



УНИВЕРЗИТЕТ СВ. „КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ ВО СКОПЈЕ
ФАКУЛТЕТ ЗА ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА - СКОПЈЕ



Проф. д-р Трпе Ристоски
Катедрата за патолошка морфологија и судска медицина
Факултет за ветеринарна медицина - Скопје

ПРАКТИКУМ ЗА ИЗРАБОТКА НА ПАТОХИСТОЛОШКИ ПРЕПАРАТИ И ПАТОХИСТОЛОШКА ДИЈАГНОСТИКА

Скопје, 2023



УНИВЕРЗИТЕТ СВ. „КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ ВО СКОПЈЕ
ФАКУЛТЕТ ЗА ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА - СКОПЈЕ



ПРАКТИКУМ ЗА ИЗРАБОТКА НА ПАТОХИСТОЛОШКИ ПРЕПАРАТИ И ПАТОХИСТОЛОШКА ДИЈАГНОСТИКА

Проф. д-р Трпе Ристоски
Катедрата за патолошка морфологија и судска медицина
Факултет за ветеринарна медицина - Скопје



Скопје, 2023

Наслов

ПРАКТИКУМ ЗА ВЕЖБИ ПО ПАТОЛОШКА МОРФОЛОГИЈА

Автор:

Д-р Трпе Ристоски, вонреден професор, Катедра за патолошка морфологија и судска медицина, Факултет за ветеринарна медицина - Скопје, Универзитет “Св. Кирил и Методиј“ во Скопје

Рецензии:

Д-р Флорина Поповска - Перчиниќ, редовен професор на Факултет за ветеринарна медицина - Скопје, Универзитет “Св. Кирил и Методиј“ во Скопје

Д-р Ивица Ѓуровски, доцент на Факултет за ветеринарна медицина - Скопје, Универзитет “Св. Кирил и Методиј“ во Скопје

Издавач:

Факултет за ветеринарна медицина - Скопје, Универзитет “Св. Кирил и Методиј“ во Скопје

Уредник:

Д-р Трпе Ристоски, вонреден професор, Катедра за патолошка морфологија и судска медицина, Факултет за ветеринарна медицина - Скопје, Универзитет “Св. Кирил и Методиј“ во Скопје

Графички дизајн и печатење:

Европа 92 - Кочани

Тираж:

50 примероци

CIP- Каталогизација во публикација Национална и универзитетска библиотека “Св. Климент Охридски”, Скопје

636.09:616-091.8(076)

РИСТОСКИ, Трпе

Практикум за изработка на патохистолошки препарати и патохистолошка дијагностика / Трпе Ристоски. - Скопје : Факултет за ветеринарна медицина - Скопје, Универзитет “Св. Кирил и Методиј“ во Скопје, 2023 (Кочани : Европа 92). - 51 стр. : илустр. ; 31 см

Библиографија: стр. 52

ISBN 978-9989-774-42-3

а) Патохистолошка дијагностика -- Ветеринарство -- Практикуми

COBISS.MK-ID 61633797

ПРЕДГОВОР

Ветеринарната патологија претставува основа во дијагностиката и праксата во ветеринарната медицина. Способноста за препознавање, опис и дијагноза на болестите кај животните и способноста за разбирање на патогенезата на промените, е основна потреба на секој ветеринар.

Овој практикум претставува важен извор за учење заедно со останатите методи како што се електронските бази на податоци и практикуми за сите оние кои се занимаваат со болести кај животните: студенти, ветеринари и патолози во сите фази од нивниот професионален развој. На оние кои се занимаваат со изучување на ветеринарната патологија познат им е проблемот во одредување на балансот помеѓу разбирањето на процесите на болеста во однос на нејзиниот механизам, од една страна, и објаснување на фактичките информации за патологијата кои се соодветни за секоја одредена фаза од професионалниот развој. Во практикумот се даваат упатства за основните патолошки процеси за секој од главните органски системи. Податоците изнесени во овој практикум претставуваат корисна почетна точка за оние кои имаат потреба од подетална анализа на основните патолошки механизми. Овој практикум е сведоштво за искуството на авторот во полето на ветеринарната патохистолошка дијагностика, истражување и учење, како и за опширната колекција примероци и дијагнози на патохистолошки промени прибрани во текот на неговата пракса.

Воедно, селекцијата на животни вклучува кучиња, мачки, коњи, крави, овци, свињи и кокошки, како најчести видови кои се сретнуваат во ветеринарната литература и се надевам дека овој практикум ќе биде корисен извор на информации за студентите и истражувачите.

Скопје, јуни 2023 година

Авторот

СОДРЖИНА

ИЗРАБОТКА НА ПАТОХИСТОЛОШКИ ПРЕПАРАТИ	7
Земање на материјал за патохистолошко испитување.....	7
Фиксирање на ткивата.....	8
Процесирање, вкалапување и боење на патохистолошките препарати.....	9
Најчесто употребувани боења.....	10
Haematoxilin eosin (H.E).....	10
ОПШТ ДЕЛ	11
1. Degeneratio prenchimatosa hepatis (H.E).....	12
2. Degeneratio parenchimatosa renis (H.E).....	12
3. Dystrophia haemorrhagica acuta hepatis equi (H.E).....	12
4. Degeneratio cerea musculi equi (H.E).....	12
5. Amyloidosis hepatis (H.E).....	14
6. Amyloidosis lienis (H.E).....	14
7. Amyloidosis renis (H.E).....	14
8. Infiltratio adiposa hepatis equi (H.E).....	16
9. Degeneratio et infiltratio adiposa hepatis equi (Sudan III).....	16
10. Haemosiderosis hepatis equi (H.E).....	18
11. Icterus retentions hepatis canis (H.E).....	18
12. Antracosis pulmonis canis (H.E).....	18
13. Necrosis miliares disseminatae hepatis galinae (H.E).....	20
14. Necrosis centrolobularis hepatis vaccae (H.E).....	20
15. Necrosis tubulorum renis vituli (H.E).....	20
16. Hyperemia passive hepatis canis (H.E).....	22
17. Dystrophia haemorrhagica acuta hepatis equi (H.E).....	22
18. Thrombosis ramorum arteriae pulmonis equi (H.E).....	22
19. Infractus haemorrhagicus lienis suis (H.E).....	22
20. Enteritis acuta catarrhalis canis (H.E).....	24
21. Gastritis catarrhalis chrinica hyperplastica suis (H.E).....	24
22. Pharungitis phlegmonosa abcedens equi (H.E).....	24
23. Lipoma subcutis canis (H.E).....	26
24. Papiloma subcutis canis (H.E).....	26

25. Mastocitom (Tolouidin blue).....	26
26. Psamoma (H.E).....	26
27. Histryosarcoma subcutis canis (H.E).....	28
28. Melanosarcoma caudae equi (H.E).....	28
29. Carcinoma planocelullare (H.E).....	28
30. Adenocarcinoma medullare mammae canis.....	28
СПЕЦИЈАЛЕН ДЕЛ.....	30
Заболувања на дигестивниот систем.....	30
31. Erosio chronica mucosae ventriculi suis (H.E).....	30
32. Colitis dyphteroides paratyphosa suis (H.E).....	30
33. Splitis dyphteroides circumstripta suis (H.E).....	30
34. Tonsilitis necroticans suis (H.E).....	30
Цироза на црн дроб.....	32
35. Cirrhosis psotnecroticans hepatis suis (H.E).....	32
36. Cirrhosis parasitaria hepatis vaccae (H.E).....	32
Заболувања на респираторен систем.....	34
37. Bronchopneumonia catarrhalis purulenta canis (H.E).....	34
38. Bronchopneumonia purulenta lobularis embolica equi (H.E).....	36
39. Pneumonia fibrinosa partim necroticans equi (H.E).....	36
40. Pneumonia interstitialis chronica equi (H.E).....	36
41. Pneumonia enzootica suum (H.E).....	36
Заболувања на бубрезите.....	38
42. Nephritis interstitialis crhonica et degeneration cystica renis (H.E).....	38
Заболувања на матката.....	38
43. Endometritis chronica cystica canis - Pyometra (H.E).....	38
Заболувања на нервниот систем.....	40
44. Newcastle encephalitis (H.E).....	40
45. Polyomyelitis enzootica suum (H.E).....	40
46. Meningoencephalitis purulenta abcedens (H.E).....	40
47. Meningoencephalitis non- purulenta canis (H.E).....	40
Заболувања на скелетната мускулатура и срцето.....	42
48. Myocarditis embolica equi (H.E).....	42

49. Endocarditis thrombotica septica suis (H.E).....	42
50. Myocarditis aphtosa suis (H.E).....	42
51. Myositis sarcemphysematosa vaccae (H.E).....	42
Специфичнивоспаленија.....	44
52. Actinomycosis suis (H.E).....	44
53. Tuberculosis miliaris disseminate hepatis similiae (H.E).....	44
54. Botryomycosis cutis (H.E).....	44
Паразитарни заболувања.....	46
55. Trichinelosis musculi suis (H.E).....	46
56. Sarcosporidiosis myocardi suis (H.E).....	46
57. Distomatosis hepatis vaccae (H.E).....	46
58. Coccidiosis intestini galinae (H.E).....	48
59. Hepatitits intersititalis chronica parasitaria multiplex suis (H.E).....	48
60. Pneumonia chronica lobularis verminosa disseminate felis (H.E).....	48
Позначајни заболувања кај домашните животни	50
61. Hepatitis contagiosa canis - HCC (H.E).....	50
62. Aspergilosis pulmonis melaegridis (H.E).....	50
63. Epitheliosis contagiosa cutis galinae – Variola Avium (H.E).....	50
64. Colaps glanulae thyroidae (H.E).....	50
КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА	52

ИЗРАБОТКА НА ПАТОХИСТОЛОШКИ ПРЕПАРАТИ

Земање на материјал за патохистолошко испитување

Материјалот за патохистолошка анализа треба да се земе колку што е можно порано после угинувањето на животното. Целта е да се земе мостра која е свежа со сочувана хистолошка градба, односно мостра која не е зафатена од постмортални автолитички процеси кои ја прават несоодветна за патохистолошка анализа.

За патохистолошко испитување треба да се земе материјал од место каде што има патоморфолошки промени, имено материјалот треба да се земе од границата помеѓу променетото и непроменетото ткиво. Со тоа мострата би се состоела од променето и непроменето ткиво. Во некои случаи се зема само од променетото место. Доколку постојат повеќе промени кои се меѓусебно раздвоени потребно е да се земат мостри од повеќе места со што би се поставила дијагноза за секоја една промена и доколку станува збор за ист патолошки процес евентуално би се опфатиле различни фази од истиот.

Големината на ткивата кои се земаат за патохистолошка дијагноза треба да изнесува во просек 1x1x0,5 см.

Кај органите со еднородна структура како што се црн дроб, слезена, бел дроб и други, материјалот за патохистолошка анализа се зема на границата помеѓу променетото и непроменетото место или од променето и од кое било друго место, со тоа што на мострата треба да има и капсула од органот.

Кај органите кои хистолошки се изградени од повеќе слоеви (кора и срцевина) како што се бубрезите, надбубрежната жлезда, лимфните јазли и други, материјалот за патохистолошка анализа се зема од границата помеѓу променето и непроменето место и истиот мора да ги опфати сите слоеви, односно срцевина, кора и капсула.

Кај органите за варење, материјалот за патохистолошка анализа се зема така што се прави попречен пресек во вид на прстен (се разбира доколку тоа е можно). Од другите делови каде што тоа не е можно, се зема парче од соодветниот орган каде што треба да бидат опфатени сите слоеви (лумен, мукоза, субмукоза, мускулен слој и сероза). Доколку постојат промени на повеќе места, се зема материјал од повеќе промени.

Материјал за патохистолошка анализа од коскеното ткиво се зема на тој начин што со фина пила остро се отсекува парче во кое ќе бидат застапени сите делови од коската.

При земање на материјал за патохистолошко испитување, тој не треба да се мие со вода или да се чисти со нож или со друг предмет, потребно е да се пресече со остар нож и да се потопи во средство за фиксирање. Ова особено важи за органи кои се покриени со слузокожа, сероза, адвентиција и кај органи кај кои се очекуваат воспалителни процеси или наоѓање на ексудат, фибрин и друг супстрат. Доколку е потребно материјалот да се исплакне или да се спречи неговото исушување, тоа ќе треба да се направи со физиолошки раствор. Доколку тоа се прави со вода, ќе дојде до нарушување на нормалната микроструктура на органот.

Фиксирање на ткивата

Да се фиксира материјалот значи да се сочува хистолошкаа градба на ткивото како во моментот на земање, со спречување на постморталните автолитички процеси. Фиксирањето на ткивото треба да се изврши колку што е можно пократко време односно средството за фиксација да навлезе во материјалот, да го „фиксира“, со што ќе се зачува ткивната структура во состојба во која се наоѓа за време на земање на материјалот и да ги спречат натамошните автолитички процеси во него. Целта на фиксирањето е стабилизација на протенската основа на клетките, со цел да се сочува нејзината морфологија, големина и положбата на хемиските материји во слична состојба во која се наоѓале во текот на животот.

Затоа не постои универзално средство за фиксирање на ткивата. Треба да настојваме да употребиме таков фиксатив кој задоволително ќе ги фиксира сите ткива во органот и кој нема да предизвика промени во ткивната структура на органот, односно да се употреби фиксатив после кој ќе може да се применат повеќе методи на боења кои ќе дадат најдобри резултати. За посложените испитувања се користат и посложени специфични фиксативи.

Од средството за фиксација се очекува да ги спречи процесите на автолиза, да не го оштети и разгради ткивото и да ја зачува нормалната форма на ткивото и местото на неговите елементи.

При ставањето на материјалот во фиксативот, во никој случај истиот не треба да се притиска, нагмечува или слично, тој треба да е слободен од сите страни и опфатен од фиксативот, со цел фиксацијата да се изврши што е можно побрзо. Односот на земениот материјал и фиксативот треба да изнесува најмалку 1:10, односно 1 дел од материјалот со 10 дела од фиксативот. Материјалот за патохистолошка анализа се става во стаклени или пластични садови со широко грло кои добро се затвораат. На садот со водоотпорен маркер или налепница се означува мострата.

Што се однесува до времето за фиксирање треба да се знае дека истото зависи најчесто од фиксативот и неговите физичко хемиски својства, потоа видот на ткивото кое се фиксира, дебелината на пресекот кој е земен како мостра итн. Ткивото треба да се фиксира најмалку 48 часа пред неговата понатамошна обработка. Некои ткива се фиксираат побрзо (мускулно ткиво се фиксира за 12-24 часа, белодробното уште побрзо), додека други ткива се фиксираат подолго (црн дроб се фиксира 2-3 дена). Ова време траење на фиксирањето се однесува на собна температура, додека при повисока температура времетраењето на фиксирањето е пократко.

Кај добро фиксираниите мостри на пресек бојата на ткивото треба да е иста, ако на пресек внатрешноста има друга боја, фиксирањето треба да се продолжи. Доколку фиксативот се замати потребно е да се замени со нов, а веќе употребениот фиксатив не треба повторно да се користи.

Постојат повеќе видови на фиксативи, но најуниверзален е формалинот. За фиксирање најчесто се употребува 10% пуферизиран раствор на формалин. За фиксирање на коскениот ткиво се користи остеомол кој покрај фиксирање врши и деминерализација на коскениот ткиво.

Процесирање, вкалапување и боење на патохистолошките препарати

Во текот на фиксирањето некои органи поради различната хистолошка градба повеќе или помалку органите се собираат и искривуваат. Затоа, штом материјалот ќе биде добро фиксиран, ќе треба уште еднаш со остар нож или со скапел да се дообработи и да му се даде конечната форма на идниот препарат. Имено се прават исечоци од ткивото со дебелина од 2мм до 5мм кои потоа се ставаат во корпици и се процесираат.

При процесирањето ткивата најпрво се дехидрираат со нивно потопување во серија од алкохоли: 70%, 96% и апсолутен алохол. Вака дехидрираното ткиво се потопува во ксилол или замена за ксилол, и на крај ткивни пресеци се потопуваат во течен парафин.

Парафинските блокчиња со ткиво се сечат на микротомот на теки резови со дебелина од 3 -5 микрометри, кои се ставаат во водена бања со загреана дестилирана вода на 40°C, за да се растегнат и потоа се пренесуваат на предметно стакло. Предметните стакленца со пресеци на ткива се сушат, се оставаат во термостат на 60°C во времетраење од 30 минути до 60 минути со цел да се отцеди вишокот на парафин после тоа следи боење.



