

Leczenie chirurgiczne daje natychmiastowe wyniki i likwiduje zupełnie schorzenie. Dlatego powinno być stosowane wszędzie tam, gdzie istnieją ku temu odpowiednie warunki. Polega ono na doszczętnym usunięciu cysty wraz z gruczołami ślinowymi, podszczękowym i podjęzykowym długoprzewodowym (*cystosialoadenectomia*). Technicznie operację przeprowadza się według sposobów podanych w podręcznikach chirurgii (Czubar, Roeder-Berge). Trzeba jednak pamiętać, że pole operacyjne leży akurat w trójkącie utworzonym przez zbiegające się żyły szczękowe w żyłę jarzmową, stąd też wymagana jest niezwykła ostrożność w preparowaniu. Podobnie i przy wyluszczeniu samych ślinianek trzeba zwrócić baczną uwagę na ich strony przyśrodkowe, do których dochodzą naczynia. Dużo kłopotu sprawia ekstirpacja samej cysty, ponieważ cienkościenne torbiele rwą się, uniemożliwiając wyluszczenie. Dlatego też Berge usuwa wyłącznie gruczoły i ewentualnie tylko łatwo wyluszczającą się część torbieli, resztę pozostawia nieruszoną, uzyskując tą metodą także pełne wyleczenie.

Przystosowanie batrachoplastyki u psów

Wychodząc z poprzednio podanych założeń próbowano u pewnej części psów zastosować metodę, która jest łatwiejsza w przeprowadzeniu i ponadto zupełnie bezpieczna. Polega ona na stworzeniu u istniejącej żabki podjęzykowej dodatkowego uchylka dna jamy gębowej i nosi nazwę plastycznego wycięcia torbieli (*cystotomia plastica*) albo *batrachoplastica* (batracos-żaba). Zabieg wykonuje się w ten sposób, że w żabce od strony jamy ustnej wycina się nożyczkami Coopera po uprzednim uchwytceniu fałdu szczypczkami chirurgicznymi w miarę możliwości duże okienko. Wycięcie to obejmuje błonę śluzową i leżącą tuż pod nią ścianę torbieli; ponieważ jednak od tej strony torbieli jest bardzo luźno związana z błoną śluzową i łatwo ulega przesunięciu, należy przy chwytaniu fałdu kleszczyki wcisnąć jak najniżej w kierunku dna jamy gębowej, a tym samym w kierunku żabki. W przeciwnym bowiem razie może zdarzyć się, że wytnie się bardzo dużo samej tylko błony śluzowej, nie naruszając zupełnie lub tylko nieznacznie ścianę torbieli. Z kolei zeszywa się jedwabiem lub katgutem błonę śluzową ze ścianą żabki, tworząc tym samym z jamy torbieli dodatkowe wgłębienie które można jeszcze wypędzłować nalewką jodową, albo 3% roztworem kwasu karbolowego.

Przeprowadzenie tego zabiegu jest łatwe, jedynie pewne trudności przedstawia przytrzymanie psa, ale można sobie z tym poradzić w ten sposób, że u zwierząt bardziej niespokojnych stosuje się narkozę lub miejscowe znieczulenie. Rozwarcie jamy gębowej uzyskuje się przy pomocy wziernika względnie dwóch taśemek założonych na górną i dolną szczękę.

