

POLJOPRIVREDNA ŠKOLA BAČKA TOPOLA
SKRIPTA ZA DRUGI RAZRED SMER VETERINARSKI
TEHNIČAR



PATOLOGIJA

ANATOMIJA PATHOLOGICA

GENERALIS

SASTAVILA
MARTA BAČO EZVEĐ

Uvod

Pojmom **patologija** označavamo nauku, koja se bavi bolestima, u humanoj i u veterinarskoj medicini. **Morfologijom** se bavi anatomija, dok rad organizma poučava **physiologia**. Promene oblika i izgled organa u bolesnom organizmu proučava **anatomia pathologica**, dok se poremećajima funkcije organa bavi **physiologia pathologica**.

Patologija koristi razne oblike pregleda, od kojih je nastariji oblik sekcija (otvaranje leša) i utvrđivanje nastalih promena pomoću čula vida. Mikroskope, kao pomoćno sredstvo pri pregledu, su počeli mnogo kasnije koristiti. Danas pored klasičnog optičkog mikroskopa koristimo i elektronski mikroskop. I jedan i drugi mikroskop su deo svakodnevnice, i neophodni su u otkrivanju promena na nivou ćelija i u identifikaciji uzročnika bolesti.

Mada većinom vlada mišljenje, da patologija proučava samo sa leševima i otkriva promene u mrtvim tkivima, danas možemo da radimo i pregled uzoraka uzetog iz živog organizma. Uzorke iz živog organizma možemo dobiti putem probne incizije (isecanja), punkcije (uzimanje uzorka pomoću igle i šprica) i biopsije (uzimanje uzorka biopserom). Pregled dobijenih uzoraka nam može puno pomoći u dijagnostici bolesti.

Zadatak patologije je da utvrdi uzrok bolesti ili smrti čoveka ili životinje pomoću navedenih načina. Ima veliku ulogu ne samo u teoretskoj nauci, nego i u praktičnoj primeni stečenih saznanja. Npr kad na terenu ili na nekoj farmi dođe do masovnog obolevanja ili uginuća, brzo postavljanje dijagnoze pomoću sekcije može da smanji ekonomske štete i da spreči proširenje zaraze na većem terenu. Ponekad kod masovnog morbiditeta, dok nema leševa možemo i da žrtvujemo neku životinju da utvrdimo uzroke, i da smanjimo štetu.

Zbog lakšeg učenja, patologiju obično delimo na dva dela, na opštu i specijalnu. Opšta patologija (**anatomia pathologica generalis**) daje osnovno znanje. Ukazuje na osnovne zakonitosti, koji često nastaju kod raznih bolesti. Opšta patologija utvrđuje pojam bolesti, unutrašnje i spoljašnje uzroke bolesti, promene koje nastaju na dejstvo raznih uzročnika (cirkulatorne smetnje, regresivne i progresivne promene, upale, poremećaje u rastu i razvoju, tumore, itd). Specijalna patologija (**anathomia pathologica specialis**) daje širi uvid, naročito kod onih bolesti gde je utvrđena etiologija, pa u detaljima utvrđuje nastale specifične patološke promene.

OPŠTA PATOLOGIJA **ANATOMIA PATHOLOGICA GENERALIS**

Bolest – morbus,nosos

Tačnu definiciju bolesti je teško objasniti jednom rečenicom, jer je bolest skup složenih procesa koji se dešavaju u organizmu. Pojava, koji mi objašnjavamo kao bolest, razlikuje se od normalnog stanja, ali ne možemo oštro ograničiti zdravlje od bolesti. Ne znači da je bolesno stanje, ako se razlikuje od opšte prihvaćenog, a ponekad čak ni morfološke promene ne znače da je jedinka bolesna. Tako od opšte prihvaćenog pojma bolesti, moramo odvojiti neke promene trajnog karaktera koji nemaju značaj za kvalitet života, kao na primer *polydactilia*¹. Ova stanja označavamo kao **vitium** – greška ili **defectus** nedostatak.

Organizam je tokom čitavog života izložen dejstvima raznih spoljašnjih i unutrašnjih faktora. Bolest nastaje, kad odgovor organizma na dejstvo ovih faktora više nije u granicama normale, i nastaje patološka regulacija. Ova patološka regulacija se manifestuje ubrzanjem ili usporavanjem vitalnih procesa, odnosno u promeni njihovog kvaliteta. Moramo ipak napomenuti da fiziološki i patofiziološki procesi se na razlikuju u velikoj meri, i ne mogu se oštro ograničiti jer su u direktnoj vezi.

Bolest je možda najbolje definisao R. Rössle (1876-1956) Nemački patolog „Bolest nije trenutno stanje organizma, već je skup procesa, koja su otpočeta na dejstvo etioloških faktora. Ovi procesi su promenljivi, često dovode do morfoloških promena, ali je moguće da nastanu samo poremećaji funkcije, ili da načini pregleda koje mi koristimo ne mogu dokazati nastale promene.“

Harmoničan rad organizma – Homeostasis

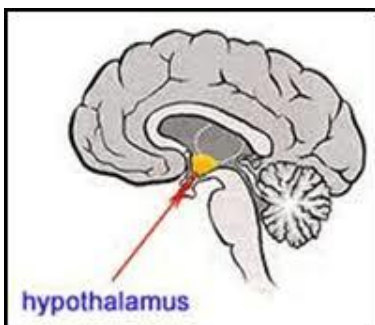
Homeostaza, odnosno unutrašnja ravnoteža je skup fizioloških procesa. Organizam stalno meri i koriguje procese, koji su važni za zdravlje i normalno funkcionisanje: tako na primer održava konstantnu temperaturu tela kod homeotermnih životinja, kontroliše količinu raznih tečnosti u organizmu, kao i nivo kiseonika odnosno šećera u organizmu. Njihovo usaglašavanje, harmonizaciju vrši jedna mala žlezda u mozgu, a to je hipotalamus.

Hipotalamus, se nalazi u centralnom delu mozga, tačnije u međumozgu. Hipotalamus ispoljava svoje dejstvo na dva načina:

- putem vegetativnog nervnog sistema
- putem hormona – inhibitori i stimulatori

Prilagođavanje ćelija na nadražaje iz okoline je jedan jako kompleksan proces, koji je uspešan samo u tom slučaju, ako u međuvremenu nije došlo do njihovog nepovratnog oštećenja.

1 višak prstiju



Ako dođe do poremećaja u ravnoteži rada organizma, onda dolazi do nekog patološkog procesa. U blažim slučajevima doći će do funkcionalnih smetnji, bolesti, a u težim slučajevima mogu nastati teški poremećaji, odumiranja tkiva ili organa, ili čak smrt čitavog organizma.

Podela bolesti

1. Prema lokalizaciji: Bolest može biti lokalizovana u jednom organu ili u više njih, eventualno može zahvatiti i čitav organizam. Prema ovome bolesti delimo na lokalne (organske) i generalizovane (sveobuhvatne).

Težina lokalnih bolesti zavisi od toga, koji je organ zahvaćen, jer nije od istog značaja da li je bolest zahvatila kožu ili neki mišić, odnosno srce, jetru ili čak mozak.

Generalizovani oblik nastaje kad su promene zahvatile više organa ili čak celi organizam. Ovi oblici nastaju jer su svi organski sistemi u telu usko povezani.

2. Prema brzini toka: prema njihovom trajanju bolesti možemo podeliti na one koje su brzog i one koji su sporog toka. Bolesti brzog toka su:

- **hyperacut** (perakutni, fundrijantni) – jako brzog toka
- **acut** – brzog toka
- **subacut** – srednje brzog toka

Bolesti brzog toka traju od nekoliko sati do dve nedelje. Uzroci su većinom spoljni etiološki faktori (virusi, bakterije). Organizam u ovim slučajevima naglo prelazi sa fiziološke na patološku regulaciju. Dolazi do groznice i naglog poremećaja opšteg stanja npr. – *atipična kuga živine, klasična kuga svinja, vrbanac, itd.*

- **chronicus** – bolest sporijeg – sporog toka

Bolesti sporog toka traju od dve nedelje do nekoliko meseci ili godina. Ovi su npr. hronične zarazne bolesti (*tuberculosis, actinomycesis*) ili neoplazme (*tumori*).

Oštra granica ne postoji između akutnih i hroničnih bolesti, jer bolest brzog toka može da pređe u hronični oblik, ili hronična bolest može da poprimi akutni oblik.

Ponekad može da se desi, da životinje, koje su prebolele neku bolest i nađu se u lošim uslovima, pa ponovo obole od iste bolesti. To se zove recidiva.

3. Prema etiologiji: Bolesti možemo podeliti prema uzrocima nastanka.

- **infektivne** – zarazne bolesti
- **invazivne** – parazitske bolesti

- **neinfektivne** – nezarazne bolesti

Zarazne bolesti uzrokuju živi agensi (bakterije, virusi, gljivice). Kad ovi uzročnici nađu u organizmu, počinju da se razmnožavaju, da se šire, proizvode toksine, i oštećuju ćelije, tkiva i organe. Ove bolesti se šire sa jedne na drugu životinju direktnim kontaktom (*lizanje, parenje*), aerogenim putem (*vazduhom, kapljicama*), ili indirektnim putem (*zaražena hrana voda, oprema, vektori*). Ovoj grupi pripadaju npr: *salmoneloza, psitakoza, besnilo, prionske bolesti, itd.*

Nezarazne bolesti možemo podeliti prema teritorijalnoj raširenosti.

1. **endemija ili enzootija** - pojavljuje se na manjem području npr. štalska zaraza, teritorija jedne opštine – *salmoneloza*.
2. **epidemija ili epizootija** – javlja se na većem području kao na teritoriji jedne pokrajine, države ili nekoliko država – *besnilo*.
3. **pandemija ili panzootija** – zahvata čitav kontinent ili čitav svet – AIDS.

Invazivne bolesti uzrokuju razni paraziti. Ovi paraziti mogu biti jedno ili višećelijski, spoljašnji ili unutrašnji. Mogu da parazitiraju u krvi, u raznim organima i tkivima, u i na koži, i sl. Tu pripada npr: *metiljavost, tenijaza, dik- tiokauloza, askaridoza, toksoplazmoza, babezioza, i sl.*

Nezarazne bolesti se ne šire sa jedne životinje na drugu, nego ih uzrokuju nespecifični faktori, kao što su poremećaji metabolizma, nedostatak vitamina, minerala, belančevina i sl. U ovu grupu bolesti spadaju npr: *ketoza, puerperalna pareza, nespecifične upale nekih organa, i sl.*

4. **Prema kvalitetu toka**

1. **continualis** – simptomi bolesti su prisutni sa većim ili manjim intenzitetom od početka do kraja bolesti ili do smrti.
2. **periodicus** - simptomi bolesti se javljaju u pravilnim vremenskim intervalima, traju neko vreme, pa nestaju. U međuvremenu životinja izgleda potpuno zdrava – *mesečno slepilo konja*.
3. **paroxismalis** – simptomi se javljaju u napadima u nepravilnim vremenskim intervalima, a u međuvremenu životinja izgleda zdrava – *epilepsija kod pasa ili napadi tahikardije²*.

Etiologija bolesti

Deo patologije koji proučava uzroke i uslove nastanka bolesti zovemo **etiologija**.

Sve one nadražaje koji mogu uzrokovati poremećaj harmoničnog rada organizma ubrajamo u **etiološke faktore**.

Za nastanak bolesti ipak nije dovoljno uvek samo delovanje etioloških faktora, nego je potrebno i osetljivost organizma. U organizmu postoji prag osetljivosti, koji se ako etiološki faktori prelaze, će doći do poremećaja unutrašnje ravnoteže, i nastaću povoljni uslovi za izbijanje bolesti.

Prema poreklu etiološke faktore možemo podeliti na dve grupe:

- **causae efficientes** – spoljašnji etiološki faktori
- **causae praedisponibiles** – unutrašnji etiološki faktori

Za nastanak bolesti je najčešće potrebno zajedničko dejstvo ovih faktora. Ipak postoje i absolutni faktori, kad sklonost organizma nije potrebna, i bez toga će nastati bolest (antrax), dok kod relativnih faktora bolest će nastati samo ako postoji sklonost organizma prema toj bolesti (svinjska kuga).

Spoljašnji etiološki faktori

U spoljašnje etiološke faktore spadaju svi oni agensi koji deluju na organizam iz spoljašnje sredine, kao npr:

1. fizički faktori,
2. hemijsko-toksični faktori,
3. alimentarni faktori,
4. živi agensi,

1. Fizički faktori

Ove faktore možemo podeliti na sledeće:

1. mehanički faktori,
2. termički faktori,
3. zračenja,
4. elektricitet,

- **Mehanički faktori**

Ovu grupu čine razne mehaničke sile koje mogu uzrokovati prekid kontinuiteta kože, sluzokože, povrede organa ili tkiva, kao i promenu položaja organa. Ove povrede možemo podeliti na sledeći način:

Otvorene povrede

- Najčešće povrede su ogrebotine (*excoriatio*) i oguljetine (*abrasio*). Ogrebotine i oguljetine su povrede površinskog epitela. Ogrebotine su u vidu tanke linije, koju uzrokuju tanki oštri predmeti (trn, žica, kandža). Oguljetinu čine više tankih linija, koja nastaje kad se koža tare u nepravilnu površinu, npr. zemlju.

- Rane (*vulnus, vulnera*), su povrede koje mogu zahvatiti više različitih slojeva tkiva, to jest kožu, potkožno vezivno tkivo, tetive, mišiće pa čak i neki unutraš-

nje organe. Uvek dolazi do prekida kontinuiteta kože ili sluzokože. Najčešći vidovi ranjavanja su sledeći:

- * **vulnus scissum** – posekotina
- * **vulnus contusum** – zgnječena rana
- * **vulnus lacerum** – kidana rana
- * **vulnus morsum** – ujed
- * **vulnus punctum** – ubodna rana
- * **vulnus sclopetarium** – ustrelna rana

- **Zatvorene povrede**

- Nagnječenje (*contusio*), zatvorena ili otvorena povreda, koju uzrokuje slabije ili jače unutrašnje krvarenje, ponekad promenu položaja unutrašnjih organa, njihovo kidanje ili potpuno uništenje.

- Kidanje (*ruptura*) nastaje kao posledica većih udara na stomahni zid ili grudni koš. Može uzrokovati pucanje jetrene kapsule, ili pucanje zida šupljih organa, npr. gravidne materice, i može dovesti do unutrašnjeg iskrvarenja.

- Iščašenje (*luxatio*) spada u zatvorene povrede, i nastaje kad krajevi kostiju koji čine zglobov, na kreće ili duže vreme, eventualno za stalno promene svoj položaj, odnosno udalje se.

- Prelom (*fractura*) prekid kontinuiteta koštanog tkiva

- Razaranje (*destructio*) je najteža moguća povreda, kad dolazi do potpunog uništenja nekih tkiva ili organa (npr. kod gaženja).



fractura



luxatio



vulnus scissum

- **Termički faktori**

Tkiva i organi živih bića na višem stepenu razvoja, mogu normalno da funkcionišu samo u određenim temperaturnim granicama. Temperature izvan tih granica mogu izazvati promene lokalnog ili opšteg karaktera. Te promene mogu biti i veoma teške. Tkiva su nešto manje osetljiva na hladnoću nego na toplotu.

Lokalno dejstvo toplote može biti izazvano toplim vazduhom, vreloom tečnošću ili predmetima. Te promene su opekotine (**combustio**). Možemo razlikovati više stepena opekotina. Težina opekotina zavisi od visine temperature toplote koja deluje na tkivo, od dužine njegovog delovanja, kao i od kvaliteta mate-

rije koja prenosi toplotu. Npr. parafin od 60°C neće uzrokovati nikakve povrede, dok voda od 50-52°C izaziva teške opekotine.

Opekotina I stepena – combustio erythematosa – koža ili sluzokoža postaje hiperemična, kapilari se šire, izlazi manja količina krvne plazme u tkiva. Tkivo je blago otečeno, crveno i bolno. Izaziva ga temperatura od 40 – 60 °C.

Opekotina II stepena – combustio bullosa se manifestuje pojavom mehurova. Krvna plazma koji izlazi iz kapilara razlabavljuje veze između ćelija, i skuplja se u novonastalim šupljinama u epitelu ili potkožnom tkivu i tako nastaju mehuri. Oko promena se već zapaža i taloženje belančevina. Izaziva ga temperatura od 60 – 80° C.

Opekotina III stepena – combustio escharotica se manifestuje izumiranjem tkiva. Izumiranje delimično nastaje zbog denaturacije³ belančevina, a delimično zbog nastalih cirkulatornih smetnja zbog čega dolazi do poremećaja u ishrani ćelija. Zbog stvaranja ugrušaka u krvnim sudovima u ovim delovima tkiva dolazi do staze⁴. Izaziva ga temperatura od 80 – 100° C.

Opekotina IV stepena – carbonisatio nastaje na duže dejstvo temperature više od 100° C. Tkiva su bukvalno ugljenisana. Najčešće uzrokuje smrt.

Generalizovano dejstvo toplote nastaje zbog poremećaja fizičke termoregulacije.

Toplotni udar – hyperthermia – pod ovim pojmom podrazumevamo toliko povišenje telesne temperature, koje može uzrokovati smrt jedinke. Do ovog dolazi, kad fizička termoregulacija ne radi kako treba. U odavanju toplote lako može doći do poremećaja, naročito ako je spoljašnja temperatura viša od one u organizmu i još je zasićena vodenom parom. U ovim slučajevima je onemogućeno odavanje temperature znojenjem ili dahtanjem. Ako telesna temperatura dostigne ili pređe 43°C, nastaje smrt.

Sunčanica – insolatio – ova pojava nije u vezi sa toplotnim udarom. Nastaje kad na glavu direktno deluju ultravioletni zraci sunca. Prvo dolazi do poremećaja cirkulacije u koži glave, a posle i u kolateralnim krvnim sudovima mozga. Nastaje lokalna hiperemija koja uzrokuje seroznu infiltraciju moždanog tkiva i moždanih ovojnica. U teškim slučajevima ovo može dovesti čak i do smrti. Sunčanica se češće javlja kod ljudi, jer životinje štiti dlačni pokrivač.

Groznica – febris je hipertermija koja nastaje kao prateća pojava nekih bolesti. U toku bolesti centar za termoregulaciju je nadražen pa dolazi do stvaranja povišene temperature.

Lokalno dejstvo hladnoće se manifestuje vazoneurotskim smetnjama i smrztinama (**congelatio**). Na dejstvo hladnoće u perifernim krvnim sudovima dolazi do vazokonstrikcije⁵. U ovom stadijumu još nema ozbiljnih posledica, jer se na dejstvo hladnoće smanjuje potreba ćelija u hranljivim materijama i kiseo-

3 taloženje

4 potpuni prestanak cirkulacije

5 grčenje krvnih sudova

niku. Cirkulacije se neće normalizovati, ni kasnije, kad se tkiva zagreju, i metabolizam postaje intenzivniji. Nastali nusprodukti metabolizma ne mogu biti odstranjeni iz organizma zbog poremećaja cirkulacije, pa nastaju trajne posledice. Histamin i njemu slični produkti dovode do širenja krvnih sudova, ali to se ne dešava jednako u svim delovima, pa su neki delovi enormno prošireni, dok drugi delovi ostaju pomalo suženi. Ova pojava sprečava normalnu cirkulaciju, to jest ona će biti jako usporena. Zbog nastale staze, koža je modrocvena i blago otečena. Ovo je **smrztina I stepena – congelatio erythematosa**

U težim slučajevima zbog jakog proširenja krvnih sudova izlazi veća količina krvne plazme, nastaju promene slično opekotinama drugog stepena. Ovo je **smrztina II stepena – congelatio bullosa**.

U najtežim slučajevima tkiva odumiru zbog prestanka cirkulacije i nastaje **smrztina III stepena – congelatio escharotica**.

Smrztine najčešće nastaju na onim delovima tela koja su izložena vremenskim nedaćama, kao što su njuška, uši, rep, kresta, testisi i sl. Nastanak smrztina uveliko potpomaže, ako je taj deo tela ili celo telo mokro i duva jak vetar.

Generalizovano dejstvo hladnoće – hlađenje organizma – ***hypothermia*** – nastaje pri neadekvatnog funkcionisanja termoregulacije. Fizička termoregulacija je vrlo krhka, i veoma lako dolazi do poremećaja njegove funkcije, kad je odavanje temperature veoma pojačana. Od smanjivanja telesne temperature, organizam se u početku brani učestalim kontrakcijama poprečnogrugaste muskulature – drhtanje, i sužavanjem lumena površinskih krvnih sudova. Disanje postaje ubrzano i površno, metabolizam se ubrzava. Ipak, čim se potroše rezerve glikogena, termoregulacija funkcioniše sve lošije. Kad telesna temperatura padne na 27 – 30 °C, vitalni znaci skoro nestaju, a kad padne između 20 i 25°C nastaje smrt.

Prehladom nazivamo posledice delovanja hladnoće na organizam, odnosno bolesti koji su nastali na to delovanje. Prehlada se javlja, ako je organizam izložen ekstremnim delovanjima okoline (promaja, vlaga, itd), na koje ne može da se prilagodi njima. Pošto pojavu prate i cirkulatorne smetnje, dolazi do aktivacije već prisutnih bakterija, što može dovesti npr do teške upale pluća.

• Zračenja

Zračenja mogu biti elektromagnetnog ili corpuskularnog⁶ karaktera. Svako zračenje deluje na živi organizam, i ima manje ili više patološko dejstvo. Ovo dejstvo zavisi od kvaliteta, jačine i trajanja zračenja, kao i od osetljivosti izloženih tkiva.

Zračenja (α, β, γ, x , *neutronska i ultravioletno*) su naročito opasna za one ćelije, koje se brzo razmnožavaju (dele), kao što su spermatozoidi, slezina, limfni čvorovi i koštana srž. U ovim ćelijama zračenja mogu izazvati mutageno dejstvo.

⁶ sastoji se od sitnih čestica

Na kožu i nervni sistem nisu toliko opasni, pa u tim ćelijama većinom izazivaju fragmentaciju i izumiranje. Želije mogu imati reverzibilno⁷ i irreverzibilno⁸ oštećenje. U današnje vreme, naročito što se tiče ljudskog organizma, najštetnija su UV zračenja, koja mogu izazvati slepilo i rak kože.

- **Elektricitet**

Električna struja za organizam predstavlja opasnost samo u tom slučaju, ako ono dođe u dodir sa strujnim kolom, ili je podlegao električnom pražnjenju (munja).

Struja može štetiti organizmu na razne načine:

Povreda prouzrokovana električnom strujom



1. sa svojom toplotom greje organizam, ali kod struje jače amperaže izaziva i opekotine
2. izaziva funkcionalne smetnje u radu nervnog sistema i srca
3. može izazvati nekontrolisano grčenje muskulature

7 povratno
8 nepovratno

Na mestu kontakta sa strujom, na koži mogu nastati razne promene, kao npr. tačke ili pruge crno-crvene boje koji su blago izdignute iznad kože. Ovo izdignuće nastaje zbog toga, što se stvori šupljina između gornjih slojeva kože i epiderma. Izuvijene modro-crne linije na koži su, u stvari, maksimalno prošireni kapilari, gde je nastala staza krvi. Mogu nastati i sitna krvarenja, naročito oko dlačnih folikula.

Sem navedenih promena, struja može u poprečnoprugastoj muskulaturi izazvati nekontrolisano grčenje, zbog nadražaja N. vagusa može doći i do fibrilacije srčanih komora ili do paralize srca. U centralnom nervnom sistemu može dovesti i do paralize centra za disanje. Sem ovih promena, struja može izazvati oštećenja i u drugim organima i tkivima gde prolazi.

Jako visoki napon i udar munje uzrokuje veoma teške posledice, npr. opekotine trećeg i četvrtog stepena, vazomotorične smetnje, paralizu disajnog centra i srca, intenzivno grčenje muskulature, gubitak svesti i smrt. Kao nuspojave mogu nastati i kidane rane, ili čak otkidanje nekih udova.

2. Hemijsko – toksični faktori

Hemijsko toksične materije imaju veoma važnu ulogu u nastanku raznih patoloških promena/bolesti. Njih možemo podeliti na sledeći način:

1. spoljašnji (egzogeni) otrovi - neorganski
- organski
2. unutrašnji (endogeni) otrovi (*autointoksikacija*)

Spoljašnji otrovi

Spoljašnje otrove čine razni elementi, neorganske materije, kao npr. arsen, jod, hlor, olovo, živa. Isto tu pripadaju i neorganske soli ovih elemenata i soli teških metala kao srebro nitrat, cink hlorid, bakar sulfat, kao i neke oksidativne materije – 30 % vodonik peroksid i kalijum permanganat. Kod neorganskih materija moramo još spomenuti i razne kiseline i baze, koje svojim korozivnim ili kaustičnim dejstvom nepovoljno utiču na organizam ako dođu sa njim u kontakt. To su npr. sumporna kiselina, sumporna kiselina, fosforna kiselina, masna soda i kalijum hidroksid.

U organske materije koji mogu uzrokovati trovanja spadaju npr. pesticidi⁹, rodenticidi¹⁰, herbicidi¹¹, i sl. Organski otrovi su još otrovi zmija, kao i nekih insekata kao što su pauzi ili osa.

9 otrov za tamanjenje svih vrsta štetočina

10 otrov za glodare

11 otrovi za uništavanje biljaka

Organizam pokušava da se zaštiti od toksina na razne načine – pretvara ih u neotrovne materije,izbacuje ih iz organizma putem znoja,mokraće,izmeta. Glavni organ u zaštiti od otrova je jetra,i ako se ona ošteti,mogu nastati trajne posledice (ciroza) ili čak smrt.

Unutrašnji otrovi – autointoxicatio

Nastaje pod dejstvom materija koje su nusprodukti metabolizma,ali zbog nečega ih organizam ne može odstraniti putem ekskreta.Ovakve promene su npr. *ure-mija* kod insuficijencije bubrega,*žutica* kod oštećenja jetre,itd.Slične patološke promene uzrokuju i one otrovne materije,koje nastaju pri truljenju belančevina u organizmu na dejstvo bakterija.

2. Alimentarni faktori

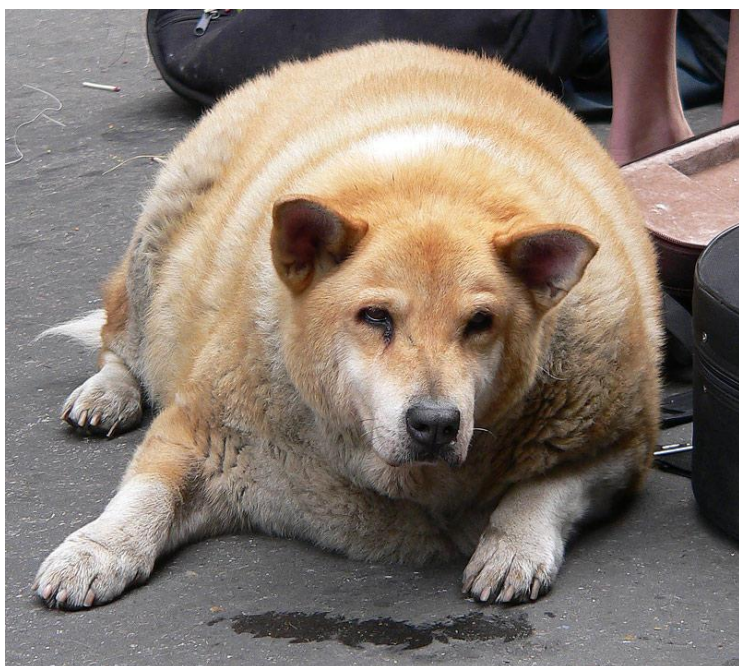
Za normalno funkcionisanje organizma,potrebno je unositi dovoljnu količinu hranljivih materija (belančevine,vitamini,mineralne materije,itd).Manje greške organizam može da koriguje,ali ako duže vreme postoji neuranoteženost između potrebnih i unetih materija,onda će doći do bolesti.

Najosnovniji vid nedostatka hranljivih materija nastaje kod potpunog gladovanja – ***inanitio completa***.Životinja uopšte ne uzima hranu,pa zbog toga svoje potrebe u energiji i belančevinama,mora namiriti iz sopstvenih rezervi. Prvo se troše zalihe glikogena,pa masti,i na kraju i belančevine.Ukoliko životinja može da uzima vodu,u početku i neće nastati nikakvi problemi,ali posle nekoliko dana se već javljaju neke promene.Pred kraj,kad već razlaže i sopstven belančevine,doći će do nakupljanja ketzonskih tela, (nusproizvodi patološkog metabolizma),što dovodi do autointoksikacije odnosno acidoze organizma.Ukoliko životinja izgubi 40 – 50% od svoje početne težine,nastaće smrt.



cahexia

Nedostatak hranljivih materija za normalno funkcionisanje organizma, najčešće nastaje kao posledica nepotpunog gladovanja – ***inanitio incomleta***. O ovome govorimo, ukoliko hrana kvalitativno ili kvantitativno ne odgovara potrebama životinje. Moramo spomenuti, da gladovanje organizma mogu uzrokovati i neka patološka stanja, kad organizam ne može iskoristiti unetu hranu, koja je inače odgovarajuća (katar želuca, jak proliv, amiloidoza crevne sluzokože i sl). Uzrok nepotpunog gladovanja može biti i povećana potreba organizma u nekim materijama koju vlasnik nije uzeo u obzir – graviditet. Posledice nepotpunog gladovanja, su manje vidljive, ali mogu biti i jako teške, čak da dovedu do funkcionalnih smetnji ili morfoloških promena – osteomalacija¹², encephalomalacija¹³.



Do poremećaja u harmoničnom radu organizma, do vodi i unošenje prevelike količine hrane, odnosno prevelika količina nekih hranljivih materija u njoj (ugljeni hidrati, masti). Čak i jedno kratno prežderavanje može uzrokovati teške posledice – akutno proširenje želuca, nadun predželudaca, ruptura želuca, gušenje i smrt. redovno prežderavanje, koja je loša navika. Uzimanje pre-

velike količine hrane ili preterana količina nekih hranljivih materija – lipidi, ugljeni hidrati. Posledica je gojaznosti – ***obesitas***. U nastanku gojaznosti mogu imati ulogu i psihički faktori, kao i hormonalni poremećaji – kastracija, hipofunkcija štitne žlezde i sl.