Слика бр.1 лево - Парафинизатор и Ладна плоча, десно - Ткивен процесор



Слика бр.2 Микротом и Водена бања



Слика3. Автоматско боење на препарати

Најчесто употребувани боења

Во патохистологијата се употребуваат повеќе методи на боење на препарати:

- Haematoxilin eosin
- Van Gieson - се користи за боење на сврзното ткиво
- Periodic Acid Shit (PAS) - се користи за боење на гликоген
- Sudan III - се користи за боење на масни капки
- Kongorot - се користи за боење на амилоид
- Touloidine blue - се користи за боење на мастоцитните клетки

Haematoxilin eosin (H.E)

Оваа метода на боење е најчесто употребувана во рутинската патохистолошка дијагностика. Уште се нарекува и основна или стандардна метода на боење.

Се изведува на следниов начин:

1. Депарафинизирање - потопување во 3 садови со ксилол во време траење од по 3 минути во секој сад. Целта е да се изврши депарафинизација.
2. Дехидрирање - потопување во серија од алкохоли за да се дехидрираат ткивата и да се доведат во состојба да можат да примаат вода. Серијата се состои од алкохоли чија концентрација од почетокот кон крајот се намалува (100%, 96%, 70% и 50%). Во секој од овие садови пресеците се задржуваат во времетраење од 3 минути. Дехидрацијата се прави за да може ткивото да се обои (да ја прими бојата) со боја која е растворлива во вода.
3. Рехидрирање и испирање - потопување во вода во времетраење од 5 минути. Ткивото се рехидрира за да може бојата која е растворлива во вода да се раствори и да ги обои елементите од ткивото.
4. Бојење со хематоксилин - потопување во воден раствор на хематоксилин во времетраење од 1 до 2 минути.
5. Диференцирање и испирање - ставање на пресеците во сад со проточна вода во време траење од 5 минути за да се изврши диференцирање на бојата се додека резевите добијат светлосина боја и да се отстрани вишокот на боја од стакленцата.
6. Бојење со еозин - потопување во алкохолен раствор на еозин Y во времетраење од 5 до 6 минути
7. Испирање во вода со цел да се отстрани вишокот на еозин од стакленцата.
8. Дехидрирање обезбојување - потопување во серија од алкохоли чија концентрација се зголемува (70%, 96% и 100%). Во секој од овие раствори препаратот се задржува околу 30 секунди. Целта е препаратот да се обезводни, за да може да прима ксилол.
9. Подготовка за покривање - потопување во три садови со ксилол во времетраење од по 3 мин во секој.
10. Покривање - ставање на една до две капки ентелан или друг медиум за покривање и ткивата се поклопуваат со покривно стакло.

При оваа метода на боење јадрата на клетките и микроорганизмите се бојат сино со хематоксилин, додека еозинот цитоплазмата ја бои црвено.

ОПШТ ДЕЛ

Дистрофии - Дегенерации (*Dystrophia seu Degeneratio*)

Дистрофија или дегенерација - *dystrophia s. degeneratio* (*dys* - неправилно, *trophe* - храна) означуваат морфолошки и структурни промени кои настануваат како последица на пореметување на метаболизмот на хранливите матери (водата, белковините, мастите, јаглените хидрати и пигментите). Етиологијата на дегенерациите може да биде од инфективна или неинфективна природа, додека долготрајното делување на причинителот може да предизвика појава на некроза.

Пореметувања во прометот на вода

Дегенерациите кои настануваат поради пореметување на прометот на водата се последица на пореметување на јонскиот баланс. Пореметувањето на јонскиот биланс настанува поради недостаток на енергија неопходна за функционирање на Na/K пумпа која го регулира овој баланс. Причинителите на оваа состојба најчесто се во врска со: хипоксија, исхемија, токсично делување врз ензимите на респираторниот ланец, токсично кочење на оксидативната фосфорилација, намалување или недостаток на есенцијални супстрати и токсично - инфективно делување на клеточната мембрана.

Морфолошките манифестации на пореметувањето на прометот на водата се карактеризираат како:

- интрацелуларен едем,
- вакуоларна дегенерација и
- хидропсна дегенерација.

Пореметување во прометот на протеините

Дистрофиите кои настануваат поради пореметување на прометот на протеините се карактеризираат со таложење на различни типови на протеини во различни ткива и органи.

Постојат повеќе типови на дегенерации кои настануваат поради пореметување на прометот на протеините и тоа:

- хијалина дегенерација
- амилоидна дегенерација
- фибриноидна дегенерација

Пореметување во прометот на мастите

Пореметувањата на прометот на интрацелуларните масти во патологија ги опфаќаат масната инфилтрација и масната дегенерација. Под масна инфилтрација се подразбира процес на наталожување на масти во неоштетените клетки (реверзибилен карактер), а под масна дегенерација се подразбира разоткривање на интрацелуларните масти од оштетени клетки (*lipophanerosis*) кој има иреверзибилен карактер. Маса во клетките може да се најде во форма на мали или големи капки. На хистолошките препарати од ткива боени со хематоксилин и еозин на местото на масните капки остануваат масни вакуоли. За докажување на мастите во клетките се користат специјални методи на боење на масти - Sudan III.

1. Degeneratio parenchimatosa hepatis (H.E)

На овој препарат промените се наоѓаат претежно околу централната вена (v. centralis). Имено, некои хепатоцити се зголемени, остро ограничени, со зрнаста цитоплазма, додека други се со нејасни контури, јадрата им се бледо обоени, а нивната цитоплазма се распаѓа во ситни зрнца, а кај некои клетки јадрото е целосно исчезнато, а од клетката останала само неодредена бледо обоена зрнаста маса - детритус. Црнодробните сиунусоиди и Disson-овите простори се стеснати. Најголем дел од хепатоцитите се отечени, во нивната цитоплазма се забележуваат ситни гранули (degeneration granularis) како и нејзино заматување (intumescensio opaca). Границите помеѓу хепатоцитите се губат, додека јадрата се зголемени и бледо обоени. На нив се забележуваат и почетните знаци на некробиотични промени.

2. Degeneratio parenchimatosa renis (H.E)

На препаратот се забележуваат разни стадиуми од еден ист регресивен, дегенеративен процес. Промените најчесто се изразени во извиените тубули (tubuli contorti). Многу епителни клетки од овие тубули се отечени, имаат светло црвена боја, границите меѓу нив не се јасни, а некаде се веќе целосно изгубени, додека некои клетки се целосно распаднати (клеточен детритус). Во некои каналчиња (тубули) клетките се сеуште добро зачувани само што нивните каналчиња се смалени. Луменот од бубрежните каналчиња е незначителен, толку намален како да е затворен, а тоа е поради тоа што клетките се силно отечени. Цитоплазмата на тубулоцитите им е трошна, се распаѓа во мали или поголеми зрнца. Јадрата од овие клетки се намалуваат, се дробат или се стопуваат во цитоплазмата, затоа нивните контури едвај се забележуваат. Во луменот од некои бубрежни каналчиња се забележуваат хомогени, протеински, светло црвени цилиндри. Слични промени наоѓаме и во бубрежните гломерули. Во интерстициумот забележуваме крвни садови во состојба на полнокрвност.

3. Dystrophia haemorrhagica acuta hepatis equi (H.E)

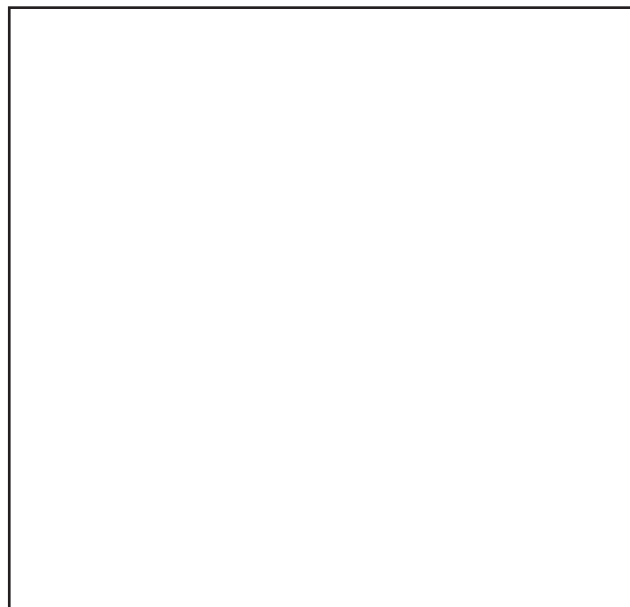
На препаратот се забележуваат неправилни хепатални лобули во чиј центар хепатоцитите се вакуолизирани, пропаднати, некротизирани. Ова подрачје на лобулусите е со мрежолук изглед поради проширување на капиларите кои се преполнети со еритроцити кои ја преплавуваат околината. Центарот на лобулусите е црвеникаво обоен. Овие промени настанале како последица од дејството на токсините на црнодробниот паренхим.

4. Degeneratio cerea musculi equi (H.E)

На препаратот се забележуваат многу мускулни влакна кои се отечени и интензивно црвено обоени (хипереозинофилија). На таквите мускулни влакна веќе не се забележува попречната пругавост. Некои влакна се сеуште во континуитет, додека други се собрани, фрагментирани во одделни делови. Околку пропаднатите мускулни влакна се гледаат повеќе јадра, кои се нанижани околу пропаднатите сегменти. Ова претставува реактивно воспаление на интерстициумот. Намножените клетки потекнуваат од адвентициските клетки, фибробластите, миобластите, а има и поединечни лимфоцити и леукоцити. Се работи за гранулациско ткиво кое може во целост да ги замени мускулните влакна. На некои места се гледаат и првите знаци на регенерација (појава на мускулни цевчиња). Значително распаѓање и хијалинизација на контрактилната супстанца всушност е коагулациона некроза на саркоплазмата.



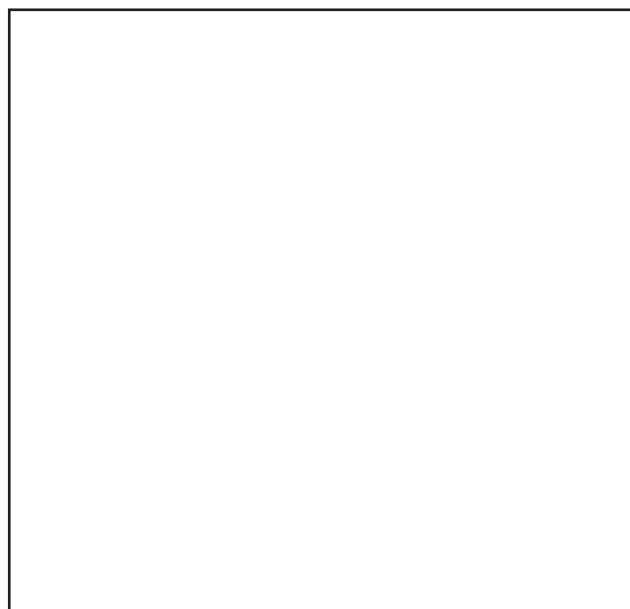
Препарат бр. 1



Препарат бр. 2



Препарат бр. 3



Препарат бр. 4

5. Amyloidosis hepatis (H.E)

На препаратот се забележуваат проширени централни вени од кои радијално и дивергентно кон периферијата се шират ремарковите гредички. Во централниот дел од хепаталните лобуси на местото од ремарковите гредички и околу централната вена се наоѓаат мали наталожувања во вид на плочки или гредичиња кои се бојат со еозин црвено. Овие плочки имаат гредичест изглед и главно се хомогени. Помеѓу нив сеуште на места може да се забележат притеснети хепатални гредички, изградени од смалени, атрофирани хепатоцити. Капиларите се доста стеснети или колабирани. Помеѓу плочките и гредичките може да се забележат издолжените јадра од ендотелните клетки. Наталожените плочки и гредички се составени од протеинска материја - амилоид. Таквите наталожувања може да се најдат и помеѓу интермедиерните и периферните делови од лобулите. Понекогаш лобулусите од црниот дроб може да бидат целосно исполнети со наталожен амилоид, а трабекулите наполно да исчезнат од структурата на црниот дроб. Се работи за компресивна атрофија, хипоксија, некроза и ресорпција.

6. Amyloidosis lienis (H.E)

На препаратот се забележува делумно сочувано ткиво од црвената пулпа на слезина. Синусоидите од црвената пулпа се проширени, а делумно се исполнети со еритроцити. Нивните сидови на поединечни места се задебелени, бидејќи под нивниот ендотел се наоѓаат тенки амилоидни гредички, со еозин црвено обоени (остатоци/ талози). Фоликулите на белата пулпа не се распознаваат. Поголемиот дел од ткивото од слезената е заменето со помали или поголеми полиња кои на места се спојуваат во поголеми комплекси составени од одделни гредички со неправилна форма, со еозин црвено обоени. Меѓу овие гредички се наоѓаат тенки пукнатини, остатоци од синусната пулпа, на чии површини се уште се забележуваат сочувани ендотелни клетки со пикнотични јадра. Овие т.н. амилоидни полиња се наоѓаат околу централната фоликуларна артерија чиј сид е задебелен поради тоа што под нејзиниот ендотел се наоѓа слој од хомогено црвено обоен амилоид. Во пукнатините од овие амилоидни полиња се наоѓаат пикнотичните јадра од ретикуларните клетки и поединечно зачувани лимфоцити. Амилоидот се талози на ретикуларните влакна од фоликулите, притиска на околните клетки предизвикувајќи атрофија, некроза и целосно нивно губење. Во слезината амилоидот се талози во: ретикулот, во сидовите на синусоидите и во сидовите од крвните садови во црвената пулпа од слезената.

7. Amyloidosis renis (H.E)

На препаратот се забележува дека амилоидот се талози во гломерулите, во сидот на крвните садови и во базалната мембрана на бубрежните каналчиња. Гломерулите имаат нежни сидови во гломеруларното клубе. Гломеруларниот лумен вообичаено е проширен, а на места се наоѓаат хомогени, со еозин - бледоцрвеникаво обоени формации во кои се уште се забележуваат насобрани и пикнотични јадра на клетките на гломерулите. На тие места луменот на гломерулите не постои. На другиот дел од клубето, под ендотелот, во нивниот сид се наоѓаат гредичести творби со исти особини како претходно опишаните, кои на места го опкружуваат луменот од гломеруларното клубе. На поедини места се забележува обилна супстанца која има тенденција на спојување, така што луменот на гломерулите не се познава. Во оваа хомогена маса делумно се забележуваат насобрани пикнотични јадра. Кај овие гломерули се забележуваат промени и во нивната капсула (Бовманова капсула). Под нејзиниот ендотел се забележува тенок слој од хомогено црвено обоена маса. Постојат и гломерули чие клубе речиси во целост е заменето со хомогено светлоцрвена маса. Ендотелот им е одлуштен и исчезнат, а на тие места клубето е сраснато со чаурата. Последиците од ова се делумно или целосно затворање на субкапсуларните простори, во овие бубрези на местото од гломерулите од време на време може да се најдат јазолчиња составени од оваа маса.

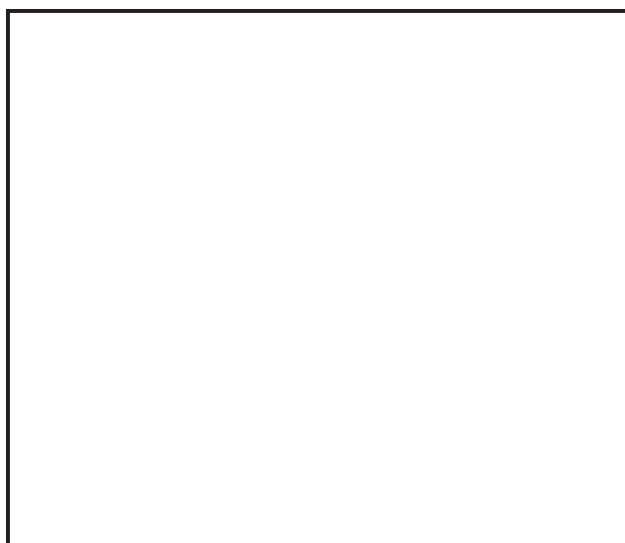
Поединечни крвни садови покажуваат задебелување на нивните сидови и намалување на нивните лумени, бидејќи под нивниот ендотел е исталожена оваа хомогено обоена супстанција. Слични промени се случуваат и во артериските крвни садови сместени во интестиниумот од бубрегот. Мембрана поприја од бубрежните каналчиња е задебелена како последица од овие наталожувања.



