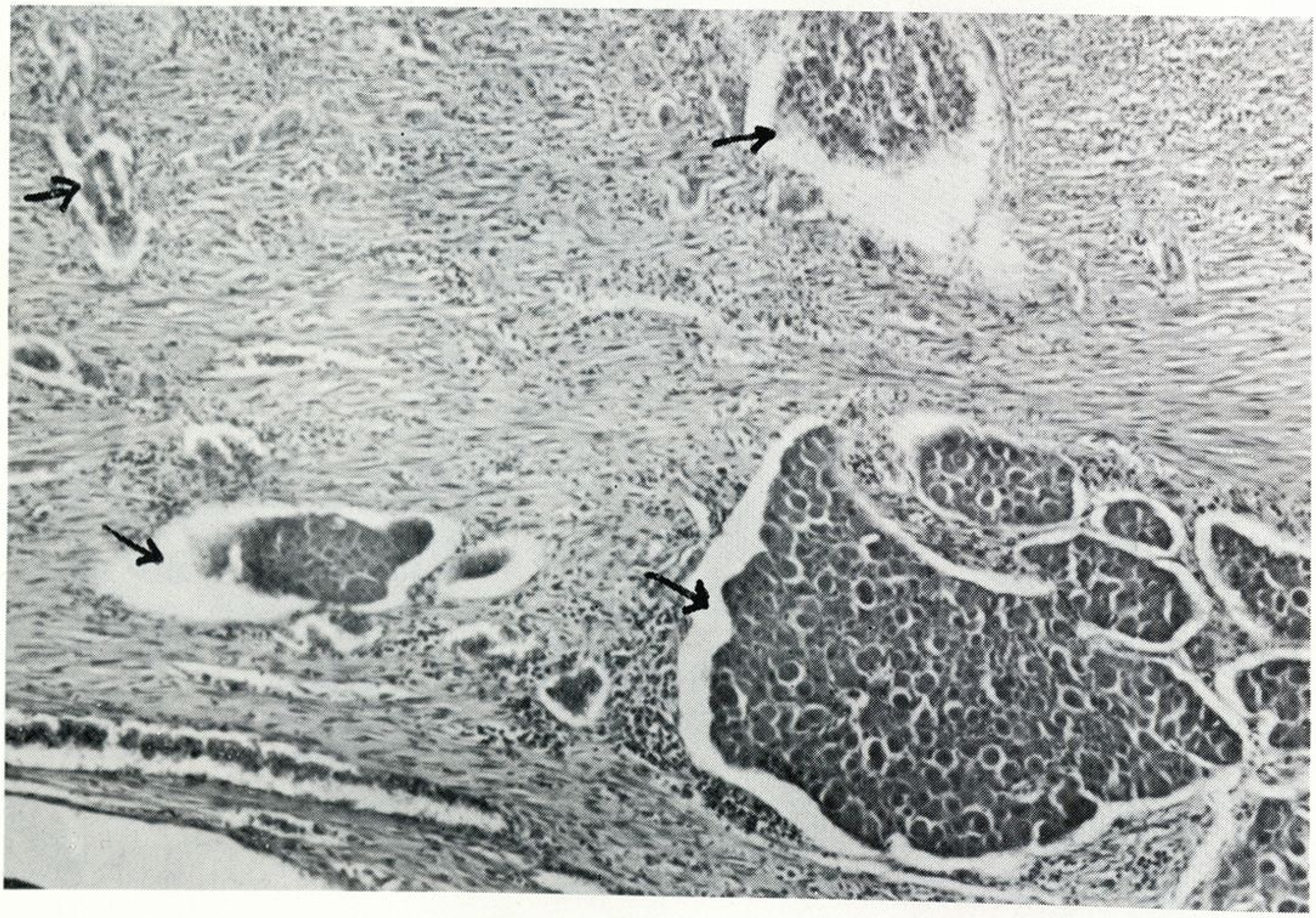
Novotvorba je sestavljena iz trakov, skupkov in manjših otočkov epitelnih celic. Na mnogih mestih lahko prepoznamo večskladni ploščati epitel. Ob robu trakov, skupkov in otočkov dajejo celice videz bazalnih celic, v notranjosti pa bodičastih (str. spinosum). Bazalne celice so pogosto različno velike in oblikovane, v njih so pogoste mitoze. V notranjosti otočkov postanejo celice zelo velike, z obilno citoplazmo, ki se včasih barva intenzivno rdeče. V nekaterih otočkih pa se celice zožujejo, jedra postanejo piknotična in se nalagajo koncentrično - tu gre za proces oroženevanja. Tako nastanejo t.i. rakavi biseri. Epitelno tkivo kaže izrazito tendenco infiltrativne rasti v globino, kar se posebno izraža s tem, da se v vezivu pojavljajo nejasno omejene skupinice atipičnih epitelnih celic. Površina je zaradi razpadanja epitela na mnogih mestih odprta - ulcerirana in obilno prežeta z granulociti. Granulocitna infiltracija sega tudi v sredino epitelnih proliferatov.

42. Carcinoma planocelullare vaccae
infiltrativna rast ⟶

42. Carcinoma planocelullare vaccae
rakovi biseri ⟶



43. Adenocarcinoma gl. circumanalium canis



43. Adenocarcinoma gl. circumanalium canis
LM - limfogene metastaze ⟶

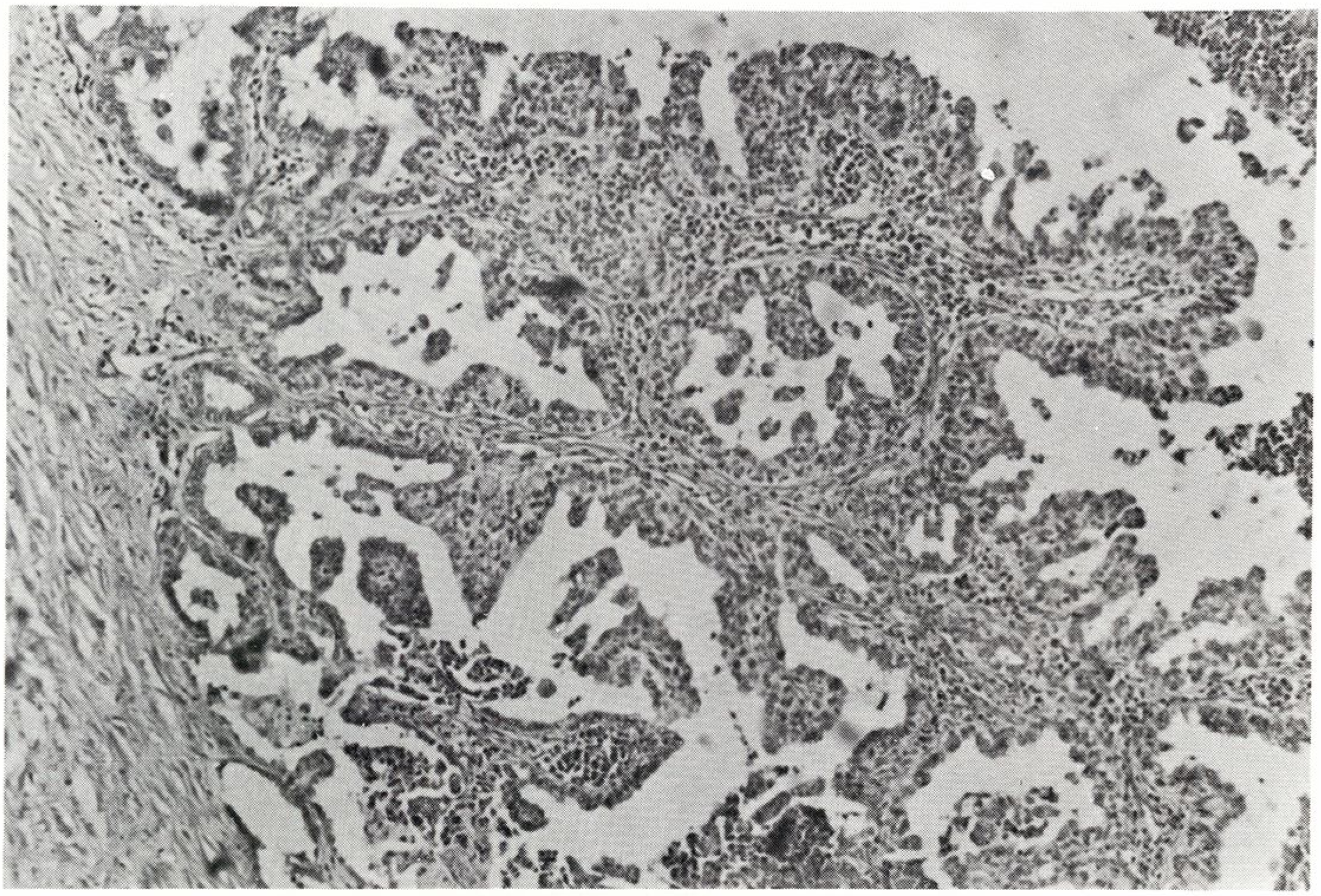
43. Adenocarcinoma gl. circumanalium canis

Pod kutano sluznico vidimo tvorbo, grajeno iz otočkov hepatoidnih (hepatocitom podobnih) celic, ki so različno velike. Večina je velikih, poligonalnih, z obilno acidofilno in finozrnato citoplazmo ter z okroglim svetlim jedrom, v katerem vidimo pogosto nukleolus. Druge celice so precej manjše, z malo citoplazme in z manjšim svetlim ali temnejšim jedrom. To so t.i. rezervne celice, ki jih je v nekaterih delih novotvorbe zelo veliko. V delu novotvorbe vidimo tudi razpadanje žleznih celic. Novotvorba kaže ponekod invazijsko rast in v mezgovnicah se pojavljajo skupki žleznih tumorskih celic, kar dokazuje, da gre za maligno novotvorbo (adenokarcinom). Novotvorbe, ki izvirajo iz cirkumanalnih žlez, so pri psih pogoste in praviloma benigne (adenomi). V tem primeru pa novotvorba kaže znamenja maligne rasti (invazivnost, dosti nezrelih rezervnih celic, pojav tumorskih celic v mezgovnicah).

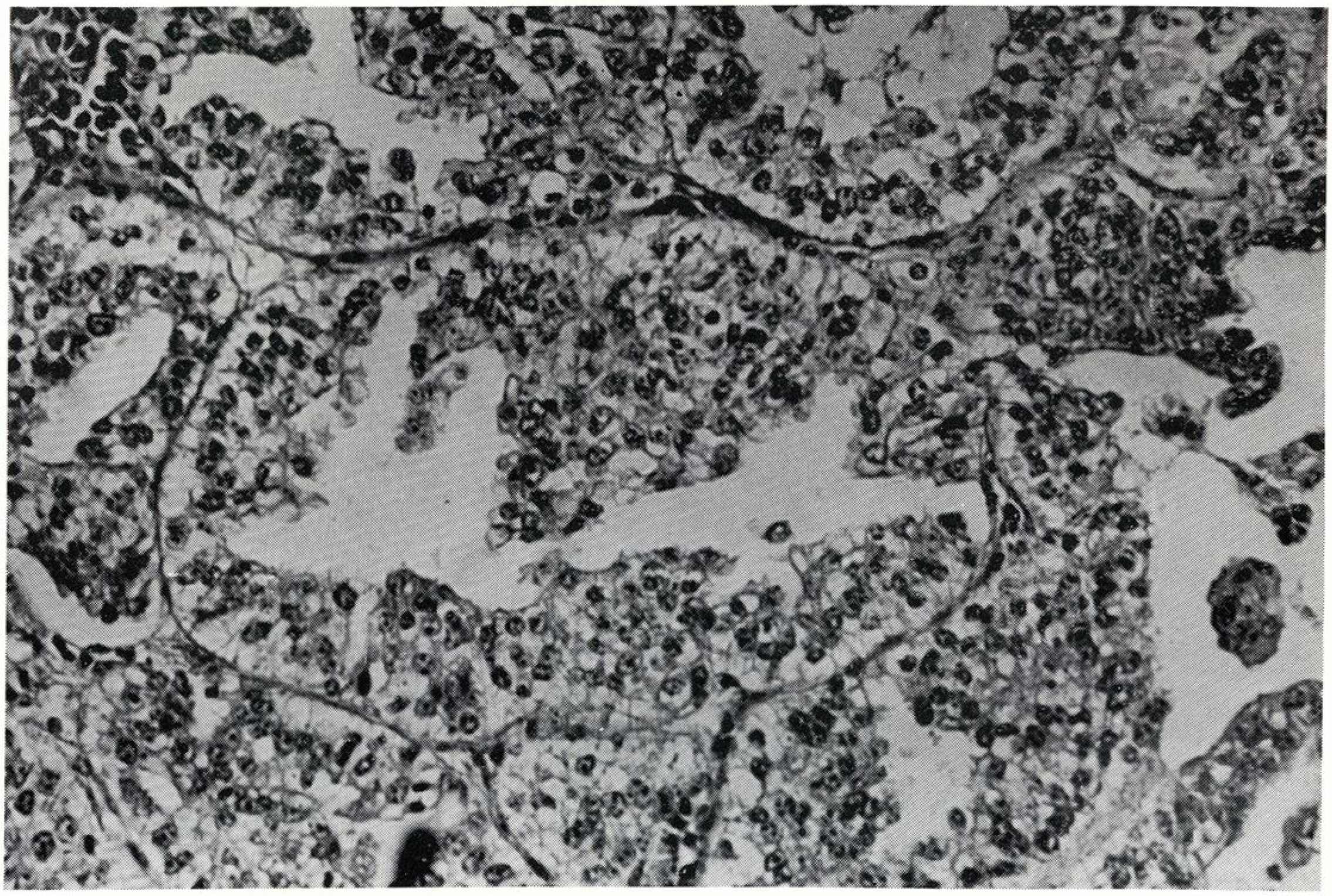
44. Adenocarcinoma bronchioalveolare et papillare pulmonis vaccae

Ob robu preparata je še nekaj pljučnega tkiva. Večino pa zavzema novotvorba, grajena iz številnih papilarnih izrastkov, ki jih obdajajo epitelne celice (zgornja slika). Velikost epitela variira, tu in tam se vidijo cilindrične celice z bazalnim velikim ovoidnim jedrom, večinoma pa je epitel sestavljen iz več plasti celic (spodnja slika). Stroma poganjkov je obilno infiltrirana s plazmatkami. Ponekod nekrotizirajo obsežni kompleksi novotvorbe, pri čemer nastaja masa amorfnega ali celičnega detritusa. V nekaterih predelih ima novotvorba izrazito alveolarno zgradbo; neoplastične, večinoma kubične ali ploščate celice pa oblagajo alveolarne prostore.

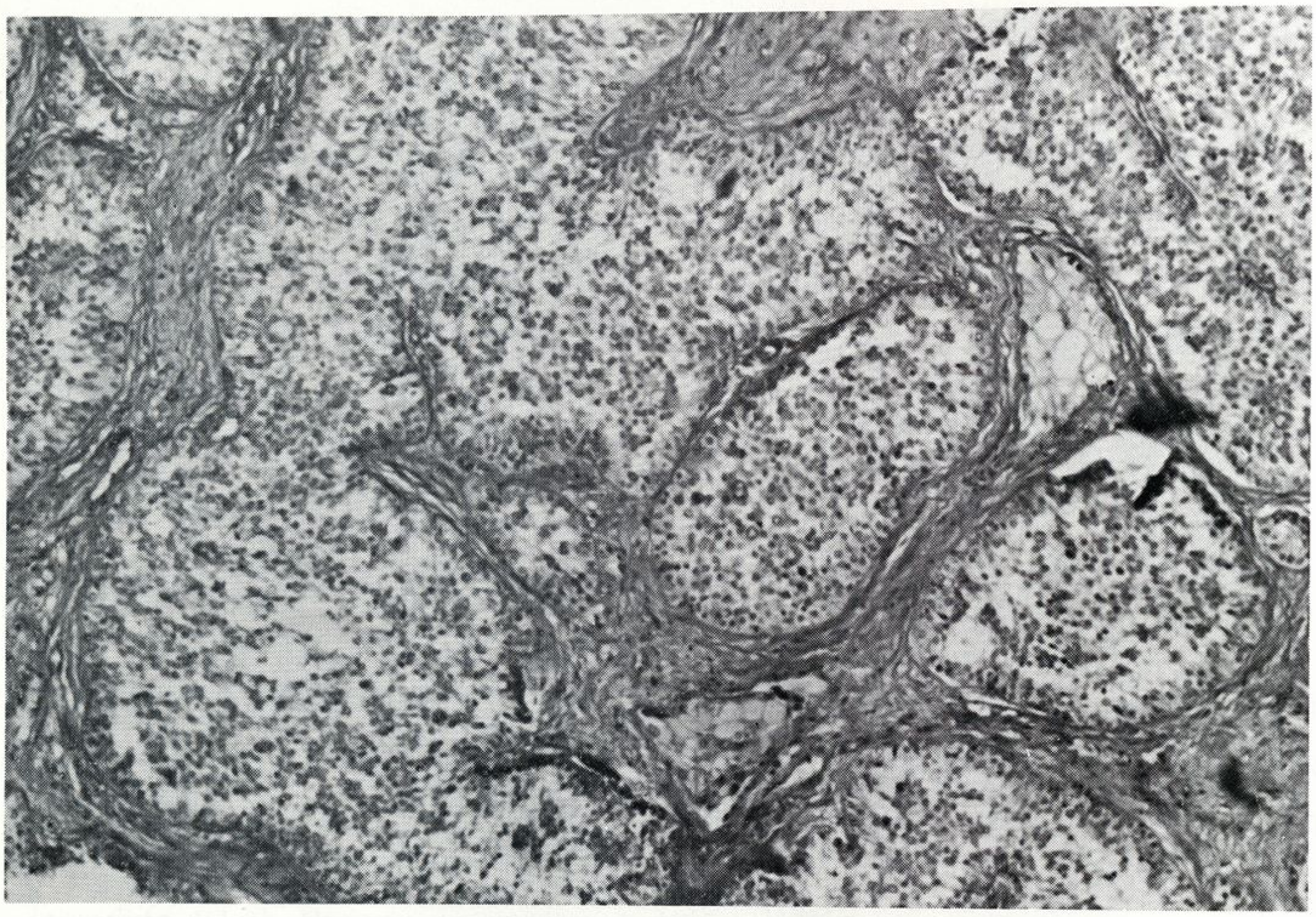
Papilarni adenokarcinom je ena najpogostejših oblik pljučnih novotvorb pri domačih prežvekovalcih in mesojedih. Bronhioloalveolarni in papilarni tip tumorja sta si zelo sorodna.



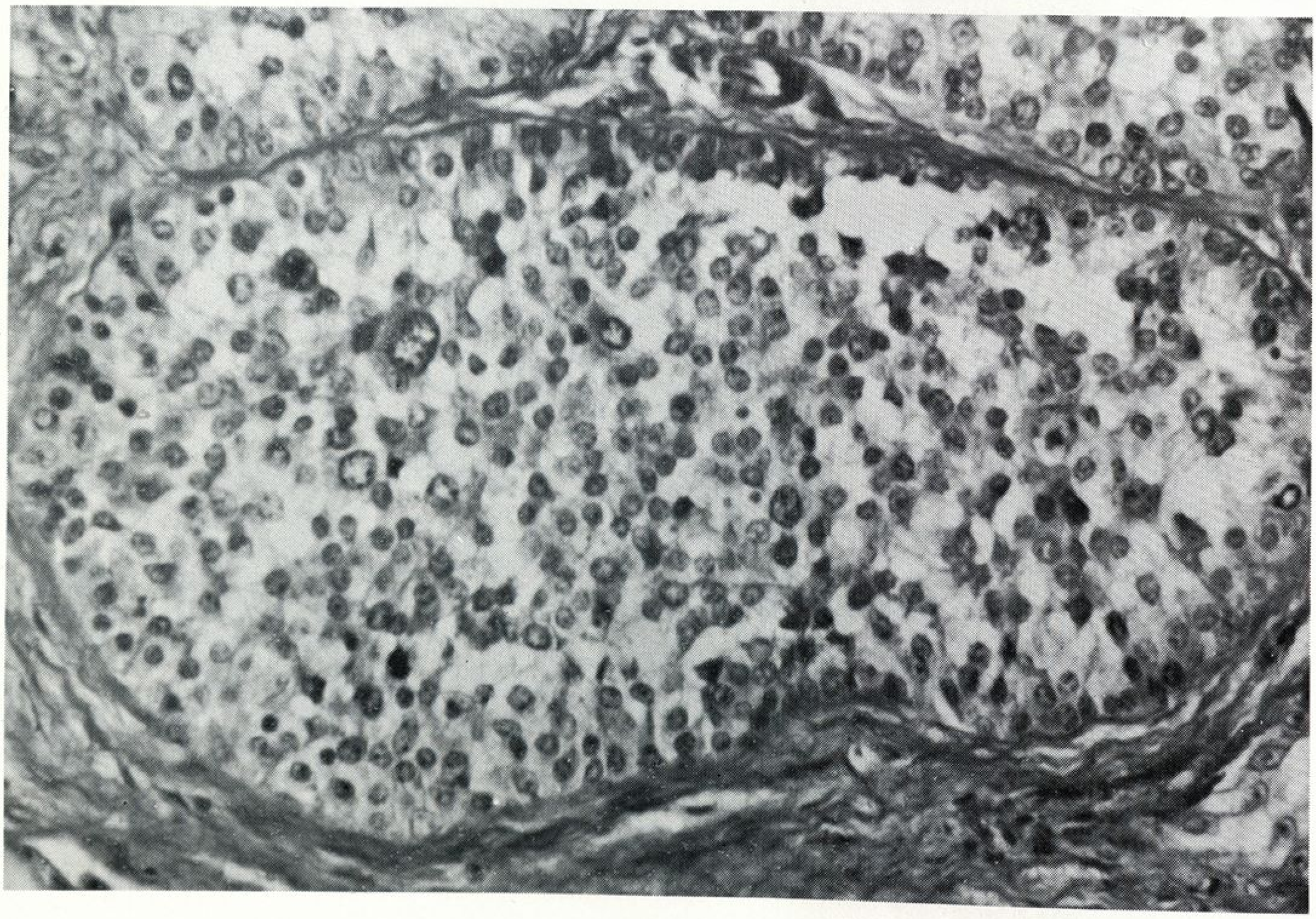
44. Adenocarcinoma bronchioalveolare et papillare pulmonis vaccae



44. Adenocarcinoma bronchioalveolare et papillare pulmonis vaccae



45. Seminoma carcinomatosum bovis
(manjša povečava)



45. Seminoma carcinomatosum bovis
(večja povečava)

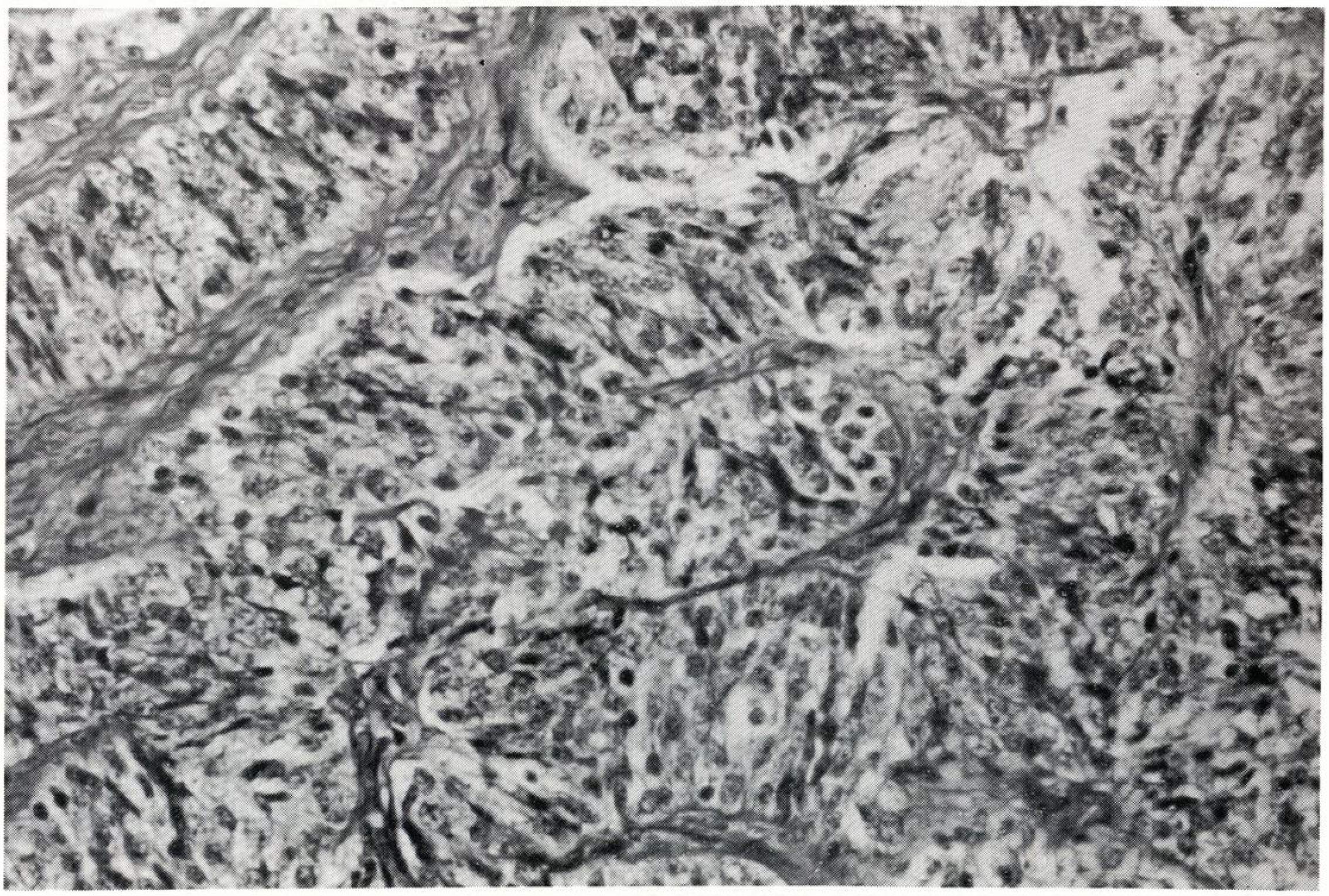
45. Seminoma carcinomatosum bovis

Vidimo nepravilno tubularno zgradbo. Tubule pokriva plast srednje velikih celic z okroglim jedrom, ki ima nežno zrnato kromatinsko zgradbo. Te celice so podobne spermatogonijam. Z njimi so napoljene tudi svetline tubulov, le da njihovi obrisi niso tako jasni. Razločno pa se vidijo njihova jedra; ta so različno velika, okrogla, večinoma svetla, mehurjasta, z jasnim nukleolusom. Nekatere celice imajo tudi zelo veliko (orjaško) jedro, druge pa so manjše in s kompaktnim jedrom. Nekatera jedra kažejo znamenja mitoze. Med tubuli je zelo veliko veziva. Ponekod vidimo prodiranje (penetracijo) tumorskih celic v vezivne trakove, kar kaže na malignost. Novotvorbo, ki izvira iz semenskega epitela, imenujemo seminom, glede na maligno naravo pa ga dodatno označujemo še s pridevnikom karcinomski (carcinomatosum).

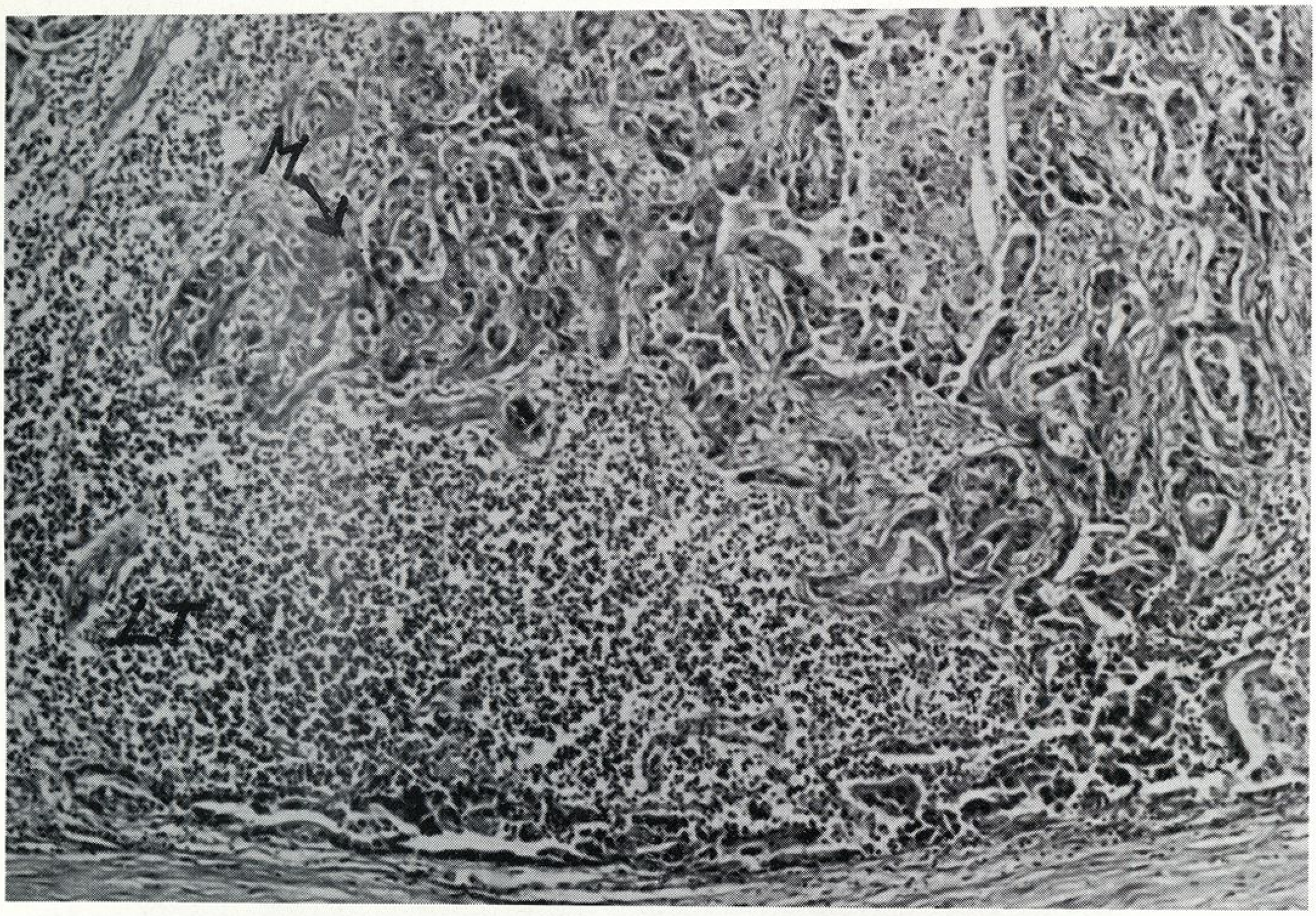
46. Adenocarcinoma tubulare testis canis (Blastoma cellularum Sertoli)

V histološkem preparatu vidimo tu in tam tubule s palisadno razvrščenimi neoplastičnimi celicami, ki jih ločijo vezivne pregrade. Neoplastične celice so v teh tubulih v več plasteh in leže s svojo daljšo osjo paralelno na bazalno membrano tubulov. Palisadno razvrščene celice so vretenaste ali podolgovate, z nejasnimi citoplazemskimi mejami in s svetlim mehurjastim jedrom. To so neoplastične celice, ki izvirajo iz Sertolijevih celic. Nikjer pa ni videti celic semenskega epitela in intersticijskih Leydigovih celic. Ponekod so jedra neoplastičnih celic bolj kompaktna, temnomodro obarvana in bolj vretenasta, drugje pa so celice izrazito vakuolizirane. Tubularni vzorec je viden le v manjšem delu preparata, prevladujejo področja z debelimi vezivnimi trakovi, med katerimi leže le ozki trakovi neoplastičnih celic. Na enem mestu je novotvorba bolj difuznega tipa; vidimo mrežo teh neoplastičnih celic brez vidne tubularne zgradbe. Glede na infiltrativno rast neoplastičnih Sertolijevih celic in številnejša hiperhromno obarvana jedra moramo tudi to novotvorbo uvrstiti med maligne oblike.

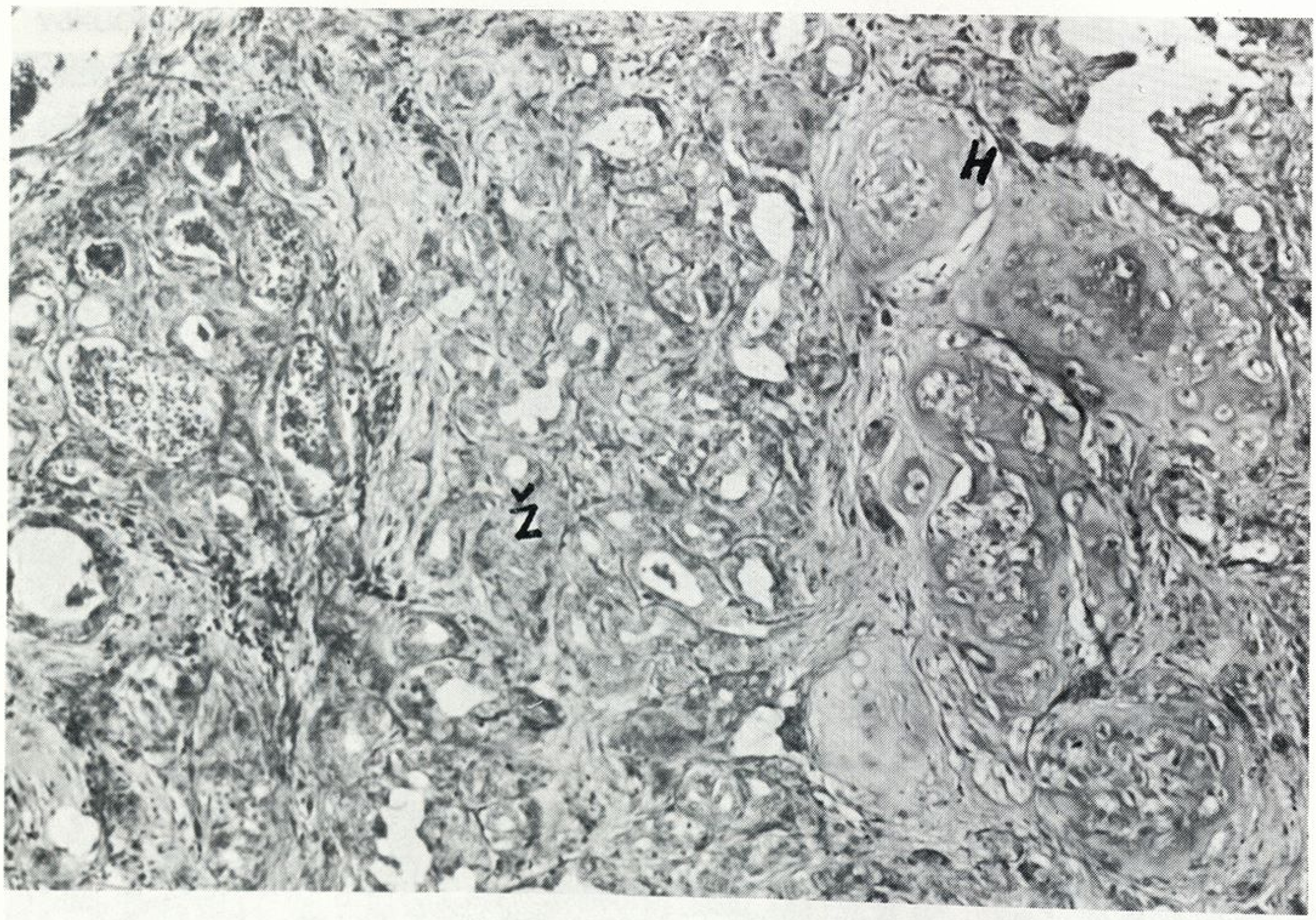
46. Adenocarcinoma tubulare testis canis
(manjša povečava)



46. Adenocarcinoma tubulare testis canis
(večja povečava)



47. Adenocarcinoma scirrhosum metastaticum lymphonodi vaccae
LT - limfatično tkivo, M - metastaze ⟶



48. Adenocarcinoma tubulare, papillare et cysticum mammae canis - typus complexus
H - hrustanec, Ž - žleze

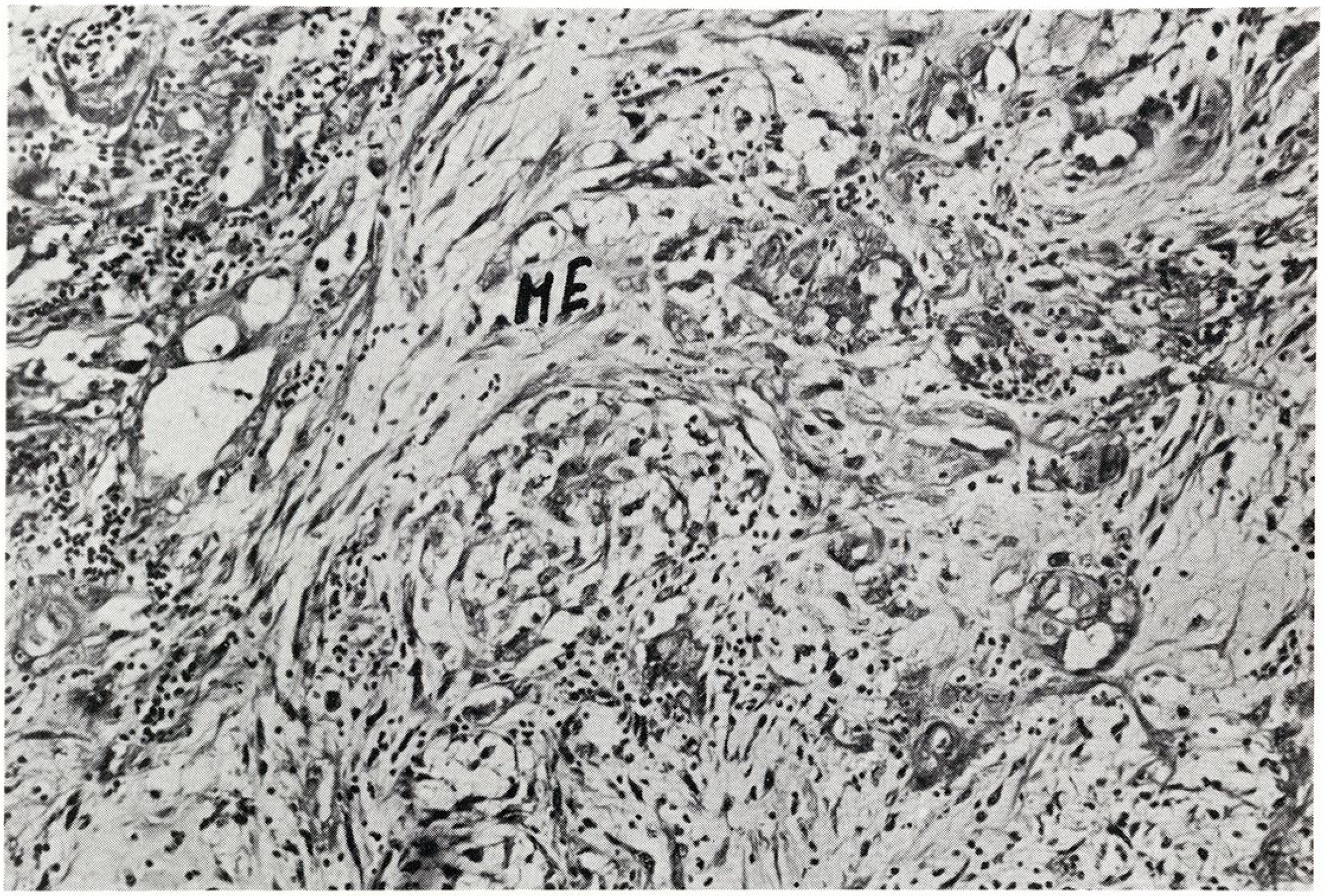
47. Adenocarcinoma scirrhosum metastaticum lymphonodi vaccae

V bezgavki so otočki epitelnih celic. Takšnih celic v tkivu bezgavke normalno ni, kar pomeni, da so prišle iz kakega primarnega neoplastičnega žarišča po mezgovnicah (metastaze). Večina teh otočkov kaže zgradbo žlezic. Celice imajo dosti citoplazme ter različno veliko in oblikovano jedro. Nekatera jedra so manjša in kompaktna, temno obarvana, druga pa večja in bleda, mehurjasta. Vidimo tudi mitoze. V sredini žleznih otočkov celice razpadajo in v večjih otočkih je polno razpadle snovi (nekroza). Brstenje žleznega epitela spremlja intenzivno razraščanje veziva.

