

28, 943, 1949, 16. Kałmykow S. T., Orłow P. T.: Wietieriarja, 9, 53, 1952, 17. Kaszkin P. N.: Antibiotiki i ich praktyczeskoe ispolozowanie, Leningrad, 1952, 18. Kwapiński J.: Pol. Tyg. Lek., 39, 1270, 1951, 19. Lebedew P. T.: Wietieriarja, 2, 41, 1954, 20. Lassen H. C. A., Granadjean L. C.: Lancet, 260, 1221, 1950, 21. Meads M., Harris C. M. i inni: J. Clin. Invest., 29, 1474, 1950, 22. Niżnansky S.: Veterinarstvi, Nr 4, 1953, 23. Niedzwiecka-Trzaskowska I.: Chloromycetyna, W-wa, 1951, 24. Parker R. T., Lister L. M. i inni: J.A.M.A., 143, 7, 1950, 25. Pratt R., Dufrenoy J.: Antibiotics, London, 1950, 26. Romansky M. J., Olansky S. i inni: Science, 110, 639, 1949, 27. Saurat P., Goret P., Joubert L.: Rev. Path. Comp., 623, 849, 1950, 28. Smadel J. E., Woodward T. E. i inni: J. Clin. Invest., 28, 1196, 1949, 30. Smadel J. E., Ley H. L., Diercks: Ann. Int. Med., 34, 1, 1951, 31. Smith G. N., Worrel C. S.: Arch. Biochem., 28, 232, 1950 (ref. J. Pharm. Pharmacol., 1951), 32. Supniewski J.: Pol. Tyg. Lek., 43/40, 1535, 1950, 33. Supniewski J.: Pol. Tyg. Lek., 40, 1323, 1951, 34. Tomaszewski T.: Brit. Med. J., 1, 388, 1951, 353. Verge J., Goret G.: Rev. Path. Comp., 632, 556, 1951.

JERZY KOTZ

W SPRAWIE TORBIELOWATOŚCI NEREK I WĄTROBY U KONIA

Z Katedry Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. W.S.R. Wrocław
Kierownik: Prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Nerki torbielowate (*ren cysticus, polycysticus*) charakteryzują się znacznym powiększeniem oraz olbrzymią ilością torbieli, które zmieniają miąższ nerkowy w twór porowaty, jamisty przypominający gąbkę. W innych znowu wypadkach spotykano w nerkach nieliczne, często pojedyncze torbiele pod postacią olbrzymich pęcherzy wypełnionych płynem. Tę postać nazwano torbielami nerkowymi (*cystes renales*). Już od dawna starano się wytlumaczyć przyczynę tych zmian w różny sposób. Jedną z pierwszych teorii była teoria zapalnego pochodzenia nerek torbielowatych, zapoczątkowali ją Beckmann, Erichsen, Hertz, którzy obserwując znaczne namnożenie się tkanki łącznej podścieliskowej w obrębie torbieli sugerowali, że z zapalnego rozrostu jej elementów mogą powstawać owe twory. Inni stwarzają teorię mechaniczną (retencyjną) uważając torbiele za rozszerzone kanaliki nerkowe, które z przyczyn mechanicznych utrudniających odpływ moczu ulegały rozdęciu. Taką mechaniczną przeskodę według Frerichsa miały być wateczki białkowe, według Kleina i Rosensteina, Brigidi i Severi zakrzepy krwi w torebce Bowmanna. Natomiast Bouillard i Lehmann uważali za przyczynę stagnacji zamknięcie końcowych odcinków przewodów zbiorczych solami wapnia lub wykrystalizowanym kwasem moczowym. R. Virchow łączy te dwie teorie dopatrując się przyczynę powstawania nerek torbielowatych w odsznurowaniu przewodów zbiorczych przez bliźniowaczącą, zapalnie wybujałą tkankę łączną (czynnik — zapalny i retencyjny). Sabourin, Cornil i Brault przyjmują zgodnie z Virchowem zapalną sklerozę tkanki łącznej nerkowej, ale podkreślają nadto zmiany postępowe w samym nabłonku. W ostatnim twierdzeniu można dopatrywać się początków teorii nowotworowej, której właściwymi twórcami byli Michalowicz a za nim Brigidi i Severi. W obrazach mikroskopowych nerek torbielowatych spotykali oni w zakresie poszerzonych kanalików nerkowych lite nabłonkowe twory o koncentrycznym układzie komórek, które uważali za nowotworowe. Philipsson napotykał w torbielach twory brodawkowate zaś Chotinsky grzebieniaste rozrosty nabłonka.

Według tych autorów a także według Homeya i Lejarsa a przede wszystkim Nouvercka i Hufschmieda zmiany odpowiadały nowotworzeniu, zaś rodzajem nowotworu miał być gruczolako torbielak (*Cystadenoma*).

Teorie te długo się nie utrzymały, gdyż nie tłumaczyły one w pełni przyczyny obustronnego występowania nerek torbielowatych, równoczesnego występowania torbieli w innych narządach oraz występowania n. t. u płodów. W miarę postępu embriologii, poglądy zmieniają się tak, że w roku 1856 Wilke podaje nową teorię zaburzeń rozwojowych, kontynuując ją Rind-

fleisch, Köster, Hanau i Schattok. Dokładniejsze badania w tym kierunku przeprowadzili Hillebrand, Kampmeier i Ribbert. Teoria ta jako podstawowa jest powszechnie uznawana aż do dnia dzisiejszego.

