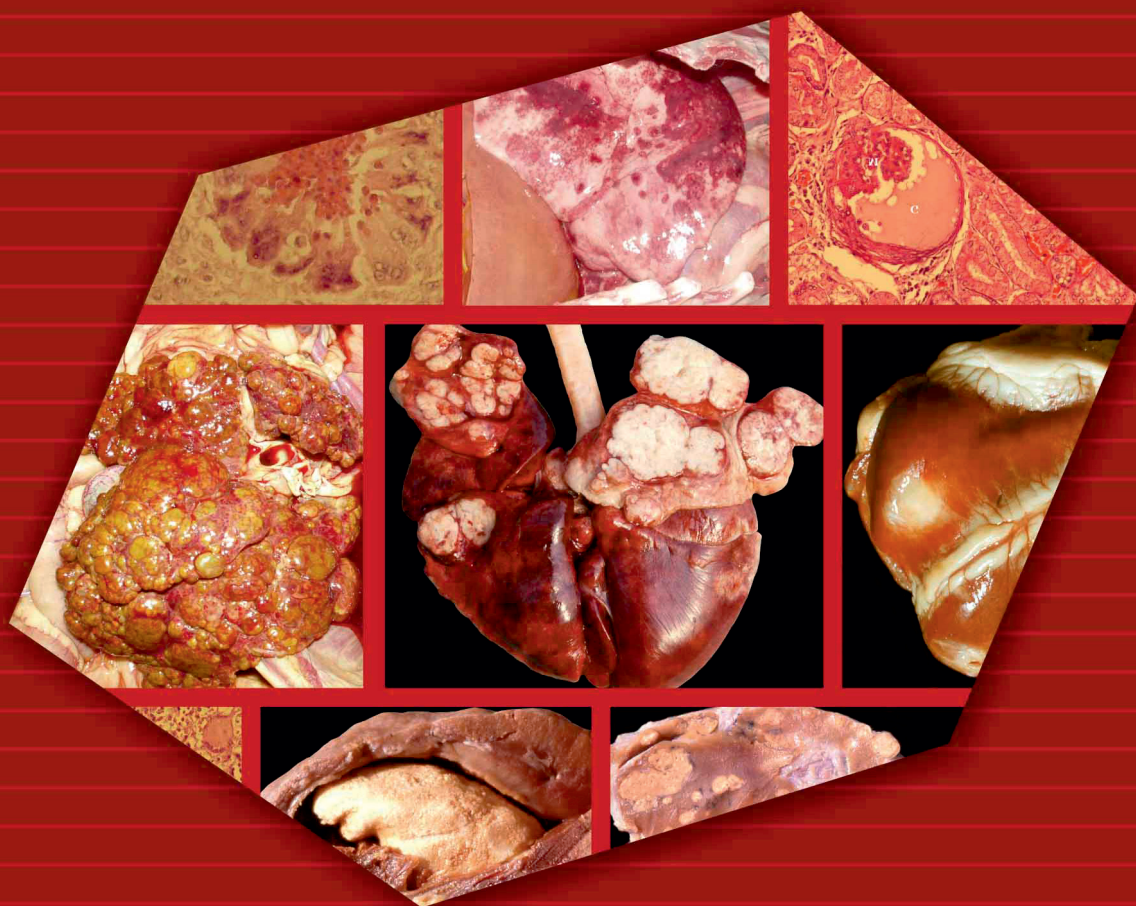


Иван Динев

ОБЩА ВЕТЕРИНАРНА ПАТОЛОГИЯ



трето издание

проф. д-р Иван Динев дн

**ВЕТЕРИНАРНОМЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ
ТРАКИЙСКИ УНИВЕРСИТЕТ
СТАРА ЗАГОРА**

ОБЩА ВЕТЕРИНАРНА ПАТОЛОГИЯ

**трето издание
2022**



ОБЩА ВЕТЕРИНАРНА ПАТОЛОГИЯ

© Иван Динев Иванов, 2022

Рецензенти:

проф. д-р Марин Цвятков Александров

проф. д-р Васил Костадинов Манов

Всички права запазени: 

Тази книга е защитена чрез закона за авторското право. Никаква част от нея не може да бъде репродуцирана, издавана в подправен вид или превръщана в друга форма (електронна, фотокопирна или др.) без писмено потвърдено съгласие на автора.

Трето издание, 2022

Изданиято е съставено и публикувано в България

Предпечатна подготовка: Петър Гранджан

Печат: „Дъга+“ ООД, Стара Загора

ISBN: 978-619-7251-38-8

Тази книга се издава благодарение изключително
любезното спомоществователство на:

„Биовет“ АД, гр. Пещера

и

CEVA Santé Animale, Libourne, France

СЪДЪРЖАНИЕ

1. ВЪВЕДЕНИЕ	12
1.1. Предмет, задачи и методи на патологията	12
2. ДЕГЕНЕРАЦИИ	14
2.1. Протеинови дегенерации	15
2.1.1. Клетъчен оток	15
2.1.2. Колоидна дегенерация	17
2.1.3. Кератиноидна дегенерация	19
2.1.4. Хиалинна дегенерация	25
2.1.5. Амилоидна дегенерация	29
2.1.6. Нуклеопротеидни дегенерации	33
2.1.7. Гликопротеидни (муцинозни/мукоидни) дегенерации	38
2.1.8. Патологични пигментации	40
2.1.8.1. Екзогенни пигментации	41
2.1.8.2. Ендогенни пигментации	43
2.2. Дегенерации асоциирани с метаболизъм на мазнини	55
2.2.1. Количествени промени в мастните депа	56
2.2.2. Мастна дегенерация	58
2.2.3. Мастна инфилтрация	61
2.2.4. Резорбтивно втлъстяване	63
2.3. Гликогенна дегенерация	66
2.4. Дегенерации асоциирани с минерален метаболизъм	68
2.4.1. Хипокалциноза	69
2.4.2. Калцификация	73
2.4.3. Конкременти	77
2.4.4. Псевдоконкременти	85

3. НЕКРОЗА И АПОПТОЗА	88
3.1. Видове некрози	94
3.2. Изход от некрози	102
4. СМЪРТ	107
5. ЦИРКУЛАТОРНИ НАРУШЕНИЯ	110
5.1. Циркулаторни нарушения в кръвообращението	110
5.1.1. <i>Исхемия</i>	110
5.1.2. <i>Инфаркти</i>	114
5.1.2.1. <i>Анемичен инфаркт</i>	114
5.1.2.2. <i>Хеморагичен инфаркт</i>	121
5.1.3. <i>Хиперемия</i>	124
5.1.3.1. <i>Артериална хиперемия</i>	124
5.1.3.2. <i>Венозна хиперемия</i>	126
5.1.4. <i>Кръвоизливи</i>	132
5.1.5. <i>Хемостаза</i>	139
5.1.6. <i>Тромбоза</i>	141
5.1.7. <i>Дисеминирана интравазална коагулация</i>	154
5.1.8. <i>Емболия</i>	155
5.2. Циркулаторни нарушения на тъканната течност	160
5.2.1. <i>Оток и водянка</i>	164
5.2.2. <i>Дехидратация</i>	170
6. ВЪЗПАЛЕНИЯ	172
6.1. Дефиниция, наименования, етиология, развой и изход на възпаленията	172
6.2. Акутно възпаление. Характеристика на акутния възпалителен отговор	174
6.2.1. <i>Ексудативна фаза на акутния възпалителен отговор</i>	178