Wyniki, jakie uzyskiwaliśmy, były zależne od formy schorzenia. Przy żabkach podjęzykowych dobre, natomiast przy żabkach podżuchwowych takie postępowanie nie wystarczało. Mianowicie torbiel podżuchwowa leżąca nisko stanowi rodzaj zbiornika, w którym gromadzi się i zalega płyn. W takich wypadkach wykonywano dodatkowe cięcie w najniższym punkcie torbieli, które nie pozwalało na gromadzenie się wydzieliny. Tą także drogą wprowadzono kilkakrotnie do światła torbieli nalewkę jodową w ilości kilku ml (2—3) w celu zniszczenia wyściółki nabłonkowej torbieli lub nawet wyskrobywano ją delikatnie łyżką. W dalszym przebiegu należy dopilnować, by rana na skórze nie zamknęła się przed wypełnieniem torbieli ziarniną. Gojenie trwa od 3 do 5-ciu tygodni i polega na powolnym zmniejszaniu się torbieli aż w końcu pozostaje tylko wyczuwalny ale nie zauważalny wzrokiem powróżek, biegnący od miejsca cięcia na dole żabki do okolicy podjęzykowej. Przy wprowadzaniu takich środków jak jodyna czy inne należy uważać, aby lek ten nie dostał się do gardzieli, gdyż może spowodować stan zapalny, który zresztą łatwo przemija nie pozostawiając następstw.

Omówienie

1. Omawiane zagadnienie obejmuje 2 przypadki torbieli retencyjnych u koni oraz 5 przypadków u psów.

U tych ostatnich schorzenie obserwowano w dwóch postaciach, a mianowicie jako żabki podjęzykowe (2 przypadki) i żabki podjęzykowo-podżuchwowe (3 przypadki). Podstawę podziału obu form stanowi położenie żabki w stosunku do mięśnia żuchwowo-gnykowego. Żabki podjęzykowe leżą ponad tym mięśniem, a żabki podżuchwowe poniżej tego mięśnia. U wszystkich zwierząt były to cysty jednokomorowe, co stwierdzono klinicznie i rentgenologicznie.

2. Leczenie polegało na przekształceniu jamy torbieli w dodatkowe wgłębienie dna jamy ustnej, co uzyskiwano przez plastyczne wycięcie ściany torbieli. Wyniki uzyskiwane tą metodą były dobre w leczeniu żabki podjęzykowej, natomiast żabki podjęzykowo-podżuchwowe wymagają jak w naszych wypadkach dodatkowego nacięcia torbieli w najniższym jej punkcie na szyi i wprowadzaniu tą drogą środków niszczących wyściółkę nabłonkową cysty.

Piśmiennictwo

1. E. Berge: Fortschritte d. neuzeitlichen Veterinaerchirurgie. Wiedeń 1938.
2. W. K. Czubar: Operat. Chirurg. Dom. Ziwot. Moskwa 1952.
3. H. Dorski: Chirurgia Stomatologiczna w zarysie. Łódź 1952.
4. E. W. Dokimow-Lukomskij-Starobinskij: Chirurgia stomatologiczna. Warszawa 1953.
5. M. Jankowski: Chirurgia stomatologiczna. Kraków 1952.
6. A. F. Klimow: Anat. dom. Ziwot. Moskwa 1950.
7. W. Lorenz: Tierarztl. Rundsch. 1933.
8. G. Moubert: Rev. gen. de med. vet. T. XX p. 76.
9. E. Silbersiepe: Lehrbuch d. Spez. Chirurg. i Tierarzte u. Stud. Stuttgart 1939.
10. I. M. Starobinskij: Stomatologija. Moskwa 1951.
11. J. Szymański: Choroby jamy ustnej gardła i nosa. Warszawa 1952.
12. Udriski: Arch. veterinaria. Roczn. IX, str. 167.
13. Wyssmann: Schweiz. Archiv. Bd. XI—VIII.

BRONISŁAW GANCARZ

WARTOŚĆ LECZNICZA IPERYTYU AZOTOWEGO I PENICYLINY W LEPTOSPIROZIE PSÓW

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. WSR — Wrocław
Kierownik: z. Prof. Dr BRONISŁAW GANCARZ