4. Živi agensi

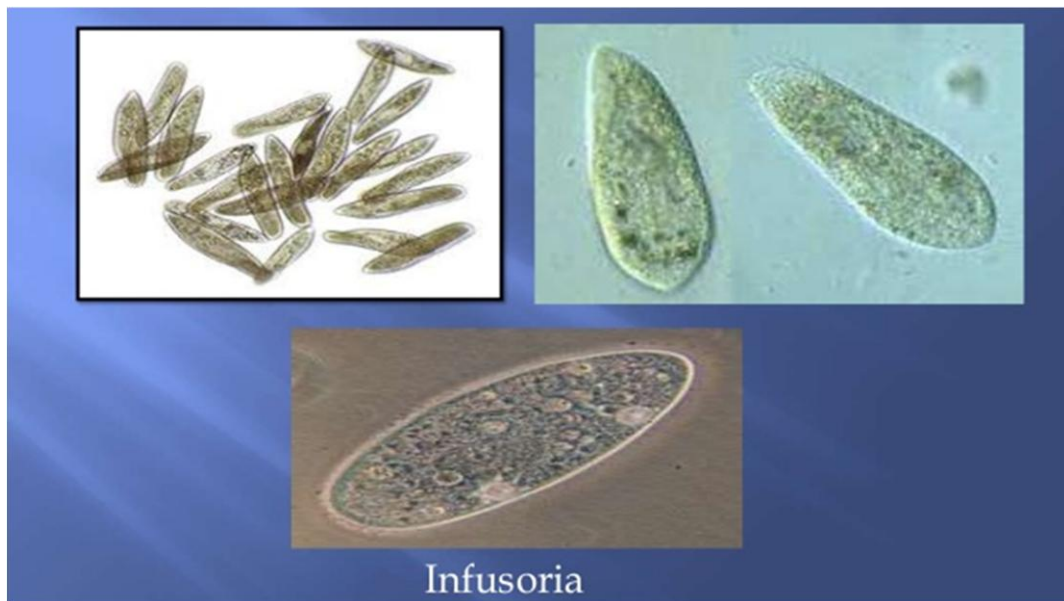
Od onih faktora, koji mogu štetno delovati na organizam, možda najveći značaj ima biosfera, koja obuhvata mnoštvo živih organizma. Ovi organizmi su najznačajniji u etiologiji bolesti, i tu ubrajamo bakterije, viruse, gljivice i parazite.

Bakterije prema delovanju možemo podeliti na dve grupe, na saprofitske i patogene.

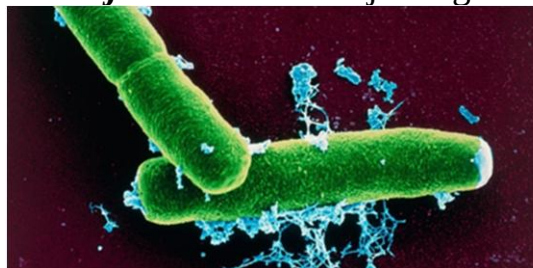
¹² razmekšavanje kostiju

¹³ vlažna nekroza mozga

- One bakterije,koji trajno žive u životinjskom organizmu ne izazivajući bolest,nego čak i potpomažu njegovo funkcionisanje,zovemo **saprofitske bakterije**.Oni većinom žive u predželucima preživara,ili u debelom crevu drugih herbivora¹⁴.Ove bakterije u digestivnom traktu razlažu celulozu (*infuzorije*) i preživarima mogu poslužiti kao sekundarni izvor belančevina.Ipak,i ove bakterije mogu postati uzročnici bolesti,ako su izloženi nekim ekstremnim promenama u organizmu.



- Bakterije,koji su mogući uzročnici neke bolesti,zovemo **patogenim bakterijama**.Ove bakterije mogu stvarati endo i egzotoksine,koji štetno deluju



Bacillus anthracis



Escherichia coli

na organizam,uzrokujući toxaemiu¹⁵.Pod pojmom infekcija, podrazumevamo ulazak bakterija u organizam,njihovo razmnožavanje i uzrokovanje štete.Na mestu ulaska bakterije mogu izazvati *distrofiju*¹⁶, *necrozu*¹⁷,*upalu* i *proliferaciju*¹⁸ćelija.Bolest obično prati i poremećaj opšteg stanja,kao *poremećaj metabolizma,groznica,sepsa*¹⁹pa čak i smrt.

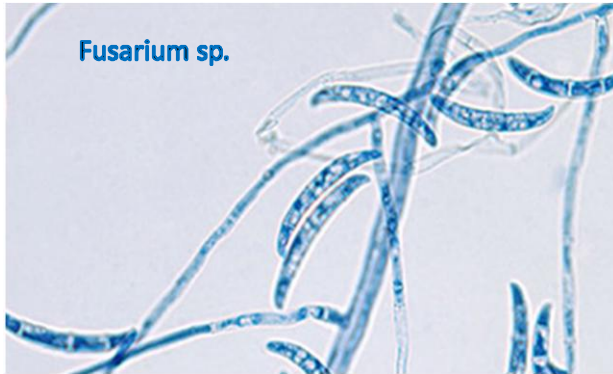
¹⁴ biljojedi

¹⁵ trovanje krvi

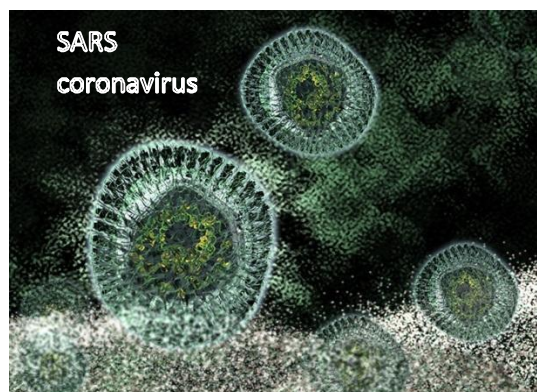
¹⁶ zbirni ime za one metabolitičke promene,koji izazivaju i morfološke promene

¹⁷ lokalno odumiranje

- **Gljivice (plesni i kvasci)** – štetno deluju na kožu, sluzokožu i neke unutrašnje organe. Nastale bolesti zovemo mikoze. Pošto gljivice najčešće žive na raznim žitaricama, unosimo ih peroralno. Gljivice stvaraju *mycotoxine*, koji mogu imati veoma štetno dejstvo na organizam, naročito mladih jedinki. Mogu čak dovesti i do smrti (fumonizin toxin, ochratoxin, itd).



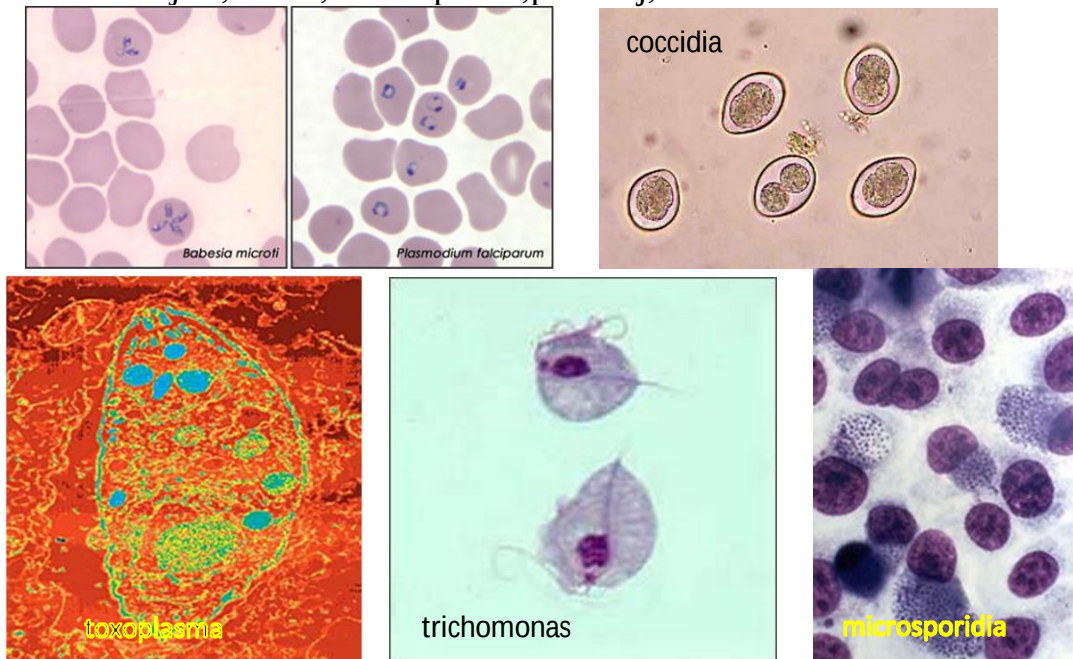
- **Virusi** nisu prave ćelije, nego infektivne biohemijske jedinice. Za razliku od bakterija mogu da prežive samo u organskom okruženju, odnosno samo u ćelijama. Oni mogu da poseduju nukleinsku kiselinu, ali samo jednu, ili DNK ili RNK pa ih i prema tome klasifikujemo. Virusni su paraziti ćelija, jer se razmnožavaju koristeći neke delove napadnute ćelije, tako će uzrokovati *distrofiju, nekrozu, proliferaciju i sl.* Virus čestu uzrokuju smrt napadnute jedinke, jer su uzroci mnogim neizlečivim bolestima, npr: *svinjska kuga, Ajuškijeva bolest, besnilo, plavi jezik, influenza ptica, parvoviroza, svinjska gripa i šap, itd.*



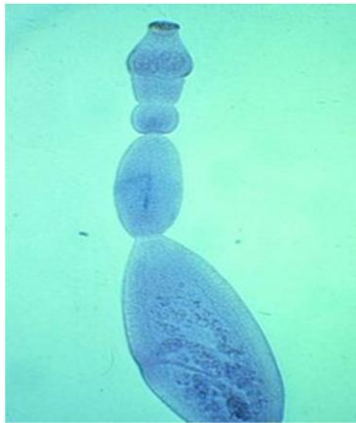
Parazite prema građi možemo podeliti u dve grupe:

- **Protozoe** – jednoćelijski paraziti, koji parazitiraju u krvi ili u nekim tkivima (jetra, crevna sluzokoža). U ovu grupu spadaju npr: *Toxoplasma, Piroplasma*

plasma, babesia, teileria, coccidia, itd. Ovi paraziti mogu živeti u organizmu ne izazivajući nikakve probleme, ali mogu uzrokovati i teške poremećaje kao anemija²⁰, žutica, krvavi proliv, pobačaj, itd.



- **Metazoe** su složeni višćelijski organizmi, koji mogu parazitirati i na, i u koži, sluzokoži i u svim unutrašnjim organima i tkivima. Na osnovu toga gde parazitiraju, metazoe delimo na spoljašnje i unutrašnje parazite.
 - * **Spoljašnji paraziti** su na primer hematofagi insekti – komarci, buve, krpelji, muve. Ovu grupu parazita čine još - šugarci, koji žive u koži bušeći kanale u njemu; vaške, grinje koji žive na koži, hraneći se dlakama i otpalim ćelijama. Spoljašnji paraziti sem sisanja krvi, organizmu mogu štetiti i uznemiravanjem jedinke ili uništavanjem dlavnog ili perjanog pokrivača
 - * **Unutrašnji paraziti** parazitiraju u raznim tkivima i organima, oduzimaju hranljive materije ili samim svojim prisustvom štete organizmu. Ovi paraziti mogu da žive npr: u crevima, plućima, u žučnim kanalima, mišićima, mozgu, itd. Ovi paraziti oduzimaju hranljive materije organizmu, mehanički ga oštećuju, a kod jake invazije mogu začepiti creva ili disajne puteve. Paraziti u mozgu uzrokuju neurološke poremećaje. Posledica jake invazije može biti anemija, mršavljenje, nekroza, atrofija, ciroza jetre, pa čak i smrt.



echinococcus granulosus



fasciola hepatica



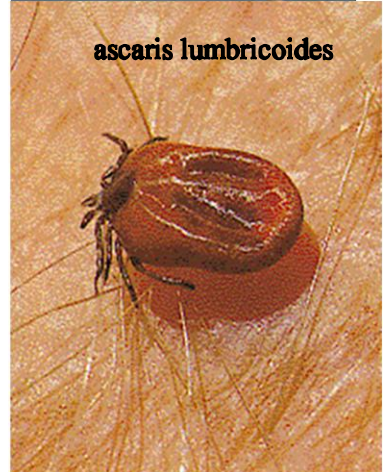
ascaris lumbricoides



komarac



buva



krpelj



coenurus cerebralis – cista



trichinella spiralis u mišiću

Unutrašnji etiološki faktori

Unutrašnje etiološke faktore čine osobine samog organizma, i mogu igrati veoma važnu ulogu u nastanku bolesti. Ove osobine određuju tok i karakteristike bolesti, i da li će uopšte doći do neke bolesti. U unutrašnje etiološke faktore spadaju kondicija, konstitucija, rezistencija, dispozicija i imunitet.

Konstitucija – je urođena osobina organizma, i u uskoj je vezi sa individualnošću organizma. Obuhvata spoljašnji izgled i unutrašnje osobine organizma. Na osnovu konstitucionalnih osobina koji su karakteristični za određenu grupu životinja, možemo razlikovati više tipova konstitucije. Sa ovom osobinom su usko povezane i konstitucionalne bolesti koje se nasleđuju unutar neke grupe, kao npr. sklonost ka puerperalnoj parezi, mastitu, itd.

Kondicija – je skup svih stečenih osobina organizma koji mogu biti pozitivni ili negativni. Tu obično mislimo na odnos mišićne mase i količine masnog tkiva. Uveliko zavisi od spoljnih etioloških faktora, kao npr. ishrana, nega, klimatski faktori, higijena, način korišćenja životinje (tovno goveče, lovački pas, konj za vuču, itd). Kondicija može biti, dobra, loša, priplodna, sportska, i sl.

Dispozicija – ili sklonost prema nekom patološkom stanju. Zavisi od vrste, rase, starosti, pola, itd. Može biti urođena ili stečena.

Urođena sklonost može da se odnosi na vrstu, rasu ili porodicu. Npr: samo svinje obolevaju od svinjske kuge, samo kanidi obolevaju od štenecćaka i samo ekvidi obolevaju od infektivne anemije konja.

Stečena sklonost uveliko zavisi od raznih stečenih osobina organizma. Kad neka jedinka preboli neku bolest, ali ostaju trajne posledice, ona će biti sklona da lako oboli od iste bolesti, naročito, ako mu oslabi imunitet. U ponovnom nastanku neke bolesti ulogu igraju gladovanje, jaka parazitarina invazija i prehlada, koji slabe imunitet.

Rezistencija – ili urođena otpornost organizma prema nekim bolestima, suprotna pojava od dispozicije. Zavisi od vrste, rase i starosti jedinke. Npr: goveda neće oboleti od maleusa²¹ a ekvidi neće oboleti od slinavke i šapa.

Rezistencija nije uvek apsolutna, jer ako životinje dospeju u ekstremno loše uslove (gladovanje, hladnoća, jaka parazitarina invazija), mogu oboleti i od onih bolesti, na koje su inače otporni, npr. ptice mogu oboleti od antraksa.

Imunitet – ili stečena otpornost, nastaje kao reakcija organizma na razne antigene (otrovi, bakterije, virusi) koji su uneti u organizam. Može biti „urođena“ ili stečena.

Urođeni imunitet – mladunčad dobiju gotova antitela od imunizovanih majki putem kolostruma. Ovaj imunitet ima samo ograničeno trajanje, od šest nedelja do šest meseci.

Stečeni imunitet može nastati na dva načina – prirodnim i veštačkim putem.

21 konjska bolest

- Prirodni imunitet nastaje, kad životinja preboli neku bolest, i neko vreme ili trajno ostaje imuna na tu bolest.
- Veštački imunitet nastaje posle vakcinacije životinja (unosimo oslabljene, atenuirane ili ubijene uzročnike). Organizam stvara odgovarajuća antitela kao reakciju na vakcinu, pa životinja postaje imuna na datu bolest (vrbanac, besnilo, kuga, itd).

Tok i ishod bolesti

Načini nastanka bolesti, mogu biti veoma različiti. Od banalne male mehaničke povrede može nastati teška septikemija, ali i najopasnije zaraze mogu proći sa veoma blagim simptomima. Sve ovo zavisi od delovanja spoljšnjih i unutrašnjih etioloških faktora.

Ekološki faktori sami ne mogu dovesti do bolesti, samo se javljaju kao predisponirajući faktori. Ponekad ni živi agensi neće dovesti do nastanka bolesti, ako nisu usaglašeni sa delovanjem unutrašnjih etioloških faktora.

Bolest može da se javi bez ikakvih simptoma, to je **inaperentni** ili **latentni**²² oblik. Ovo je jedan od najopasnijih vidova, jer životinja izgleda zdrava, eventualno ima neke beznačajne simptome, kao gubitak apetita, dlaka bez sjaja, sporije preživljanje, a izlučuje uzročnike (izmetom, mokraćom, suzama, itd). Ovo može da potraje mesecima, ili čak godinama.

Drugi vid pojave bolesti je, kad se simptomi jave odjednom, većim ili manjim intenzitetom, traju neko vreme, pa nestaju, jer životinja ozdravi ili nastaje smrt – **exitus lethalis**.

Ukoliko bolest na vreme primetimo i dijagnostikujemo, koristimo adekvatne lekove i ne dolazi do irreverzibilnog oštećenja nekog vitalnog organa (srce, jetra, pluća, mozak), onda će životinja da ozdravi – **sanatio**.

Ozdravljenje može nastati na više načina.

- Ako je patološko stanje uzrokovalo samo funkcionalne smetnje, ili eventualne blage, reverzibilne, morfološke promene, onda veoma lako dolazi do ozdravljenja. Ovaj način ozdravljenja je **rekreacija**²³.
- Ako je došlo i do težih poremećaja ili morfoloških promena, a organizam u potpunosti može ispraviti nastale štete, onda govorimo o **regeneraciji**.
- Ukoliko organizam ne može u potpunosti da popravi istovetnim tkivima nastale morfološke promene, onda će oštećeno tkivo biti zamenjeno vezivnim tkivom. Ovaj vid ozdravljenja zovemo **reparacija** ili **organizacija**.

²² nevidljivi, skriveni oblik

²³ ponovno oživljenje

- Ukoliko ne može doći ni do zamene tkiva vezivnim tkivom, onda će oko mrtvog tkiva doći do stvaranja jedne jake vezivnotkivne opne koja mrtvi deo odvaja od zdravog. Ovaj vid ozdravljenja je **demarkacija**.

Regeneracija i rekreacija su vidovi potpunog ozdravljenja – **restitutio (sanatio) ad integrum**, dok su reparacija i demarkacija vidovi nepotpunog ozdravljenja – **restitutio (sanatio) ad defectum**.

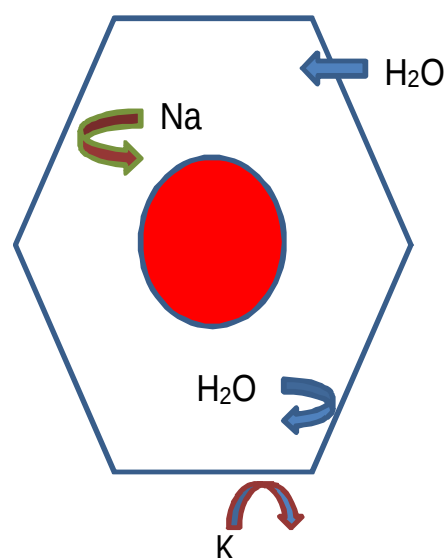
Kod potpunog ozdravljenja nema nikakvih posledica, organizam funkcioniše kao i pre bolesti. Kod nepotpunog ozdravljenja ostaju trajne posledice, slabiji imunitet, i lako dolazi do reinfekcije.

POREMEĆAJI METABOLIZMA

Poremećaj u prometu vode

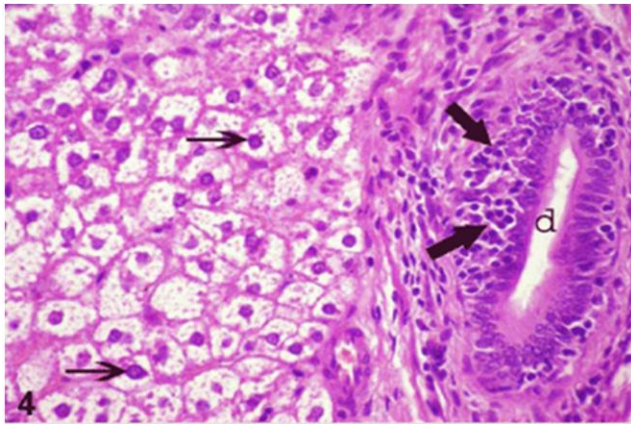
Intumescentia opaca – Mutno bubrenje

Poremećaj u stvaranju energije u ćelijama, remeti rad jonske pumpe, što može da uzrokuje poremećaj prometa vode u ćelijama. To se manifestuje tako, da prestaje izlazak natrijumovih (Na) jona iz ćelija i ulazak kalijumovih (K) jona u ćelije. Zbog ovog poremećaja dolazi do naglašavanja rada osmotskog pritisaka. Nastaje nedostatak K i višak Na u ćelijama, a uz to dolazi i do nakupljanja vode jer ni molekuli vode ne mogu iz ćelija. Molekuli vode se vežu za belančevine u mitohondrijama, pa citoplazma postaje zamućena, kao da je puna pahuljica. Izgled ćelije postaje putna, mišićne ćelije gube svoje poprečne pruge i postaju veće. Ovaj vid mutnog bubrenja se najčešće javlja u parenhimatoznim organima, kao u jetri, bubrezima i mišićima.



Ukoliko u ćelijama dođe do tako izraženog poremećaja prometa vode da se ona javlja u slobodnim kapljicama onda kod manjih kaplica govorimo o **hidropičnoj**, a kod većih kapljica o **vakuolarnoj distrofiji**. Količina vode koja je ušla u ćeliju je već tako velika, da ne može da se veže za belančevine, jer su one zasićene ili im je sposobnost za vezivanje vode smanjena. Voda se javlja u vidu većih ili manjih kapljica u mitohondrijama ili endoplazmatičnim retikulumima.

Teški oblici hidropične i vakuolarne distrofije izazivaju teške poremećaje u ćelijama, ponekad čak i nekrobiozu. U srčanoj i poprečnoprugastoj muskulaturi



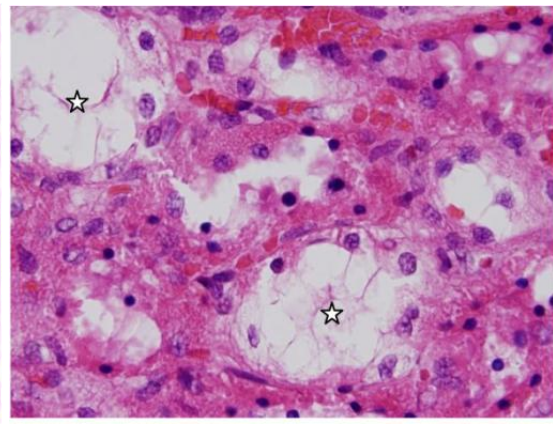
hidropična distrofija

nastale vakuole vrše pritisak na miofibrile, pa može doći i do fibrilolize²⁴. Ovaj stepen mutnog bubrenja se vidi već i golim okom. Organi su povećani, ivice su im zatupaste, boja im je za nekoliko nijansi svetlija, jer nabubrele ćelije vrše pritisak na krvne sudove.

U epitelnim ćelijama ponekad može da se nakupi toliko vode, da to dovodi do kidanja desmosoma²⁵, pa ćelije izgledaju kao mikroskopske loptice. Ovu pojavu zovemo **balonizirajuća distrofija**. U ovom slučaju dolazi i do smežuranja ćelijskog jedra, i nekrobioze.

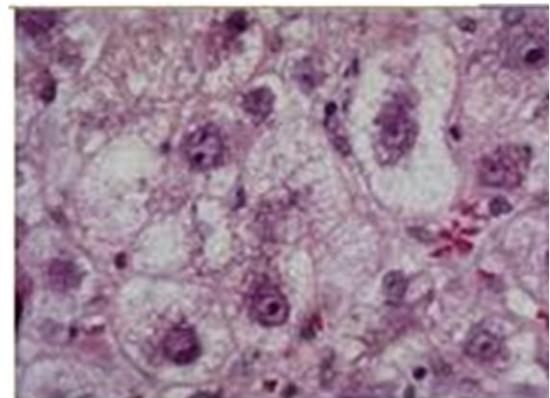
Uzroci mutnog bubrenja, mogu biti : autointoksikacija, toksoinfekcija²⁶, hypoproteinaemia²⁷, hypoxia²⁸ ili opekotine.

Blaži oblici mutnog bubrenja veoma brzo nastaju, mogu čak za nekoliko minuta, naročito kod hipoksije. Ovi blaži oblici su reverzibilni procesi. Za nastanak teških oblika, kao što je balonizirajuća distrofija, treba više vremena, oko 30 – 48 sati. Ćelije su u ovom slučaju ogromne, i u nastalim vakuolama nalazimo i manje količine lipida, što kod ostalih vidova nema. Ovi poremećaji su ireverzibilni.



vakuolarna distrofija

balonizirajuća distrofija



Poremećaj u prometu masti

Masti (lipidi) u organizmu, mada imaju različite hemijske sastave, fizičke osobine su im jako slične, npr. ne rastvaraju se u vodi, nego sa njim prave koloidnu suspenziju.

Predstavnici prostih masti su neutralne masti i voskovi, a svi ostali lipidi su složene masti. Svaki organ sadrži fiziološki manju ili veću količinu masti. Veliku

24 razlaganje myofibrila

25 veza između ćelija

26 infekcija toksinima

27 nedostatak belančevina

28 nedostatak kiseonika

količinu masti fiziološki možemo naći samo u masnim depozitima, kao u potkožnom vezivnom tkivu, oko bubrega, u koštanoj srži i sl. Promet masti odvija se u jetri i masnom tkivu gde se vrši razgradnja i izgradnja masti. Proces je podložan složenim mehanizmima na koje utiču nervni impulsi i hormoni (adrenalin, insulin, polni hormoni i tiroksin).

Infiltratio adiposa – patološka masna infiltracija

Kod ovog procesa masne kepljice se nakupljaju u onim ćelijama, gde ih fiziološki nema, ili ih ima samo u tragovima. Nakupljanje masti u datim ćelijama može biti uzrokovano sledećim:

1. U ćelije dospeva tako velika količina masti, da ona to jednostavno nije sposobna da preradi
2. Smanjuje se sposobnost ćelija da preradi čak i normalne količine masti koja dospe u nju
3. Nedostaju materije koji su neophodne za normalni metabolizam masti

U praksi, za nas ima značaja samo poremećaj u prometu prostih masti, šta se manifestuje u nakupljanju masti. Kod patološke masne infiltracije u ćelijama se nakupljaju molekuli masti koji su tamo dospeli putem krvi, i neije reč o metamorfozi.

Masna infiltracija jetre najčešće nastaje kod redovnog prežderavanja, pa je došlo do prepunjenosti masnih depoa, i molekuli masti se talože i u jetri. Masna infiltracija sa ivičnih delova reznjiča.

Masna infiltracija može nastati i zbog hipoksije, koja je nastala zbog anemije²⁹ ili išemije³⁰. Ćelije gube svoju sposobnost za preradu masti, i masna infiltracija počinje od središnjih dela jetrenih reznjiča.

Do masne infiltracije može dovesti i dejstvo nekih toksina (arsenik, fosfor). Nastali poremećaji su slični kao kod hipoksije.

Poremećaj u prometu masti može nastati i zbog nedostatka lipotropnih materija. Nedostatak ovih materija sprečava oksidaciju masti u ćelijama, pa i njihov dalji transfer.

Poremećaj u prometu masti može nastati i kao posledica poremećaja u prometu ugljenih hidrata. Organizam ubrzano razgrađuje masti, i masne kiseline u velikim količinama do jetre. U nedostatku glikogena oksidacija masti ne može da se nastavi i mast se taloži u vidu kapljica u jetrenim ćelijama. Uz ovaj proces dolazi i do stvaranja većih količina ketonskih tela koje organizam ne može preraditi i pored masne infiltracije jetre, doći će i do teške ketonemije (acidoze) organizma. Slični poremećaji mogu nastati i za vreme graviditetne toksikoze ili kod dijabetesa³¹. patološka masna infiltracija može zahvatiti pored jetre i druge parenhimatozne organe (srčani mišić, bubrezi).

Masna infiltracija može nastati i kao posledica nekih bolesti.

29 opšta malokrvnost

30 lokalna malokrvnost

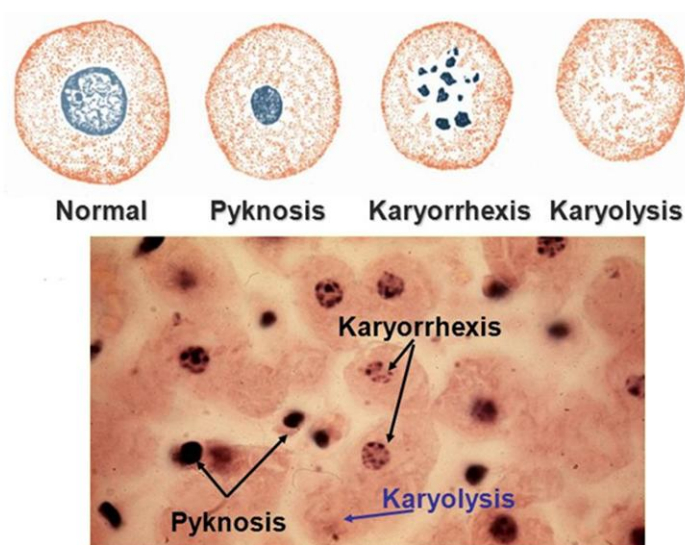
31 šećerna bolest.