W rozwoju embrionalnym nerka ostateczna (*metanephros*) rozwija się z dwu zawiązków pochodzących z mezodermy. Zawiązek pierwszy o charakterze wydzielnicznym powstaje z utkania nerkotwórczego, drugi o charakterze wydalniczym z pęczka moczowodowego odsznurowującego się od przewodu Wolffa. Pęczek moczowodowy zbliżając się do utkania nerkotwórczego rozszerza się na swym końcu a po zetknięciu się z nim dzieli się kilkakrotnie tworząc przewody nerczkowe. Przewody te wrastając w głąb zawiązka części wydzielnicznej, rozgałęziają się wielokrotnie tworząc drzewkowaty układ ślepo kończących się cewek. Równocześnie w warstwie wewnętrznej utkania nerkotwórczego powstają lite pasma komórkowe w których zjawia się z czasem światło. Z pasm tych powstają cewki, które początkowo ślepo zakończone z czasem przy prawidłowym rozwoju embrionalnym zespalają się z odpowiednimi rozgałęzieniami przewodów nerczkowych przez co powstaje połączenie między kanalikami wydzielnicznymi a odprowadzającymi. Jeśli wskutek zaburzeń rozwojowych nie dojdzie do połączenia obu systemów kanalików to poszczególne kanaliki wydzielniczne lub całe ich zespoły zostają zamknięte. Z kolei w obszarze tym dzięki zachowanej zdolności wydzielnicznej kłębuszków zostaje nagromadzony przesącz, który nie znajdując ujścia działa mechanicznie prowadząc do powstawania torbieli.

Potwierdzeniem podłoża rozwojowego dla powstawania nerek torbielowatych jest fakt, że równocześnie i w innych narządach mogą występować torbiele — głównie w wątrobie (Kahlden, Markus, Sokolow). Jednak tworzenie się torbieli w wątrobie nigdy nie osiąga takiego stopnia ilościowego jak w nerkach i zwykle nie idzie w parze z powiększeniem narządu. O wiele rzadziej znachodzono równocześnie torbiele w trzustce, śledzionie, jajnikach, macicy, jądrach i w nadnerczach. Wreszcie u noworodków lub płodów, rzadziej u osobników dojrzałych, tak u zwierząt jak i u ludzi opisywano równoczesne występowanie innych zaburzeń rozwojowych w zakresie narządu płciowego, układu nerwowego, serca (Derselbe, Krause-Felling).

Innym momentem przemawiającym za teorią zaburzeń rozwojowych jest obustronne występowanie nerek torbielowatych w przeważającej większości wypadków (K. G. Bol, Joest).

Warto wspomnieć że nerki torbielowate występują rzadko, częściej notowano przypadki poszczególnych torbieli nerkowych, które obok wrodzonych mogą powstawać również w życiu poza płodowym np. w postaci torbieli retencyjnych. W zestawieniu Brücklmayera na ogólną ilość 44627 świń rzeźnianych ilość spotkanych przypadków torbieli wynosiła 0,4%.

Makroskopowo nerki torbielowate są znacznie powiększone i dochodzą niekiedy do olbrzymich rozmiarów np. u lochy wagi 78 funtów lewa nerka ważyła 4 funty prawa zaś 28,5 funta (Magdeburg). U poronionego 6-cio miesięcznego płodu klaczy Magnusson stwierdził nerki torbielowate z których każda ważyła ponad jeden kilogram. O wiele rzadziej spotyka się tzw. „nerki torbielowate hypoplastyczne” odpowiadające wielkością mniej więcej nerkom normalnym, a mimo to dotknięte tą wadą.

Powierzchnia nerek torbielowatych jest nierówna, quzowana na skutek uwypuklenia się oddzielnych torbieli lub całych ich konglomeratów. Na rozkroju charakteryzują się one mnogością torbieli przeważnie jednokomorowych, które często nadają im wygląd gąbczasty lub piankowaty. Wielkość torbieli waha się przeważnie od ziarna prosa do pięści, ale zdarzają się wielkości ziarna maku i głowy ludzkiej. Między poszczególnymi torbielami względnie między ich zespołami spotykamy pasemka lub ślady zachowanego miąższu nerkowego w rozmaitej ilości. Torbiele nie zawsze zasiewają równomiernie cały miąższ nerkowy, mogą się

one skupiać przeważnie w warstwie korowej, na biegunach nerki lub zajmować tylko pewien jej obszar przy czym nasilenie zmian w obu nerkach nie zawsze jest jednakowe. U bydła poszczególne renkulusy mogą ulegać torbielowaceniu, tak, że w efekcie powstaje nerka torbielowata złożona z całego szeregu pęcherzy różnej wielkości (S. Runge — B. Witkowski).

Należy zaznaczyć, że nie da się przeprowadzić ostrej granicy między torbielami nerkowymi, a nerką torbielowatą z punktu widzenia anatomii patologicznego, gdyż między obu tymi zmianami mamy cały szereg form przejściowych. Przypadki w których zachodzi się mnogie torbiele (*cystes multiloculares*) stoją na granicy między torbielami nerkowymi a nerkami torbielowatymi.