Wprawdzie już jedno stulecie upłynęło od chwili, gdy po raz pierwszy Hofer (1852) opisał tzw. tyfus psów, a lat trzydzieści od czasu, gdy Lukes ustalił przyczynę tej choroby, jednakże leczenie w zakresie leptospiroz do ostatniego dziesięciolecia bardzo dużo pozostawiało do życzenia. Po pierwszych próbach objawowego leczenia (Hofer, Klett, Scheibel, Richter i in.), liczni autorzy usiłowali zastosować chemoterapię w leptospirozie psów. Uhlenhuth i Seiffert w doświadczalnej leptospirozie świnek morskich (leptospiroza typu choroby Weila), stosowali w celach leczniczych połączenia bizmutu (Bismuto-Yatren) i doszli do przekonania, że preparat ten nie wywiera bezpośredniego, szkodliwego wpływu na leptospiroz, pobudza jednak siły obronne zakażonego organizmu. Połączenia bizmutu („Pallid” „Spirobismol” i in.) mimo, że były zalecane przez licznych autorów (Kessler, Sörensen, Beydenmüller, Seydler) nie utrzymywały się w leczeniu leptospirozy, podobnie jak nie przyjęły się także pochodne akrydyny — trypaflawina, suflawina, wprowadzone przez Norgaarda, Petersena i Berga. Wprawdzie roztwory trypaflawiny, riwanolu, sublimatu 1:100,000, akapryny 1:20,000, formaliny 1:10,000, neosalwarsanu 1:10,000 zabijają *in vitro* leptospiry po kilku minutach (Wirth), to jednak środki te, w leczeniu leptospirozy psów nie spełniły pokładanych w nich nadziei (Jenny i Kanter). Nawet surowica odpornościowa nie przynosi zadowalających wyników, chociaż w początkowym okresie choroby może ten lek okazać się skutecznym (Winsser). Duże znaczenie surowicy i szczepionek, jakkolwiek nie w leptospirozie psów, a była, wykazał radziecki autor Gazarian. Sulfamidy wywołują wprost szkodliwe działanie na ustrój zwierzęcia w leptospirozie (Niemand, Jenny i Kanter). Najsku-

teczniejszym lekiem natomiast okazała się penicylina (Jenny i Kanter in.). W ostatnich czasach jesteśmy świadkami ogromnego rozwoju leczenia antybiotykami oraz sprzężonego leczenia antybiotykami i syntetycznymi związkami chemicznymi jak streptomycyna i PAS, streptomycyna i iperyt azotowy i inne.

Iperyty azotowy niedawno zastosowany w medycynie wzbudził duże zainteresowanie wśród licznych autorów różnych krajów. Do polskiego leczenia wprowadził ten związek Aleksandrowicz. Środek ten próbowano stosować w chorobach układu leukoblastycznego i w nowotworach.

Dodatni wpływ iperytu azotowego, polegający na zmniejszeniu się guza i ustępowaniu porażenia, stwierdzono w leczeniu nietypowej gruźlicy kregostupa u człowieka. (Aleksandrowicz, Arend, Spetlowa). Poza tym obserwowano po zastosowaniu tego leku cofanie się odczynów zapalnych i zmniejszanie się nacieków gruźliczych w mięszu płuc u ludzi i wzrost odporności w zakażeniu paciorkowcami u świnek morskich (Aleksandrowicz, Blicharski, Legeżyński, Słopek, Kowalczykowa).

Na podstawie dostępnego nam piśmiennictwa należy uważać, że w lecznictwie weterynaryjnym jako pierwsi zastosowali iperyt azotowy Janiak, Baran i Senze. Janiak i Baran zauważyli ustępowanie objawów nerwowych powikłań w nosowce i zapalenia oskrzeli u psów leczonych iperytem azotowym. Poza tym psy wykazywały ogromną tolerancję organizmu na większe dawki leku (Janiak). Działanie przeciwpalne iperytu azotowego w przebiegu mastitis chronica u krów wykazał Senze.

Badania własne obejmowały: Działanie iperytu azotowego na *Leptospira canicola* w pożywce Korthoffa, wpływ iperytu azotowego na leptospiry (*Leptospira icterohaemorrhagiae*) w organizmie, sztucznie zakażonym tym drobnoustrojem, świnek morskich, próby leczenia iperytem azotowym psów dotkniętych leptospirozą. Dla porównania drugą grupę psów chorych na leptospirozę leczono penicyliną.