48. Adenocarcinoma tubulare, papillare et cysticum - typus complexus mammae canis

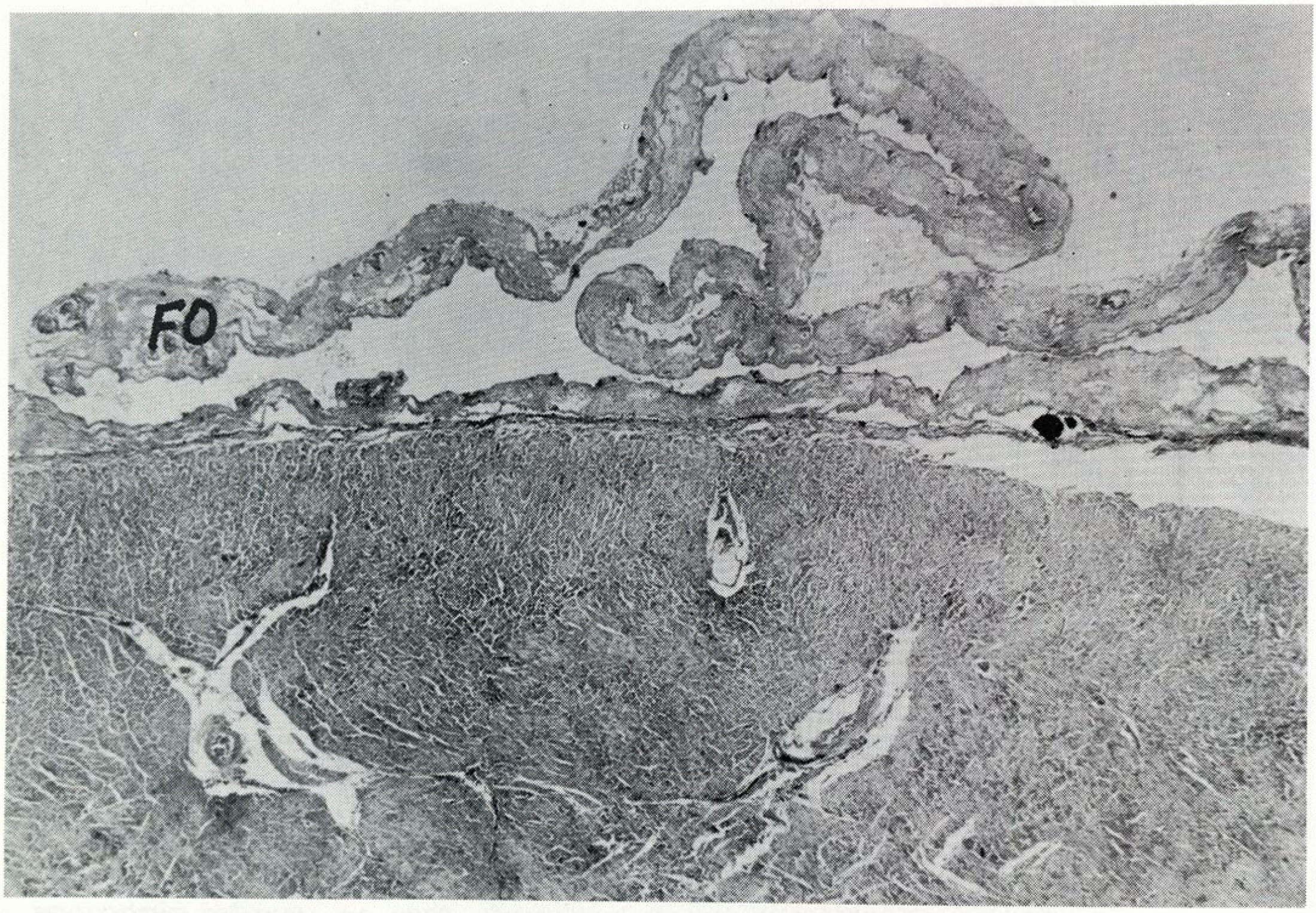
Novotvorbo sestavljajo različne vrste tkiv. Poleg veziva vidimo otoke hrustanca in kostnega tkiva ter obilo žleznih tubulov. Žlezni epitel kaže na mnogih mestih znamenja infiltrativne rasti. Ponekod nastajajo v žlezah manjši papilarni izrastki, drugje pa so lumeni žlez zelo razširjeni (cistice). Poleg prej naštetih tkivnih elementov vidimo tudi brstenje mioepitelnih celic; te so zvezdaste ali vretenaste in tedaj podobne fibroblastom. V novotvorbi so tudi nekrotična področja, ki so obilno prežeta z eritrociti (krvavitve).

Novotvorba je torej sestavljena iz dveh tipov celic: iz žleznega tkiva in mioepitelnih celic, zato sodi v skupino kompleksnih novotvorb. Ker je dosti veziva, hrustanca in kostnega tkiva, so nekdaj takšno novotvorb označevali tudi kot fibro-hondro-osteo-adenokarcinom.

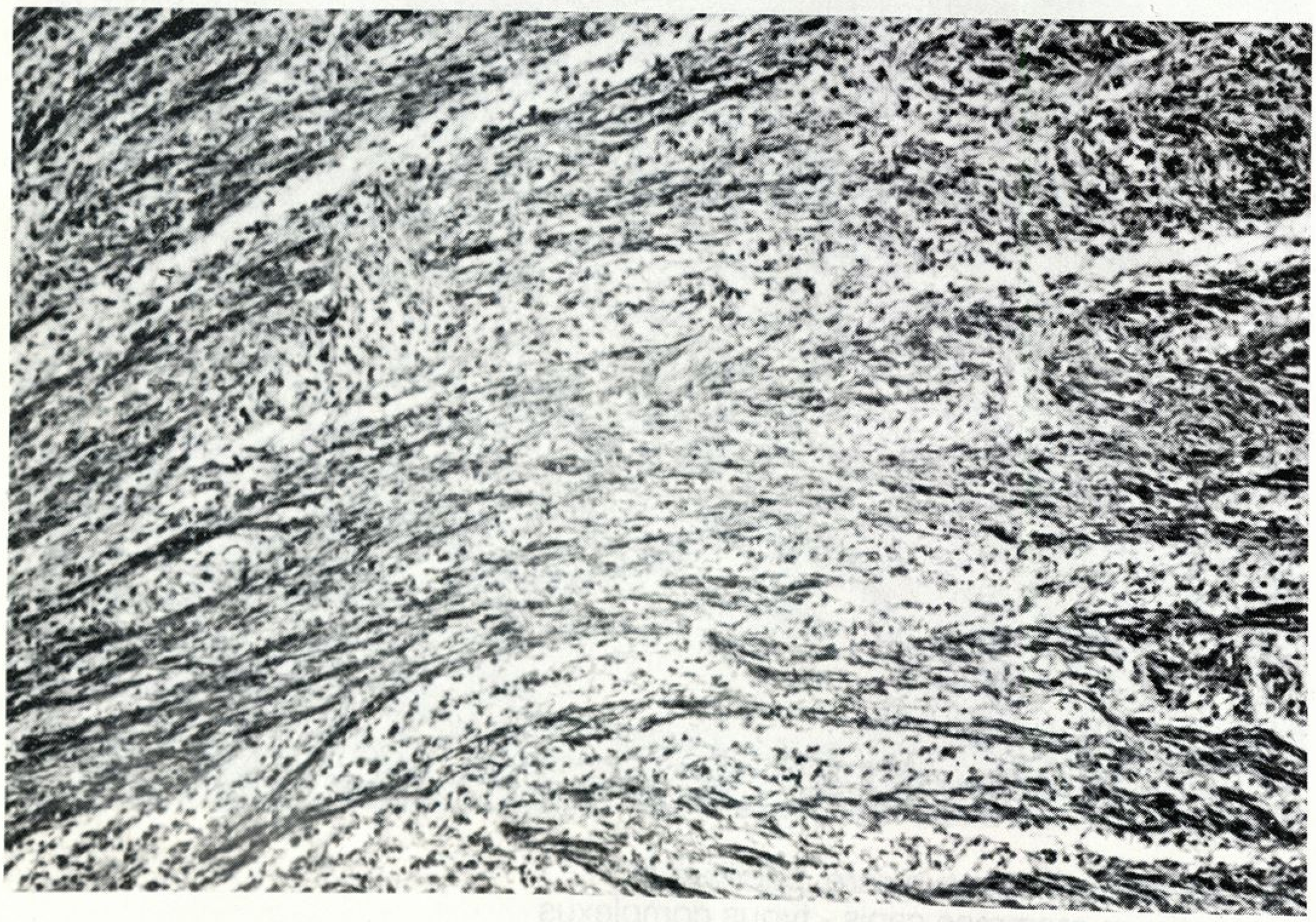


48. Adenocarcinoma tubulare, papillare et
cysticum mammae canis - typus complexus
ME - brstenje mioepitelnih celic ⟶ (manjša povečava)

48. Adenocarcinoma tubulare, papillare et
cysticum mammae canis - typus complexus
(večja povečava)



49. Epicarditis fibrinosa acuta suis
FO - fibrinska obloga



50. Myocarditis lympho-hystiozytaria (aphtosa) vaccae

49. Epicarditis fibrinosa acuta suis

Na epikardu leži tanka obloga, nežno obarvana z eozinom in sestavljena iz mreže fibrinskih vlaken ter posameznih granulocitov. Tkivo epikarda je razširjeno, rahlo prežeto s fibrinskimi nitmi in posameznimi vnetnimi celicami- z limfociti,plazmatkami, granulociti (vnetni edem). Krvne žile so razširjene in polne krvi, razširjene so tudi mezgovnice in polne blede eozinofilne snovi. Endotel (mezotel) serozne opne je odpadel. Polnokrvne krvne žile in razširjene mezgovnice, napolnjene z vnetnim eksudatom, se vidijo tudi v subepikardialnem delu miokarda.

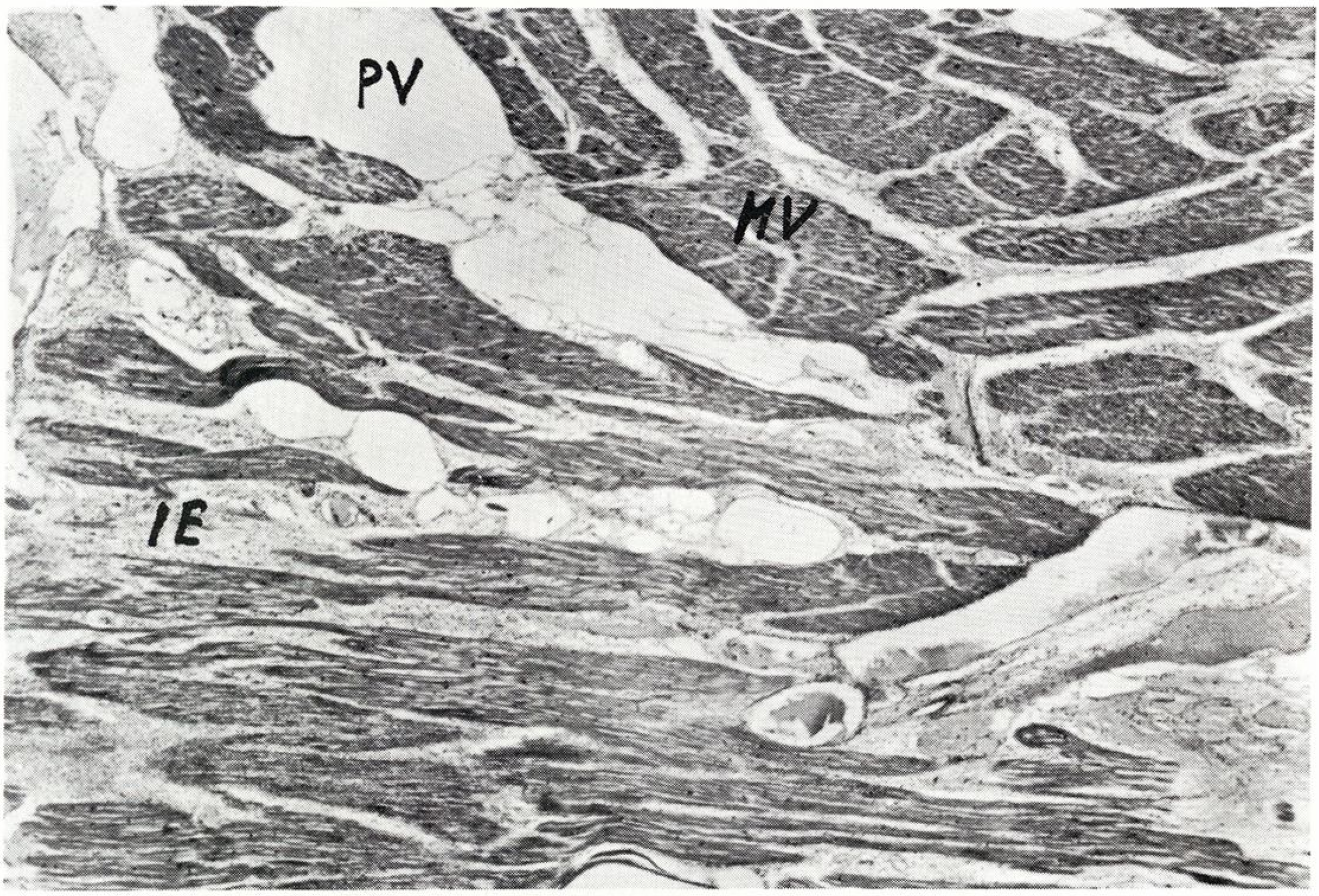
50. Myocarditis lympho-hystiozytaria (aphthosa) vaccae

Med srčnomišičnimi vlakni, zlasti pa v intersticiju ob krvnih žilah, so obilni celični infiltrati, sestavljeni iz limfocitov in histiocitov. Vezivo intersticija je močno razrahljano (edem). Mišična vlakna so razmaknjena, izgubila se je prečna progavost.

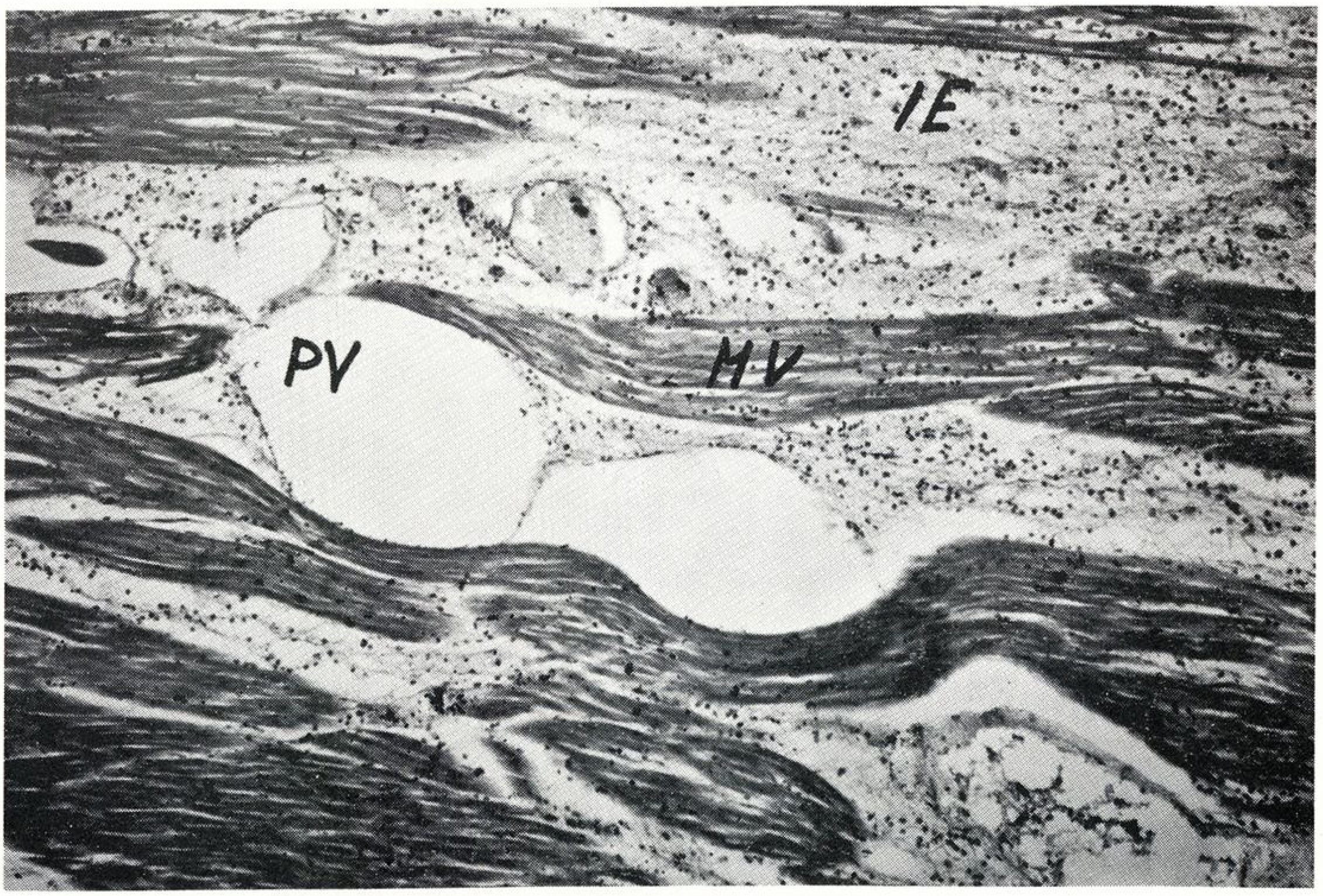
Limfo-histiocitarni infiltrat se pojavlja pri virusnih infekcijah, takšni infiltrati so znani posebno pri kardialni obliki slinavke in parkljevke (aphthae epizooticae); zato pri diagnozi dodamo še pridevnik aftozni (aphthosa).

51. Myocarditis gangraenosa emphysematosa bovis

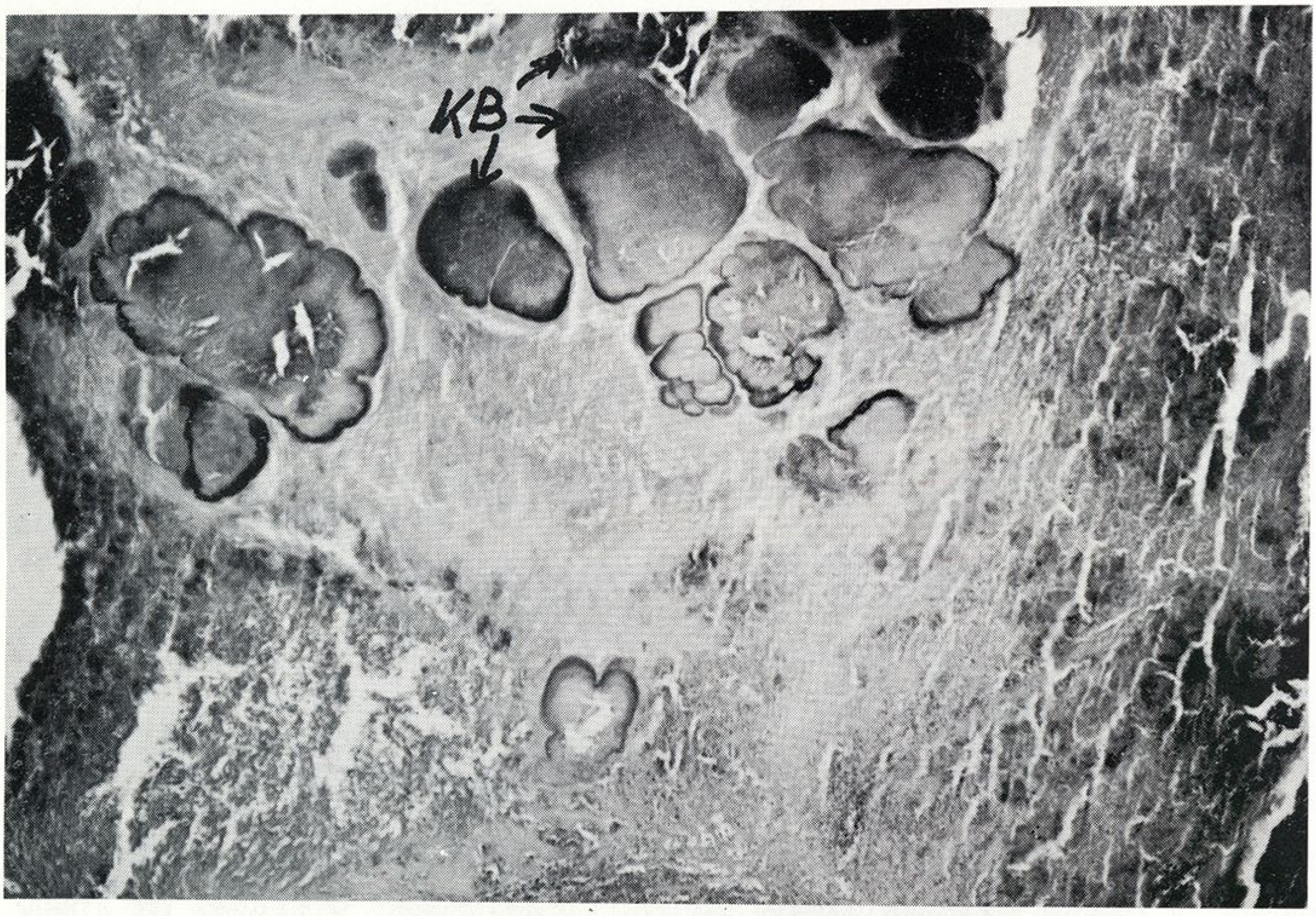
Srčnomišična vlakna so razmaknjena, v njih se je prečna progavost izgubila. Krvne žile so razširjene, v njih je kri hemolizirana. Takšno kri najdemo tudi med razmaknjenimi mišičnimi vlakni (krvavitve). Prostori med razmaknjenimi mišičnimi vlakni so večinoma prazni, tu in tam pa vidimo fibrinsko mrežo in številne granulocite. Granulocitna infiltracija je v določenih predelih srčne mišice zelo intenzivna. Ponekod se pojavljajo tudi votlinice. Prazni prostori med mišičnimi vlakni so bili napoljnjeni s serozno tekočino, ki je iz preparata iztekla, votlinice pa so bile napolnjene s plinom, zato so seveda v preparatu prazne. Spremembe so značilne za šumeči prisad (gangraena emphysematosa), ki se pojavlja predvsem v skeletni muskulaturi, vendar lahko tudi v notranjih organih (v tem primeru v srčni mišici). Spremembe povzroča infekcija s Clostridium chauvei. Da so spremembe zares intravitalne in da ne gre za postmortalni gnilobni emfizem, dokazuje očitna intravitalna reakcija (polnokrvnost krvnih žil, levkocitna infiltracija, krvavitve).



51. Myocarditis gangraenosa emphysematosa bovis
MV - mišična vlakna, PV - plinske vakuole,
IE - infiltrat + eritrociti (manjša povečava)



51. Myocarditis gangraenosa emphysematosa bovis
(večja povečava)



52. Endocarditis valvularis thromboticans polyposa septica suis KB - kolonije bakterij

52. Endocarditis valvularis thromboticans polyposa septica suis TR - tromb, GR - granulacijsko tkivo

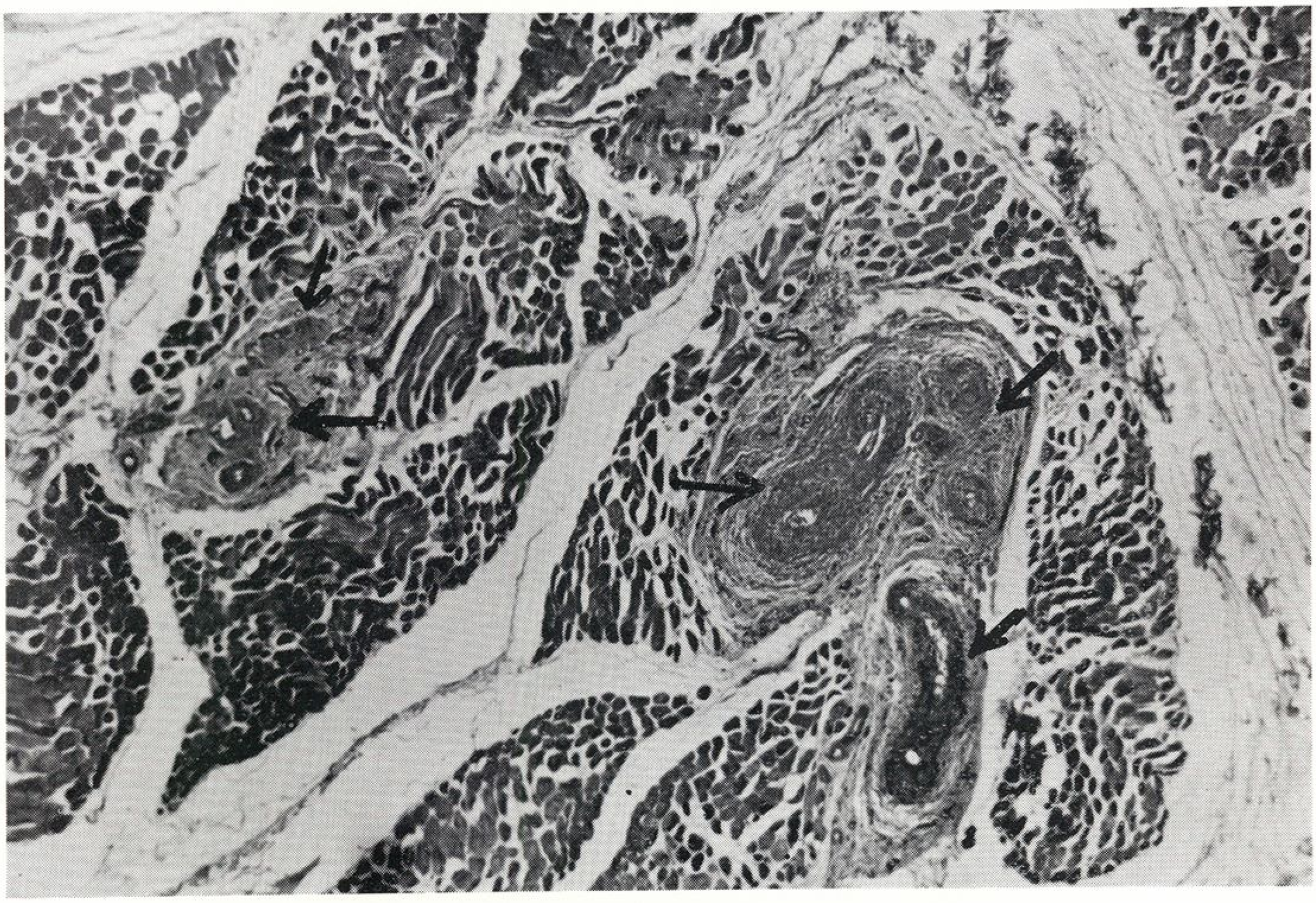
52. Endocarditis valvularis thromboticans polyposa septica suis

Srčna zaklopka je odebeljena in vozličasta. Na površini teh vozličev je obsežna gmota fibrina, ki vsebuje eritrocite in granulocite. Na gosto je tudi prežeta z intenzivno modro obarvanimi kolonijami bakterij. Ta gmota je trombotična obloga, pod katero brsti vozličasto granulacijsko tkivo, sestavljeno iz fibroblastov in številnih krvnih žil, obilno pa je prežeto z različnimi vnetnimi celicami (granulociti, histiociti, limfociti in plazmatkami). Granulacijsko tkivo je izredno polnokrvno (razširjene in z eritrociti napolnjene krvne žile); na enem mestu vidimo okrog krvnih žil tudi obilo eritrocitov, ki ležijo med fibroblasti (krvavitve). Na meji med granulacijskim tkivom in inficirano trombotično oblogo je demarkacijska linija, sestavljena iz nekrotizirajočih vnetnih celic.

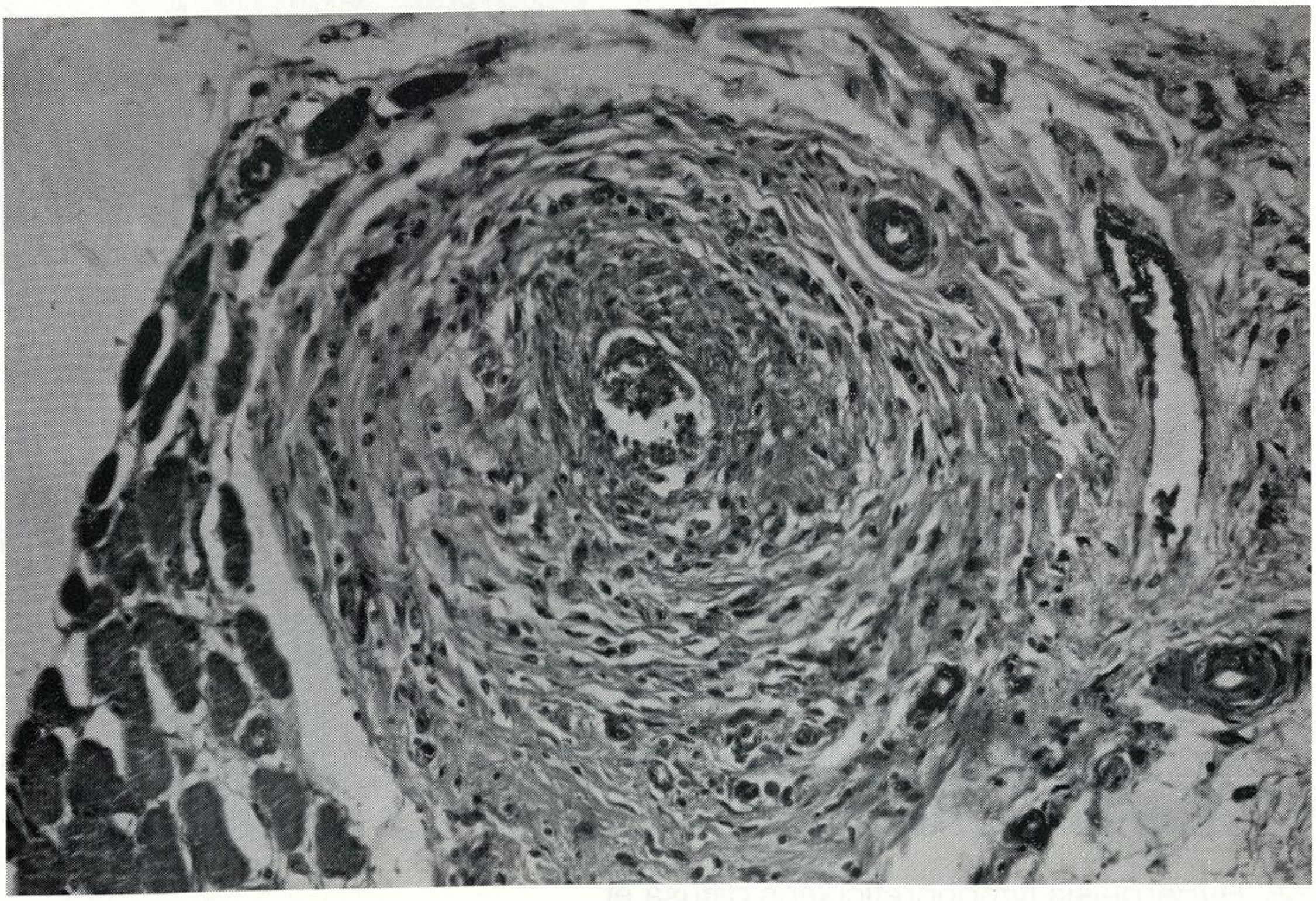
53. Periarteritis nodosa musculi vaccae

V skeletnem mišičju vidimo zelo obsežne spremembe na arterijah, katerih stena je močno odebeljena (puščica →). Intima in medija sta edematozni, v adventiciji pa brsti vezivo, v katerem se pojavlja tudi infiltracija vnetnih celic (limfocitov, histiocitov in levkocitov, zlasti eozinofilnih). Ta infiltracija sega tudi v medijo žil. Nekatere žile so tako nabrekle, da je njihova svetlina hudo zožena ali celo zaprta. Glede na dominantne spremembe v adventiciji govorimo o periarteritisu.

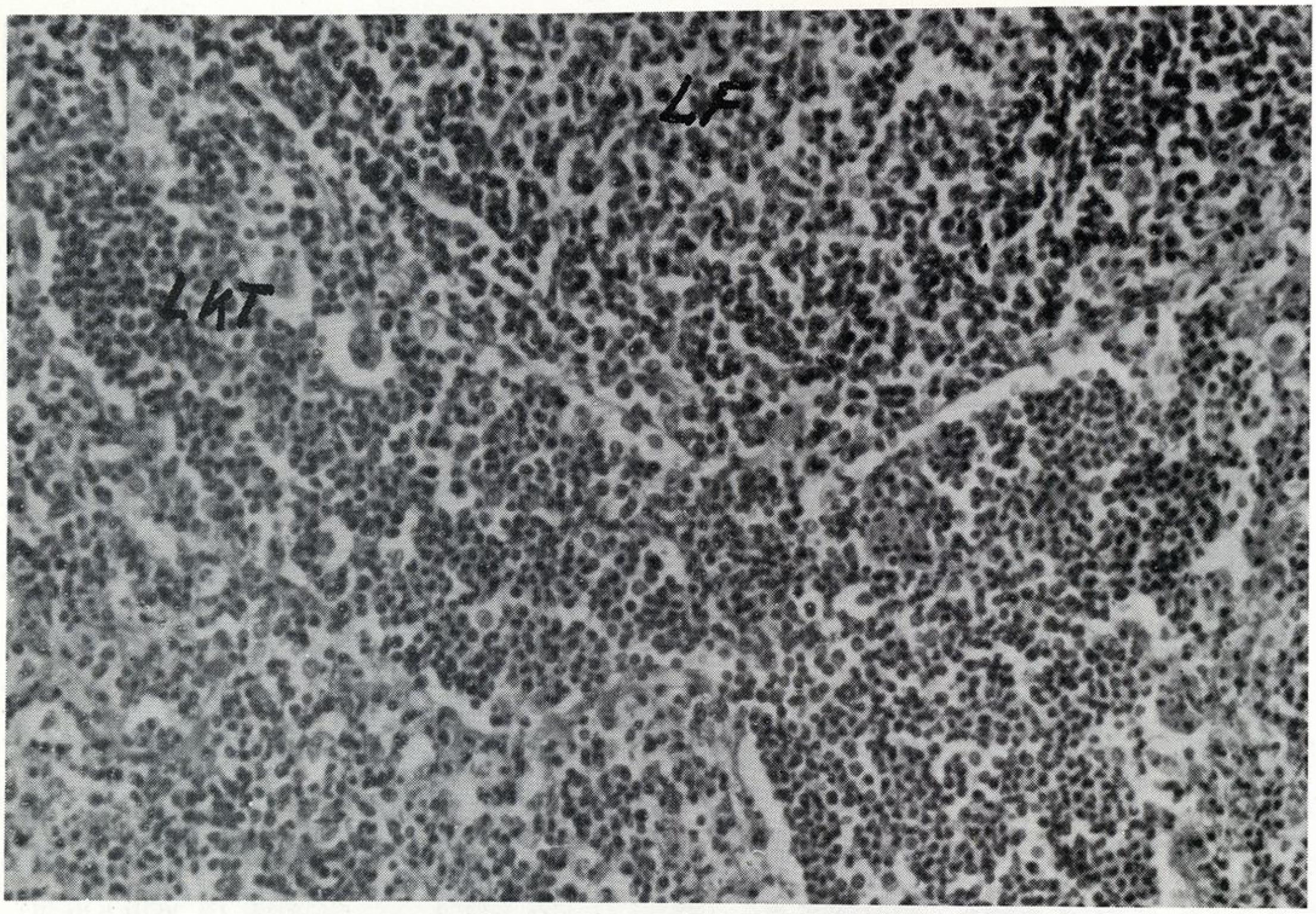
Ker se ti procesi pojavljao diskontinuirano po krvni žili, nastanejo vozličaste spremembe (od tod naziv nodosa). Za nodozni periarteritis je značilno, da se pojavlja generalizirano v arterijah mišičnega tipa. Gre torej za poliarteritis. Posebno so prizadeti tile organi: srce, ledvice, želodec, črevo, spolni organi in mišičje. Primarne spremembe s fibrinoidno degeneracijo so predvsem v mediji, celični infiltrat in brstenje veziva pa sta močnejša v adventiciji. V tem primeru proces ni več svež, temveč spremembe trajajo že dalj časa, zato brsti vezivo.



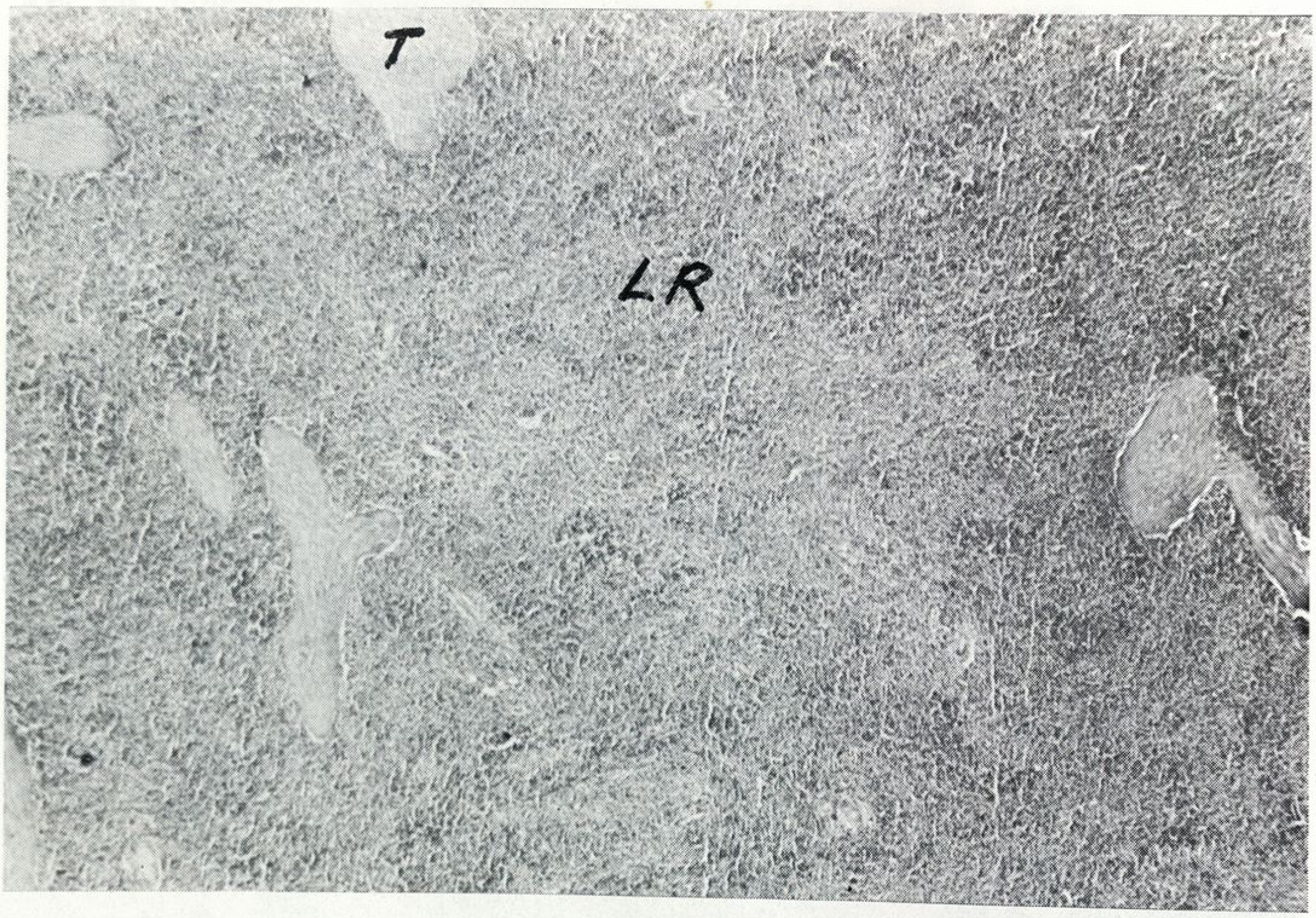
53. Periarteritis nodosa musculi vaccae
(manjša povečava)



53. Periarteritis nodosa musculi vaccae
(večja povečava)



54. Lymphadenitis purulenta acuta suis
LF - limfociti; LKT - levkociti



55. Hyperplasia lymphoreticularis diffusa et depigmentatio haemosiderosa lienis equi (i.a.k.)
T - trabekula; LR - limforetikularno tkivo

54. Lymphadenitis purulenta acuta suis

Preparat kaže spremembe v prašičji bezgavki (skorja z limfnimi folikli je v sredini, na periferiji pa je tkivo sredice!). Tkivo sredice je na gosto infiltrirano z granulociti. Z njimi je ponekod infiltrirano tudi tkivo skorje. V preparatu se da ločiti granulocite in limfocite, zato je posebno primeren, da se naučimo razlikovati limfocite od granulocitov.

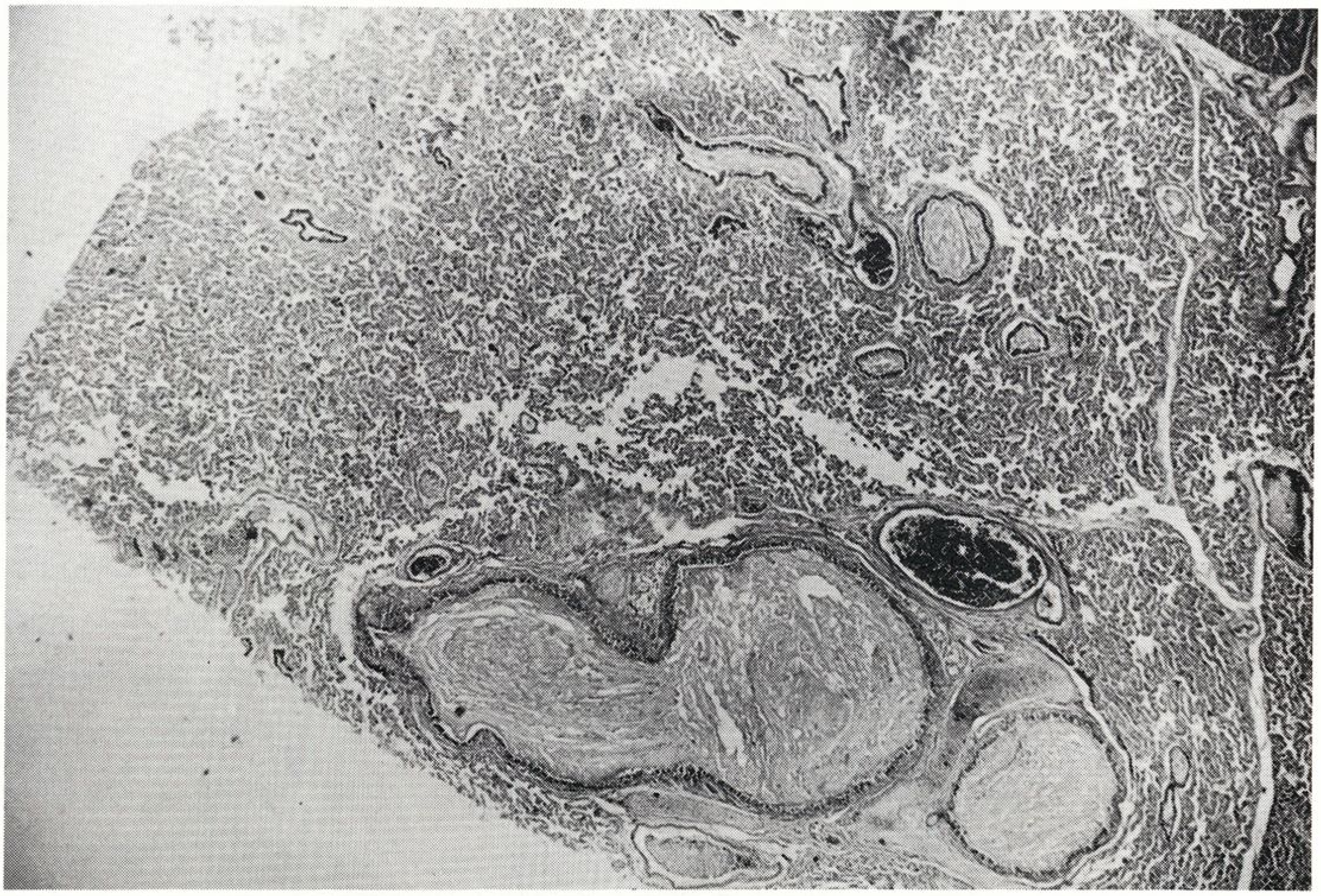
Glede na obilno infiltracijo granulocitov, govorimo o purulentnem vnetju. To lahko nastane kot posledica limfogenega prenosa bakterij iz kakega primarnega gnojnega žarišča v organizmu.