Препарат бр. 5



Препарат бр. 6



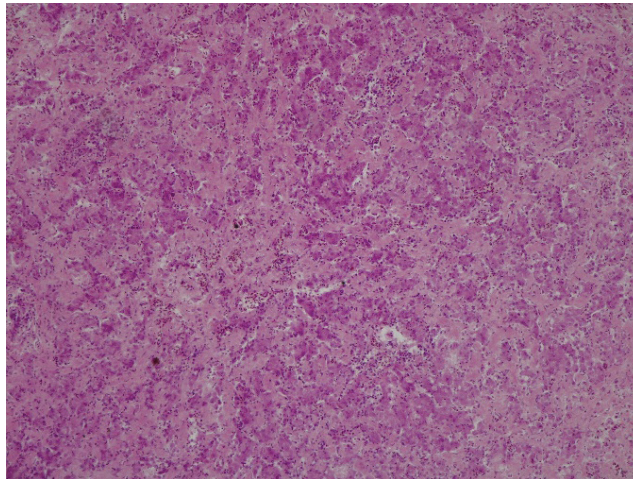
Препарат бр. 7

8. Infiltratio adiposa hepatis equi (H.E)

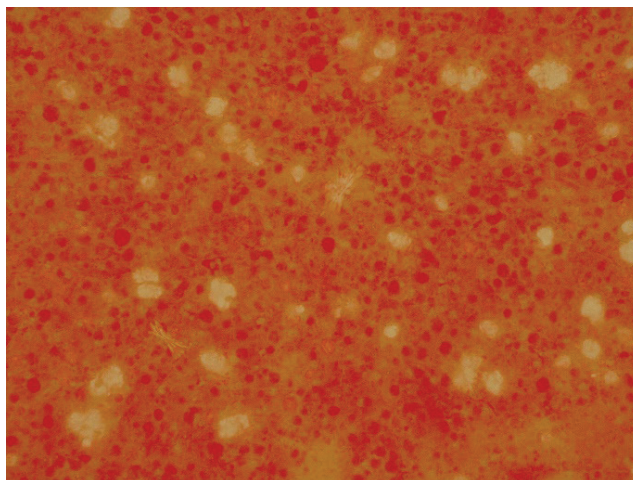
На препаратот хепатоцитите околу централната вена (v. centralis) дифузно во хепаталниот лобус и на периферијата многу тешко се распознаваат. Во нив се забележува најчесто една, а поретко повеќе шуплини во вид на меурчиња кои во целост ја исполнуваат клеточната цитоплазма. Јадрата се потиснати на периферијата во оној дел од клетката каде што се уште има малку цитоплазма. Јадрата од клетките се нормални или незначително променети. На местата каде што ги гледаме овие шуплини претходно се наоѓала маст која јадрото и цитоплазмата ги има потиснато на периферијата. Оваа маст е стопена (растворена и испрана) од алкохолот и ксилолот во текот на приготвувањето на препаратот. Хепаталните клетки кои содржат капки маст го имаат изгубено својот полиедричен облик и станале тркалезни.

9. Degeneratio et infiltration adipose hepatis equi (Sudan III)

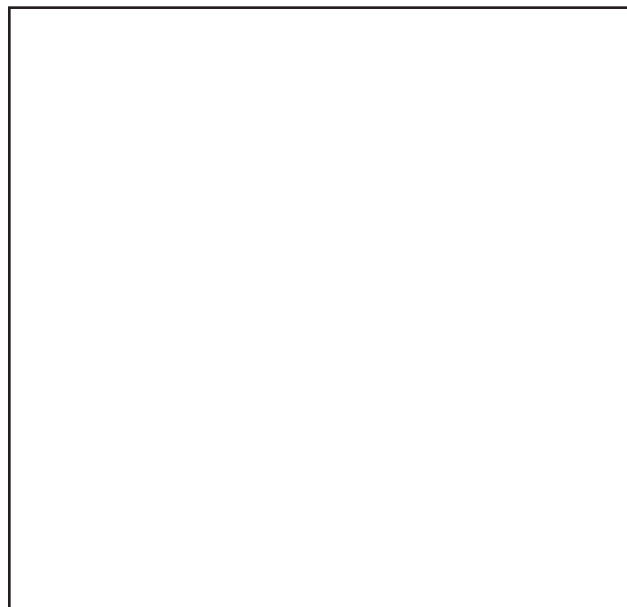
Препаратот е обоен по Sudan III, при што масните капки во цитоплазмата на хепатоцитите се интензивно црвено обоени. Хепаталните лобули се зголемени, а цитоплазмата од хепатоцитите е повеќе или помалку исполнета со црвено обоени масни капки. Масните капки го потиснуваат јадрото од клетките на периферијата. Доколку јадрото е непроменето и се наоѓа на периферијата, се работи за масна инфилтрација, а ако се забележуваат јадра со некробиотични промени (кариолиза, кариорекса, кариопикноза) се работи за масна дегенерација.



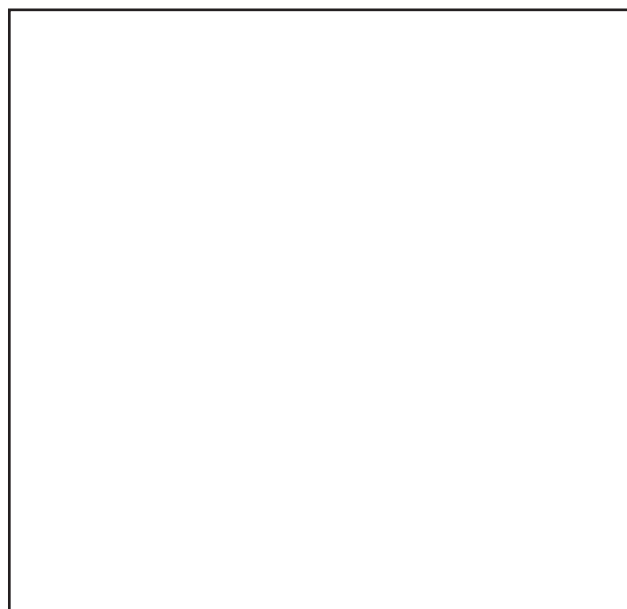
Слика бр. 4. Amyloidosis hepatis, HE, x10



Слика бр. 5. Infiltratio et degeneratio adiposa hepatis, Sudan III, x20



Препарат бр. 8



Препарат бр. 9

Пореметување во прометот на пигментите

Под пигменти се подразбира обоени супстанции со кристален или аморфен облик, од кои некои се нормални состојки на одредени клетки (меланин и мали количини на хемосидерин), а други се внесуваат од надворешната средина. Во некои прилики и нормалните пигменти можат да се нособерат во прекумерни количини и така да ја оштетат функцијата на клетката.

Ендогените пигменти се создаваат како продукти на метаболизмот или како последица на пореметување во метаболизмот, додека егзогените пигменти се со потекло од надворешната средина.

10. Haemosiderosis hepatis equi (H.E)

На препаратот се забележува дека ендотелните и купферовите клетки се отечени и исполнети со темнокафеав пигмент - хемосидерин. Во хепаталните синусиоиди, исто така се забележуваат големи макрофаги со фагоцитиран хемосидерин. Се работи за сидероцити. Најчесто се насобираат во центарот на лобулусите, а често пати во нив може да се видат и фагоцитирани еритроцити. Околу централната вена, хепатоцитите се во фаза на некробиоза.

11. Icterus retentionis hepatis canis (H.E)

На препаратот тешко се распознаваат хепаталните клетки кои се богато инфилтрирани со масни капки, давајќи и мрежаст изглед на клеточната цитоплазма. Подобро одржаните хепатоцити се наоѓаат на периферијата од хепаталните лобуси. Интертрабекуларните капилари се проширени, празни, а нивните ендотелни клетки, посебно Купферовите, се набабрени и содржат ситнозрнаст, прашлив, жолтокафеав пигмент - билирубин. Поединечни хепатоцити, исто така, го содржат овој пигмент: некои повеќе, а некои помалку. Насобирањето на овој пигмент во хепатоцитите е посебно изразено централобуларно. На поедини места интратрабекуларните жолчни каналчиња се исполнети со жолтеникави крупни зрна од жолчниот пигмент. Интерлобуларниот интерстициум е доста проширен како последица од пролиферацијата на сврзното ткиво. Во сврзното ткиво посебно се истакнуваат жолчните каналчиња исполнети со мали грутчиња и цилиндри од жолтозелениот пигмент билирубин. Станува збор за застој - ретенција на жолчка како последица од притисокот што го врши намноженото интерлобуларно сврзно ткиво, кое настанало како последица на хепаталната цироза, обструкција на жолчните канали со жолчни камења или притисокот од некои тумори или апцеси на Ductus Choledocus. Затоа овој иктерус се вика застоен или ретенционен.

12. Anthracosis pulmonis canis (H.E)

Преку дишењето во белите дробови можат да дојдат најразлични егзогени пигменти како што се: јаглена прашина, чад, смог и други обоени и необоени материи. Во клетките од бронхиолите, околу малите крвни капилари и во интералвеоларниот интерстициум во белите дробови гледаме ситни зрнца или мали конгломерати од црниот антракотичен пигмент (јаглена прашина) и друга црна прашина која преку дишењето навлегла во белите дробови и која е фагоцитирана од страна на алвеоларниот епител. Еден дел од овој пигмент се исфрла во надворешната средина преку искашлување и со дескваминирани алвеоларни клетки, додека помал дел се фагоцитира од страна на алвеоларните фагоцити. Пигментот по потекло е од надворешната средина и се нарекува антракоза.



Препарат бр. 10



Препарат бр. 11



Препарат бр. 12

Некроза – Necrosis

Под некроза - necrosis (necros - смрт) се подразбира локална клеточна смрт во жив организам, или збир на морфолошки промени на летално оштетена клетка. Некрозата настанува под влијание на различни фактори: механички, физички, хемиски, како и при нарушување на трофичните функции на нервниот систем.

Морфолошкиот изглед кај некрозите зависи од квалитетот односно видот на нападнатото ткиво, причинителот и неговата патогенеза. Врз основа на макроскопскиот изглед на погодената ткивна област се зборува за следните облици на некроза:

- коагулациона некроза,
- коликвациона некроза,
- казеозна некроза,
- масна некроза и
- гангрена.

13. Necrosis miliaris disseminatae hepatis galine (H.E)

Во црниот дроб од кокошките угинати од пастерелоза се гледаат многубројни ситни, светло црвени жаришта, со заматен центар. На периферијата од овие некротични жаришта се забележуваат контурите од хепатоцитите кои значително се разликуваат од нормалните хепатоцити. Нејасните зрнасти цитоплазми формираат помали или поголеми хомогени маси (некрози), кои содржат голем број синкаво обоени колонии (бактерии). Јадрата од променетите клетки се собрани и потемно обоени (кариопикноза), хроматинот се распаѓа во зрна (кариорекса) или постепено се растопува (кариолиза). Околу крвните садови како и околу јасно изразените капилари кои се полнокрвни се појавува фибринозна ексудација во вид на црвенкаста мрежа, посебно изразена на периферијата од некротичните жаришта. Преостанатиот паренхим е зафатен со дегенеративни процеси.

14. Necrosis centrolobularis hepatis vaccae (H.E)

На препаратот во централниот дел на хепаталните лобуси, околу централните вени, се забележува коагулациона некроза на хепаталните клетки. Структурата на ткивото постепено исчезнува, не се гледаат контурите ни на клетките ни на јадрата, и тие најчесто исчезнуваат со кариолиза. Тоа се помали или поголеми површини, остро ограничени од соседниот паренхим. Црнодробното ткиво се распаѓа во бесструктурна маса - детритус, која веќе не се бои како непроменетото ткиво (јадрата со хематоксилин сино, а цитоплазмата со еозин црвено), туку ги прима и двете бои, давајќи изглед како да е замачкано. Сите клетки се наоѓаат во ист стадиум на распаѓање. Границите помеѓу клетките се губат, јадра во тие подрачја нема, бидејќи исчезнуваат преку кариолиза, кариорекса или кариопикноза. Цитоплазмата се менува на два начини: или се собира толку што целата клетка станува компактна, намалена со остри граници и интензивно обоена или самата цитоплазма станува зрнаста, јадрата се губат и клетката едноставно исчезнува. Сето ова му дава компактен изглед на некротичното жариште. Реактивни процеси сеуште нема. Што се однесува до меѓуклеточната маса, доаѓа до распаѓање, бубрење, размекнување или до создавање на некои неправилни шуплини. Овие некрози најчесто имаат токсично потекло.

15. Necrosis tubulorum renis vituli (H.E)

На препаратот се забележува светлоцрвено обоена кора и горниот слој од срцевината на бубрегот. Во оваа зона клетките од тубулите и гломерулите се обоени светлоцрвено, јадрата им се набрани или воопшто ги нема, додека цитоплазмата е коагулирана или е хомогена, матна во стадиум на распаѓање. Луменот на тубулите е исполнет со ситно зрнеста претежно црвена материја, која во собирните каналчиња што се наоѓаат во сржта на бубрегот станува хомогена и создава т.н. бубрежни цилиндри. Крвните садови во интермедијарната зона се полнокрвни. Во некои подрачја од некротичниот паренхим се забележуваат сино обоени хомогени гранули како последица од таложењето на калциумовите соли.



Препарат бр. 13



Препарат бр. 14



Препарат бр. 15

Пореметувања во циркулацијата – *Dyscyliae*

Пореметувањата во циркулацијата на крвта се поделени во две групи и тоа: локални и општи. Во групата на општи пореметувања на циркулацијата спаѓа шок или колапс. Локалните пореметувања на циркулацијата се одвиваат во поедини ткива, органи или органски системи. Како посебни манифестации со карактеристична макроскопска и микроскопска мофологија се издвојуваат: хиперемија, хеморагија, исхемија, инфаркт, тромбоза, емболија и метастаза.

16. *Hyperemia passiva hepatis canis (H.E)*

На препаратот хепаталните лобулуси од црниот дроб се добро видливи. Хепаталните клетки во средината на лобулусите се речиси целосно атрофирани, а капиларите во тој дел од лобулусите се проширени и преполнети со еритроцити. До атрофија доаѓа поради притисокот што го вршат проширените капилари и централната вена (*v. centralis*). Црниот дроб целосно се смалува - атрофира. На периферијата од лобулусите се забележува компензаторно буење, хиперплазија и хипертрофија на хепаталните клетки, што како последица повлекува и промена на изгледот на црниот дроб. Овие хиперпластични периферни делови од лобулусите даваат изглед на центри на нови лобулуси, а атрофичните лобулуси како нивна периферија. Овие новосоздадени формации се викаат псевдолобулуси, бидејќи многу наликуваат на вистинските лобулуси, а се разликуваат од нив само по тоа што во средината немаат централна вена (*v. centralis*). Кај пасивната хиперемија често пати доаѓа до буење на перипорталното ткиво за сметка на паренхимот. Ваквиот црн дроб понекогаш во целост се смалува (атрофира), а главни причини за сето тоа е застојот на крвта, па се зборува за застојна - цијанотична атрофија на црниот дроб.

17. *Dystrophia haemorrhagica acuta hepatis equi (H.E)*

На препаратот се забележуваат неправилни хепатални лобуси во чиј центар се забележуваат лесно заматени хепатоцити од кои дел се вакуоализирани, претежно пропаднати и некротизирани. Центарот на лобулусите е мрежолук, а капиларите се проширени, преполнети со еритроцити кои ја преплавуваат околината. Центарот на лобулусите е црвеникаво обоен. Овие промени настанале како последица од дејството на токсините на црнодробниот паренхим.

18. *Thrombosis ramorum arteriae pulmonis equi (H.E)*

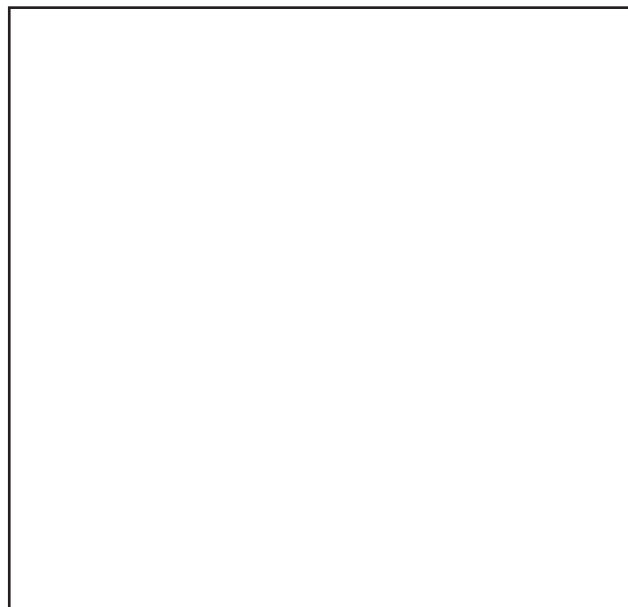
На препаратот од бели дробови се забележуваат повеќе тромбозирани крвни садови. Во центарот на препаратот се забележува еден поголем крвен сад во кој се наоѓа тромб изграден од фибрински конци меѓу кои се наоѓаат еритроцити и голем број на леукоцити. Поради распаѓањето на еритроцитите понекаде се забележуваат само нивните сенки. Оваа тромботична маса е прицврстена за ѕидот од крвниот сад и само делумно го исполнва неговиот лумен. Станува збор за паритален тромб. Ендотелот на тој дел од крвниот сад е доста оштетен. Исто така може да се забележат и други крвни садови со комплетно затворен, оклузиран лумен од тромбоцитна маса - оптурационен тромб. Има тромби кои се еозинофилно хомогено обоени, се работи за т.н хијализиран тромб.