Torbiele są zwykle kształtu kulistego lub owalnego o ściankach cienkich, gładkich i połyskliwych, zawierają przeważnie klarowny, bezbarwny lub lekko żółtawy, jałowy płyn w którym często znachodzą składniki moczu. O wiele rzadziej spotkać można w torbielach ciecz mętną, białą-żółtą, w której stwierdzano obecność białka i elementy komórkowe, lub płyn ropny z bogatą florą bakteryjną, złuszczone nąbłonkami i leukocytami. Torbiele mogą nadto zawierać cholesterol lub substancję kolloidową, która od domieszki barwika krwi często przybiera zabarwienie brązowe lub czekoladowe. Miedniczka nerkowa przeważnie ulega zniekształceniu na skutek ucisku wywieranego przez torbiele, przy czym poszczególne duże torbiele mogą z nią komunikować (Bernier), a przy opróżnianiu się tych torbieli nerki torbielowate mogą zmieniać swą objętość. W obrazie mikroskopowym ścianki poszczególnych torbieli składają się z dwu warstw. Z warstwy wewnętrznej nabłonkowej (*stratum epitheliale*), która równomiernie wyściela wnętrze torbieli i składa się z niskiego jedno lub wielowarstwowego nabłonka, oraz z warstwy zewnętrznej — włóknistej (*stratum fibrosum*) zbudowanej z przepłatających się wiązek łącznotkankowych. W pasenkach miąższu nerkowego przylegających bezpośrednio do torbieli spotykamy uciśnięte, wydłużone kłębuszki oraz zniekształcone przez ucisk kanaliki nerkowe wyścielone niskim, zanikającym nabłonkiem.

Należy nadmienić, że nerki torbielowate na równi z nerkami normalnymi mogą być siedzibą wszelkich zmian patologicznych (zapalenia ropne i nieropne, kamienie, nowotwory, zapalenia swoiste), przy czym zmiany te nie występują częściej niż w nerkach prawidłowych (Gimpelson).

Następstwa powodowane przez nerki torbielowate ujawniają się klinicznie albo dopiero u zwierząt dojrzałych (Geri, Detroye), lub już u noworodków i płodów (Guerrini, Ball, Morot, Magnusson). Często nerki torbielowate nie powodują żadnych dostrzegalnych objawów chorobowych i bywają stwierdzane przypadkowo dopiero po śmierci zwierzęcia. Zmiany anatomiczne jakie przy tym w nerkach obserwujemy, tak u osobników starszych jak i u płodów czy noworodków są takie same, różnica zaś polega tylko na stopniu rozwoju zmian (Fiedorow). U noworodków z przyczyny znikomych ilości zdolnego do czynności miąższu życie jest niemożliwe. Natomiast u zwierząt starszych stopień torbielowatości może być różny, lecz zawsze jest zachowana taka ilość niezmiennego miąższu która pozwala na utrzymanie zwierzęcia przy życiu, dopóki zachowany miąższ jest w pełnej sprawności fizjologicznej. Za taką interpretację przemawia znany fakt, że u ludzi nerki torbielowate dają objawy kliniczne przeciętnie w 39 roku życia (Gimpelson) przy czym występowanie objawów chorobowych u osobników poniżej lat 30-stu i powyżej 50-ciu należy do rzadkości.

Najczęściej nerki torbielowate występują u ludzi (Sokolow na 50.198 sekcji spotkał 192 przypadków n.t.). W świecie zwierzęcym najwięcej przypadków znaleziono u świń i przeżuwaczy. U świń opisali je Magdeburg, Römer, Lieske i in. ostatnio z polskich autorów J. Szaflarski — J. Nawrocki. U bydła: Ammenlounx znalazł nerkę torbielowatą u 5 letniej krowy, S. Runge — B. Witkowski u krowy 3 letniej u której jedna z nerek skła-

dała się 24 torbieli o łącznej wadze 3.370 g. W przypadku Deckera nerka bydła ważyła 20 kg. U cieląt opisują: Opel, Guerrini oraz Gaus — Otmar. W ostatnim przypadku nerkom torbielowatym towarzyszyła olbrzymia torbielowata wątroba. U jagniąt nerki torbielowate i torbiele nerkowe zostały opisane przez Gonzalesa — Alverza i Rafaela jak również opisuje je Ball, Gurlt i Morot. Wanner stwierdził jednostronną torbielową nerkę u koźlęcia, zaś u saren Kruse i Feling znaleźli w 9 przypadkach obustronne, liczne do 40-stu w jednej nerce torbiele. Jedyny przypadek u 12 letniego kota znalazł Ball, w przypadku tym jednostronnie występująca nerka torbielowata ważyła 36 g. Torbiele nerkowe u psa opisał Joest. U osła nerki torbielowate znaleźli Morel i Viellard. U koni pierwsze opisy obustronne występujących nerek torbielowatych podają Johne i Montané. Następnie Joest opisuje „brodawczakowatego gruczolako-torbielaka” (*Cystadenoma papilliferum*) w obu nerkach u konia.

Geri u kachektycznej klaczy znalazł powiększoną prawą nerkę, w której miąższu tkwiły torbiele wielkości pomarańczy. Lewa nerka w stanie zaniku przedstawiała konglomerat torbieli wielkości grochu do orzecha włoskiego. W przypadku Magnussona, 6-cio miesięczny, poroniony płód źrebica długości 55 cm. wykazywały nerki torbielowate wagi 1260—1270 g. (norm. 50—70 g.). Na rozkroju każda z nerek budowy gąbczastej zawierała torbiele wielkości grochu do orzecha laskowego. Detroye stwierdził tak w powiększonych niederczach jak i w znacznie powiększonych nerkach u klaczy, liczne torbiele wielkości owocu jałowca umiejscowione szczególnie w substancji korowej. Prócz tego na rozkroju nadnercza wykazywały krwiaki zaś końcowy odcinek aorty brzusznej w miejscu podziału był zamknięty rekanalizowanym zakrzepem. Poza tym Johne opisał wielokomorowe torbiele podtorebkowe w lewej nerce u konia, zaś Franke torbiel śluzową wielokomorową w lewej miedniczce przy równoczesnym całkowitym zaniku tejże nerki i przerostem zastępczym nerki prawej. Według autora torbiel ta o charakterze retencyjnym, powstała we wczesnym okresie życia ze skupisk wspólnie leżących gruczolów śluzowych miedniczki nerkowej.