55. Hyperplasia lymphoreticularis diffusa et depigmentatio haemosiderosa lienis equi

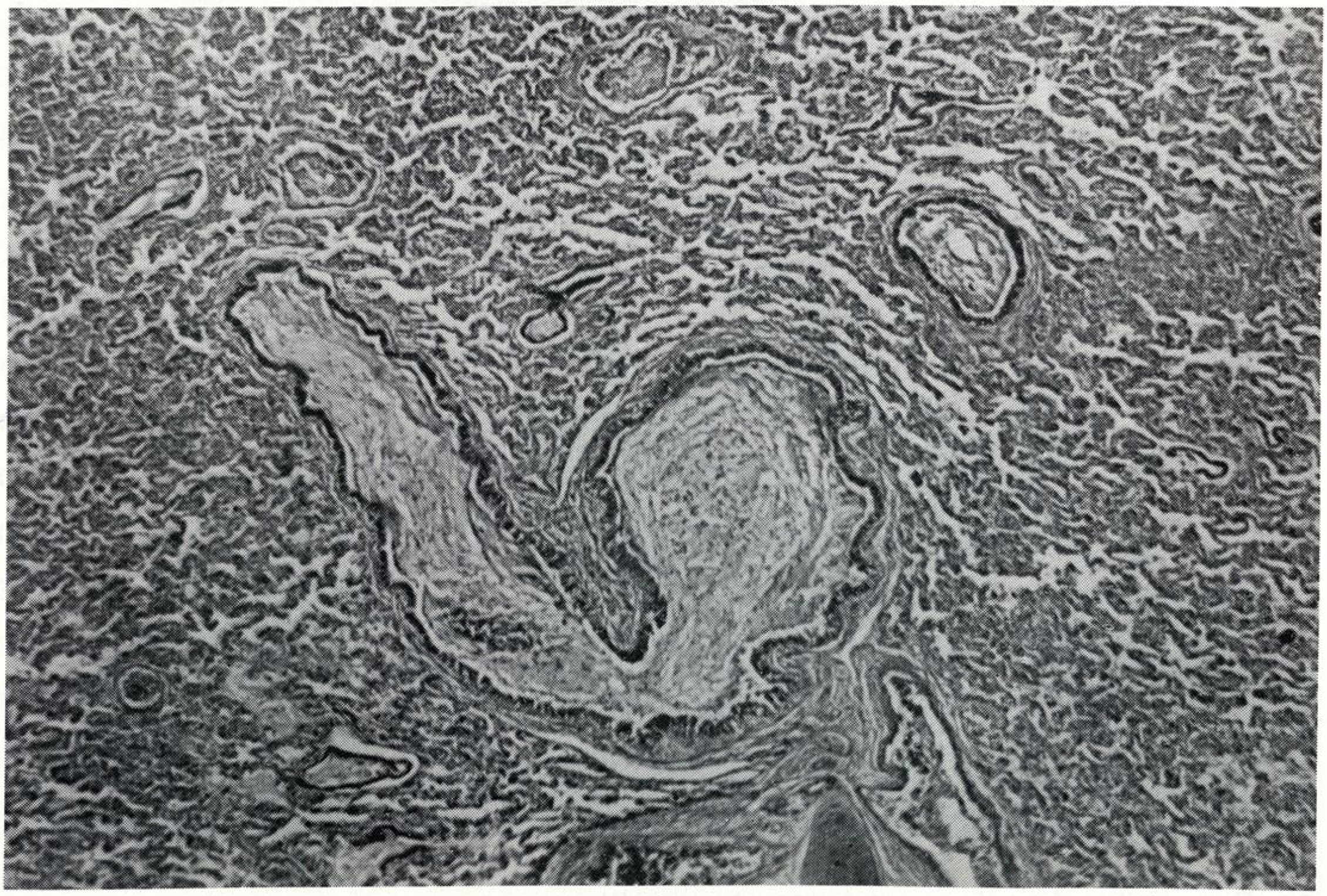
V vraničnem tkivu ni jasne razdelitve na rdečo in belo pulpo; vse tkivo je enakomerno prežeto z limfatičnimi celicami (difuzna limforetikularna hiperplazija). Le tu in tam se vidijo otočki bolj na gosto nabitih limfocitov - ostanki limfnih foliklov. Vezivne trabekule so razmaknjene zaradi hiperplazije limforetikularnega tkiva. V tkivu vranice je le tu in tam mogoče najti posamezne splenocite, ki vsebujejo hemosiderin. Odlaganje hemosiderina je v vranici normalen proces, ker poteka neprenehoma fiziološka razgraditev ostarelih eritrocitov in iz sproščenega hemoglobina nastaja hemosiderin, ki se nalaga v makrofage rdeče pulpe (splenocite). To kopičenje (hemosideroza) je očitno zlasti pri starejših konjih. Pri infekcijski anemiji konj pa se zaradi difuzne limforetikularne hiperplazije izgublja število makrofagov v rdeči pulpi, zato tega krvnega pigmenta ni več v vranici ali ga je kvečjemu zelo malo; lahko govorimo o hemosiderinski depigmentaciji vranice. Difuzna limforetikularna hiperplazija in hemosiderinska depigmentacija sta za infekcijsko anemijo konj značilni spremembi.

56. Bronchitis acuta catarrhalis obturans et atelectasis pulmonum suis

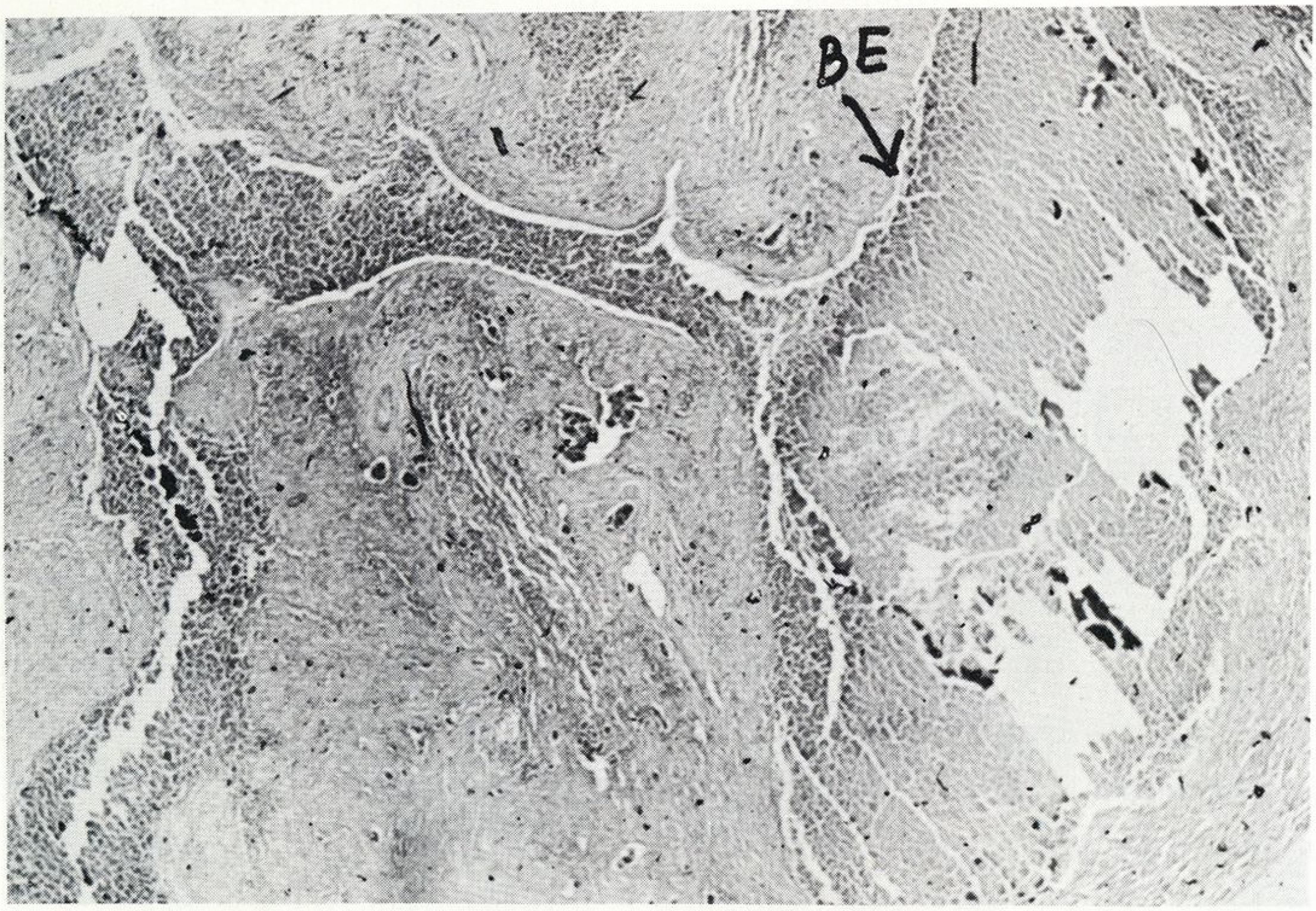
Svetline bronhov in bronhiolov so močno razširjene in napolnjene s sluzjo. Tej so primešani tudi celični elementi (levkociti in odpadle epitelne celice). Proprija mukoze je polnokrvna in edematozna, epitel bronhov in bronhiolov pa razrahljan in ponekod tudi odpadel. Polnokrvnost in edem vidimo tudi v peribronhialnem tkivu. V edematozni propriji in okoliškem vezivu so prisotne še vnetne celice (predvsem granulociti). Vse te spremembe se pojavljajo pri akutnem kataralnem vnetju. Zaradi zaprtja (obturacije ali obstrukcije) svetlin bronhov in bronhiolov s kataralnim eksudatom je okoliško pljučno tkivo brezzračno (obturacijska ali obstrukcijska atelektaza), alveolne kapilare pa so polnokrvne.



56. Bronchitis acuta catarrhalis mucinosa obturans et atelectasis pulmonum suis (manjša povečava)



56. Bronchitis acuta catarrhalis mucinosa obturans et atelectasis pulmonum suis (večja povečava)



57. Bronchitis chronica purulenta et bronchiectasiae hypertrophicae pulmonis vitulli
BE - bronhiektazije

57. Bronchitis chronica purulenta et bronchiectasiae hypertrophicae pulmonis vitulli
BA - "bronhiektatični absces"

razširitve bronhov

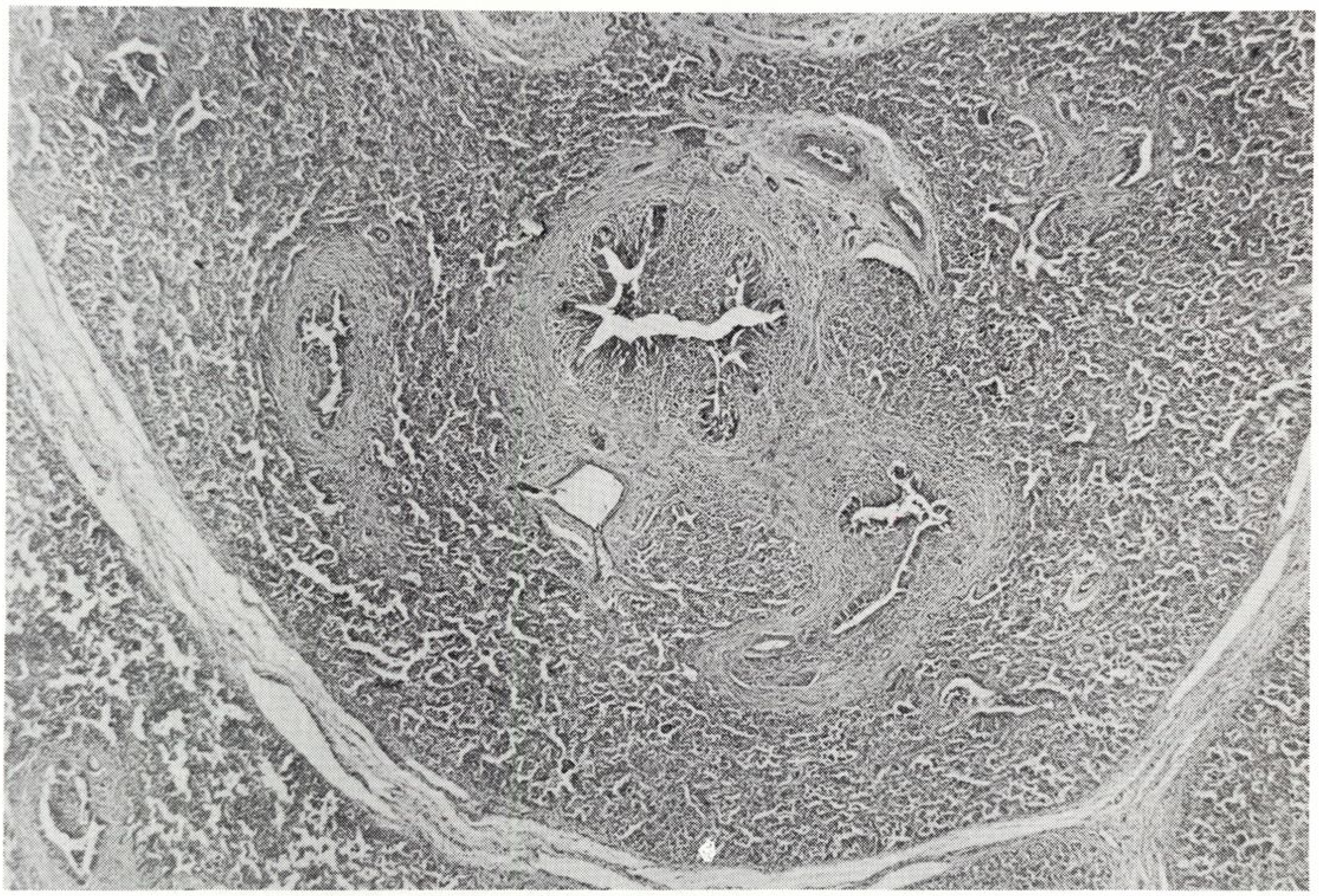
57. Bronchitis chronica purulenta et bronchiectasiae hypertrophicae pulmonum vitulli – tele, zrebel (mladiči velikih živali)

Pljučno tkivo je povsem spremenjeno. Spremembe so zajele predvsem bronhe in bronhiole, medtem ko je okoliški alveolni parenhim brez zraka (atelektatičen). Stene bronhov in bronhiolov so odebeljene, epitel je ohranjen samo še ponekod, večinoma pa steno sestavlja granulacijsko tkivo, obilno infiltrirano z vnetnimi celicami. V granulacijskem tkivu so krvne žile razširjene in polne eritrocitov (polnokrvne). Svetline bronhov so napolnjene s propadajočimi odluščenimi epitelnimi celicami in levkociti. Vidimo izrazito endobronhialno širjenje kroničnega vnetnega procesa. Na posameznih mestih nastajajo votline, obložene z granulacijskim tkivom. To so razširjeni bronhi (bronhiektazije), pri katerih je bronhialna stena popolnoma spremenjena. Namesto sluznice vidimo širok pas granulacijskega tkiva, ki je obilno infiltriran z levkociti in ima številne krvne žile. Izgubila se je tudi mišična plast, prav tako so izginila elastična vlakna. Namesto njih se pojavlja kolageno vezivo brez ustrezne prožnosti, zato v teh razširitvah zaostaja sekret z levkociti - nastaja bronhiektazija z debelo steno (od tod hipertrofična bronhiektazija). Tu in tam kažejo spremembe v pljučih podobo abscesov z debelo piogeno membrano. Vsebina v votlinah daje sliko tipične kolikvacijske nekroze (popoln razpad granulocitov v celični detritus, samo ob robu vidimo pas nekrotičnih granulocitov). Bronhiektazije so posledica vnetja bronhialne stene pri kroničnem gnojnem nedreniranem bronhitisu z bronhopnevmonijo ali brez nje. Ko bronhialna stena razpade, se bronh razširi. Vsi primeri bronhitisov pa se ne končajo z bronhiektazijo; za njen nastanek sta pogoja kroničnost procesa in destruktivni tip gnojnega ali sirastega vnetja (npr. pri tuberkulozi). Bronhiektazije nastanejo zlasti v tistih bronhih, ki potekajo vertikalno, zato ni gravitacijske drenaže ali ustreznega odstranjevanja eksudata s kašljanjem. Kadar se nekrotični proces širi globlje od sluznice in zajame celotno širino stene ter še nekaj sosednjega pljučnega tkiva, dobe spremembe podobo pljučnih abscesov.

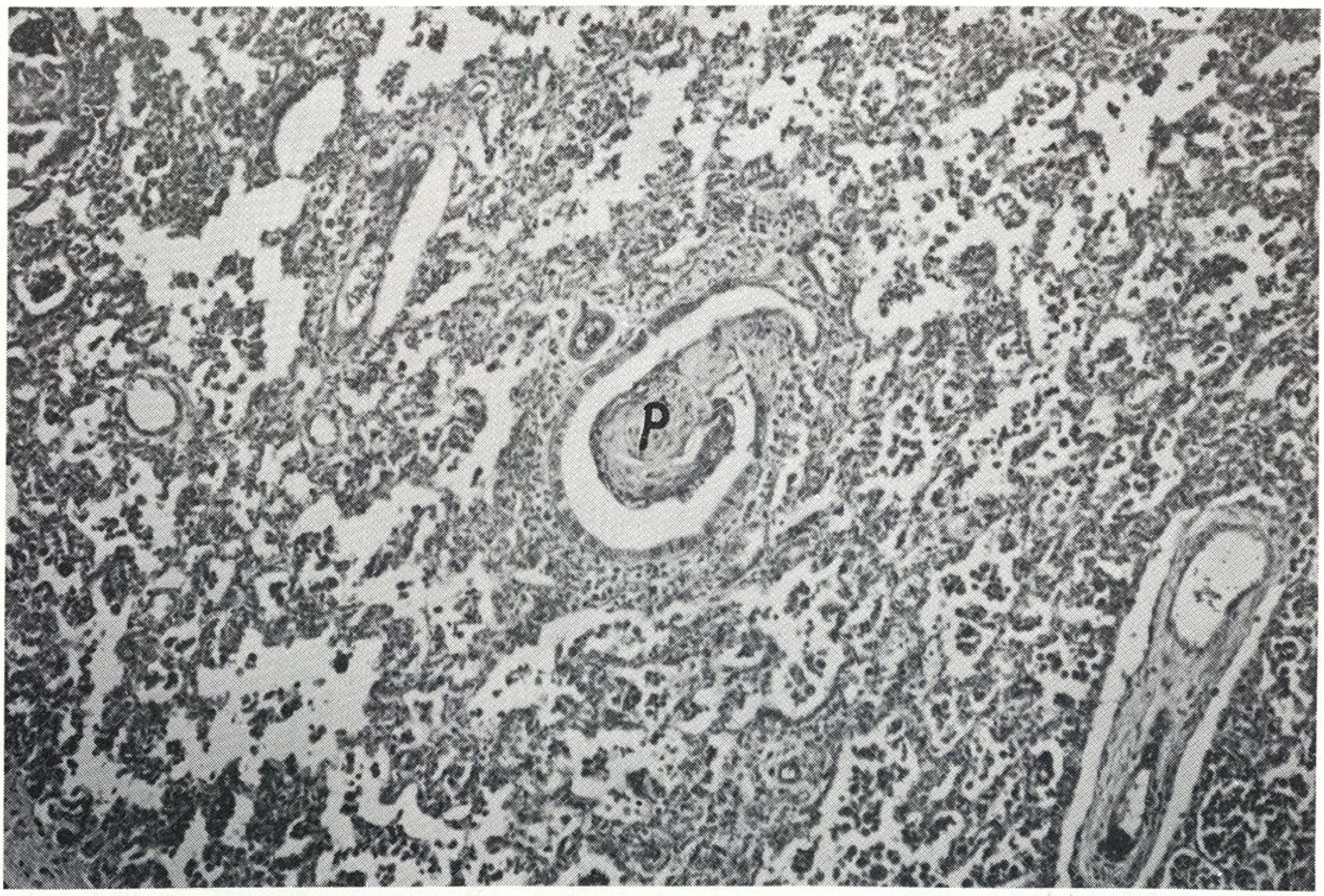
zapira lumen

58. Bronchiolitis chronica obliterans et bronchopneumonia vitulli

V histološki sliki dominira intenzivno brstenje veziva okrog bronhov in bronhiolov. Zato so bronhi in bronhioli stisnjeni ali zoženi ter obdani z debelim plaščem veziva. V propriji mukoze večjih bronhov vidimo tudi obilne okroglocelične infiltrate, med vnetnimi celicami prevladujejo plazmatke. V svetlino bronhiolov rastejo gobasti (polipozni) izrastki granulacijskega tkiva in ga popolnoma izpolnjujejo. Okolno pljučno tkivo je atelektatično (obliteracijska atelektaza). Atelektatične pljučne alveole so napolnjene z odluščenimi alveolarnimi celicami, alveolarnimi makrofagi in granulociti. Gre za kronični bronhitis in bronhiolitis z brstenjem veziva in obliteracijo lumena ter s posledično atelektazo okolnega pljučnega tkiva. Vnetje se širi tudi na atelektatično področje (atelektatična pnevmonija).

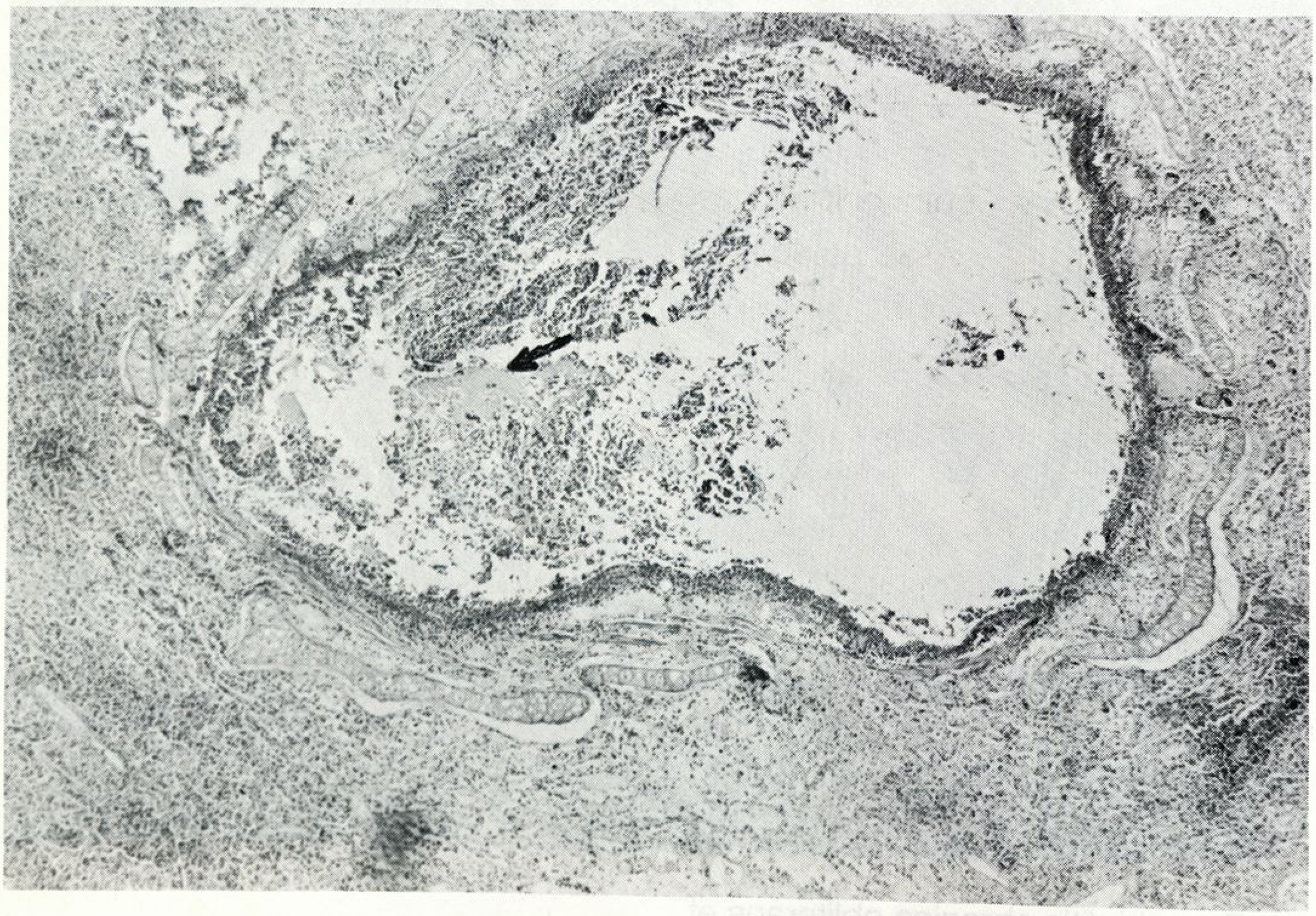


58. Bronchiolitis chronica obliterans et bronchopneumonia vitulli (manjša pov.)



58. Bronchiolitis chronica obliterans et bronchopneumonia vitulli (večja pov.)
PI - polipozni izrastek

59. Bronchopneumonia acuta catarrhalis purulenta suis



60. Bronchitis acuta necroticans et bronchopneumonia acuta catarrhalis ex aspiratione cuniculi

59. Bronchopneumonia acuta catarrhalis purulenta suis

Pljučno tkivo, bronhi in bronhioli so polni propadajočih odluščenih epitelnih celic, alveolarnih makrofagov in granulocitov. Prevladujejo granulociti. Alveolarne kapilare so močno polnokrvne. Na mnogih mestih vidimo, kako se vnetni proces širi iz bronhiolov v propadajoče področje alveol, torej gre za očitno endobronhogeno širjenje. Zato so tu in tam področja alveol obilno napolnjena z eksudatom (predvsem so tu vnetne celice - granulociti), ponekod pa je eksudata manj. Zaradi atelektaze alveol, ki so posledica zamašitve bronhiolov z eksudatom, ta področja niso prazna, temveč so prostori zoženi. Interlobularno vezivo je razširjeno zaradi vnetnega edema; ker je edemska tekočina iztekla iz preparata, so ostale le prazne razširjene tkivne špranje. Razširjene so še mezgovnice, ki so prav tako prazne, saj je tudi iz njih iztekla serozna tekočina.

60. Bronchitis acuta necroticans et bronchopneumonia acuta catarrhalis ex aspiratione cuniculi

Bronhi in bronhioli so polni nekrotičnega detritusa, sestavljenega iz propadlega epitela in levkocitov. Nepoškodovanega epitela bronhov in bronhiolov ni. Velik del sluznice bronhov je zaradi nekroze odpadel, preostali del pa je infiltriran z levkociti. Vnetni proces se iz bronhov in bronhiolov endobronhialno širi v pljučne alveole, ki so napolnjene z eksudatom. V njem je posebno dosti odluščenih nekrotičnih alveolnih celic. V lumenu večjega bronha vidimo med nekrotičnim detritusom tudi koščke rastlinskih vlaken
(puščica ⟶) . To kaže, da je prišlo do aspiracije tujka (hrane), ki ji sledi vnetna reakcija z dominantno nekrozo. Le ta se pozneje zaradi prisotnosti gnilobnih bakterij sprevrže v gangreno (gangrenozna aspiracijska pnevmonija).

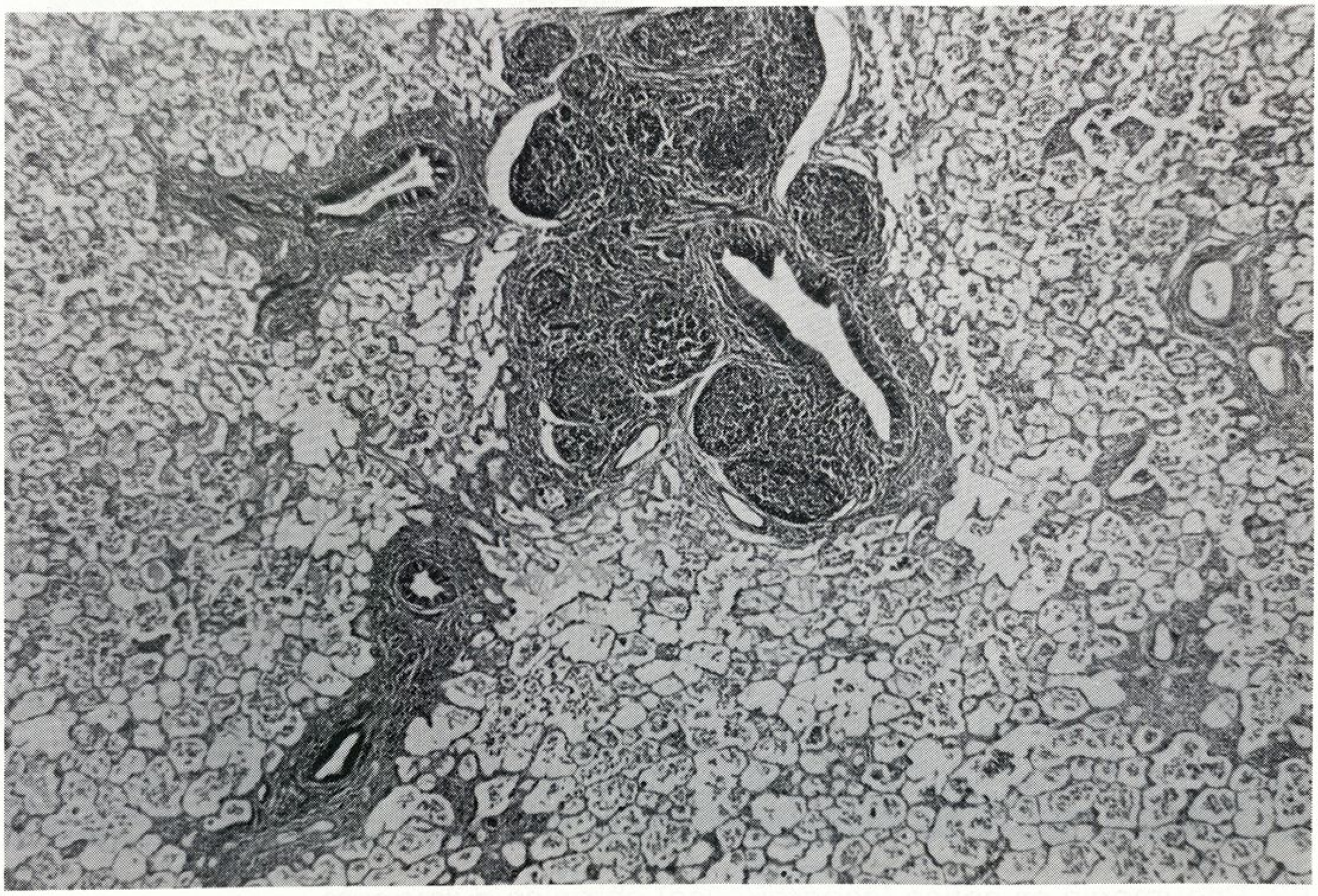
61. Pneumonia acuta crouposa suis

Pljučno tkivo je prežeto s fibrinom in levkociti. Ponekod vidimo alveole, ki so zelo razširjene, napolnjene z mrežo fibrinskih niti ter posameznimi celičnimi elementi, tu in tam pa je celična infiltracija zelo intenzivna. Od celičnih elementov prevladujejo granulociti. Ponekod vidimo tudi nekaj nabreklih in odpadlih alveolarnih celic. Interlobularna septa so razširjena in prav tako prežeta s fibrinom ter levkociti. Razširjene in trombozirane (napolnjene s fibrinsko mrežo) so tudi mezgovnice. Te se posebno vidijo v subplevralnem vezivu. Na površini pljuč je popljučnica pokrita s tanko plastjo fibrina (pleuritis fibrinosa acuta).

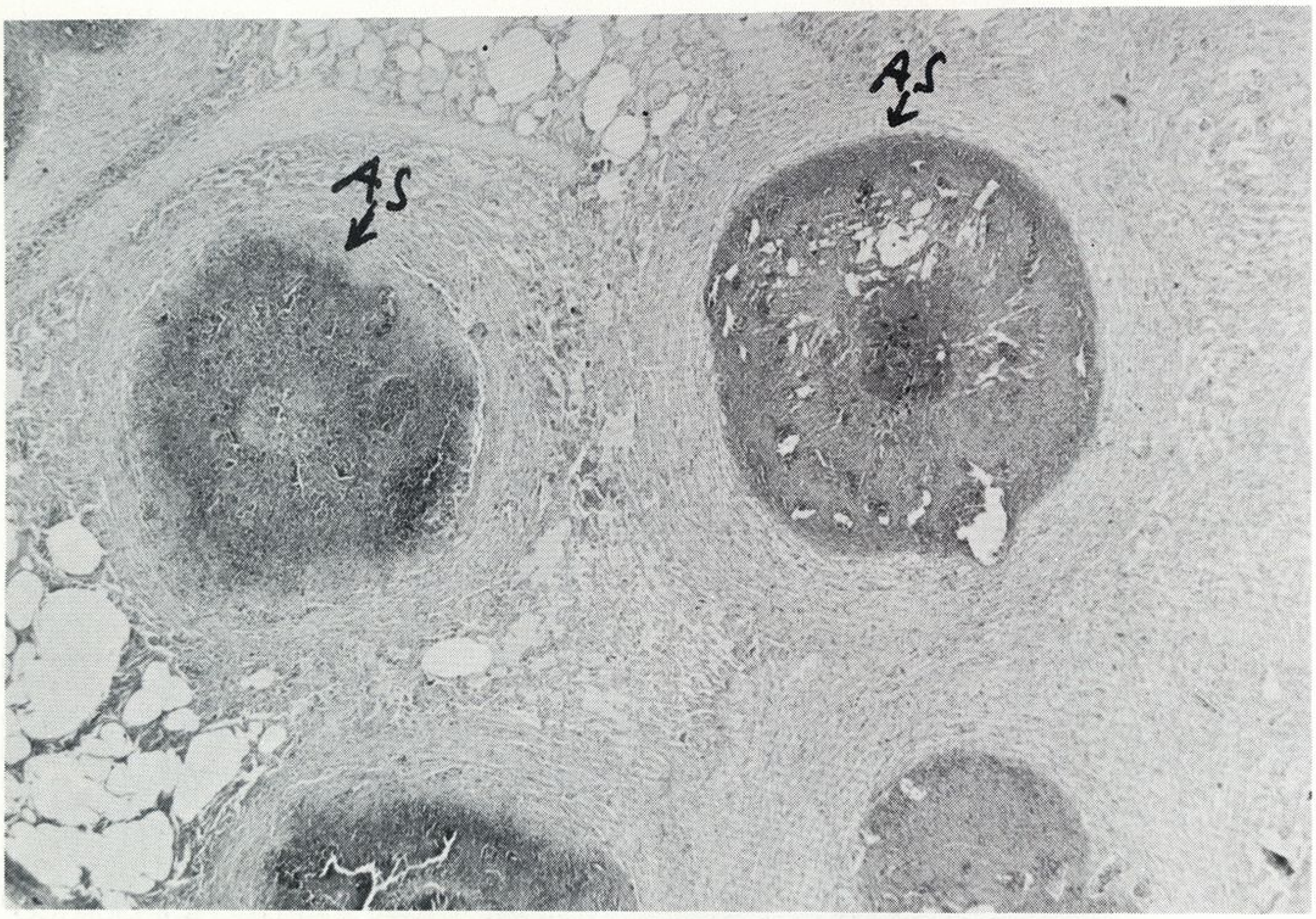
62. Peribronchitis lymphozytaria suis (Pneumonia enzootica suum)

Okrog bronhov in bronhiolov so debeli plašči, sestavljeni iz limfocitov. V mnogih takšnih plaščih vidimo, da se pojavljajo številni limfni folikli, ki obkrožajo lumen bronha ali bronhiola. Takšne celične infiltrate najdemo tudi okrog krvnih žil in spremljajo razvejevanje žil v pljučnem parenhimu vse do najmanjših arteriol in venul. Limfocitno infiltracijo najdemo tudi v interalveolarnih stenah. V lumenu alveol je nekaj celic, predvsem odluščenih alveolarnih epitelnih in alveolarnih makrofagov ter nekaj limfocitov. Vse te spremembe, ki kažejo na intersticijski limfocitni tip pljučnice, so značilne za enzootsko pnevmonijo prašičev, ki jo povzroča Mycoplasma hyopneumoniae.

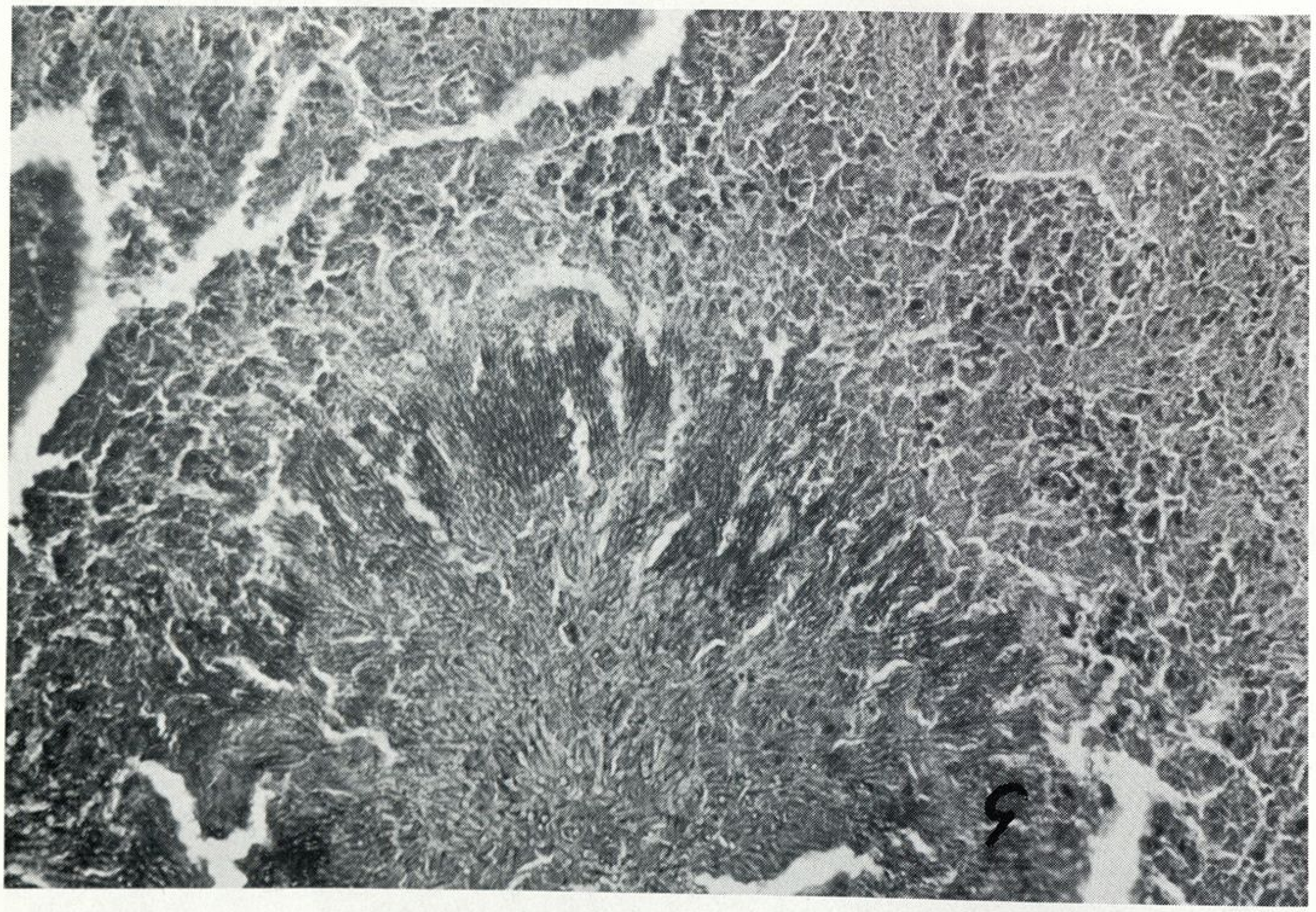
61. Pneumonia acuta crouposa suis
(manjša povečava)



62. Peribronchitis lymphozytaria suis
(Pneumonia enzootica suum)
(manjša pov.)



63. Pneumonia mycotica (aspergillotica) chronica pulmonum (aspergillosis pulmonum) capreoli capreoli.
AS - aspergilom (manjša povečava)



63. Pneumonia mycotica (aspergillotica) chronica pulmonum (aspergillosis pulmonum) capreoli capreoli.
G - glivice; (večja povečava)

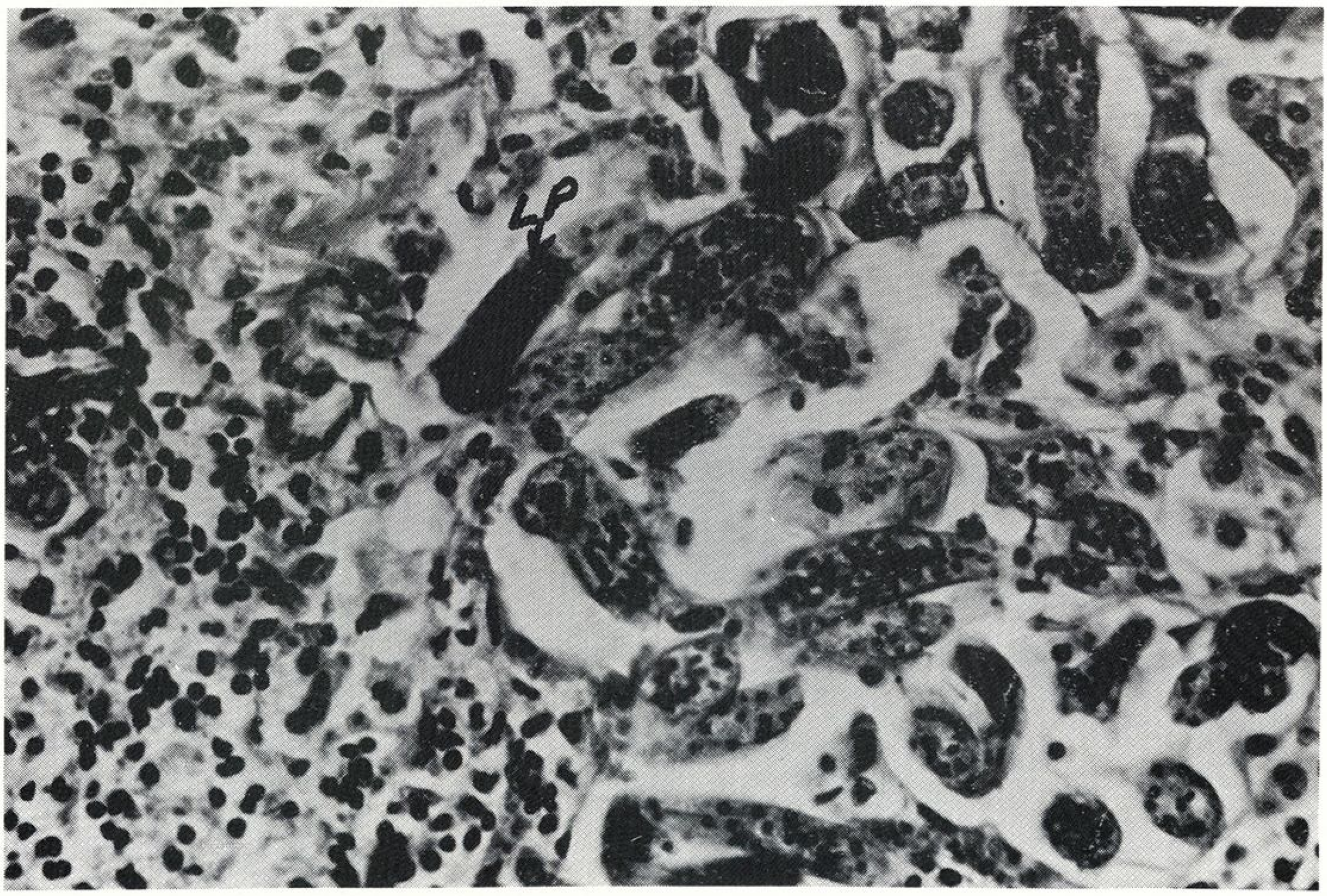
63. Pneumonia mycotica (aspergillotica) chronica pulmonum capreoli capreoli (Aspergillosis chronica pulmonum). Oedema collaterale pulmonum.