6.2.2. Клетъчна фаза на акутния възпалителен отговор	180
6.2.3. Репаративна фаза на акутния възпалителен отговор	181
6.2.3.1. Ефекторни клетки на акутния възпалителен отговор	181
6.2.3.2. Химични медиатори на акутния възпалителен отговор	190
6.2.4. Морфологична класификация на ексудатите при акутно възпаление	193
6.2.4.1. Серозно възпаление	193
6.2.4.2. Катарално възпаление	197
6.2.4.3. Гнойно възпаление	199
6.2.4.4. Гнилостно възпаление	205
6.2.4.5. Фибринозно възпаление	206
6.2.4.6. Хеморагично възпаление	212
6.3. Номенклатура на възпалителния отговор	214
6.4. Хронично възпаление	216
6.4.1. Морфологични характеристики на хроничното възпаление	218
6.4.1.1. Ефекторни клетки на хроничния възпалителен отговор	218
6.5. Пролиферативно възпаление	225
6.6. Грануломни възпаления	229
6.6.1. Нодуларни грануломни възпаления	229
6.6.2. Дифузно грануломно възпаление	235
7. РЕГЕНЕРАТИВНО ПРИСПОСОБИТЕЛНИ ПРОЦЕСИ	238
7.1. Приспособителни процеси	238

7.1.1. Трансформация	238
7.1.2. Метоплазия	238
7.1.3. Хипертрофия	240
7.1.4. Атрофия	245
7.2. Регенерация	250
7.2.1. Регенерация на тъканите	252

8. ИМУНОПАТОЛОГИЯ 258

8.1. Механизми на имунологичното тъканно увреждане: реакции на свръхчувствителност	258
8.1.1. Свръхчувствителност от тип I (свръхчувствителност от бърз тип)	259
8.1.2. Свръхчувствителност от тип II (цитотоксична свръхчувствителност)	265
8.1.3. Свръхчувствителност от тип III (имунокомплексна свръхчувствителност)	268
8.1.4. Свръхчувствителност от тип IV (свръхчувствителност от забавен тип)	274
8.2. Цитокин свързани заболявания	277
8.3. Отхвърляне на присадки - трансплантационен имунитет	278
8.4. Автоимунни заболявания	279
8.5. Имунодефицитни синдроми	282

9. НЕОПЛАЗИИ 286

9.1. Биологични характеристики на доброкачествени и злокачествени тумори	287
9.2. Белези на морфологична диференциация	288
9.3. Туморна еволюция. Етапи на туморното развитие	289

9.4. Механизми на инвазия и метастази	291
9.5. Хистологичен строеж на туморите	293
9.6. Класификация на туморите	295
9.6.1. <i>Мезенхимни тумори</i>	298
9.6.1.1. <i>Тумори от фиброзна тъкан</i>	298
9.6.1.2. <i>Доброкачествени и злокачествени тумори от фиброзна тъкан</i>	298
9.6.1.3. <i>Доброкачествени и злокачествени тумори от мастна тъкан</i>	308
9.6.1.4. <i>Доброкачествени и злокачествени тумори от гладка мускулатура</i>	309
9.6.1.5. <i>Доброкачествени и злокачествени тумори от напречно набраздена мускулатура</i>	311
9.6.1.6. <i>Доброкачествени и злокачествени тумори от съдова тъкан</i>	313
9.6.1.7. <i>Доброкачествени и злокачествени тумори от костна и хрущялна тъкан</i>	317
9.6.1.8. <i>Доброкачествени и злокачествени тумори от нервна тъкан</i>	320
9.6.1.9. <i>Доброкачествени и злокачествени тумори от лимфоидна и хемопоетична тъкан</i>	323
9.6.2. <i>Тумори от епителна тъкан</i>	329
9.6.2.1. <i>Доброкачествени и злокачествени плоскоепителни тумори</i>	329
9.6.2.2. <i>Доброкачествени и злокачествени жлезноепителни тумори</i>	334
9.6.3. <i>Тумори на меланоцитната система</i>	343

9.6.4. Смесени тумори	346
10. МАЛФОРМАЦИИ	351
10.1. Морфологична класификация на малформациите	352
<i>10.1.1. Малформации свързани с развитието на трупа</i>	352
<i>10.1.2. Малформации свързани с развитие на анатомичните системи</i>	354
11. ИНДЕКС	365
12. ЛИТЕРАТУРНИ ИЗТОЧНИЦИ	372
13. БИОГРАФИЧНИ ДАННИ	373

ОБЩА ВЕТЕРИНАРНА ПАТОЛОГИЯ

ПРЕДГОВОР

Трето издание на „Обща ветеринарна патология“ е продиктувано от актуализация съдържанието и изчерпване тиража на предшестващото от 2017 г. Структурата следва модела на учебник за студенти по ветеринарна медицина. Съдържанието напълно корелира с утвърдената учебна програма на дисциплината „Обща патология“ на ветеринарномедицинския факултет при Тракийски университет, Стара Загора.

Отделните тематични единици дават възможности за запознаване с основни макро- и микроскопски лезии при дегенеративни, некробиотични, възпалителни, регенеративно-приспособителни, циркулаторни, имунологични и неопластични изменения, водещи до съответните отклонения в здравния статус на организма. Това обезпечава изграждане на основни знания и приложението им при изучаване на специфичните болестни единици в специалната патологична анатомия.

Освен това, идея при създаване на настоящата книга беше не само отразяване на материята „Обща ветеринарна патология“ от гледна точка на нейния образователен характер за студенти по ветеринарна медицина, а и представянето и откъм страната на възможностите на нейната диагностична стойност във ветеринарномедицинската лабораторна и клинична практика.

Предвид това, се очаква книгата да намери ползотворен прием, както сред студенти, обучаващи се по ветеринарна медицина, така и сред колеги занимаващи се с диагностична и клинична ветеринарномедицинска практика.

За онагледяване на макро- и микроскопските лезии в отделните тематични единици са използвани над 300 оригинални авторски снимки. Част от микроскопските снимки са направени върху препарати от фонда на хистотеката на катедра „Обща и клинична патология“, използвани в курса за практическо обучение на студентите. В допълнение на материалите за илюстрация на съдържанието са включени и 36 графични изображения от други литературни източници, цитирани в обяснителния текст към тях.

Това издание следва утвърдено предложение на катедра „Обща и клинична патология“ от Факултетния съвет на Ветеринарномедицинския факултет при Тракийски университет, Стара Загора.

д-р И. Динев, дн

БЛАГОДАРНОСТИ

Благодаря на състава на лабораторията за патохистологични изследвания към катедрата по „Обща и клинична патология на животните“ на Ветеринарномедицинския факултет при Тракийски университет, Стара Загора за прецизно изработените материали при нашата диагностична и научноизследователска работа, върху част от които са направени микроснимките в тази книга.