Z przeglądu piśmiennictwa wynika zatem, że nerki torbielowate u koni są zjawiskiem bardzo nieczęstym.

Przypadek własny

Dnia 23.II.1952 r. z Kliniki Chorób Wewnętrznych do tutejszego Zakładu został skierowany na sekcję koń, wałach, kasztan, wieku lat 10. Według anamnezy koń przyżyciowo wykazywał ogólne wychudzenie, brak apetytu, biegunkę oraz objawy bólów kolkowych. Przy badaniu rektalnym stwierdzono wyczuwalne guzy w okolicy lewej nerki.

Sekcyjnie (Prot. sekcji Nr 89/52) u znacznie wychudzonego i wyniszczzonego zwierzęcia, stwierdzono prócz ogólnej bledości błon śluzowych, podskórza i mięśni oraz miernego zastoinowego przekrwienia płuc zmiany w zakresie nerek, wątroby, serca oraz przewodu pokarmowego.

Serce znacznie powiększone, blade. Komorę prawą wypełniała obficie krew płynna oraz skrzepy pośmiertne. Na rozkroju mięsień sercowy komory lewej kilkakrotnie przerosły, bladej konsystencji prawidłowej. Worek osierdziowy, wsierdzie oraz wyściółki dużych pni tętniczych bez widocznych zmian.

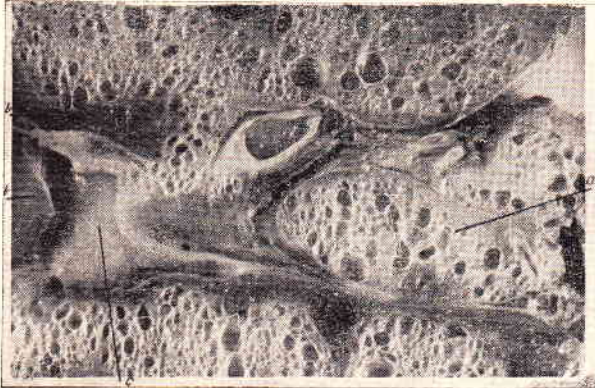
Przewód pokarmowy wypełniała treść płynna, wodnista. Błona śluzowa całego przewodu pokarmowego a szczególnie żołądka, dwunastnicy i jelit cienkich blada, rozpułchniona równomiernie powleczone znaczną ilością szarawego, ciągliwego śluzu.

Wątroba wielkości odpowiedniej o torebce gładkiej, ostrych brzegach na rozkroju wykazywała tak podtorebkowo jak i w utkaniu wszystkich płatów nieliczne, dochodzące do wielkości małej śliwki, torbiele o ściankach wewnątrz gładkich, białawo błyszczących. Torbiele wypełniał płyn klarowny, wodojasny. Miąższ wątrobowy w sąsiedztwie torbieli blade, w pozostałych obszarach miejscami przepojony krwią żylną, zresztą budowy prawidłowej.

Obie nerki powiększone prawie trzykrotnie, waga nerki prawej wynosiła 1970 g., długość 20,5 cm, szerokość 20,5 cm, grubość 9 cm. Waga nerki lewej 1950 g., długość 26,5 cm, szerokość 14,5 cm, grubość 11 cm. (Waga absolutna prawidłowej nerki prawej wynosi 430—840 g., długość 12—18 cm, szerokość 13—14 cm, grubość 4,5—7 cm. Zaś nerki lewej 425—780 g, długość 15—20 cm, szerokość 11—15 cm, grubość 4,5—7,5 cm K, G, Bol).

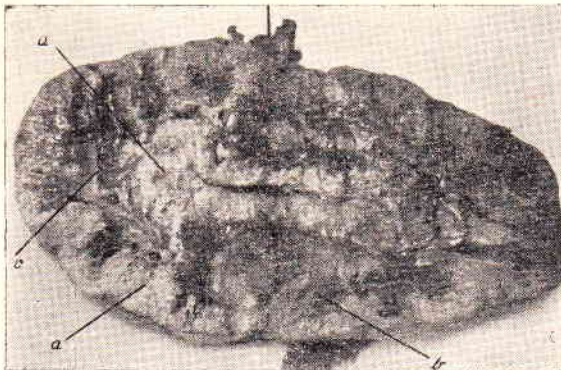
Powierzchnia nerek nierówna, miejscami lekko falista, pokryta niezmienną, napiętą torebką po której zdjęciu miejsca falistych wzniesień odpowiadały wypuklającym się ku powierzchni zespołom torbieli.