V pljučih vidimo več kompaktnih temnomodrih vozličev, ki jih obdaja debela plast veziva (inkapsulacija). Središče vozliča tvori mreža glivnega micelija, proti periferiji sledi široka plast kariorektično in kariopiknotično razpadlega nekrotičnega tkiva z razpadlimi levkociti in drugimi vnetnimi celicami (limfociti, plazmatke, makrofagi). Zelo značilno je dihotomno razvejevanje radiarno rastočega glivnega micelija, to pa je značilno za glivice iz rodu Aspergillus. Takšne tvorbe imenujemo aspergilome. V vezivni ovojnici je proti nekrotični coni aspergiloma dosti makrofagov. Okoliško pljučno tkivo je preplavljeno z beljakovinsko snovjo, nežno obarvano z eozinom. Tudi interlobularna septa so široka in homogena zaradi prežetosti s serozno beljakovinsko snovjo (kolateralni vnetni edem).

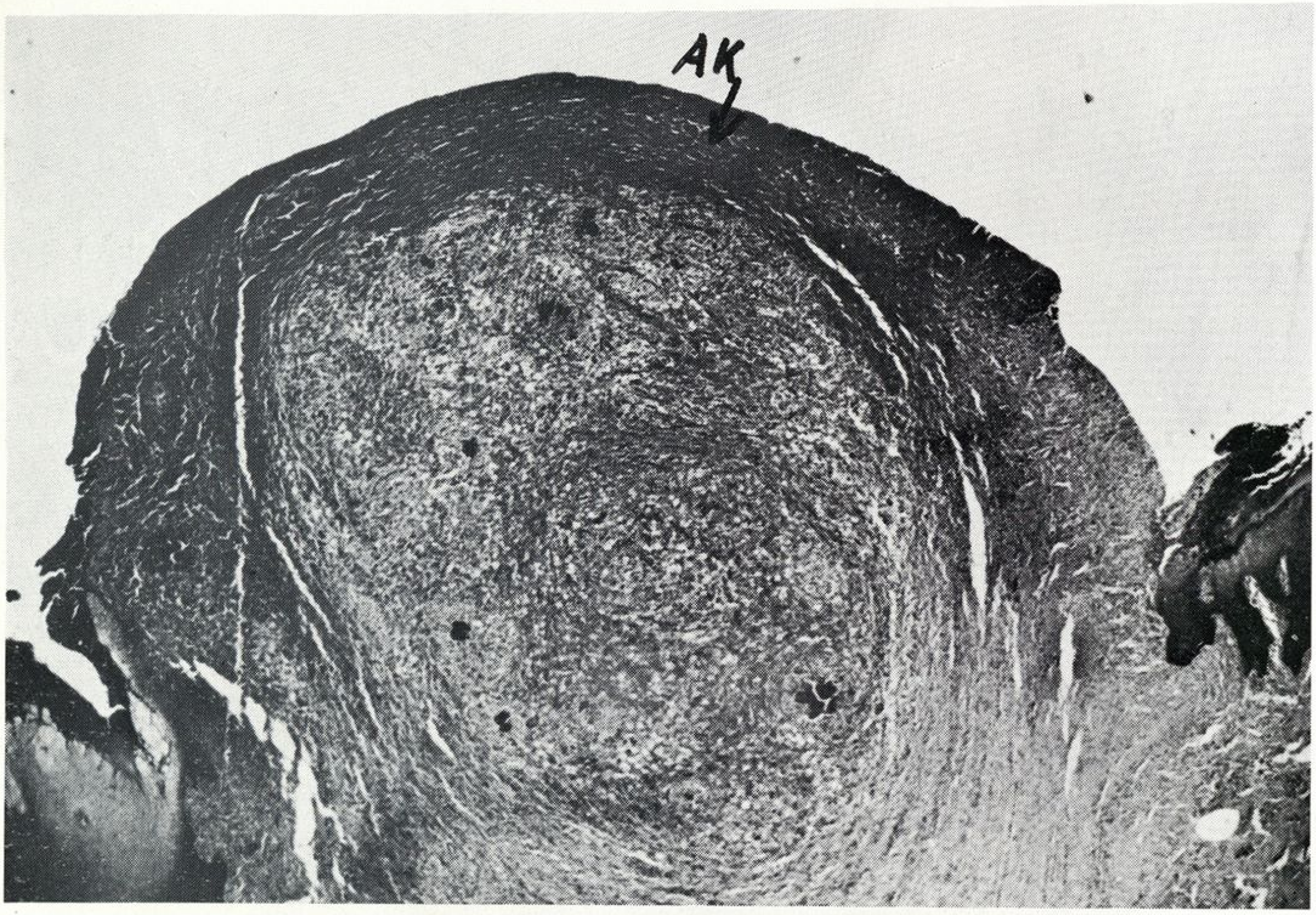
64. Pneumonia verminosa rupicaprae

Pljučno tkivo je kompaktno in polno zajedavcev. V svetlinah bronhov in bronhiolov so predvsem spolno zreli paraziti, v okoliškem pljučnem tkivu pa najdemo njihova jajčeca in ličinke. Jajčeca so okrogle ali ovalne, z eozionom rdeče obarvane tvorbe, ki vsebujejo več jeder, ličinke pa s hematoksilinom intenzivno modro obarvane nitaste tvorbe, pogosto v obliki kavljev in črke U. Pljučno tkivo je obilno infiltrirano z vnetnimi celicami, med katerimi prevladujejo limfociti, vidijo pa se tudi eozinofilni levkociti. Stene alveol so odebeljene zaradi povečane količine kolagena, pogosto so tudi polnokrvne. Ponekod so pljuča atelektatična (obstrukcijska atelektaza). V svetlinah bronhiolov so poleg zajedavcev še deskvamirane epitelne celice, ponekod je njihov epitel, zlasti respiratornih bronhiolov hiperplastičen. Okrog bronhiolov, posebno okrog arterij, so debeli plašči limfocitov, ponekod tudi limfoidni vozlički (folikli). Histološka slika ustreza tisti pri pneumonia interstitialis intralobularis et peribronchialis.
Opisane spremembe povzročajo mali pljučni črvi (Protostrongylus rufescens, Muellerius capillaris idr.).

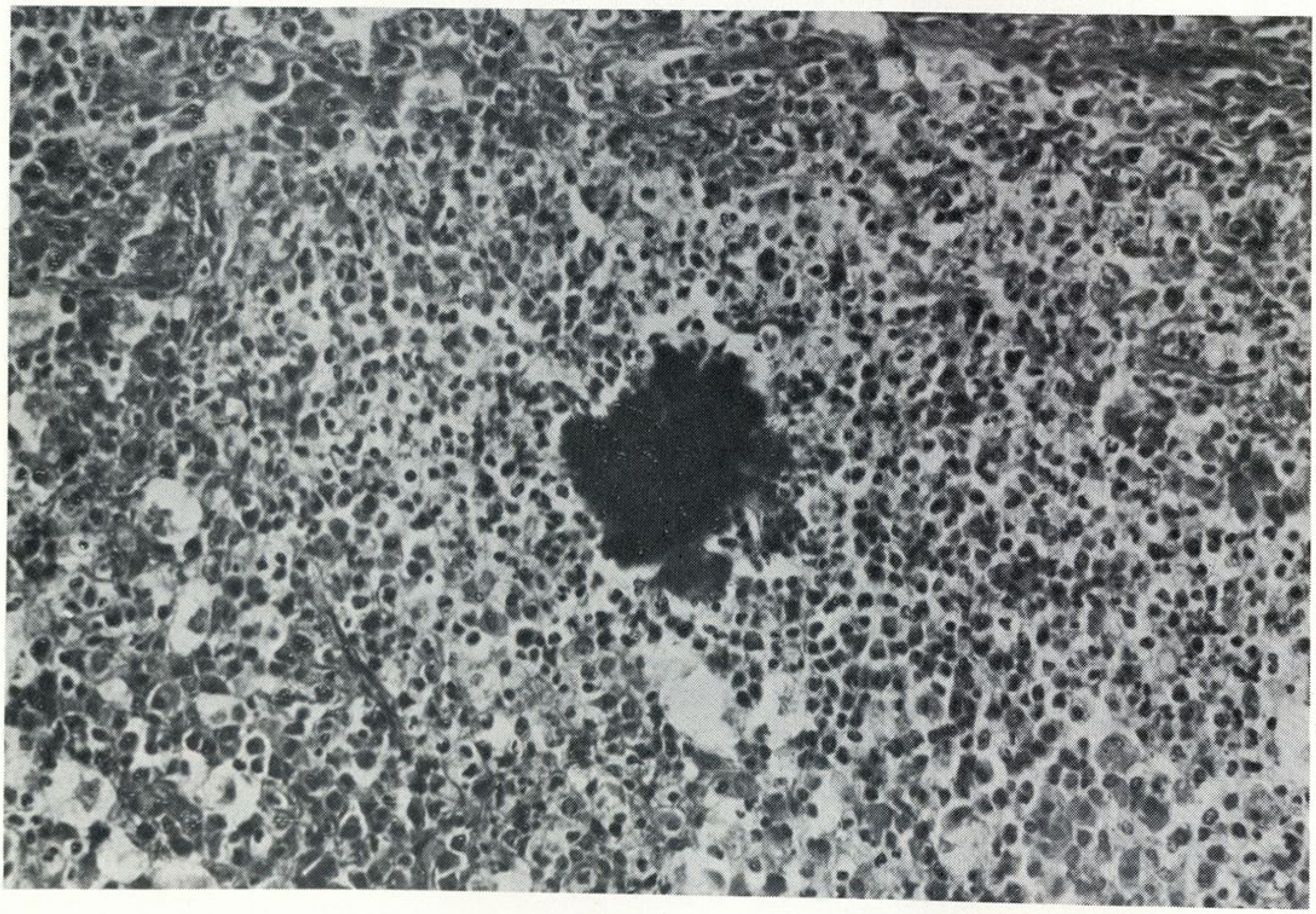
64. Pneumonia verminosa rupicaprae
(manjša povečava)



64. Pneumonia verminosa rupicaprae
LP - ličinke parazitov (večja povečava)



65. Glossitis exulcerans actinomycotica vaccae
AK - aktinomikom; (manjša povečava)



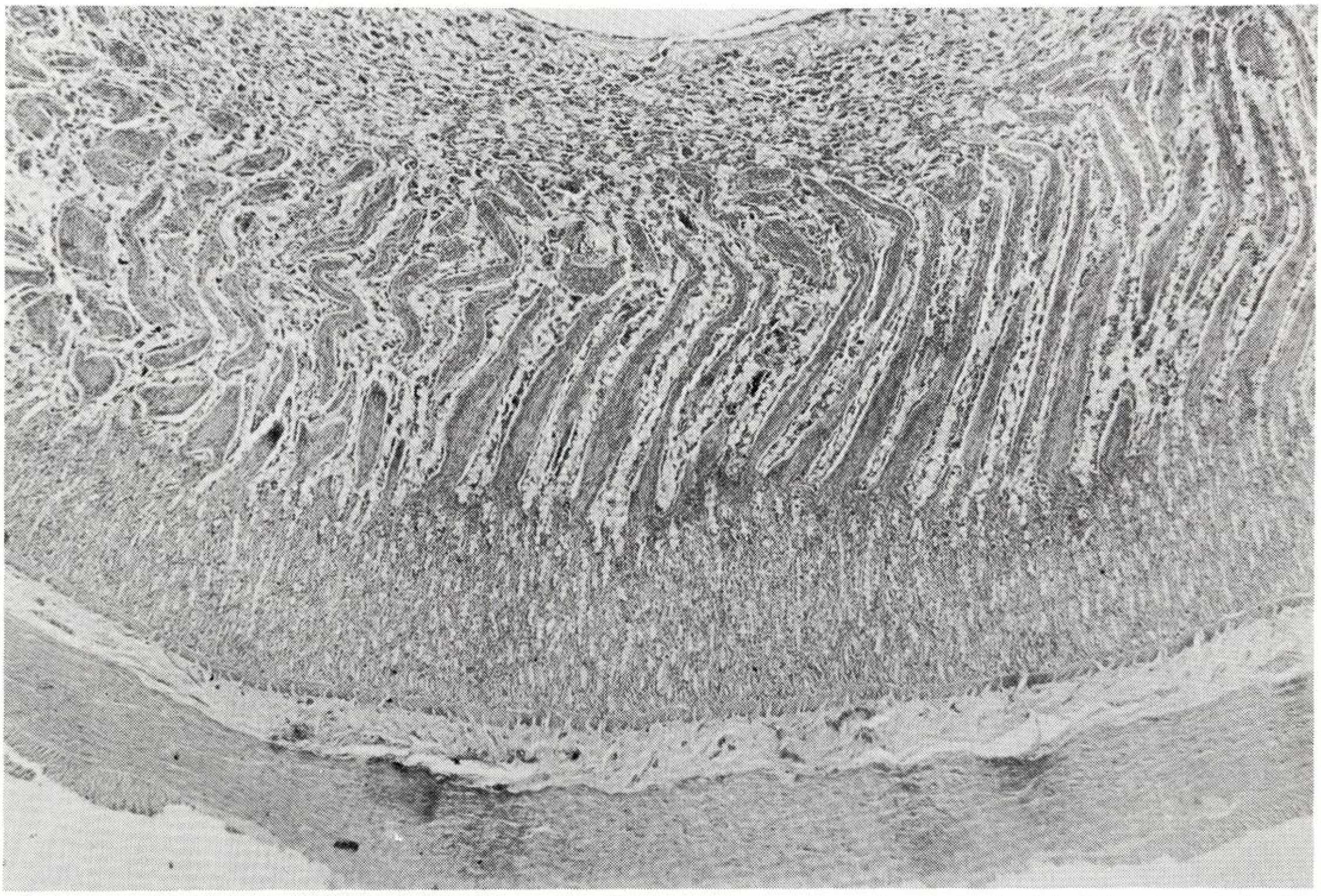
65. Glossitis exulcerans actinomycotica vaccae
(večja povečava)

65. Glossitis exulcerans actinomycotica vaccae

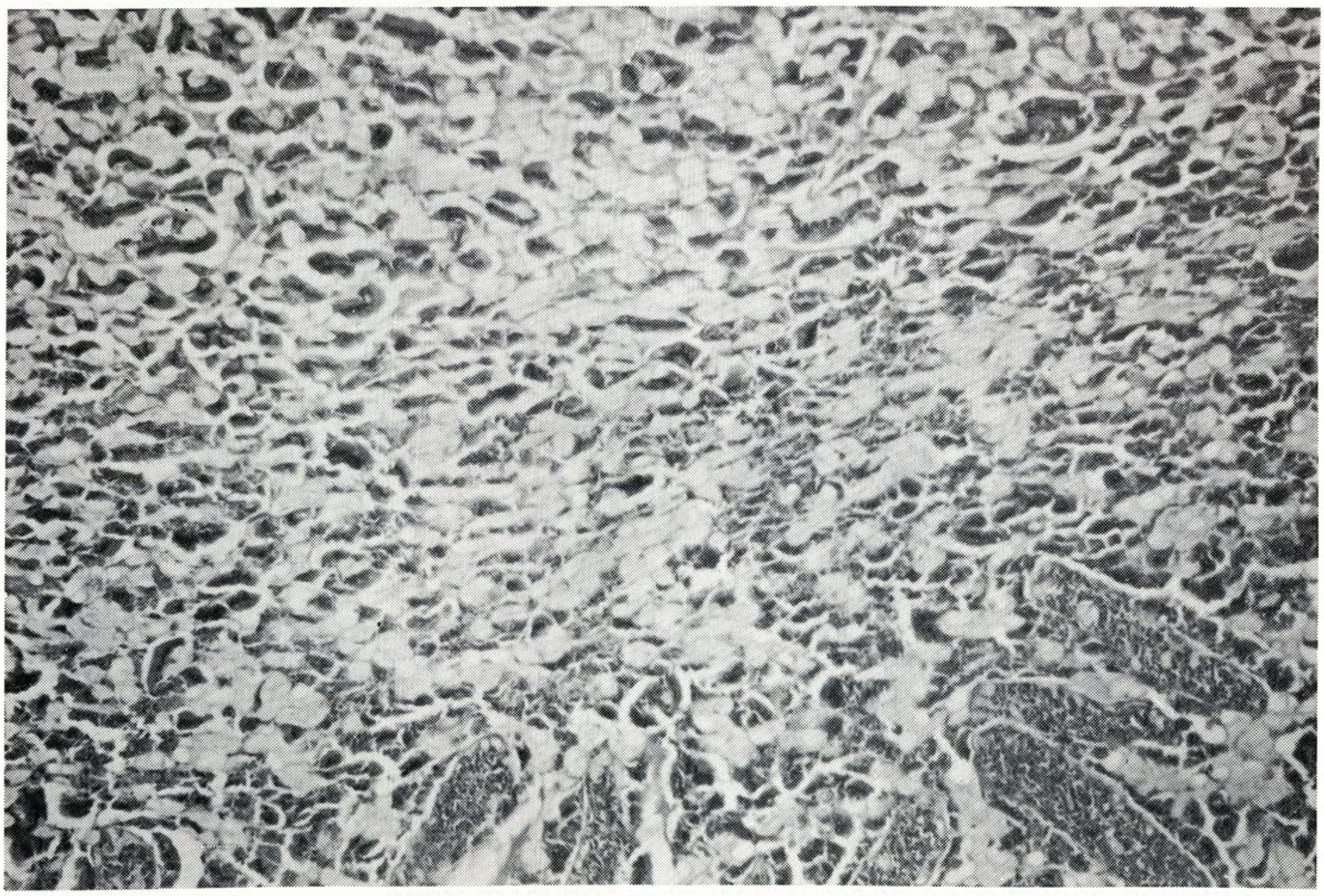
Preparat predstavlja košček, izrezan iz kravjega jezika. Na površini vidimo večskladni ploščati epitel, v globini je dosti mišičnega tkiva. Pod epitelom se je razbohotilo granulacijsko tkivo, ki je obilno infiltrirano z levkociti in makrofagi (histiociti), tu in tam tudi s plazmatkami, ki se zlasti ponekod pojavljajo v velikem številu. V sredini takšnih žarišč se vidijo karakteristične rozete druz, ki so v sredini obarvane bolj modro, proti periferiji pa rdeče. Okrog njih je obroč granulocitov. Na periferiji žarišč se pojavlja vedno več kolagenskega veziva, ki se razrašča med ostanki mišičja. Na površini je večskladni ploščati epitel na enem mestu prekinjen; nastal je defekt - ulkus, katerega dno je z levkociti obilno infiltrirano aktinomikotično granulacijsko tkivo. Zaradi bujnega brstenja granulacijskega tkiva (aktinomikom) se dno ulkusa dviga nad nivo okoliškega še ohranjenega epitela in zato ne daje pravega vtisa defekta površine, torej ulkusa.

66. Enteritis acuta catarrhalis desquamativa pantherae concoloris

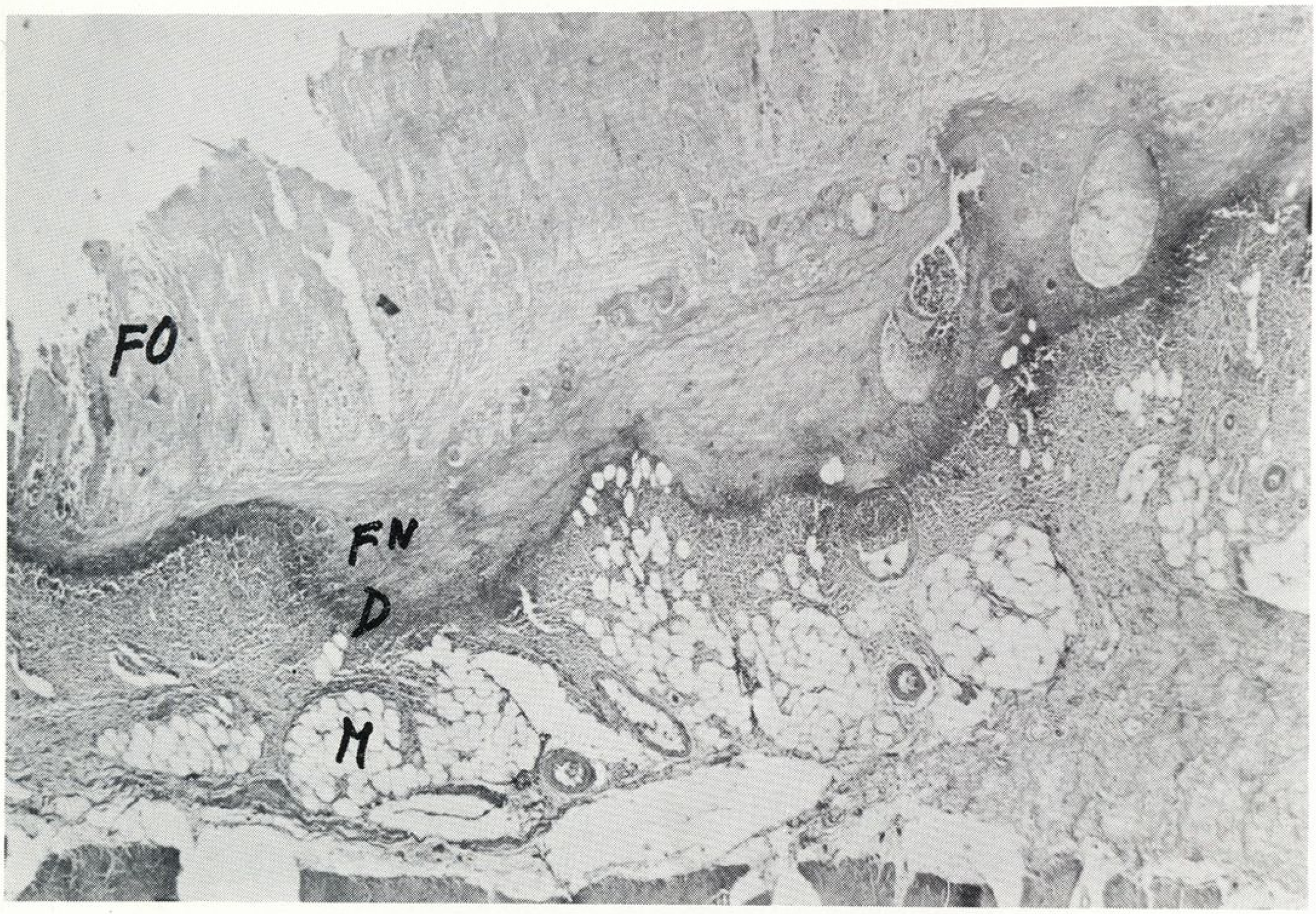
V črevesni svetlini je polno sluzi in odluščenih epitelnih celic, ki so odpadle s črevesnih resic. Zato so njihovi vrhovi goli, brez epitelne obloge. Obilo sluzi in odpadlega epitela najdemo tudi med črevesnimi resicami. Stroma resice je obilno infiltrirana z limfociti.



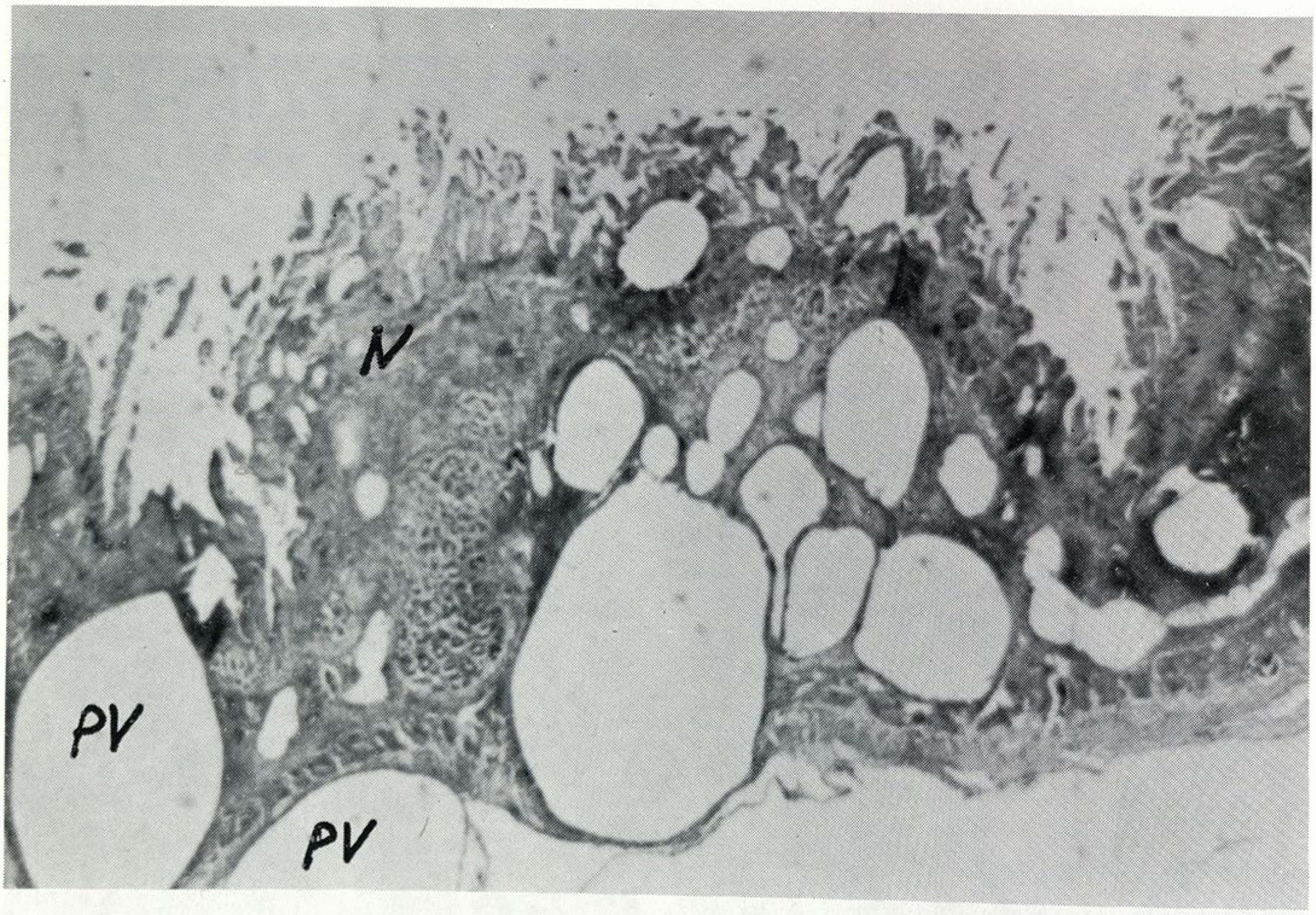
66. Enteritis acuta catarrhalis desquamativa pantherae concoloris (manjša povečava)



66. Enteritis acuta catarrhalis desquamativa pantherae concoloris (večja povečava)



67. Enteritis acuta diphteroides colonis (Pestis suis)
FO - fibrinska obloga;FN - fibrin+nekroza;
DM - demarkacijska linija; M - maščevje v submukozi



68. Enteritis necroticans haemorrhagica emphysematosa (clostridialis) porcellorum
N - nekroza, PV - plinske vakuole

67. Enteritis diphteroides colonis suis (Pestis suum)

Na površini vidimo nekrozo sluznice, ki večinoma sega že v submukozo. Nekroza je prežeta s fibrinskimi nitmi. V submukozi se je na meji med nekrotičnim delom in živim tkivom razvila vnetna demarkacijska linija, sestavljena iz granulocitov. Submukoza je razširjena zaradi edema in ponekod tudi zaradi fibrinskega eksudata, proti demarkacijski liniji pa je obilno infiltrirana z levkociti. Mezgovnice v submukozi so razširjene in trombozirane s fibrinsko mrežo. Razširjene so tudi krvne žile. Gre za fibrinsko eksudacijo, ki poteka skupaj z nekrozo sluznice. Takšen kombiniran vnetni proces (fibrin + nekroza) imenujemo difteroidno vnetje. Te spremembe se pojavljajo pri klasični prašičji kugi v obliki butonov v debelem črevesju in so patognomonske za to bolezen.

68. Enteritis necroticans haemorrhagica emphysematosa (clostridialis) porcellorum

Sluznica je povsem nekrotična, le tu in tam so še vidni ostanki črevesnih žlezic. V podsluznici (submukozi), ki je močno razširjena, se vidijo obsežne krvavitve in ponekod infiltracija z vnetnimi celicami. Poleg tega vidimo zelo obsežne emfizematozne spremembe v obliki različno velikih votlinic, ki se pojavljajo v podsluznici, v mišični in zunanji plasti. Vse te spremembe so značilne za klostridijski enteritis sesnih pujskov, ki ga povzroča infekcija s Clostridium perfringens C.

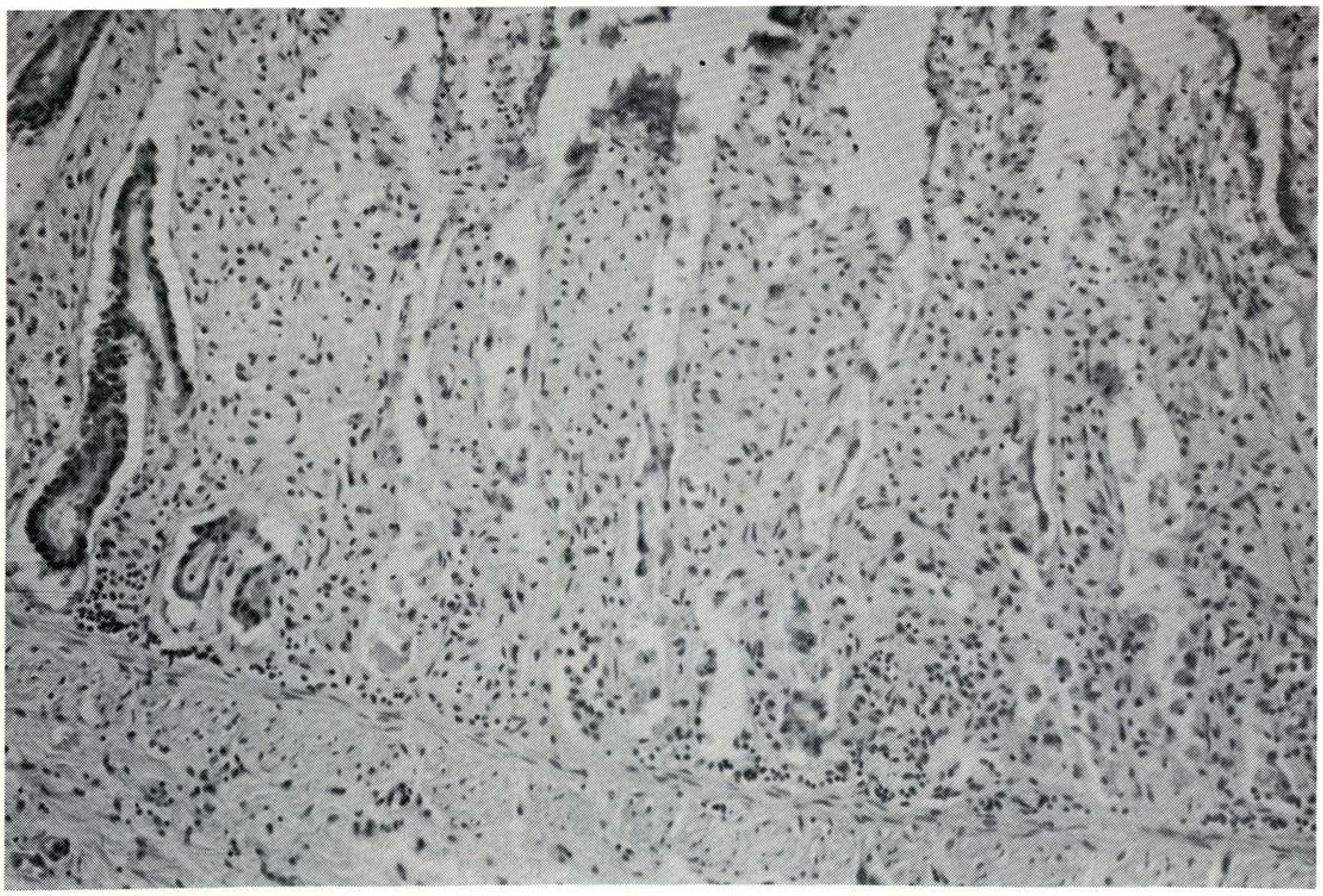
69. Enteritis parvovirosa fellis (Panleukopenia fellis).
Atrophia hyporegenerativa villosa intestini tenuis.

Vidimo hudo atrofijo črevesnih resic, ki so zelo skrajšane, ponekod pa jih sploh ni več. Tu in tam so ostali le nekakšni štrclji, le ponekod so vidni manjši ostanki epitelnih celic. Povečini je izginil tudi epitel kript, le še posamezne imajo ohranjen epitel, ki pa že kaže začetna znamenja degenerativnih procesov. V večini sluzničnih žlez je epitel popolnoma propadel, vidijo se le še nekatere odluščene epitelne celice. Večina jih ima piknotično jedro, nekatere pa so močno nabrekle, zaobljene oblike in z mehurjastim jedrom, ki ima jasno viden nukleolus. Ponekod so žlezice razširjene in prazne ter obložene s sploščenim epitelom. Proprija mukoze je le revno infiltrirana z vnetnimi celicami, med njimi je nekaj limfocitov in histiocitov, ni pa granulocitov.

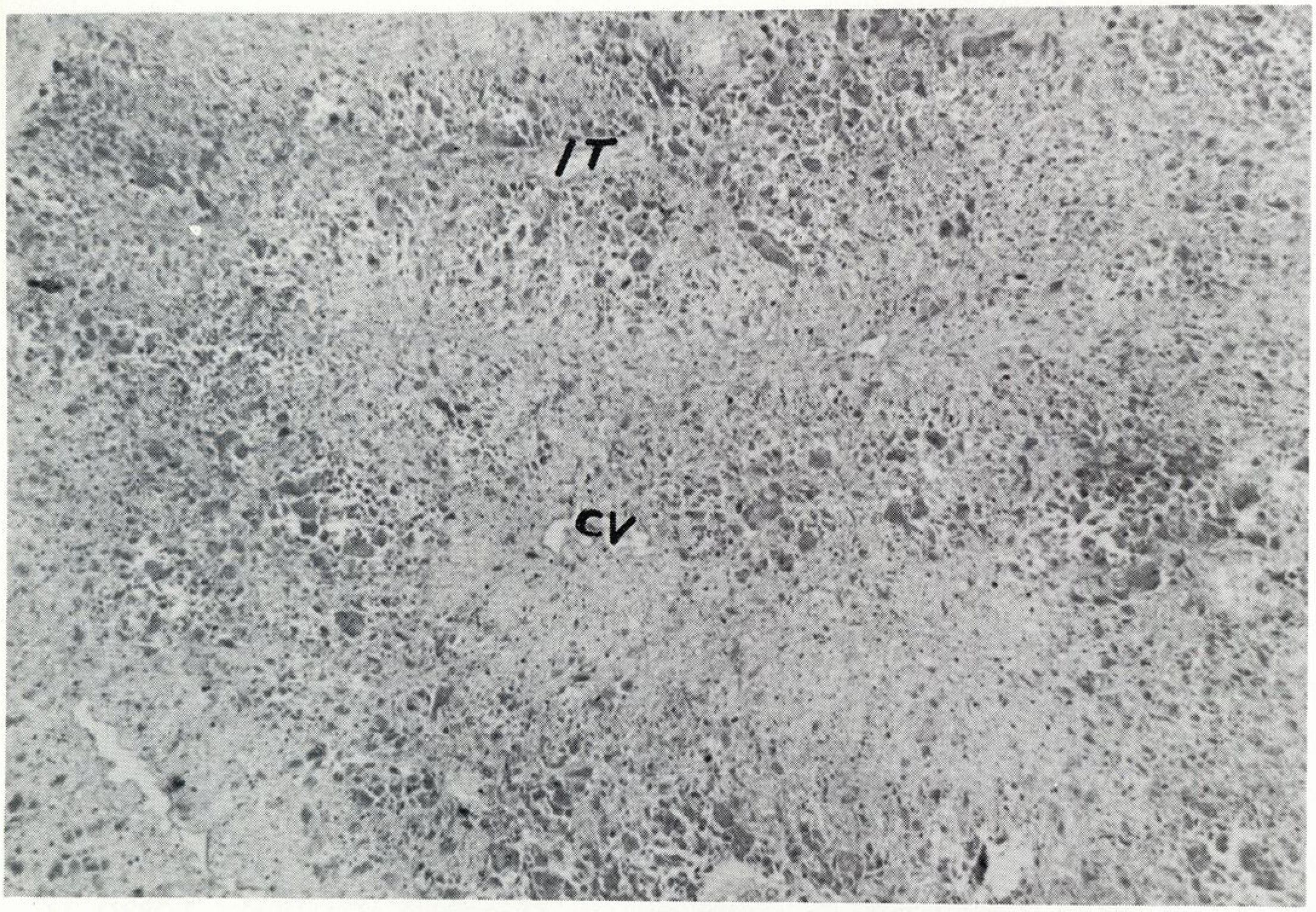
Opisana histološka slika je značilna za parvovirusno infekcijo (panleukopenia fellis - mačja kuga in pri psih infekciozni gastroenteritis). Parvovirus ne poškoduje samo epitela črevesnih resic, temveč tudi epitel žleznih kript. Zato se epitel črevesnih resic ne obnavlja več, to pa nazadnje privede do popolnega kolapsa sluznice.

Za parvoviruse je na splošno značilno, da lahko inficirajo celice v vsakem življenjskem obdobju, vendar je njihovo razmnoževanje odvisno od celičnih mehanizmov, ki so aktivni samo med sintezo nukleoproteinov pred mitozo. Zato je učinek parvovirusne infekcije največji v tkivih z visokim mitotičnim indeksom; sem sodijo tudi različna tkiva med organogenezo v fetusu in pri novorojenih živalih. Pri starejših so posebno dovzetni proliferativni elementi črevesnega epitela, hematopoetično in limfoidno tkivo.