Do doświadczenia wybrano dobrze rosnący na pożywce Korthoffa szczenek *Leptospira canicola*.

Do 10 probówek zawierających po 10 ml. pożywki dodano po 1 ml. *Lept. canicola*. Następnie do 9-ciu z tych probówek wprowadzono w ilościach wzrastających od 1 do 9 kropli roztworu iperytu azotowego, rozpuszczonego w stosunku 5 mg na 10 ml. płynu fizjologicznego. Odczyn pH 7,2 pożywki nie zmienił się po dodaniu do niej iperytu azotowego. Po 14, 21 i 30 dniach badano wzrost leptospir we wszystkich 10-ciu pożywkach. Tylko pożywka, do której nie dodano iperytu azotowego, wykazywała normalny wzrost leptospir, podczas gdy w pozostałych 9-ciu nie udało się tych drobnoustrojów wykazać. Poza tym dla wykazania działania większych stężeń iperytu azotowego na *Lept. canic.*, przeprowadzono następujące doświadczenie:

Do hodowli *L. canic.* w pożywce Korthoffa, dodano równą ilość roztworu iperytu azotowego (5 mg/1 ml.). Obserwowane pod mikroskopem (w ciemnym polu) leptospiry wykazywały żywy, własny ruch, jeszcze w trzy godziny od chwili zadziałania na nie iperytu azotowego. Następną obserwacją po 24 godzinach nie wykazała ruchu własnego leptospir, a tylko wyłącznie ruch Browna.

Do doświadczeń wybrano 5 młodych świnek morskich, wagi 180—210 g.

Jedną z nich zakażono dootrzewnowo rozcierem mózgu i wątroby świnki morskiej padłej na doświadczalną chorobę Weila. Pozostałym czterem zwierzętom wprowadzono, również dootrzewnowo materiał zakaźny pochodzący z tej samej doświadczalnej świnki morskiej, co w przypadku pierwszym, ale materiał ten przedtem potraktowano iperytem azotowym, w sposób następujący: rozcier zakaźny zmieszano z równą ilością roztworu iperytu azotowego (roztwór iperytu azotowego

w stosunku 5 mg na 10 ml płynu fizjologicznego); zawiesinę pozostawiono przez 5 minut pod działaniem iperytu azotowego, a następnie wprowadzono ją świnkom morskim. Wszystkie świnki morskie (5) zginęły wśród objawów żółtaczk, w okresie 6—7 dni od chwili zakażenia. Zmiany anatomo-patologiczne u wszystkich pięciu były takie same, i charakterystyczne dla leptospirozy typu choroby Weila, mianowicie: Enteritis acuta haemorrhagica, paratrophia parenchymatoso-adiposa hepatis, paratrophia parenchymatosa renum, tumor lienis follicularis, multiples infarctus haemorrhagici pulmonum, ecchymoses punctate telae mucosae tracheae, subcapsulares hepatis, subcutis regionis organorum genitalium, cerebri, hyperaemia venosa leptomeningum, mesenterij et telae serosae intestinorum omnium, infiltraciones sero-haemorrhagicae cavi abdominalis, hydropericardium, icterus universalis. W rozcierze narządów (wątroba, nerki) poszczególnych pięciu świnek morskich stwierdzono, badaniem mikroskopowym (w ciemnym polu), leptospiry.

Przypadki leczone iperytem azotowym. 1) Pies, suka, spaniel, l. 8. Uporczywe wymioty, brak apetytu, w drugim dniu choroby doprowadzony na klinikę. Temperatura +38,50 C, tętno 112. Silne odwodnienie organizmu. Aglutynacja z *L. canicola* 1:400, a po 4 dniach wzrost do 1:800.

Leczenie: Coff. natr. benz. 10% — 1 ml podskórnie, sol. physiologica 100 ml podskórnie, roztw. glukozy 10% 10 ml dożylnie, iperyt azotowy 0,06 mg/kg wagi ciała dożylnie.