Sa patološke tačke gledišta ,razlikujemo dva oblika masne infiltracije: **prosta i nekrobiotična masna infiltracija**.

- Kod proste masne infiltracije,ćelije ne podležu teškim morfološkim promenama.Mast se nalazi u citoplazmi u vidu većih ili manjih kapljica
- Kod nekrobiotične masne infiltracije,dolazi do teških promena u ćelijskim jedrima što dovodi do postepenog odumiranja ćelija (caryolysis³², caryorrhexis³³,caryopicnosis³⁴)

Gledano golim okom,zahvaćeni organi su uvećani,šafanasto žute boje,presek im je mastan,parenhim im se lako kida.Do povećanja organa neće doći ako je nekrobioza toliko uznapredovala,pa dovodi do atrofije³⁵ organa.

Poremećaj u ćelijskom jedru prilikom nekroze



Patološka masna infiltracija u jetri krave zaklane zbog metrita (levo) i zdrava jetra od krave (desno)

32 razlaganje jedra

33 raspadanje jedra na komadiće

34 smežuranje jedra

35 smanjenje obima

Masna infiltracija ima štetno dejstvo na organe, npr: može doći do njihove rupture³⁶ i zbog manjih trauma, a ponekad čak i spontanu, pa životinja iskrvari u prirodne telesne šupljine. Prosta masna infiltracija je reverzibilni proces, dok je nekrobiotična masna infiltracija ireverzibilni proces.

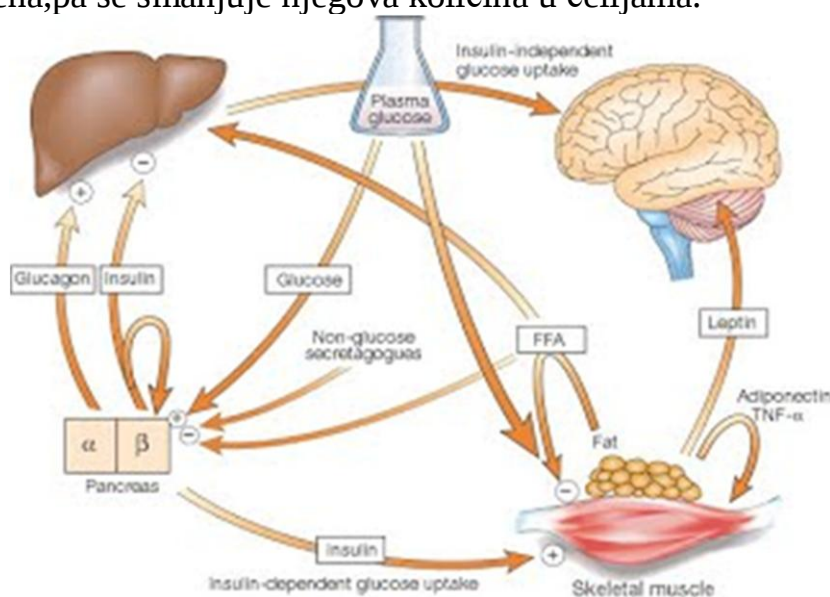


jetra utovljene patke

Poremećaj u prometu ugljenih hidrata

U tkivima glikogen se nalazi u slobodnom i vezanom obliku. Najveći deo slobodnog glikogena se nalazi u jetri, srčanoj muskulaturi, poprečnoprugastoj muskulaturi, itd. Količina glikogena se menja u tkivima, ako je pojačana njegova potrošnja, ili razgradnja, odnosno kad su ovi procesi zbog nečega sprečeni.

O patološkoj promeni govorimo kad se glikogen pojavi u onim ćelijama, u kojima inače nema. Ukoliko u hranivima, koje dajemo životinjama ima previše ugljenih hidrata (*sporedni proizvodi šećerane*), onda se povisi stvaranje glikogena, koje organizam lageruje u vidu masti, što će posle nekog vremena dovesti do gojaznosti (*obesitas*). Ukoliko je ćelija nadražena ili postoji upalni proces u tkivu količina glikogena u njima se povećava. Zbog cirkulatornih smetnji i dejstva nekih toksina (*fosfor, strihnin, mikotoksini*), nastaje smetnja u proizvodnji glikogena, pa se smanjuje njegova količina u ćelijama.



Hormonalna koordinacija količine šećera u krvi

Potrošnja glikogena se povećava pri gladovanju, ako je hladno ili ako zbog nečeg drugog dođe do ubrzanja metabolizma. Ako jetrene ćelije postaju siromašne glikogenom, oni će biti preosetljivi na dejstvo toksina. Poremećaj u prometu ugljenih hidrata se manifestuje u hiper i hipoglikemiji³⁷. Najmarkantnija patološka

36 kidanja

37 povećanje i smanjenje nivoa šećera.

promena je nastanak šećerne bolesti (*diabetes*).Ovo je rezultat prestanka stvaranja insulina u β ćelijama Langerhansovih ostrvca gušterače.U nedostatku insulina,smanjuje se oksidacija šećera u organizmu.Postoje problemi u stvaranju glikogena u mišićima.Takođe dolazi do poremećaja u pretvaranju ugljenih hidrata u masti.U organizmu,kada ima više ugljenih hidrata no što im može da potroši, dolazi do hiperglikemije.Kao posledica hiperglikemije,dolazi i do pojave šećera u mokraći³⁸.Organizam,ovo stanje ipak oseća,kao da ima manjak šećera,pa počinje da razgrađuje svoje rezerve masti i belančevina.Ovaj proces dovodi do nakupljanja ketonskih tela u organizmu i acidoze³⁹.Ova acidoza uzrokuje teške nervne poremećaje,teško disanje,komu,a na kraju i smrt.

Poremećaj u prometu belančevina **Hyalinosis**

Hijalin,je jedna belančevina,promenljivog sastava.U organizmu može da se pojavi u fiziološkim ili patološkim slučajevima.pod hijalinozom podrazumevamo specifične promene u vezivnotkivnim vlaknima ili u zidovima kapilara, kad oni postaju kruti,tvrđi,slični staklu.

1. Fiziološka hijalinoza:Javlja se pri involuciji materice,u zidovima kapilara
2. Patološka hijalinoza: Može da se javi lokalno ili generalizovano.Lokalni oblik nastaje u kolagenom vezivnom tkivu starih ožiljaka,u limfnim čvorovima koji su hronično upaljeni,kod atrofije testisa u izvijenim kanalčićima i u bubrežnim glomerulima.Kod klasične svinjske kuge se javlja generalizovani oblik u zidovima kapilara.Lokalna hijalinoza nastaje,ako dođe zbog nečega do oštećenja zida kapilara,izlazi krvna plazma,ulazi u okolna tkiva,vezivno tkivni elementi bubre,i pretvaraju se u masu sličnu hijalinu.

Hijalinoza,gledano u širem smislu,često se javlja u bubrezima,gde ispunjava tubule.Sem toga može da nastane i od koncentrovanog sekreta prostate,od istaloženog fibrina na serozama ili od odumrlih jetrenih ćelija.

Najteži oblik hijalinoze je voštana degeneracija ili Zenkerova degeneracija⁴⁰.u ovom slučaju hijalin se taloži među mišićnim ćelijama.Ovi mišići postaju nepokretni,kruti,nabubreli,bledo žućkaste boje,i lako se kidaju.Najčešće ga ima u mladim životinjama,kao degeneracija srčanog mišića.Javlja se zbog neadekvatne ishrane,odnosno kod praznične bolesti konja.

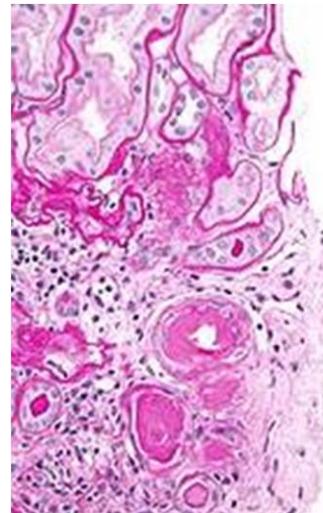
38 glucosuria

39 smanjenje pH organizma

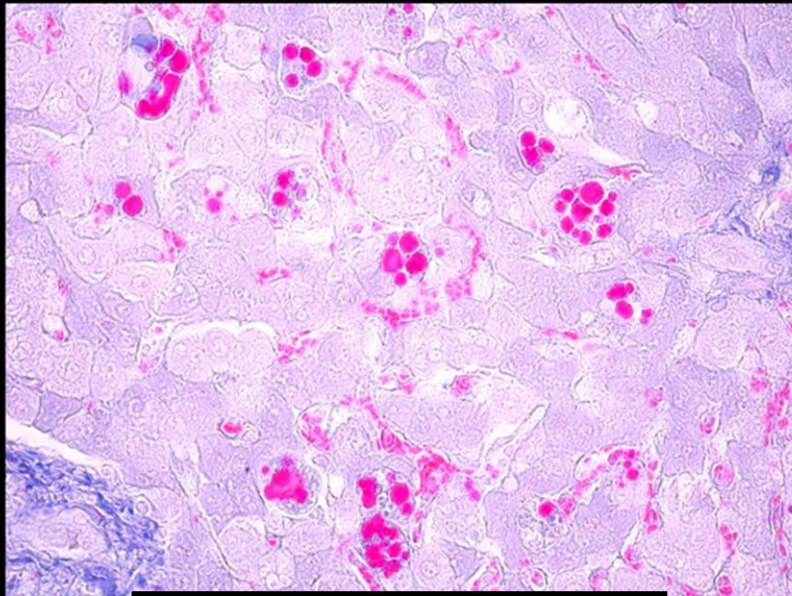
40 bolest belog



idiopatska hijalinoza slezine

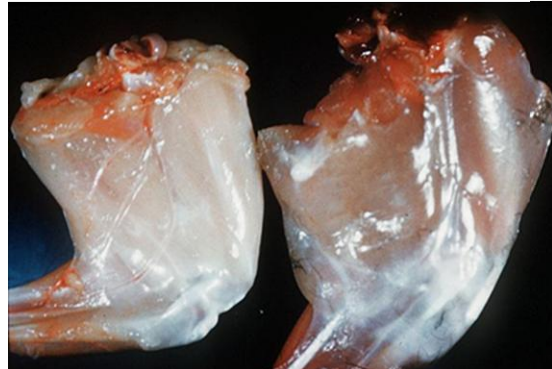
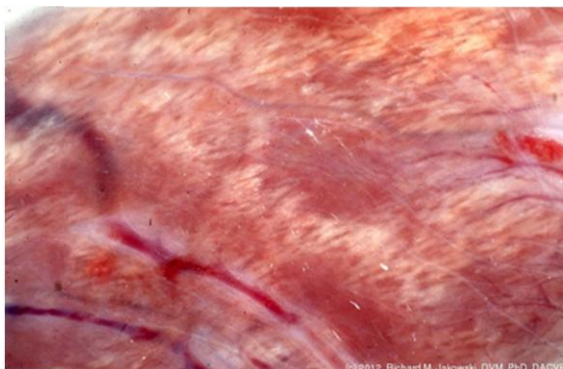


*hijalinska arterioskleroza
u bubregu*



*Jetra: hijalinoza jetrenih ćelija
Infekcija Arcanobakterijama*

Pasini



bolest belog mesa u srcu praseta i u butnoj muskulaturi kod E avitaminoze zeca

Amyloidosis

Amiloid je belančevina koja se javlja samo patološki u organizmu i taloži se samo ekstracelularno. Istaloženi amiloid ne izaziva reakciju organizma. Možemo razlikovati tipičnu i atipičnu amiloidozu.

Tipična amiloidoza

javlja se generalizovano u organizmu, ali ipak predilekciona mesta su mu jetra, slezina, nadbubrežna žlezda i bubrezi.

Kod konja i živine, najizraženije promene nastaju u jetri i slezini, dok kod goveda napada bubrege i nadbubrežne žlezde. U jetri, amiloid se taloži intralobularno, na zidove kapilara, i vrši pritisak na sinusoide i jetrene ćelije. gledano golim okom, jetra je znatno uvećana, boja je znatno svetlija, presek je suv, a parenhim se jako lako kida. Kod živine, jetra često ima zelenkastu boju, a može biti i jarko zelena. Do ovog dolazi zbog staze u žučnim kanalima, koji nastaje zbog pritiska na žučne kanaliće. Za razliku od sisara, kod živine jetra je često kruta i tvrda.



U bubrežima, amiloid se taloži na bazalnu membranu kapilara u glomerulima, kao i na bazalnu membranu mokraćnih kanalića. Kod izražene amiloidoze bubrezi su povećani i bleđi.

Atipična amiloidoza

Javlja se sekundarno kod bolesti kod kojih dolazi do razlaganja tkiva: tuberkuloza, hronični gnojni procesi i sl.

Patološko deistvo amiloida se

prvenstveno ispoljava u poremećaju cirkulacije, odnosno u poremećaju oksigenizacije i ishrane tkiva. U teškim slučajevima dolazi do funkcionalne smetnje, ili čak regresivnih promena. Na kraju može doći i do skleroze⁴¹. Ovakva promena je npr. ciroza bubrega, što dovodi do uremije⁴². Amiloidoza kapilara crevnih resica, što sprečava resorpciju hranljivih materija i uzrokuje hronični proliv i mršavljenje.

Poremećaji u stvaranju pigmenata

U toku fiziološkog metabolizma se stalno stvaraju čestice pigmenata, koji daju boju organima i tkivima, ekskretima i sekretima. Stvaranje pigmenata, kod poremećaja, može biti pojačano, smanjeno ili da se uopšte ne stvara. Problem može

41 sclerosis – taloženje krečnih soli

42 nakupljanje soli mokraćne kiseline u krvi

da nastane i ako pigmenti ne mogu biti izlučeni uobičajenim putem. Ovi poremećaji mogu dovesti da većeg ili manjeg poremećaja u harmoničnom radu organizma.

Pigmenti koji se stvaraju u organizmu su endogeni pigmenti, a oni pigmenti koji u organizam ulaze iz spoljne sredine (putem hrane) su egzogeni pigmenti. Endogene pigmente možemo podeliti u dve grupe:

- **hemoglobinogeni pigmenti** – potiču od hemoglobina (hemosiderin, hematoidin, žučne boje, porfirin)
- **anhemoglobinogeni pigmenti** – ne potiču od hemoglobina (melanin, lipofuscin, ceroid)

Hemoglobinogeni pigmenti

1. **hemosiderin** – potiče iz hemoglobina, sadrži 35% gvožđa. Javlja se na mestima gde se razlažu eritrociti (u slezini, na mestima gde je došlo do krvarenja, kod crvenog infarkta i sl), odnosno dolazi do hemolize⁴³
2. **hematoidin** – isto potiče od krvi, ne sadrži gvožđe, smeđe crvene ili žuto-smeđe je boje. Taloži se u vidu kristala u mrtvim tkivima i na mestu krvarenja.
3. **žučne boje** – biolirubin ima isti hemijski sastav kao hematoidin i žute je boje, a biliverdin je oksidovana forma istog, i zelene je boje. Stvaraju se u jetrenim ćelijama. Fiziološki, preko žučnih kanala dospevaju u duodenum⁴⁴, gde aktivno učestvuju u razgradnji masti. U patološkim uslovima može da dođe do problema u njihovom stvaranju ili je problem u nemogućnosti oticanja. U ovim slučajevima ulaze u krv, koji ih raznosi po organizmu, i boje tkiva u žuto. Ovu pojavu zovemo žutica – **icterus**.

Kod žutice žučne boje su u tkivima delimično rastvoreni, delimično vezani za belančevine, zgusnuti. Slobodne žučne boje boje vežnjaču, intimu krvnih sudova, seroze, potkožno vezivno tkivo, ovojnice mišića i koštano tkivo u intenzivno žutu boju, a mokraćna postaje smeđa. U teškim slučajevima jetra i bubrezi mogu imati uljano zelenu ili crno zelenu boju, naročito kod ptica. Nezarazna žutica može nastati zbog tri razloga:

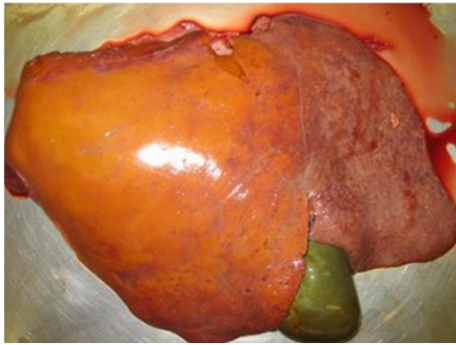
- Stazni ili mehanički icterus – nastaje kad nešto vrši pritisak na žučne puteve, odnosno začepљуje ih. Žuč se nakuplja u žučnim kanalima u tolikoj meri da može dovesti do njihove rupture⁴⁵. Žučne boje dospevaju u krv koja ih raznosi po celom organizmu.
- Hepatogeni ili paraneoplastični icterus – većinom nastaje kao posledica nekih trovanja, kad se jetrene ćelije oštete. Nastaje poremećaj

43 razlaganje eritrocita

44 dvanaestopalačno crevo

45 kidanje

u stvaranju žučnih boja, pa umesto u žučne kanale, odlazi u krv, i boji organe.



Žutica kod ovce zbog fascioleze žutica kod hepatopatije konja

- Hemolitički icterus – nastaje, kad u tolikoj meri propadaju eritrociti, da nusprodukte jetra ne može u potpunosti preraditi. Dolazi do stvaranja viška bilirubina koji ulazi i u krv i boji tkiva.



žutica kod psa

4. porfirin – javlja se samo posledica patoloških procesa. Kad se javlja, taloži se u raznim tkivima, i izlučuje se putem mokraće. Porphirin je ljubičasto crvene boje, pod ultravioletnim svetlom fluorescira⁴⁶. Ima veliki afinitet prema kostima. Kod jedinke će se javiti fotosenzibilitet⁴⁷. Pojava porfirina u organizmu je uvek posledica poremećaja biosinteze. U jetri sa žučnim kiselinama izdvaja se i uroporphirin i koproporphirin.

Porfirija može da se javi i sekundarno na dejstvo nekih toksina kao olovo ili hronično trovanje alkoholom. Ipak porfirija se češće javlja primarno, kao urođeni poremećaj. Porphirin u velikim količinama se javlja u slobod-

46 svetli

47 preosetljivost na svetlost

noj formi u kostima, a u unutrašnjim organima u vidu grudvica. Predilekci onog mesta su mu ćelije koštane srži i epitelne ćelije bubrežnih tubula. Prilikom sekcije možemo zapaziti prebojavanje kostiju, kao i dentina i cementa kod zuba.



Anhemoglobinogeni pigmenti

1. melanin – je pigment crno smeđe boje, koja se nalazi u vidu grudvica u citoplazmi ćelija. Melanin se stvara u ektodermalnim ćelijama, u melano-citima kože. U fiziološkim uslovima, nalazi se u epidermu kože, u tvorevinama kože i u potkožnom tkivu. Njegova količina varira pod uticajem sunčeve svetlosti. Poremećaj u stvaranju melanina, može biti hipo i hiperprodukcija.

Hiperpigmentacija nastaje najčešće zbog delovanja nekih spoljašnjih faktora, kao rentgensko ili ultravioletno zračenje, ili dugotrajna terapija arsenkim preparatima ali može biti i urođena. Ovaj poremećaj može da zahvati celu kožu **melanosis**, ili da se javi u vidu fleka na koži ili unutrašnjim organima.

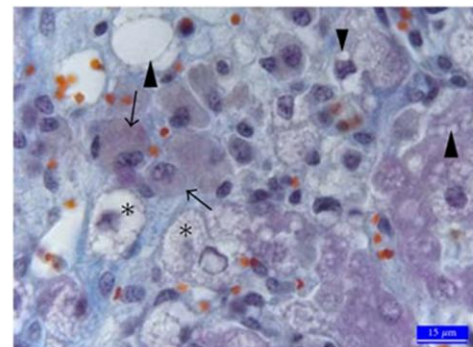


Hipopigmentacija isto može biti proširena po čitavom telu – **albinismus universalis**, ili u vidu fleka – **vitaligo, hypomelanosis**.

Potpuni albinizam se recesivno nasleđuje, i manifestuje se nedostatkom pigmenata u vuni, dlakama, koži i u dužici. Zbog ovoga obično dolazi do fotofobije⁴⁸. Albinizam kod preživara se javlja izuzetno retko, eventualno kod ovaca, dok je kod kunića rasna odlika (novozelandski beli). Fleke bez pigmenata se javljaju kod holštajnfriz goveda. Na površini ovih fleka, dlake ne sadrže pigmente. Fleke se javljaju simetrično, oko očiju ili na gubici. Koža je glatka, bez ikakve reakcije i ne svrbi. **Leucotrichia** je stečena depigmentacija kože koja se javlja na mestu dermatita⁴⁹, oštećenja kože i sl. Kod konja je to obično ispod sedla koji može sam od sebe da nestane ili da ostane do kraja života, ali medikamentozno ne možemo uticati na nju.



1. **lipofuscin** – pigment žutosmeđe boje koji se nalazi u parenhimatoznim ćelijama nekih organa, kao jetra, bubrezi, srčana i poprečno prugasta muskulatura. Uvek ga ima više u onim mišićima koji vrše teže poslove. Zovemo ga i starački pigment, jer kod starih ljudi se javlja u koži, u vidu smeđih fleka.
2. **ceroid** – pigment žute boje, koji pod ultravioletnim svetlom fluorescira. Najčešće ga nalazimo kod svinja u potkožnom vezivnom tkivu. Masno tkivo boji u intenzivno žutu boju, pa ga nalazimo kod bolesti žute masti (Yellow fat disease).



Histološka slika jetre. Makrofagi sadrže ceroid (strelice), postoji i teška vakuolarna degeneracija (trouglovi), i edemska degeneracija (zvezdice). Dejstvo aflatoksina na jetru

48 strah od svetlosti
49 upala kože

Poremećaji u stvaranju keratina

U fiziološkim uslovima, u organizmu postoje pojave orožavanja. Poremećaji tog procesa, mogu da se manifestuju u pojačanju, smanjenju, ili u njegovoj pojavi na mestima, gde fiziološki ne bi trebalo da postoji. Prema tome možemo razlikovati sledeće oblike poremećaja:

- **hyperceratosis** – pojačano stvaranje
- **hypoceratosis** – slabije stvaranje
- **dysceratosis** – stvara se ne samo na površini tela, nego i u dubljim tkivima
- **paraceratosis** – zbog poremećaja mrta bolizma mineralnih materija i zbog nekih trovanja, rožni sloj se stvara na nekim drugim delovima kože (leđa, butine), gde inače nema

Hyperceratosis - može da se javi lokalno ili generalizovano. Lokalni oblik se javlja, npr kad je koža izložena stalnom nadražaju (*nepravilna oprema ko- nja, koja narušava cirkulaciju, žulja kožu ili kao rezultat hronične upale*). Mogu da se jave kožni rogovi **cornu cutaneum**, ili veće ili manje rožnate izrasline. Generalizovani oblik može da se javi kod goveda ili kod svinja. Kod svinja je to posledica hroničnog trovanja katranom. Kod goveda može biti posledica A avita- minoze, ili da bude urođena mana – **ichthyosis congenita**⁵⁰. Ovaj poremećaj se javlja na celom telu i takva telad se rađaju avitalna ili mrtva. Koža je prekrivena rožnatim pločama, bodljikavim rožnim zadebljanjima. Sem goveda može da se javi i kod zečeva, itd. Hiperkeratoza može da se javi i na sluzokožama, kao na pr u buragu, gde stvara fine izrasline slične koralima.



cornu cutaneum



blaži oblik generalizovane hiperkeratoze

Fetal ichthyosis



Skin disease (dermatosis) characterized by an excessive keratinization - a deposit of keratin (protein variety) - overall the body, leading to the formation of a sort of total carapace, really thick, that hardens and will end up cracking, chaping.

ichthyosis congenita

Hypoceratosis - Manje je uočljiva pojava. Tu se smanjuje proizvodnja rožine, obično zbog gladovanja ili kod neke atrofije. Kopita ili papci postaju meki, i takva životinja nije sposobna da radi ili da se normalno kreće.

Paraceratosis – Slično kao kod hiperkeratoze, stvaraju se debele rožnate ploče, ali ga prate i druge promene na histološkom nivou. orožavanje ne ide do kraja, pa zahvaćene epitelne ćelije možemo još uvek raspoznati pod mikroskopom. Parakeratoza se često javlja posle edema ili upale kože, a kod svinja zbog nedostatka cinka.

Dysceratosis – Retko se javlja. Pod ovim pojmom podrazumevamo promenu, kad se rožnati sloj pojavi u dubljim slojevima epiderma, a ne na površini.



hiperkeratoza u buragu



hiperkeratoza tabana kod psa



parakeratoza na nosu psa i na



telu svinje

Poremećaj u prometu kalcijuma

Za normalno funkcionisanje organizma, potrebni su makro i mikroelementi u odgovarajućim količinama. (Makroelementi: Ca, P, Mg, ..., mikroelementi: Cu, Zn, Co, Fe, ...).

Mineralne materije unosimo u organizam putem hrane, ali postoje i neki uslovi, da ih organizam može koristiti. Tako npr da organizam može koristiti uneti kalcijum, mora da ima i dovoljno D₃ vitamina. U fiziološkim uslovima, kalcijum se taloži u kostima, i organizam ga odatle koristi po potrebi. Do nedostatka dolazi kad ga nema dovoljno u hrani, ako ga organizam ne može resorbovati ili je povećana potreba organizma. Nedostatak kalcijuma u početku ne izaziva kliničke simptome. Kasnije kod podmlatka dolazi do **rachitisa**⁵¹, a kod odraslih do **osteomalatio**⁵².

51 krivljenje kostiju

52 razmekšavanje kostiju

Kosti mladih životinja su još elastične, tek kasnije postaju tvrde kad se u njih istaloži dovoljno kalcijuma. Ukoliko nema dovoljno Ca, ili fali D3 vitamina, duge kosti počinju da se krive, i životinja koja je rođena kao zdrava, postaje nakazna.



rachitis kod psa



***zelena iguana-krivljenje
kičme, nogu i rebara***

Distrofična kalcifikacija nastaje kad se Ca oslobađa iz kostiju, ali se njegova količina u krvi ne menja. Rastvoreni kalcijum se taloži u mrtvim ćelijama, kao npr u tuberkulima, ili kod starih jedinki u hrskavičnom tkivu.

Kod stvaranja ***krečnih metastaza*** prvo se povisi nivo kalcijuma u krvi, pa njegovi molekuli počinju da se talože u intimi krvnog suda. Za vreme sekcije ako presečemo ovakav krvni sud, osećamo krckanje, otpor pod nožem. ovakve promene najčešće nalazimo u krvnim sudovima želuca, creva i bubrega. Uslov nastanka je povećanje pH tkiva, odnosno kod alkaloze organizma.

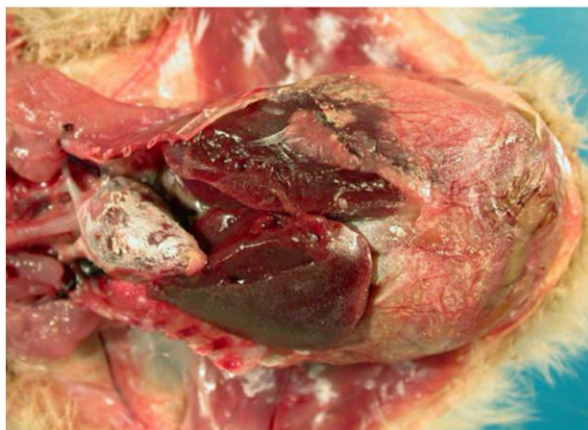
Giht - Uricosis

Ovu pojavu možemo svrstati u poremećaje prometa belančevina, jer dolazi i do poremećaja u stvaranju nukleoproteida. Može da se javi kao urođena mana, kad kod novorođenih prasića, u bubrezima nalazimo istaložene urate, i može biti i stečeni poremećaj.

Stečeni poremećaj se manifestuje tako, što dolazi do povećanja nivoa soli mokraćnih kiselina u krvi, i oni počinju da se talože u organizmu. Najčešće ga nalazimo kod ptica, ređe kod svinja i pasa. Postoje dva oblika.

Visceralni giht – urati se talože u bubrezima, na seroze, u vazdušnim kesama, na srcu i sl. Zahvaćeni organi izgledaju kao da su posuti krečom.

Kod **zglobnog gihta**, urati se talože u zglobovima i tetivama, što dovodi do upale, edema i poremećaja u kretanju.



Visceralni giht – naslage urata na srcu i jajniku



Giht kod živine



i kod čoveka

Konkrementi

Konkrementi su čvrste tvorevine, koje se nalaze u šupljim organima, ili u izvodnim kanalima nekih žlezda.

Pravi kamenovi – u njihovoj sredini se nalazi jedna stroma⁵³, što može da se sastoji od zgusnutog sekreta, otpalih ćelija ili bakterija. Na ovo organsko jezgro se talože soli mineralnih materija (karbonati, fosfati, oxalati, ...). Njihov nastanak uveliko potpomaže, ako negde dolazi do staze sekreta i taj sekret počinje da se raspada na dejstvo bakterija. Oblik i veličina može jako da im varira. Mogu biti veličine od zrna peska, do veličine ljudske pesnice, a oblik može biti u vidu kris-

⁵³ organsko jezgro

tala,okruglast,u vidu karfiola,i sl.Najčešće ih nalazimo u mokraćnim organima, naročito u bubrežnoj karlici ili mokraćnoj bešici (stari psi,persijske mačke).Njihov sastav je slojevit,i ovi su pravi kamenovi. Prema mestu gde se nalaze, konkremente delimo:

- **urolity** – mokraćno kamenje
- **choleolyti** – žučno kamenje
- **syaloliti** – kamen u izvodnom kanalu pljuvačne žlezde
- **enterolyti** – crevno kamenje

Bezoari ili lažno kamenje – za razliku od pravog kamenja,bezoari se sastoje od zgužvanih životinjskih dlaka,ili biljnih vlakana.**Zoobezoar** – kamen od životinjskih dlaka,**fitobezoar** – kamen od biljnih vlakana.Na zgužvana vlakna se talože soli mineralnih materija,čineći jednu tanku tvrdu opnu.