19. *Infractus haemorrhagicus lienis suis (H.E)*

На едниот крај од препаратот покрај самиот крај се забележува едно ограничено некротично подрачје кое е светло црвено обоено. Тука паренхимот на слезената е исчезнат и се гледаат само пропаднатите клетки. Крвта целосно го преплавува паренхимот. Еритроцитите јасно се забележуваат, некои се распаѓаат и има зголемено присуство на хемосидерин.



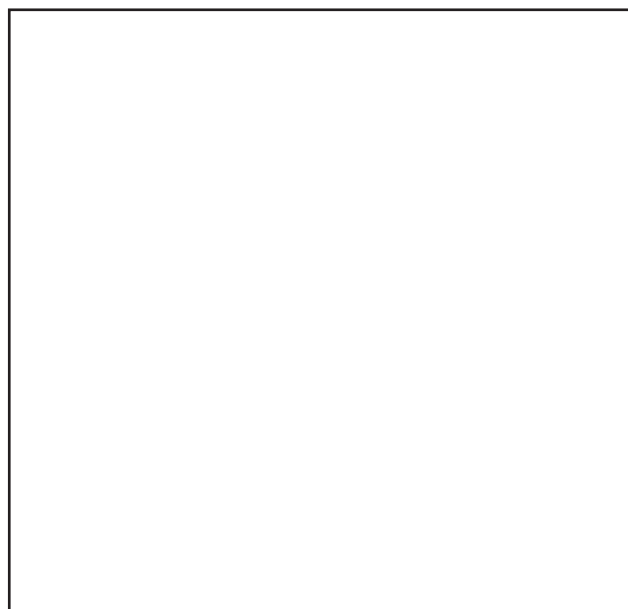
Препарат бр. 16



Препарат бр. 17



Препарат бр. 18



Препарат бр. 19

Воспаление - Inflammatio

Воспаление - inflammatio е комплексен биолошки одговор на живиот организмот на присуството на ендогени и егзогени штетни нокси. Овој процес се манифестира со пет кардинални знаци и тоа: црвенило (rubor), оток (tumor), топлина (calor), болка (dolor) и оштетување на функцијата (functio laesa).

Воспаленијата според текот се делат на: перакутни, акутни, субакутни и хронични. Додека, воспаленијата според типот на ексудатот се јавуваат во неколку форми и тоа: серозно воспаление, катаралното воспаление, фибринозното воспаление, гнојното воспаление, хеморагичното воспаление, трулежно или гангренозно воспаление.

20. Enteritis acuta catarrhalis canis (H.E)

При акутното катарално воспаление цревната слузокожата е задебелена, зацрвенета и прекриена со поретка или со погуста кашасто слузава материја. На препаратот се гледаат слоевите од тенкото црево и помеѓу цревните ресички се забележуваат проширени и полнокрвни капилари, како и површински епител кој се одлупува и отпаѓа. Цревните жлезди се проширени, инфилтрирани со воспалителен клеточен инфилтрат, а во луменот на цревата се наоѓа слузава содржина помешана со дескваминирани епителни клетки и леукоцити. Секрецијата на слуз е зголемена и оваа слуз на патохистолошките препарати се гледа како долги сини конци.

21. Gastritis catarrhalis chronica hyperplastica suis (H.E)

Хиперпластичниот хроничен катарален гастритис макроскопски се карактеризира со задебелување на слузокожата на желудникот која исто така е набрана и личи на кора од голем мозок.

На препаратот се забележува дека серозата е доста широка, мускулниот слој е задебелен - хипертрофичен, а субмукозата се состои од многу сврзоткивни влакна. Главните промени при ова воспаление се наоѓаат во мукозата (Tunica mucosa), при што посебно е променет мускулниот слој на мукозата (laminae muscularis mucosae), кој е доста задебелен, ширејќи продолжетоци во наборите на желудочната мукоза. Мукозата е задебелена, набрана, прави дебели набори. Нејзините ресички се покриени со високо цилиндричен епител, па се наоѓаат во фаза на распаѓање. Помеѓу ресичките се гледа обилно сврзно ткиво и слаба лимфоцитна инфилтрација особено на дното до ресичките, како и во субсерозата на желудникот.

22. Pharyngitis phlegmonosa anscedens equi (H.E)

На препаратот се забележува акутно воспаление на фаринксот, кое што се карактеризира со алтерација, ексудација и клеточна инфилтрација. Причинителите на овој фарингит се стрептококи кои предизвикале оштетување на крвните садови, чии сидови станале патолошко пропусливи, што резултирало со обилна ексудација на плазмата богата со фибриноген. Ексудатот ги раширува меѓуклеточните простори од лабавото сврзно ткиво формирајќи воспалителен едем во кој се гледа фина, светлоцрвена мрежа која што настанала како последица од коагулираниот фибрин. Поради хематоксичното дејство на причинителот леукоцитите мигрирале низ сидот на крвните садови во едемската течност и ги фагоцитираат бактериите. Во зависност од концентрацијата на причинителот и неговите токсини, гледаме дисеминирани или насобрани леукоцити во поголеми јазолчиња кои формирале гноен ексудат - апцеси. Во овие гнојни жаришта леукоцитите се помалку или повеќе распаѓаат во т.н гнојни телца. На местата со најобилна ексудација и миграција на леукоцити се забележуваат голем број тромбози на крвните и лимфните садови, при што нивните лумени се обтурирани со септични тромби. Околу тромбозираниите крвни садови се наоѓа хомогена, изразено црвено обоена ткивна зона - некроза. Оваа некроза со распаѓањето на клетките, со остатоците од нивните јадра и гнојните телца дифузно се шири во околното сврзно ткиво предизвикувајќи флегмона. Ова воспаление може да има и септичен исход.



Препарат бр. 20



Препарат бр. 21



Препарат бр. 22

Тумори – Neoplasia

Тумори или неоплазми (нео - нови и plasein - создавање) представуваат локално, атипично, автономно и непрекинато буење на ткивата. Туморското буење се јавува локално на едно место или истовремено на повеќе места со можност за подоцнежнo ширење на различни делови од организмот, што е условено од видот и карактеристиките на туморот. Развојот на туморот е неизвесен и секогаш е на штета на домаќинот.

Хистолошки туморското ткиво е изградено од паренхим и строма. Паренхимот го сочинуваат размножените туморски клетки, а стромата е сочинета од потпорно ткиво и крвни садови. Врз основа на потеклото, туморите може да ги поделеме на неколку групи: тумори на мезенхимско ткиво, тумори на епително ткиво, тумори на неуроектодермот и мешовити тумори.

Главната поделба на туморите е врз основа на нивното биолошко однесување и истите се поделени на бенигни и малигни тумори. Бенигни тумори или т.н. доброќудни тумори се оние чии што клетки помалку или повеќе личат на нормалните клетки (не е присутна клеточна атипичност), не се инвазивни, односно не се шират во други делови од телото и лесно може да се отстранат хирушки. Спротивно на бенигните тумори, малигните тумори или т.н. злоќудни тумори се канцерогени тумори, односно непрекинато растат во околното ткиво или во организмот, туморозните клетки не наликуваат на клетките од кои потекнуваат, односно присутни се ткивна и клеточна атипичност. Една од главните карактеристики по кои малигните тумори се разликуваат од бенигните е нивната можност за метастазирање, односно ширење на туморски клетки од примарно место и нивно пренесување низ организмот, населување, организација, раст и развој на истите биолошки процеси на друго место.

23. Lipoma subcutis canis (H.E)

Во поткожното ткиво (subcutis) се забележува една добро ограничена поголема тврба составена од клетки во кој доминира вакуола исполнета со масти. Клетки се со воедначена форма и големина, додека масните капки го потиснуваат периферно нивното јадро. Помеѓу клетки се забележува сврзано ткиво кое дава лобуларна форма на творбата. На останатите делови од кожата (cutis) не се забележуваат промени.

24. Papiloma cutis canis (H.E)

На препаратот под микроскоп може да се забележи ткиво составено од многубројни потенки или подебели ресички, едноставни или разгранети или пак може да се забележи една ограничена израснатина слична на брадавица. Продолжетоците се составени од стврзоткивна строма во која се забележуваат силно проширени капиларни крвни садови исполети со еритроцити. Ресичестите продолжетоци од сите страни се покриени со дебел слој од повеќеслоен плочест епител. За овој слој може да се каже дека е доста широк, додека, оружнетиот слој е мошне дебел и црвено обоен.

25. Mastocytom (Toluidin Blue)

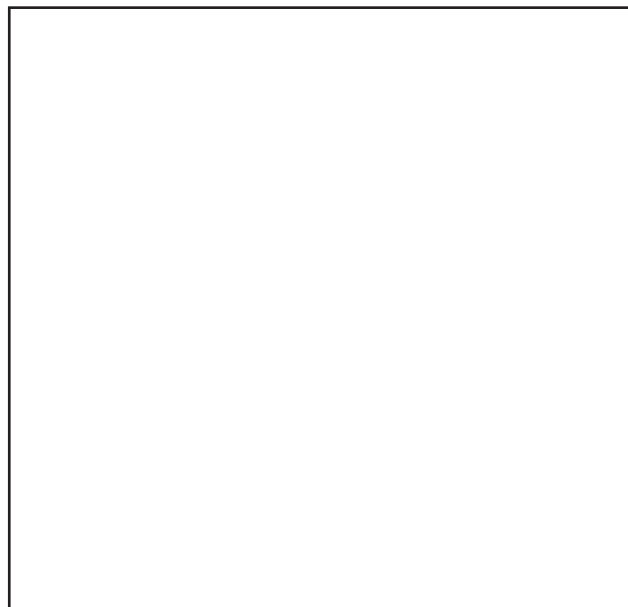
На препаратот во подлабоките слоеви од поткожното ткиво (subcutis) се забележуваат мастоцитни клетки со различна форма и големина. Методата Toluidin Blue мастоцитните клетки ги бои виолетово и со тоа се потврдува присуството на овие клетки во ткивото. Распространетоста на клетките не е ограничена, односно инфилтративно се шири во подлабоките слоеви од кожата, додека останатиот дел од ткивото е силно васкуларизирано.

26. Psamoma (H.E)

На препаратот се забележуваат вретеновидни туморски клетки кои формираат сплетови во вид на венец или спирала. Овие клетки во центарот, а потоа и на површината од туморот хијалино дегенерираат и се претвораат во хијалино ацидофилна маса - хијалин. Во оваа маса подоцна доаѓа до таложување на калциумови соли, па настануваат концентрично спирални, темно сини минерални зрнца со најразлични форми. Овие зрнца се познати како мозочен песок. Ваквата форма на менингеоми по својот карактеристичен изглед го добиле името песочен тумор - псамома.



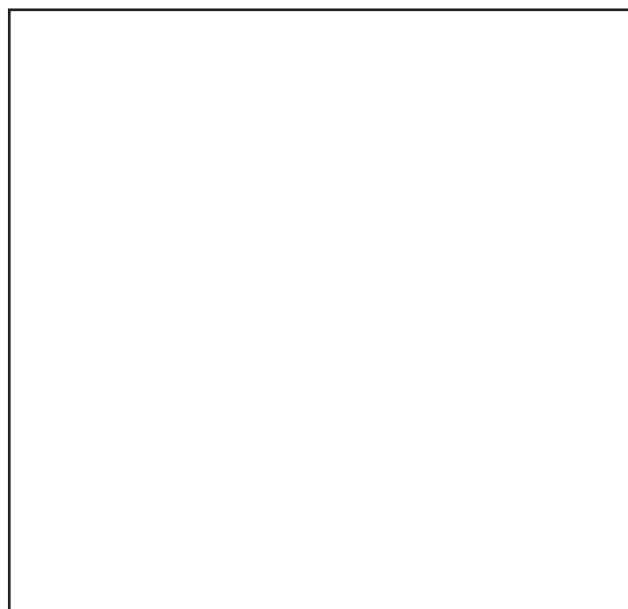
Препарат бр. 23



Препарат бр. 24



Препарат бр. 25



Препарат бр. 26

27. *Histiosarcoma subcutis canis* (H.E)

Во поткожното ткиво на препаратот се забележува поголема чвоореста тврба која инфилтративно без граници навлегува во подлабоките слоеви од ткивото. На периферијата од чворестата тврба доминираат хистоцитини клетки кој се карактеризираат со централно поставено јадро и светла цитоплазма. Клетките кои се централно поставени имаат висок митотичен индекс, присути се мултинуклеарни клетки, како и подрачја на некрози и крварења.

28. *Melanosarcoma caudae equi* (H.E)

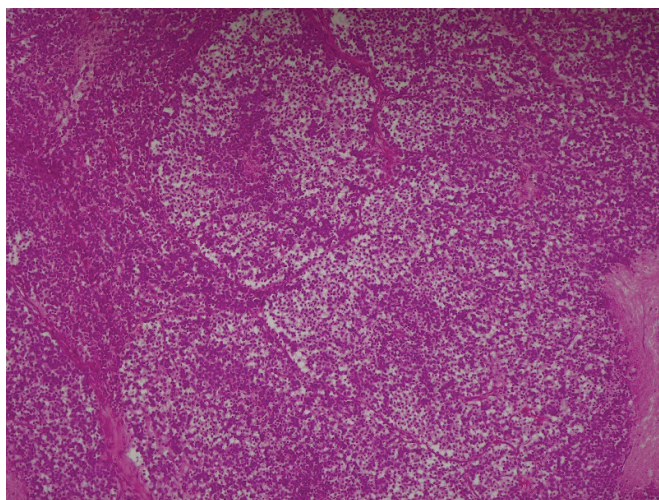
Малигниот меланом е чест тумор кај коњите т.н зеленци. Вообичаено примарно место на формирање на туморот е коренот од опашката. На препаратот се гледа пресек на кожа од таа област. Епителниот слој е задебелен, но има нормална градба. Во герминативниот слој има многу црн пигмент меланин. Во поткожното ткиво се забележува еден поголем чвор кој се состои од крупни, претежно вретенести клетки. Има и триаголни и полигонални клетки, но заедничка особина е дека сите се исполнети со црн пигмент меланин. Пигментот се наоѓа во цитоплазмата во вид на ситни зрнца кои имаат тенденција на собирање во конгломерати.

29. *Carcinoma planocellulare*

Планоцелуларниот карцином потекнува од плочестиот епител. Врз сврзоткивната строма налегнуваат призматични клетки кои одговараат на клетките на *stratum germinativum*, потоа следат клетки слични на клетките на *stratum spinosum* и на средината се присутни плочести клетки. Централниот слој на плочести клетки во туморската маса често орожува при што формира концентрични ламели во форма на лукавици. Ваквите рожнати творевини се нарекуваат канцерски бисер.

30. *Adenocarcinoma medulare mammae canis* (H.E)

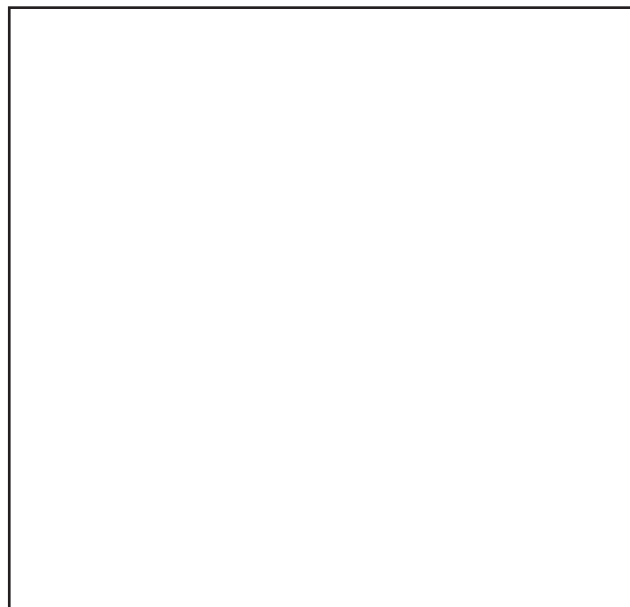
Препаратот преставува малиген тумор на млечната жлезда. На него се забележуваат полиморфни жлездени епителни клетки, со јадро кое има различна форма и положба. Поради изразената митотична делба на клетките, истите целосно го исполнуваат луменот на жлездите и на поедини места формираат комплекси слични на жлездените ацинуси од млечната жлезда. Помеѓу самите клетки се забележува сиромашна строма која дава мрежаст изглед на туморската маса.