Използвайки широката медийна възможност изразявам своята признателност към изключително любезните спомоществователи „Биовет“ АД, гр. Пещера и CEVA Santé Animale, Libourne, France, за доверието към мен и готовността за реализиране публикуването на трето издание на „Обща ветеринарна патология“. Напълно осъзнавам значението на този високо благороден жест и се надявам това да се открива в съдържанието и качеството на моя труд. Инициативи от такъв характер имат особено важно значение за образователно и професионално развитие в днешно време и това трябва да намира отзвук не само в съответните сфери на реализация, а и извън тях.

Изказвам благодарност на всички колеги от катедрения колектив за работата ни в колаборация, допринесла за моето изграждане и развитие като специалист в областта на ветеринарната патология. В този ред на мисли бих искал да изразя своята признателност към всички наши предшественици и ще завърша с думите на основателя на катедрата, немския *професор Курт Краузе (1894-1969), в доклада си за свършената от него работа преди да напусне България: „Дано тази история бъде продължена грижливо и вярно на намеренията на съставителя. Нека потомците ни да уважават, почитат и ценят миналото!“

Дано сме се оказали верните продължители на завещанието на проф. Краузе. Дано създадената от проф. Краузе катедра винаги да е съпричастна не само към историята, но и към бъдещето на ветеринарната патология.

Май, 2022
Ст. Загора

д-р И. Динев, дн

*проф. Курт Краузе през 1928 г. основава катедрата по „Обща и клинична патология на животните“ на Ветеринарномедицинския факултет, който тогава е седми по ред в състава на Софийския университет. До напускането му през 1934 г. негови основни задачи са изграждане на преподавателски кадри, учебна база и помагала за студентите.

1. ВЪВЕДЕНИЕ

1.1. Предмет, задачи и методи на общата патология

Патологията е наука за изучаване на болестта (от гр.: *πάθος* - страдание и *λογία* - наука) от молекулярен, биохимичен, функционален и морфологичен аспект.

Промените в някои от тези аспекти може да доведе до клинична проява на болест. Немския патолог Rudolf Virchow (1821-1902) определя болестта като „живот при променени условия“.

„Езикът“ на патологията включва някои често използвани термини като:

- *лезия* - макроскопска или микроскопска промяна в тъканите в резултат на болестта;
- *етиология* - обяснява причината за болестта;
- *патогенеза* - обяснява механизма на възникване на болестта;
- *диагноза* - морфологичната диагноза се определя от преобладаващата лезия в тъканта;
- *патолог* - открива, означава и интерпретира лезиите.

Необходимостта от изучаване на ветеринарна патология се свързва с необходимостта ветеринарния лекар да диагностицира, третира, предпазва и контролира болестите по животните. Ключът към тази функция е диагнозата. Ключът към диагнозата е способността да се разпознават лезиите

при живо или умряло животно. Необходимо е да се разбира тяхната патогенеза. За клиничната практика се налага да се правят рационални заключения и препоръки за третиране, контрол и предпазване. Основни моменти, касаещи собственика на животното са икономически, ако се отнася за стопански животни или емоционални, ако се касае за домашни любимци. Но основния момент, касаещ ветеринарния лекар е диагнозата.

Общата ветеринарна патология изучава различните типове лезии, които имат общи характеристики и се групират в категории. Темите на общата патология включват категориите от лезии асоциирани с:

- дегенерации
- некроза и апоптоза
- циркулаторни нарушения
- възпаления
- регенеративноприспособителни процеси
- морфологични промени в резултат на имунен отговор
- неоплазии и малформации

Предмет на общата патология е изучаване на основните лезии и тяхната морфогенеза, асоциирани с болестния процес с оглед приложението им при проучване на специфичните болестни единици в специалната патология.

С термина морфогенеза се означава развитие на лезиите (структурните промени) в динамика. Специалната патология включва специфични болести на органите и системите.

Изследванията в областта на общата патология се реализират чрез методите на рутинните хистологични и светлинно- и

електронномикроскопски техники, имунохистохимични, ДНК и РНК анализи в биологичен материал и др. Методите на общата патология имат решаваща диагностична стойност в областта на онкологичните и някои др. заболявания характеризиращи се чрез проява на структурно специфични лезии.

рога. Допуща се, че състоянието е в асоциация с хормонален дисбаланс дължащ се на крипторхизъм. Проява на конгенитална, частична хипокератинизация е състоянието *perodermia*. Представлява непълно оформени ограничени участъци от кожата и се среща предимно при телета и прасета (Фиг 2-8).



Фиг 2-8. *Perodermia*. Непълно оформен ограничен участък от кожата на крайник при прасе.



Фиг 2-9. Алопеция, заек. Конгенитална, пълна липса на козина.

Частичната или пълна липса на косми/пера при животните/птиците, известни като хипотрихоза или алопеция, са резултат на хипокератоза и може да са вродени или придобити състояния (Фиг 2-9).

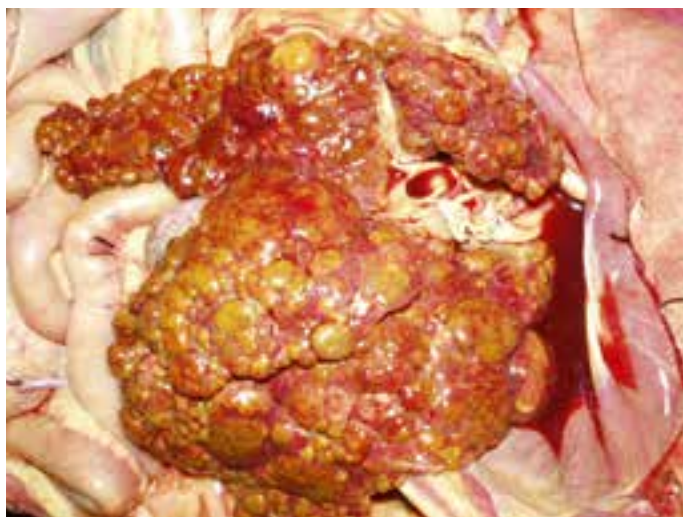
Кератодистопия се наблюдава при плоскоепителния карцином (канкроид) и по кутанните мукози на храносмилателния тракт при животни и птици в асоциация с недоимък на вит. А. В случаи на плоскоепителен рак (канкроид) в подкожната съединителна тъкан се появяват огнища, състоящи се от слоеве епидермални клетки подредени в обратен ред, като периферно е *str. germinativum*, а централно се намират различни количества от *str. corneum*, означавани като рогови или ракови перли (Фиг 2-10).

При недоимък на вит. А, покривния и жлезен епител на мукозата на хранопровода, конюнктивата и *bursa Fabricii* метаплазират в многослоен плосък вроговяващ се епител. Образувалите се кератохиалинни маси изпълват лумена на жлезите и възловидно изпъкват над мукозната повърхност.

Проява на кератодистопия е т.н. *leukoplakia* (*leukokeratosis* или *leukoplasia*), при което се появяват бели кера-



Фиг 2-38. Билиарна некроза, черен дроб - разрезна повърхност, патица. Некротизиралата тъкан е пропита от жлъчен секрет (зелено оцветена).



Фиг 2-39. Билиарна цирроза, едровъзлест тип, черен дроб, куче.