Po 3 dniach leczenia nastąpiła poprawa tak, że przez następne 2 dni nie stosowano żadnego leku.

2) Pies, suka, l. 4. Od 2 tygodni choruje. Brak apetytu. Utrzymuje się biegunka z zaparciem naprzemian, krew w kale. Od 3 dni silne ślinienie, owrzodzenie błony śluzowej policzków i dziąseł, fetor z jamy gębowej. Temp. + 37,50 C. Tętno słabo wyczuwalne, nierówna i nieregularne 140/min. Odczyn aglutynacyjny z *L. canicola* 1:1600.

Leczenie: jak w przypadku 1. Zejście śmiertelne po 2-ch dniach. Następnę trzy przypadki dotyczą trzech psów w wieku do 9 miesięcy. Leptospiroza u nich przebiegała ostro z objawami żółtaczk. Odczyn aglutynacyjny wynosił od 1:400—1600, z *L. icterohaemorrhagiae*.

Wszystkie psy zaczęto leczyć dopiero po wystąpieniu objawów żółtaczk, a sposób leczenia jak w przypadku 1. Wynik leczenia we wszystkich 3-ach przypadkach ujemny, a zejście śmiertelne następowało po 2-ch dniach.

Leczenie penicyliną. W leczeniu tym oprócz penicyliny, podawanej po 200 tys. j. dziennie przez 3—4 dni, stosowano, podobnie jak w I-szej grupie psów, kofeinę, płyn fizjologiczny i glukozę. Grupa ta obejmowała 6 psów, młodych w wieku od 2—12 miesięcy, które chorowały na ostrą postać żółtaczk zakaźnej typu choroby Weila. Wyjątek stanowił jeden pies 2-miesięczny zakażony *L. canicola* z objawami jednak żółtaczk. U wszystkich psów oprócz typowych objawów żółtaczk zakaźnej, rozpoznanie potwierdzono badaniem serologicznym. Tylko jeden pies z tej grupy padł. Poza wymienionymi w tej grupie 6-ma psami, jednego psa z objawami podostrej postaci choroby szutgarckiej, leczono początkowo iperytem azotowym, ale w związku z pogorszeniem się stanu zwierzęcia, po 3-ach dniach zmieniono leczenie na penicylinowe. Po penicylinie nastąpiła poprawa.

O mówienie. Jak wynika z poczynionych obserwacji iperyt azotowy, a raczej należałoby się spodziewać, jego produkty rozpadu, in vitro hamują rozwój *Leptospira canicola*. W dużym nawet stężeniu iperytu azotowego, które jest niemożliwe do uzyskania bez szkody dla ustroju zwierzęcia, drobnoustroj wykazywał nadal swój czynny ruch w ciągu 3 godzin. Zadziałanie iperytem azotowym na *L. icterohaemorrhagiae* i wprowadzenie ich do ustroju świnki morskiej, nie pozbawiło tych drobnoustrojów w najmniejszym stopniu zjadliwości, czego dowodzą zmiany anatomo-patologicz-

ne i czas, w którym nastąpiła śmierć zwierzęcia. Zwiększenie odporności, jakie zaobserwowano w zakażeniu paciorkowcami u świnek morskich, nie miało miejsca u psów dotkniętych leptospirozą. Przyczyny braku korzystnego wpływu iperytu azotowego na ustrój leczony w przebiegu leptospirozy psów, należałoby się doszukiwać po pierwsze w tym, że lek ten nie działa na sam drobnoustroj, po drugie, że w ostrym przebiegu leptospirozy śmierć zwierzęcia występuje w kilka dni od chwili zachorowania, a odporność, którą mógłby pobudzić iperyt azotowy, narasta zwykle stosunkowo wolno, czyli zanim wytworzy się dostateczna ilość przeciwciał, powstałe w międzyczasie zmiany w narządach wewnętrznych spowodują śmierć zwierzęcia. Zjawisko takie obserwuje się zresztą z reguły przy ostrym przebiegu leptospirozy (brak np. aglutynin przeciw leptospirom mimo silnej infekcji tymi drobnoustrojami). Poza tym nasuwa się pewna analogia do zjawiska obserwowanego przez Toliaferro — Toliaferro w zakażeniu kurczątkami *Plasmodium gallinaceum* i *Plasmodium lophurae*, które leczono iperytem azotowym. Parazytemia występująca wtedy miałyby być następstwem tego, że iperyt azotowy niszczy limfocyty i hamuje czynności fagocytarne, ale czy tak jest i w leptospirozie, należałoby w tym kierunku poczynić obserwacje.