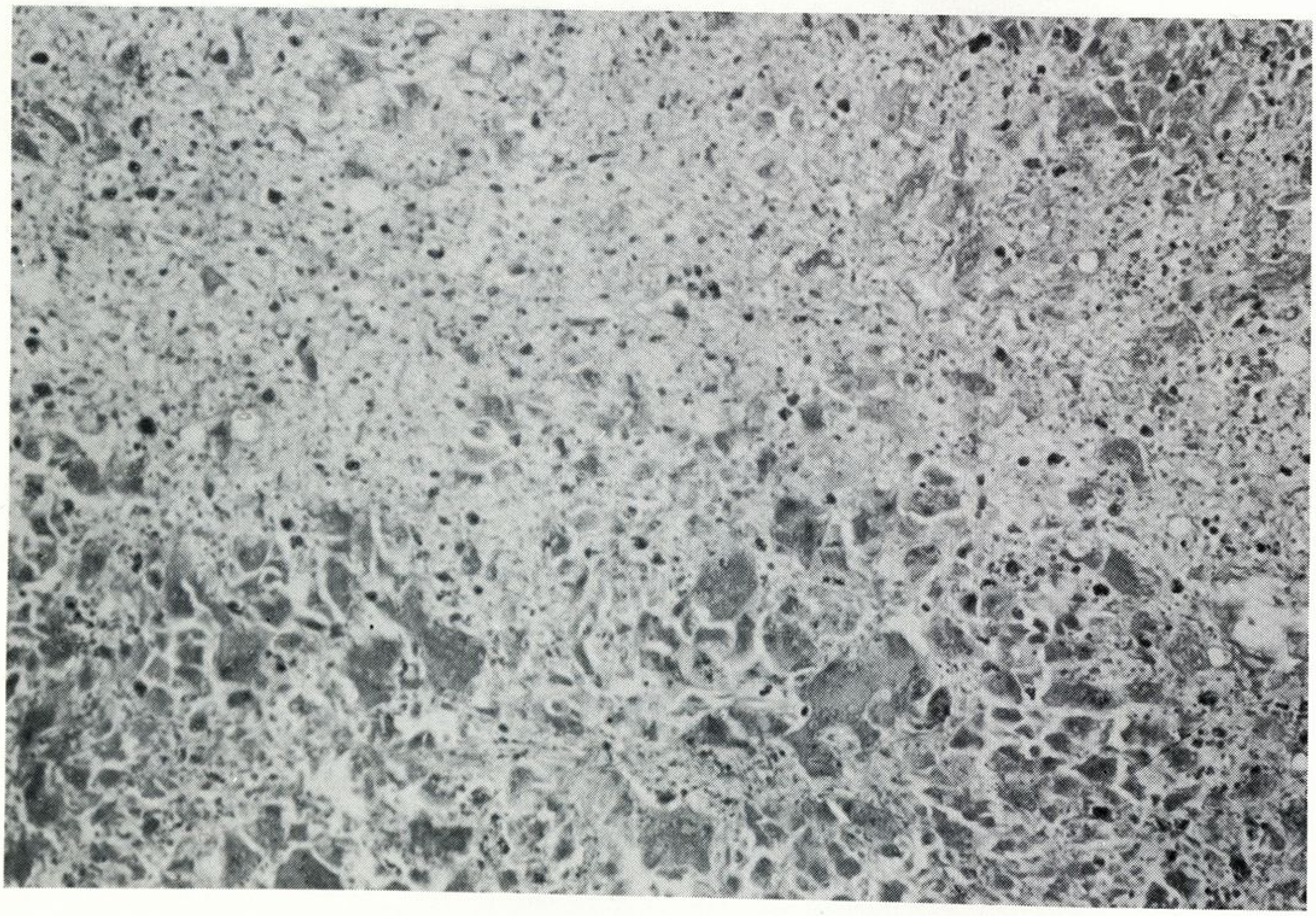
69. Enteritis parvovirosa fellis (Panleukopenia fellis)
Atrophia hyporegenerativa villosa intestini tenuis
OK - ostanki kript (manjša povečava)



69. Enteritis parvovirosa fellis (Panleukopenia fellis)
(večja povečava)



70. Dystrophia acuta hepatis equi
CV - centralna venula (manjša povečava)
IT - interlobularni intersticij



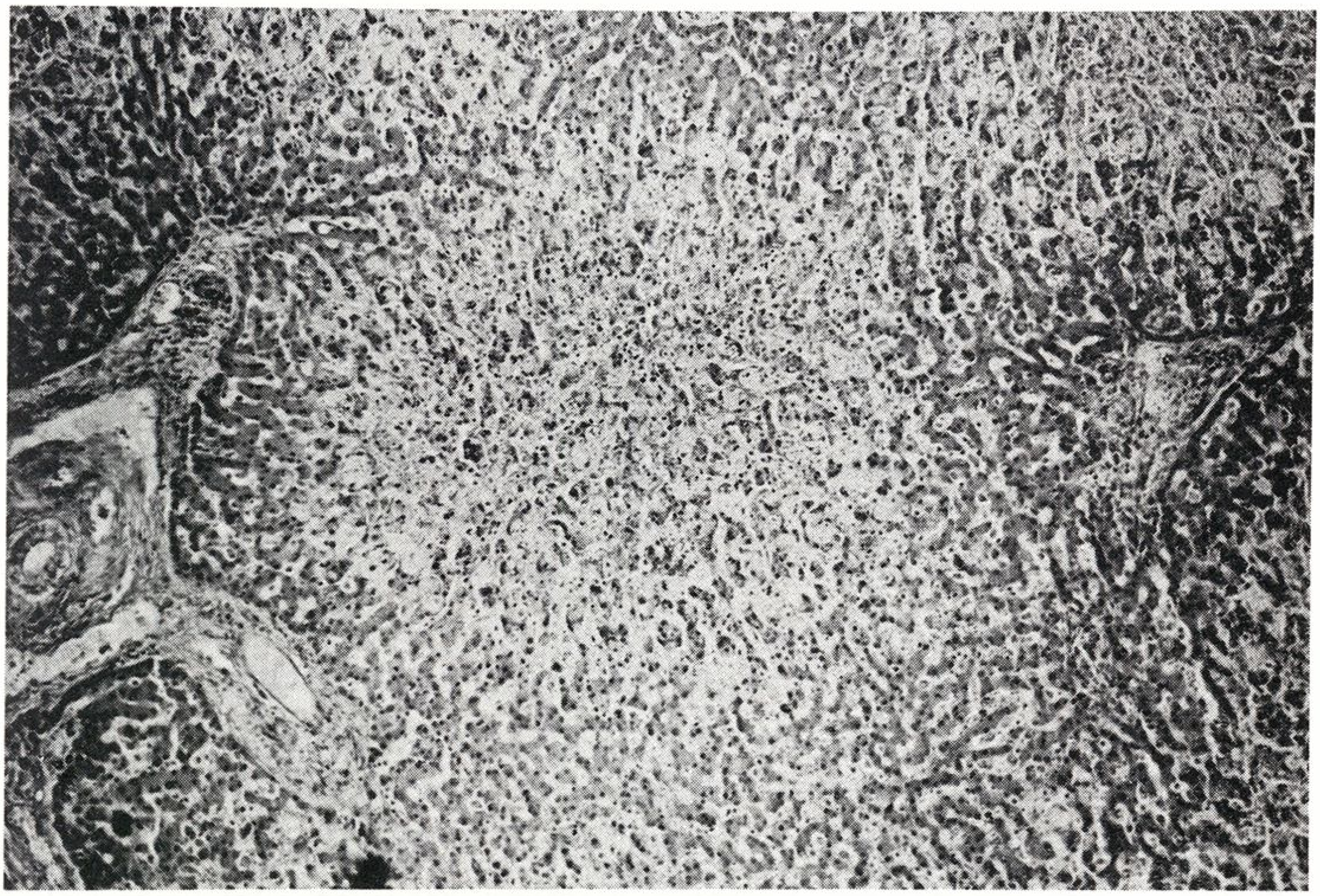
70. Dystrophia acuta hepatis equi
(večja povečava)

70. Dystrophia acuta hepatis equi

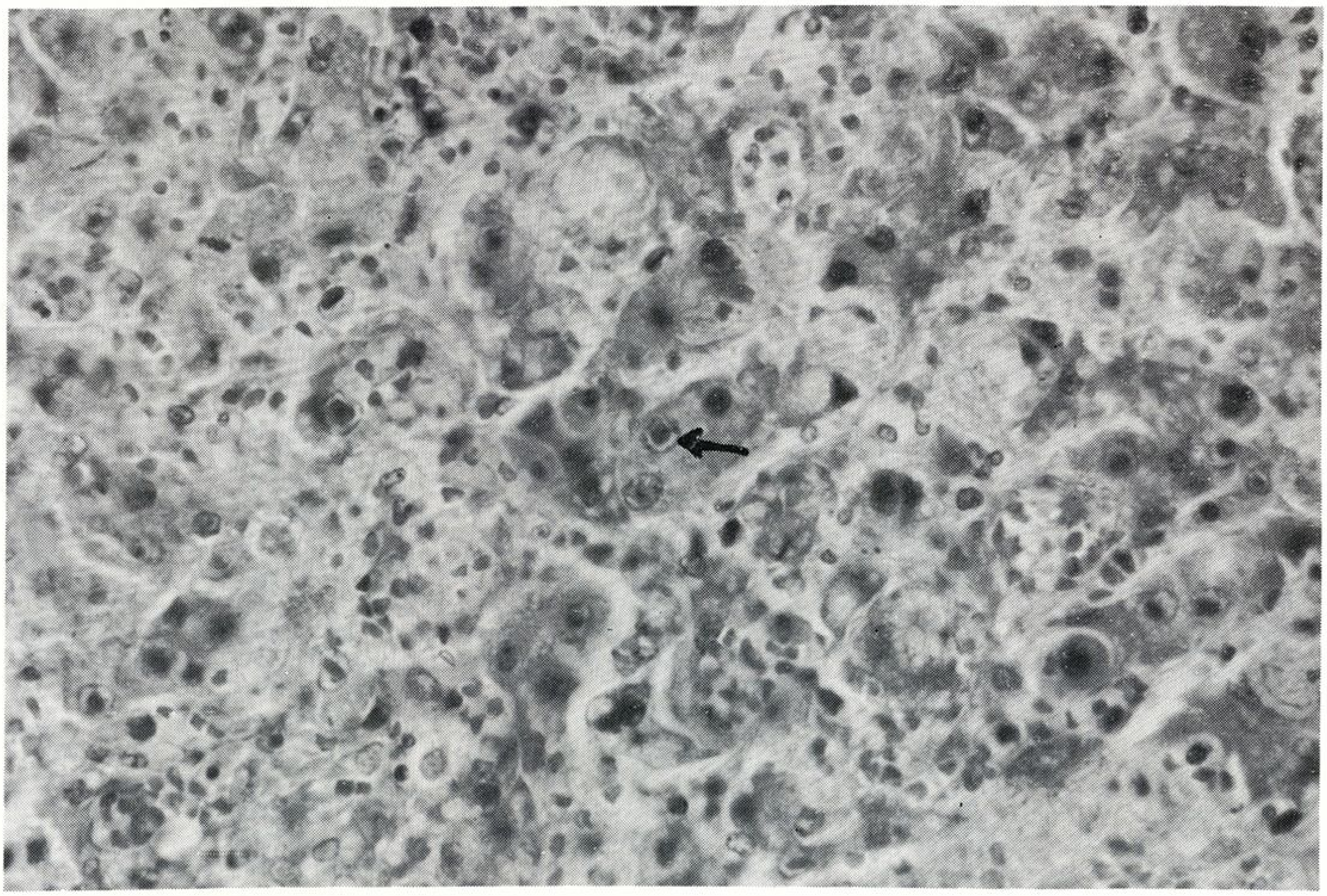
Jetrni parenhim je tako močno razpadel, da režnjičasto zgradbo komaj še prepoznamo. Najhuje so prizadeti centrolobularni deli, kjer je jetrni parenhim popolnoma izginil, vidimo le še kapilarno mrežo z eritrociti (večina eritrocitov je izpadla iz rezine). V intermediarnem delu vidimo obrise nabreklih jetrnih celic s komaj vidnim obrisom jedra (karioliza in plazmoliza); na periferiji režnjiča so jetrne celice sicer še ohranjene, vendar kažejo znamenja degeneracije. Ponekod se v degeneriranih celicah pojavljajo maščobne kapljice (maščobna degeneracija).
V centrolobularnem delu je tudi dosti zelenorjavega (žolčnega) pigmenta. Iz opisa je razvidno, da gre za zelo hudo obolenje jeter, kjer prevladujejo regresivni procesi, ki potekajo od začetne parenhimske in maščobne degeneracije vse do popolnega razpada - nekroze jetrnih celic. Zaradi popolne nekroze je v sredini izginilo jetrno tkivo, zato se je tu razširila kapilarna mreža. Te procese označujemo kot jetrno distrofijo, gre pa v bistvu za masovno nekrozo hepatocitov. Zaradi makroskopskega zmanjšanja (=atrofije), ki je nastalo zaradi izginotja številnih hepatocitov, se ta proces označuje kot žolta in rdeča atrofija jeter (atrophia flava et rubra hepatis). Glede na masovno nekrozo hepatocitov lahko govorimo tudi o masivni nekrozi jeter (necrosis massiva hepatis). Pri konju se jetrna distrofija pojavlja pri Mraclinski bolezni ali barjanski zlatenici. Tudi ta primer se nanaša na to bolezen konj.

71. Hepatitis contagiosa canis

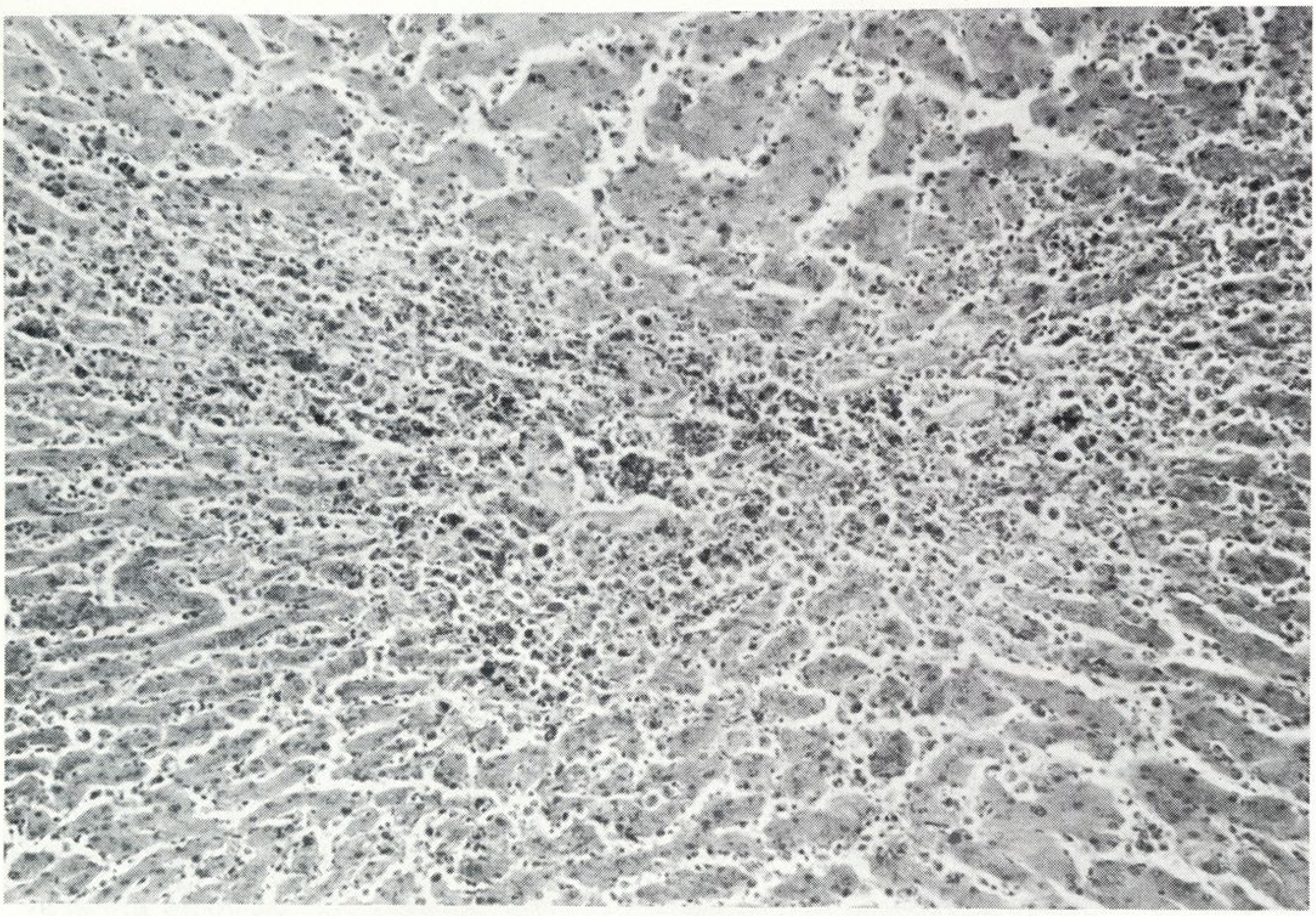
Ohranjeni so predvsem periferni deli režnjiča, zato je meja režnjičev precej poudarjena. Osrednji in intermediarni del kaže znamenja distrofičnih procesov različne stopnje. Kapilare so močno razširjene in polne eritrocitov, levkocitov ter nabreklih endotelnih (Kupfferjevih) celic. Številne jetrne celice so zelo velike, mehurjaste in svetle, v notranjosti pa imajo veliko bazofilno inkluzijo. Te intranuklearne inkluzije vidimo tudi v nabreklih Kupfferjevih celicah. Takšne spremembe, posebno še intranuklearne inkluzije, so značilne za pasji virusni hepatitis (hepatitis contagiosa canum).



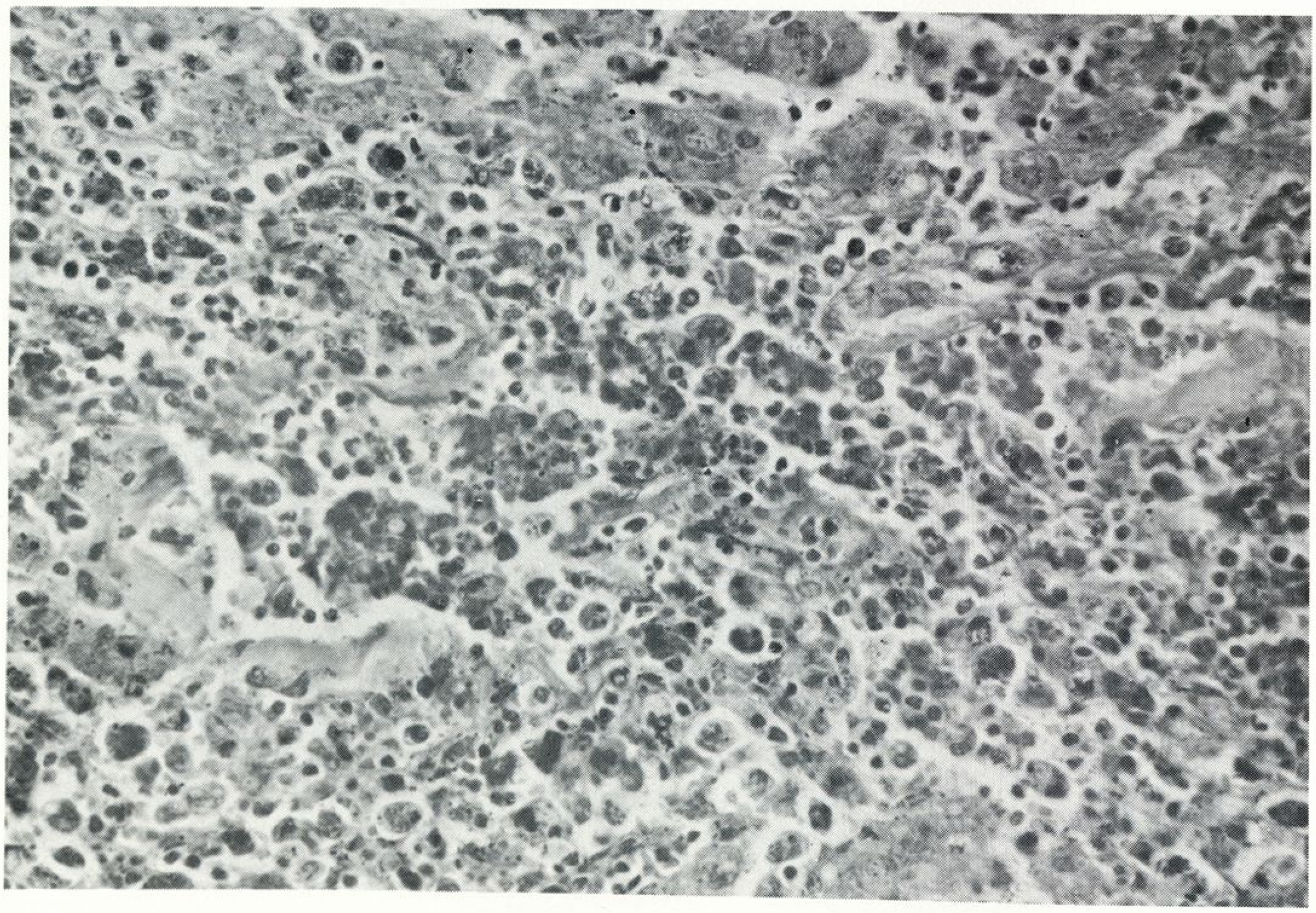
71. Hepatitis contagiosa canis
(manjša povečava)



71. Hepatitis contagiosa canis
Inkluzije (večja povečava)



72. Hepatitis anaemiae infectiosae HE
(manjša povečava)



72. Hepatitis anaemiae infectiosae HE
(večja povečava)

72. Hepatitis anaemiae infectiosae equi HE

V centrolobularnem delu jetrnih režnjičev vidimo razpad jetrnih gredic in zelo obilno infiltracijo raznih vnetnih celic, predvsem limfocitov, monocitov in makrofagov, ki vsebujejo v citoplazmi hemosiderinski pigment (siderociti). Nabrekle so tudi Kupfferjeve celice, ki prav tako vsebujejo hemosiderinska zrnca. Stena centralne venule je odebeljena. Nabrekanje in številne endotelne celice (endotheliosis) v intralobularnih kapilarah vidimo tudi v preostalem delu jetrnih režnjičev, prav tako se v teh kapilarah pojavljajo številne limfoidne celice in makrofagi. Tudi tu mnoge Kupfferjeve celice vsebujejo rjava zrnca hemosiderinskega pigmenta. Interlobularno vezno tkivo je obilno infiltrirano z limfociti in monociti.

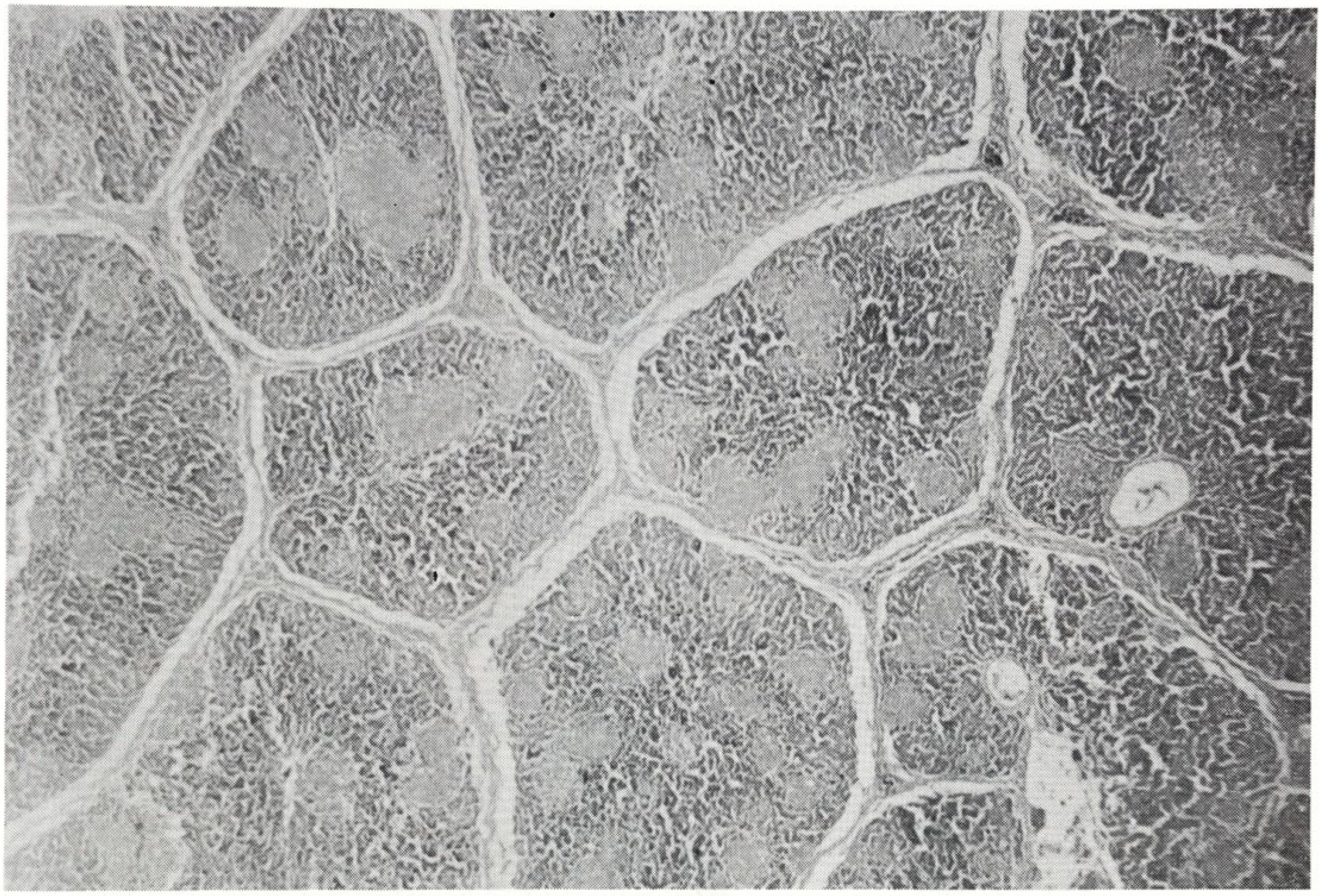
Opisane spremembe so značilne za infekciozno anemijo konj.

73. Hepatitis anaemiae infectiosae equi - Berlinska reakcija

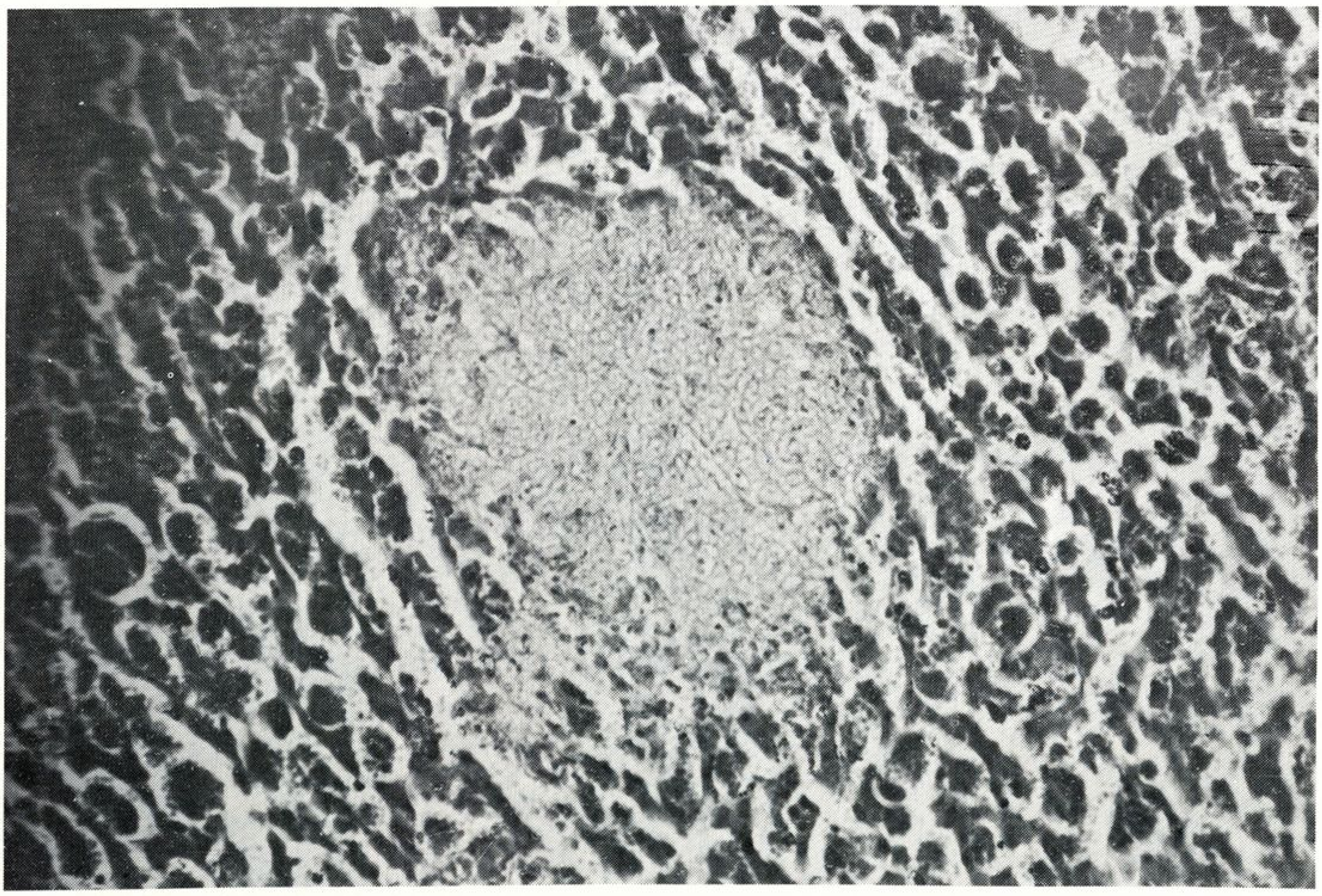
Gre za isti preparat, ki pa je obarvan po metodi berlinske reakcije, pri kateri se železo obarva modro. Zato so vsa hemosiderinska zrnca, ki vsebujejo prosto vezano železo, modra. Hemosideroza v jetrih je ob difuzni endoteliozi zelo značilna sprememba za infekcijsko anemijo konj.

74. Hepatitis necroticans disseminata paratyphosa suis

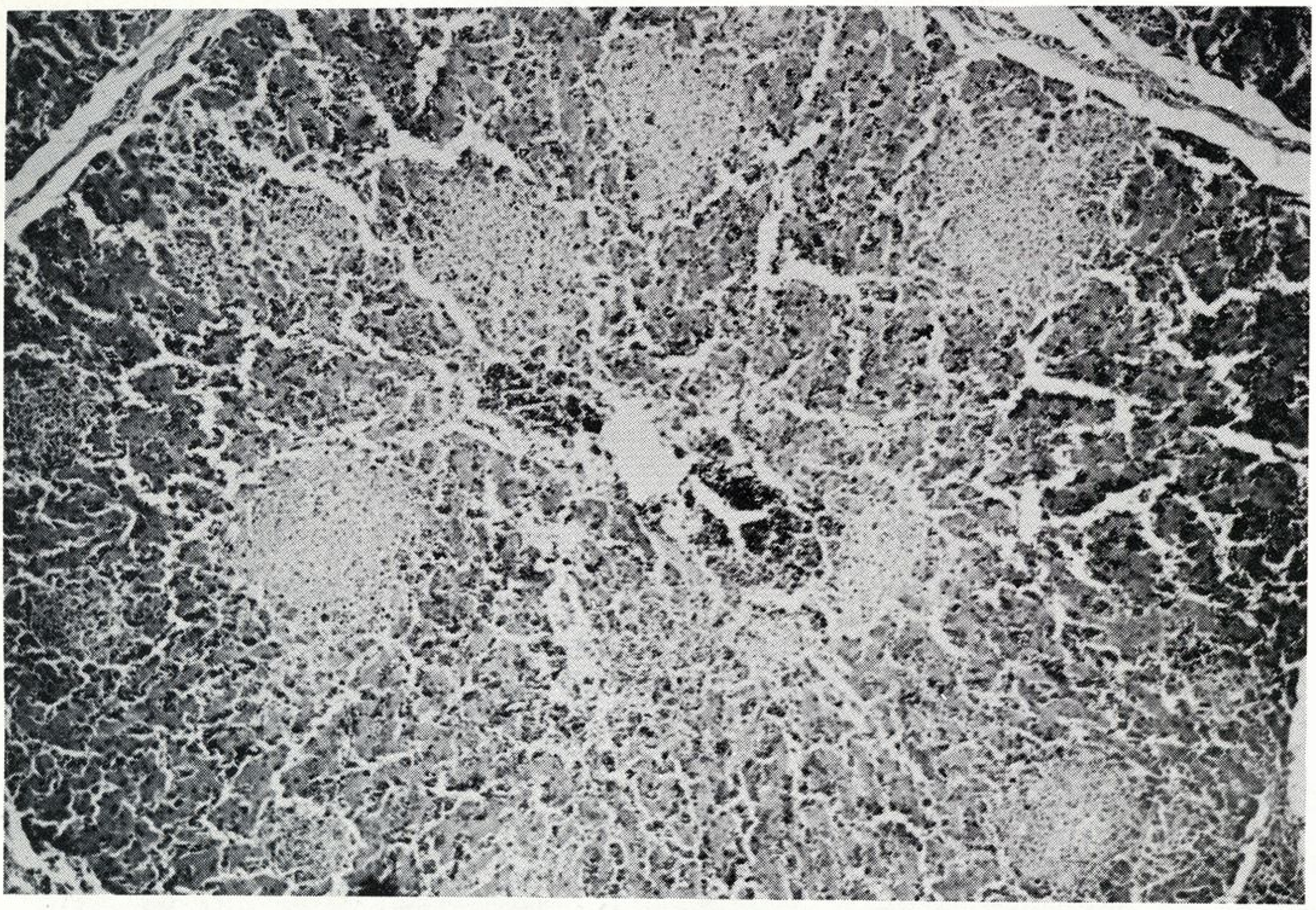
V jetrnem parenhimu vidimo dosti različno velikih svetlo obarvanih področij - nekroz. V teh področjih ni videti jetrnih celic, vidimo v glavnem mrežo fibrina, eritrocite in v večjih nekrozah tudi nevtrofilce. V večjih nekrozah so še obrisi razpadlih jetrnih celic. Te spremembe se pojavljajo v jetrih pri infekciji s salmonelami; govorimo o paratifusu (od tod pridevnik paratyphosa - ki označuje etiološko diagnozo procesa). Pri prašičih so zlasti pogoste infekcije s Salmonello cholerae suis. Tudi v našem primeru gre za takšno infekcijo.



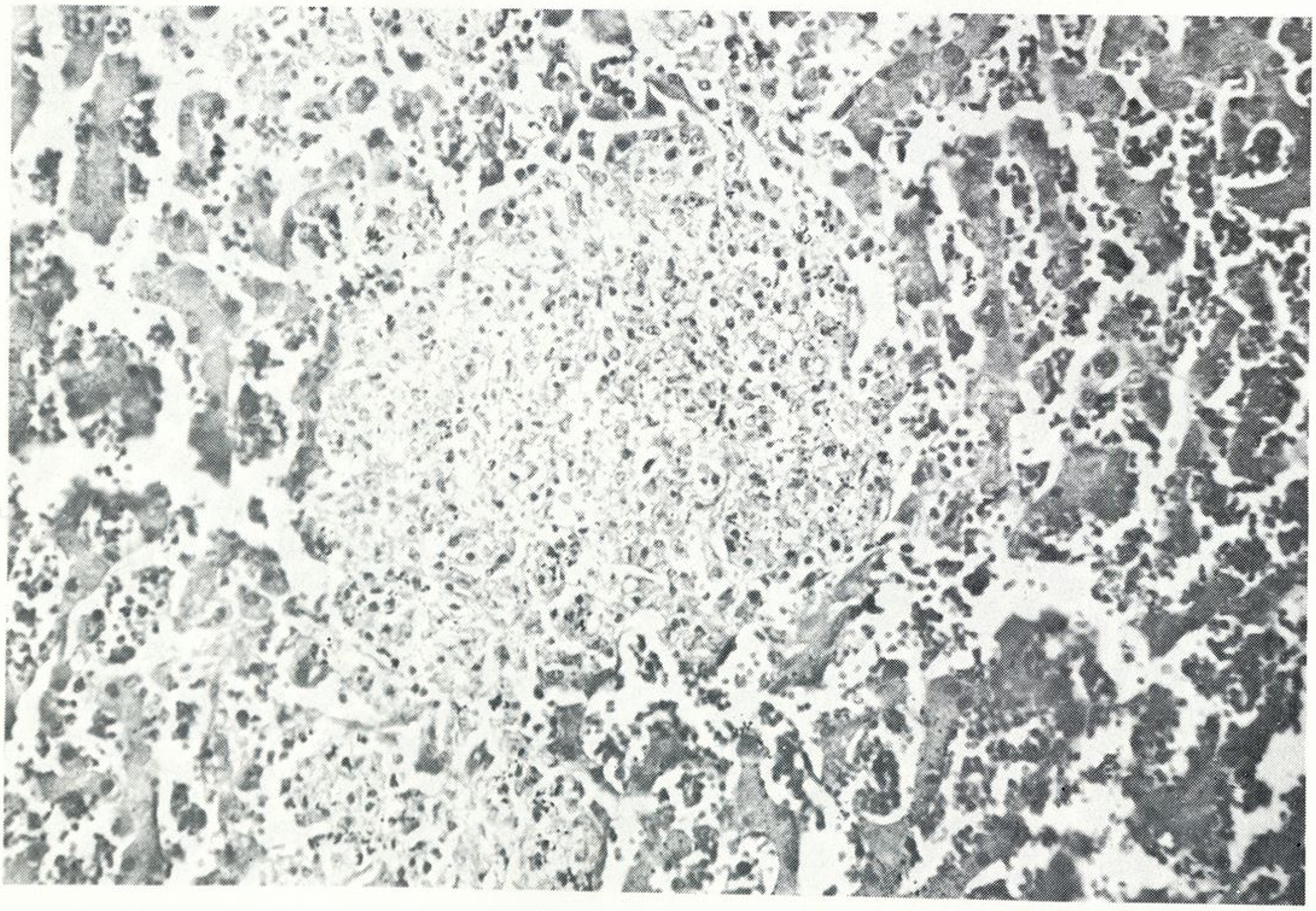
74. Hepatitis necroticans disseminata paratyphosa suis
(manjša povečava)



74. Hepatitis necroticans disseminata paratyphosa suis
(večja povečava)



75. Hepatitis granulomatosa paratyphosa suis
(manjša povečava)



75. Hepatitis granulomatosa paratyphosa suis
(večja povečava)

75. Hepatitis paratyphosa granulomatosa suis

V jetrnih režnjičih vidimo veliko kompaktnih vozličev, sestavljenih iz makrofagov - granulomov. Vmes je tudi nekaj nevtrofilcev. Na teh mestih so jetrne celice izginile - nekrotizirale. Tudi te spremembe (granulomi) so posledica infekcije s salmonelami, zato lahko govorimo o paratifoznih granulomih ali paratifomih.

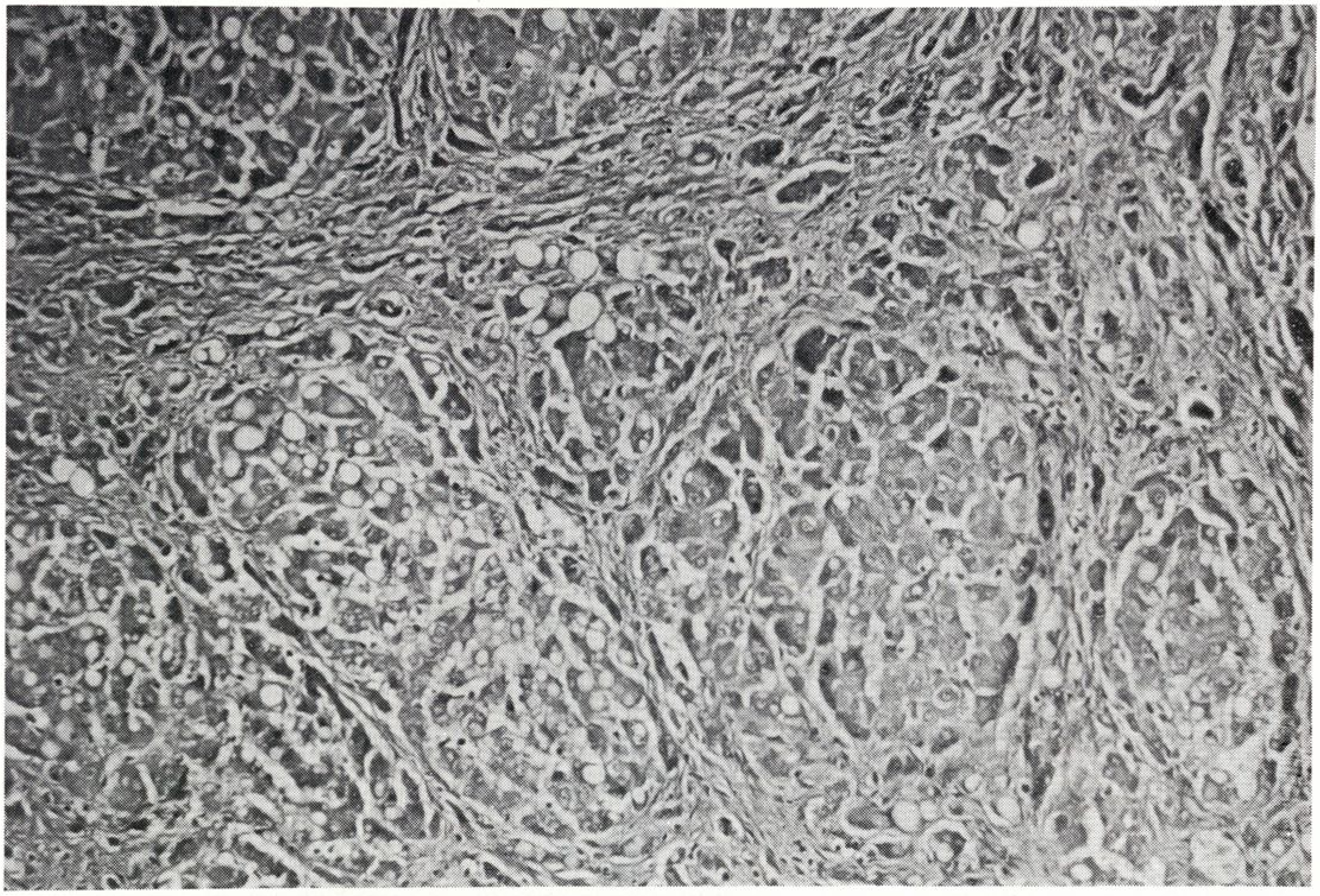
Pri salmonelozah se v jetrih pojavljata dve vrsti sprememb : a) nekroze in b) granulomi (paratifomi). Možne so tudi kombinacije med obema vrstama. V prejšnjem preparatu smo videli prvo vrsto sprememb, v tem pa drugo. Seveda so na posameznih mestih pogosto vidne vmesne spremembe (to je nekroze in zbiranje makrofagov - torej nastajanje granulomov).