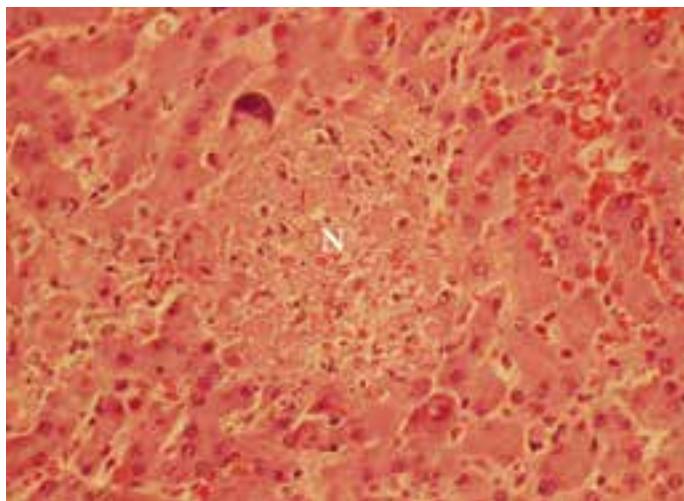
но се образува екстрацелуларно. Получава се след разпадане на хемоглобина при масивна екстравазация на еритроцити. Открива се като жълтокафяви или оранжево-червени кристали в стари случаи на повърхностни или дълбоки тъканни хеморагии (хематоми).

Когато е налице в corpora lutea се нарича haemolutein.

Хематини. Хематините са желязосъдържащи пигменти, които се образуват в тъканите след въздействие на киселина или основа върху хемоглобина. Към хематините се отнасят:

Хемин, нарича се още солнокисел хематин и се образува в случаи на хеморагии дължащи се на ерозии и язви на стомашната мукоза, след въздействие на солна киселина върху хемоглобина. Има кафявочерен цвят, който предава на ерозираните и улцерирани повърхности на мукозата (Фиг 2-40).

Псевдомеланин, образува се при наличие на гнилоствни процеси в тъканите, в резултат на свързване между желязото от разпадащия се хемоглобин и сярата от освобождаващия се сероводород при този процес. Полученият желязен сулфид придава характерен тъмносив до черен цвят на местата, където се образува. В случаи на



Фиг 3-7. Оформено некротично огнище (некротичен детрит - N), черен дроб, куче, лептоспироза.

коликвационна, казеозна и специфични форми, към които се отнасят гангрена, некроза на мастната тъкан и фибриноидна некроза.

• Коагулационна некроза

Коагулационната некроза се проявява чрез формиране на плътна субстанция от мъртва тъкан. Некротичните увреждания са главно на тъканно ниво и архитектурния модел на тъканта може да е запазен. Коагулация настъпва при денатурация на протеините, при което пресечения албумин формира плътна, непрозрачна маса. Този модел на некрози е характерен за хипоксични условия в тъканите, проява на който са инфаркти-

те. Най-обичайна причина за това е исхемията. Коагулационните некрози се срещат предимно в тъкани с високо съдържание на протеини като сърце, бъбреци, надбъбреци и др. Трябва да се отбележи обаче, че докато в тези органи исхемията е причина за коагулационна некроза,

то в централната нервна система причинява коликвационна некроза, предвид характера на тъканта.

Макроскопски коагулационните некрози изглеждат като по-блед сегмент контрастиращ спрямо околната, нормално васкуляризирана тъкан. Разрезната повърхност е суха (**Фиг 3-8**). На по-късен етап в резултат на възпалителна



Фиг 3-8. Множество, коагулационни некрози, разрезна повърхност, черен дроб, агне, тенуиколисна цистицеркоза.

пълва с кръв, настъпват стаза и хипоксия, резултат от което са дегенеративни промени, некроза и хеморагично инфарциране. Хеморагично инфарциране може да се наблюдава и при малки анемични инфаркти в далака и бъбреците. Хеморагичните инфаркти в тези случаи се характеризират със сравнително бавно развитие. Пълна некроза настъпва 2-5 дни след запушването.

Макроскопски хеморагичния инфаркт е с тъмночервен цвят и гладка, леко изпъкнала повърхност. В разрез има клиновидна форма, добре демаркирана от околната тъкан (Фиг 5-13 и Фиг 5-14). При стари инфаркти на-



Фиг 5-13. Хеморагичен инфаркт (Inf) черен дроб куче. Горен ляв ъгъл - част от органа в разрез, клиновидна форма, добре демаркирана от околната тъкан, фиксиран препарат.

стъпва промяна в цвета към жълтокафяв или сивокафяв.

Микроскопски хеморагичните инфаркти се откриват като без-

структурен хомогенен детрит, сред който има масивна еритроцитна маса. На по-късен етап след разрушаване на еритроцитите се появяват хемоглиногенни игменти.

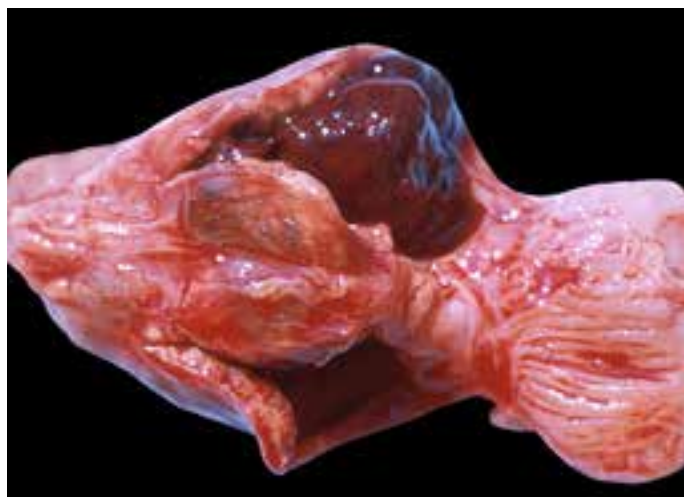
Изход от хеморагичен инфаркт. Инфарктите в белите дробове след усложнения може да предразположат развитието на пневмония. Организацията на белодробните хеморагични инфаркти започва след около 1 седмица от появата и се осъществява за 2 - 3 седмичен период чрез разрастване на грануляционна тъкан. Образува се цикатрикс, който често е пигментен поради натрупване на хемосидерин. С напредване на времето обема на цикатрикса намалява, а при малки инфаркти цикатрикса е трудно забележим.

Развитието на хеморагичните инфаркти в червата преминава през пропиване на чревната стена с кръв по цялата и дебелина, последвано от некроза. Обикновено на следващ етап се развиват гангрена на чревната стена и перитонит със съдействие на активизирана чревна флора (Фиг 5-15).

Хеморагичният инфаркт в мозъка често се лизира и става причина за т.н. червено размекване



Фиг 5-32. Хематоми на бикуспидалните клапи, теле, характерна лезия при колибактериоза при този вид.