Koncentrični sastav crevnog kamenja



Sitniji bezoari



Razne vrste kamenja



kamenje u mokraćnoj bešici psa

Necrosis – Lokalno odumiranje

Pod ovim pojmom podrazumevamo ireverzibilni prestanak životnih funkcija na ograničenim delovima tkiva.

Kao fiziološki proces se javlja, u vidu stalnog odumiranja epitelnih ćelija, ćelija holokrinih žlezda, eritrociti i sl.

Kao patološki proces, može da se javi bez ikakvih prethodnih znakova, ali i kao posledica dužih regresivnih procesa. Ovo sporo odumiranje, zovemo necrobioza. Odumiranje može da zahvati neke delove tela, organe, ograničene delove organa, grupe ćelija ili pojedine ćelije. Uzroci mogu biti spoljašnji i unutrašnji. Spoljašnji uzroci mogu biti npr. traumatske ozlede, koji izazivaju zgnječenje tkiva i krvne sudove, dugotrajna kompresija, koji sprečava cirkulaciju, opekotine ili smrzotine, jonizujuće zračenje (γ, x), neki otrovi, bakterije, virusi, gljivice, paraziti i sl. Unutrašnji uzroci mogu biti npr. hipoksija, neki enzimi, poremećaji metabolizma, autointoksikacija i sl.

Nekroze mogu biti mikroskopske ili makroskopske veličine. Ako ih pogledamo izbliza, vidimo da oko njih postoji demarkaciona upala, što ima za cilj da se odstrani mrtvi deo tkiva i da dovede do ozdravljenja.

Razlikujemo dva oblika nekroze:

- kaogulaciona nekroza
- kollikvaciona nekroza

Koagulaciona nekroza

Ovaj vid nekroze je najčešći oblik nekroze. Suština je, da dolazi do taloženja belančevina u citoplazmi ćelija, i u međućelijskom prostoru. Ovo zgrušavanje se dešava na dejstvo enzima, koji se oslobađaju iz mrtvih ćelija. Najčešće do njega dolazi u organima, koji su jako bogati belančevinama, kao jetra, bubrezi ili slezina. Uzroci nastanka mogu biti: cirkulatorne smetnje, soli teških metala, opekotine ili neke bakterije, kao što je *spherophorus necrophorus*. Gledano golim okom, mrtvi deo je oštro ograničen od zdravog tkiva. Ako je dovoljno blizu površini organa, žarišta su malo ispupčena. Na pipanje mrtvi deo je dosta kompaktan, presek je suv, konzistencija je mrvičasta. Boja zavisi od količine zaostale krvi i može biti od sivo bele, do smeđe crvene. Koagulaciona nekroza ima dva različita oblika.

- ***necrosis caseosa – sirasta nekroza*** – pre izumiranja tkiva, u njemu dolazi do nekrobiotičke masne infiltracije. Raspale ćelije sadrže puno lipida, koji je zbog prisutnog lipokroma, žute boje. Ovaj proces je karakterističan za tuberkulozu.
- ***Zenkerova degeneracija – voštana degeneracija*** – nastaje u mišićima, kad kontraktilna vlakna u mišićnim ćelijama odumiru. U početku mišićna vlakna bubre, poprečna prugavost nestaje. Mišićna vlakna

postaju jednoobrazna, slična vosku. Golim okom promenjeni deo prepoznamo po bleđoj boji i po tome što se lako kidaju rukom.



Sirasta nekroza podvilične žlezde i tuberkuluma u plućima

Kolikvaciona nekroza

Ovaj proces je sličan autolizi⁵⁴, ali se dešava još za vreme života životinje. Nastaje kad dejstvo proteolitičkih enzima. Može da se javi svuda u organizmu, sem na onim mestima, gde je već došlo do koagulacione nekroze. Enzimi deluju disimilativno⁵⁵, i pošto je u živom organizmu telesna temperatura viša, nego u lešu, proces se odvija puno brže. Dolazi do razmekšavanja ćelija, i degeneracije tkiva. Zbog ovoga, zahvaćena tkiva postaju pastozna ili tečna. Od spoljašnjih faktora ovakvu nekrozu mogu prouzrokovati jake baze u koži, potkožnom tkivu ili mišićima. Od unutrašnjih faktora dolazi u obzir E vitaminoza (encefalomalacija kod pilića), ali samo u lipidima bogatim tkivima, kao npr mozak.

Ako životinja preživi bilo koji oblik nekroze, dolazi do demarkacije mrtvog tkiva, i njegovog odbačaja iz organizma ili organizacije. Na njegovom mestu nastaje ožiljno tkivo koje kasnije podleže kalcifikaciji.

U nekroze spada i gangrena koja ima četiri različita oblika.

- **Gangraena sicca – suva gangrena** – kod ovog patološkog procesa je karakteristično da iz mrtvog tkiva nestaje sva tečnost i postaje suva. Ovu vrstu promene, naravno možemo videti samo u onim tkivima, organima gde za to postoje odgovarajući uslovi (koža). Kod suve gangrene sem isušivanja, dolazi i do smežuranja. Tkiva postaju drvenasta, tvrda i tamnosmeđe su boje zbog zaostale količine krvi. Možemo ga videti npr kod hroničnog oblika crvenog vetra, ili kod odumiranja ploda u zatvorenoj materici. Kao fiziološki proces, javlja se kod sušenja pupčane vrpce.

54 samorazgradnja pod uticajem enzima
55 razgrađuju

- ***Gangraena humida – vlažna gangrena*** – kod ovog patološkog procesa dolazi do truljenja tkiva, u još živom organizmu. Nastaje na dejstvo bakterija. Proces je sličan truljenju leša. U mrtvim tkivima se naseljavaju truležne bakterije i svojim enzimima razlažu tkiva. Kao posledica ovog, mrtva tkiva se razmekšavaju, postaju kremaste, ili manje više tečna. Boja mrtvog tkiva može biti, siva, sivo crna ili crno zelena. Zbog razlaganja belančevina iz krvi u mrtvim tkivima iz hemoglobina nastaje sivozeleni sulfmethemoglobin i sivo crni feri sulfid. Ovaj proces može nastati u onim delovima organizma, gde postoje odgovarajući uslovi za to – usna šupljina, u zubima, plućima i materici. Nastanak procesa potpomažu ozbiljne cirkulatorne smetnje, kao kod smrztotina. Iz mrtvih tkiva se oslobađaju toksini što dovodi do sapremije⁵⁶ i do smrti.



Figure 1. Characteristic lesions of sloughed off skin from the cases of *E. rhusiopathiae* infected pigs.

Suva gangrena kod crvenog vetra



Suva gangrena



Gangraena emphisematosa

⁵⁶ trovanje krvi truležnim bakterijama

- ***Gangraena emphisematosa – gasna gangrena – šuštavac –***

bolest goveda i ovaca, uzrokovana anaerobnom bakterijom *Clostridium fesceri*. Infekcija nastaje peroralno ili preko povrede-ne kože. Prvo se javlja groznica, pa emfizemi po celoj površini tela koji na pritisak šušte. Šuštanje nastaje zbog toga jer ove bakterije stvaraju gas. Zbog ovog gasa, proces prati intenzivan smrad i uvek dovodi do smrti.



promene u mišićima kod šuštavca

- ***Decubitus – rana od ležanja*** – nastaje kod onih životinja, koji zbog nekog razloga duže vreme leže - pareza, povreda kičme, kaheksija, itd. Na delovima tela gde između kože i kostiju postoji samo jedno tanko vezivno tkivo zbog pritiska se sužava lumen krvnih sudova, nastaju cirkulatorne smetnje i odumiranje kože. Česte su bakterijske infekcije. Dekubitus je proces koji brzo nastaje, ali teško se leči.



Smrt – Mors

Pod pojmom smrt, podrazumevamo ireverzibilni prestanak svih životnih funkcija u organizmu. Sa naučne tačke gledišta možemo razlikovati prirodnu i patološku smrt. Patološka smrt nastaje zbog neke bolesti dok je prirodna smrt rezultat starenja, odnosno istrošenosti organizma. Do prirodne smrti veoma retko dolazi kod životinja, skoro da ga i nema, eventualno kod kućnih ljubimaca. U nastanku smrti veoma važnu ulogu ima poremećaj funkcije nekih vitalnih organa, kao što su srce, pluća i mozak. Ove organe zovemo i kapijama smrti (*atria mortis*), jer bilo koji od njih pretrpi oštećenje, tada i ostala dva prestaju sa funkcijom.

Smrt može da nastane brzo – **mors subita** kad je za njegov nastanak dovoljno nekoliko minuta ili sati, ili ga može prethoditi dugačko umiranje – **agonija**. U agoniji svest se gubi, dolazi do grčenja muskulature, nastaje nehotična defekacija i uriniranje, rad srca i disanje su iregularni⁵⁷. Prestanak rada srca i disanja još ne znači biološku smrt, nego samo kliničku, pa mozak i ostali organi još rade. Ovo je još reverzibilni proces (mozak živi 6 minuta, spermatozoidi 24 – 72 sati). Kad i mozak prestane da radi, onda nastaje biološka smrt, koja je ireverzibilna.

Promene na lešu

Zadatak patologije, je da odredi uzrok smrti ili bolesti, na osnovu nađenih promena u lešu. Pri opservaciji promena, moramo znati, da će u lešu doći do raznih promena, nezavisno od uzroka smrti. Ove promene, su rezultat fizičkih i hemijskih procesa koji nastaju posle smrti u telu, i dovode do morfoloških promena ili prebojavanja nekih tkiva. Ove promene su takozvane *promene na lešu*, i neke od njih možemo uočiti već pri spoljašnjem pregledu leša, a neke samo posle otvaranja leša.

- **Hlađenje leša – algor mortis** – je posledica prestanka metabolizma u lešu, ne stvara se više toplota, pa leš postepeno poprima temperaturu okoline. U brzini hlađenja veliku ulogu ima: dlačni ili perjani pokrivač, koža i debljina potkožnog masnog tkiva.
- **Bledilo leša – pallor mortis** – nastaje kao posledica prestanka cirkulacije, kada još tečna krv, na dejstvo gravitacije otiče u donje delove tela, koji su bliži zemlji. Ovako gornji delovi ostaju bez krvi, i postaju bledi.
- **Sušenje – exiccatio** – se najbolje vidi na sluzokoži, kao što su vežnjača, nosno ogledalo, sluzokoža u ustima. Sluzokože izgube svoj karakteristični sjaj, rožnjača se zamuti i postaje nabo-

57 nepravilni

rana. Koža postaje slična pergamenu, što se najbolje vidi na rilu svinje i nosnom ogledalu goveda i pasa.

- **Raskvašenje – maceratio** – javlja se kod leševa koji se nalaze u vodi, ili u organima koji su puni tečnosti. Raskvašena koža ili sluzokoža otpada u vidu parčića.
- **Kočenje leša – rigor mortis** – Javlja se u svim mišićima tela. Posle smrti, privremeno se opuste svi mišići, ali ubrzo dolazi do njihovog kočenja. Prvo se koči srce, koji je stao u diastoli⁵⁸. Srčani mišić je ukočen već posle pola sata, a posle 24 sata je već ponovo opušten. Kočenje poprečno prugaste muskulature počinje za 2 – 4 sata, na glavi, tačnije na maseterima, pa ne možemo otvoriti usta leša. Za 5 – 8 sati, je zahvaćeno celo telo (ne možemo sa-viti zglobove). Ukočenost počinje da nestaje posle 24 – 48 sati, a posle 48 – 60 sati potpuno nestane (i opuštanje počinje na glavi).
- **Zgrušavanje krvi – coagulatio** – nastaje u srcu i velikim krvnim sudovima već posle pola sata. Ipak u levoj komori i u arterijama muskularnog tipa, nema ugruška, jer zbog grčenja muskulature, krv je istisnuta odatle. U brzini nastanka koagulacije, veoma važnu ulogu igra brzina raspadanja trombocita. Nastali ugrušci su tamnocrvene boje, glatki, sjajni, elastični, koji u potpunosti ne ispunjavaju lumen krvnih sudova. Nisu vezani za intimu krvnih sudova i otpuštaju krvnu plazmu. U manjim krvnim sudovima ne dolazi do koagulacije krvi.
- **Taloženje krvi – hypostasis** – označava pojavu kad posle smrti krv na dejstvo gravitacije odlazi u donje delove leša. Tamo se skuplja u krvnim sudovima, maksimalno ih šireći. Na nepigmentiranoj koži se javljaju modrocrvene fleke, neodređenih granica.

To su takozvane mrtvačke fleke – **livores mortis**. Posle određenog vremena, eritrociti se raspadaju, i iz njih se oslobađa hemoglobin. Slobodni hemog-



lobin boji intimu krvnih sudova u prljavocrvenu boju, pa prelazi u okolna tkiva i tamo uzrokuje slično prebojavanje. Taj proces je *inbibicija hemoglobinom*. Ovu pojavu možemo videti ne samo u

donjim delovima leša, nego svuda gde je ostalo krvi u krvnim sudovima. Posle oslobađanja hemoglobina, krv postaje providna.

Sličnu inhibiciju, samo zelene boje, nalazimo oko žučne kese, jer i žučne boje mogu difundovati u okolna tkiva kroz zid žučne bešike. Ovo je *inhibicija žučnim bojama*.

- Posle smrti, ćelije više ne dobijaju kiseonik, pa dolazi do izražaja enzimi sa disimilativnim⁵⁹ dejstvom. proteolitički enzimi razgrađuju belančevine, pa organi i tkiva postepeno postaju meka, tečna. Ovaj proces je takozvana **samorazgradnja – autolysis**.
- **Truljenje – putreficatio** – je najmarkantnija promena na lešu. U ovom procesu, bakterije razgrađuju organske materije koje sadrže azot. Te bakterije većinom potiču iz crevnog trakta leša, odakle posle smrti migriraju u tkiva. Tkiva koja su zahvaćena postepeno se raspadaju, postaju smeđe zelene boje i u njima ima puno gasnih mehurića. U početku, mehurića ima samo u krvi, dok kasnije dolazi do nadutosti celog leša. Proces prati intenzivan smrad. Početak ovog procesa zavisi od spoljašnje temperature i vlage. Obično počinje za 24 – 36 časova posle smrti. Na toplim i vlažnim mestima ovaj proces može i puno brže da se javi, dok na hladnim, suvim mestima može da prođe puno više vremena (meseci, godine, milenijumi) do njegove pojave.

⁵⁹ razgrađuju

POREMEĆAJI CIRKULACIJE

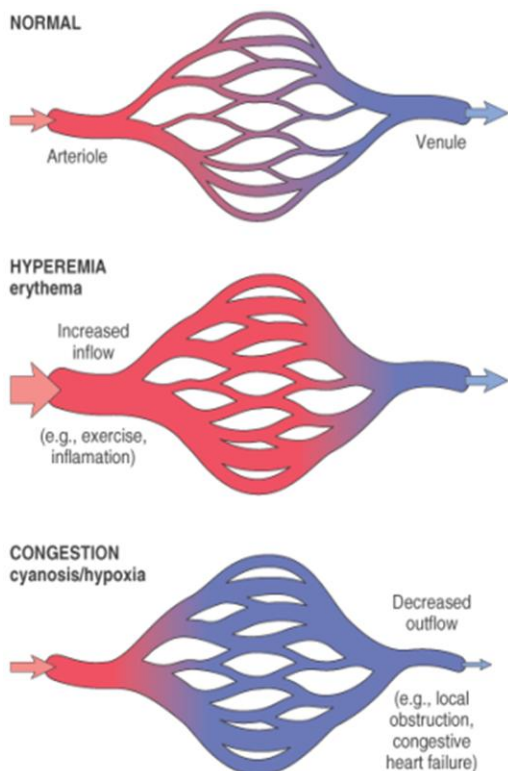
Hyperemija - lokalna punokrvnost

Arterijska hiperemija

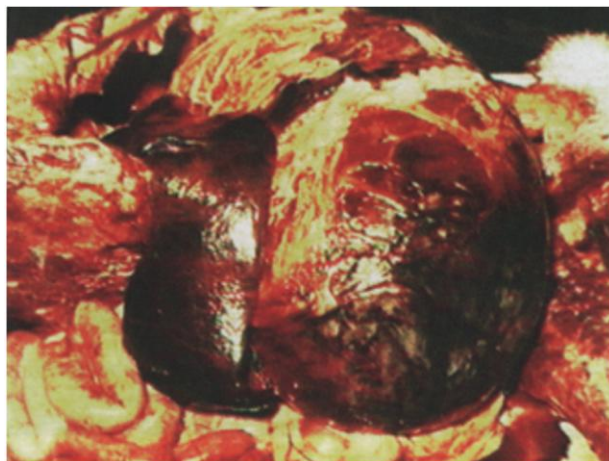
Česti oblik lokalne hiperemije je aktivna arterijska hiperemija, koja nastaje zbog ubrzanja dovoda krvi. Može da se javi i kao fiziološka, i kao patološka pojava. U ovom slučaju dolazi do proširenja pojedinih delova perifernih arterija i u njih ulazi veća količina krvi. Fiziološka je pojava kod fizičkog rada ili kod varenja hrane u želučanom zidu. Kod ljudi može da se javi i zbog psihičkih razloga (bes, stid...), što je uočljivo na licu. Kod ove pojave dolazi samo do ubrzanja dovoda krvi, dok je odvod u normalnim granicama.

Postoji i pasivni oblik arterijske hiperemije koji nastaje zbog grčovitog suženja nekih perifernih krvnih sudova. U suženim delovima se smanjuje količina krvi, ali istovremeno refleksno dolazi i do proširenja nekih delova arterija, pa se u tim delovima povećava količina krvi. Ova pojava nastaje kod većih traumatskih ozleđa, kod delovanja termičkih ili toksičnih faktora, ali najčešća je posledica upalnih procesa.

Kod aktivne arterijske hiperemije kod živih životinja možemo videti na površini kože. Taj deo kože ima višu temperaturu, intenzivno crvene je boje i blago otečen. Nasuprot tome kod pasivne hiperemije koža ima modrikastu boju, hladnija je od okoline i otečena je.



Uvrtanje želuca kod psa – izražena je staza krvi



Venska hiperemija

Venska hiperemija je pasivne prirode. Nastaje, kada je zbog nečega sprečeno oticanje krvi kroz vene, pa dolazi do staze krvi, odnosno nakupljanja krvi u krvnom sudu tj. veni. Ovu pojavu baš zbog ovoga zovemo stazna hiperemija. Može biti lokalna pojava, ali može biti i generalizovana zbog opšteg cirkulatornog poremećaja, najčešće zbog slabosti srca.

Do lokalne venske hiperemije obično dolazi, kad je lumen neke veće vene sužen, odnosno nešto vrši pritisak na nju, ili je došlo do začepljenja (tromboza). Delovi krvnog suda pre suženja se prošire, i maksimalno se pune krvlju. Do neke granice, organizam može i da kompenzira ovo, ali samo u slučaju ako postoje dobri kolateralni krvni sudovi. Kod težeg poremećaja, ne može da se vrati normalno stanje, i dolazi do staze. U akutnim slučajevima izlazi veća količina krvne plazme i eritrociti. Do ovoga dolazi npr. kod uvrtanja creva, podvezivanja slezine ili jače tromboze.

Ako suženje vene nastaje polako, ne nastaju veći problemi, jer organizam može da kompenzuje putem kolateralnih krvnih sudova, odnosno druge vene preuzimaju funkciju začepljene vene.

Generalizovani oblik venske hiperemije, je posledica akutnog ili hroničnog poremećaja srca tj njene insuficijencije. Prvo se povećava količina rezidualne krvi u srčanim komorama, pa poremećaj prelazi i na pretkomore, a na kraju na mali i veliki krvotok. Ova vrsta staze dovodi do smanjenja oksigenizacije krvi, paralelno sa tim dolazi do gubitka radne sposobnosti, a na kraju i do smrti.

Ischaemia – Lokalna malokrvnost

Ovaj pojam označava smanjenje količine/dotoka krvi u ograničenom delu nekog tkiva. Ovaj pojam ne treba poistovećivati sa anemijom, koja označava opšte smanjenje količine krvi, odnosno smanjeni broj eritrocita ili gvožđa u krvi. Kad se količina krvi smanjuje u organizmu, onda možemo pričati i *olyagaemiji* ili *hypovolemiji*.

Lokalna malokrvnost obično nastaje zbog nekih mehaničkih razloga, ali uzrok može biti i vazoneurotski poremećaj.

- ***Ischaemia compressiva*** – nastaje kad nešto vrši pritisak na tkiva. Lumen krvnih sudova se sužava, i smanjuje se količina krvi u njima. Ovo je slučaj npr kod nadutosti predželudaca (*tympania*), istezanja želuca kod konja (*dilatatio ventriculi*), kad zbog povećanja obima ovih organa, nastaje išemija u jetri ili u nekim delovima tankog creva.

- ***Ischaemia obturativa*** – nastaje zbog začepljenja nekog krvnog suda. Može da ga uzrokuje tromb, embolus⁶⁰ ili patološko zadebljanje zida krvnog suda.

- O mehaničkoj išemiji pričamo i u slučaju, kad je dovod krvi u normalnim granicama, ali odvod krvi je ubrzan (gravitacija)

60 Strano telo u krvi - krvni ugrušak, kap, masnoće, mehurić nekog gasa

- **Vasoneurotska išemija** – u perifernim arterijama nastaje zbog delovanje nadražanih vasokonstriktora koji svojim delovanjem sužavaju lumen krvnih sudova. Nadražaj može biti poreklom iz vazoneurotskog centracentra, ali može biti i lokalnog porekla. Ovako nastaje išemija zbog delovanja hladnoće, kod davanja adrenalina, kod straha i sl. Išemija će nastati i u onom slučaju, ako je u nekim tkivima došlo do hiperemije, kao npr u zidu želuca i creva pri varenju. Hiperemija u ovim tkivima dovodi do išemije u mozgu.

Posledice lokalne malokrvnosti zavise od toga koliko je trajala i kakvog je bila intenziteta. U blažim slučajevima prolazi bez posledica. Kompresivne ili obturativne išemije mogu uzrokovati nedostatak kiseonika, poremećaj metabolizma i lokalno izumiranje. Organizam može donekle da se brani od ovakvih poremećaja, oslobađajući histaminu slične materije. Histamin širi krvne sudove, ali ako je zid krvnog suda zbog neke bolesti oštećen, ili je već zbog duže hipoksije oštećen, neće reagovati na nadražaje. U ovim slučajevima dolazi do trajnih posledica.

Infarctus

Pojam infarkt označava lokalno izumiranje tkiva, koji nastaje zbog poremećaja cirkulacije. Njegov nastanak zavisi od toga, koja je arterija začepljena. Začepljenje perifernih arterija će u svakom slučaju dovesti do izumiranja tkiva, čak i ako postoje brojni kolateralni krvni sudovi. To izumiranje nastaje zbog toga, što preko kolateralnih krvnih sudova ne dospeva dovoljno krvi u tkiva da bi ćelije radile normalno.

Razlikujemo dva vida infarkta : išemični i hemoragični.



Beli infarkt u bubregu

Ukoliko začepljena arterija, nema kolaterale (*zaobilazni krvni sudovi*) ili ih nema dovoljno, nastaje beli – išemični infarkt. U ovom slučaju zbog grčovitog nadražaja, krvni sud istiskuje svu krv iz sebe. Zahvaćeno tkivo postaje bledosive boje, eventualno na periferiji vidimo ružičasti obrub, gde još ima malo cirkulacije. Ovakve infarkte

obično vidimo u bubrezima i srcu. U drugom slučaju postoji dobra kolateralna cirkulacija, pa nastaje hemoragični infarkt (*crveni infarkt*). Začepljeni krvni sud je pun krvi, ali nema dovoljno pritiska, da bi krenula cirkulacija. Nastaje staza, tkivo postepeno odumire i dobije tamnocrvenu boju. Ovakav infarkt najčešće vidimo u plućima.



Infarkt se najčešće javlja u vidu koagulacione nekroze,sem u mozgu,gde nastaje

kolikvaciona nekroza

Collapsus et shock

Pod ovim pojmom podrazumevamo akutni poremećaj cirkulacije u perifernim krvnim sudovima. Pod kolapsom obično podrazumevamo blaže, kratkotrajnije promene u cirkulaciji, dok pod šokom podrazumevamo teške, ponekad i smrtonosne poremećaje u cirkulaciji.

Kolaps je gubitak koordinacije ili kratkotrajni gubitak svesti, što najčešće polazi bez posledica.

Šok obično počinje kao hemodinamička smetnja, kod koje dolazi do poremećaja gde, kolika količini vaskularne tečnosti postoji u krvnim sudovima i koju količinu bi ona mogla da primi. Poremećaj cirkulacije obično nastaje zbog ove neravnoteže, odnosno da bi prošireni krvni sudovi mogli da prime i veću količinu krvi. (Krv se skuplja u trbušnim organima gde su krvni sudovi maksimalno prošireni, došlo je do iskrvarenja, isušivanja organizma, nastaje paraliza krvnih sudova, dolazi do delovanja histamina, itd.)

Kod šoka krvni pritisak naglo pada, i nastaje staza krvi u trbušnim organima. Ispod seroza se javljaju krvarenja, u prirodnim telesnim šupljinama se nakuplja eksudat (*hydrothorax, ascites*). Već i kratkotrajni šok može dovesti do stvaranja fibrinskih ili hijalinskih trombova u krvnim sudovima. Ova pojava je naročito opasna za bubrege ali duža hipoksija može oštetiti i druge organe.

Haemorrhagia – Krvarenje

Pod pojmom krvarenje podrazumevamo proces, kad kod još žive životinje iz nekog krvnog suda ili srca izlazi krv. Izlazak krvi – ***extravasatio*** – može da se dešava kao spoljašnje ili unutrašnje krvarenje. Kod spoljašnjeg krvarenja krv direktno teče u spoljnu sredinu iz nekog površnog krvnog suda, ili prvo ulazi u neki šuplji organ, pa odatle putem prirodnih kanala u spoljnu sredinu (*krvarenje u želudac, matericu, itd*). Unutrašnje krvarenje je kad krv teče u prirodne telesne šupljine, između tkiva ili šuplje organe. Ako krv dospe među tkiva, obično dolazi do infiltracije ili nastaje neka nova šupljina gde se krv skuplja. Zavisno od mesta i karaktera krvarenja koristimo sledeće termine:

Spoljašnja krvarenja:

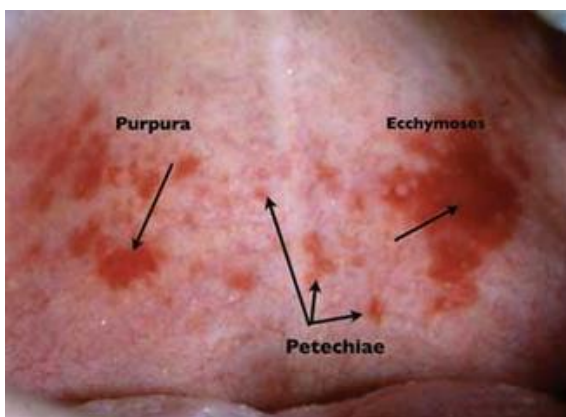
- ***epistaxis*** – krvarenje iz nosa
- ***haematemesis*** – povraćanje krvi
- ***haemoptoe*** – krvavi ispljuvak
- ***haematuria*** – krvava mokraća
- ***melenae*** – svarena krv u izmetu

Unutrašnje krvarenje – u prirodne telesne šupljine

- ***haemopericardium*** – krvarenje u srčanu kesu
- ***haemothorax*** – krvarenje u grudni koš
- ***haemarthros*** – krvarenje u zglobnu šupljinu
- ***haematocele*** – krvarenje u skrotalnu kesu
- ***haemoperitoneum*** – krvarenje u trbušnoj šupljini

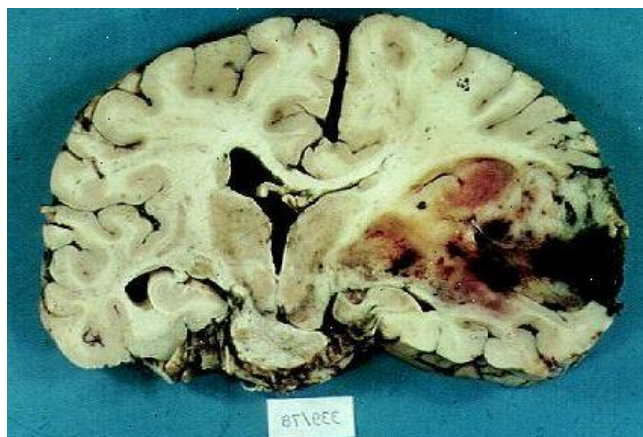
Krvarenje u tkiva ili skeletnu muskulaturu

- ***petechia*** – sitno tačkasto krvarenje
- ***ecchymosis*** – malo veća krvarenja
- ***sugillatio seu suffusio*** –, krvavi podliv
- ***haematoma*** – nakupljanje krvi u novonastaloj šupljini među tkiva
- ***apoplexia*** – krvarenje koje razara tkivo (*moždani udar*)





haematoma



apoplexia cerebri

Sa patološke tačke gledišta razlikujemo sledeće oblike krvarenja:

1. *Reksin krvarenje – haemorrhagia per rhexin*
2. *Diapedesin krvarenja – haemorrhagia per diapedesin*

Haemorrhagia per rhexin

Kad krv izlazi iz krvnog suda ili srca zbog prekida kontinuiteta istog. Reksin krvarenja obično nastaju zbog traumatskih povreda tkiva. Ipak postoji i drugi način, kad, na primer, do prekida kontinuiteta tkiva dolazi zbog upale. Zid krvnog suda se menja u negativnom smislu, smanjuje mu se elasticitet i do prekida kontinuiteta može doći i bez traumatskih povreda. Prema načinu nastanka, ova krvarenja možemo podeliti na:

1. krvarenja zbog povreda
2. krvarenje zbog spontanog prekida zida krvnog suda

Zid krvnog suda može biti oštećen i u nekom patološkom procesu, kao neoplazma ili hronični gnojni proces koji može dovesti do razjedenja zida krvnog suda. Ovo je ***haemorrhagia per diabrosin***.