Na rozkroju obie nerki budowy piankowej składały się z całego szeregu ściśle sąsiadujących ze sobą torbieli kształtu przeważnie krągłego, rzadziej owalnego wielkości ziarna prosa do grochu (ryc. 1). Torbiele o ścian-



Ryc. 1. Część powierzchni przekroju nerki lewej, wielkość naturalna, a) torbiele, b) prawidłowy mięsz nerkowy, c) miedniczka

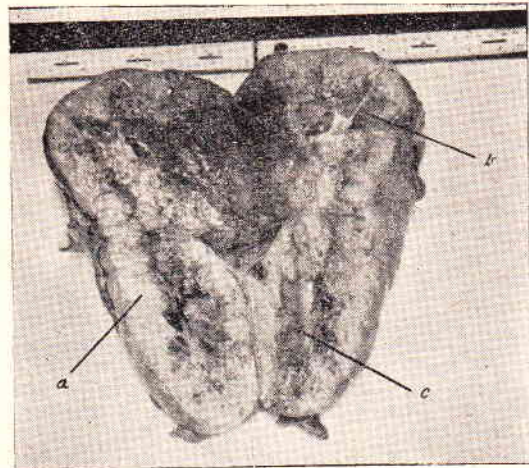
kach cienkich, wewnątrz białawym, połyskliwym wypełniał płyn klarowny, wodnisty koloru blado żółtawego. W nielicznych poszczególnych torbielach spotkano zbity, barwy bursztynowej masę o konsystencji starego koloidu tarczycy. Wyżej opisane zmiany równomiernie występowały w obu nerkach (ryc. 2 i 3) zmieniając tak substancję korową jak i rdzenną w twór przypominającą budową gąbkę lub pumeks. W obu nerkach szczególnie w substancji rdzennej między poszczególnymi obszarami torbieli można było zauważyć pasemka lub ślady zachowanego mięszu nerkowego, konsystencji zbitej miejscami koloru lekko żółtawego.



Ryc. 2. Powierzchnią przekroju nerki prawidłowej 1/9 naturalnej wielkości, a) torbiele, b) prawidłowy mięsz nerkowy, c) miedniczka.

W miedniczkach o kształcie nieprawidłowym, wydłużonym stwierdzono wzmożoną ilość śluzu barwy i konsystencji normalnej. Błona śluzowa miedniczek widocznych zmian nie wykazywała. Moczowody budowy prawidłowej, drożne. Pęcherz moczowy wypełniał obficie mocz koloru słomkowego.

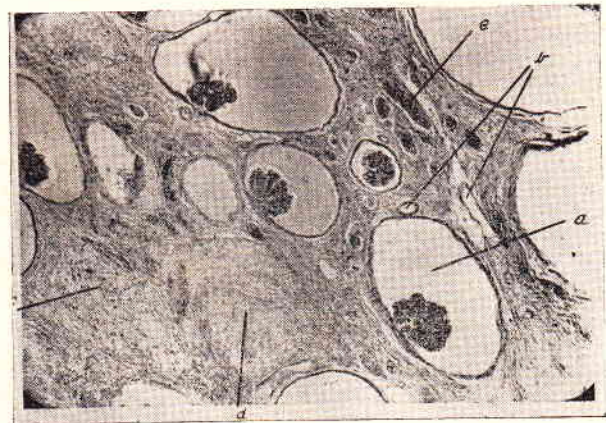
Ze zmienionych narządów pobrano wycinki do badań histo-patologicznych. Preparaty parafinowe sporządzono z 8 wycinków pobranych z różnych miejsc wątroby, oraz 12 wycinków warstwy korowej i rdzennej obu nerek. Do barwienia preparatów seryjnych użyto metody Hansena oraz H. E.



Ryc. 3. Powierzchnia przekroju nerki lewej 1/12 naturalnej wielkości, a) torbiele, b) prawidłowy mięsz nerkowy, c) miedniczka.

Omówienie obrazu histo-patologicznego

W obrazie drobnowidowym wycinków pobranych z różnych miejsc warstwy korowej obu nerek, idąc od powierzchni narządu w głąb, spotykamy torbiele różnej wielkości, kształtu przeważnie krągłego lub owalnego, rzadziej w postaci nieprawidłowych figur geometrycznych (ryc. 4). W torbielach o pojemności do 1 mm³ stwierdza się kłębuszki naczyniowe o kapilarach wypełnionych czerwonymi ciałkami krwi. Większe t. są pozbawione kłębuszków lub występują one pod postacią tworów szczątkowych.



Ryc. 4. Warstwa korowa nerki. Barw. H. E. pow. 90 krotnie. a) torbiele z zachowanymi kłębuszkami naczyniowymi, b) przekroje kanalików, c) tkanka łączna, d) dno torbieli, e) naczynia krwionośne.

Wnętrza wszystkich tych torbieli, które zawierają kłębuszki naczyniowe lub ich szczątki, są wysłane nabłonkiem jednowarstwowym płaskim. Zbudowany jest on z poszczególnych ściśle do siebie przylegających płatuwatych komórek, których pęcherzykowate, słabo barwiące się jądra uwypuklają nieco ku światłu pierwszorzędowej komórkowej. Przeważającą większość pozostałych torbieli wyściela różnej wysokości nabłonek brukowy lub nawet cylindryczny.

Prawdopodobnie rozmaita wysokość nabłonka, począwszy od płaskiego do nabłonka brukowego, a na-

wet cylindrycznego, nie zależy tylko od wielkości torbieli, a tym samym od ciśnienia płynu jaki on na nabłonek wywiera, ale zależy również od odcinka nefronu z jakiego torbiel powstaje. Torbiele zawierające obrąbek nabłonka płaskiego możemy uważać za powstałe z rozszerzenia torebek Bowmanna, (które normalnie takim nabłonkiem są wysłane), natomiast torbiele o nabłonku brukowym lub cylindrycznym za powstałe w różnych odcinkach przynależącego torebce kanalika.