Слика бр. 6. *Carcinoma medulare mammae*, HE, x10



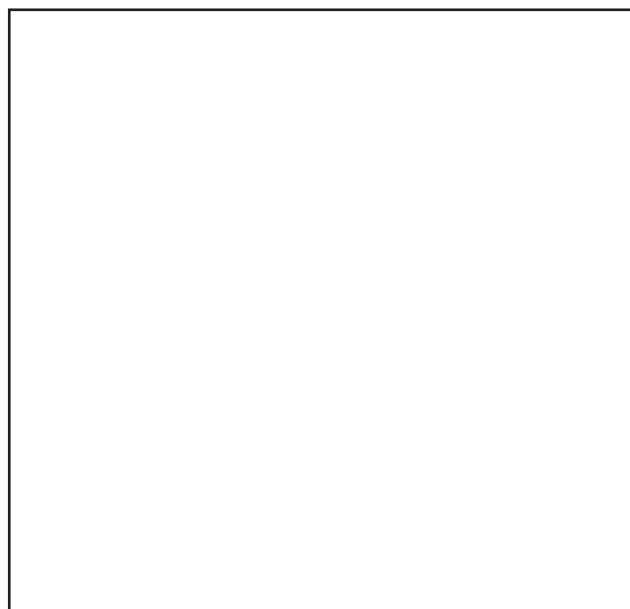
Препарат бр. 27



Препарат бр. 28



Препарат бр. 29



Препарат бр. 30

СПЕЦИЈАЛЕН ДЕЛ

Заболувања на дигестивниот систем

31. *Erosio chronica mucosae ventriculi suis* (H.E)

На препаратот се гледа слузокожа од желудник кај свињи, која како последица од хиперемија на жлездите е задебелена и нерамно набрана. На едно место во мукозата се забележува оштетување само на епителниот слој - ерозија. Вдлабнатината од ерозијата е исполнета со остатоци од оштетената мукоза, измешана со полиморфонуклеарни леукоцити и остатоци од храна. На границата кон здравото ткиво се гледа во почетокот младо, а потоа и зрело гранулациско ткиво, кое во вид на прамен влегува меѓу жлездите од мукозата. Во гранулациското ткиво се истакнуваат проширените крвни капилари од кои некои се тромбозирани, а сите заедно се опкружени со воспалителни клетки. Оштетувањето на мукозата го зафаќа само површинскиот слој и се вика ерозија. Вакви ерозии, а и подлабоки оштетувања на мукозата - улкуси, исто така ги наоѓаме во желудникот на свињите со хроничен хиперпластичен гастритис кој е последица од интензивното одгледување на свињите.

32. *Colitis dyphteroides paratyphosa suis* (H.E)

На препаратот од дебело црево се забележува дека постои опсежно и дифузно оштетување на цревниот сид. Имено, се забележува дека на краевите на препаратот слузницата е зачувана, а во средината истата ја нема. На површината од црево се гледаат само остатоците од цревната слузокожа кои се валкано светло црвено обоени. Клетките се распаѓаат и се мешаат со фибринските конци и истите цврсто се поврзани со подлогата. Процесот се шири длабоко во субмукозата, која е проширена и инфилтрирана со клеточен инфилтрат составен претежно од леукоцити во фаза на кариорекса, потоа лимфоцити, плазма клетки и хистоцити. Такво дифузно оштетување на епителот со некрози, ексудација на фибрин инфилтриран со леукоцити и други клеточни елементи се вика дифтероидно воспаление на цревата.

33. *Colitis dyphteroides circumscripta suis* (H.E)

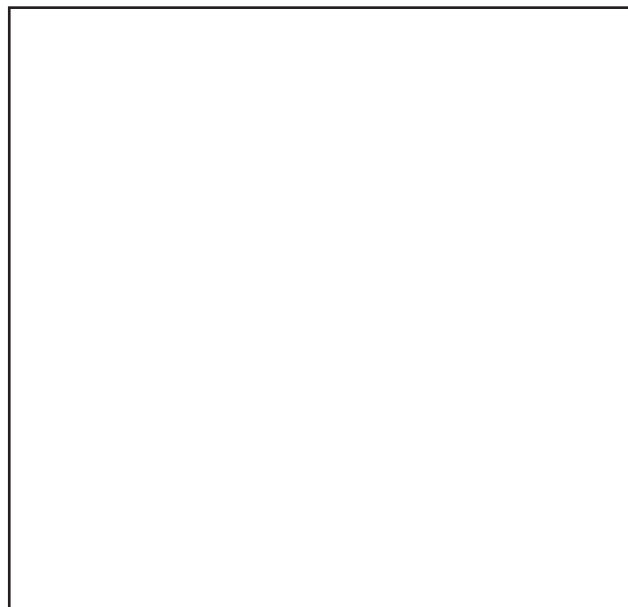
На препаратот се забележува дел од дебелото црево кој нагло се издигнува над непроменетата слузокожа. Овој променет дел е ограничен само на еден дел од цревната слузокожа, и истиот е издигнат, бесструктурен, клетките во него се обоени валкано црвено без некои јасни контури. Помеѓу овие некротизирани клетки се забележуваат фибрински конци помешани со леукоцити. Промените се протегаат во субмукозата и мускулниот слој од црево. Во субмукозата која е проширена се гледаат фибрински конци, ексудат, мноштво леукоцити и тромбозирани крвни капилари. Лимфните фоликули не се гледаат бидејќи вообичаено процесот започнува во нив и истите некротизираат, а потоа се шири кон површината, односно кон луменот на црево. Поради силната ексудација од фибрин и леукоцити, доаѓа до формирање на концентрично градена форма на слузницата, која проминара над непроменетиот дел од црево и има тркалезен изглед на копче, затоа се нарекува “бутон“ и претставува патогномичен знак кај свињи угинати од болеста Класична свинска чума.

34. *Tonsillitis necroticans suis* (H.E)

На површината од препаратот се гледа многуслоен плочест епител од слузокожата на тонзилите. Сврзното ткиво помеѓу лимфните фоликули е едематозно и умерено инфилтрирано со лимфоцити, хистоцити, плазмоцити и претежно со еозинофилни леукоцити. Крвните садови се изразито полнокрвни, некои се делумно или напивно тромбозирани. Во тонзиларните крипти постојат густе чепови, составени од десквамирани епителни клетки, леукоцити, бактерии (сино обоени) и партикули од туѓи материи. Покрај горенаведеното, се гледаат помали или поголеми бесструктурни подрачја, валкано црвено обоени - станува збор за некроза. Некрозите не се остро ограничени од околното ткиво. Некои се зголемуваат, а некои се пробиваат во најблиските крипти од тонзилите каде што ја испуштаат својата содржина. Овие некрози настанале како последица од тромбозата на крвните садови што се јавува кај Класична свинската чума.



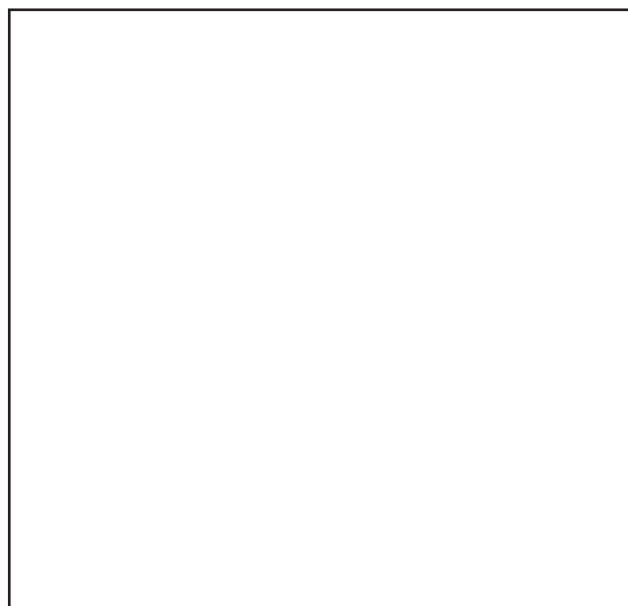
Препарат бр. 31



Препарат бр. 32



Препарат бр. 33



Препарат бр. 34

Цироза на црни дроб

Цирозата на црниот дроб (cirrhosis hepatis) е хронично заболување на црниот дроб кое во основа се карактеризира со дегенеративни и регенераорно - хиперпластични промени на паренхимот како и со пролиферативни манифестации на интерстицијалното сврзно ткиво со прогредиентни својства. Во однос на патоморфолошките карактеристики вообичаено постојат два основни типови на цироза: атрофичен и хипертрофичен тип на цироза на црниот дроб.

Кај атрофичниот тип цироза (Laennec-ова цироза), црниот дроб набљудуван во целина, во поголем или помал степен е смален, а по површината нерамен, додека во однос на хистогенезата, црнодробниот паренхим повеќе страда отколку мезенхимот.

Кај хипертрофичниот тип на цироза (Hanot-ова цироза), црниот дроб во целина е зголемен бидејќи новосоздаденото сврзно ткиво, кое е во постојана пролиферација и останува во размерите на млади сврзоткивни клеточни елементи (богати со јадра), без нагласена тенденција за фиброзирање, при што и во преостанатиот паренхим доминираат регенераторните процеси.

35. Cirrhosis postnecroticans hepatis suis (H.E)

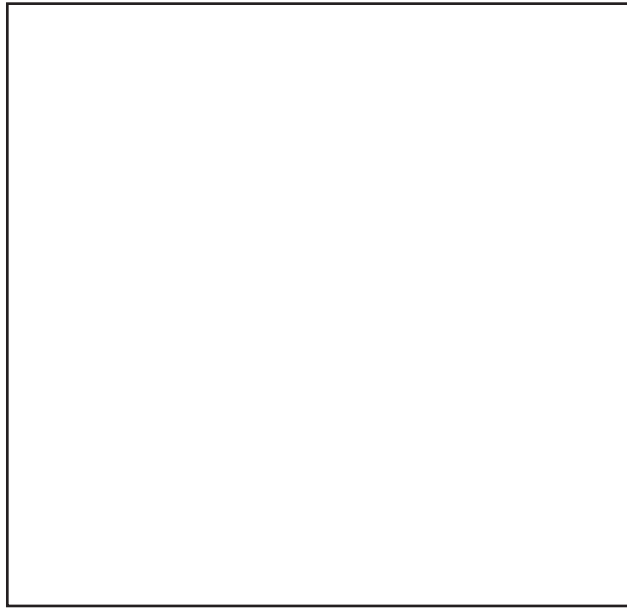
При акутно интоксикарање на црниот дроб настанува хеморагична дистрофија. Доколку станува збор за хронично интоксикарање или ако интоксикарањето повремено се повторува доаѓа до т.н постнекротична цироза на црниот дроб. На патохистолошките препарати се забележува паренхим на црниот дроб кој се состои од островчиња од хепатоцити кои се различни по форма и големина и истите се помали од нормалните. Вака променетите хепатоцити содржат по две или повеќе хиперхроматични округли или заоблени јадра, што значи дека регенерациската започнала. Хепаталните лобулуси се со неправилна трабекуларна градба, а централната вена е сместена ексцентрично или воопшто не се гледа. На препаратот се забележуваат уште многу леукоцити, жолчен пигмент и хемосидерин кој е сместен околу централната вена. Хепаталните лобулуси се опколени со сврзно ткиво во кое се истакнуваат жолчните каналчиња. Исто така сврзно ткиво е присутно и меѓу самите хепатални клетки, во кое се забележува густа мрежа од ендотелни клетки и фибробласти. Ваква сврзоткивна преобразба е особено присутна на централните вени чии сидови се задебелени, а лумените често пати им се затворени од склеротичното сврзно ткиво. Опишаните промени во црниот дроб се развиваат во правец на т.н атрофична цироза.

36. Cirrhosis parasitaria hepatis vaccae (H.E)

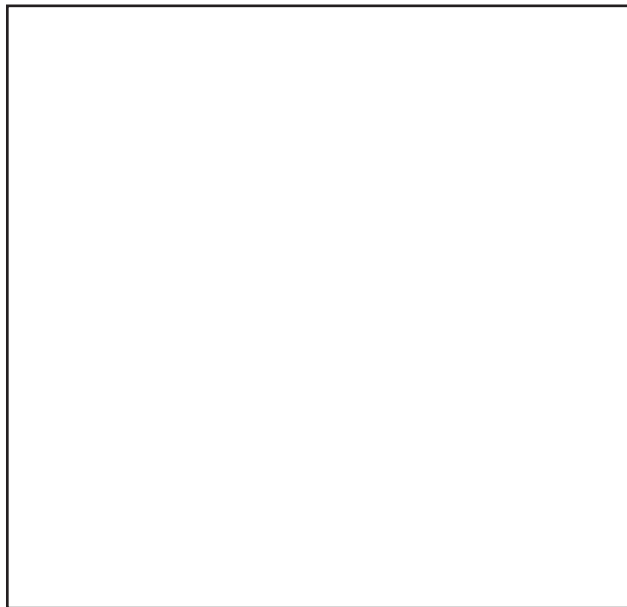
Во атрофираниот паренхим на црниот дроб се забележуваат каналчиња исполнети со крв, некротични хепатоцити и леукоцити од кои најмногубројни се еозинофилните леукоцити. Овие каналчиња се направени од младите незрели форми на метил при нивната миграција до жолчните каналчиња, ваквото воспаление на црниот дроб се нарекува hepatitis traumatica. На периферијата и во центарот на некои каналчиња покрај претходно споменатата клеточна инфилтрација присутна е и пролиферација на ендотелните клетки и фибробласти, со што започнува организациониот процес на некротичната содржина со младо гранулационо ткиво. Со зреењето на ова ткиво се создаваат голем број помали или поголеми островчиња од склеротично ткиво во вид на цикатрикси.

Интерлобуларното сврзно ткиво е изразено и е составено од дебели прамени на гранулациско ткиво, кое пак е инфилтрирано со еозинофилни леукоцити. Во интерстициумот се забележува интензивно размножување на жолчните каналчиња кои исто така се опкружени со обилно сврзно ткиво. Овој процес во црниот дроб кај говедата настанува како последица од паразитарното оштетување и често се нарекува паразитарна - билијарна цироза. Оваа цироза се манифестира со изразена пролиферација на жолчните каналчиња во интерстициумот.

Паразитарните оштетувања на црниот дроб кај говедата и кај другите домашни животни уште се нарекуваат Hepatitis interstitialis chronica parasitaria multiplex.



Препарат бр. 35



Препарат бр. 36

Заболувања на респираторен систем

Воспалението на белите дробови – Pneumonia претежно има инфективно потекло. Освен микроорганизмите како предизвикувачи на воспаленијата на белите дробови може да бидат паразитите, некои гасови и др.

Пневмониите кај домашните животни се делат на:

- Ексудативни пневмонии, каде што спаѓаат: фибринозно, катарално и гнојно (апсцесно) воспаление на белите дробови
- Некротично и гангренозно воспаление на белите дробови
- Интерстицијално воспаление на белите дробови
- Специфични воспаленија на белите дробови

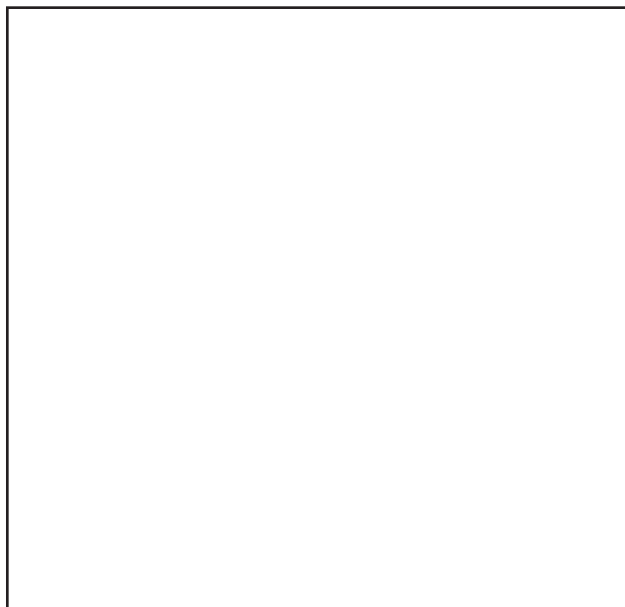
37. Bronchopneumonia catarrhalis purulenta canis (H.E)

На препаратот градбата на белите дробови релативно добро се распознава. На поедини места во клетките од интералвеоларните и интерлобуларните септи се забележува прашинасто зрнест црн пигмент (Antracosis). Во полињата со променето белодробно ткиво алвеолите се исполнети со туѓа содржина. Некои алвеоли содржат поголем број гранулоцити, а помал број прашиности бледожолтеникаво обоени протеински зрнца и дескваминирани епителни клетки. Овој процес почнува во бронхиите кои се изразито променети, со лумен исполнет со воспалителен ексудат кој е слузест или слузесто гноен. Поради субепителниот едем и обилниот ексудат во епителот на бронхиите, доаѓа до негово делумно или целосно излупување и пропаѓање во луменот од бронхиите. Од бронхиите процесот претежно се шири во алвеолите ендобрнхијално, а помалу перибрнхијално.