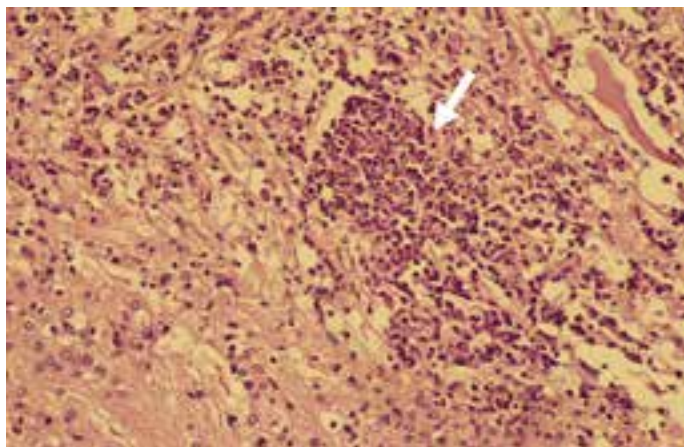
Фиг 5-33. Хематома в паренхимата на простатна жлеза, куче, при наличие на аденокарцинома.

на, мястото на възникване, предразполагащи фактори, намеса на патогенни агенти и други. В едни случаи хематомите е възможно да се резорбират. След спиране на кръвоолива, кръвта в празнината

се съсирва и постепенно от нея се отделя кръвния серум. Той се резорбира от организма. Макрофагите фагоцитират разпадащите се кръвни клетки. Част от хемоглобина на еритроцитите се подлага на разграждане, а друга част се резорбира и по лимфен път се отнася до черния дроб за разграждане.

В други случаи може да настъпи организация или капсулация на хематома. В резултат на разрастване на фиброзноклетъчни елементи от периферията към центъра, кухината на хематома прогресивно се изпълва със съединителна тъкан. Съсирекът се резорбира бавно, но не напълно. Следва уплътняване на мястото, където

се е развил хематома и срастване с околната тъкан. Ако излязлата кръв не се съсире продължително време, около празнината се образува съединителнотъканен вал. Впоследствие образуваната кап-



Фиг 6-19. Гнойнонекротичен менингоенцефалит с формиране на микроабсцес (стрелката), продълговат мозък, листериоза, коза.



Фиг 6-20. *Peritonitis purulenta*. Дифузни гнойни отложения по перитонеалната и висцералните серозни покривки, теле.

хини: плевра (*pleuritis purulenta*), перитонеум (*peritonitis purulenta*), перикардиална торба (*pericarditis purulenta*), образувания гнойен ексудат се стича по повърхността и се събира в съответната кухина (**Фиг 6-20**). Различностепенното изпълване на някои телесни кухини, като гръдна или черепни си-

ниси, с гнойен ексудат се означава като емпием (*empyema*, от гр. *em* - вътре и *puon* - гной), (**Фиг 6-21**).

Гнойно възпаление на мукозните мембрани се среща преди всичко в органите на респираторния (*tracheobronchitis*), репродуктивния (*salpingitis*, *endometritis*) и пикочоотделителния (*cystitis*) тракт. Когато гнойния ексудат се стича по повърхността на мукозата, възпалението се означава като катаралногнойно. Обилната ексудация води до събиране и изпълване с гной на съответната кухина, която покриват мукозите. Натрупването на го-

лямо количество гной в маточната кухина се означава като пиометра (*pyometra*), (**Фиг 6-22**).

Гнойно възпаление в органите и подкожната съединителна тъкан може да се развие в огнищна или дифузна форма. При огнищна форма гнойния ексудат се ограничава в тъканта, в новообразувана

засягаща главно птици. Характеризира се с образуване на грануломи в белите дробове и въздушните торби (Фиг 6-64). Грануломът се нарича аспергилом/аспергилогранулом. В ранния етап на образуване лезията се състои главно от епителоидни клетки, сред които може да се забележат хифи на гъбичката и много еозинофилни гранулоцити. На по-късен етап се появява централна некроза, заобиколена от гигантски клетки тип чуждо тяло, насочени с върха към некрозата. И в двата стадия на възпалителния процес, периферията на гранулома е обхваната от съединителнотъканна капсула.

• **Трихинелоза (Trichinellosis).** Трихинелозата е хелминтозоозноза, дължаща се на *Trichinella* spp.



Фиг 6-64. Аспергилогрануломи, бели дробове, пиле.

След попадане ларви на паразита в напречно набраздена мускулатура е възможно да се образува

гранулом. В централната част е разположен самият паразит, спирално завит, около който се формира хиалинна капсула. Периферно пролиферират макрофаги и лимфоцити. На по-късен етап настъпва калцификация на капсулата (Фиг 6-65).

• **Гранулом тип „чуждо тяло“.** Гранулом тип „чуждо тяло“ се образува в отговор на биологичната тъкан към някои чужди материали. Това са неимунни, неалергични грануломи. Представяват израз на фагоцитоза на неразтворими или трудно резорбиращи се вещества от ендо- или екзогенен произход. Най-често това са, уратни соли, кератин, аджуванти на ваксини, хирургични фрагменти и др. Структурата на гранулома е

представена от централно разположен етиологичен агент, може остатъци от него или вече фагоцитиран, заобиколен от макрофаги и мултинуклеарни гигантски клетки от чуждотелен тип. Характерна е липсата или минимално присъствие на епителоидни клетки (Фиг 6-66).

• **О в и с н а цистицеркоза.** *Cysticercus ovis* е ларвния стадий (cysticercoid; metacestod) на *Taenia ovis*, която па-



Фиг 9-5. Мултипленни метастази на хемангиосаркома (първичен тумор в далака) в белите дробове, куче.

стромата на епителните тумори се продуцира главно от ненеопластични мезенхимни клетки, докато много мезенхимни тумори може да продуцират извънклетъчен матрикс в тяхната строма. Например много остеосаркоми продуцират кост, обособена форма на съединително тъканна строма. Стромалната тъкан може да образува съединително тъканна капсула, заобикаляща епителни тумори и ограничаваща неопластичното разпространение. По принцип се счита, че капсулираните епителни тумори имат по-добра прогноза в сравнение с некапсулираните.

В стромата на някои тумори, мезенхимни или епителни, може да се съдържа и амилоид, като аморфна еозинофилна субстанция. Протеините, които образуват амилоида, обикновено се

секретират от самите туморни клетки. Клетките от паренхима на тумора взаимодействат с тяхната строма по комплексен начин, обменяйки голямо разнообразие от сигнални молекули, включително възпалителни медиатори, цитокини, растежни фактори и хормони. Този обмен променя растежните норми, условията на дифе-

ренциация, и поведението на туморните и стромалните клетки. Растежните фактори освобождавани от туморните клетки стимулират туморно-асоциираните фибробласти към повишена продукция на колаген. В някои случаи тези процеси водят до екстензивна фиброзна реакция, която се нарича скирозен или дезмопластичен отговор на стромата. Това може да доведе до значителни промени в съотношението между паренхим и строма. Ако стромата е солидно представена и добре разграничена от паренхима, туморите се наричат органоидни. Ако стромата се намира в незначително количество, главно около съдовете, паренхима на тумора определено доминира и такива тумори се наричат хистолоидни. Туморите от епителен произход със силно развита строма се

11. ИНДЕКС

А

агенезия, 250, 351, 359
аденокарцинома, 296, 334, 338, 342
аденома, 72, 296, 334
адисонова болест, 53, 282
актиномикоза, 26, 69, 72, 231, 232
акутно възпаление, 174, 185, 198
алергичен ринит, 169
амилойдоза, 29, 33
анаплазия, 240, 288, 320
анасарка, 167
анафилаксия, 262
ангиогенеза, 217, 288, 295
ангиоспастична исхемия, 112
анемичен инфаркт, 114
антракоза, 41, 42
аплазия, 250, 283, 351
апоптоза, 88, 185, 277
артериална тромбоза, 119, 149
артериална хиперемия, 124
аспергилом, 234
астроцитни тумори, 320
атерогенеза, 64
атопичен дерматит, 264
атрезия, 352, 357, 361
атрофия, 245, 333