Dobre wyniki leczenia penicyliną we własnych obserwacjach, potwierdzają różne dane z piśmiennictwa. Poza tym na podstawie nie przedstawionego tu, a licznego materiału klinicznego leptospirozy psów w latach 1946—1953, można stwierdzić, że najważniejszym czynnikiem w leczeniu dotkniętych tą chorobą zwierząt, oprócz wyboru leku, jest czas, w którym zaczęto ten lek stosować.

W leptospirozie, zwłaszcza w jej ostrym przebiegu, szybko występują zmiany nieodwracalne w narządach wewnętrznych (przewód pokarmowy i narządy mięszone), co pociąga za sobą zejście śmiertelne, mimo leczenia nawet penicyliną.

Piśmiennictwo

1. Aleksandrowicz, Blicharski, Legeżyński, Słopek, Kowalczykowa: Pol. Tyg. Lek. 1946 r. 2.
2. Aleksandrowicz, Arend, Spetowa: Przegł. Lek. 1948 r. str. 381.
3. Baran, Janiak: Medycyna Weter. 1951 r. 4.
4. Beydemueller: Berl. Tier. Woch 1931 r. str. 69.
5. Gazarjan: Wieterinaria 1946 r. str. 6.
6. Hofer: Repert. Tierheilk. 1852 r. 7.
7. Janiak: Praca w druku. 8.
8. Jenny, Kanter: Schw. Arch. f. Tier. 1946 r. 9.
9. Kessler, Sorensen: Tier. Rundsch. 1925 r. str. 175.
10. Klett: D. Tierarzt. Woch 1890 r. s. 5, 6, 11.
11. Richter: D. Tierarzt. Woch 1900 r. s. 413.
12. Scheibel: Berl. Tier. Woch. 1899 r. s. 72.
13. Senze: Medycyna Weter. 1951 r. 14.
14. Toliaferro, Toliaferro: Przegł. Lek. 1949 r. str. 557.
15. Uhlenhuth i Seiffert: Zentrabl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 114. 16.
16. Winsser: Z. f. Infektionskrank. paras. u. Hig. der Haustiere 1944 r.

TADEUSZ SZUPERSKI

BIAŁACZKA U LISÓW SREBRZYSTYCH

Zespół Katedr Patologii i Terapii Zw. Dom. UMCS
Kierownik: Prof. Dr TADEUSZ ZULIŃSKI
Zakład Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. U. M. C. S.
Kierownik: Prof. Dr TADEUSZ ZULIŃSKI

Białaczka została stwierdzona niemal u wszystkich zwierząt domowych oraz u wielu dzikich, nie spotkano jednak w dostępnym piśmiennictwie wzmianki o tym schorzeniu u lisów srebrzystych. Obserwowane zatem przypadki zasługują na uwagę ze względu na rozpowszechniającą się u nas hodowlę tych zwierząt.