76. Cirrhosis hepatis vitulli

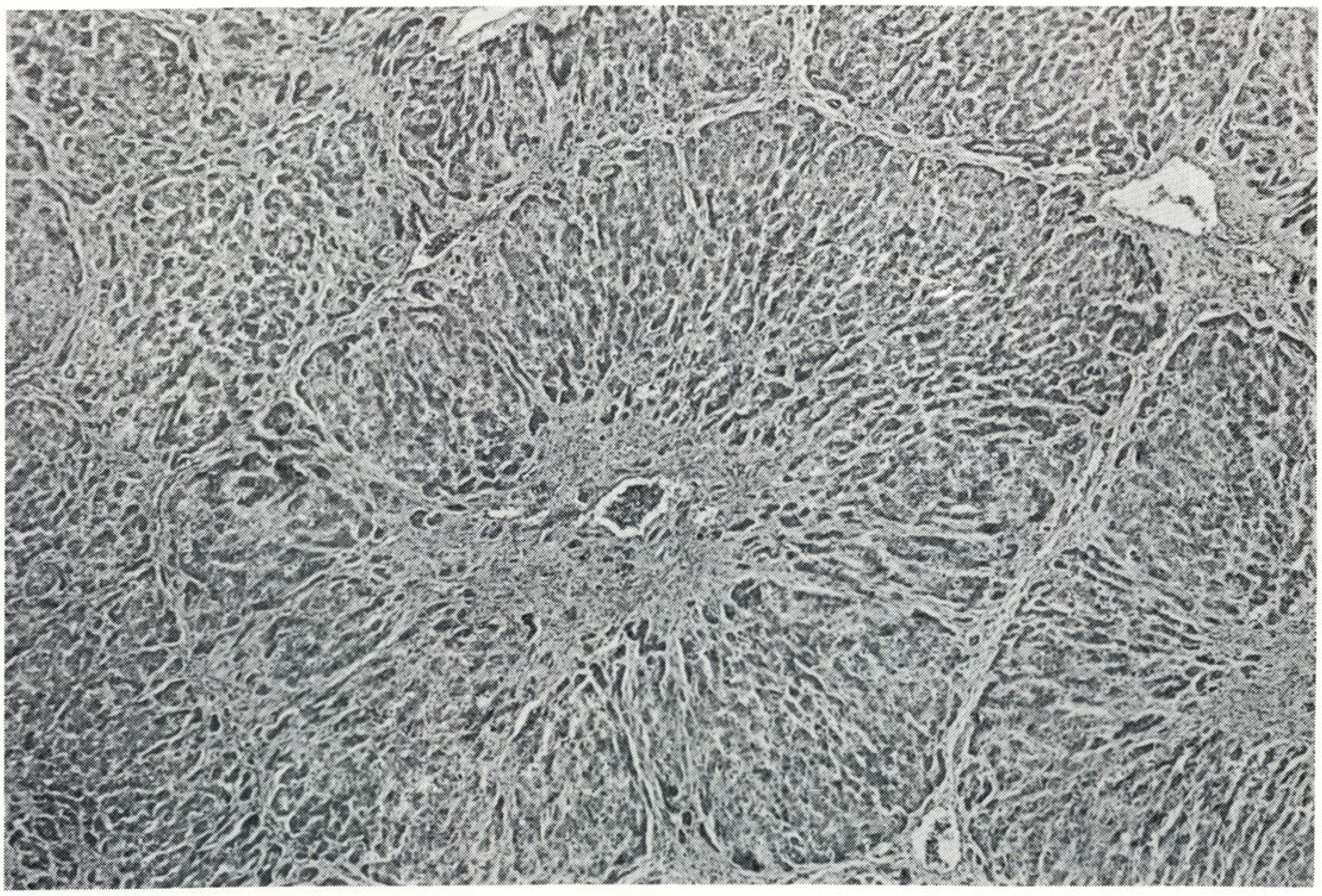
V jetrih je razmnoženo interlobularno vezivo, tako da okrog jetrnih režnjičev nastanejo debeli vezivni obroči. Ti vezivni interlobularni trakovi so tu in tam zelo debeli. Iz interlobularnega razbohotenega veziva gredo manjša vezivna septa v notranjost režnjičev in jih razbijajo v več manjših polj jetrnega parenhima, od katerih ima samo en del centralno venulo. Tako nastanejo t.i. psevdolobuli. Stene centralnih venul so na mnogih mestih odebeljene zaradi tvorbe kolagenih vlaken. V razbohotenem interlobularnem vezivu najdemo tudi brstenje žolčnih kanalov v obliki tubularnih regeneratov in vklopljene posamezne jetrne celice ali njihove skupke. V jetrnih celicah vidimo velike vakuole (maščobne kapljice), kar govori tudi za regresivne procese (maščobna infiltracija). Zaradi vseh teh dogajanj je zgradba jeter popolnoma spremenjena. Te spremembe, povezane z brstenjem veziva, se označujejo kot jetrna ciroza. Glede na nastajanje veziva povečini v obliki sept oz. razmnoževanje portalnega veziva govorimo o septalni ali portalni jetrni cirozi.

77. Cirrhosis centrolobularis post dystrophiam hepatis suis

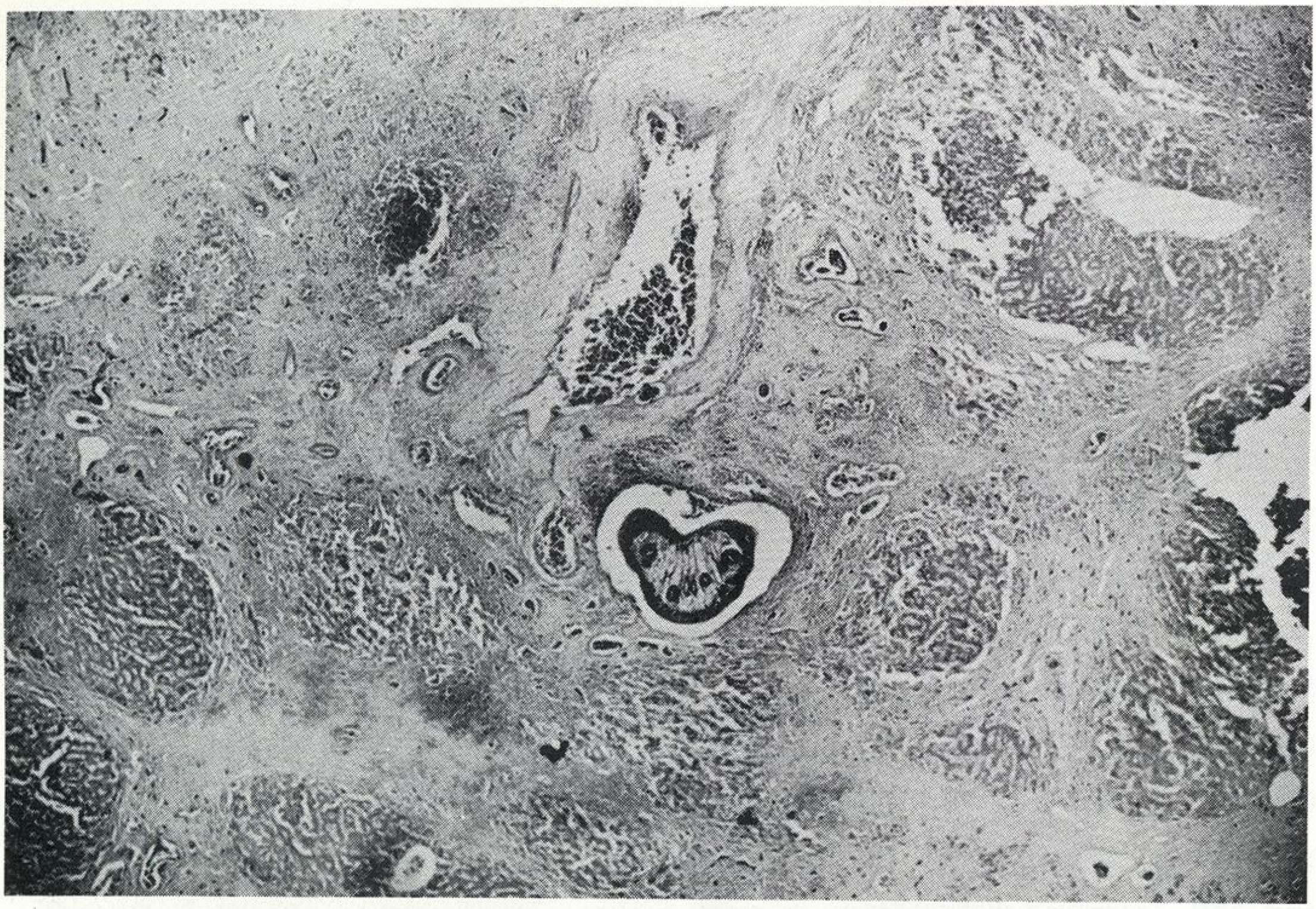
Vezivo zavzema centrolobularne dele režnjičev, kjer je jetrni parenhim skoraj popolnoma izginil ali pa so v tem delu samo še posamezni skupki jetrnih celic. Iz teh centralno ležečih vezivnih polj segajo manjši trakovi veziva tudi proti periferiji režnjiča. Centri režnjiča z razmnoženim vezivom predstavljajo kolapsna področja, kjer je jetrni parenhim nekrotiziral in nato po resorpcijskih procesih granulacijskega tkiva popolnoma izginil. Gre za cirozo, ki je nastala kot posledica postdistrofičnih procesov, zato govorimo o postdistrofični cirozi.



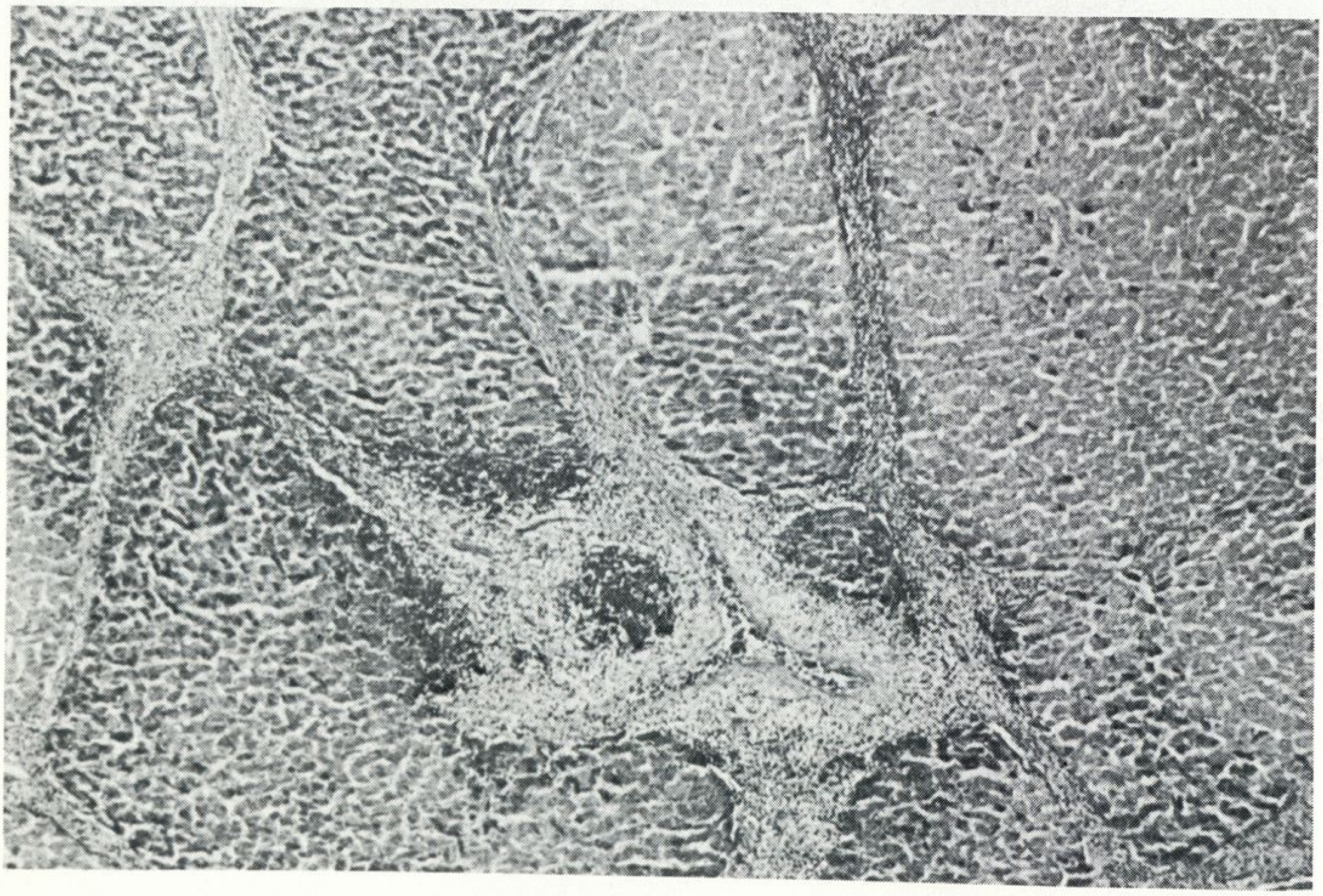
76. Cirrhosis hepatis vitulli



77. Cirrhosis centrolobularis post dystrophiam hepatis suis



78. Hepatitis chronica cirrhoticans fasciolosa et acuta recidiva vaccae



79. Hepatitis interlobularis chronica parasitaria eosinophilica multiplex suis

78. Hepatitis chronica cirrhoticans fasciolosa (distomatosa) et acuta recidiva vaccae

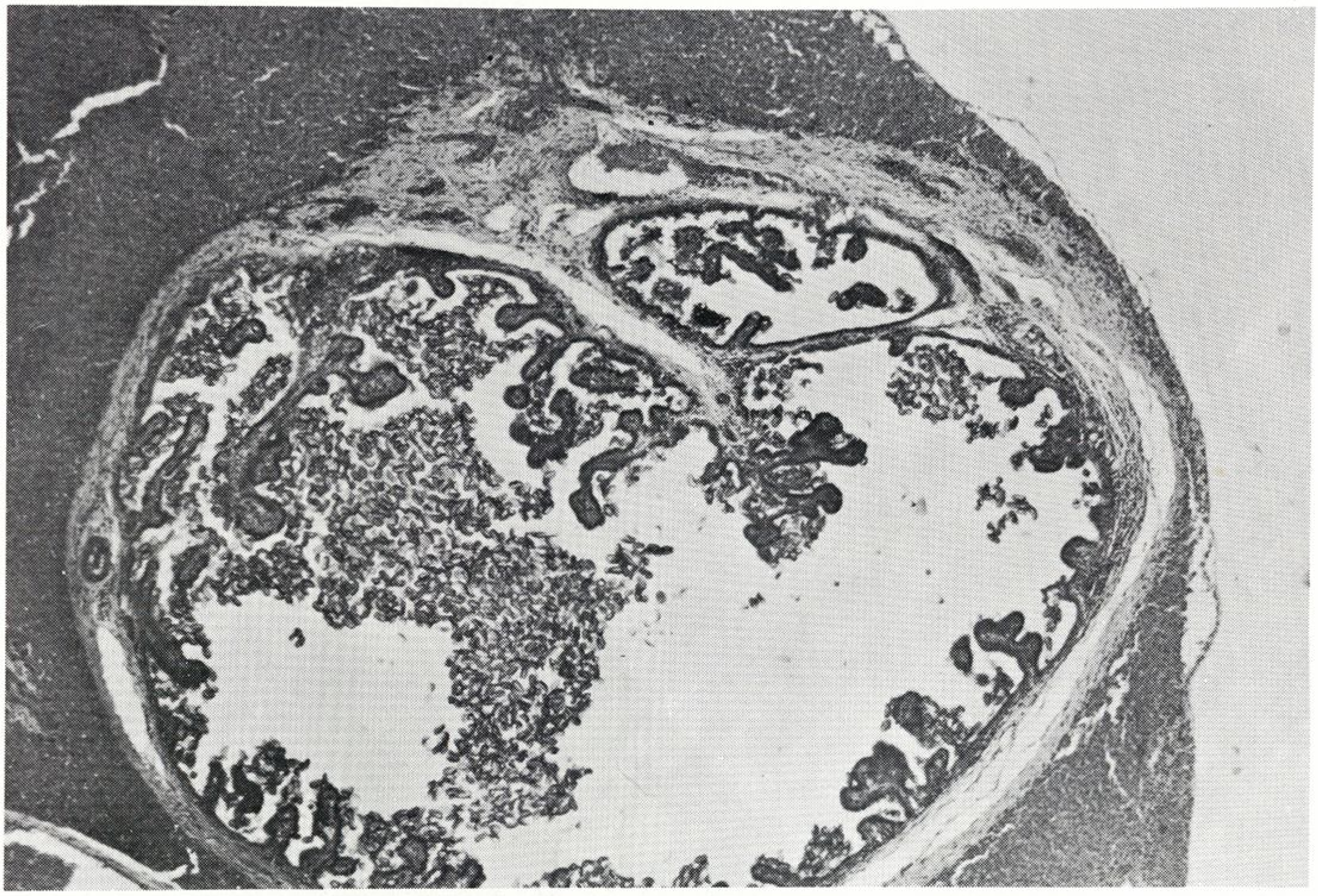
Večino jetrnega parenhima nadomešča vezivo, ki je obilno infiltrirano z eozinofilnimi levkociti. Sama struktura jetrnega parenhima je tudi bistveno spremenjena. Ponekod se v cirotičnem jetrnem tkivu vidijo hodniki, napolnjeni s krvjo ali krvjo in odmrlimi celicami. V večjem takšnem hodniku vidimo prečno prerezanega zajedavca - velikega metljaja (Fasciola hepatica - nekdaj imenovan tudi Distomomum hepaticum). Gre za kronične spremembe, nastale zaradi celjenja rovov in hodnikov, ki jih napravijo ličinke velikega metljaja, ko potujejo skozi jetrni parenhim proti žolčevodom. So pa prisotne tudi sveže spremembe (krvavitve, nekroze), ki so posledica ponovne parazitarne invazije (zato acuta recidiva).

79. Hepatitis interstitialis chronica parasitaria eosinophilica multiplex suis

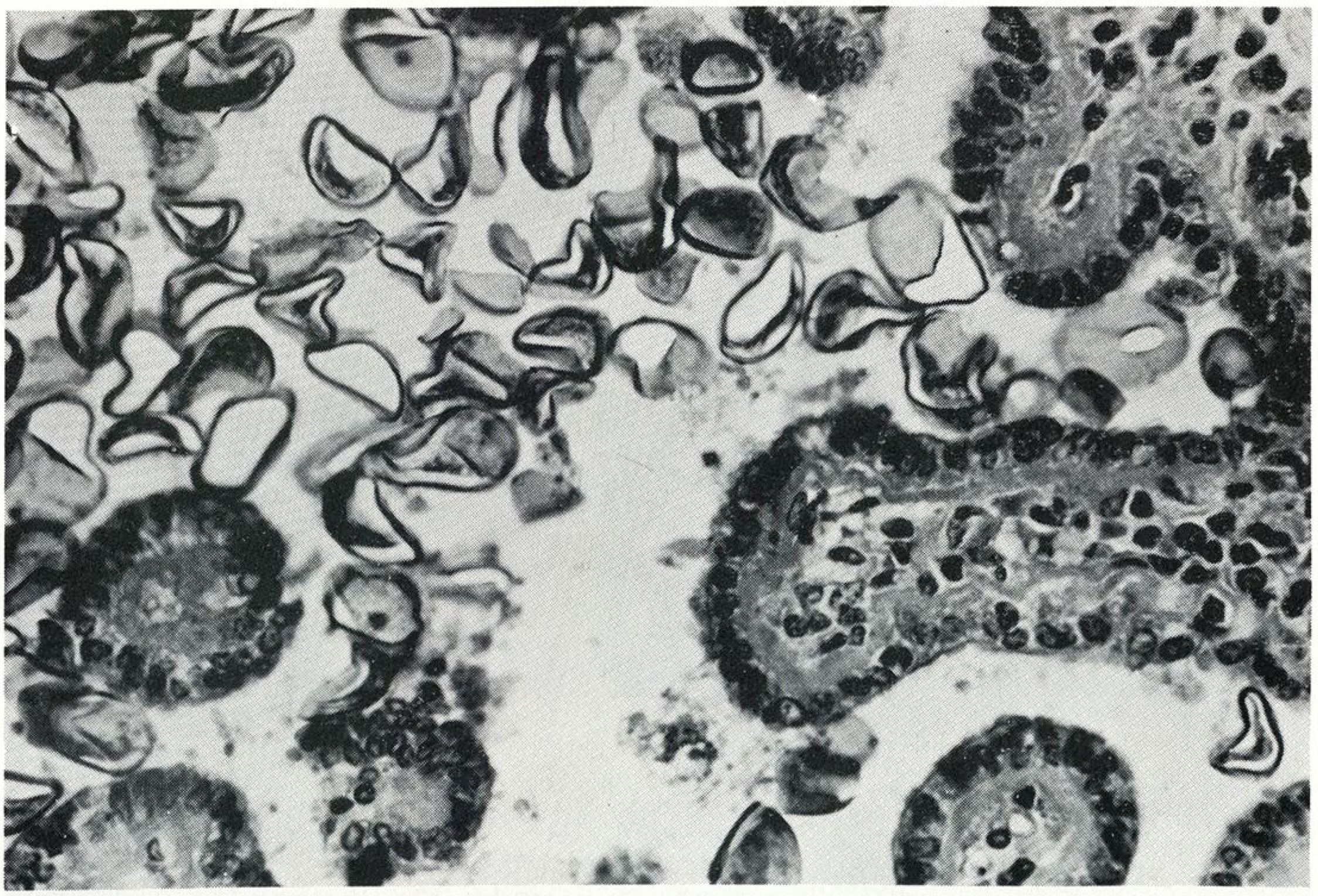
Režnjičasta zgradba prašičjih jeter je dobro izražena, ker je razvit interlobularni intersticij. Ponekod je interlobularni intersticij odebeljen zaradi razmnoževanja veziva, tu in tam pa je poleg tega obilno infiltriran z eozinofilnimi levkociti. Ta infiltracija ponekod sega tudi v sam jetrni parenhim. Spremembe so posebno intenzivne pod jetrno kapsulo. Povezane so s parazitarno migracijo ličink zajedavcev, posebno Ascarisa. Zaradi parazitarne invazije so v infiltratu zelo številni eozinofilni levkociti.

80. Cholangitis chronica hyperplastica coccidiosa cuniculi

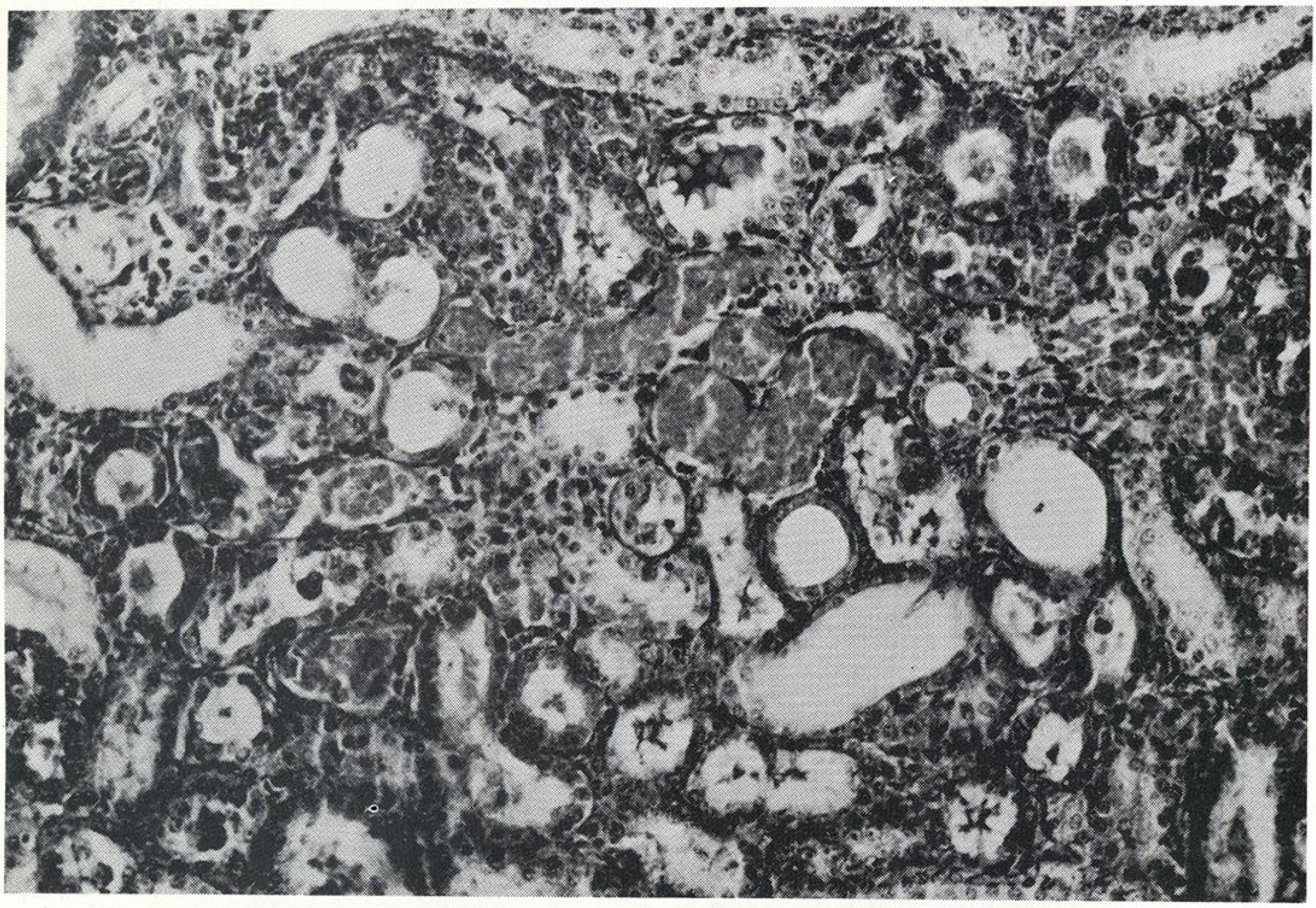
V jetrih kunca se pojavljajo hudo razširjeni žolčevodi (ektazije žolčevodov). Epitel žolčevoda tvori številne enojne ali večkratne papilarne resičaste izrastke, v razširjeni svetlini pa je polno oocist. Papilarni izrastki so grajeni iz vezivne osnove in obdani s plastjo epitela. Stena žolčevoda je odebeljena in ponekod prežeta z mononuklearnim infiltratom. Gre za kronično vnetje žolčevodov, ki jih povzročajo zajedavci kokcidiji (Eimeria stidae). Brstenje veziva in vnetna reakcija se širita tudi v sosednje interlobularno vezivo. Zrele oociste se izločajo prek ductus choledochusa v črevo in se nato z blatom izločijo.



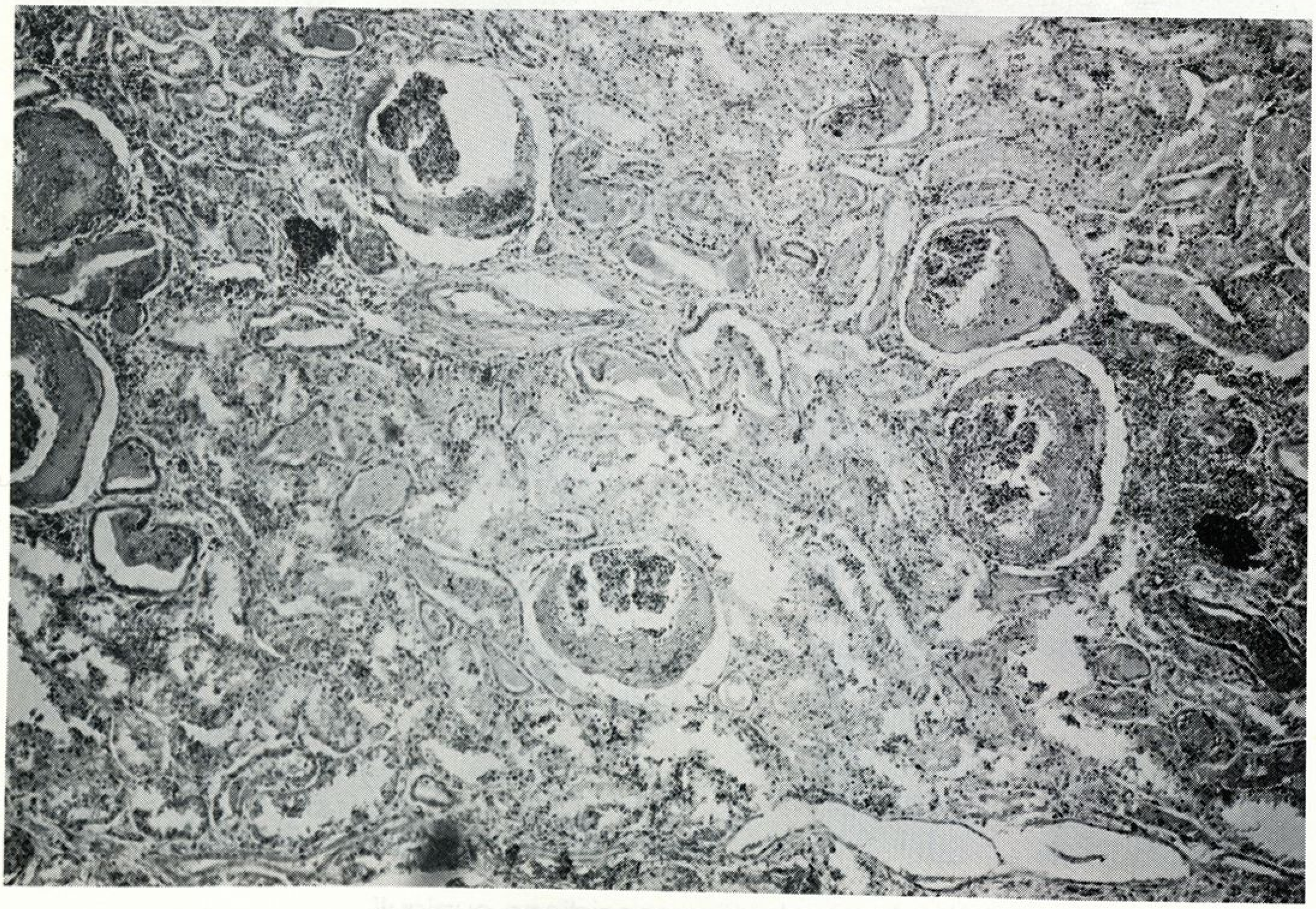
80. Cholangitis chronica hyperplastica coccidiosa cuniculi
(manjša povečava)



80. Cholangitis chronica hyperplastica coccidiosa cuniculi
(večja povečava)



81. Nephrosis acuta necroticans suis



82. Glomerulonephritis sero-fibrinosa acuta suis

81. Nephrosis acuta necroticans suis

Na epitelu ledvičnih tubulov proksimalnih delov vidimo različne stopnje regresivnih procesov - od parenhimske degeneracije do nekroze. Večina epitelnih celic je popolnoma razpadla, nekrotizirala. Tu in tam najdemo v svetlini ravnih tubulov homogene eozinofilne odlivke - hialinske cilindre. V intertubularnem intersticiju neposredno okoli nekrotičnih tubulov se pojavljajo številnejši granulociti, kar dokazuje, da so ti regresivni procesi zanesljivo intravitalne narave. Okrog krvnih žil je okoliško vezivo razmaknjeno, tako da nastajajo prazni prostori. V njih je bila tkivna tekočina, ki pa je iz histološkega preparata iztekla. Vse to kaže na perivaskularni edem.

82. Glomerulonephritis sero-fibrinosa acuta suis

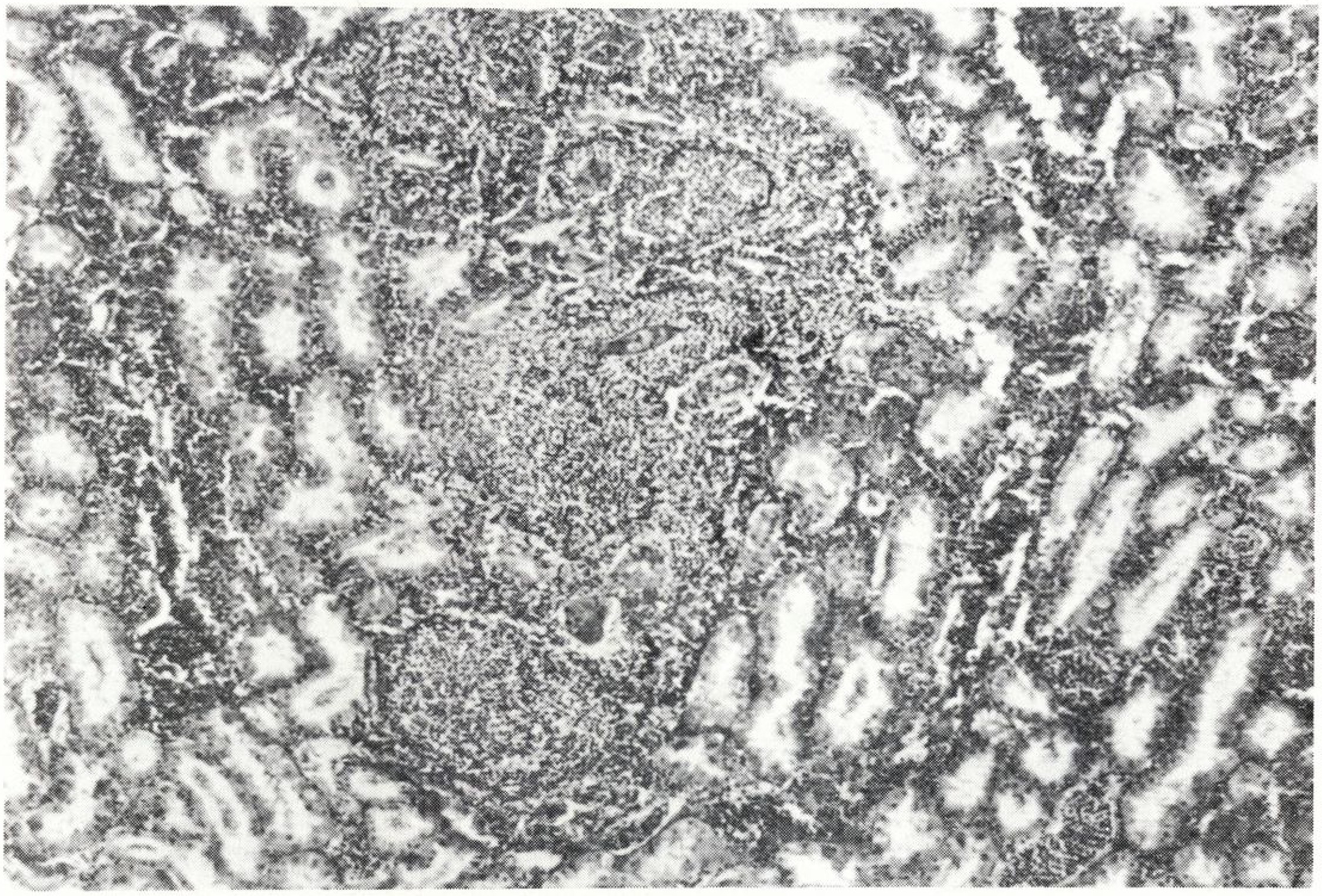
V prostoru ovojnice ledvičnih glomerulov vidimo eksudat, sestavljen iz beljakovinske eozinofilne snovi (serozni eksudat s fibrinom), granulocitov in eritrocitov. Glomerulni klobčiči so zato popolnoma stisnjeni. Podoben beljakovinski eksudat najdemo tudi v svetlinah tubulov. Interlobularni intersticij je razširjen (edem) in žile so polnokrvne. Tu in tam se zbirajo številni granulociti. Na epitelu tubulov so različna znamenja regresivnih sprememb (sekundarna nefroza).

83. Nephritis apostematosa suis

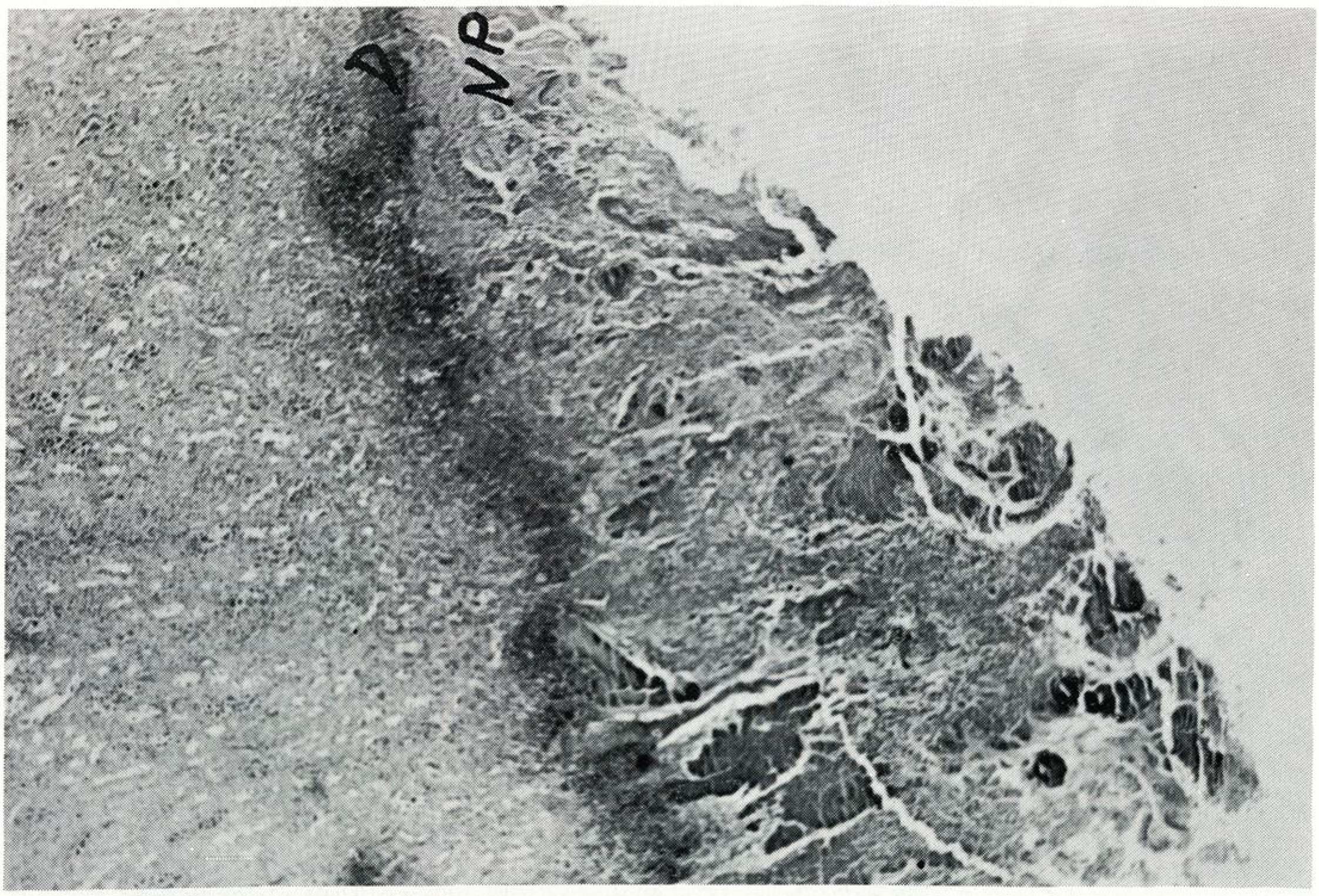
Med ledvičnimi cevkami vidimo na mnogih mestih goste celične infiltrate, ki jih sestavljajo povečini granulociti. Ponekod infiltrati izrivajo ledvični parenhim, deloma ga tudi uničujejo, zato nastajajo manjši abscesi. Gnojni proces se širi po intersticiju vsega ledvičnega parenhima, tako da je intertubularni intersticij obilno prežet s številnimi vnetnimi celicami, med katerimi prevladujejo granulociti, vidijo pa se tudi številni histiociti. Gre torej za izrazito flegmonozni tip gnojnega vnetja, kjer se gnojni proces neomejeno širi v okoliško tkivo, ponekod pa zaradi kolikvacijske nekroze ledvičnega tkiva nastajajo abscesi. Epitel tubulov kaže znamenja regresivnih procesov (predvsem parenhimsko degeneracijo).
Zaradi nastajanja abscesov in difuznega prežemanja intersticijskega tkiva z levkociti označujemo takšno vnetje kot apostematozno.