Zachowane krążenie kłębuszkowe w niektórych torbielach świadczy o zdolności wydzielniczej tych kłębuszków. W miarę wzrostu ilości wydzielanego płynu powiększa się torbiel (rozszerza się zarówno torebka Bowmanna jak i wychodzący z niej kanalik). Szybkość tego wzrostu może być zależna od wtórnej resorpcji płynu przez nabłonek kanalikowy.

Oprócz wyżej wymienionego nabłonka ściany niektórych małych torbieli były wyścielone nabłonkiem pozornie wielowarstwowym lub wielorzędowym. Miejscami zaś występowały pozorne wyspy nabłonkowe kształtu krągłego lub owalnego, zbudowane z komórek wielobocznych o jądrach pęcherzykowatych, słabo barwiących się. Obrazy te powstały sztucznie na skutek przecięcia torbieli w różnych jej płaszczyznach. Przy oglądaniu preparatów wyspy nabłonkowe okazały się dnami torbieli, co łatwo poznać po pewnej ich głębi oraz po budowie i układzie komórek. W miejscach zaś innych gdzie kopuła torbieli została ścięta powstało światło wyścielone pozornie nabłonkiem wielowarstwowym lub wielorzędowym.

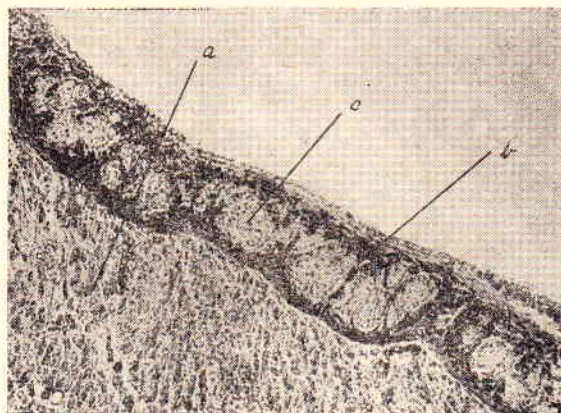
Na powierzchni narządu spotykamy torebkę nerkową budową prawidłowej. Pod nią występują szerokie pasma tkanki łącznej ulegające miejscami zmianom szklistym. Składają się one z wiązek łączno tkankowych wśród których stwierdza się nieliczne przekroje drobnych naczyń krwionośnych. Wiązki te ubogie w jądra komórkowe rozgałęziają się stopniowo na wąskie odnogi, które okalając poszczególne torbiele tworzą ich zewnętrzną otoczkę. W tkance tej miejscami spotykamy nieliczne kanaliki nerkowe o kształcie wydłużonym i szczelinowatym świetle, rzadziej budowy prawidłowej. Między włóknistymi otoczkami torbieli często występuje tkanka łączna o charakterze embrionalnym. Tkanka ta wyposażona w mierną ilość naczyń włosowatych i tętniczek o zgrubiałych ściankach odznacza się bogactwem komórek. Wśród nich spotykamy mnogie komórki typu fibroblastów, o jądrach zależnie od przekroju wydłużonych lub owalnych oraz dość liczne komórki krągłe, ubogie w plazmę komórkową, o charakterystycznie rozproszonej chromatynie jądrowej. Te ostatnie występują w znacznych skupieniach szczególnie w pobliżu naczyń włosowatych. Ułożeniem i budową przypominają one obrzękłe komórki przydatki naczyniowej.

W całości tkanka łączna wykazuje różny stopień dojrzałości, obok tkanki łącznej włóknistej miejscami zmienionej szklście spotyka się tkankę l. o charakterze embrionalnym. Należy nadmienić, że żadna z nich nie wykazuje cech bujania zapalnego lub nowotworowego.

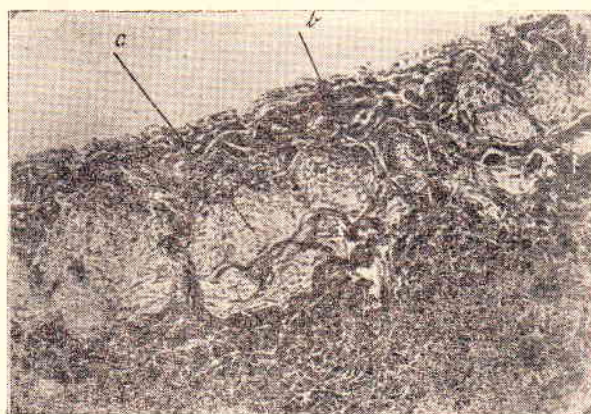
W wyspach mięszu nerkowego bezpośrednio przy torbielach spotyka się uciśnięte, wydłużonej formy kłębuszki oraz układające się łukowato, równoległe do ścian torbieli kanaliki nerkowe o wąskim, szczelinowatym świetle. W odcinkach tej samej wyspy oddalonych od torbieli obok mięszu budowy prawidłowej występuje mięsz zmieniony w którym spotykamy pomniejszone, zapadnięte kłębuszki oraz liczne przekroje kanalików o wąskim świetle i zanikającym nabłonku.

W przejściu warstwy korowej w rdzenną jak i w warstwie rdzennej obu nerek poza torbielami kształtu, wielkości i budowy podobnej do torbieli substancji korowej, stwierdza się mnogie przekroje kanalików o świetle często poszerzonym, wyścielonym różnie wysokim nabłonkiem. Pojedyncze torbiele tej warstwy zawierają różowo barwiące się masy koloidalne przypominające koloid tarczycy. Między poszczególnymi torbielami i kanalikami spotykamy różnej szerokości pasma tkanki łącznej o budowie i układzie takim samym jak w warstwie korowej. W tkance tej obok naczyń żylnych o poszerzonym świetle wypełnionym krwią, występują naczynia tętnicze o znacznie zgrubiałych ścianach.