Б

базалноклетъчен тумор, 334
базофили, 180, 184
балонираща дегенерация, 16, 331
безоари, 78, 85
беломускулна болест, 73
билирубин, 46, 48, 82
ботриомиком, 232
брадикинин, 174, 180, 191
бронхиални камъни, 85

В

варици, 145
венозна тромбоза, 122, 149
венозна хиперемия, 126, 128
висцерална диатеза, 35
влажна гангрена, 99
възпаление, 172, 174, 216

Г

гангрена, 98, 99
гигантоклетъчен сарком, 304
гликогенеза, 67
гликогенолиза, 67
гликопротеидни дегенерации, 38
глиобластома, 320
глиома, 320, 321
гранулом „чуждо тяло“, 234
гранулом на Банг, 233
гуанинова подагра, 37
гутуролити, 85

Д

дегенерация, 14, 15, 17, 19
декрустация, 105
декубитус, 100
десквамация, 94
дехидратация, 86, 164, 170
ДИК синдром, 154, 155
дисплазия, 286, 335, 360
дифтероидно възпаление, 208, 210
доброкачествена меланома, 343
друзи, 232, 270

Е

едем, 40, 94, 110, 164
ексудат, 28, 85, 104, 170, 184, 193
ектопия, 352, 357, 360
емболия, 110, 115, 155
ендокринна амилойдоза, 33

ентеролити, 78, 83
 еозинофили, 78, 83
 епителоидни клетки, 222, 231
 ерозия, 105

З

злокачествена меланома, 345
 зърнеста дегенерация, 15, 17

И

иктерус, 60, 83
 имунодефицитни синдроми, 282
 интерстициално възпаление, 225
 инфаркт, 65, 114, 121, 160

К

казеозна некроза, 97, 230
 калкули, 78, 80
 калциноза, 69, 74, 77
 калцифилаксия, 77
 карбункул, 205, 212
 карцинома in situ, 290
 кахексия, 40, 61, 246
 кератиноидна дегенерация, 19
 кератодистопия, 22
 клетъчен оток, 15, 17
 коагулационна некроза, 96, 122, 295
 колатерална исхемия, 112
 колигранулом, 230, 233
 коликвационна некроза, 75, 96
 колоидна дегенерация, 17, 19
 комплементна каскада, 192
 компресионна исхемия, 112
 конглобати, 86
 конкременти, 72, 77, 82
 копривна треска, 194, 264
 копролити, 86
 крипторхизъм, 22, 250, 362
 крупозна пневмония, 210
 крупозно възпаление, 208
 ксантомни клетки, 63, 65

Л

лактобезоари, 86
 левкоза, 284, 325
 лезия, 12
 лейомиома, 296, 309
 лейомиосаркома, 296, 311
 лимфангиома, 296, 315
 лимфангиосаркома, 316
 лимфома, 323
 лимфоцити, 173, 180, 218, 220
 липома, 296, 308
 липосаркома, 296, 309
 липофанероза, 58, 63
 липофусцин, 55

М

макрофаги, 63, 178, 189, 192
 мамарна цистаденома, 337
 мастна дегенерация, 58, 60, 61
 мастоцити, 169, 183, 192
 мацерация, 109, 206
 медиатори, 125, 173, 190
 меланин, 52, 343
 метаплазия, 20, 238, 254, 347
 метастаза, 291
 метастатична калцификация, 76
 метахромазия, 29, 38
 миелоидни тумори, 327
 миксома, 298, 299
 миксоматоза по зайците, 299
 моноцити, 180, 189, 223
 мултинуклеарни гигантски клетки, 222, 234, 304, 318
 мумификация, 109
 мътно набъбване, 15, 16, 17

Н

неврофиброма, 322
 неврофибросаркома, 323
 некроза, 24, 28, 88, 95, 96, 97, 101, 102
 некротичен детрит, 94

неоплазия, 286, 299, 305, 312, 319, 328

неутрофили, 144, 177, 184, 271, 273
нуклеопротеидни дегенерации, 33

О

обтурационна исхемия, 112
организация на некрозата, 104
организация на тромбоците, 153
органонидни тумори, 294
осификация, 69, 105, 255, 317, 319
остеома, 296, 317
остеомалация, 69, 71
остеосаркома, 296, 317, 318

П

папилома, 296, 329
паракератоза, 23, 333
патологични пигментации, 40
перианална аденома, 337
плазматични клетки, 217, 221, 230, 279, 284
плоскоепителен карцином, 23, 331
пневмококниози, 42
пневмоноклероза, 42
подагра, 34, 36, 37
полипи, 229
препуциални камъни, 85
прозоплазия, 239
псевдоконкременти, 85
псевдомеланин, 50, 51
псевдомембранозно възпаление, 212

Р

рабдомиома, 296, 311, 312
рабдомиосаркома, 289, 296, 312
рахит, 69, 71
реакция на Артюс, 270, 271
регенерация, 103, 250, 252
резорбтивно втлъстяване, 64

С

сагов далак, 31
сапно възелче, 232
саркоид, 288, 306, 307
саркома, 298, 302
свободни псевдоконкременти, 85
секвестър, 104
сенилна амилоидоза, 33
серотонин, 178, 191
сидероза, 42
силикоза, 42
скирозни тумори, 294
слузна дегенерация, 38
смесени безоари, 86
смесени тумори, 298, 346, 347, 348
стеатоза, 59
строма на тумора, 27, 293, 315
суха гангрена, 98, 99
сърдечна тромбоза, 149

Т

телца на Bollinger, 93
телца на Negri, 93
тератология, 351
тератоми, 348, 349, 350
тонзиларни камъни, 85
трансмисивен венеричен тумор, 307
трансудат, 125, 160, 164, 176
трихобезоари, 86
тромб, 24, 28, 49, 141, 143, 146
тромбоемболия, 122, 147, 157
тромбоза, 89, 117, 141, 148, 149
тромболиза, 151, 153
туберкул, 105, 223, 230, 231
туморен паренхим, 293
туморна прогресия, 290

У

уратен артрит, 34, 38
уратен инфаркт, 34, 36

уратна диатеза, 34, 36
 уратна импрегнация, 34
 урикоза, 34
 уролитиаза, 81

Ф

фагоцитоза, 172, 176, 180, 186, 216, 234
 феритин, 44, 45
 фибриноидна некроза, 28, 95, 102, 279
 фиброаденома, 336
 фибробласти, 96, 182, 202, 217, 220
 фибролейомиома, 310
 фиброма, 296, 298
 фибросаркома, 296, 301, 321
 фимоза, 362
 фистула, 105
 фитобезоари, 85
 флегмон, 139, 204
 формалинов пигмент, 51
 фурункул, 205