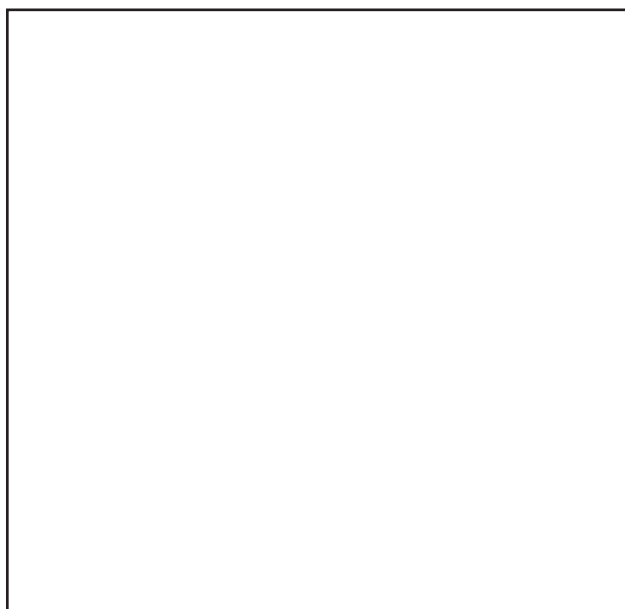
Во алвеолите се забележуваат сите фази од едно катарално воспаление. Има полиња каде што алвеоларната содржина е серозна, светлоцрвено обоена во која се забележуваат леукоцити и дескваминирани алвеоларни епителни клетки. Во серозно клеточниот ексудат доминираат дескваминирани алвеоларни епителни клетки. На крајот, во катарално гнојното воспаление белодробните алвеоли се исполнети со гној – масно дегенерирани леукоцити. Интералвеоларните капилари и крвните садови од белите дробови се изразено полнокрвни, а на некои места во интерстициумот и алвеолите се забележуваат и крварења. Ваква пневмонија се среќава при штенечакот кај кучињата.

38. Bronchopneumonia purulenta lobularis embolica equi (H.E)

На препаратот во белодробниот паренхим се гледаат дисеминирани гнојни жаришта. Во помалите гнојни жаришта може да се најдат сино обоени бактериски колонии. Во овие жаришта се препознаваат остатоците од полнокрвните интералвеоларни септи, за разлика од поголемите жаришта во кои преградите поради гнојното распаѓање се изгубиле и се претвориле во апцеси. Ова претставува метастатско - гнојна пневмонија. Ја предизвикуваат многубројните метастази од гнојни бактерии од некое септично жариште во организмот, кои по крвен пат навлегуваат во белите дробови и има лобуларен карактер. Преостанатиот белодробен паренхим се наоѓа во фаза на воспалителна хиперемија и едем. Посебно се истакнува субплеуралниот едем. Во интерстициумот се гледаат голем број тромбози на крвните и лимфните садови.



Препарат бр. 37



Препарат бр. 38

39. Pneumonia fibrinosa partim necroticans equi (H.E)

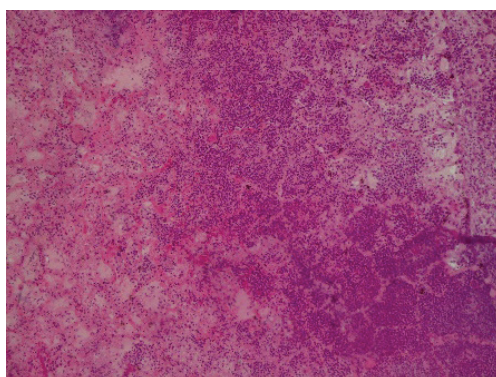
На препаратот се забележуваат разни стадиуми од фибринозната пневмонија. На местата со најголема полнокрвност на капиларите со еритроцити, алвеолите се исполнети со сериозна течност (ексудат) во која се наоѓаат: дескваминирани епителни клетки, еритроцити и малку леукоцити. Овој стадиум се карактеризира со воспалителна хиперемија и едем на белите дробови и е познат по името stadium incrementi. Исто така, на препаратот се забележуваат подрачја во кои алвеолите се исполнети со фина мрежа од фибрин чии нишки поминуваат низ неоштетените сидови од алвеолите низ т.н Коhn-ови пори, а таквите анастомози се наречени Hanseman-ови анастомози. Во фибринската мрежа се наоѓаат најмногу еритроцити а малку леукоцити. Овој стадиум е наречен стадиум hepatisationis rubra - црвена хепатизација. Фибринскиот ексудат може да се најде и во интерлобуларните септии. Еден дел од алвеолите е пополнет со леукоцити, додека во другите делови од алвеолите се гледаат само остатоците од фибринот и леукоцитите. Интералвеоларните капилари од тие подрачја се стиснати. Се работи за сива хепатизација- stadium hepatisationis grisea. Во бронхиите, исто така се наоѓаат леукоцити, дескваминирани епителни клетки и сино обоени конци од слуз. Некои поголеми крвни садови се тромбозирани. Околу крвните садови се гледаат периваскуларни, а околу бронхиите перибронхијални леукоцитни инфилтрати. На неколку места паренхимот некротизира и се наоѓа во фаза на топење. На поедини места се гледаат нејасните граници на алвеолите исполнети со леукоцити и сино обоени бактериски колонии. Леукоцитите на места наполно го инфилтрираат некротичниот паренхим, се распаѓаат во ситни зрнца или целосно се стопуваат.

40. Pneumonia interstitialis chronica equi (H.E)

На препаратот се забележува воспалителен процес на интералвеоларните септи кои се значително задебелени поради обилната инфилтрација со воспалителни клетки и пролиферираното сврзно ткиво кое на места, а особено околу бронхиите и крвните садови прави поголеми подрачја од цврсто фиброзно ткиво. Во овие подрачја луменот на бронхиите е значително стеснет поради притисокот од перибронхијалното сврзно ткиво. Како последица на стеснувањето на луменот на бронхиите е отежнато излегувањето на воздухот што доведува до негово задржување во алвеолите. Задебелените интералвеоларни прегради се нееластични поради што пукаат при што доаѓа до соединување на повеќе алвеоли во еден меур што се означува како хроничен алвеоларен емфизем на белите дробови.

41. Pneumonia enzootica suum (H.E)

Промените во бронхиите имаат катарално десквамативен карактер. Луменот на бронхиите е делумно или целосно исполнет со ексудат, кој покрај леукоцити содржи и дескваминирани епителни клетки. Покрај пролиферацијата на ендотелот, слузницата на бронхиите е набрана, а луменот е стеснет. Tunica propria mucosae во големите бронхи е густо инфилтрирана со лимфоцити и хистиоцити. Околу малите и средни бронхи и околу бронхиолите, како и околу крвните садови, се наоѓа густа инфилтрација од лимфоцити која наликува на прстен. Хиперпластичните лимфни фоликули кои се наоѓаат во близина на бронхиите и крвните садови вршат притисок на нив и го стеснуваат нивниот лумен. Во алвеолите се наоѓаат дескваминирани епителни клетки, хистиоцити и лимфни клетки. Сидовите од алвеолите се лесно задебелени од пролиферацијата на клеточните елементи. Се гледаат подрачја на емфизем и ателектаза, како и перибронхијална и периваскуларна лимфоидна инфилтрација, која е карактеристична за Ензоотска пневмонија кај свињите.



Слика бр. 7 Pneumonia fibrinosa partim necroticans, HE, x10



Препарат бр. 39



Препарат бр. 40



Препарат бр. 41

Заболувања на бубрезите

Нефрози - Nephroses представуваат примарни дистрофични процеси во гломерулите, тубуларниот апарат и интерстициумот на бубрезите при што истовремено се зафатени и двата бубрега. Според примарната локализација на дистрофичните промени нефрозите се делат на гломерулонефрози и тубулонефрози. Гломерулонефрозата се карактеризира со примарни дистрофични процеси во гломерулите, додека тубулонефрозата се карактеризира со примарни дистрофични процеси во епителните клетки на тубуларниот систем.

Воспалението на бубрегот се нарекува Nephritis. Според локализацијата и почетокот на воспалителните промени во бубрезите воспаленијата се делат на гломерулонефритиси и интерстицијални нефритиси. Гломерулонефритисите се карактеризираат со примарни промени во гломерулите од кои секундарно доаѓа до заболување на целиот соодветен нефрон. Интерстицијалните нефритиси се засноваат на примарни промени во интерстицијалното сврзно ткиво на крвните садови во бубрезите со тоа што во понатамошниот тек можат да заболат и нефроните, односно функционалниот дел од бубрегот. Гломерулонефритисите и интерстицијалните нефритиси во однос на природата може да бидат гнојни и негнојни процеси, во однос на нивната распространетост фокални и дифузни, а според нивниот тек акутни и хронични.

42. Nephritis interstitialis chronica et degeneration cystica renis (H.E)

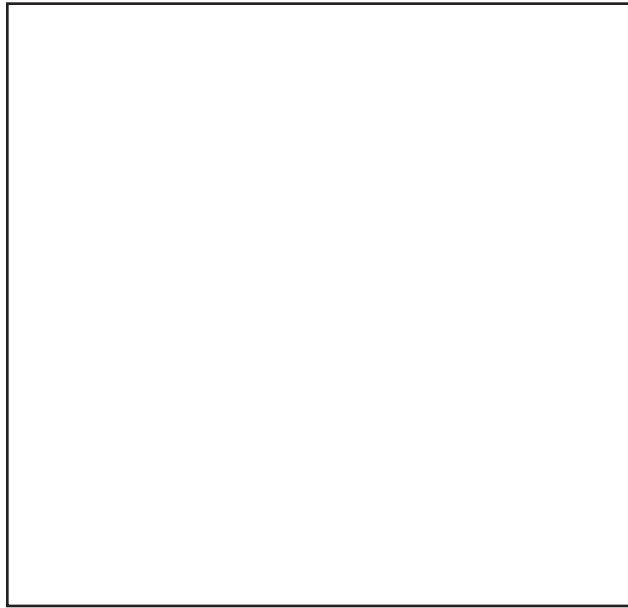
Хроничниот интерстицијален нефритис со цистична дегенерација на бубрезите најчесто се јавува кај кучињата. На препаратот во кората на бубрегот се забележуваат остатоци од воспалителен инфилтрат составен од лимфоцити и хистиоцити. Во интерстициумот се забележува размножено фиброзно ткиво кое ги притиска гломерулите и бубрежните тубули предизвикувајќи нивна атрофија и пропаѓање. Поради пролиферацијата на сврзното ткиво во гломерулите и Bowman-овата капсула, гломерулите се насобрани, а капсулата задебелена. Во многу тубули нема епител, луменот им е хомоген и црвеникаво обоен, додека некои тубули се хијалинизирани. Во луменот на некои тубули се наоѓаат грутчиња од калциумови и други соли. Во срцевината на бубрегот има многу повеќе фиброзно ткиво, додека во кората речиси и нема. Поради тоа што одводите на некои каналчиња се стеснати со сврзно ткиво, а нивните каналчиња исполнети со колоидни маси, во нив доаѓа до ретенција на мокрача и до создавање помали или поголеми цисти. Во поедини цисти се забележуваат колоиди и хијалин.

Заболувања на матката

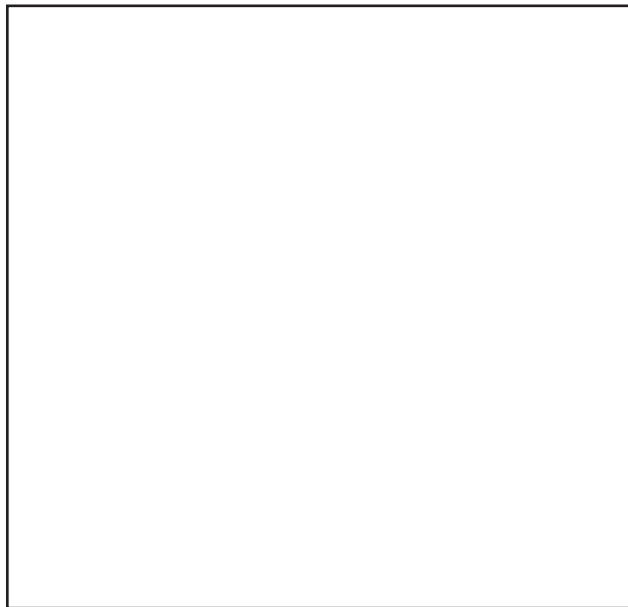
Воспалението на слузокожата на матката се нарекува Endometritis, воспалението на мускулниот слој - Myometritis, воспалението на серозата на матката - Perimetritis. Доколку воспалителниот процес го зафаќа целиот сид на матката во тој случај станува збор за метритис - Metritis. Воспалителните процеси во матката според текот се акутни и хронични, според раширеноста на процесот површински или длабоки и според карактерот на патолошките промени гнојни и негнојни.

43. Endometritis chronica cystica canis - Pyometra (H.E)

На препаратот се забележуваат дека епителот на ендометриумот од матката е цилиндричен, хиперпластичен, делумно десквамиран во луменот од матката, во кој се наоѓа и гноен ексудат. Ендометриумот е полнокрвен, задебелен и изразито инфилтриран со хистиоцити и плазма клетки. Овие инфилтрации особено се изразени во површинските слоеви и истите ги притискаат отворите на изводните канали од жлездите на матката, поради што секретот се насобира во нивниот лумен и истите се прошируваат во форма на цисти. Во секретот се забележуваат десквамирани епителни клетки и по некој леукоцит. Во близина на овие цисти се забележува компресивна атрофија и десквамација на секреторниот епител. Во субмукозата се забележува уште поголема инфилтрација од плазмоцити и хистиоцити. Леукоцитите се во помал број и претежно се наоѓаат во површинските слоеви од матката (ендометриум) како гнојни тела во распаѓање. При поголемо зголемување се гледа дека во ендометриумот на матката покрај обилната хистиоцитно-плазмоцитна инфилтрација се забележуваат и размножени фибробласти и фиброцити. Тоа зборува дека почнал процесот на организација, кој ќе доведе до атрофија на жлездите и преобразување на мукозата во фиброзно ткиво.



Препарат бр. 42



Препарат бр. 43

Заболувања на нервен систем

Воспалението на мозокот се нарекува - encephalitis, а воспалението на 'рбетниот мозок - myelitis. Доколку се зафатени и двата станува збор за енцефаломиелитис - encephalomyelitis. Според распространетоста воспаленијата на големиот и 'рбетниот мозок можат да бидат дифузни, фокални и десеминирани. Според текот енцефалитисите и миелитисите се делат на акутни и хронични, а според карактерот на процесот негнојни и гнојни (бактериски).

44. Newcastle encephalitis (H.E)

Станува збор за вирусен енцефалитис кој се јавува при атипичната чума кај птиците. На препаратот се забележува воспалителен процес првенствено на сидот на крвните садови, а потоа и во нивната околина. Епителот на капиларите и артериолите пролиферира поради што се создаваат повеќе слоеви и доведува до задебелување на нивните сидови. Во сидот од крвните капилари и околу нив доаѓа до инфилтрација со лимфоцити. Во овие подрачја присутна е и пролиферација на глија клетките како и хиперемија на мозокот и мозочните обвивки. Во воспалителниот процес главно доминира воспаление на крвните садови - vasculitis.

45. Polyomyelitis enzootica suum (H.E)

На препаратот од 'рбетен мозок се забележува правилна форма и поставеност на сивата и белата супстанција, а периферно на препаратот се забележуваат и обвивките. Во сивата супстанца, особено во вентралните рогови присутно е едно жариште составено од мононуклеарни клетки. Клеточниот инфилтрат е локализиран околу капиларите, а потоа се шири и во соседното ткиво. Поради својата периваскуларна локација клеточниот инфилтрат е наречен уште и периваскуларен клеточен инфилтрат. На препаратот се забележуваат и многу клеточни жаришта во сивата супстанција, кои се создаваат вообичаено околу оштетените ганглиски клетки, кои се во фаза на неуронофагија. Многу ганглиски клетки се темноино обоени, насобрани, а има некои кои содржат и мали вакуоли.