Haemorrhagia per diapedesin

Kod ovog krvarenja nema prekida kontinuiteta tkiva, nego izlazi krvna plazma ili eritrociti zbog povećanja permeabiliteta⁶¹ krvnih sudova. Tu dolazi do razlabavljenja ćelija zida krvnog suda, i između njih izlaze najčešće eritrociti, ređe krvna plazma. Ovaj poremećaj najčešće nastaje kod staze venske krvi, ali još lakše nastaje ako je zid krvnog suda već oštećen, kao npr. kod septikemije, toksikoze autointoksikacije, C avitaminoze ili kod neke alergijske reakcije.

61 propustljivost zida krvnog suda

Krv,koji dospe u spoljnu sredinu se zgrušava,a krv koja dospe u prirodne telesne šupljine delimično ostaje tečna,a delimično se zgrušava.Ukoliko životi-

nja preživi ,krv koji se nalazi na serozama,podleže resorpciji i organizaciji,pa na njegovom mestu nastaje zadebljanje vezivnog tkiva.Krv koji dospe u zglob se ne zgrušava.Krv,koja se nakupila u hematomima,zbog resorpcije tečnosti pos-taje suva,i lako se mrvlji.Manji hematomi vremenom se potpuno organizuju,a veći demarkiraju.Eritrociti koji su ostali u tkivima posle nekog vremena se raspada-ju,slobodni hemoglobin boji okolna tkiva u smeđe crvenu boju,što daje priliku za stvaranje hemosiderina,pa fleke vremenom postaju zelenkaste,pa žute i na kra-ju nestaju.

Nagli gubitak veće količine krvi uzrokuje **posthemoragičnu anemiju** ,a ako organizam izgubi više od 5% krvi,može doći do hipovolemičnog šoka.Ako živo-tinja ne ugi-ne zbog gubitka krvi,sastav krvi još neko vreme ostaje nepromenjen, ali kasnije iz tkiva ulazi tečnost u krvne sudove,pa se krv razblaži.

Periferna krvarenja,čak ni ozlede većeg krvnog suda,ne dovode odmah do iskrvarenja,jer dolazi do kolapsa ili vazokonstrikcije krvnog suda,što smanjuje lumen krvnog suda.Ovaj proces smanjuje protok krvi,a to smanjuje gubitak krvi. Hronična krvarenja manjeg intenziteta.uzrokuju posthemoragičnu anemiju,na šta se organizam lako prilagodi,ali ipak je stresno za životinju.

Veća količina krvi u hematomu,vrši pritisak na okolna tkiva,što je naročito opasno u mozgu.Krvarenje u sluzokoži uzrokuje izumiranje tkiva,pa bakterije lako ulaze.U želucu može čak nastati i autoliza⁶².Ako krv dospe u srčanu kesu, pericardium se maksimalno širi.Krv vrši pritisak na koronarne krvne sudove i miokardium,sprečava funkciju srca.Ovo stanje zovemo tamponada srca,i obično dovodi do smrti.

Thrombosis

Pod trombozom podrazumevamo zgrušavanje krvi u krvnim sudovima još žive životinje.krv se zgrušava,ako dospe izvan organizma,u telesne šupljine ili tkiva.U leševima krv se zgrušava u većim krvnim sudovima,a u živim životinja-ma ugrušci se stvaraju u krvnim sudovima ili u srcu. Krv može da zgruša zbog raznih faktora.od nje se stvara manje više čvrsti ugrušak,koji u sebi sadrži uob-ličene elemente krvi.Najvažniji sastojak ugruška je končasti fibrin,koji daje os-novu ugrušku.Kad se u krvnom sudu žive životinje stvori ugrušak,proces se zove **tromboza**,a nastali ugrušak je **tromb**.Na osnovu procesa nastanka trom-boze,razlikujemo dve osnovne forme tromba,beli i crveni tromb.Bez obzira_koji oblik tromba će nastati,u samom nastanku tri faktora igraju glavnu ulogu.

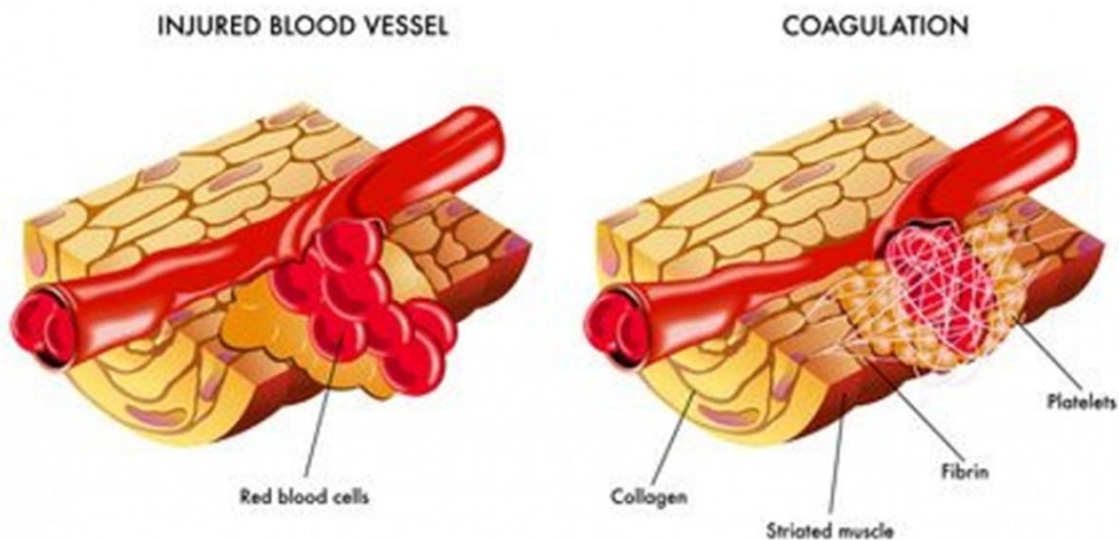
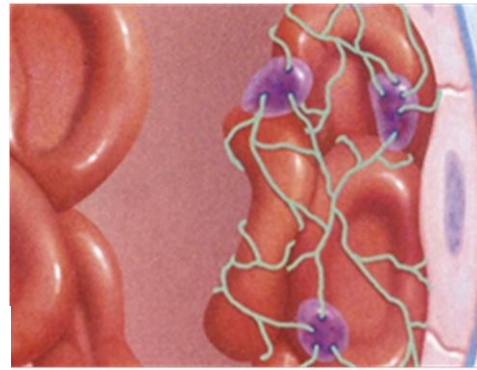
1. povreda ili obolenje zida krvnog suda

62 razgradnja sopstvenog tkiva

2. *usporavanje cirkulacije krvi*
3. *pojačana sklonost krvi za zgrušavanje*

U najvećem broju slučajeva ovi faktori deluju zajednički, ali je ipak najvažniji faktor, ako dođe do oštećenja zida krvnog suda.

nastanak tromba (eritrociti, trombociti i fibrinske niti)



normalna koagulacija krvi

Beli tromb

Kad dođe do oštećenja zida krvnog suda, trombociti adheziraju⁶³ i vežu se za neravnu površinu intime⁶⁴. Ovako nastaje jedan primarni tromb koji sadrži samo trombocite, što je još jedan reverzibilni⁶⁵ proces. Posle proces teče dalje, pa se prikače još trombocita, počinje da se izdvaja fibrin, i tromb se veže za intimu. Ovako nastaje tvorevina neravne površine u krvnom sudu. Ovo je već ireverzibilni proces. Beli tromb je sivo bele boje, hrapave površine, suve i mrvljive konzistencije i već od početka se veže za intimu. Ako odstranimo tromb, na tom mestu intima ili endokardijum⁶⁶ je mutna i neravna. Oštećenje intime mogu izaz-

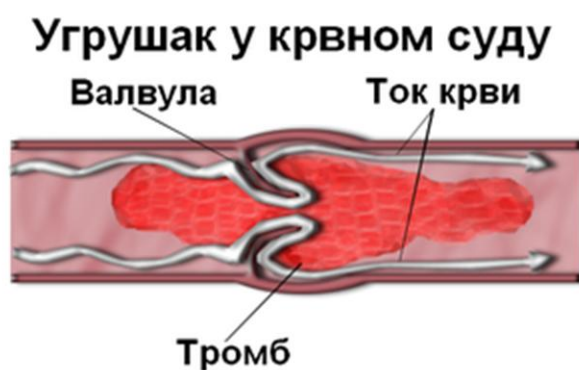
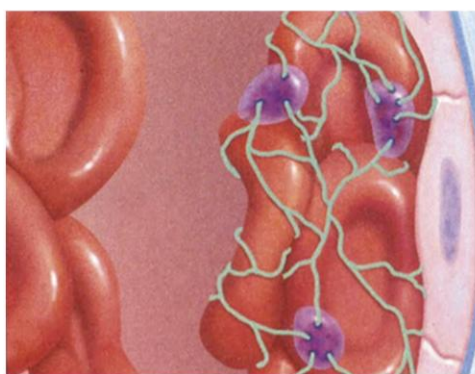
63 slepljuju se međusobno

64 unutrašnji sloj zida krvnog suda

65 povratni proces

66 unutrašnja opna srca

vati razni faktori, kao npr traume ili neki fizički faktori, bakterije, gljivice ili paraziti. Nastanak belog tromba potpomaže usporavanja cirkulacije krvi kao i jačanje sklonosti ka zgrušavanju krvi. Zbog usporavanja cirkulacije uobličeni elementi krvi dospevaju u periferne krvne sudove, i povećava se mogućnost za njihovo prijanjanje za intimu. Zbog ovoga se često dešava tromboza u dubokim venama ekstremiteta, u proširenim arterijama, oko venskih i srčanih zalistaka, naročito ako postoje problemi u cirkulaciji. Pojačanje sklonosti za zgrušavanje krvi, može postojati zbog raznih uzroka, kao npr. povećanje broja trombocita, povećanje količine globulina i fibrinogena, odumiranje ćelija, hyperprotrombinaemia⁶⁷, hypoheparinaemia⁶⁸ i svi oni faktori koji potpomažu agregaciju⁶⁹ trombocita. Ovako može da deluje adrenalin, etar ili sublimat.



nastanak tromba (eritrociti, trombociti i fibrin)

Crveni tromb

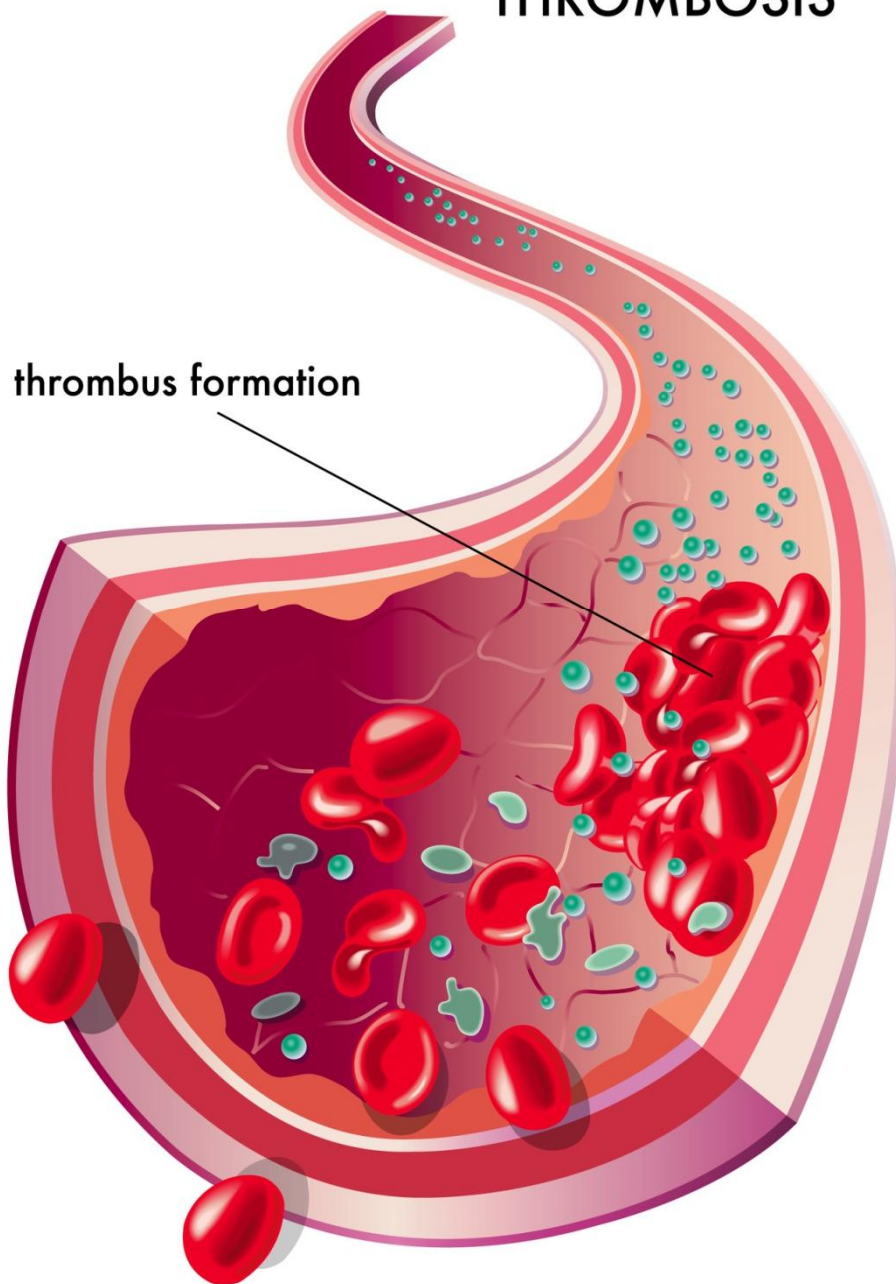
Nastanak ovog tromba, liči na obično zgrušavanje krvi. U njegovom nastanku najveću ulogu ima usporavanje cirkulacije, to jest dugotrajna staza, ali ulogu ima i oštećenje zida krvnog suda. Pošto su zidovi krvnih sudova oštećeni, ćelije endotela otpadaju, stvara se tromboplastin i izdvaja se fibrin. Ugrušak je u početku sjajne crvene boje, pihtijaste konzistencije, u potpunosti začepљуje lumen krvnog suda, ali se ne veže za zid krvnog suda. Posle nekog vremena konzistencija postaje suvlja, i veže se za neravnu površinu intime, ali boja ostaje crvena.

67 povećana količina protrombina

68 nedostatak heparina

69 skupljanje

THROMBOSIS



Nastali tromb može delimično ili u potpunosti da ispuni krvni sud. Na osnovu načina nastanka, beli tromb zovemo još i parietalni (zidni) tromb i on tek kasnije zatvara lumen krvnog suda. Crveni trombovi su već od početka obturativni (začepljuju lumen krvnog suda). Stvaranje tromba je jako pozitivan proces, kad je zid krvnog suda oštećen, on je nepoželjan, jer

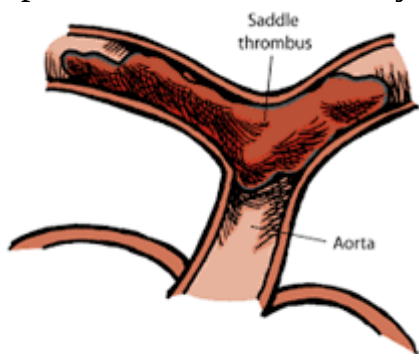
dovodi do poremećaja u cirkulaciji.

Posle nastanka,tromb podleža nekim promenama.U nekim retkim slučajevima fibrinolizin iz krvne plazme ga razlaže za 1 – 2 dana.Ovo može biti jako nepovoljno,ako je bio prekinut kontinuitet zida krvnog suda, jer može doći ponovo do krvarenja.Ako ne dođe do razlaganja tromba u roku od nedelju dana, počinje organizacija tromba,odnosno urastanje vezivnotkivnih vlakana.Kod parietalnog tromba dolazi do zadebljanja zida krvnog suda,dok kod obturativnog začepljenja dolazi do trajnog zatvaranja lumena.Ipak u ovom drugom slučaju zbog smežuranja vezivnog tkiva,mogu nastati manji kanalići kroz tromb,pa cirkulacija može delimično ili u potpunosti da se obnovi.

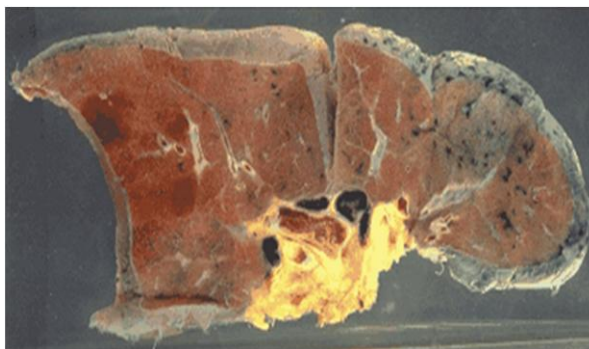
Kod životinja,tromboza je retka.Eventualno ga srećemo kod konja u mezenterijalnim arterijama,zbog negativnog dejstva larvenog oblika *strongylus vulgaris*.Ipak ponekad nastaje i u krvnim sudovima nosno sluzokože ili u venama prepucijuma.Kod goveda do tromboze može doći u *veni cava caudalis*,u krvnim sudovima materice i materičnih ligamenata,na srčanim zaliscima i sl.

Embolija

Pod ovim pojmom podrazumevamo proces,kad neko strano telo koje je nastalo u krvnom sudu ili nekako dospeo u nju,putujući u krvi,dospeva u uže delove začepljuje krvni sud.Ovo strano telo zovemo ***embolus***.Zbog embolusa,lumen krvnog suda se delimično ili u potpunosti se začepe,uzrokujući manje ili više teške poremećaje cirkulacije.Emboliju može prouzrokovati otcepljeni deo tromba ili ceo tromb,ćelije,grupe ćelija,masne kapljice,gasni ili vazdušni mehurići,paraziti ili njihovi razvojni oblici,eventualno neka druga strana tela,kao sačma.Emboliju najčešće uzrokuje otcepljeni tromb ili deo tromba,naročito ako je labavo vezan za intimu.Naročito su opasni trombovi koji su nastali u onim delovima krvnih sдова,gde je cirkulacija brza ili dolazi do vrtloženja (*okolina srčanih zalistaka,u aorti ili u velikim venama*) .Bez obzira da li se radi o belom ili crvenom trombu,ako dođe do njihovog razmekšavanja, povećava se mogućnost embolije.Otcepljenje tromba može da potpomogne i neki iznenadni proces,kao iznenadni pokret,grčeviti kašalj,i sl.Ovi procesi za kratko vreme povećavaju krvni pritisak i brzinu cirkulacije.



jahaći embolus i

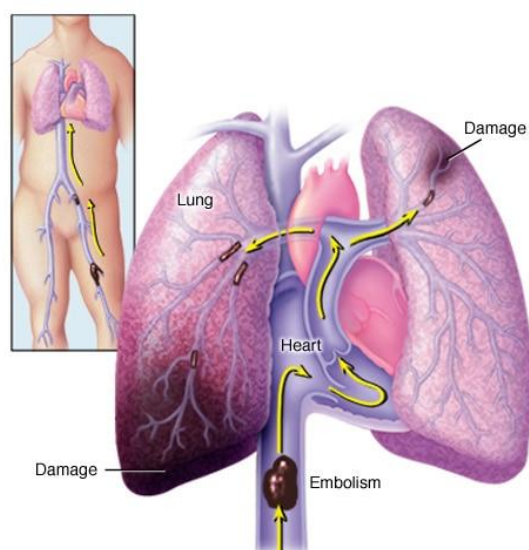


embolija pluća

Ćelije ili grupe ćelija kao embolusi dolaze u obzir, kod mehaničkih oštećenja, npr kod preloma kostiju, ili rupture jetre, ali može da se desi i kod nekih upalnih procesa intime. Kod prekida kontinuiteta zida krvnog suda, u krvni sud mogu dospeti kapljice masti ili mehurci vazduha. Ako životinja preživi, kapljice masti podležu saponifikaciji i fagociti ih proždiru. Njihov ulazak u krvni sud može biti i rezultat stručne greške (nestručno davanje injekcije). Paraziti su retki uzroci embolije, ali može da se desi da to bude oncosfera *echinococcus granulosus*.

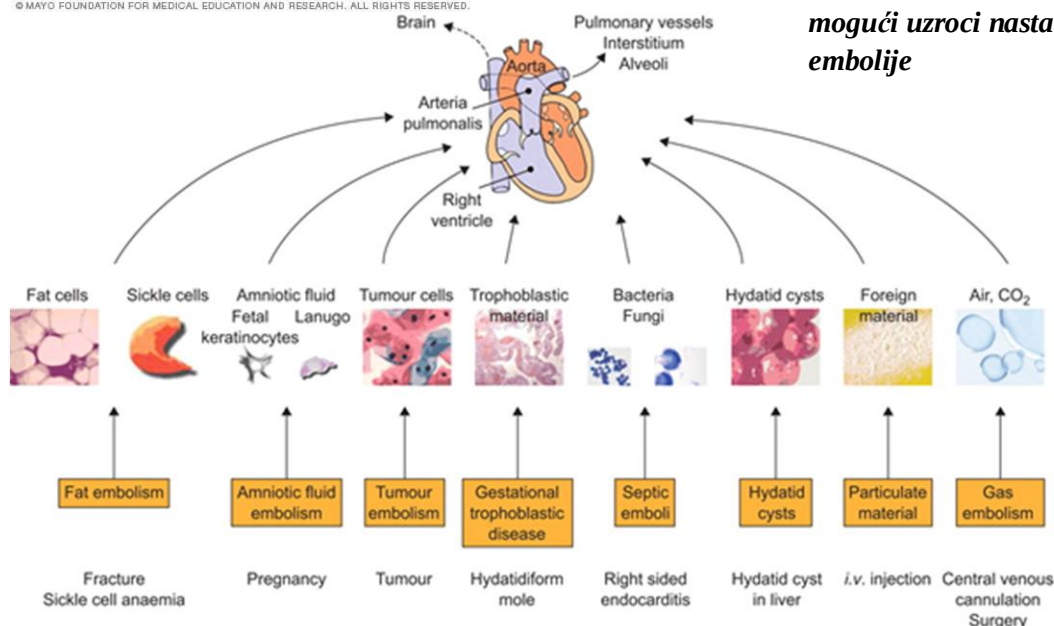
Embolusi se zaustavljaju u užim delovima krvnih sudova. U arterijama se to dešava u perifernim delovima, dok u venama u malom krvotoku, u plućima, gde uzrokuju crveni infarkt. Embolus u retkim slučajevima može da začepi odjednom i dva krvna suda – jahaći embolus.

Posledica embolije zavisi od mesta nastanka, od težine nastale cirkulatorne smetnje može biti infarkt, nekroza ili smrt. Kod životinja posledice su retke, zbog postojanja anastomoza.



embolija u plućima

© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.



moгуći uzroci nastanka embolije

Oedema

Poremećaj prometa vode u organizmu

Striktno gledano, **edem** je nakupljanje vode u međucelijskom prostoru. Ipak tu ubrajamo i pojavu, kad se tečnost nakuplja u prirodnim telesnim šuplinama, koji su obložene seroznom opnom. Ova pojava se zove **hydrops** (*hydrothorax*⁷⁰, *ascites*⁷¹). Ako se tečnost nakuplja u potkožnom vezivnom tkivu, tu pojavu zovemo **anasarca**.

Sa patološke tačke gledišta, možemo razlikovati sledeće oblike edema:

1. stazni edem – ***oedema stagnationis***
2. upalni edem – ***oedema inflammationis***
3. edem zbog gladovanja – ***oedema ex hydraemia***
4. edem zbog poremećaja rada vazomotora – ***oedema vasomotoricum***
5. edem zbog poremećaja funkcije bubrega – ***oedema renalis***
6. urođeni edem – ***oedema congenitale***

Uzroci ovih poremećaja su različiti, ali je uvek potrebno istovremeno delovanje više faktora.

➤ Stazni edem nastaje prilikom venske staze. Tu u venama dolazi do povišenja pritiska, što sprečava u krvne sudove. Istovremeno se povećava permeabilitet⁷² zida kapilara, pa će još više tečnosti izaći u okolna tkiva.

➤ Kod upala dolazi do nakupljanja tečnosti u tkivima zbog dejstva fizičkih i hemijskih agenasa, toksina i metabolitičkih produkata bakterija, na dejstvo histamina i sličnih materija koji povećavaju permeabilitet krvnih sudova. U zahvaćenim tkivima se povećava intersticijalni⁷³ koloido osmotski pritisak, što dovodi do izlaska više tečnosti.

➤ Edem zbog gladovanja nastaje jer nedostaju belančevine u organizmu (*hypoproteinaemia*, *hydraemia*). Kod gladovanja ili veoma jake parazitarne invazije koloido osmotski pritisak krvne plazme se smanjuje. Ovu pojavu obično prati i poremećaj u radu srca, što još više pospešuje izlazak tečnosti iz krvnih sudova.



70 voda u grudnom košu

71 voda u stomachnoj šupljini

72 propustljivost

73 međucelijski

➤ U nastanku edema zbog vazomotornih poremećaja najveću ulogu ima poremećaj cirkulacije. Dolazi do povećanja krvnog pritiska i oštećenja zida krvnih sudova zbog slabe ishrane, pa se povećava njihov permeabilitet.

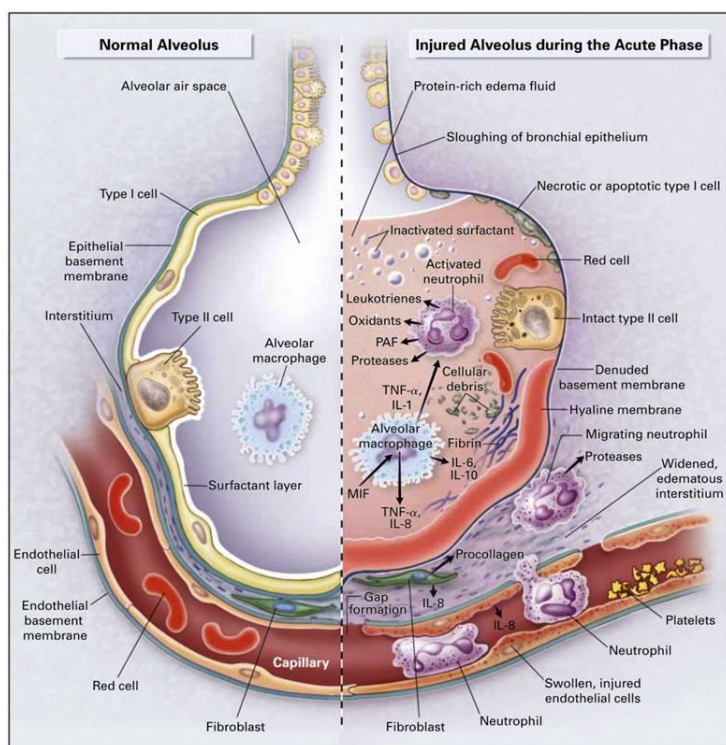
➤ Kod poremećaja bubrežnih funkcija, često se javlja i proteinurija⁷⁴ što uzrokuje smanjenje koloido osmotskog pritiska krvne plazme. Istovremeno, zbog neadekvatnog rada bubrega, u organizmu se nakupljaju štetni metabolički nus-produkti, koji oštećuju zidove kapilara, kojima se povećava permeabilitet. Bubrežnu insuficijenciju često prati i povećanje krvnog pritiska, koji potpomaže formiranje edema.

➤ Urođeni edem, je posledica poremećaja funkcije endokrinih žlezda (*hipofunkcija štitne žlezde*), naročito kod prasadi u potkožnom vezivnom tkivu. To je tzv **myxoedema**. Može da se javi zbog nedostatka joda u organizmu.

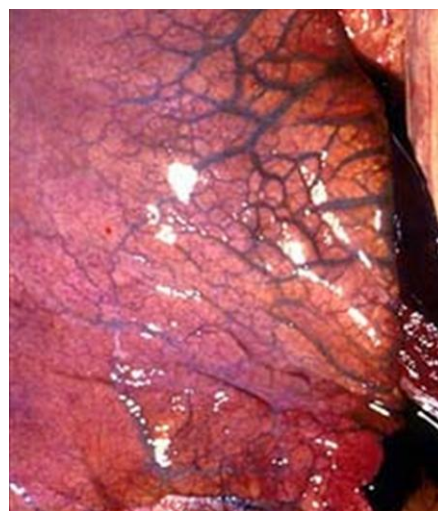
Patološka slika edema zavisi od mesta nastanka. Kod edema kože, koža je otečena, testaste konzistencije. Sluzokoža pravi debele nabore pihtijastog izgleda. Parenhimatozni organi su kruti, povećani, eventualno i hiperemični. U plućima alveole mogu biti ispunjeni sa tim eksudatom, pa ako takva pluća stavimo u vodu ona će potonuti. U teškim slučajevima, i septe među režnjićima pluća mogu



miksedem i nedostatak dlaka kod novorođenog praseta zbog hypotireoze i nedostatka joda



šematski prikaz normalne alveole i edematozne dole serozno infiltrovane pregrade među režnjevima pluća



biti serozno infiltrirani. Ako se u disajnim putevima nalazi slobodna tečnost, ono zbog disajnih pokreta može postati penušava, i u potpunosti ispuniti disajne puteve, i može da se pojavi na nosnim otvorima u vidu ružičaste pene.

- **Transudat** – bistra, blago žućkasta tečnost, belančevine sadrži samo u tragovima, staznog je porekla
- **Exudat** – sadrži više od 2% belančevina, blago je zamućena, iz njega mogu se taložiti niti fibrina, upalnog je porekla

Količina nakupljene tečnosti može da varira od nekoliko mililitara do nekoliko desetina litara. Veća količina tečnosti ispunjava prirodne telesne šupljine i vrši pritisak na organe, sprečavajući njihov rad. Uvek nastaju i promene na serozama.