84. Pyelonephritis chronica vaccae

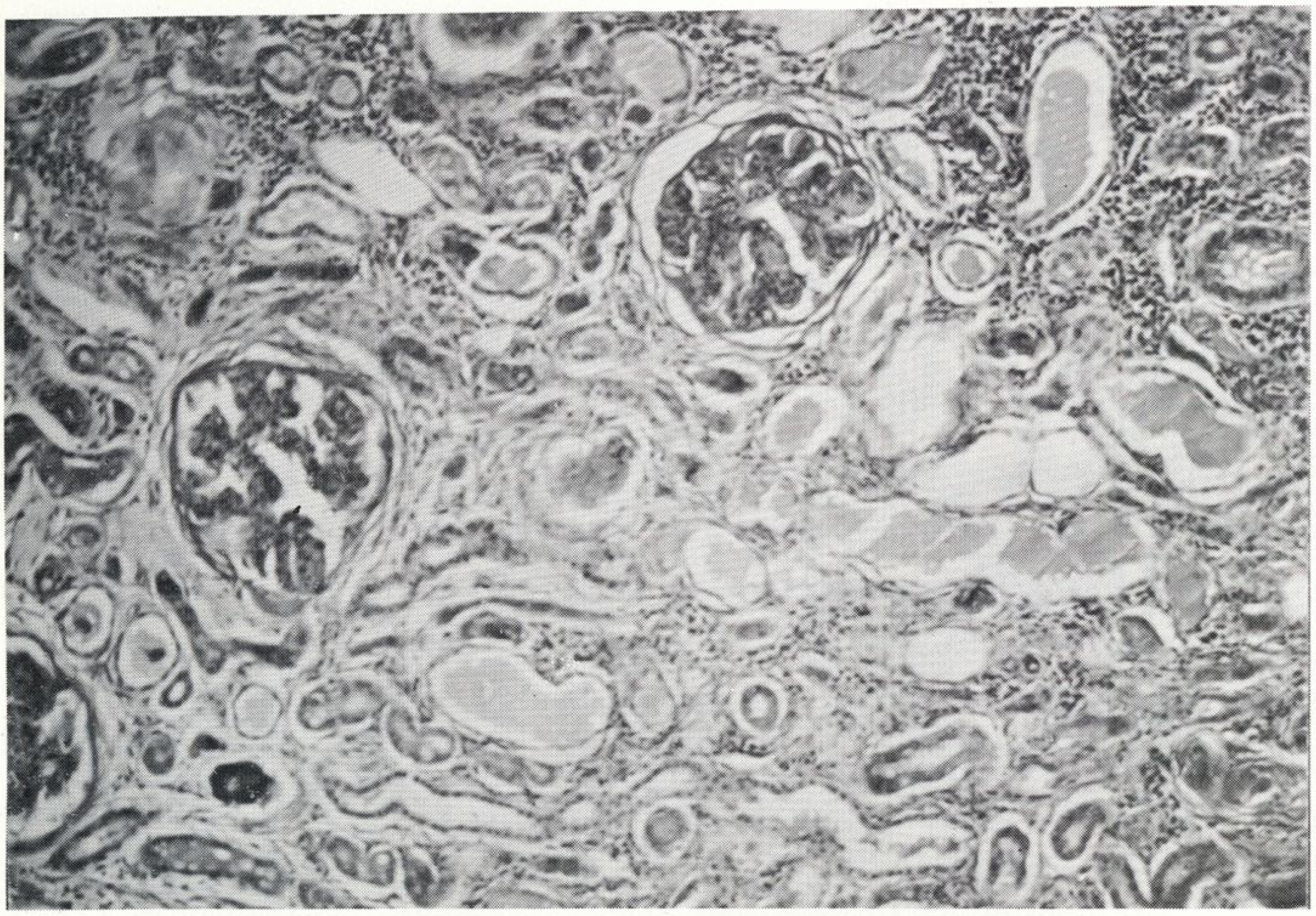
S pielonefritisom mislimo vnetje ledvičnega meha in ledvičnega tkiva. Vnetni proces je prisoten v vseh delih ledvic, tako v skorji kot sredici. Papile ledvic so popolnoma nekrotične in spremenjene v bledordečkasto nestrukturno tkivo. Na meji med nekrotičnim in živim tkivom ledvice je demarkacijski pas, sestavljen iz vnetnih celic. Vnetje se širi po intersticiju navzgor vse do površine. Ker je v intersticiju obilo veziva, to kaže na kroničnost vnetnega procesa. V skorji ledvic vidimo poleg intertubularnega razmnoženega veziva tudi obilo vnetnih celic, med katerimi prevladujejo limfociti, histiociti in plazmatke. Te celice se pojavljajo posebno v kroničnih fazah vnetja. Epitel kanalov je na mnogih mestih odluščen.



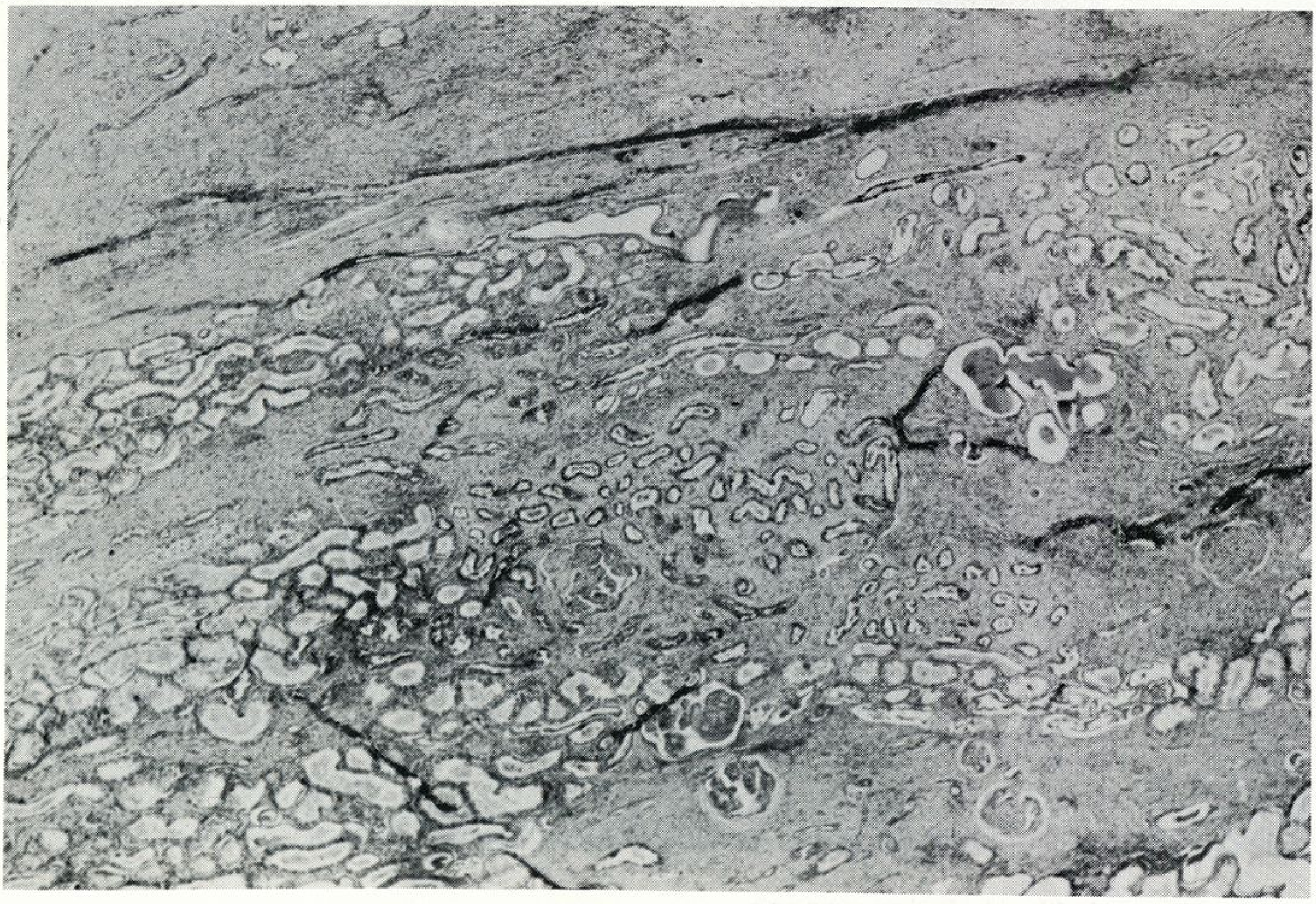
83. Nephritis apostematosa suis



84. Pyelonephritis chronica vaccae
NP - nekrotična papila; D - demarkacijska linija



85. Nephritis chronica interstitialis cirrhoticans diffusa canis



86. Cirrhosis renis canis

85. Nephritis chronica interstitialis cirrhoticans diffusa canis

V intersticiju ledvične skorje vidimo razmnoženo vezivo in dosti vnetnih celic mononuklearnega tipa. Ponekod se pojavljajo večje skupine tega celičnega infiltrata. V svetlinah mnogih ledvičnih cevk vidimo bledorožnato homogeno snov, njihov epitel pa je sploščen. Gre za beljakovinske homogene snovi, nastale iz beljakovin, ki jih prepuščajo poškodovani glomeruli (proteinurija), in razpadkov degenerativno spremenjenih epitelnih celic ledvičnih cevk (t.i. hialinski cilindri). Spremenjena so tudi številna ledvična telesca - Bowmanova ovojnica je odebeljena, glomerularne kapilare pa so skrčene in na mnogih mestih se pojavljajo eozinofilne homogene snovi (hialinoza posameznih segmentov glomerulov).

86. Cirrhosis renis canis

Večji del ledvičnega tkiva predstavlja vezivo, ki je tu in tam obilneje prežeto z infiltratom mononuklearnih celic. Ponekod najdemo ostanke močno spremenjenega ledvičnega tkiva; glomeruli so različno veliki in različne zgradbe: nekateri so hudo skrčeni, vezivasti, drugi pa zelo veliki. Ledvične cevke so večinoma razširjene in v njih je bledorožnato obarvana mrežasta ali bolj homogena snov (beljakovine). Nekatere cevke so tako razširjene, da dajejo videz cist; njihove svetline so prav tako napolnjene z eozinofilno hialinsko snovjo, epitel pa je sploščen (kompresijska atrofija). Takšne difuzne spremembe z obilno tvorbo veziva in s spremenjeno zgradbo ledvičnega tkiva imenujejo cirozo. Prisotnost vnetnih celic na posameznih mestih kaže, da se vnetni proces še ni popolnoma umiril, tako da bi tudi v tem primeru lahko govorili o kroničnem nefritisu (nephritis chronica cirrhoticans).

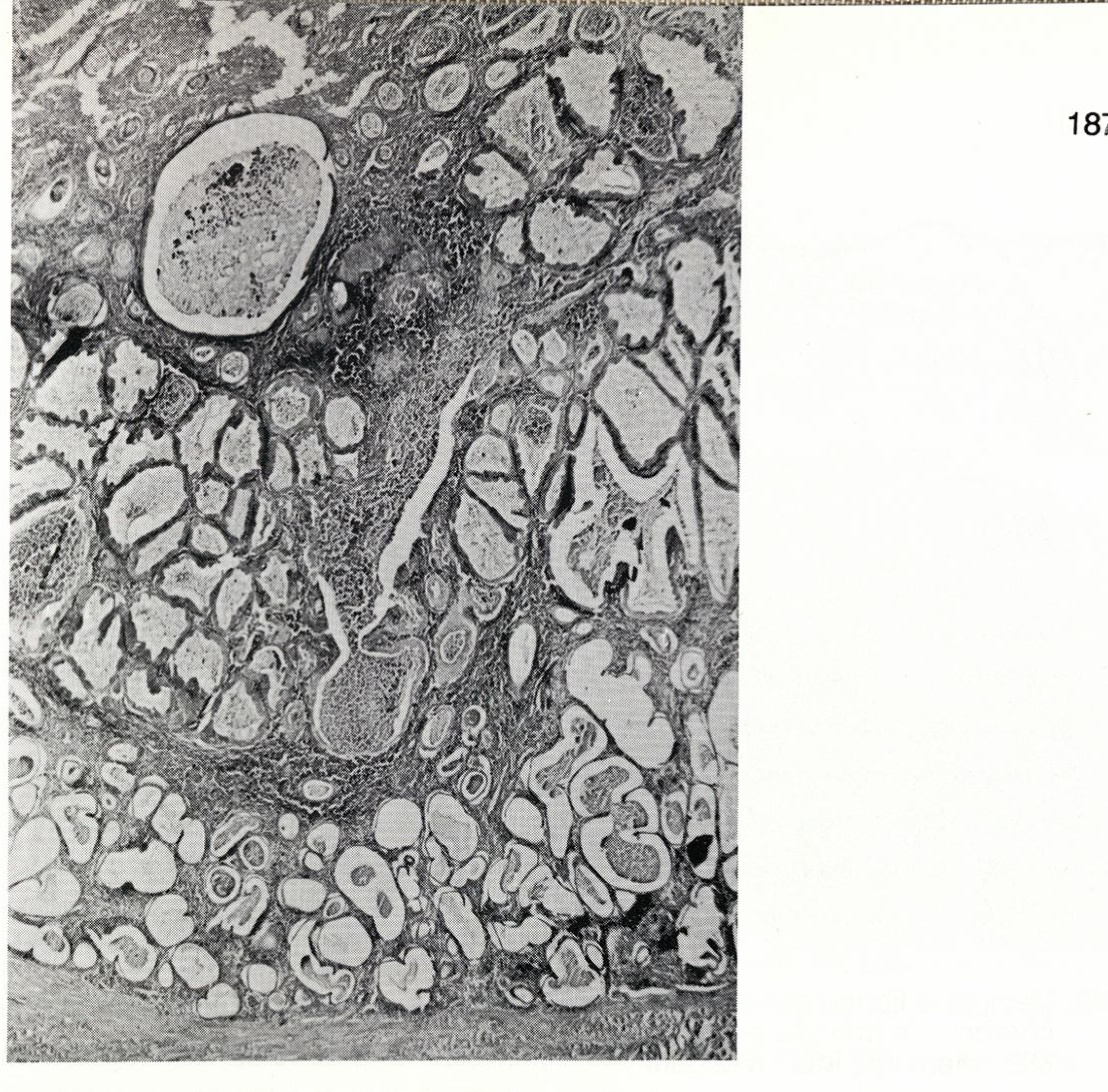
87. Endometritis chronica catarrhalis hyperplastica et cystica canis

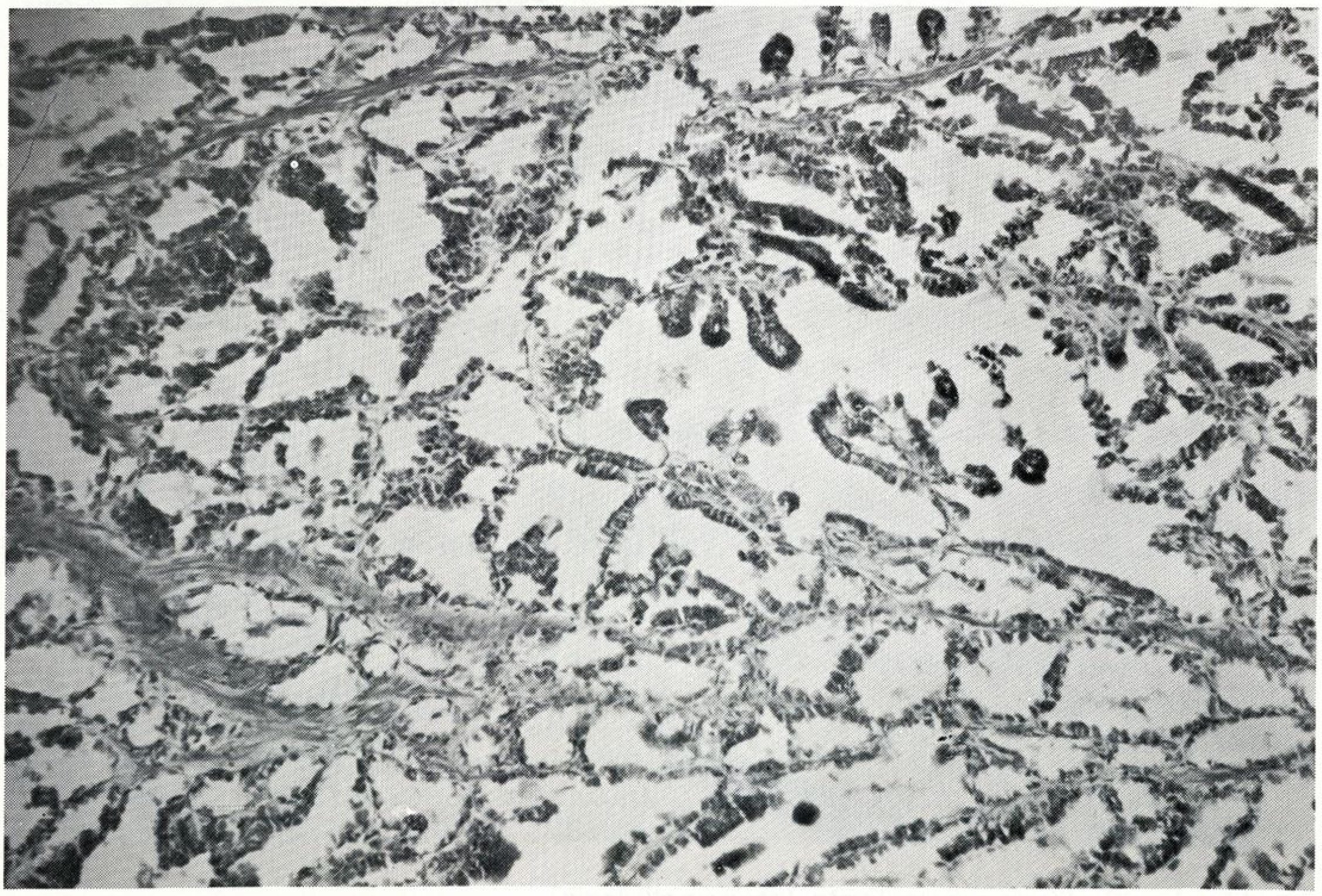
Maternična sluznica je odebeljena zaradi brstenja žleznega tkiva. Zato imajo mnoge žlezice očitno razmnožen epitel, ki tvori papilarne poganjke. Lumen nekaterih žlezic je razširjen, votlinice so prazne ali pa polne mrežaste, s hematoksilinom bledo obarvane snovi (sluz). Vezivna stroma je obilno infiltrirana z mononuklearnimi celicami, med katerimi je obilo plazmatk. Ponekod se pojavljajo zelo številni granulociti, površino sluznice pa pokriva debela plast celičnega detritusa, pomešanega s številnimi levkociti. Cistična glandularna hiperplazija je patološko stanje, ki se pogosto opaža pri psicah. Vzrok je hormonske narave (presežek estrogenov). V našem preparatu jo očitno spremljajo kronični vnetni procesi.

88. Hyperplasia glandulae prostatae canis

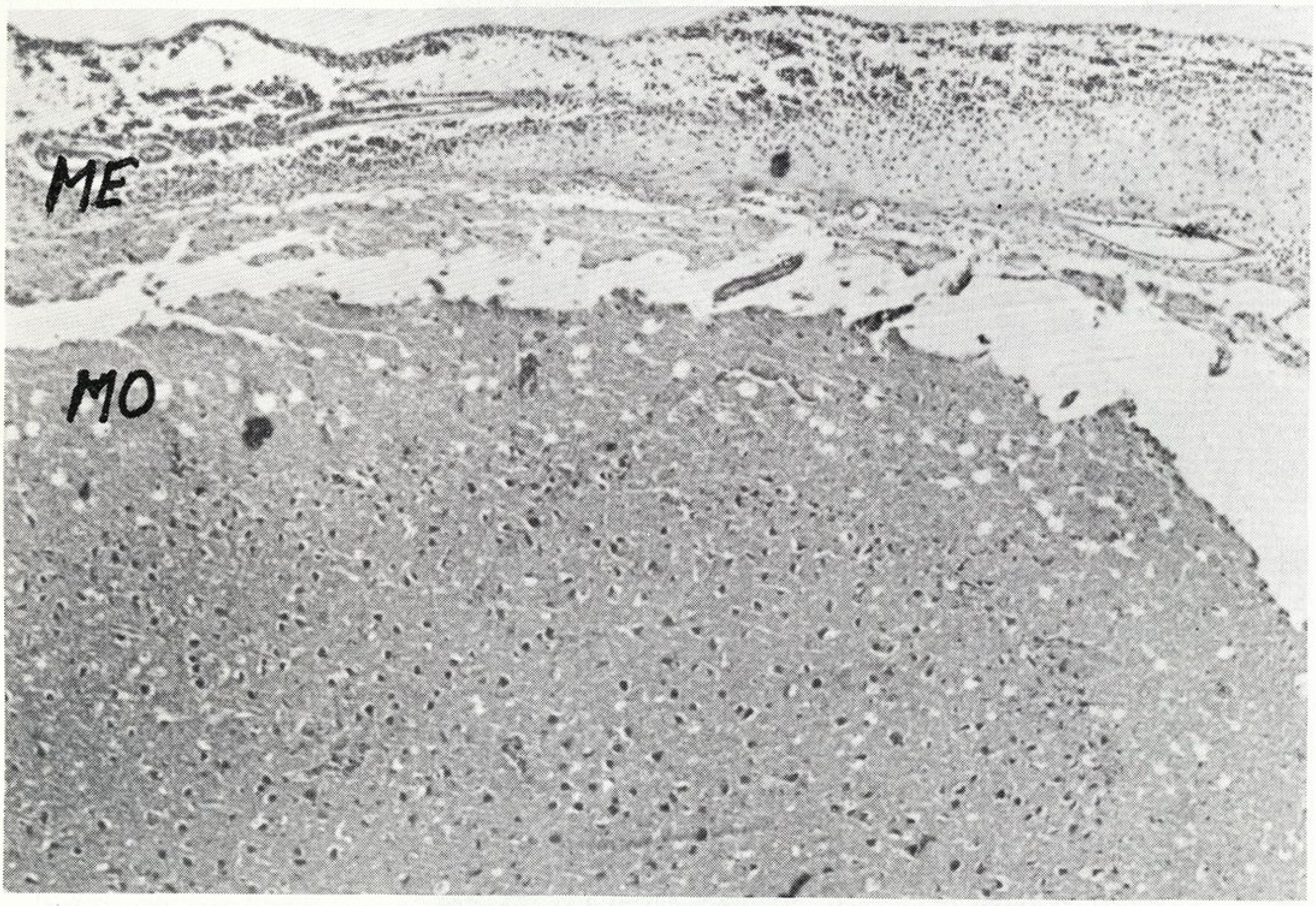
Histološko lahko prepoznamo brstenje intersticijskega fibro-muskularnega in žleznega tkiva. Posebno intenzivno je razvito žlezno tkivo, ki je nepravilno razporejeno. Žlezni epitel je ponekod visokokubičen ali prizmatičen, pojavljajo se papilarni poganjki. Te spremembe so značilne za hiperplastično prostato, ki je pogosta pri starih psih.

87. Endometritis chronica catarrhalis hyperplastica et cystica canis





88. Hyperplasia glandulae prostatae canis



89. Meningitis fibrino-purulenta (mixtocellularis) cerebri suis (manjša povečava)
ME - meninga; MO - možgani

89. Meningitis fibrino-purulenta (mixtocellularis) cerebri suis (večja povečava)

GLAESSERJEVA BOLEZEN

89. Meningitis (leptomeningitis) fibrino-purulenta (mixtocellularis) cerebri suis (morbus Glaesser)

V opnah velikih možganov vidimo razširjene krvne žile, ki so polne eritrocitov. V subarahnoidnem prostoru se nabira vnetni eksudat, sestavljen iz fibrina in številnih vnetnih celic (granulocitov in monocitov). Fibrinske niti so tu in tam zelo številne. Ponekod je vnetna celična infiltracija zelo gosta. Vnetne celice so prisotne tudi v arahnoideji in piji. Glede na mešano sestavo vnetnih celic lahko govorimo o mikstocelularnem meningitisu, glede na prisotnost fibrina pa še o fibrinskem. Ker je v vnetnem infiltratu tudi dosti granulocitov, to vnetje lahko štejemo v skupino gnojnih (purulentnih) vnetij. V samem možganskem tkivu vidimo le neznatne spremembe v krvnih žilah molekularne plasti, ki je takoj pod vneto možgansko opno. Te krvne žile imajo nabrekle endotelne celice, v lumenu so številni monociti in nekaj granulocitov.
Opisane spremembe so značilne za Glaesserjevo ali transportno bolezen prašičev.

90. Meningitis (leptomeningitis) fibrino-purulenta (mixtocellularis) cerebelli suis

Gre za popolnoma enake spremembe kot pri prejšnem preparatu. Razlika je le, da se te pojavljajo v možganskih opnah malih možganov. Preiskava malih možganov je posebno primerna za ugotavljanje meningitisov, ker se možganske ovojnice vgrezajo globoko v sulkuse, tako da ostanejo vedno v histološkem preparatu. Opna, ki je samo na površini, se namreč lahko pri pripravi histološkega preparata odtrga, zato je ne vidimo več.

PASJA KUGA

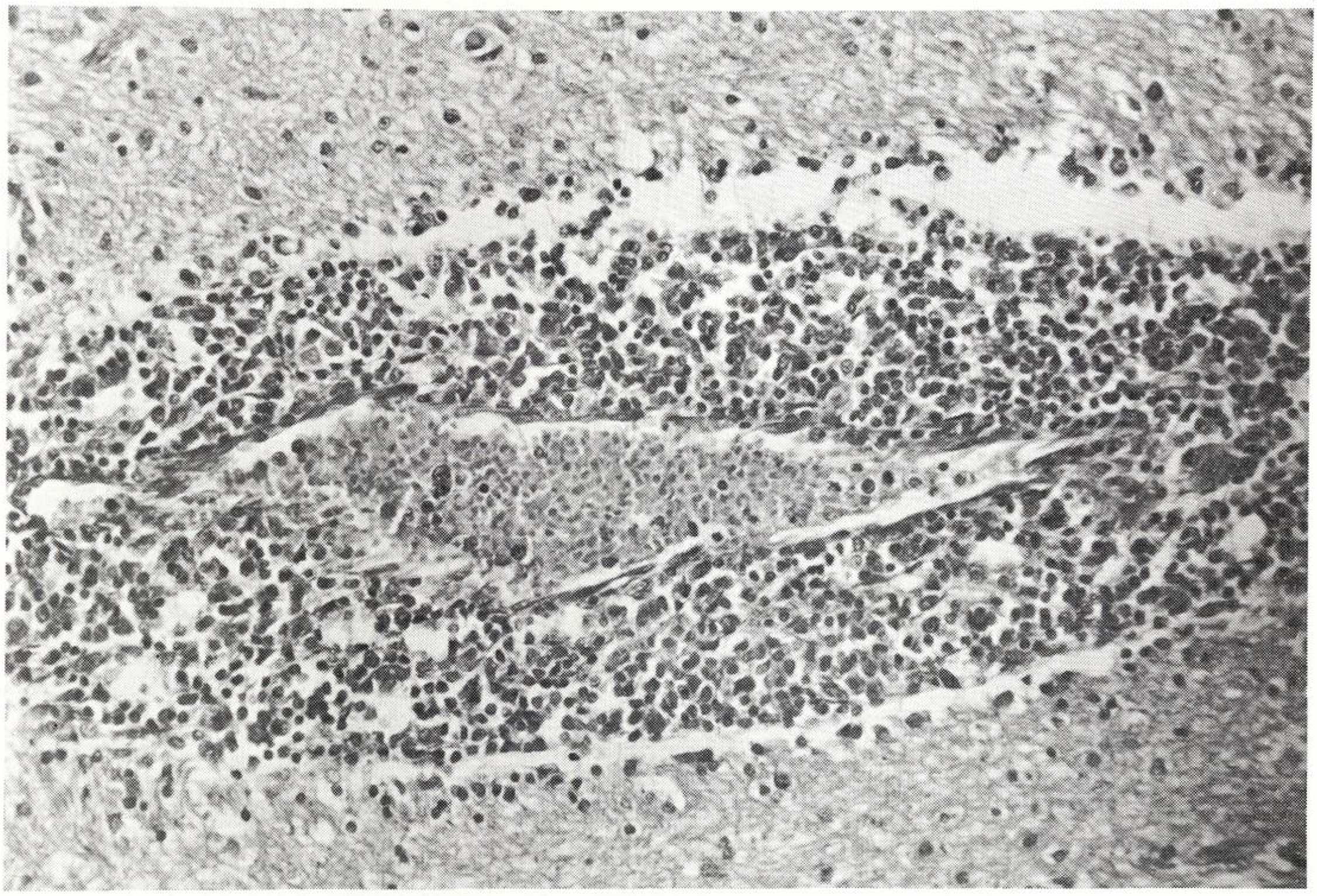
91. Meningo-encephalitis lymphozytaria perivascularis cerebri canis

V beli in sivi možganovini velikih možganov so obroči okrog krvnih žil, sestavljeni iz mononuklearnih celic (limfocitov in monocitov). Spremembe so posebno intenzivne v beli možganovini, kjer so ti perivaskularni celični obroči zelo debeli. Te obroče v angloameriški literaturi označujejo kot "cuffing" ali "cuff" (manšeta). Mononuklearne celice so predvsem limfociti in monociti. Granulocitov ni prisotnih, zato govorimo tudi o negnojnem encefalitisu (encephalitis nonpurulenta). V področjih z bolj intenzivnimi vnetnimi spremembami se pojavlja tudi več glija celic (gliosis). Spremembe v možganskih opnah so manj intenzivne, opne so edematozne, polnokrvne, v njih so ponekod prisotne tudi mononuklearne celice - torej znamenja meningitisa. Vendar vnetne spremembe v tem primeru niso tako intenzivne kakor v prejšnjih dveh preparatih. Dominirajo spremembe v sami možganovini.

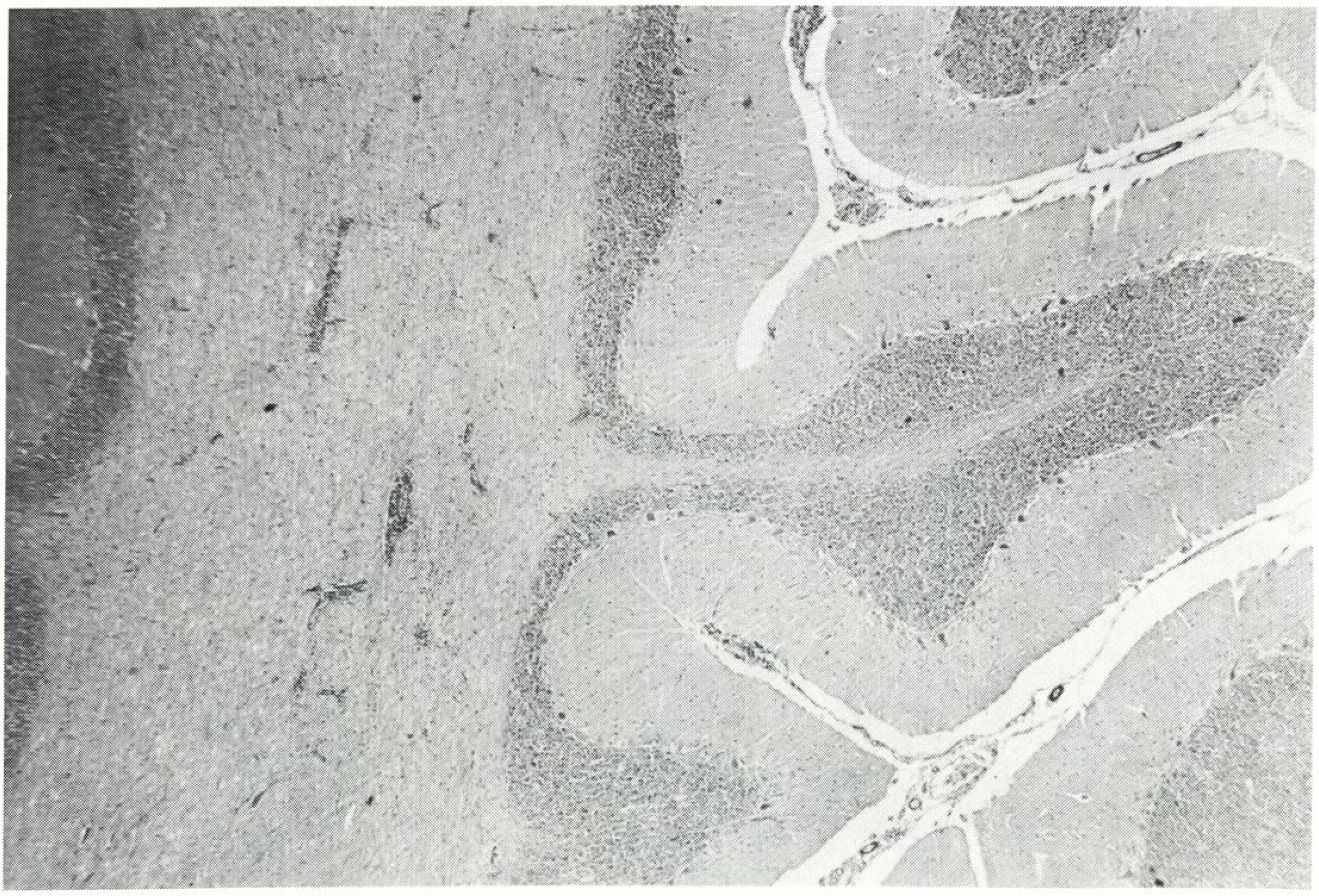
Tovrstni encefalitisi se pojavljajo posebno pri virusnih boleznih, pri psih predvsem pri pasji kugi.

92. Meningo-encephalitis lymphozytaria perivascularis cerebelli canis

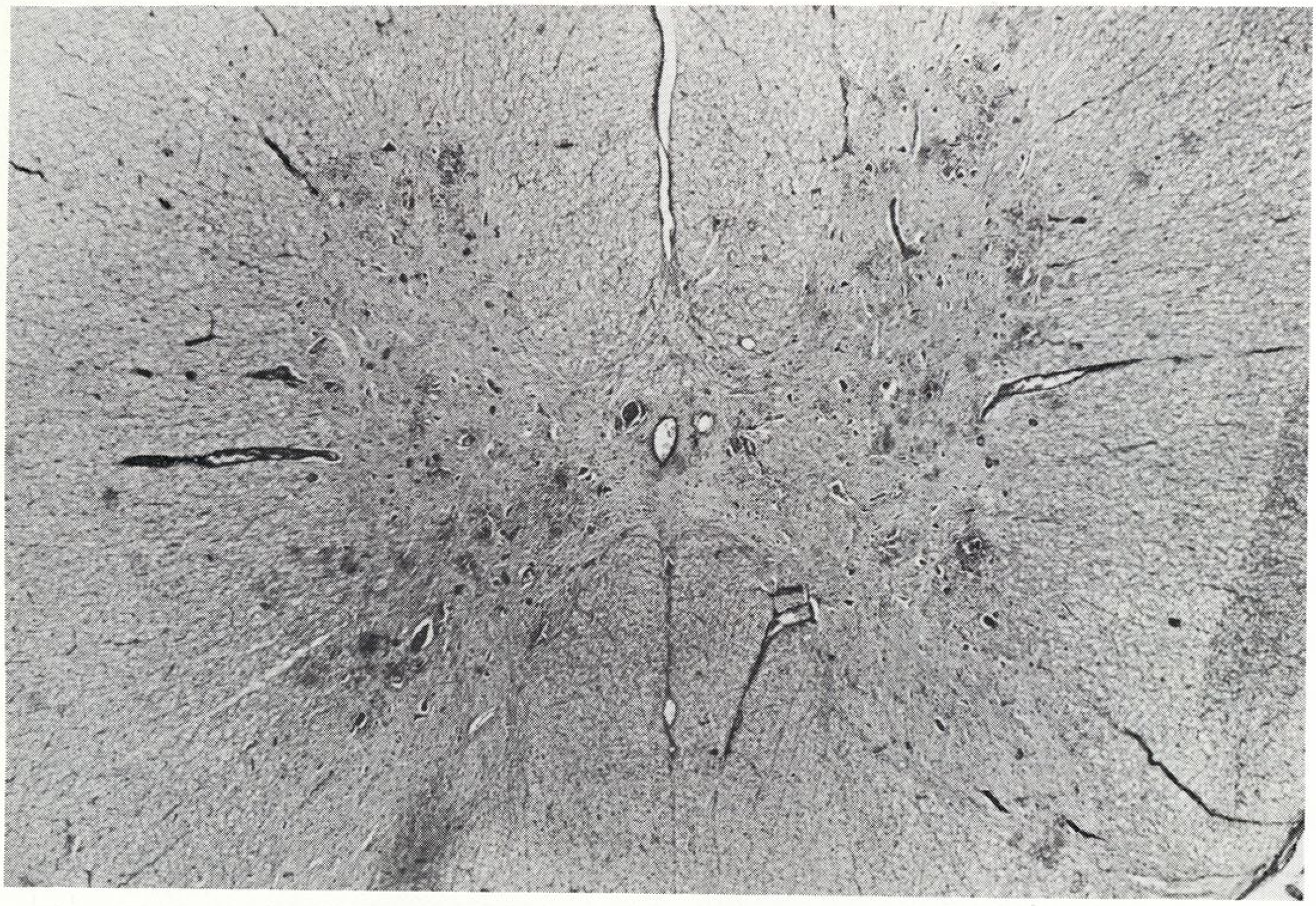
Gre za enake spremembe kot v prejšnjem preparatu, ki kaže spremembe v velikih možganih. Okrog krvnih žil v beli možganovini malih možganov se pojavljajo obroči (cuffings) mononuklearnih celic - limfocitov in monocitov. Značilno je, da ni granulocitov, torej vnetje sodi v skupino negnojnih (limfocitarnih) vnetij. Ponekod vidimo tudi celično infiltracijo v možganskih opnah, zlasti v tistih, ki leže v dnu možganskih vijug.