Ова воспаление го предизвикува вирусот на Заразна зафатеност кај своњите (ЗУС), а се карактеризира со: пропаѓање на ганглиските клетки и воспалителен инфилтрат во вентралните рогови од сивата маса на 'рбетниот мозок, појава на неуронофагија на пропаднатите клетки. Клеточниот воспалителен инфилтрат е составен од хистиоцити и лимфоцити.

46. Meningoencephalitis purulenta abcedens (H.E)

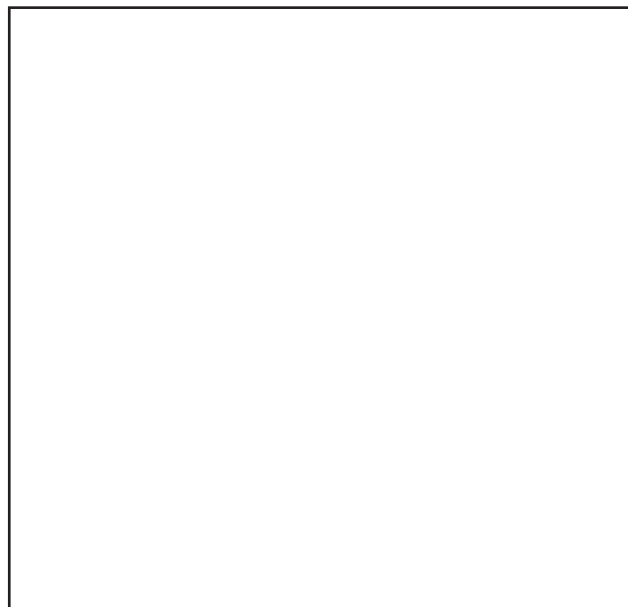
На препаратот од мал мозок се забележуваат изразито полнокрвни мозочни обвивки кои се умерено инфилтрирани со полиморфонуклеарни леукоцити. Во мозочното ткиво се забележуваат голем број ситни воспалителни жаришта, кои особено се посебно видливи во зрнестиот и молекуларниот слој, како и на нивната граница. Овие жаришта се создаваат поради бактериска емболија на мозочните капилари со бактериски колонии кои со крвта достигнале до нив и тука се населиле. Бактериските колонии на ваквите препарати може да се најдат како ситни сини облачиња. Во почетокот жариштето е составено од ретко расеани леукоцити, капиларите и мозочното ткиво се добро видливи. Подоцна жариштата постепено растат бидејќи содржат поголем број на леукоцити, додека капиларите не се гледаат, а мозочното ткиво под дејство на ензими од леукоцитите почнува да се растопува и при тоа на негово место се создаваат шуплини исполнети со гној - апцеси. Во некои од апцесите постои значително размножување на глија клетките. Овие метастатски гнојни воспаленија на мозокот и мозочните обвивки најчесто се предизвикани од стрептококи.

47. Meningoencephalitis non-purilenta canis (H.E)

Промените претежно се наоѓаат во меката мозочна обвивка и површинските делови од мозокот. Во меката мозочна обвивка и периваскуларно се забележува густа инфилтрација од лимфоцити и хистоцити. Во менингите и во крвните садови од мозокот се забележува силна хиперемија и периваскуларни крварења. Исто така, се забележува силна дифузна пролиферација на субependимски глија клетки. Во овој дел постои и значителна пролиферација на ендотелот од капиларите и артериолите. Ганглиските клетки се оштетени, некои повеќе, а некои помалку во зависност од тоа колку е оштетен мозокот во тој дел од препаратот. Некаде се забележува и неправилна демиелинизација. Овие промени се сретнуваат кај кучиња болни од штенечак.



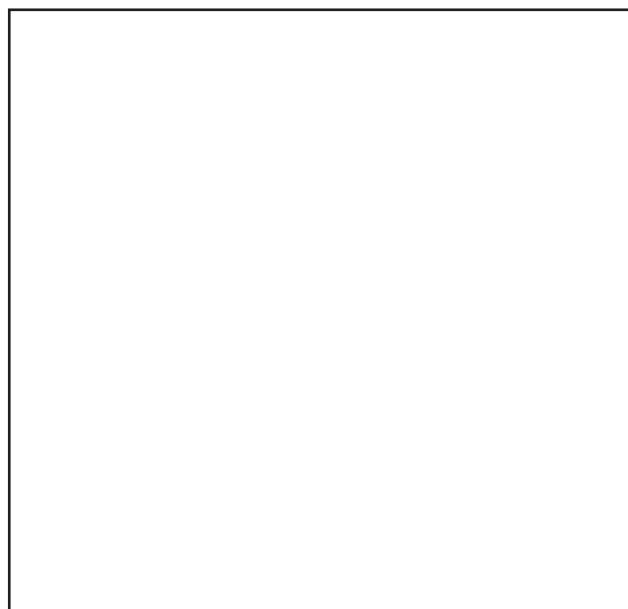
Препарат бр. 44



Препарат бр. 45



Препарат бр. 46



Препарат бр. 47

Заболувања на скелетната мускулатура и срцето

Воспалението на мускулите се нарекува *Myositis*. Од аспект на патоморфолошки промени, воспалителниот процес на мускулите се манифестира со истовремено присуство на дистрофични промени на мускулните влакна и ексудативни и/или пролиферативни промени во сврзното ткиво околу самите мускулни влакна (перимизиумот). Во случаите, кога се присутни промени само во мускулните влакна без ексудативни и/или пролиферативни компоненти во перимизиумот, станува збор за мускулна дистрофија, а не за воспаление.

Воспалителните процеси во мускулите врз основа на текот се делат на **акутни и хронични**. Акутните процеси врз основа на патоморфолошките карактеристики се поделени во две групи: негнојни и гнојни.

Myocarditis означува воспаление на срцевиот мускул. Врз основа на патоморфолошките карактеристики миокардитисите се делат на: негнојни и гнојни, некротични, хиперергични и специфични.

48. Myocarditis embolica equi (H.E)

На препаратот на неколку места се забележуваат помали или поголеми сини конгломерати и тркалезни полиња со зрнеста градба. Овие конгломерати го исполнуваат луменот на крвните садови сместени во перитрабекуларното сврзно ткиво. Конгломератите всушност се бактериски колонии на бактерии кои со крвта залутале во капиларите од срцевиот мускул, го затвориле нивниот лумен и го продолжиле својот раст. Поради прекилот на циркулацијата и штетното дејство на бактериските токсини, мускулните влакна на срцевиот мускул се хомогенизирани, изразено црвено обоени и без јадра. Соодветните капилари се исполнети со леукоцити кои се инфилтрираат во околното ткиво. Другите мускулни клетки се засилено еозинофилни ја губат фибриларната структура, стануваат матни, зрнести, а нивните јадра се пикнотични или во фаза на лизирање.

49. Endocarditis thrombotica septica suis (H.E)

На препаратот се забележуваат хомогено црвено обоени наслаги, на рабовите од срцевите залистоци. Во овие наслаги длабоко е враснато сврзно ткиво и притоа фибринот се гледа само на површината од залистокот. На површината од фибринот се забележуваат сини ситно зрнести облачиња од бактериски колонии, додека на границата помеѓу фибринските наслаги и ткивото од срцевиот залисток се наоѓа некротично ткиво кое инфилтрирано со леукоцити. Во длабочината под оваа некроза се забележува гранулациско ткиво, составено од фибробласти и голем број на капилари.

50. Myocarditis aphantosa suis (H.E)

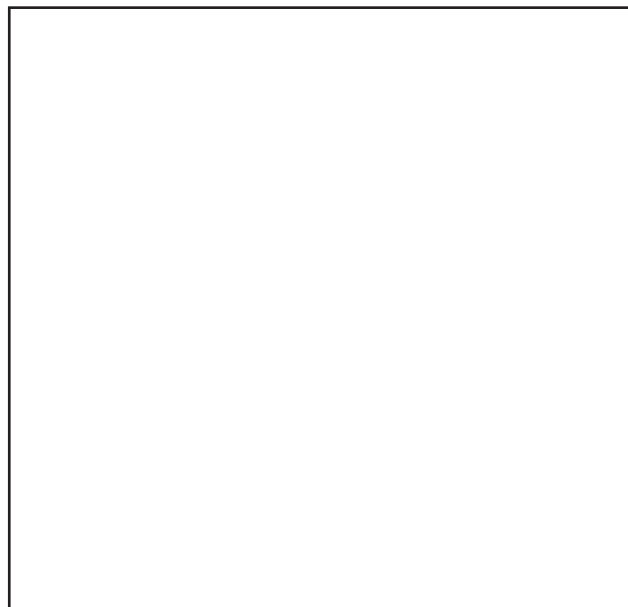
На препаратот попречно и косо пресечените влакна од срцевиот мускул се светлоцрвено обоени, зрнести и целосно хијалинизирани. Исто така се забележува нивно растопување - *myolysis*. Околу мускулните влакна се забележува едем и обемна клеточна инфилтрација со лимфоцити, хистоцити и плазмоцити. Речиси целиот мускул е зафатен со овој процес - *Myocarditis diffusa*. Интензитетот на оштетувањето и реактивното воспаление се различни. Макроскопски овие промени на срцето му даваат посебен изглед - тигроидно срце. Пролиферацијата на фибробластите и младото гранулациско ткиво е уште слаба, но подоцна со зреењето на сврзното ткиво на тие места ќе се создадат цикатрикси.

51. Myositis sarcemphysematosa vacae (H.E)

На препаратот се забележуваат мускулни влакна на кои е присутна паренхиматозна и восочна дегенерација како и некроза. Посебно е изразена нивната фрагментација. Помеѓу остатоците од мускулните влакна се гледаат шуплини исполнети со серум во кој има по некој леукоцит. Исто така во ексудатот се гледаат и ситни меурчиња од гасови.



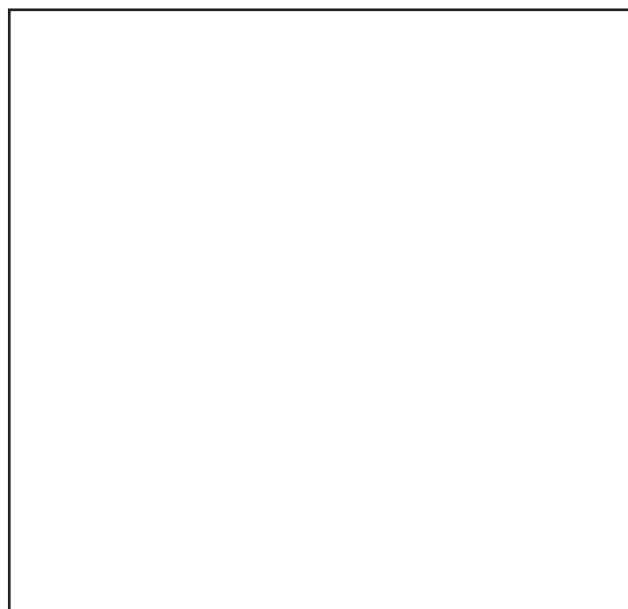
Препарат бр. 48



Препарат бр. 49



Препарат бр. 50



Препарат бр. 51

Специфични воспаленија

Специфичните воспаленија претставуваат типична реакција на ткивото на присуството на одредена штетен агенс која резултира со создавање на специфични грануломи. Грануломот настанува поради неможноста за отстранување на штетните агенси од една страна, и настојувањето на околното ткиво да го ограничи нивното штетно влијание, односно да го демаркира.

52. Actinomycosis suis (H.E)

На повеќе места на препаратот се забележуваат јазолчињата - актиномикоми со различна големина. Овие јазолчиња се составени од мноштво леукоцити во чии центри се наоѓаат црвено обоени друзи. Друзите на периферијата покажуваат одредена радијална поставеност. Во средината на овие друзи се габичките Actinomycetes. Околу гнојните тела се наоѓа обилна инфилтрација од леукоцити, лимфоцити, плазмоцитите и епителоидни клетки. На површината од гнојните јазолчиња се гледа мрежесто гранулациско ткиво, во кое исто така се забележува влакнесто сврзно ткиво.

53. Tuberculosis miliaris disseminate hepatis similiae (H.E)

На препаратот во хепаталните лобулуси се забележуваат голем број милијарни туберкули составени само од епителоидни клетки, кои се лесно издолжени или аглести клетки со светла и обилна цитоплазма. Овие клетки имаат едно тркалезно јадро со меурест изглед, кое е централно или периферно поставено. Епителоидните клетки се наредени една по друга, поради што наликуваат на епителни клетки, па оттука потекнува и нивното име - епителоидни (слични на епителни).

Во поголемите туберкули покрај епителоидните клетки се забележуваат и големи клетки - гигантоцити од типот на Langhans. Овие клетки се несразмерно големи, имаат слабо ацидофилна цитоплазма, содржат повеќе тркалезни до валчести јадра, распоредни на периферијата од цитоплазмата најчесто во еден или поретко во два реда во вид на венец, полумесечина или во вид на потковица. Во средината на некои јазолчиња се забележуваат фибрински конци, додека средината на други јазолчиња е хомогено црвено обоена односно станува збор за т.н казеозна некроза. Околу некои јазолчиња се наоѓаат и лимфоцити.

54. Botryomycosis cerebri equi (H.E)

Се работи за ткиво од мозок кое се наоѓа на периферијата од препаратот. Остатоците се составени од густа маса од сврзно ткиво. Во оваа маса се наоѓаат повеќе, а некаде помалку јазолчиња опкружени со сврзно ткивна капсула или пак повеќе од нив се насобрани заедно формирајќи конгломерати. Јазолчињата се составени од полиморфонуклеарни леукоцити во чиј центар се гледаат црвено обоени топчиња. Овие конгломерати се составени од малечки топчиња, за разлика од актиномикозата чии јазолчиња се снопчести. Леукоцитите се распаѓаат во гнојна маса која е обвиеана со гранулациско ткиво, кое со текот на времето созрева и се претвора во сврзоткивна капсула.



Препарат бр. 52



Препарат бр. 53



Препарат бр. 54

Паразитарни заболувања

55. Trichinelosis musculi suis (H.E)

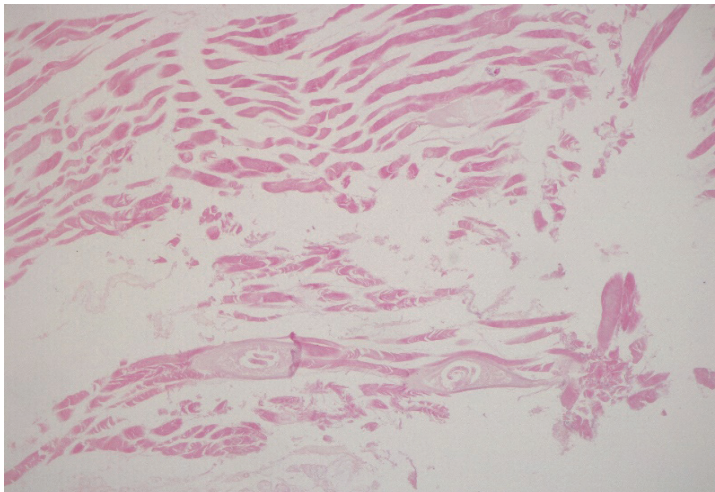
На препаратот од попречно пругаста мускулатура се забележуваат спирално завиени и црвено обоени ларви инкапсулирани со сврзоткивна капсула, која е со овална форма, хијализирана и црвено обоена. Ларвите се лоцирани во интерстициумот и истите може да се најдат поединечно или во групи. На поедини места од препаратот помеѓу мускулните влакна и околу некои ларви може да се забележи помала или поголема клеточна инфилтрација од лимфоцити и еозинофилни гранулоцити, односно станува збор за Myositis trichinelosa. На препаратот може да се најдат и мускулни влакна кои ја имаат загубено попречната пругавост и истите станале хомогени и инфилтрирани со претходно споменатитот клеточен инфилтрат (сл. 9).

56. Sarcosporidiosis myocardii suis (H.E)

На препаратот се гледаат т.н Мишарови вреќички кои се исполнети со мали цисти од паразитот. Овие вреќички се со различна големина, претежно тркалезни или валчести по форма и сини по боја. Тие со својата големина ги разоруваат мускулните влакна и затоа се наоѓаат во интерстициумот. Околу некои цисти се гледаат зрнести остатоци од саркоплазмата. При поголемо зголемување се гледа дека цистите имаат тенка хијалина, црвено обоена обвивка, а се исполнети со голем број на спори кои се тркалезни или личат на банани. Понекогаш околу овие цисти во интерстициумот може да се забележат воспалителни процеси. Доколку паразитот пропадне, односно угине, може да дојде до негова калцификација.