Suprotna pojava edemu je **dehidracija – eksikoza**, kad dolazi do isušivanja organizma u manjem ili većem obimu. Ovo se javlja kod bolesti, gde se gubi veća količina tečnosti iz organizma (**diarrhoea**⁷⁵, **polyuria**⁷⁶, **enteritis**⁷⁷, **emesis**⁷⁸, **itd**). Isušivanje organizma prepoznamo po tome, što dolazi do isušivanja sluzokože i upadanja očiju.

Atrophia – Smanjenje obima organa ili tkiva

Atrofija je regresivni proces, kad normalno razvijeni organi ili tkiva postaju manji zbog nekih razloga i njihova funkcija se istovremeno smanjuje. Obično ne dolazi do morfoloških promena u njima. Atrofiji je slična i involucija, ali je to fiziološki proces.

Do atrofije može doći u slučaju kad organizam dobija manje hrane, no što mu je potrebno. Čelije se ne menjaju puno, ali može doći do smanjenja obima ćelijskog jedra ili do smanjenja broja mitohondrija u mišićnim ćelijama. Prema formi kako se pojavljuje, atrofije možemo podeliti:

- Ako se smanjenja obima ćelija nema drugih promena, onda govorimo o **atrophia simplex**
- Ako se smanjenja obima nastaju i degenerativne promene, kao npr masna infiltracija, onda je reč o **atrophia degenerativa**

Atrofija je vidljiva i golim okom. Smanjuje se obim i težina, eventualno postaju naborane. Ivice organa postaju naborane, boja im postaje za nekoliko nijansi tamnija. Ovi organi postaju žilaviji, teško se kidaju, jer se količina intersticijuma povećava, a količina parenhima se smanjuje. Obim organa se ne smanjuje, samo ako umesto atrofičnih ćelija budu zamenjen drugim tkivom, kao npr masno ili vezivno tkivo. Atrofija, u najvećem broju slučajeva, je reverzibilna, jer ako sanira-

75 jak proliv

76 povećana količina mokraće

77 upala creva

78 povraćanje

mo osnovni uzrok, vraća se fiziološko stanje. Prema etiologiji nastanka, atrofije možemo podeliti na sledeći način:

1. ***Atrophia seu involutio senilis*** - ovo je prateća pojava starenja organizma. Koža postaje tanka, naborana i neelastična. Do promena dolazi i u kostima, kad oni postaju porozne i lako se lome (***osteomalatio***). U mozgu isto nastaju promene. Površinske brazde su pliće, količina sive supstance se smanjuje. Ovakve promene možemo videti samo kod kućnih ljubimaca, eventualno kod konja.
2. ***Atrophia ex inanitione*** – nastaje kad životinja gladije. Javlja se generalizovano, ali u veoma retkim slučajevima može i lokalno da se javi. Kod gladovanja organizam razlaže na kraju i sopstvene belančevine, pa se masa poprečnog pruge muskulature smanjuje i za 50-60 %. Ta pojava se zove ***kahexija***. U početku je i ovaj proces reverzibilan. Kao prateća pojava zbog gladovanja mogu da se jave i edemi.
3. ***Atrophia ex inactivitate*** – nastaje zbog nekretanja ili poremećaja metabolizma.
4. ***Atrophia neuroparalitica*** – nastaje zbog paralize nerava, odnosno mišića, koje ti nerve inervišu. Životinja ne može da se kreće, pa mišići atrofiraju.
5. ***Atrophia ex compressionem*** – nastaje zbog trajnog pritiska na neka tkiva. Pritisak sprečava cirkulaciju krvi u tkivima, što uzrokuje poremećaj metabolizma i smanjenje obima ćelija. Ishod može biti čak i nekroza.

Procesi nadomeštenja mrtvih ili izgubljenih tkiva

1. Regeneratio

Ovaj pojam označava osobinu organizma, da zameni oštećena ili mrtva tkiva, istovetnim ili sličnim ćelijama. Fiziološki ovaj proces ima važnu ulogu, jer ćelije kože, sluzokože, dlake, perje, rogovi, uobličeni elementi krvi, spermatozoidi stalno odumiru, i maraju biti zamenjeni. Naročito je važan ovaj proces kod nekih patoloških poremećaja, kao npr nekroza, jer samo regeneracija daje mogućnost potpunog ozdravljenja.

U životinjskom svetu, sposobnost regeneracije uveliko zavisi od toga, na kom se stepenu evolucije nalaze. Ovako npr beskičmenjaci, koji se nalaze na nižem stepenu razvoja, mogu da regenerišu i čitave delove tela – morska zvezda od jednog kraka može u potpunosti da se regenerišu. Ova sposobnost kod kičmenjaka se uveliko gubi, sem kod nekih riba ili guštera koji su sačuvali ovu sposobnost.



Kod većine kičmenjaka regeneracija većih oštećenja nije moguća, jer su im ćelije visoko diferencirani i usko povezani.

Regeneracija oko oštećenja tkiva počinje od čitavih ćelija, ili od okolnih zdravih ćelija. Deoba ćelija počinje od mladih, još nediferenciranih ćelija. Ćelije se dele mitozom ili amitozom. Ovaj proces kod visokodiferenciranih ćelija, kao npr CNS, nije moguć, dok kod manje diferenciranih ćelija, kad npr kod vezivnog ili epitelnog tkivo regeneracija je potpuna.

Regeneracija epitela kože i sluzokože

Ćelije ***stratum germinativum***⁷⁹ i okolne neoštećene epitelne ćelije počinju brzo da proliferiraju, i ispunjavaju defekt tkiva. Ćelije prvo prave nepravilne mladeže epitela, koji posle završetka regeneracije postaju pravilni. Epitelne ćelije prekrivaju ranu počevši od ivica i izgledaju kao jedan sivobeličasti prsten. U početku je to jednoslojni pločasti epitel, i tek kasnije postaje višeslojni epitel. Novi sloj epitela, još dugo možemo prepoznati, jer ćelije ne sadrže pigment.

Regeneracija mišićnog tkiva

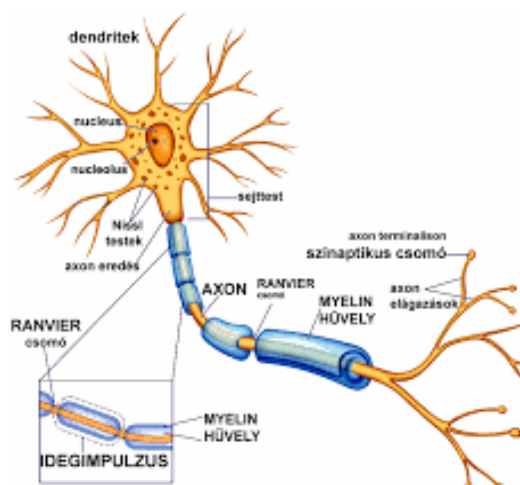
Poprečnoprugasto mišićno tkivo može da se regeneriše samo u tom slučaju, ako u ćelijama mišića jezgro i sarkolema ostaju čitava. Kod oštećenja, izumiranja mišićnog tkiva, prvo se javljaju granulociti i histiociti, koji imaju ulogu u resorpciji mrtvog tkiva, i pripremaju za regeneraciju tkiva. Mišićna vlakna relativno se brzo regenerišu, ali miofibrilumi i poprečna prugavost tek kasnije javljaju.

Glatka i srčana muskulatura se ne regeneriše, nego se stvara ožiljno tkivo (***reparacija***).

Regeneracija nervnog tkiva

Ćelije centralnog nervnog sistema i glavnih nerava ne mogu da se regenerišu uopšte, jer su jako visoko diferencirane.

Periferna nervna vlakna, pak mogu da se regenerišu čak i u tom slučaju, ako su prekinute. Nervna vlakna se regenerišu pomoću ***Švanovih ćelija***, ali proces je dugotrajan, može da traje i više meseci. Na prekinutim krajevima živaca, Švanove ćelije počinju da bujaju, stvaraju niti, i pomoću njih se povezuje preki-



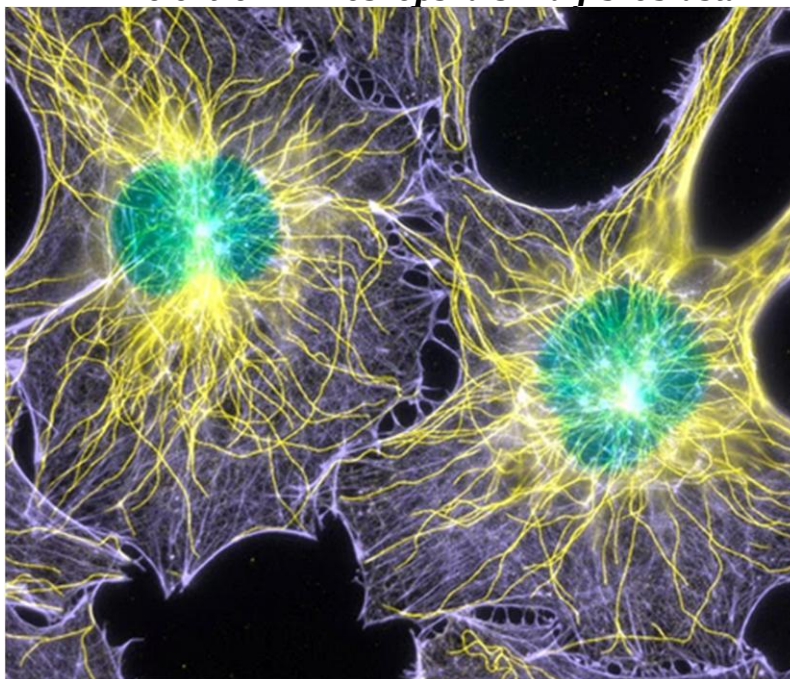
79 klicin epitel

nuto nervno vlakno.Švanove ćelije ponovo izgrađuju nervnu opnu,mijelinsku opnu i povezuju nerv.Regeneracija nerava nije moguća,ako su krajevi prekinuti predaleko.

Regeneracija kolagenog vezivnog tkiva

Ova vrsta vezivnog tkiva ima skoro bezgraničnu moć regeneracije.Čak i kod starih životinja ovo tkivo se dobro regeneriše.Regeneracija naravno ne počinje od zrelih ćelija,nego iz adventicije kapilara,i od nediferenciranih mezenhimalnih ćelija u tkivu.Sa vezivnim tkivom istovremeno se stvaraju i kapilari.Novostvoreno vezivno tkivo još ne sadrži vlakna,nego se sastoji od povezanih ćelija fibroblasta koji su u intersticijalnom tkivu.Fibroblasti su nepravilne ćelije,sa velikim ovalnim jezgrom i puno citoplazme.(*Fibroblasti su mladi oblici fibrocita,osnovnih ćelija vezivnog tkiva*)

elektronmikroskopska slika fibroblasta



Regeneracija hrskavičnog tkiva

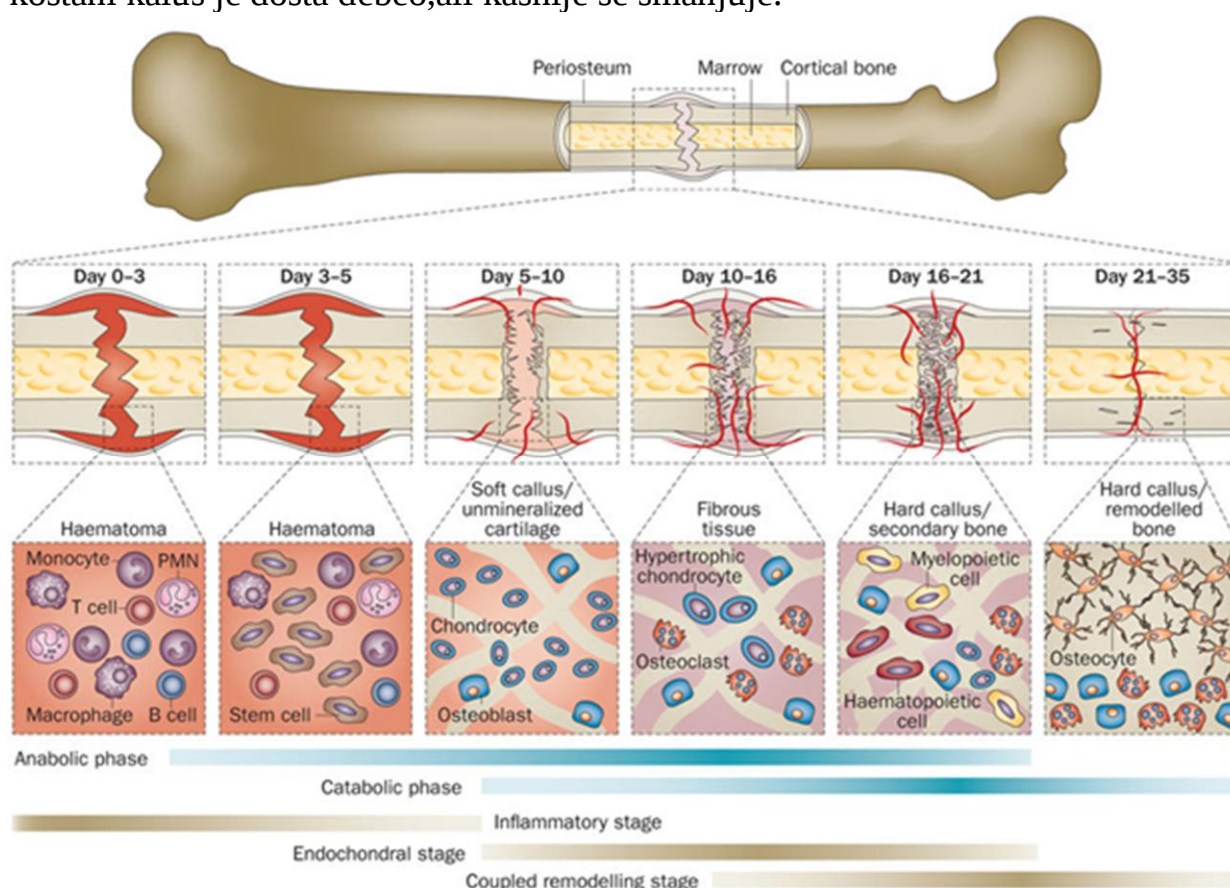
Hrskavično tkivo ima jako ograničenu moć regeneracije.Ako dođe do preloma,ozdravljenje se dešava kolagenim vezivnim tkivom.

Regeneracija koštanog tkiva

Ovaj proces vidimo kod preloma kostiju.U početku između krajeva prelomljenih kostiju nalazi se samo ugrušak krvi,ali ubrzo iz periosteuma⁸⁰ i endosteuma

⁸⁰ koštana opna

ma⁸¹ počinje proliferacija angiofibroblasta⁸² koja sadrži i osteoblaste, i ubrzo počinje povezivanje polomljenih krajeva. Ovako se stvara vezivnotkivni kalus. Postepeno dolazi do jačanja delovanja osteoblasta i tako se stvara primarni koštani kalus, gde još nema kalcijuma. Ovo je osteoidno⁸³ tkivo. Uz ovo se stvara i hijalino hrskavično tkivo periostalno. Kasnije dolazi do taloženja kreča u hrskavičnom tkivu i nastaju grede koji potpomažu stvaranje novog koštanog tkiva. Prvo nastaje primarni koštani kalus. U završnom stadijumu regeneracije iz koštane srži počinje proliferacija tkiva koje sadrži i osteoblaste koji razgrađuje primarni koštani kalus, i počinje izgradnju novog koštanog tkiva lamelarne strukture. Nastali koštani kalus je dosta debeo, ali kasnije se smanjuje.



Regeneracija krvnih sudova

U potpunosti mogu da se regenerišu samo kapilari. Veći krvni sudovi mogu da ozdrave tako, što im mediju povezuje vezivno tkivo, a intima i adventicija zadebljaju.

81 unutrašnja opna kostiju, gde se nalazi koštana srž

82 tkivo sastavljeno od kapilara i fibroblasta

83 isprepleteno, vlaknasto, pločasto tkivo koji još ne sadrži kalcijum

2. *Organisatio et demarcatio*

Sve materije koji su organizmu strani, organizam pokušava da odbaci. Takve materije su npr: nekrotično tkivo, istaloženi fibrin. To vrši pomoću makrofaga – resorpcije, i remocije. Ukoliko ovi procesi nisu dovoljni za ozdravljenje, onda se dešava organizacija mrtvog tkiva. Strane materije iritiraju organizam, pa nastaje reakcija organizma u vidu urastanja vezivnotkivnih vlakana u mrtvo tkivo. Ta vlakna potiču iz adventicije kapilara i mezenhimalnih ćelija. Čine ga ćelije angiofibroblasta i infiltrovan je sa granulocitima, histiocitima, a ponekad



i sa džinovskim ćelijama. Ovo tkivo još zovemo i granulaciono tkivo. U njemu se stvara bogati splet kapilara. Sa napredovanjem organizacije, kad su fagociti već razložili mrtvo tkivo, njihovo mesto zauzima vezivno tkivo i fagociti postepeno nestaju. Na kraju organizacije, stvara se ožiljno tkivo – **cicatrix**. Ako je do organizacije došlo na serozi zbog istaloženog fibrina, opna se zadeblja i može doći i do srastanja.

Za nadomeštanje mrtvog tkiva, nema uvek mogućnosti putem organizacije, pa granulaciono tkivo može samo da ograniči taj deo – **demarkacija**. Tkivo koje je demarkirano, može da se osuši, a ponekad

i da se zakreči. U mrtvom tkivu može doći do delimične resorpcije, pa ivični delovi postaju mekši ili čak tečni, ali nikad ne dolazi do potpune resorpcije. U ovom slučaju između opne i osušenog tkiva postoji jedan manji prostor, koji može da sadrži gnoj. To je takozvani **sekvestar**. Ukoliko do demarkacije dođe u koštanom tkivu, prvo ga zaokružuje granulaciono tkivo, a kasnije koštano tkivo i tako je taj deo ograničen od zdravog tkiva.

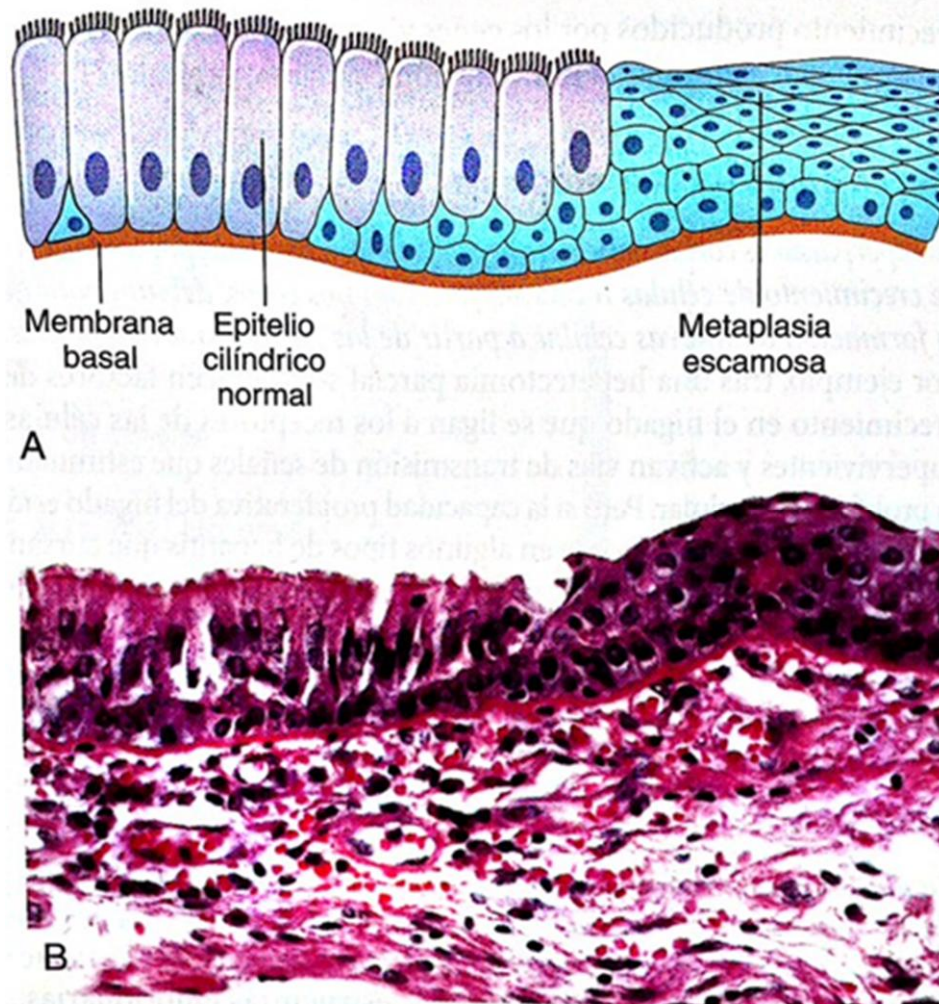
U mozgu mrtvo tkivo može u potpunosti da se resorbuje ali ipak ne dolazi do organizacije, nego ostaje šupljina – **cista**.

Metaplazija – preobražaj tkiva

Jedan oblik nepotpunog ozdravljenja je **metaplazija** ili preobražaj tkiva. Ovo znači, da se jedna vrsta tkiva može preobraziti u neko slično tkivo. Ovaj proces kod životinja na višem stupnju razvoja je jako ograničen i samo dva tkiva mogu

tako da reaguju, vezivno i epitelno tkivo, ali i oni mogu da se preobrazu u drugi vid istog tkiva. Epitelno tkivo se ne može preobraziti u vezivno tkivo.

Uzroci metaplazije mogu biti svi oni uzroci koji mogu da izazovu izumiranje tkiva i ćelija. Ovako deluje npr. avitaminoza kod živine, kad dolazi do izumiranja jednjačkih žlezda i umesto žlezdanog epitela, u jednjaku nalazimo orožani epitel. Ovo se manifestuje u vidu belih tačkica, veličine glave čiode. Metaplaziju



epitel disajnog trakta

epitela još možemo videti na sluzokoži trajno prolabiranog rektuma koji je izložen mehaničkoj iritaciji ili kod hronične upale sluzokože. Često se dešava da dolazi do metaplastičnog okoštavanja trbušnog zida posle ovarijektomije kod krmače, kod trajne kile, kod hematoma ili u srčanoim pretkomorama kod konja. Metaplazija obično ima teške posledice, jer dovodi do isušivanja promenjene sluzokože. Uzročnici mogu lako da uđu u organizam, i uzrokuju sekundarne infekcije.

4. Accomodatio - Prilagođavanje

Ovo je posebna sposobnost organizma, sa kojim može da se odupre dejstvu spoljašnjih i unutrašnjih faktora, što je naročito važno kad u organizmu postoje

rašireni nekrotični procesi,koji nikako ne mogu da se regenerišu.Ovakvo nepotpuno ozdravljenje nastaje putem organizacije ili demarkacije,i nastale funkcionalne smetnje mogu da se reše samo pomoću akomodacije.Akomodacija nastaje na dva načina.

1. Funkcionalnu smetnju nadomešta zdravi deo tkiva sa svojim jačim radom
2. U tkivima nastaju takve morfološke promene koje pomažu normalan rad tog organa.To je **transformacija ili preobražaj**.

Hipertrofija se manifestuje povećanjem organa ipojačanjem njihove funkcije Ova pojava,mada veoma važna,ne uzrokuje morfološke promene,nego samo uvećanje količine intersticijalnog tkiva,a ponekad i proliferaciju ćelija – **hyperplazija**.Do pojačane funkcije može doći samo u zdravim tkivima,u regresivno promenjenim tkivima ne.Za nastanak hipertrofije je važno i koje je tkivo u pitanju,odnosno koju funkciju treba nadomestiti.Hipertrofija se javlja u mišićima i nekim žlezdama.Ovo je reverzibilni proces koji nestaje kad saniramo primarni uzrok.



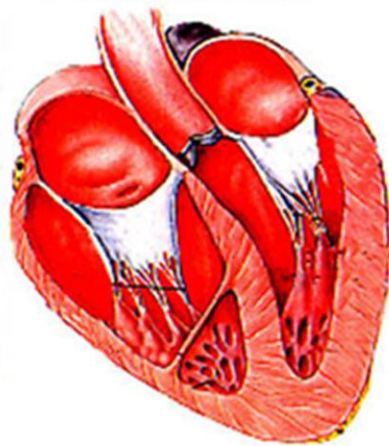
belgijsko plavo belo goveče

Hipertrofični organ je povećan.Težina mu je nekoliko puta veća nego normalno,ali većih morfoloških promena nema.U zidovima šupljih organa dolazi do zadebljanj muskulature,odnosno zida organa,što može dovesti do smanjenja ili povećanja lumena organa.Hipertrofija može biti fiziološka ili patološka pojava.

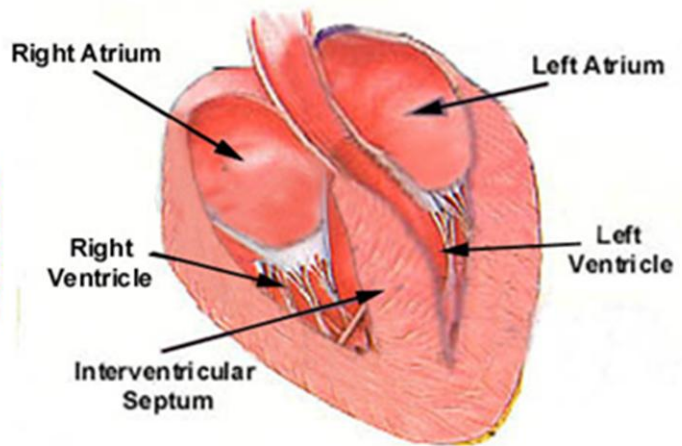
Fiziološka hipertrofija se javlja u zidu gravidne materice,u mlečnoj žlezdi u laktaciji,u srčanoj i skeletnoj muskulaturi pri bavljanju sportom ili kad vrše težak fizički rad.Drugi vid fiziološke hipertrofije je **vikarna hipertrofija**,koji se

javlja kod parnih organa ili delovima vitalnih organa. Kod parnih organa, kao što su bubrezi, ako jedan ne radi drugi može da preuzme njegovu ulogu. Zdrav bubrež može da pojača svoju funkciju za 50 – 200%

Hypertrophic Cardiomyopathy

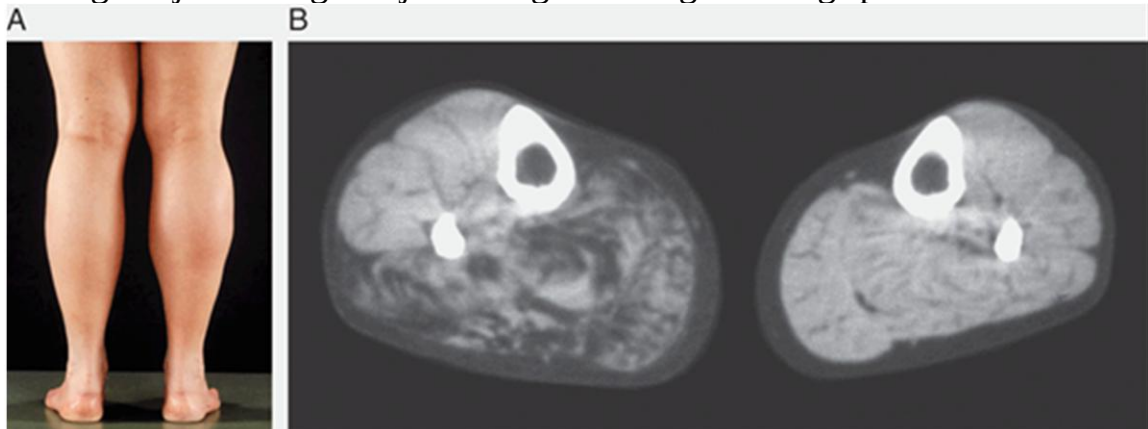


Normal Heart



Hypertrophied Heart

Patološka hipertrofija se javlja kad su organi izloženi pojačanom radu. Srčani mišić se hipertrofira zbog insuficijencije polumesečastih ili mitralnih zalistaka. Crevna muskulatura hipertrofira zbog suženja lumena creva. Suženje može nastati zbog ožiljaka, invaginacije ili zbog neurovegetativnog spazma.



hipertrofija desne potkolenice i pseudohipertrofija leve potkolenice

Sa hipertrofijom lako možemo pobrkati jedan patološki proces – **pseudohipertrofiju**. Mada dolazi do uvećanja organa, tkiva su u stvari atrofična i na njihovom mestu se stvara masno ili vezivno tkivo – npr kod hronične upale ili reparacije jetre. Ovde ne dolazi do pojačanja funkcije. Patološka hipertrofija je i divlje meso, prerastanje zuba, eventualno neke urođene anomalije.

INFLAMMATIO – UPALA

Na dejstvo raznih uzročnika u organizmu nastaju lokalne ili generalizovane promene. Te promene mogu biti cirkulatorne smetnje, regresivne promene ili proliferacije. Ove promene se većinom ne javljaju samostalno, nego zajednički, usko povezani. Ovaj složeni odgovor organizma na dejstvo raznih faktora, što još može da prati oksidacija i eksudacija zovemo upala ili inflamacija. Upala u nekom smislu može da se objasni i kao zaštitni mehanizam, jer neki njegovi procesi ciljaju uništenje uzročnika. Uzroci upale mogu biti različiti, praktično svi oni koji mogu da se spominju kao spoljašnji etiološki faktori. Ovi faktori imaju trajni uticaj na organizam i ona ima vremena da reaguje.

Cirkulatorne smetnje u upaljenim tkivima

Najčešće dolazi do aktivne arterijske hiperemije, a kasnije, naročito kod teških upala, dolazi do pasivne hiperemije ili čak do staze. Mogu nastati i beli trombovi. Za upalnu cirkulatornu smetnju je karakteristična eksudacija⁸⁴ i infiltracija⁸⁵.