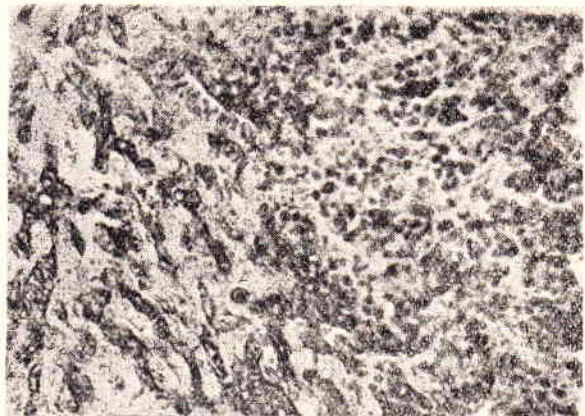
W jednej z ferm lisów srebrzystych województwa lubelskiego w roku 1951 padły dwa lisy młode w wieku 3-ch miesięcy, samce oraz jedna samica ich matka w wieku 2 lat w odstępach kilkunastodniowych. Lisy przebywały od urodzenia w jednej klatce razem z dwo-

ma innymi młodymi lisami, pochodzącymi od tej samej samicy, które pozostały po ich śmierci i nie wykazywały klinicznie żadnych objawów chorobowych aż do jesieni tj. do uboju.

Klinicznie u padłych zwierząt stwierdzono przed śmiercią objawy: posmutnienia, brak apetytu i chęć chowania się do domków w klatce.

Sekcyjnie u wszystkich trzech padłych lisów srebrzystych stwierdzono niemal identyczne zmiany, różnice polegały jedynie na większym lub mniejszym ich nasileniu w poszczególnych narządach mięszonej. Węzły chłonne szczególnie kręzkowe były powiększone prawie dwukrotnie, barwy szarej, stoninowate. Najpoważniejsze zmiany dotyczyły wątroby i nerek, pod postacią guzowatych rozrostów, dochodzących do wielkości jaja kurzego, barwy szarej lub szaro-białej, spistości opornej, pomiędzy którymi znajdował się uciśnięty ciemno-czerwony miąższ wątroby, tworzący jedynie wysepki. Całość gruczołu przedstawiała bezkształtną guzowatą bryłę podzieloną na części, odpowiadające poszczególnym płatom wątroby. W obu nerkach stwierdzono również podobnie jak w wątrobie szare, odporne twory, które wrastały w obie substancje nerek tj. korową i rdzenną w postaci klinów, wierzchołkami zwróconymi ku miedniczce nerkowej, tworząc na powierzchni nerki pod torebką dość okazałe wyniosłości, dochodzące wielkością do rozmiarów dużego grochu.

Badanie mikroskopowe. Budowa węzłów chłonnych jest niewyraźna, poszczególne elementy (kora, istota rdzenna i zatoki) są zatarte dzięki nadmiernemu namnożeniu limfocytów, komórek eozynochłonnych i plazmatycznych. Poszczególne komórki są różnej wielkości z różną zawartością zarodki, często są większe niż limfocyty, a chromatyna jądrowa zbita w różnokształtne grudki, przeważnie okrągławe; istnieje cały szereg form przejściowych, aż do typowych małych limfocytów. W wątrobie ogniska komórkowe mają charakter nacieków, szczególnie w tkance międzyzrazikowej, zaś w tworach guzowatych stanowią ich miąższ pośród delikatnej siateczki łącznotkankowej. Komórki limfocytopodobne rozprzestrzeniają się pomiędzy komórkami wątrobowymi, które wskutek ucisku ulegają zanikowi. Naczynia włosowate są silnie rozszerzone, wypełnione obficie tymi samymi elementami komórkowymi, to samo dotyczy przewodów żółciowych i większych naczyń krwionośnych. Pomiedzy limfocytami spotyka się dużą ilość limfoblastów, komórek chłonących eozynę oraz komórki plazmatyczne. Komórki te są ubogie w zarodki, posiadają duże jądra lub kilka jąder oraz różnokształtne jąderka. W tkance guzowatej obraz jest bardziej jednolity, przeważają limfocyty, a budowa przypomina mięsaka różnokształtnokomórkowego. (Fot. Nr 1).



Wątroba — obok zniszczonych komórek wątrobowych po stronie lewej widoczne ognisko komórek limfocyto-podobnych.
Fot. T. Szuperski