57. Distomatosis hepatis (H.E)

На препаратот се забележува сочувана хистолошка градба на црниот дроб. На едно место во паренхимот се забележува едно големо жолчно каналче во кое попречно се пресечени неколку паразити од видот на Fasciola hepatica. Во луменот покрај пресечените паразити присутен е и детритус и повеќе јајца на паразитите. Сидот на жолчното каналче е силно задебелен, пролифериран, а епителот силно набран. Понекогаш се забележува масна инфилтрација на хепатоцитите, а на некои места, исто така може да се забележат проширени и пролиферирани жолчни каналчиња.



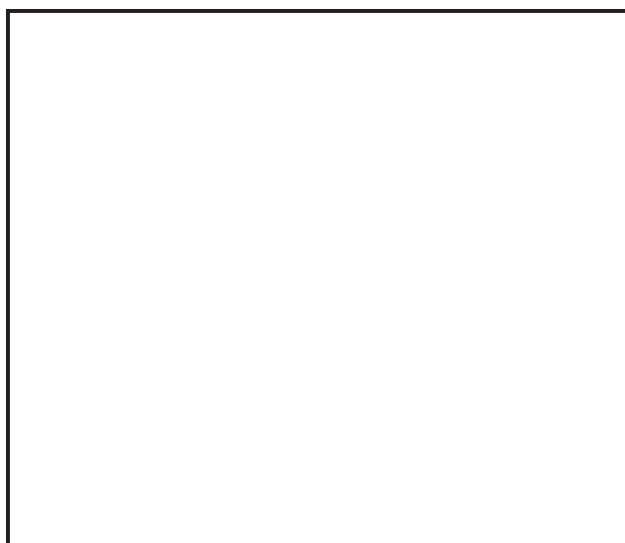
Слика бр. 8. Trichinelosis musculi suis, HE, x5



Препарат бр. 55



Препарат бр. 56



Препарат бр. 57

58. *Coccidiosis intestine galinae* (H.E)

На препаратот епителот од цревните ресички и цревните жлези во *Lamina propriae mucosae* претежно е исполнет со шизонти од кокцидиите кои со своето растење ги потиснуваат јадрата од епителните клетки и со нивните токсини доведуваат до нивна дегенерација и десквамација. Речиси целиот површински епител од цревата е излупен и се среќава во нивниот лумен. Во детритусот се наоѓаат одпаднати епителни клетки, воспалителни клетки, малку слуз, еритроцити и голем број на паразитски форми. Оваа маса ја покрива површината од епителот и се наоѓа меѓу цревните ресички. *Lamina propriae mucosae* е полнокрвна, инфилтрирана со еозинофилни клетки и лимфоретикуларно ткиво, понекаде се забележуваат и крварења (сл. 10).

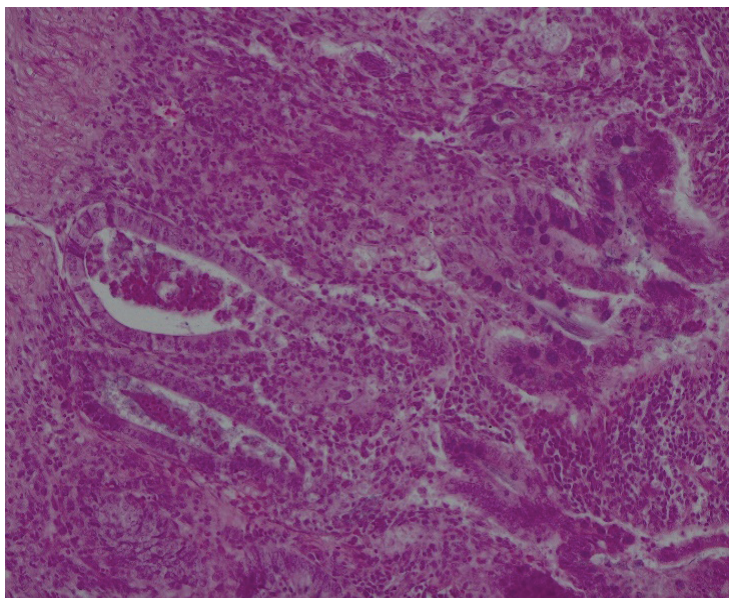
59. *Hepatitis interstitialis chronica parasitaria multiplex suis* (H.E)

Аскаридозата кај свињите е паразитарно заболување преизвикано од паразитот *Ascaris suum*, кој предизвикува хроничен интерстицијален хепатитис кој настанува како последица на миграцијата на овој паразит.

На препаратот се забележува изразена лобуларна градба на црн дроб. Интерлобуларните септи се проширени и исполнети со дебели слоеви од склеротично сврзно ткиво, кое е силно инфилтрирано со еозинофили, ретко и со друг тип на воспалителни клетки. Присуството на еозинофилите значи дека се работи за паразитарна етиологија. Црнодробните лобулуси се во различен степен смалени, притиснати од гранулационото ткиво кое обилно пролиферира и не влегува меѓу црнодробниот паренхим, туку само врши присисок врз истиот. Оваа состојба како и изостанување на регенераторниот процес го диференцираат паразитарниот хепатитис од вистинските цирози.

60. *Pneumonia chronica lobulais verminosa disseminate felis* (H.E)

На препаратот во белодробниот паренхим се забележуваат расеани јазолчиња составени од групи на алвеоли во кои се гледаат попречно или на друг начин пресечени паразити. Алвеолите се исполнети со пролифериран и десквамиран алвеоларен епител и сврзоткивни клетки кои од интералвеоларните септи се враснуваат во луменот. Исто така се гледаат помали или поголеми инфилтрации од леукоцити. Интралвеоларните септи се задебелени, а преостанатите алвеоли се проширени односно станува збор за алвеоларен емфизем. Во некои бронхи се забележува големо количество десквамиран епител, малку слуз и леукоцити.



Слика бр.9. *Coccidiosis intestini galinae*, HE, x20



Препарат бр. 58



Препарат бр. 59



Препарат бр. 60

Позначајни заболувања кај домашните животни

61. Hepatitis contagiosa canis - HCC (H.E)

На препаратот се забележуваат знаци на акутно воспаление на црниот дроб. Хепаталните лобуси се полнокрвни и изразито едематозни, особено во централобуларното подрачје, каде што Disse-овите простори се посебно проширени и исполнети со сериозен или серофибринозен ексудат. Во ексудатот честопати може да се забележат еритроцити, леукоцити и моноцити. Поради обемната ексудација, хепаталните клетки се одделени една од друга (фаза на дисоцијација). Врз хепатоцитите вршат притисок и капиларите потиснувајќи ги на страна и доведувајќи ги во фаза до настанување на некроза и нивно растварање.

Центрите на некои лобулуси се исполнети со детритус составен од распаднатите клетки, мноштво лимфоцити и одлупени епителни и Купфер-ови клетки. Во хепатоцитите, ендотелните и Купфер-овите клетки, во нивните јадра интрануклеарно се наоѓаат т.н. Rubarth-ови инклузии. Инклузиите се релативно големи, и речиси го исполнуваат целото јадро. Имаат тркалезна или валчеста форма, се бојат црно. Доста се компактни и обвиткани со една мошне широка светла зона. Јадрото речиси целосно е исполнето со овие инклузии, а неговата мембрана е изразито темно обоена (кортикална хиперхроматоза).

62. Aspergillosis pulmonis meleagridis (H.E)

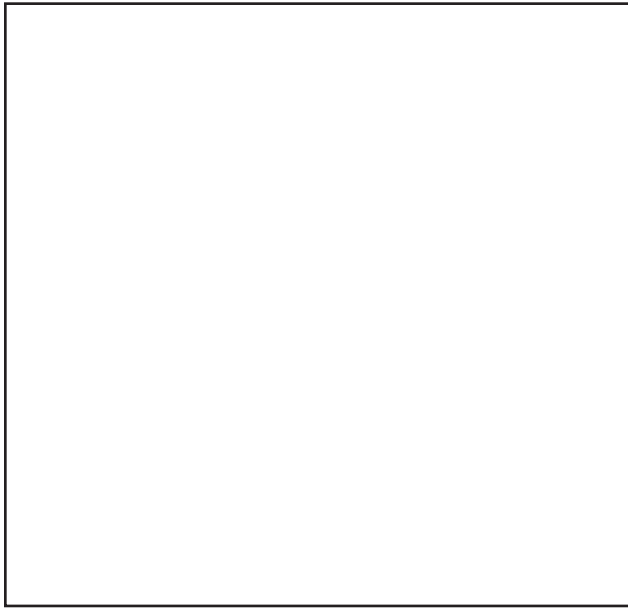
На препаратот се забележуваат голем број јазолчиња кои најчесто имаат врска со бронхиите. Во средината од јазолчињата се гледаат некрози - безструктурирани огништа од распаднати клеточни елементи, еозинофилно обоени, а околу нив се забележува реакција на белодробното ткиво, притоа постепено доаѓа до развивање на повеќе јазолчиња наречени габични грануломи. На периферијата од овие јазолчиња се наоѓаат бројни макрофаги. Другиот белодробен паренхим покажува знаци на воспалителни промени (силна воспалителна хиперемичка). Некротичните промени се предизвикани од страна на хифите од габата *Aspergillus*. Некрозите настануваат поради ослободувањето на габични токсини во околното бронхијално и перибронхијално ткиво, кое е исполнето со серофибринозен ексудат богат со многу клетки.

63. Epitheliosis contagiosa cutis galinae, Variola avium (H.E)

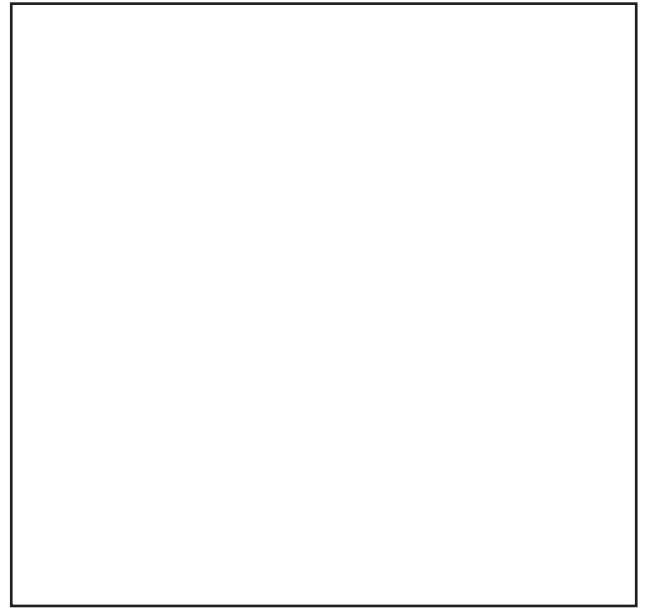
На препаратот се забележуваат зголемени епителни клетки на епидермисот кои како клинови нагледуваат во кориумот. Овие клетки се во фаза на хидропсна дегенерација. Нивната цитоплазма е шуплива, до некаде прозирна и во неа се наоѓаат со еозин црвено обоени т.н. болингерови инклузии. Инклузиите интензивно црвено се бојат. Овие инклузии се карактеристични за Сипаници кај живината. Преостанатиот периферен дел од цитоплазмата дава лажен впечаток како да се работи за клеточна мембрана. Со конфулирање на повеќе клетки настануваат меурчиња исполнети со течност, клеточен детритус и леукоцити. Со пукање на меурчињата, на површината од кожата доаѓа до опсежни некрози. На препаратот овие некрози се валкано црвено обоени и може да се запазат сино обоени бактериски колонии. Во папилите од кориумот постои реактивно воспаление кое се карактеризира со обилна инфилтрација од псевдоеозинофили, лимфоцити и хистоцити, додека длабоките слоеви содржат голем број лимфоидни пролиферати.

64. Colaps glanugae thrioidea

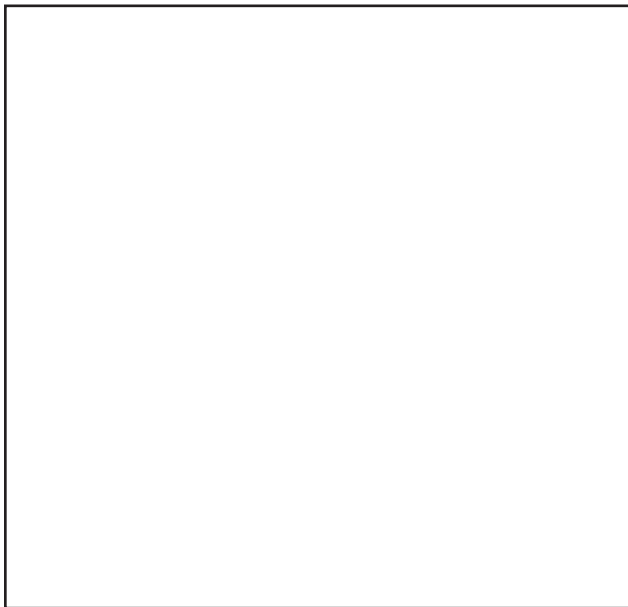
На препаратот впечатлива е силна застојна хиперемичка на интерстициските капилари. Во жлездените ацинуси субепителијалниот простор е проширен и исполнет со едемска течност, која го подигнува епителот од алвеолите и го одвојува од интестиниумот. Подигнатиот епител се собира и доведува до формирање на алвеоли со различна форма, чии лумени се исполнети со слабо обоен, бледоцрвен ковид. На гранивата помеѓу колоидот и епителот се гледаат ресорптивни вакуоли. Вакви промени на штитната жлезда се јавуваат најчесто кај т.н. срцева капка кај свињите, а се смета дека настанува при голема нивна исцрпеност.



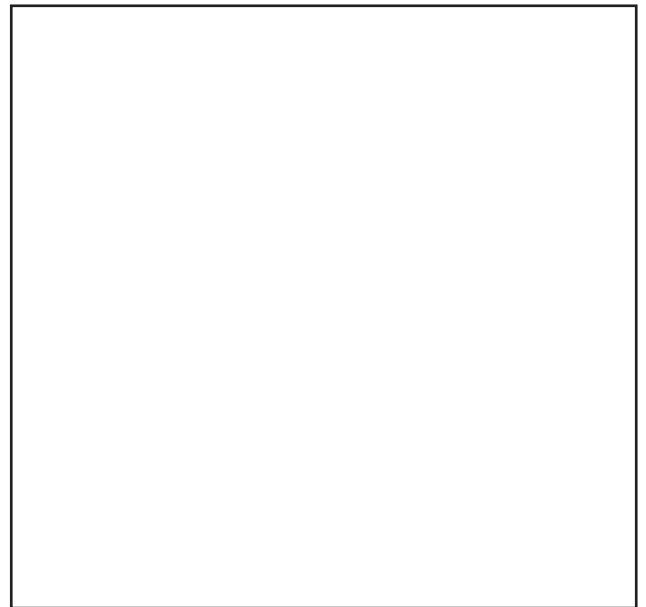
Препарат бр. 61



Препарат бр. 62



Препарат бр. 63



Препарат бр. 64

КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

Патолошко хистолошки практикум, Цветан Мицевски, Трпе Ристоски, 2003, Скопје

Општа патологија, Марко Маринковиќ, Сања Алексиќ Ковачевиќ, 2021, Белград

Praktikum iz patohistoloskih vezbi za student veterinarskog fakulteta, Milijana Knezevic I Milijan Jovanovic, Beograd

Specijalna veterinarska patologija prema cetvrtom americkom izdanju, M. Donald McGlavin, James F. Zachary: Patologic basis of veterinary disease 4th edition, udednik hrvatsko izdanja Zeljko Grabarevic

Tumors in domestic animals 5th edition edited by Donald J.Meuten, 2017, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, NC, USA

Color atlas and text of surgical pathology of the dog and cat, Dermathopathology and skin tumors, Julie A. Yager, Brian P. Wilcock, Ontario Veterinary College, University of Guelph Ontario, Canada

Surgical pathology of tumors of domestic animals edited by M. Kuipel, Volume 4 Tumor of bone, cartilage and other hard tissues K. Dittmer, P.Raccabianca, C. Bell, M. Kuipel, D.Thombson, G. Avalone, R.A Foster, J.L. Scruggs, F.Y, Schulman

Robbins basic pathology 7th edition, edited by Vinay Kumar, Ramzi S. Cotran, Stanley L. Robbins 2002

Pathology of domestic animals 4th edition Volume 1, 2 and 3, edited by K.V.F. Jubb, Peter S. Kennedy, Nigel Palmer, 1992



ISBN: 978-9989-774-42-3