- **Eksudacija** – je izlazak plazme iz krvnih sudova. U blažim slučajevima izlaze albumini, a u težim slučajevima fibrin i globulini. Iz eksudata na organe ili tkiva, talože se niti fibrina. Sa plazmom mogu da izađu i neki enzimi, koji razmekšaju ili razgrađuju međucelijske veze.
- **Infiltracija** – u upaljenim tkivima iz krvnih sudova izlaze crvena i bela krvna zrnca. Izlazak belih krvnih zrnaca nije patološki proces, jer može da se desi i u fiziološkim uslovima. Za vreme upale iz krvnih sudova izlaze ne samo leukociti, nego granulociti, limfociti, histiociti kao i monociti.

Regresivni procesi za vreme upale – Alteracija

Može da se javi primarno na direktno dejstvo uzročnika ili sekundarno na dejstvo cirkulatornih poremećaja. Regresivni procesi mogu da se manifestuju samo u vidu funkcionalnih smetnji, bez morfoloških promena, ili sa morfološkim promenama, koje su posledice poremećaja metabolizma, nekroze, nekrobioze ili degeneracije.

Proliferativni procesi za vreme upale

Proliferacija ili bujanje ćelija je naročito izražena kod nekih vrsta upala. Njena izraženost zavisi od toga, da li se radi o akutnom ili hroničnom procesu. Već u početku upale može da se javi neki vid proliferacije koji kasnije samo jača. U

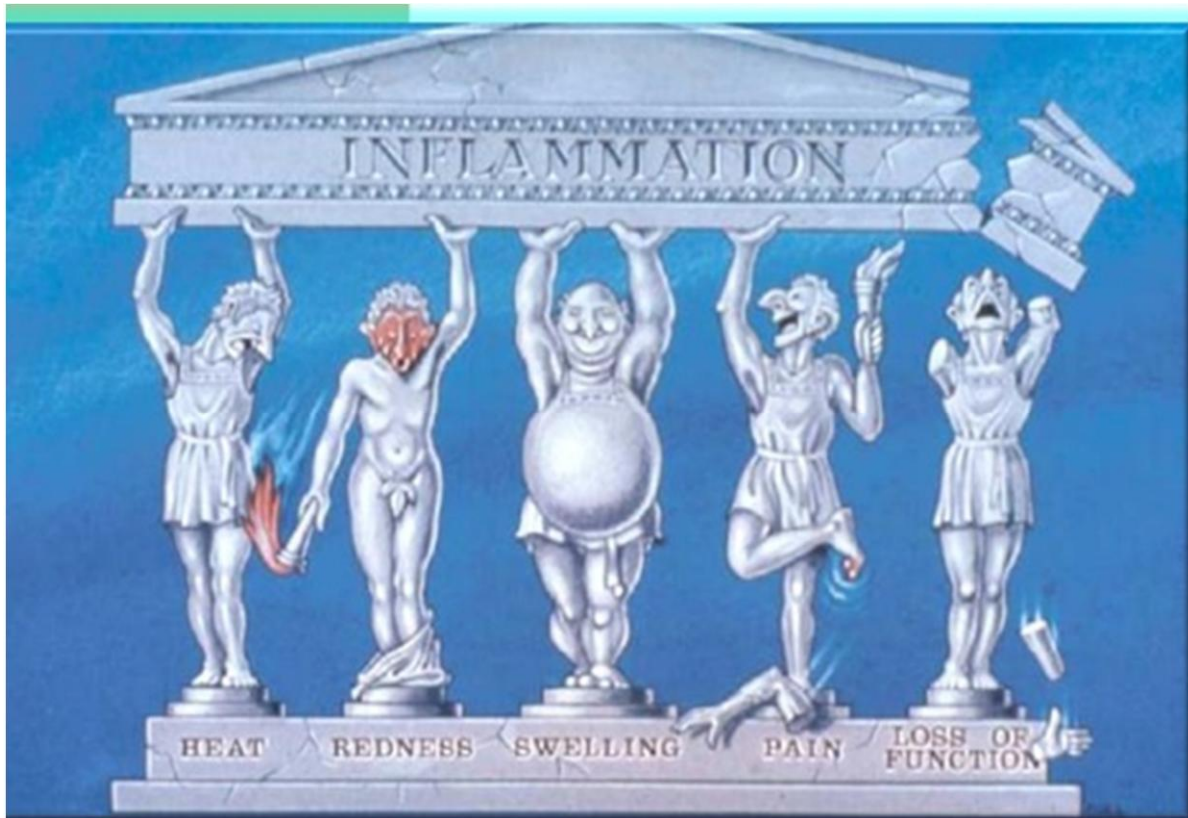
84 izlazak plazme

85 izlazak uobičajenih elemenata krvi.

početku nalazimo samo veliki broj histiocita koji imaju raspored sličan pločastom epitelu. Sem histiocita možemo ponekad videti proliferaciju džinovskih ćelija, a kasnije i monocita i plazma ćelija.

Simptomi upale

Kod upalnih procesa razlikujemo pet osnovnih simptoma.



- **Tumor** – povećanje obima, otok – vezan je za hiperemiju, jer prošireni krvni sudovi, eksudacija i infiltracija i proliferacija rezultiraju povećanje obima upaljenog tkiva
- **Color** – crvenilo – upaljeno tkivo je crveno zbog lokalne hiperemije
- **Calor** – toplota – povišena temperatura tkiva je isto posledica hiperemije
- **Dolor** – bol – tkiva su zategnuta, promenjeno je pH tkiva, uzročnici stvaraju toksine, i svi oni deluju na senzitivne nervne završetke
- **Functio laese** – poremećaj funkcije tkiva – posledica je regresivnih promena, koji refleksno, hotimično ili mehanički sprečavaju rad organa. Ponekad se desi da zbog nastanka patoloških refleksa nastaju poremećaji i u udaljenim tkivima.

Podela upalnih procesa

Upale delimo na osnovu toga koji osnovni procesi su najizraženiji. Obično ih delimo u dve grupe:

1. Akutne – eksudativne upale
2. Subakutne, hronične – alterativne, proliferativne upale

Na osnovu proširenosti upalnih procesa, možemo ih deliti na površinske ili dubinske upale.

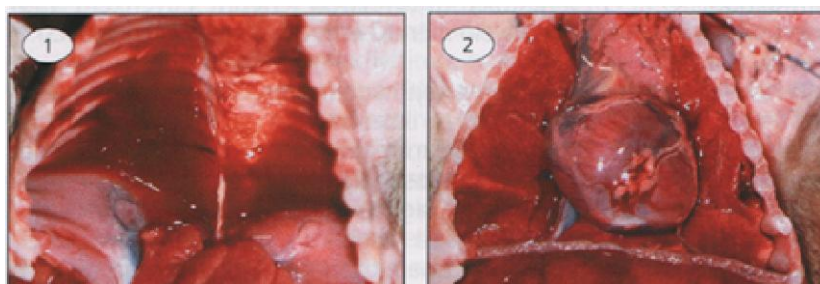
EKSUDATIVNE UPALE

1. Serozna upala – *inflammatio serosa*

Po izgledu ova upala je jako slična edemu. Javlja se na serozama (*pleuritis, peritonitis, pericarditis*), potkožnom i potsluzokožnom vezivnom tkivu ili u nekim parenhimatoznim organima. Dolazi do nakupljanja seroznog eksudata u prirodnim telesnim šupljinama. Plazma iz krvnih sudova sadrži belančevine, lipide, otpale epitelne ćelije, granulocite i limfocite. Zbog svog sadržaja, eksudat nije bistar, nego manje više zamućen, *opalescira*, i ako ima više fibrina u njemu, onda će da zgruša čim otvorimo neku telesnu šupljinu. Na serozama postoje sitno tačkasta krvarenja i zamućene su.

Serozna upala je obično samo uvod u teže upale i brzo prelazi u sero purulentnu ili sero hemoragičnu upalu. U hroničnim slučajevima seroza su zadebljale i na njima se stvaraju sitne resice.

U potkožnom i podsluzokožnom vezivnom tkivu ova upala se javlja u vidu upalnog edema, npr. oko apscesa, kod ždrelnog antraksa svinja, kod slinavke i šapa, boginja, ali može nastati i na dejstvo drugih faktora, kao što su zračenje, smrzavanje ili na dejstvo nekih toksina. Kod seroznih upala sluzokože imaju debele, pihtijaste nabore. Promenjeni deo kože je otečen i testaste konzistencije.



1. **nakupljanje crvenkastog eksudata u grudnoj duplji**

2. **nakupljanje eksudata u plućima i medijastenumu**

U organima se često javlja serozna upala kao uvod u teške upale, kao npr. nakupljanje eksudata u plućima, koji zbog disajnih pokreta postaje penušav, i tako pluća više nisu sposobna za izmenu gasova. Serozna upala može da se javi u jetri, srcu, bubrezima, mozgu, itd. Organi su kompaktni, ivice su im zatupaste, a kod hroničnih upala dolazi do umnožavanja potpornog tkiva.

2. Kataralna upala – *inflammatio catarrhalis (catarrhus)*

Ova upala se javlja na sluzokožama. Upaljena sluzokoža je zacrvenjena, otečena i na površini se nalazi puno sluzavog eksudata. Ka se u njima pojave granulociti, onda govorimo o gnojno, kataru. Poseban oblik je **desquamativni katar**, kad u eksudatu ima otpalih epitelnih ćelija. Eksudat izgleda kao da je pun brašna. Ova vrsta upale se najčešće javlja u želucu, crevima i disajnim putevima.



enteritis catarrhalis subacuta

3. Gnojna upala – *inflammatio purulenta*

Za ovu upalu je karakteristično da u stvorenom eksudatu ima puno neutrofilnih granulocita. Uzročnici upale su gnojne (**pyogene**) bakterije, kao *staphylococcus sp.*, *streptococcus sp.*, *corynebakterium pyogenes*, *pseudomonas aeruginosa*, itd. Sem ovih bakterija, gnojnu upalu mogu uzrokovati i neke hemijske materije, kao terpetin i sublimat, ali i mrtva tkiva.

Gnoj se sastoji od eksudata i od nekih ćelijskih elemenata (*neutrofilni granulociti*, *lymphociti*, *monociti*, *hystiociti*, *eritrociti*). Mada u gnojnom eksudatu ima puno fibrina, fibrina nema u upaljenom tkivu, jer ga razlaže proteolitički enzim iz raspalih granulocita. Gnoj je najčešće konzistencije pavlake. Njegovu gustinu određuje količinski odnos eksudata i uobličjenih elemenata. Njegova konzistencija varira od tečne, do suve, mrvičaste. Boja može da mu varira od žuto bele do smeđe crvene. Kad je uzročnik *korinebakterium* boja mu je zelenkasta, a ako je *pseudomonas aeruginosa*, onda je plavo zelene boje. Gnojna upala može da se javi na sluzokožama, serozama ili u unutrašnjosti organa.

➤ Gnojna upala sluzokoža

Ovo je u stvari gnojni katar. U akutnim slučajevima, ako saniramo primarne uzroke, bolest nestaje bez posledica. Naročito lako dolazi do ozdravljenja, ako gnoj može da utiče iz organa putem prirodnih kanala. Ukoliko je ovaj kanal uzan, ili potpuno zatvoren, može doći i do nakupljanja gnoja **empyema**. Ovo se najčešće dešava u materici (*pyometra*), kad može da se nakupi i 70-80 litara gnoja kod velikih životinja. Ovakva upala se javlja u hroničnom obliku.



pyometra kod psa



gnoj u materici krave

➤ *Gnojna upala seroza*

Sem pojave gnoja, možemo zapaziti i krvarenja, proširenost kapilara i zamućenje seroze. Ako se gnoj nakuplja u prirodnoj telesnoj šupljini onda isto govorimo o empiemiji.



pyothorax

➤ *Gnojna upala u organima i tkivima*

U ovom slučaju, razlikujemo dva oblika upale:

1. **phlegmona** – gnojna upala vezivnog tkiva
2. **abscessus** – nakupljanje gnoja u novonastaloj šupljini

Kod flegmone gnoj se difuzno infiltrira u tkiva. Mada proširuje međucelijske prostore, ne stvara se nova šupljina koja se puni gnojem. Gnoj kod ove upale se slobodno širi među tkivima.



interdigitalna flegmona kod goveda



absces na vratu ovce

Apsces je nakupljanje gnoja u novonastaloj šupljini. Demarkacija kod ovog procesa, ne dozvoljava širenje gnoja, nego samo u ograničenom delu dolazi do razlaganja tkiva. Razlaganje tkiva se dešava na dejstvo proteolitičkih enzima iz raspalih granulocita. Apsces, mada oko njega postoji demarkaciona opna, još neko vreme može da raste, jer se razlaže i demarkaciona opna. Ubrzo zatim, stvara se druga opna koja sprečava dalje širenje gnojnog procesa. Ova opna je bledosive boje, jako žilava i sastoji se od kolagenog vezivnog tkiva.



absces pored kičme svinje – nalaz posle klanja

4. Ichorozna upala – inflammatio ichorosa



Ovo je najteži oblik eksudativnih upala. Karakteristično je da se stvara velika količina eksudata, dolazi do teškog oštećenja, nekroze tkiva. Reakcija organa je nedovoljna, jer nastaju samo cirkulatorne smet-

nje i eksudacija.

U upaljenim tkivima sem gnojnih, nalazimo i truležne bakterije. Ili horzni eksudat je ređi od gnoja, jako smrdi, prljavo crvenosmeđe ili zelenosmeđe boje i zamućen je. Smrad nastaje na dejstvo bakterija, koje stvaraju smrdljive gasove i masne kiseline. Ova upala je često i hemoragičnog karaktera.

5. Upala sa krvarenjima – *inflammatio haemorrhagica*

Manifestuje se izlaskom eritrocita, koji čini osnovnu karakteristiku upale. Retko se javlja samostalno, nego zajedno sa nekom drugom upalom. Ovako može da se javi kao sero hemoragična ili sero hemoragično gnojna upala. Hemoragična upala nastaje, ako postoji teški poremećaj cirkulacije a zidovi kapilara su oštećeni kao kod nekih toksikoza.

Kod hemoragične upale na sluzokožama vidimo puno petehijalnih krvarenja, ili ponekad čak i difuzna krvarenja. Sadržaj šupljih organa postaje krvav, a regionalni limfni čvorovi su hemoragično infiltrirani. Hemoragična upala limfnih čvorova se javlja kod ždrelnog antraksa svinja.



upala ždrela i krajnika kod svinjske kuge

6. Fibrinozna upala – *inflammatio fibrinosa*

Kod ove upale je karakteristično, da se stvara velika količina fibrinom bogatog eksudata. U početku ovaj eksudat je seroznog karaktera, ali ubrzo će fibrin početi da se zgrušava na dejstvo enzima iz oštećenih ćelija. Taloži se na površinu organa ili tkiva, stvarajući debele pseudomembrane, pa zato ovu upalu zovemo još i ***inflammatio pseudomembranacea***.

1. Fibrinozna upala na serozama

Fiziološki seroze su glatke, sjajne i providne, ali u ovom slučaju postaju zamućene, jer im se na površinu talože mikroskopske čestice fibrina. Zbog nakupljenog fibrina počinje izumiranje površinskih epitelnih ćelija. Kasnije se stvaraju i veći komadi fibrina, sivožute boje. Pihtijaste su konzistencije i lako se kidaju. Plivaju u nakupljenom eksudatu u telesnim šupljinama, ili prijanjaju na seroze, ali možemo ih odstraniti bez oštećenja seroze. Površina fibrinskog sloja je neravna zbog stalnih pokreta organa. Ishod ove upale može biti dvojak. U optimalnim uslovima na dejstvo proteolitičkih enzima pseudomembrana se razlaže i dolazi do njene absorpcije. Ukoliko do ovoga ne dođe, posle 5-6 dana počinje organizacija.



fibrinozni pleuritis kod pastareloze svinje

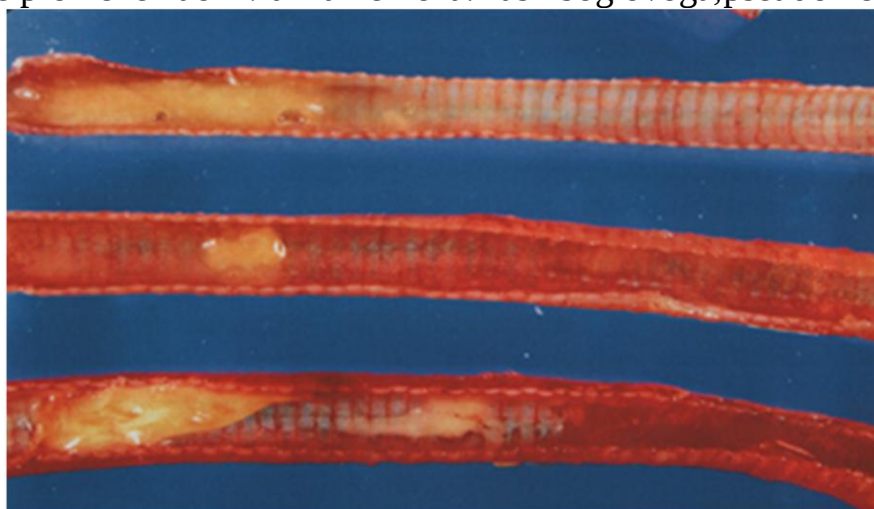
2. Fibrinozna upala sluzokoža

Poznajemo dva oblika ove upale:

1. *inflammatio crupposa*
2. *inflammatio diphteroidea*

Difteroidna upala se manifestuje stvaranjem eksudata na sluzokoži koji je veoma bogat fibrinom. Taj eksudat se samo labavo veže za sluzokožu, i lako možemo da ga odstranimo. Mada dublje regresivne promene ne nastaju, površinski epitel je oštećen, ponekad čak i otpada. Sluzokoža je zacrvenjena, otečena, eventualno postoje na njoj sitno tačkasta krvarenja. Ovu upalu najčešće nalazimo u gornjim disajnim putevima, želucu i crevima. Ako otklonimo uzroke, prolazi brzo, bez posledica.

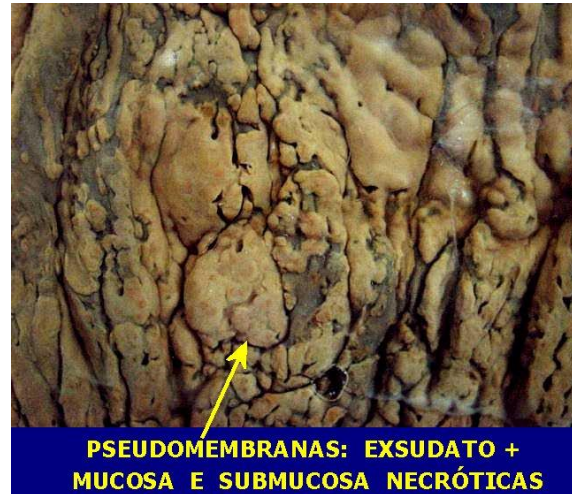
Kod difteroidne upale fibrinom bogati eksudat se ne nalazi samo na površini sluzokože, nego i u dubljim slojevima istog. Kod ove upale postoje teške regresivne promene kao i vlažna nekroza. Baš zbog ovoga, pseudomembrana se jako



*pseudomembranozna upala kod brojlerskih pilića (*M. gallisepticum*)*

veže za sluzokožu. Promene mogu biti difuzne ili lokalne. Kod *difuzne* upale, veliku površinu sluzokože prekriva neravna, zamućena membrana, koja je zbog

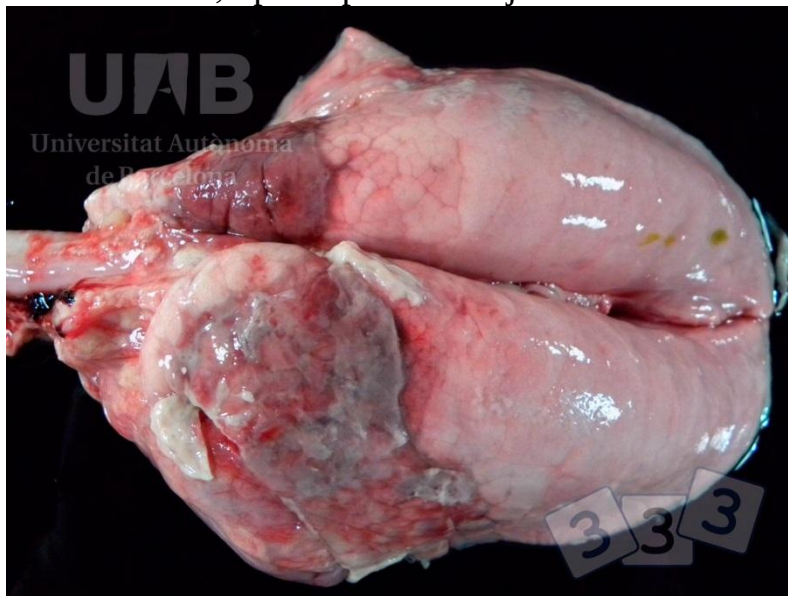
nekroze mrvičaste konzistencije. Ako ovu membranu hoćemo da uklonimo, na njenom mestu ostaju duboke erozije. Kod *lokalne* difteroidne upale, stvaraju se butoni⁸⁶ u crevima, oko limfnih folikula. Ovi butoni sužavaju lumen creva i ne možemo ih odstraniti. Ova pojava je karakteristična za svinjsku kugu.



butoni u crevu kod svinjske kuge

3. Fibrinozna upala u organima

Uva vrsta upala je karakteristična za pluća. Fibrinozni eksudat se taloži u alveolama, i ovi delovi pluća više nisu sposobni za razmenu gasova. U eksudatu nalazimo fibrin, otpale epitelne ćelije alveola i bela krvna zrnca.



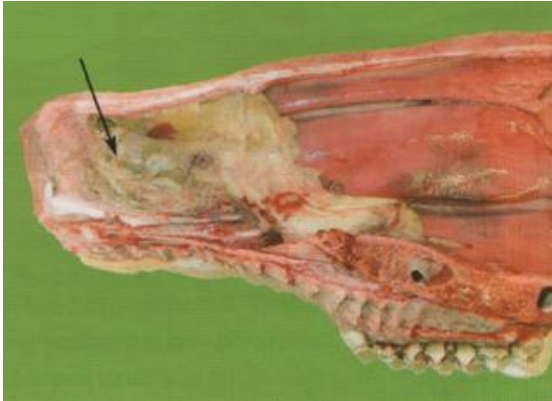
fibrinozna bronhopneumonija

⁸⁶ okruglaste naslage fibrina

ALTERATIVNA UPALA

Nekrotična upala – inflammatio necroticans seu alterativa

Kod ove upale dominiraju regresivne upale, odnosno nekroze. Najčešće ga nalazimo u unutrašnjim organima, na direktno dejstvo uzročnika kod *septikemije*. Može da se javi na površini sluzokoža kad inače glatka, sjajna, vlažna sluzokoža postaje zamućena i kao da je posuta mekinjama. Ako nekroza zahvata i dublje slojeve, patološke promene su jako slične kao kod difteroidne upale.



Fibrinozno alterativna upala na nosnoj sluzokoži. Tkiva u hoanama izumiru i pretvaraju se u smrdljivu mrvičasto sirastu masu

PROLIFERATIVNA UPALA

Inflammatio proliferativa

Akutna i subakutna proliferativna upala najčešće se manifestuje infiltracijom zahvaćenih tkiva limfoidnim ćelijama i histiocitima. Ovo se naročito vidi kod virusne upale mozga i intersticijalnog nefritisa.

Hronična proliferativna upala se manifestuje proliferacijom granulacionog tkiva što je u suštini reparativni proces. Kao posledica može doći do stvaranja izraslina i zadebljanja na serozama. Ove izrasline mogu biti u vidu mladeža ili polipa. U parenhimatoznim organima zbog urastanja vezivnotkivnih vlakana dolazi do **cirrhoze**, što može dovesti do povećanja organa, a ako se vezivno tkivo smežura može doći do smanjenja i izobličenja organa.



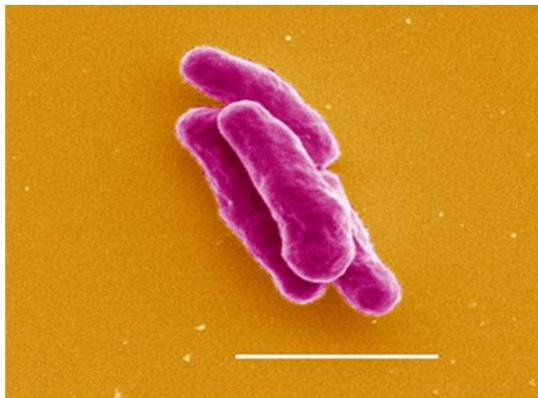
nephritis interstitialis

SPECIFIČNE UPALE

Specifične upale su većinom hroničnog toka, i imaju karakteristične makroskopske i mikroskopske promene. Ove promene su veoma karakteristične, pa upalu možemo lako prepoznati. Obično imaju proliferativni karakter, sa stvaranjem specifičnih čvorića odnosno granuloma. U ovu grupu upala spadaju :tuberkuloza, konjska bolest, aktinomikoza i botriomikoza.

Tuberculosis

Tuberkuloza je zarazna bolest svih kičmenjaka, a uzročnik mu je iz roda *mycobacterium*. Najčešće srećemo sledeće uzročnike: *mycobacterium tuberculosis humanus*, *mycobacterium bovis* i *mycobacterium avium*.



Mycobacterium tuberculosis



Mycobacterium bovis

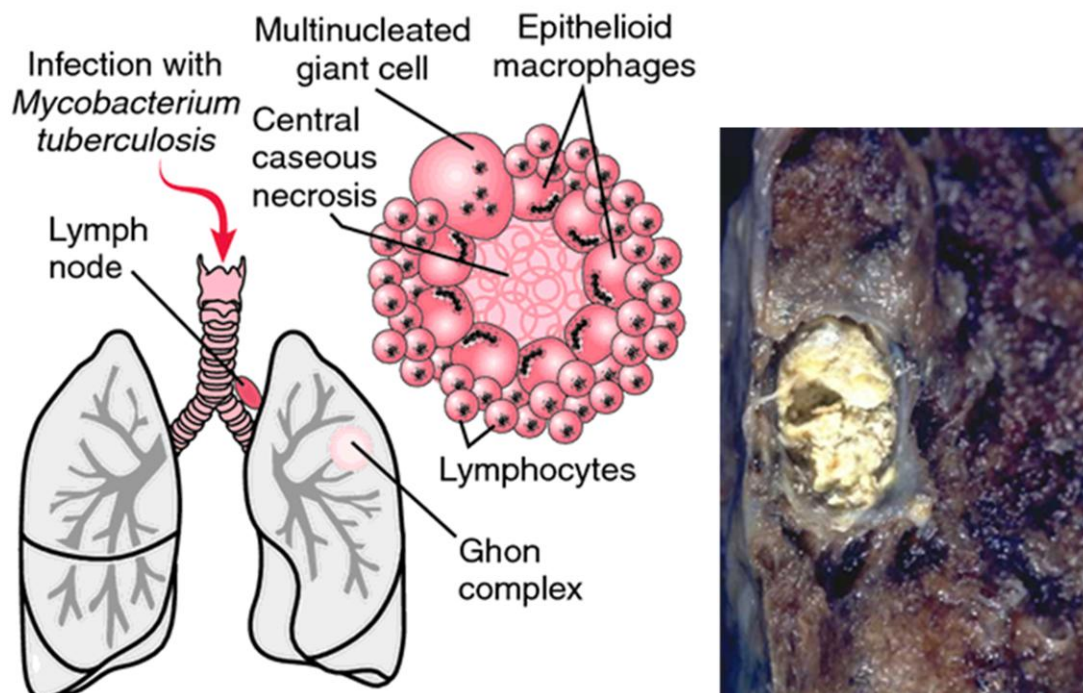
Mycobacterium tuberculosis humanus je prvenstveno patogen za čoveka. *Mycobacterium bovis*, sem goveda napada i druge životinje (svinja, koza, ovca, konj, mačka, majmun i čovek). *Mycobacterium avium* napada prvenstveno živinu i druge ptice, ali mogu da obole i neki sisari od njega, kao što je svinja. Nastanak tuberkuloze zavisi od vrste uzročnika, njegove virulencije, otpornosti organizma kao i njene osetljivosti.

Uzročnici u organizma u 90% slučajeva ulaze aerogenim putem, u 10% slučajeva alimentarnim putem i samo izuzetno drugim putem.

Za stvaranje tuberkuluma je karakteristično bujanje mezenhimalnih ćelija ili stvaranje čvorića, ali može biti i difuzno infiltrativno bujanje. Osnovne ćelije tuberkuluma su histiociti koji potsećaju na epitelne ćelije, pa ih zbog toga zovemo i epiteloidnim ćelijama. Karakteristične promene kod stvaranja promena, sem epiteloidnih ćelija zavise i od Langhansovih džinovskih ćelija. U granulacionom tkivu nema kapilara, ali postoji limfocitarna infiltracija. Tako nastalo granulaciono tkivo je jako specifično.

Veličina tuberkuluma može jako da varira. U početku su veličine prosa (*milijarna tuberkuloza*), čini ih epiteloidno tkivo, blago su prozirni i sivkaste boje. Oko primarnih čvorića stvaraju se i sekundarni, i ako se stope nastaje tuberkulum

odnosno konglomerat. U konglomeratu nema krvnih sudova, ubrzo dolazi do regresivnih promena, koja se manifestuje prvo sa distrofičnom masnom infiltracijom a posle dolazi do siraste nekroze. Prema načinu nastanka, tu se radi o



tuberkulum u plućima čoveka

sekundarnoj sirastoj nekrozi, dok kod eksudativnog oblika, sirasta nekroza počinje od početka. Zbog nekroze čvorići menjaju izgled, sredina im se zamuti i posle nekog vremena počinje taloženje krečnih soli (*dystrofična kalcifikacija*). Ovo zakrečenje je karakteristično naročito za demarkirane čvoriće.