W obrazie drobnowidowym wycinków z wątroby stwierdza się torbiele różnej wielkości o ścianach grubych, często nieregularnie pofałdowanych i ostro odgraniczonych od mięszu. Ściany poszczególnych torbieli składają się z licznych, miejscami napęczniałych, bezstrukturalnych blaszek łączno tkankowych o przebiegu falistym. Wśród nich spotykamy dość liczne, okrągławe wyspy barwiące się intensywnie żółto metodą Hansena (ryc. 5 i 6), a także skąpe pasemka tej samej barwy złożone z komórek kształtu wydłużonych



Ryc. 5. Ściana torbieli. Barw. met. Hansena, pow. 90 krotnie. a) prawidłowy mięsz wątroby, b) tkanka łączna ściany torbieli, c) wiązki mięśni gładkich w przekroju poprzecznym.



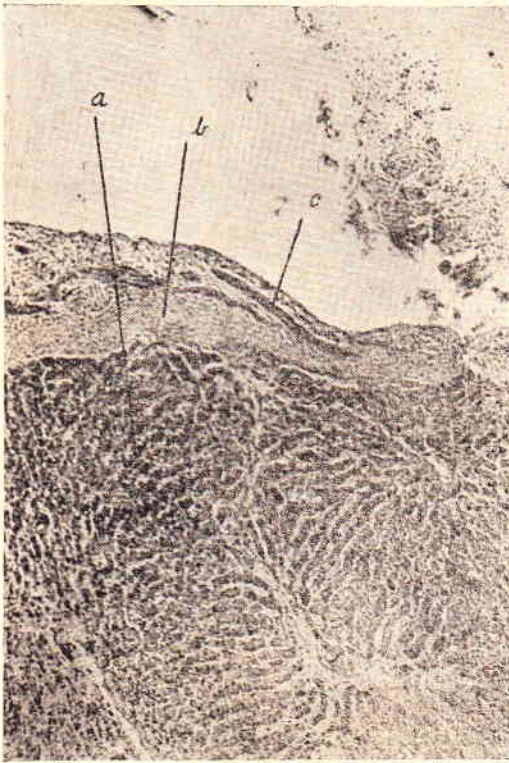
Ryc. 6. Ściana torbieli. Barw. met. Hansena, pow. 300 krotnie. b) tkanka łączna ściany torbieli, c) wiązki mięśni gładkich w przekroju poprzecznym.

wrzecion, (ryc. 7 i 8). Każda komórka pasemka jest zaopatrzona w jądro pałeczkowate lub wężykowato zgięte, otoczone pierwoszczą i umiejscowione mniej więcej w połowie długości komórki. Wspomniane wyspy okazały się w dokładniejszym badaniu poprzecznymi przekrojami takich samych komórek wrzecionowatych z jakich składają się pasemka komórkowe. Wyspy i pasemka w ścianach torbieli są zatem mięśniami gładkimi, o czym świadczy ich budowa i chemizm.

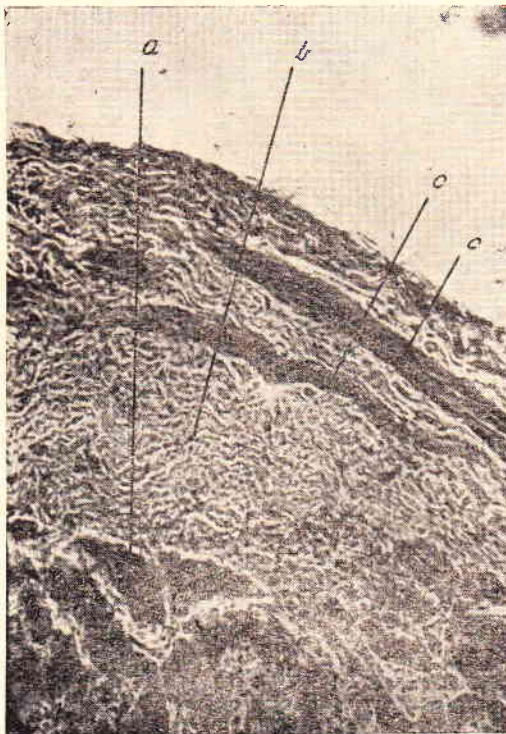
Ściana dużych torbieli jest pozbawiona wyściółki nabłonkowej, a tylko miejscami spotykamy cienką warstewkę bezstrukturalnej masy białkowej barwiącej się nieco odmiennie od bardziej obwodowo leżących warstw ściany. Natomiast w torbielach małych można wyróżnić zachowane poszczególne komórki o typie śródbłonka naczyniowego sterzące do światła.

Na obwodzie ścian torbieli zlewa się bezpośrednio z tkanką łączną interstycjalną wątroby tak, że płaszczynny brzeżne graniczących z torbielami zrazików przylegają bezpośrednio do ściany torbieli, a przegrody międzyzrazikowe tworzą układ promienisto od torbieli rozchodzących się gałęzek.

Należy nadmienić, że wyżej opisana tkanka łączna międzyzrazikowa, dzieląca zraziki wątrobowe ułożone w najbliższym sąsiedztwie torbieli jak i pozostałe, nie różni się niczym tak co do ilości, układu oraz budowy



Ryc. 7. Ściana torbieli. Barw. H. E. pow. 90-krotne. a) prawidłowy miąższ wątroby, b) tkanka łączna ściany torbieli, c) wiązki mięśni gładkich w przekroju podłużnym.