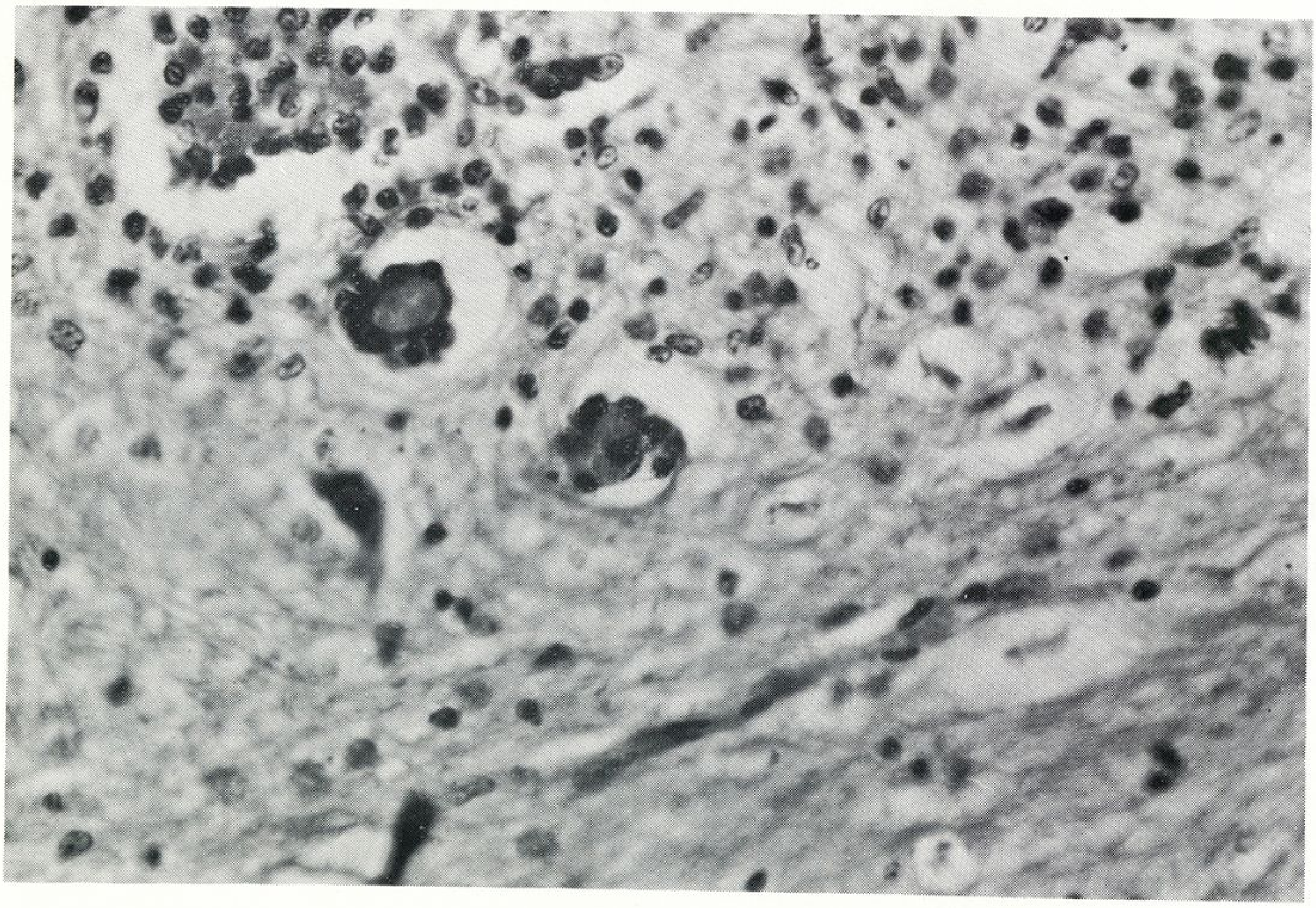
91. Meningo-encephalitis lymphozytaria perivascularis cerebri canis (večja povečava)



92. Meningo-encephalitis lymphozytaria perivascularis cerebelli canis (manjša povečava)



93. Poliomyelitis enzootica suis
(manjša povečava)



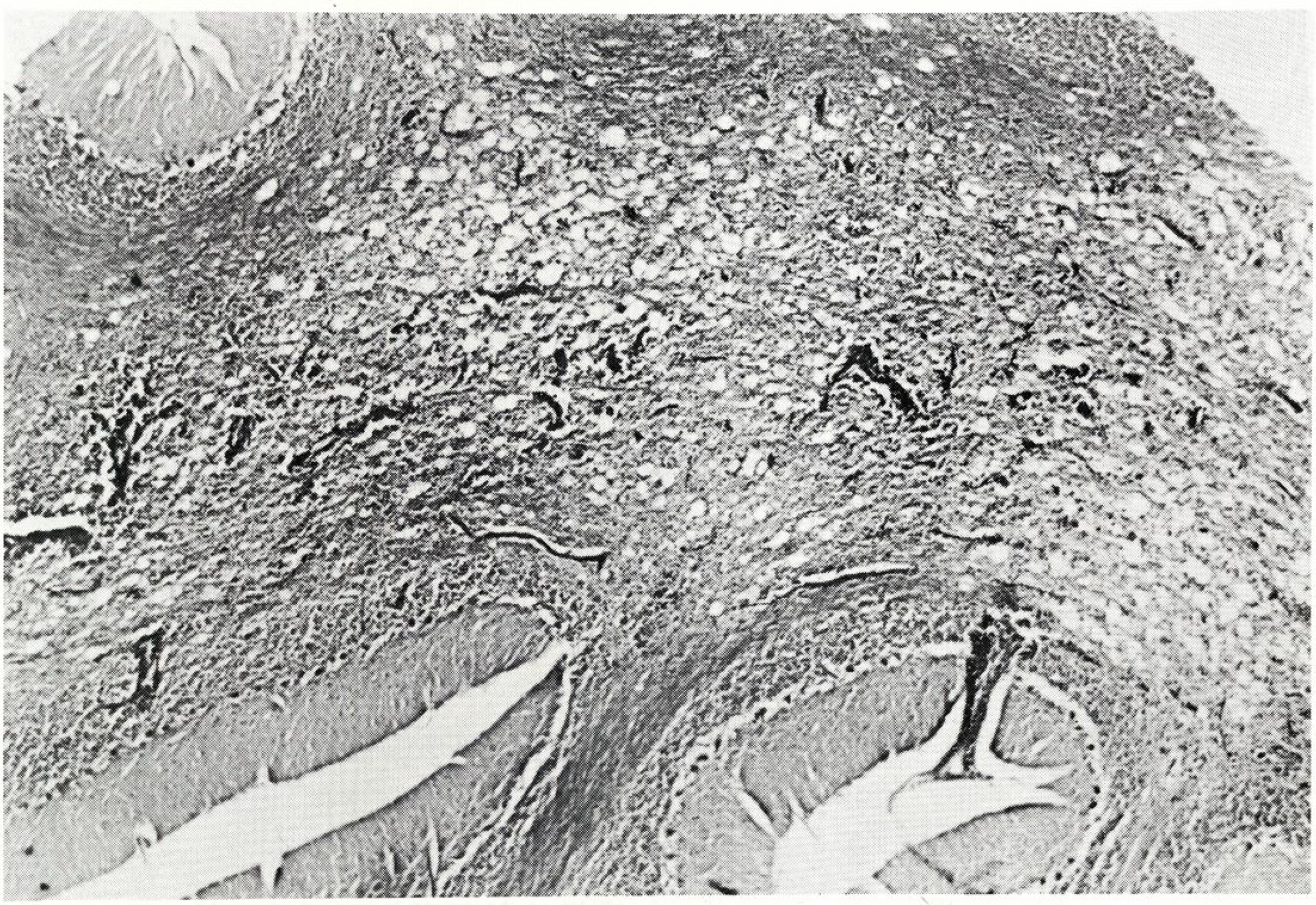
93. Poliomyelitis enzootica suis
(večja povečava)

93. Poliomyelitis enzootica suis

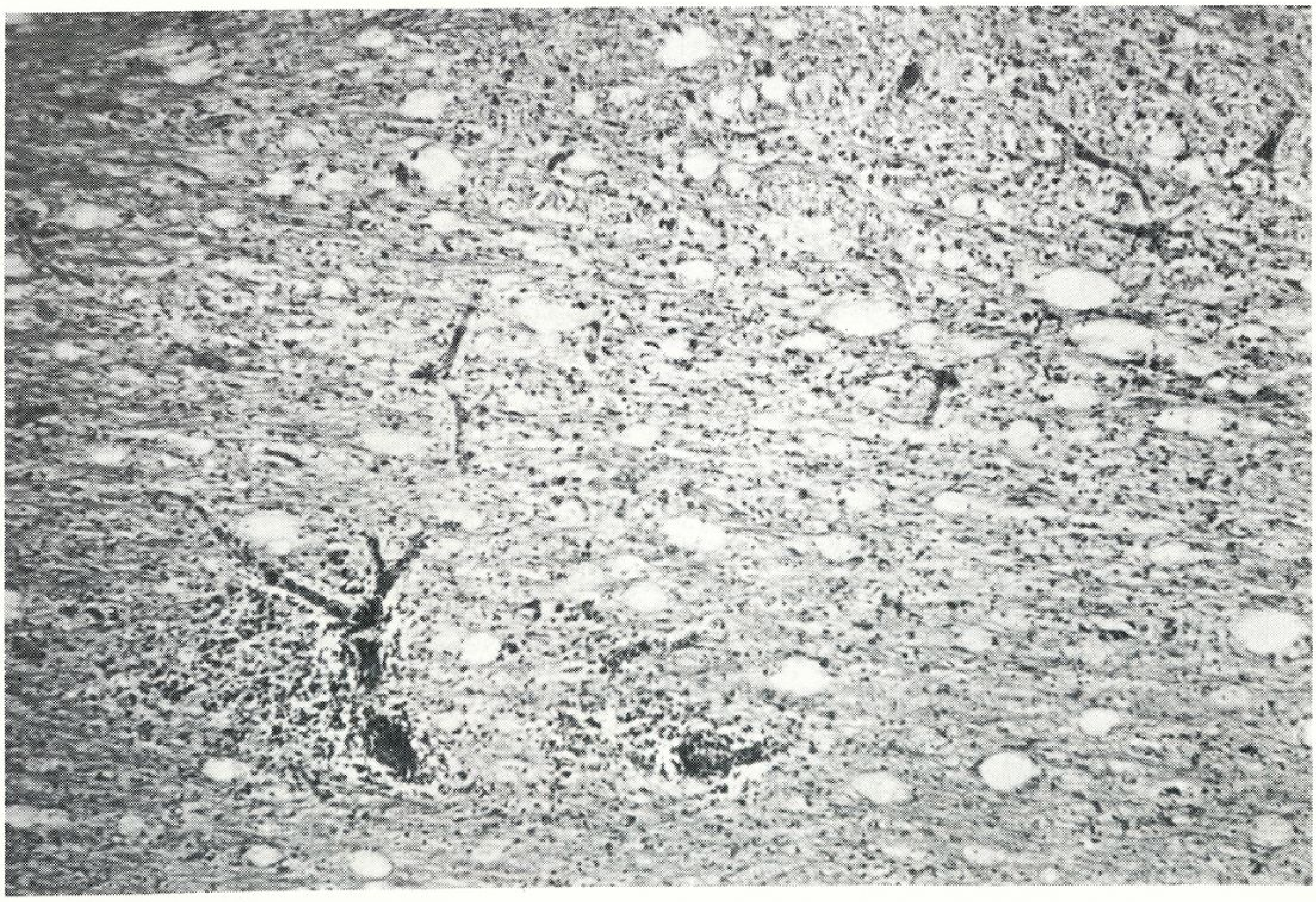
Spremembe so omejene na sivo snov hrbteničnega mozga (polios v grščini pomeni siv, od tod poliomielitis). Vidimo perivaskularne mononuklearne celične infiltrate (limfocite in monocite) ter žarišča mikroglije. Ganglijske celice so degenerirane ali celo nekrotične (skrčene, citoplazma je bolj eozinofilna, brez tigroidne snovi in jedro je piknotično). Okrog nekrotičnih ganglijskih celic se pojavlja posebno intenzivna infiltracija mikroglije (ta pojav imenujemo nevronofagija). Spremembe so posebno intenzivne v ventralnih rogovih, kjer so motorične celice. Te so tudi najbolj prizadete, posledica je paraliza udov. Opisane spremembe so značilne za nalezljivo ohromelost prašičev (polioencephalomyelitis enzootica suum) ali tešinsko bolezen.

94. Demielinisatio cerebelli canis

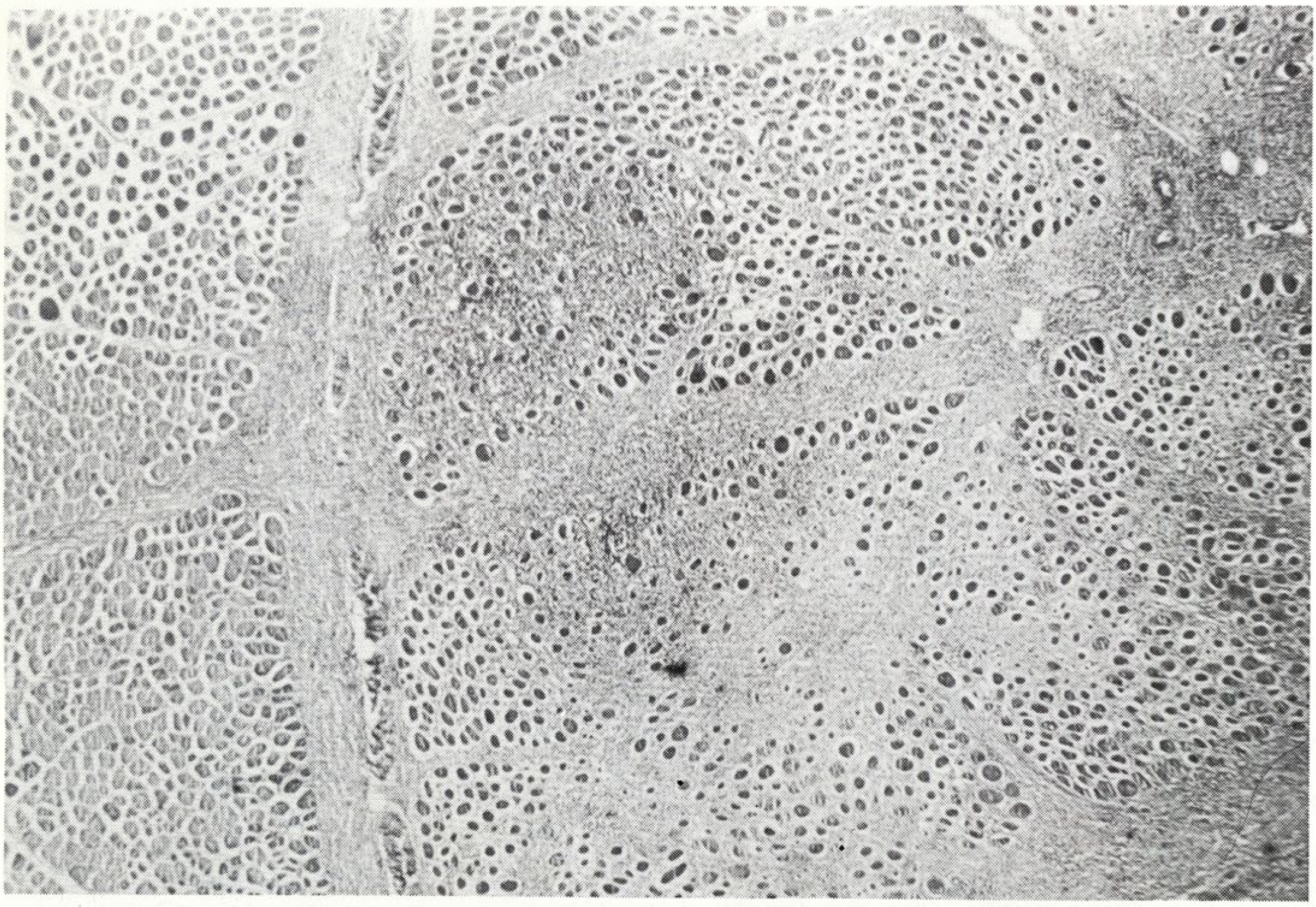
V beli možganovini malih možganov, posebno v spodnjem predelu, vidimo številne votlinice; pojavljajo se neostro omejena luknjičava žarišča, v katerih je polno različno velikih votlinic (status spongiosus). Te so nastale zaradi razpada mieliniziranih živcev z mielinsko ovojnico in ponekod tudi zaradi razpada aksialnih ciljndrov. Zato govorimo o demielinizaciji. Poleg teh čisto distrofičnih procesov pa se na teh mestih pojavljajo reaktivni procesi brstenja glija celic in krvnih žil. Brstijo celice mikroglije in astrociti. Veliko je z maščobami nabitih fagocitov mikroglije (celice z maščobnimi zrnci ali gosto zrnčasta telesca). Te kapljice se v histoloških preparatih pojavljajo kot votlinice, ker se je maščoba pri izdelavi preparata raztopila. V majhnih žilah endotel nabreka in brstijo adventicijske celice, okrog njih pa se pojavljajo limfo-plazmocelularni plašči. Nastane slika vnetnega procesa, zato lahko govorimo tudi o encefalitisu (diseminirani demielinizirajoči encefalitis). Demielinizacijski procesi so posebno znani pri psih, pojavljajo pa se pri infekciji z virusom pasje kuge. Predilekcijska mesta demielinizacije so mali možgani, pons in medulla oblongata.



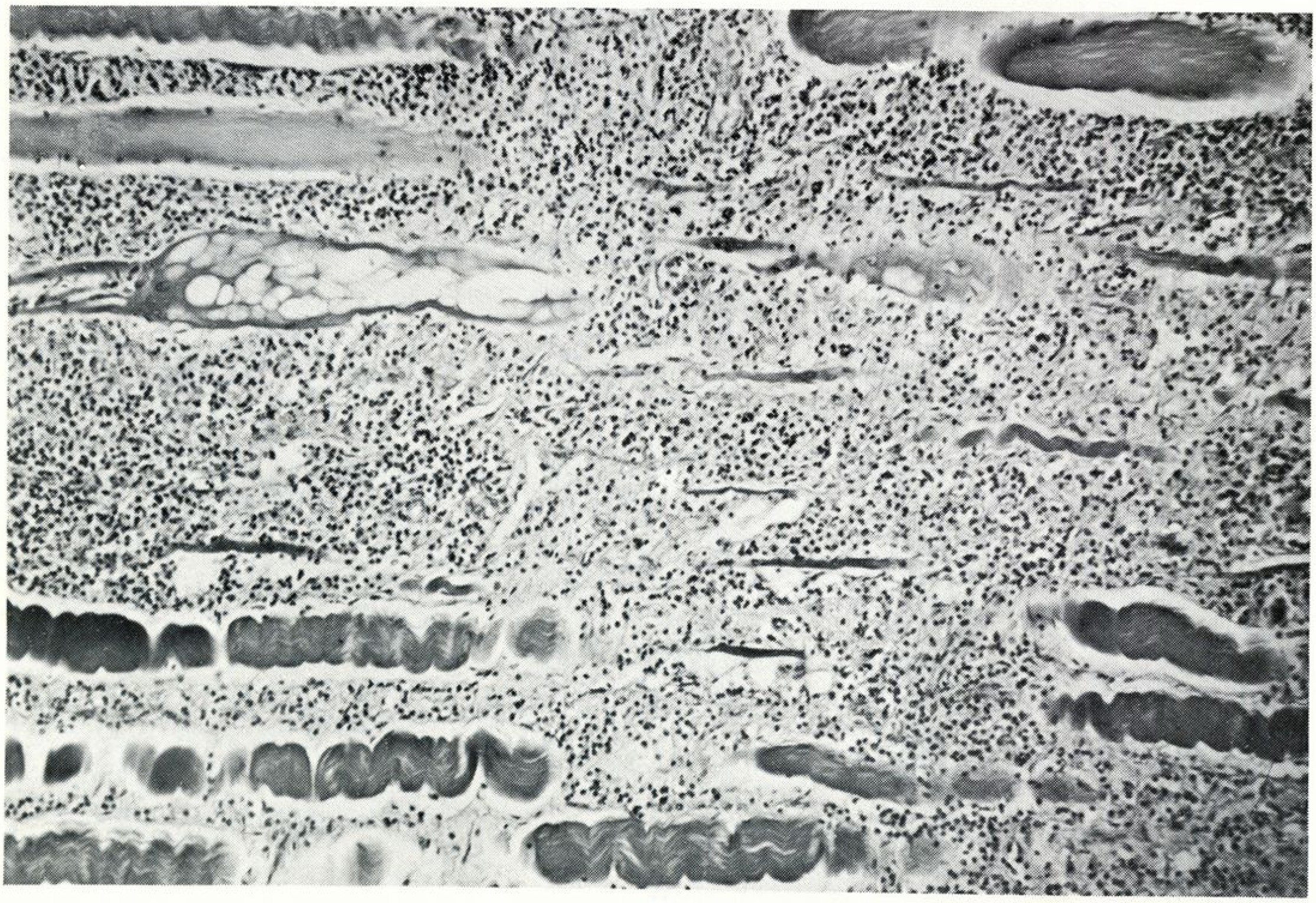
94. Demielinisatio cerebelli canis
(manjša povečava)



94. Demielinisatio cerebelli canis
(večja povečava)



95. Myositis eosinophilica chronica vaccae
(manjša povečava)



95. Myositis eosinophilica chronica vaccae
(večja povečava)

95. Myositis eosinophilica chronica bovis (prečni prerez)

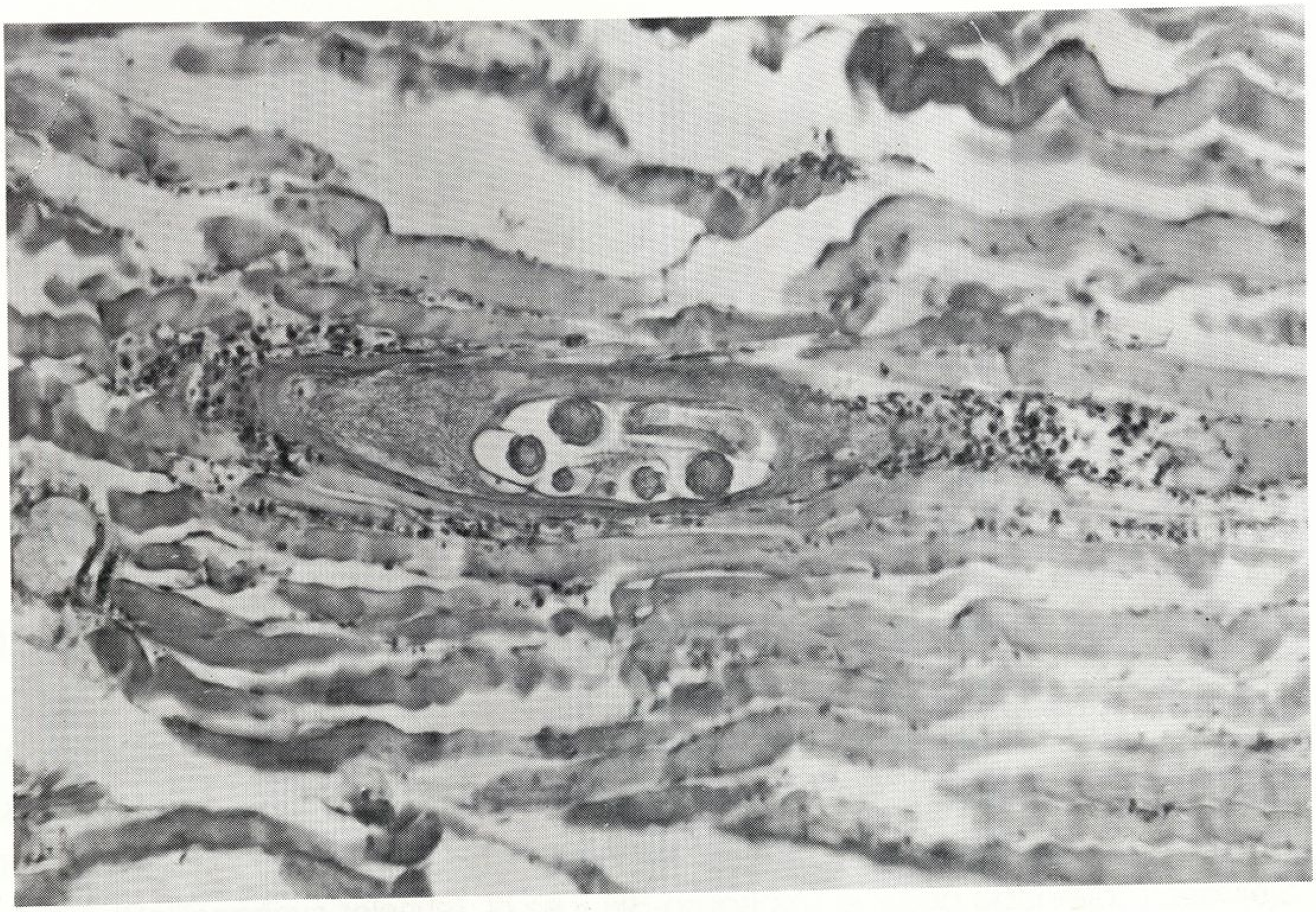
V enem delu preparata vidimo dobro ohranjeno skeletno mišičje, v večjem delu pa se med mišičnimi vlakni razrašča granulacijsko tkivo, ki je obilno infiltrirano z eozinofilnimi levkociti. Poleg teh celic, ki prevladujejo, so prisotne tudi druge vnetne celice: limfociti, plazmatke in histiociti. To tkivo izpodriva mišična vlakna, ki zaradi pritiska atrofirajo in izginevajo. Pojavlja se tudi vedno več kolagenih vlaken, tako da so določena področja, ki niso posebno prežeta z vnetnimi celicami, vse bolj vezivasta. Vzrok tega procesa v mišicah ni znan. Nekdaj so ga povezovali s sarkosporidiozo, vendar zdaj prevladuje mnenje, da tu sarkosporidioza ne igra nobene vloge (v preparatu sicer vidimo v enem mišičnem vlaknu sarkocisto). Domnevajo, da vnetje nastane na alergični podlagi.

96. Myositis eosinophilica chronica bovis (vzdolžni rez)

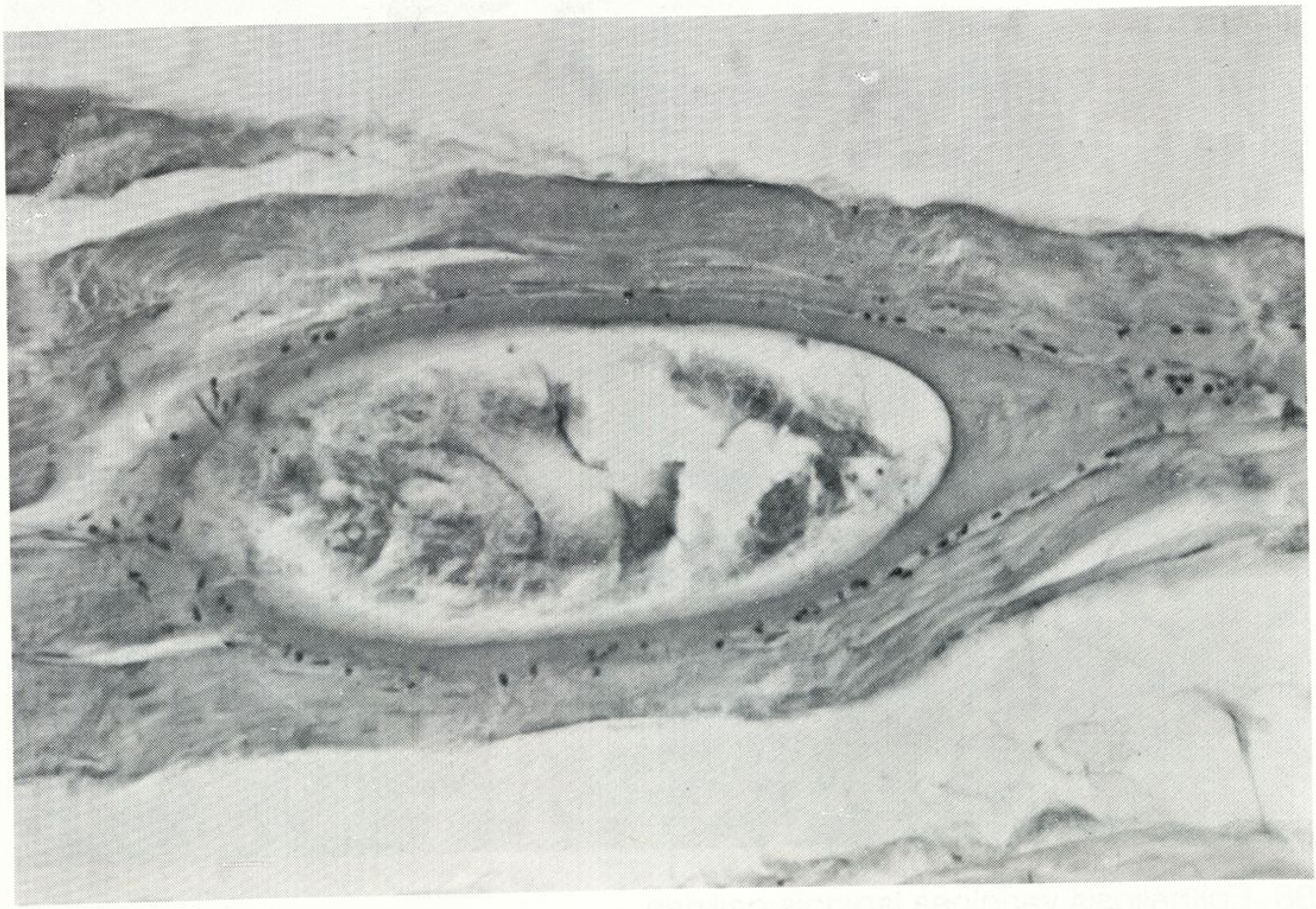
V vzdolžno prerezanih mišičnih vlaknih vidimo, da se je prečna progavost izgubila, v nekaterih se pojavljajo vakuole, druge pa diskoidalno razpadajo (torej znamenja parenhimske, vakuolarne in voskaste degeneracije). Ponekod je očitna huda atrofija mišičnih vlaken. Ostale spremembe so enake kot v prejšnjem preparatu (rast granulacijskega tkiva s prevladujočo infiltracijo eozinofilnih levkocitov in nastajanje fibroznega veziva).

97. Myositis trichinellosa suis

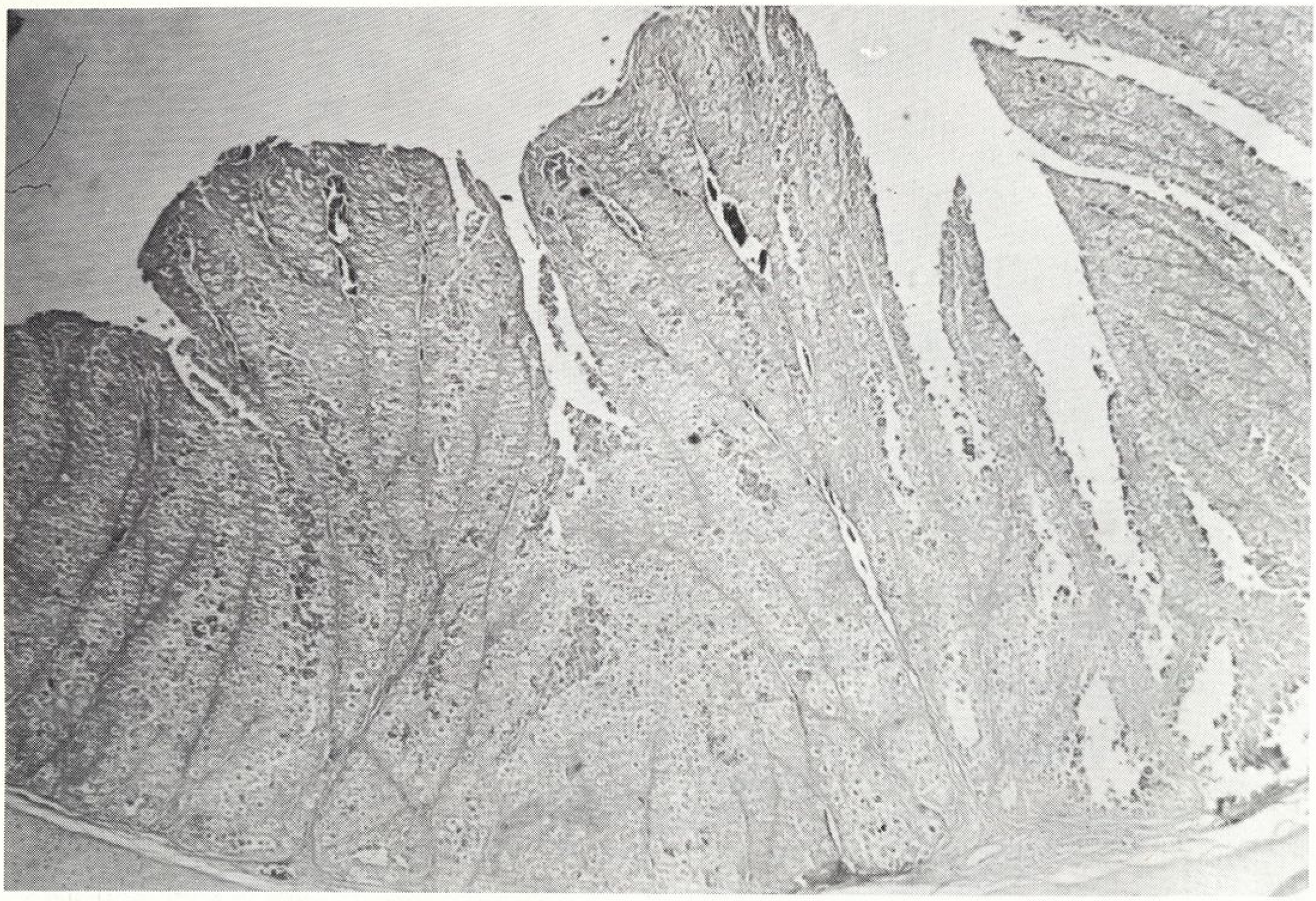
V prečnoprogastem mišičju vidimo ponekod limonam podobne ciste, v katerih je spiralno zvito telo ličinke zajedavca Trichinella spiralis. Na zunanji strani imajo ciste homogeno steno. Na obeh polih ciste se pojavljata obilna infiltracija vnetnih celic, med katerimi so tudi eozinofilni levkociti, ter brstenje fibroblastov. Reaktivni procesi endomizijskega intersticija so vidni na mnogih mestih. Prečna progavost mišičnih vlaken se je izgubila zaradi posmrtnih procesov.



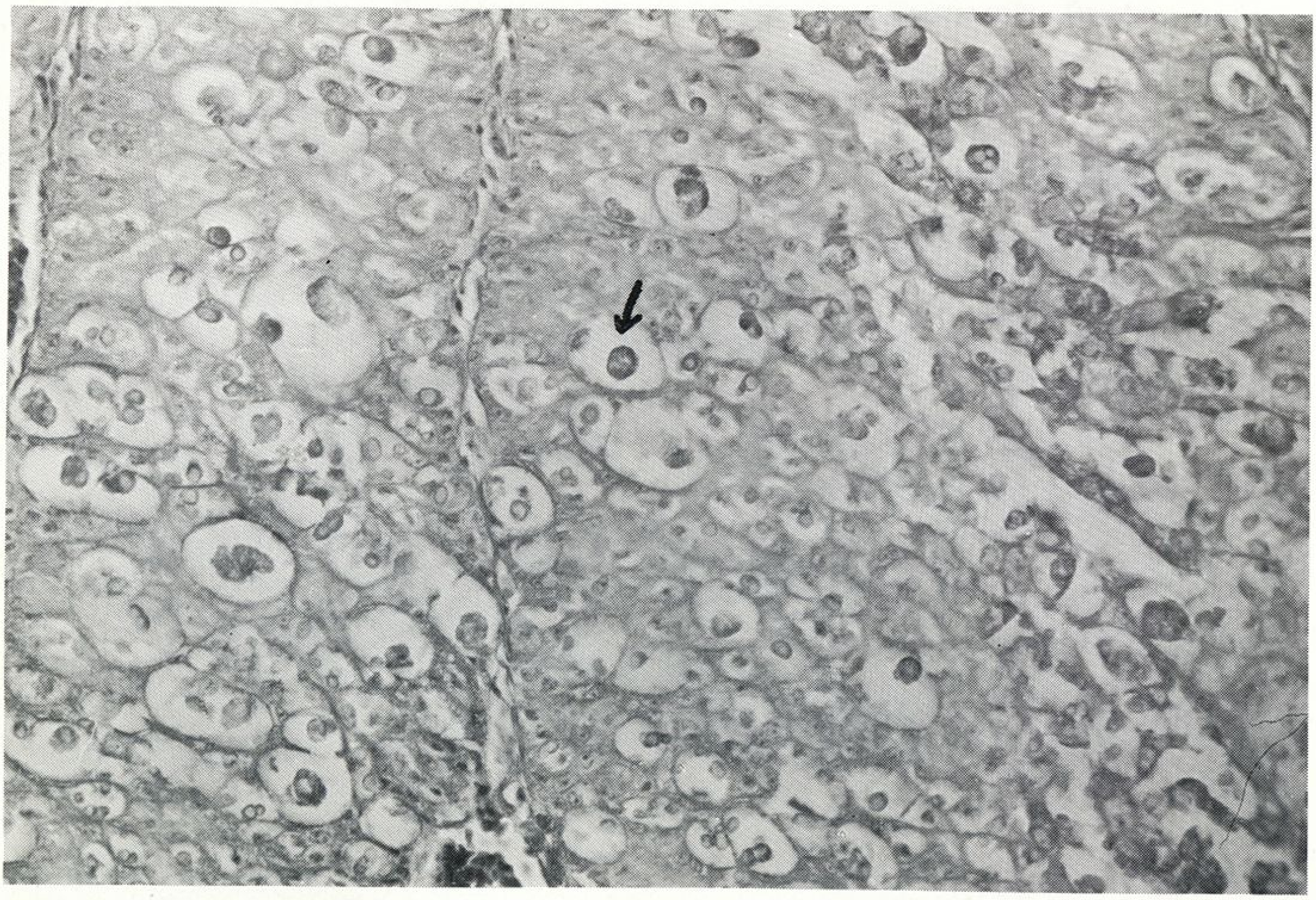
97. Myositis trichinellosa suis
(manjša povečava)



97. Myositis trichinellosa suis
(večja povečava)



98. Epitheliosis variolosa laryngis gallinae - diphteria avium (manjša povečava)



98. Epitheliosis variolosa laryngis gallinae - diphteria avium (večja povečava) inkluzije ⟶

98. Epitheliosis contagiosa laryngis gallinae (Diphteria avium)

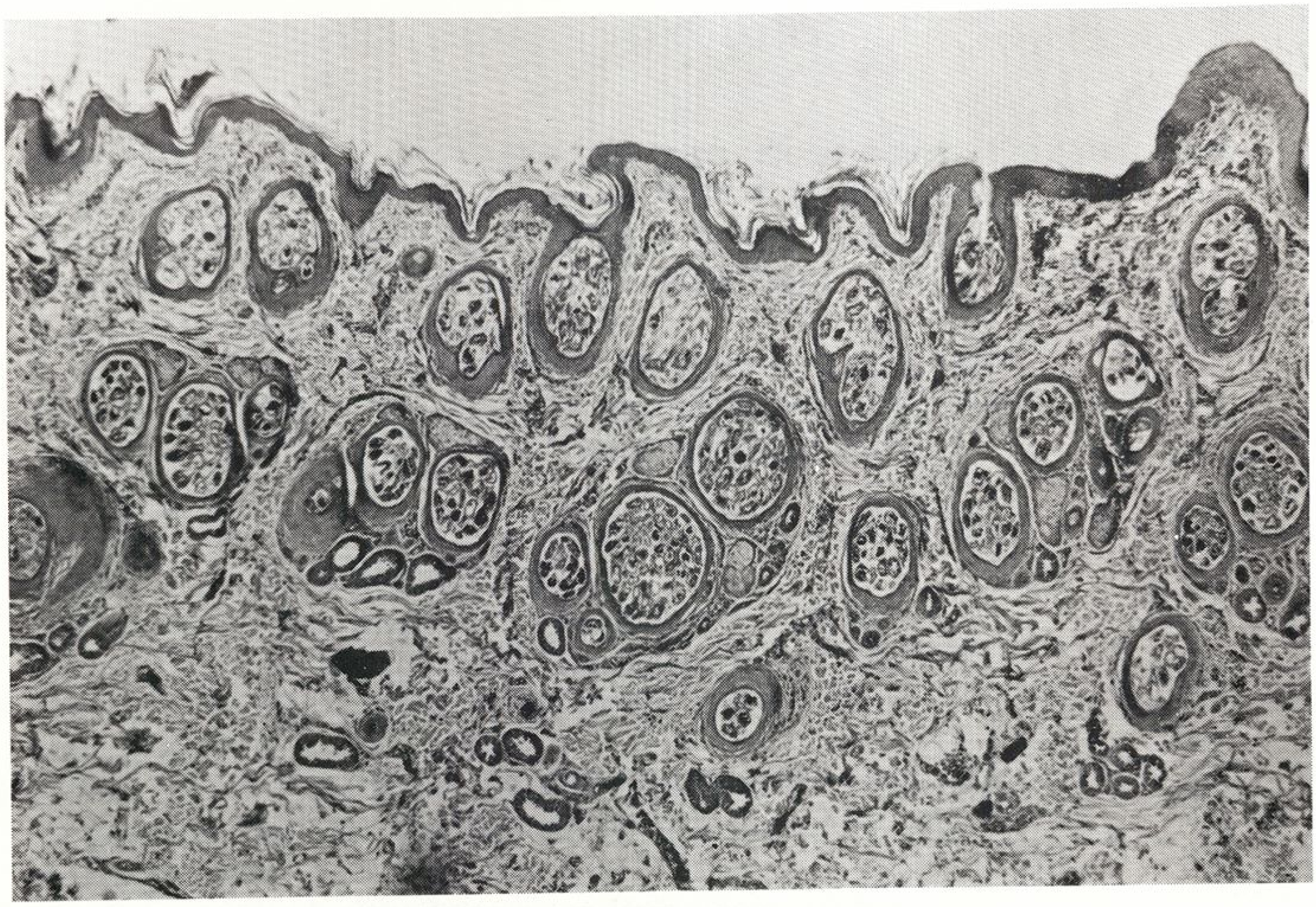
Na sluznici prečno prerezanega grla kokoši vidimo številne izrastke razbohotenega epitela. Epitelne celice so napihnjene kot baloni (balonska degeneracija). V degeneriranih in praznih celicah vidimo homogene tvorbe - inkluzije (Bollingerjeva telesca), ki se v HE-preparatu le slabo obarvajo. Vsebujejo maščobne snovi, zato se barvajo intenzivno s Sudanom III (glej naslednji pereparat).

99. Epitheliosis contagiosa cutis gallinae (Variola avium cutis)

Histološki preparat je obarvan s Sudanom III. V razbohotenem večskladnem ploščatem kožnem epitelu vidimo številna oranžnordeča telesca (Bollingerjeva telesca), ki so značilna za kokošjo variolo. Ker preparat ni obarvan z nobenim drugim barvilom, je vse ostalo tkivo neobarvano.

100. Demodicosis cutis canis

Dlačni kožni mešički so močno razširjeni, v njih vidimo v raznih smereh (prečno, vzdolžno in transverzalno) prerezane zajedavce. Najbolj značilni so tisti, ki so prerezani vzdolžno. Pri takem prerezu lahko prepoznamo, da gre za zajedavca Demodex folliculorum, ki parazitira v koži psa, in sicer v dlačnih mešičkih. Tu se intenzivno razmnožuje, zato se jih nabere toliko, da se dlačni mešiček razširi (ektazija dlačnega mešička). Večina zajedavcev leži tako, da ima glavo obrnjeno proti kutisu. Vnetna reakcija je slaba in le okrog nekaterih mešičkov se poljavlja mononuklearna infiltracija. V enem mešičku se med zajedavci pojavljajo številni granulociti (pustula).



100. Demodicosis cutis canis
(manjša povečava)

100. Demodicosis cutis canis
(večja povečava)

TEMELJNI VIRI

1. Arambašić, M. i sur.: Opšta patologija, II.izd. Dečje novine, Beograd, 1986
2. Bienengrueber, A.: Pathohistologie nach der Prinzipen der Pathologie II. Aufl., VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1965
3. Bunarević, Anka: Praktikum patološke histologije Medicinska naklada, Zagreb, 1974
4. Curran, R.C.: Atlas histopatologije, Cankarjeva založba, 1986
5. Dahme, E., E.Weiss: Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, IV.Aufl., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1988
6. Đorđević, Milica i Vesna Jovanović: Histopatološki atlas. Niro "Književne novine", Beograd, 1981
7. Hamperle, H.: Pathologisch-histologisches Praktikum, VI.Aufl., Springer Verlag, Berlin-Goettingen-Heidelberg, 1961
8. Hribar, F.: Uvod v splošno in morfološko patologijo, Ljubljana, 1951
9. Jakšić, B.L., Đ.R.Sofrenović : Specialna patološka morfologija za studente veterinarske medicine, IV. izd., Naučna knjiga, Beograd, 1985
10. Kitt, Th.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 10.Aufl., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1990
11. Mašera, A. in sod. : Patologija - navodila za vaje, Medicinski razgledi, Ljubljana, 1990
12. Nieberle-Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, V. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1970
13. Pallaske, G.: Pathologische Histologie, II. Aufl. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1960
14. Robbins, S. L.: Patologijske osnove bolesti, Školska knjiga, Zagreb, 1979
15. Von Sandersleben, J., K.Daemmrich, E.Dahme: Patholgische Histologie der Haustiere, II.Aufl., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York, 1989
16. Smith, H.A., T.C.Jones, R.D. Hunt: Veterinary Pathology, IV. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia,
17. Sofrenović, R. Đ.: Opšta patologija za studente veterinarskog fakulteta, Naučna knjiga, Beograd, 1986
18. Stuenzi, H., E.Weiss: Allgemeine Pathologie fuer Tieraerzte und Studierende der Tiermedizin, VIII. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1990
19. Thomson, R.G.: General veterinary pathology, W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1978
20. Thomas, C.: Sandritter's Color atlas and textbook of histopathology, VII.Ed. Year book medical publischers inc. Chicago, 1984
21. Zollinger, H.U. : Histopathologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1973

NARODNA IN UNIVERZITETNA KNJIŽNICA
0000017261O
COBISS eF284

NARODNA IN UNIVERZITETNA KNJIŽNICA
II 432 338
COBISS