Х

халикоза, 42
 хемангиома, 296, 313
 хемангиоперицитома, 304
 хемангиосаркома, 296, 314
 хематини, 44, 50
 хематойдин, 49
 хемин, 50
 хемолитична жълтеница, 47
 хемомелазма, 51
 хемомеланин, 51
 хеморагия, 44, 110, 132, 256
 хемостаза, 110, 139, 181
 хемотаксис, 174, 181, 192, 202, 224

хемофусцин, 55
 хепатална жълтеница, 47
 хермафродитизъм, 363
 хетероложни тумори, 295
 хетеротопия, 351
 хиалиноза, 23, 27, 28
 хидропична дегенерация, 16
 хидропична коликвация, 17
 хиперкератоза, 20, 331, 333
 хиперемия, 102, 110, 118, 122, 124, 125, 126, 128, 174
 хиперкалцемиа, 76
 хиперлипемия, 58, 62, 63
 хиперплазия, 72, 229, 238, 241, 286, 301, 333, 351
 хипертрофия, 70, 82, 110, 115, 240, 359
 хипокалциноза, 69
 хипокератоза, 21
 хипоплазия, 250, 283, 355, 359
 хистамин, 125, 144, 169, 172, 183, 190
 холестатична жълтеница, 47, 49
 хомоложни тумори, 295
 хондрома, 296, 317, 319, 350
 хондросаркома, 296, 319, 320

Ц

ценкерова некроза, 24, 282
 цероид, 55
 цироза, 31, 48, 60, 131, 229, 281

Ш

шванома, 298, 321

Я

язва, 105, 139

A

abrachia, 353
 abscessus, 200, 202
 acanthosis nigricans, 54
 acardia, 357
 acardius amorphous, 353
 acrania, 355
 adactilia, 353
 adhaesia, 208
 akne, 204
 algor mortis, 108
 amelia, 353
 anencephalia, 354, 355
 aneurisma, 115, 145
 angina pectoris, 114
 anophthalmus, 357
 aphtha, 195, 196
 apodia, 353
 apoplexia, 136
 argyrosis, 43
 arteriolitis, 85
 arteriosclerosis, 65
 arthrolithiasis, 84
 ascites, 170
 astrocytoma, 320
 atherosclerosis, 65
 atrophia cyanotica hepatis, 130
 atrophia fusca, 130
 autolysis, 109

B

bullae, 196

C

calcificatio asteroides, 73
 calcificatio scutulata, 75
 calculi biliares, 82
 calculi salivares, 83
 calculi urinarii, 80
 cellulitis, 200
 cephalopagus, 352
 cheiloschisis, 358

chloasma uterinum, 53
 cholelithiasis, 82
 chromatolysis, 93
 chromatopycnosis, 93
 chrysiasis, 43
 cicatrix, 103, 251
 cirrhosis cardiaca hepatis, 131
 claudicatio intermittens, 114
 coagulatio sanguinis postmortalis, 108
 cor pulmonalae, 115
 cruor sanguinis, 154
 crusta lardacea, 154
 cyanosis, 127
 cyclopia, 357

D

diabetes mellitus, 33, 67, 75
 diathesis haemorrhagica, 134
 dicephalus, 352
 dilatation, 241, 243
 diprosopus, 352

E

ecchymoses, 136, 137
 ectopia cordis, 357
 elephantiasis, 164, 165
 empyema, 201
 encephalomalacia, 120
 enterolithiasis, 83
 ependymoma, 321
 ephelides, 53
 epidermitis serosa, 196
 epulis, 304, 305
 erithrophagia, 43

F

fibroxanthoma, 66

G

gangraena emphysematosa, 101
 glucosuria, 67
 granuloma tularensae, 233

H

haemarthrosis, 139
 haematocele, 139
 haematoma, 137
 haematoperitoneum, 139
 haematophthalmus, 139
 haematoporphynuria, 51
 haematosalpinx, 139
 haematuria, 135
 haemoglobinaemia, 43
 haemoglobinuria, 43
 haemolysis, 43
 haemopericardium, 139
 haemoperitoneum, 139
 haemoptoe, 135
 haemorrhagia per arrosionem, 133
 haemorrhagia per diapedesin, 133
 haemosiderosis, 44
 haemothorax, 139
 halisteresis, 71
 hepar crocatum, 60
 hepar muscatum, 131
 hepar muscatum inversum, 131
 hydrarthrosis, 170
 hydrocele, 170
 hydrocephalus, 355
 hydromyelus, 170
 hydronephrosis, 80, 81
 hydropericardium, 170
 hydrops, 170
 hydrothorax, 170
 hyperchromatosis, 91
 hyperinosis, 146
 hypermelanosis, 53
 hypomelanosis, 52
 hypostasis sanguinis postmortalis, 108

I

ichthyosis congenital, 21
 induratio fusca pulmonum, 45
 infiltratio lipomatosa, 61
 inflammatio apostematosa, 204

K

karyolysis, 91
 karyopycnosis, 91
 karyorrhesis, 91
 keloid, 251

L

limbus, 43
 lithiasis, 77
 lithogenesis, 83
 lithotherion, 75, 105
 livores mortis, 108

M

macula tendinea, 194
 mastocytoma, 328
 melanosis maculosa, 54, 55
 meningocele, 355
 metrorrhagia, 135
 microencephalus, 355
 microgria, 355
 microphthalmus, 357
 mutilation, 105
 myxedema, 27, 40

N

naevus pigmentosus, 53
 nephrolithiasis, 79, 81
 nephrosclerosis amyloidotica, 32

O

obesitas, 56
 odontolithiasis, 84
 ompalopagus, 352
 ossification, 77, 105
 osteodystrophia fibrosa, 72
 osteohaemochromatosis, 51
 otorrhagia, 135

P

palatoschisis, 358
 pallor mortis, 108
 pancreatolithiasis, 84
 papula, 194

pericarditis serosa, 194
peritonitis serosa, 194
perodactilia, 353
petechiae, 136
petrificatio, 75, 105
phlebolitis, 85
plasmolysis, 92
plasmopycnosis, 92
plasmorrhaxis, 92
pleuritis serosa, 194
polidactilia, 353
polipodia, 353
polydipsia, 67
polyuria, 67
porphyria, 51
pseudoarthrosis, 256
pseudohypertrophia, 241
pustula, 205
putreficatio, 109
pyelonephritis, 204
pyometra, 201

R

ramolitio rubra, 124
restitution, 251
rhinorrhagia, 135
rigor mortis, 108
roseola, 194

S

saturnismus, 43
schistosoma reflexum, 353
sclerosis fusca pulmonum, 130
signa mortis, 108
spina bifida, 355
status cribrosus, 94
struma colloides, 18, 19
substitutio, 251
suffusio, 136
sugillatio
sympodia, 353
syndactilia, 353
synechia, 208

T

thoracopagus, 352
tigrolysis, 93
tigropyknosis, 93
tophi urici, 34

U

urolithiasis, 81

V

vesicular, 195
vibices, 136, 137

X

xantelasma, 66
xantinosi, 37

12. ЛИТЕРАТУРНИ ИЗТОЧНИЦИ

Велев Г. и кол., 1999. Обща патология, I том, трето издание.

Желев В., 1972. Обща патологична морфология на животните, Земиздат, София.

Койчев К. и Х. Хубенов, 1994 г. Обща ветеринарно-медицинска хирургия, Агропрес, стр. 134 – 137

Лозанов, Л., 1989. Обща патологична морфология на домашните животни, Земиздат, София.