Ryc. 8. Ściana torbieli. Barw. H. E. pow. 300-krotne. a) prawidłowy miąższ wątroby, b) tkanka łączna ściany torbieli, c) wiązki mięśni gładkich w przekroju podłużnym.

jak i częstości występowania w niej naczyń i kanałów żółciowych od tkanki międzyzrazikowej wątroby prawidłowej.

Niektóre zraziki, a w szczególności ich belecзки wykazują nieznaczne różnice w barwliwości co świadczy o różnym fizjologicznym stanie czynnościowym poszczególnych zespołów komórkowych, poza tym budowa i układ komórek wątrobowych oraz beleczek, jak również wielkość i symetria tak zrazików sąsiadujących z torbielami jak i pozostałych jest zachowana.

W normalnym rozwoju wątroby wzrost i różnicowanie się miąższu jak również późniejszy układ przestrzenny zrazików wątrobowych jest zależny od rozwoju i przemian zachodzących w samym układzie naczyniowym wątroby, który nadto odznacza się dużą plastycznością (L. G. Barth).

W naszym przypadku układ blaszek łączno tkankowych w ścianie torbieli, przebieg pasemek mięśni gładkich oraz obecność poszczególnych komórek śródbłonna, przy równoczesnym braku wyściółki nabłonkowej w torbielach świadczy o naczyniowym ich pochodzeniu. Torbiele te mogły zatem powstać z embrjonalnych niezankiłych naczyń żylnych, które w trakcie rozwoju płodowego zostały odcięte od pozostałego układu naczyniowego wątroby tworząc zamknięte, odizolowane przestrzenie. Naczynia te w okresie rozwoju i organizacji miąższu wątrobowego nie pozwoliły na jego wnikanie w obszary przez siebie zajęte.

Wnioski

1. Torbielowatość obu nerek, równoczesne występowanie torbieli w wątrobie jak również obraz sekcyjny i mikroskopowy tych zmian świadczy o ich wrodzonym pochodzeniu, jako nieprawidłowości rozwojowej.

2. Torbiele wątrobowe w naszym przypadku powstały z odizolowanych embrjonalnych naczyń żylnych w wyniku zaburzeń rozwojowych układu naczyniowego tego narządu. W piśmiennictwie dotychczasowo nie podano takiej przyczyny powstawania torbieli wątrobowych.

3. Postępujący powolnie zanik miąższu nerek torbielowych sprawiony uciskiem powiększających się torbieli nie tłumaczy wystarczająco zjawiska dalszego występowania objawów chorobowych zaczyna się zwykle tak u zwierząt jak i u ludzi dopiero w połowie życia i szybko prowadzi do śmierci. Niewątpliwie wchodzi tu w rachubę działalność czynników dodatkowych np. przygodnych stanów chorobowych obniżających sprawność wydalniczą nerek, a w razie ich braku takim czynnikiem może być normalny fizjologiczny zanik miąższu gruczołowego nasilający się już w tym okresie życia. Na skutek dołączenia się zaniku fizjologicznego objętość zachowanego miąższu w nerkach torbielowych zmniejsza się do tego stopnia, że staje się niewystarczająca do dalszego utrzymania zwierzęcia przy życiu.

4. W naszym przypadku zarówno objawy kliniczne jak i całość obrazu sekcyjnego, a w szczególności daleko posunięte wyniszczenie zwierzęcia, ogólna anemia oraz zmiany w zakresie serca i przewodu pokarmowego świadczą o nasilonej mocznicy, która była przyczyną śmierci zwierzęcia.

Piśmiennictwo

1. Ball: J. — I—b V. M. Str. 153 (1911).
2. Barth L.: Embryology (1949).
3. Basset, Chausse: J — b, V. M. Str. 187 (1906).
4. Bell E.: A text — book of pathology. Str. 656 — 8. (1947).
5. Bol K. G.: Osnovy Patolog Anat. Str. 523. (1938).
6. Brakemann O.: J — b, V. M. Str. 148. (1924).
7. Brücklmayer: J — b, V. M. Str. 198 (1910).
8. Decker W.: J — b V. M. H-1 Str. 438. (1931).
9. Derselbe: J — b, V. M. Str. 204. (1905).
10. Detroyer: J — b, V. M. Str. 186. (1906).
11. Franco: J — b, V. M. Str. 148. (1924).
12. Franke: J — b, V. M. Str. 135. (1894).
13. Gaus, Ottmar: J — b, V. M. B. 63. Str. 798 (1937).
14. Geri V.: J — b, V. M. Str. 171. (1913).
15. Gimpelson E.: Anomalie poczek. (1949).
16. Gonzales, Alvarez, Rafael: J — b, V. M. H-1. Str. 596. (1931).
17. Guerrini Guido: J — b, V. M. Str. 249. (1909).
18. Joest E.: J — b, V. M. Str. 123. (1913).
19. Joest E.: Spez. patholog. Anat. der Haust. (1937).
20. Johnne: J — b, V. M. Str. 104. (1884).
21. Kitt T.: Lehrb. d. patholog. Anat. der Haust. (1927).
22. Krause C., Felling O.: Arch. Tierheilk. 72, Str. 116 (1938).
23. Magdeburg: J — b, V. M. Str. 116. (1896).
24. Magnusson H.: J — b, V. M. Str. 73. (1918).
25. Markus: J — b, V. M. Str. 106. (1902).
26. Morot: J — b, V. M.