Цонева М., 2007. Обтурационно-иктеричен синдром. Клинична хирургия - под редакцията на проф. Дамянов, София

Baba A.I. & C.Câtoi, 2007. Comparative Oncology. The Publishing House of the Romanian Academy, Bucharest

Edinger A. L. & C. B.Thompson, 2004. Death by design: apoptosis, necrosis and autophagy. *Curr. Opin. Cell Biol.* 16, 663-669

McConnell T.H., 2007. The Nature of Disease: Pathology for the Health Professional, Lippincott Williams & Wilkins.

McGavin M.D. & J.F. Zachary, 2007. Pathologic basis of veterinary disease, IVth ed., Mosby, Elsevier.

Michelle A. et al., 1993. Human Biology and Health. Englewood Cliffs, New Jersey, USA, Prentice Hall.

Ong D.; Wang L.; Zhu Y.; Ho B. & J. Ding, 2005. The response of ferritin to LPS and acute phase of *Pseudomonas* infection. *Journal of endotoxin research*, 5, 267–280.

Proskuryakov S. Y., A. G. Konoplyannikov & V. L. Gabai, 2003. Necrosis: a specific form of programmed cell death? *Experimental Cell Research*, 283, 1-16.

Rother, KI., 2007. Diabetes treatment - bridging the divide. *The New England Journal of Medicine*, 15, 1499–1501.

Thomson R.G., 1984. General Veterinary Pathology, W.B. Saunders Company, USA.

12. БИОГРАФИЧНИ ДАННИ



д-р ИВАН ДИНЕВ

доктор на науките, професор
катедра „Обща и клинична патология“
Ветеринарномедицински факултет
Тракийски университет
Стара Загора
тел.: 042 699 679
E-mail: idinev@uni-sz.bg
Дата на раждане: 15 май 1961 г.
Място на раждане: Нова Загора
Семеен статус: женен, 2 синове

ТРУДОВ СТАЖ

Д-р Динев има над 30 годишен трудов стаж, включващ дейности на практикуващ ветеринарен лекар, преподавател във Ветеринарномедицински факултет, Стара Загора, диагностик и консултант. Автор е на повече от 100 научни труда, значима част от които в областта на патологията, диагностиката и диференциалната диагностика на болести по птиците. Участвал е с научни доклади в над 50 национални и международни конгреси, конференции и симпозиуми. Като самостоятелен автор и в съавторство участва в написване и издаване на учебник, ръководства за студенти и монографии.

ОБРАЗОВАНИЕ И ОБУЧЕНИЕ

1982 – 1987 *Магистър ветеринарен лекар*, Висш институт по зоотехника и ветеринарна медицина, Стара Загора

2000 *ОНС „Доктор“*, Тракийски университет, Стара Загора

Защитена дисертация: „Клиникоморфологични проучвания на ензоотична миелоцитомато за при кокошки носачки, асоциирана с други неоплазии“

2013 *НС „Доктор на науките“*, Тракийски университет, Стара Загора

Защитена дисертация: „Патология на скелетномускулната система в бройлерното птицепроизводство (клиникоморфологични проучвания при проблемни състояния)“

НАУЧНОПРЕПОДАВАТЕЛСКИ СТАЖ

2014 – сега *професор*, Тракийски университет, Стара Загора

2003 – 2014 *доцент*, Тракийски университет, Стара Загора

1989 – 2003 *асистент*, Висш институт по зоотехника и ветеринарна медицина Стара Загора

АДМИНИСТРАТИВНИ ПОЗИЦИИ

2012 – 2016 *заместник декан по учебно-методична дейност*, Ветеринарномедицински факултет, Тракийски университет, Стара Загора

ДРУГИ АВТОРСКИ ИЗДАНИЯ



Dinev, I., 2014. General Veterinary Pathology, student's textbook, first edition, ISBN: 978-954-9387-84-1, (in bulgarian)

Dinev, I., 2017. General Veterinary Pathology, student's textbook, second edition, ISBN: 978-619-7251-08-1, (in bulgarian)

http://uni-sz.bg/truni6/wpcontent/uploads/vmf/file/OVP%20second%20ed_%20present_.pdf



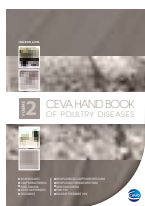
Dinev, I., 2007. Diseases of Poultry, A colour Atlas, First edition, ed. "2M Print House" Ltd, St. Zagora, ISBN: 978-954-9411-12-6

Dinev, I., 2010. Diseases of Poultry, A colour Atlas, Second edition, ed., Hardback, 208pp, ISBN: 978-954-9411-12-6 (the same and in russian and spanish, too) <http://uni-sz.bg/truni6/wp-content/uploads/vmf/file/26.pdf>

Dinev, I., 2022. Diseases of Poultry, A colour Atlas, III edition, Graphic design and printing: Les Points Sur Les A, France

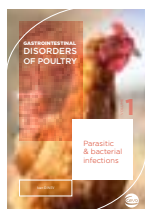


Dinev, I., 2009. Histopathology and Cytology of Poultry Diseases. A Colour Atlas, first edition, Imprimerie BM, France for B2B Consulting <http://uni-sz.bg/truni6/wpcontent/uploads/vmf/file/27.pdf>



Dinev, I., 2014. Ceva handbook of poultry diseases, first edition, volume I. Graphic design and printing: À, À les points sur les A, France, ISBN: 979-10-92450-01-9; EAN 9791092450019, hardcover, pages 197. <http://uni-sz.bg/truni6/wpcontent/uploads/vmf/file/28.pdf>

Dinev, I., 2014. Ceva handbook of poultry diseases, first edition, volume II. Graphic design and printing: À, À les points sur les A, France, ISBN: 979-10-92450-02-6; EAN 9791092450026, hardcover, pages 200. <http://uni-sz.bg/truni6/wpcontent/uploads/vmf/file/29.pdf>



Ivan Dinev & Guillermo González García, 2018. Gastrointestinal Disorders of Poultry, first edition, volume 1. Printing: PDF 33 – Bordeaux, France. ISBN 979-10-92450-03-3, EAN 9791092450033 <http://uni-sz.bg/truni6/wpcontent/uploads/vmf/file/GDP-HANDBOOK-volume1-spe.pdf>

Ivan Dinev, 2018. Gastrointestinal Disorders of Poultry, first edition, volume 2. Printing: PDF 33 – Bordeaux, France. ISBN 979-10-92450-04-0, EAN 9791092450040; <http://unisz.bg/truni6/wp-content/uploads/vmf/file/GDP-HANDBOOKvolume2-spe.pdf>



Ivan Dinev, 2020. VETERINARY PATHOLOGY, A COLOUR ATLAS. First edition. Graphic design and printing: 2M PRINT LTD. ISBN: 978-954-9411-41-6 [http://unisz.bg/truni6/wp-content/uploads/vmf/file/Dinev Atlas Pathology \(present\).pdf](http://unisz.bg/truni6/wp-content/uploads/vmf/file/Dinev Atlas Pathology (present).pdf)

ОБЩА ВЕТЕРИНАРНА ПАТОЛОГИЯ
трето издание

ISBN 978-619-7251-38-8