Kod **difuznoe proliferativne** tuberkuloze, granulaciono tkivo se širi u napadnutim tkivima bez vidljivih znakova demarkacije. Ovu vrstu tuberkuloze zovemo



tuberkulozni čvorići u plućima



milijarna tuberkuloza slezine

još i **atipična tuberkuloza**. Ovu vrstu tuberkuloze nalazimo kod svinja inficiranih mycobacterium aviumom, kod tuberkuloze vimena goveda i kod plućne tuberkuloze konja. Kod ove vrste tuberkuloze organizam je u maloj prednosti nas-

pram uzročnika. Organizam na dejstvo uzročnika reaguje proliferacijom tkiva, pokušava da ograniči dejstvo uzročnika, pa štetno dejstvo bakterija nije toliko



Proliferativne promene se javljaju sekundarno samo na ivicama eksudativnih promena. Dok kod proliferativnih promena odbranu organizma čine makrofagi, kod eksudativne forme tu ulogu igra krv. Kod koagulacije eksudata, na dejstvo histolitičkih i nekrotičkih procesa, dolazi do stvaranja žarišta nekroze, i to je primarna nekroza.

Zavisno od otpornosti organizma, i vrste uzročnika tuberkuloza može da se javi u više oblika. Npr, kod svinje ako je uzročnik *Mycobacterium bovis* nastaje eksudativni odnosno eksudativni oblik tuberkuloze, a ako je uzročnik *Mycobacterium avium* nastaje proliferativni odnosno atipični oblik tuberkuloze.

izražen. Na mestu naseljavanja bakterija počinje da buja obično granulaciono tkivo sa dosta kolagenih vezivnih tkiva.

Gledano golim okom, promenjeno tkivo je sivkaste boje, presek mu je kompaktan, slaninastog izgleda, a u njemu postoje difuzna žarišta. Veća žarišta su jako slična fibrosarkomu.

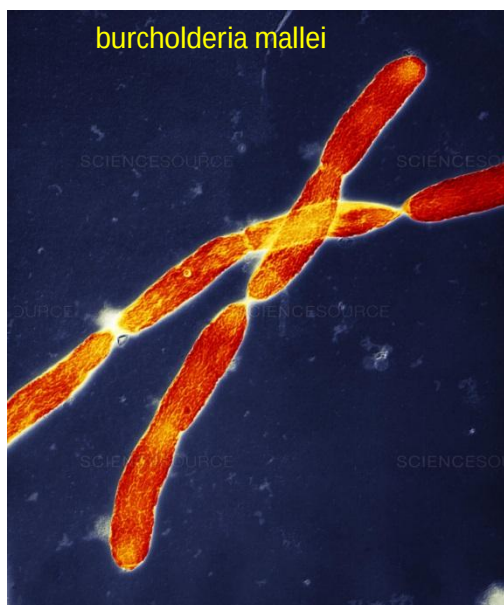
Kod **eksudativnog tipa tuberkuloze** organizam je u nepovoljnom položaju u odnosu na uzročnike. Od osnovnih reakcija nastaje samo eksudacija, bar u početku. U zahvaćenim tkivima dolazi do stvaranja fibrinom bogatog eksudata. Ovaj eksudat koaguliše, i dolazi do proširene siraste nekroze.



Malleus – Konjska bolest

Malleus spada u zoonoze koji zbog specifičnih promena ubrajamo u specifične upale. Uzročnik je ***Burholderia mallei*** koje je patogen za konje, velike mačke i čoveka.

Malleus je donkle sličan tuberkulozi jer i ovde dolazi do stvaranja žarišta i rane generalizacije procesa. Uzročnici ulaze u organizam putem hrane i vode.



Primarna infekcija nastaje preko sluzokože ždrela, ređe preko sluzokože creva. Iz primarnih žarišta, uzročnici putem limfe dospeju u regionalne limfne čvorove, i tamo uzrokuju specifične promene.

Patoanatomska slika zavise od toga da li je proces pretežno eksudativnog ili proliferativnog karaktera. Sam karakter bolesti zavisi od otpornosti organizma kakva je virulencija uzročnika i da li se bolest javlja na već zaraženom terenu, ili na još devičanskom delu. Mada promene mogu da se jave u čitavom organizmu, predilekciona mesta su nosna sluzokoža,

pluća i koža.

Promene na nosnoj sluzokoži: javljaju se karakteristični čvorići ispod sluzokože koji mogu biti veoma različite veličine. U početku su veličine zrna prosa, ili još manji. Nalaze se u vezivnom tkivu. U ovoj fazi je još veoma teško primetiti promene, jer je sluzokoža iznad njih intaktna⁸⁷. Kad u čvorovima počnu regresivne promene⁸⁸, čvorići požute, postaju zamućene i oko njih se javlja jedan crveni prsten. Kad i sluzokoža podlegne nekrotičnom procesu, vidimo primarne erozije. Mrtvo tkivo se odvaja od zdravog dermarkacijom. Ivice erozije su nazubljene, pa sluzokoža izgleda kao da je višestruko izbušena. Oko primarnih erozija nastaju i sekundarne (*resorbtivni*), jer se uzročnici šire limfogeno. Ovi čvorići isto podlegnu nekrozi. Nastale erozije su veće, ivice su im otečene, nazubljene. U eroziji ima nekrotične mase, a ispod te mase i na ivicama erozije specifično granulaciono tkivo. Ove promene mogu zahvatiti veliki deo sluzokože nosa, koja izgleda kao mapa terena. Posle nekog vremena dolazi do ozdravljenja. Na mestima erozija stvara se granulaciono tkivo koji kasnije smežura i nastaju karakteristični ožiljci u vidu ledenih cvetova.

Promene u plućima: Karakteristično je stvaranje čvorića rasuto u plućnom tkivu. U akutnom eksudativnom procesu možemo prepoznati milijarnu pneumoniju. Alveole su pune granulocita i monocita koji se raspadaju karioreksom⁸⁹. Gledano golim okom, čvorići su tamnocrvene boje, a na preseku vidimo gnojno žarište u crvenom prstenu.

U hroničnom obliku u plućima se isto stvaraju čvorići, ali se ovi morfološki razlikuju od onih u akutnom procesu. Boja im je siva, i slaninastog su izgleda. Na preseku se vidi da ih ispunjava mutna, lepljiva, rastegljiva masa. Sa spoljne strane

87 nedirnuta

88 gnojno nekrotični proces

89 rasformiranje, raspadanje ćelijskog jedra

čvoriće prekriva nespecifično granulaciono tkivo koje je infiltrirano limfocitima. Slaninasti izgled potiče od proliferacije ćelija što znači da je ovo proliferativna upala.



maleusni čvorići u plućima konja

Kožni oblik maleusa počinje u potkožnim limfnim čvorovima. Veći čvorići su ispupčeni iznad kože. Posle nekog vremena, na mestu čvorića nastaju erozije koji imaju nazubljene ivice. Nakon nekog vremena zarastaju ožiljnim tkivom.



čvorići u slezini

potkožni čvorići oko usana



potkožni čvorići na vratu



potkožni čvorići oko lakta

ACTINOMYCOSIS

Aktinomikoza je bolest goveda, svinja, ređe drugih životinja i čoveka. To je hronična bolest sa stvaranjem gnojno granula-cionih procesa, odnosno žarišta.

Etiologija bolesti je složena, jer ga uzrokuje više uzročnika. U početku su mislili da je uzročnik samo *Actynomices bovis*. Ovaj uzročnik je jedna gljivica koja sekundarno ulazi u organizam. Pravi uzročnici su *Actynobacillus Lignieris* i *Corynebacterium Israeli*. Sekundarno dolaze u obzir još *Corynebacterium pio-genes*, *Staphilococcus sp.* i slični. Aktinobacilus lignieris uzrokuje aktinobacilozu i napada meka tkiva, dok Corinebacterium Israeli uzrokuje aktinomikozu i napada koštano tkivo. Ovi uzročnici su slični gljivicama, jer stvaraju izrasline u vidu micelijuma koje su jako razgranate, pa tako ovi uzročnici stvaraju prelaz između bakterija i gljivica. Njih ne možemo naći u slobodnoj prirodi, nego su izričiti paraziti životinjskog organizma (*usna šupljina, krajnici, naslage na zubima*), odnosno digestivnog i disajnog trakta. Najčešće ulazi u organizam kroz razlabavljenu sluzokožu digestivnog trakta, odnosno kroz nastale ozlede. Baš zbog toga često dolazi do poremećaja u jeziku, desnima odnosno u viličnim kostima. Putem krvi uzročnici mogu dospeti i u dalje organe (*jetra, pluća*) i tamo nastaju metastatični čvorići. Primarni čvorić može nastati i u vimeni, kad infekcija nastaje galaktogeno ili preko ozlede kože. Razlikujemo četiri osnovne patološke promene kod aktinomikoze:

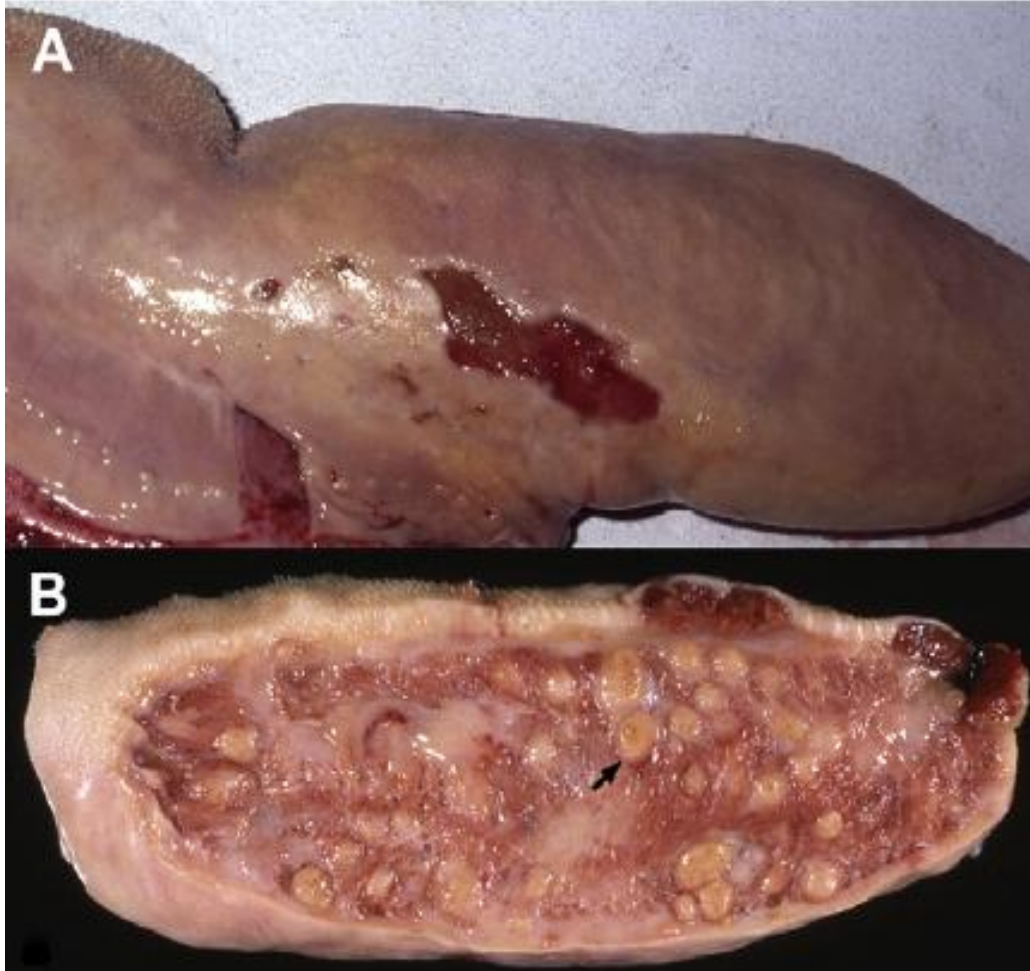
1. čvorići
2. konglomerati
3. apscesi
4. sklerotični oblik

- Aktinomikozni čvorići su specifični granulomi. Na mestu naseljavanja uzročnika stvara se serozni eksudat, izlazi puno neutrofilnih granulocita iz krvnih sudova. Ovo ograničeno malo područje tkiva ubrzo postaje tečno, i oko nje se stvara granulaciono tkivo. Gledano golim okom, ovi čvorići su veličine prosa ili graška, i oštro su ograničeni od zdravog tkiva. Boja im je sivo bela, žilavi su, na preseku se vidi gnojna kapljica. Ovi čvorići su rasuti po tkivima.

- Zbog proliferacije tkiva, u tkivima nastaju konglomerati (*actinomikoma, actinobaciloma*). Veliki deo ovih konglomerata se sastoji od granulacionog tkiva koje je infiltrirano histiocitima. U njima se nalaze sivožute ili žutosmeđe žarišta koje su meke konzistencije i kad ih presečemo odmah dolazi do ispupčenja granulacionog tkiva. Ovakve promene nalazimo u koštano tkivu, gde se granulaciono širi u kostima u vidu zloćudnog tumora

- Ukoliko je gnojenje u žarištima jako izraženo, onda dolazi do nastanka abscesa. Ovi su specifični hladni abscesi. Zid ovih abscesa je spolja sivo bela, tvrde konzistencije i u njemu ima puno kolagenih vlakana.

- Kod starijih aktinomikoma/aktinobaciloma, dolazi do stvaranja kolagenog vezivnog tkiva, pa su promene sivobeke boje i kompaktne. To je takozvana sklerotična forma.



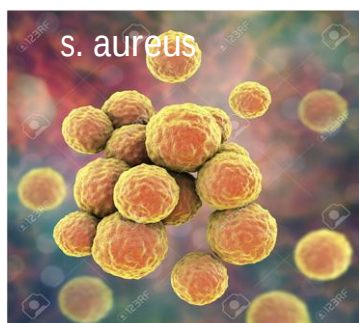
Actinomykoza jezika



Actinomikoza viličnih kostiju



Aktinomikoza mekog tkiva

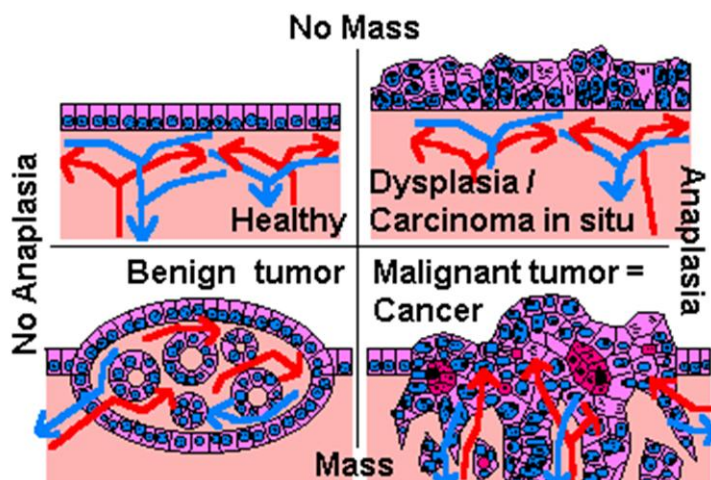


Botriomycosis

Bolest je jako sličan aktinomikozi, samo ovo se javlja kod konja. Uzročnik je **Staphylococcus Aureus**. Bolest se javlja u vidu čvorića ili konglomerata. Kapija ulaska je najčešće povreda na koži. Proces može da se proširi i na unutrašnje organe. Često nastaje na krajevima folikula posle kastracije.

TUMOR, NEOPLASMA, BLASTOMA

Tumori su ograničene izrasline nastale posebnim načinom bujanja tkiva, i zovemo ih i neoplazije. Neoplazija je pojavljivanje kvalitativno novih ćelija u organizmu, odnosno tkiva koja se bitno razlikuju od normalnih po mnogim osobinama kao što je veoma bujni rast nezavisno od organizma. Ovo novo tkivo, svojim bujanjem deformiše normalne oblike. Ti izraštaji se mogu javiti na svakom mestu u organizmu i na svakom tkivu.



Nastanak tumora. Sa leve strane je dobroćudni a sa desne zloćudni tumor

Pod tumorom podrazumevamo lokalno, atipično, autonomno i nekontrolisano štetno bujanje tkiva.

Tumori svoje potrebe za energijom namiruju iz organizma domaćina, i rastu bez obzira na stanje organizma. Tumor raste brže ili sporije, ali stalno. Svojom rastom postepeno uništava okolna tkiva, i na drugi način šteti domaćinu. Bujanje ćelija se nastavlja i kad ganizam postaje kahektičan. Tumor je dakle, vrsta parazita koji živi

i raste na račun organizma.njihovo postojanje i rast nisu svrsishodni,tj ne razvijaju se u korist organizma,već na njihovu štetu.

Tumori su građeni na poseban način.Osnovu tumora čini mreža vezivnog tkiva – **stroma** koja ima potpornu ulogu i u kojoj su smešteni krvni sudovi za ishranu tumora i nervi.Između strome se nalaze ćelije neoplastičnog tkiva,koji su karakteristične građe i nose u sebi sve osobine tumora ,to je – **parenchim**.

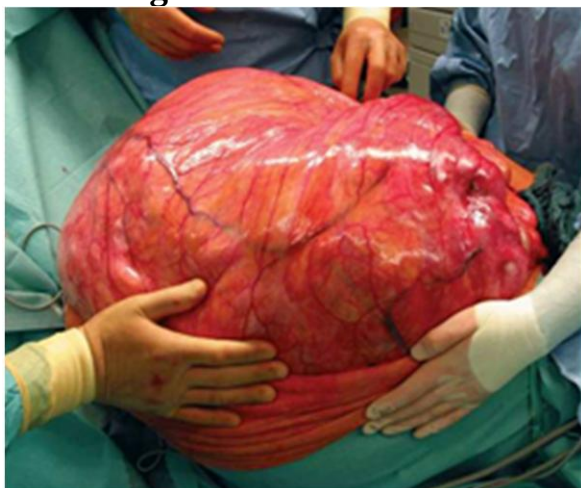
Ponekad je razlika između strome i parenhima toliko mala,da se ne mogu raspoznati jedno od drugog,i tada jednostavno govorimo o tumoroznom tkivu.

Stroma kod svih tumora je identična,dok parenhim tumora predstavlja njihovo specifično tkivo koje se razlikuje kod svake vrste,jer nastaje proliferacijom ćelija onih tkiva od kojih tumor potiče.

Konzistencija tumora zavisi od količine strome.Ako u tumoru ima više strome,onda je tumor tvrde konzistencije,a ako ima više parenhima,onda je meke konzistencije.

Oblici tumora mogu da budu veoma različiti.Mogu biti **okruglaste, čvorovate** ,ako su slične pečurki sa peteljkom onda govorimo o **polipima**,ako je slična bradavici (resičast),onda je reč o **papilomu**,ako su slični stablu ili kora- lu onda govorimo o **dendritičnom tumoru** ,a ako u sebi sadrži šupljine ispunjene tečnošću,onda su to **ciste**.

Svi ovi oblici tumora kad se tumor ispoljava kao **ispupčenje,višak tkiva** , nazivaju se **vegetativni oblici**.Međutim,ako se tumor brzo **raspada i nekrotiše** nego što raste,onda se na mestu tumora u svakom tkivu stvara šupljinamdefekt i nastaju **ulcerozni tumori**.Postoje i kombinacije ova dva procesa koji daju **ulcero-vegetativne** oblike tumora.



ogromni tumor iz stomačne šupljine



sitni krustozni tumor ušne školjke

Nastanak i način razvoja tumora

Iako svi tumori poseduju u manjoj ili većoj meri zajedničke osobine,prema stepenu njihove štetnosati po organizam i prema načinu kako ispoljavaju to svoje štetno delovanje,možemo razlikovati dve velike grupe tumora:

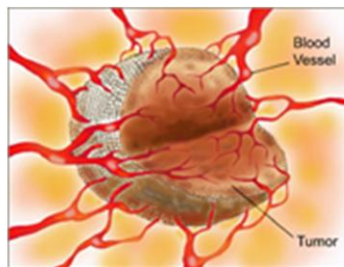
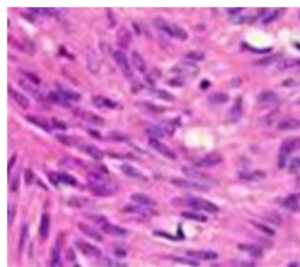
1. Benigni – dobroćudni – tumori

2. Maligni – zloćudni tumori

Najvažnije razlike između benignih i malignih tumora:

- **Građa i diferencijacija** U parenhimu svakog tumora u većoj ili manjoj meri postoji **anaplazija**⁹⁰ tumorskih ćelija i vraćanje ka nezrelim oblicima ćelija. Kod benignih tumora anaplazija je veoma malo izražena, tako da parenhim liči na normalno tkivo od kojeg je potekao tumor. Nasuprot tome kod malignih tumora anaplazija je mnogo više izražena, tako da njihovo tkivo ponekad uopšte ne podseća na tkivo od koga je nastalo. Što je anaplazija više izražena, tumor ima zloćudniji karakter i brže raste. Kod benignih tumora odnos strome i parenhima je obično uravnotežen, dok kod malignih tumora stroma zaostaje u rastu za parenhimom.

*stroma
tumora*



*cirkulacija
u tumoru*

- **Način rasta** se isto razlikuje kod benignih i malignih tumora. Beningni tumori se odlikuju takozvanim **ekspanzivnim rastom**, jer rastu potiskujući normalno tkivo poput širenja balona, ali između tkiva tumora i normalnog tkiva uvek postoji oštra granica. Nasuprot tome, maligni tumori imaju **infiltrativni rast**, jer ćelije malignih tumora prodiru između zdravih ćelija, tako da ne postoji jasna granica između zdravog i tumorskog tkiva. Maligne ćelije prodiru duboko u svim pravcima u okolno tkivo, tako da se nalaze i tamo gde tkivo svojim spoljašnjim osobinama izgleda zdravo.

- **Brzina i napredovanje rasta tumora:** Beningni tumori rastu sporije, a što više rastu, brzina rasta se usporava, tako da na kraju može i da prestane. Maligni tumori rastu puno brže od benignih, a što su veći, to brže rastu.

Način širenja malignih tumora – metastaze

Metastaze⁹¹ daju samo maligni tumori, što i otežava njihovo lečenje. U ovom slučaju, to je premeštanje malignih ćelija tumora sa mesta gde su se prvobitno javile na drugo mesto u organizmu.

Metastaze se stvaraju zbog toga što su parenhimatozne ćelije tumora labavo povezane, pojedine ćelije se otkidaju i raznim putevima dospevaju na druga mesta u organizmu, gde se zadrže i počinju da bujaju stvarajući novi tumor. Ovaj novonastali tumor zovemo **metastatski tumor**, ili samo **metastaza**. Njihova građa

⁹⁰ nediferenciranost

⁹¹ premeštanje neke mase iz jednog dela organa u drugi

je uvek ista kao kod primarnog tumora, što podrazumeva njihov način prenošenja. Pošto metastaze mogu biti veće ili manje od primarnog tumora i na vidljivijim mestima, nije retko da metastazu pre otkrijemo nego primarni tumor. Metastaze mogu biti *regionalne* kada se nalaze u neposrednoj blizini primarnog tumora, ili *udaljene*, kad su znatno udaljene od primarnog tumora. Do metastaze u organizmu može doći na više načina:

- Najčešća je **limfogena metastaza**⁹², kad se maligne ćelije zadržavaju u limfnim sudovima, i stvaraju metastaze u regionalnim limfnim čvorovima
- Kod **hematogene metastaze**⁹³ se stvaraju udaljene metastaze, i to prvenstveno u jetri ili plućima, gde je krvotok sporiji zbog uskih kapilara, pa se maligne ćelije lako zadrže u njima
- Metastaze mogu nastati i **per continuitatem**⁹⁴. To nastaje gde su tumori u kontaktu sa nekim susednim organom, pa se ćelije dodiranjem prenose – *inplantiraju* sa tumora na zdrav organ. Ovo se obično dešava, kad je tumor u nekoj telesnoj šupljini (*sa površine pluća na pleuru*). Na ovaj način se stvaraju metastaze u neposrednoj blizini primarnog tumora.

Uticaj tumora na organizam domaćina

Štetno dejstvo je posebna osobina po kojoj se razlikuju benigni i maligni tumor.

Benigni i maligni tumor svojim položajem i pritiskom na okolna tkiva, zavisno od mesta, mogu dovesti do poremećaja funkcije okolnih organa. Na primer, ako se tumor javi u lobanjskoj šupljini, bez obzira da li je dobroćudan ili zloćudan, može dovesti do smrti, jer vrši pritisak na moždano tkivo.

Benigni i maligni tumor poreklom od endokrinih žlezda, uzrokuju teške poremećaje, ako njihove ćelije luče isti hormon kao zdravo tkivo – npr tumor nadbubrežne žlezde, može da luči veću količinu adrenalina.

Najvažnija osobina malignih tumora u pogledu štetnosti je to što dovode do krajnje slabosti i iscrpljenosti – **kancerne kaheksije** – što često može biti uzrok smrti obolelog. Uzrok nastanka je to, što tumorozne ćelije imaju mnogo veći metabolizam nego normalne, pa zbog toga zdravo tkivo bukvalno gladuje. Maligne ćelije luče i razne toksine, koji štetno utiču na metabolizam zdravih ćelija. Zbog svega ovog, oboleli od tumora naglo mršave, a to se naročito vidi, ako je tumor lokalizovan u digestivnom traktu.

⁹² širenje preko limfnih sudova

⁹³ širenje preko krvnih sudova

⁹⁴ dodiranjem

Teorija nastanka tumora

Iako do današnjeg dana tačan uzrok nastanka tumora nije utvrđen, neposredno su dokazani neki faktori koji pod izvesnim okolnostima mogu dovesti do nastanka malignih tumora.

1. Različite **hemijske supstance** svojim dugotrajnim delovanjem na neka tkiva, mogu izazvati bujanje u obliku tumora (*katran*). Ove materije koje mogu dovesti do tumorozne proliferacije, zovemo **kancerogene materije**
2. **Jonizujuća zračenja** takođe izazivaju bujanje tkiva u vidu neoplazija (*leukemija*)
3. **Mehanički pritisak** na određeno mesto, može izazvati isto bujanje tkiva
4. Uzročnici mogu biti i neki **onkogeni virusi**
5. **Nasleđe** ima veoma važnu ulogu u pojavi tumora
6. **U toku intrauterinog razvoja** može doći do toga, da u tkivima zaostanu grupice embrionalnih ćelija, koje uopšte ne sazrevaju, pa u jednom momentu daju tumorozno tkivo

Podela tumora

Tumore, sem da su dobroćudne i zloćudne, delimo i na osnovu od kojeg tkiva potiču.

1. Tumori poreklom iz epitelijalnih tkiva
2. Tumori poreklom iz mezenhimalnih tkiva (*koštano, hrskavično, mišićno, masno, vezivno, limfno, krvnih sudova i nervnog tkiva*)
3. Tumori nastali od više vrsta tkiva

Naziv tumora većinom potiče od latinskog naziva tkiva i određenog zajedničkog nastavka. Kod benignih tumora je to nastavak – **oma**. Kod zloćudnih tumora poreklom od neepitelijalnih tkiva dodajemo nastavak – **sarcoma**, a kod zloćudnih tumora poreklom od epitelijalnih tkiva dodajemo naziv **carcinoma**.

Benigni – dobroćudni tumori

Benigni tumori poreklom od neepitelijalnih tkiva:

1. **Fibroma** - poreklom je iz vezivnog tkiva. Razvija se u vidu većih ili manjih čvorova, najčešće u koži, mišićima, fascijama i unutrašnjim organima. Mogu biti čvrsti – *fibro-ma durum* i meki *fibroma molle*. Rastu sporo, ali mogu da dosegnu velike dimenzije, i mogu da se jave u velikom broju.
2. **Lipoma** – poreklom je iz masnog tkiva, i najčešće ga nalazimo u potkožnom masnom tkivu između mišića. Okruglastog je oblika i ima vezivnotkivnu

čauru. Ponekad visi na peteljci – *lipoma pendulum*, i meke je konzistencije. Može da raste do veličine čovečije glave.

3. **Myoma** je dobroćudni tumor mišićnog tkiva. Tumore poreklom od glatke muskulature zovemo *leiomyoma*, a ako su poreklom od poprečno prugaste muskulature, onda ih zovemo *rhabdomyoma*.

Lejomiom je znatno češći, i javlja se u materici, želucu, crevima, itd. Može da štrči u šupljinu organa, da izlazi na spoljnu stranu organa ili da se razvija u sredini mišića. Može biti i više desetina kilograma, okruglastog je oblika i ima vezivnotkivnu opnu i bledo ružičaste boje. Rabdomiom se retko javlja na skeletnoj muskulaturi i na srcu.

4. **Osteoma** je tumor koštanog tkiva, koji može da raste iz kostiju ili mekog tkiva. Obično su manjih dimenzija.
5. **Angioma** je poreklom iz krvnih ili limfnih sudova. *Haemangioma* je ako je poreklom iz krvnih sudova, a *lymphangioma* je ako je poreklom iz limfnih sudova. Obično su urođenog karaktera. U hemangiomima često zbog usporene cirkulacije mogu nastati trombovi koji mogu dovesti do embolije.
6. **Chondroma** je tumor poreklom iz hrskavičnog tkiva. Često ga ima na falangama prstiju ili na potkolenicama. Svojim rastom deformišu kosti.



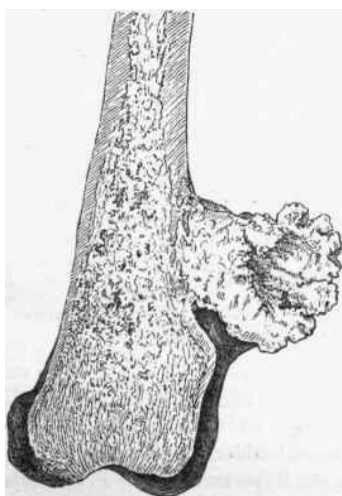
fibroma



lipoma



myoma



osteoma



haemangioma

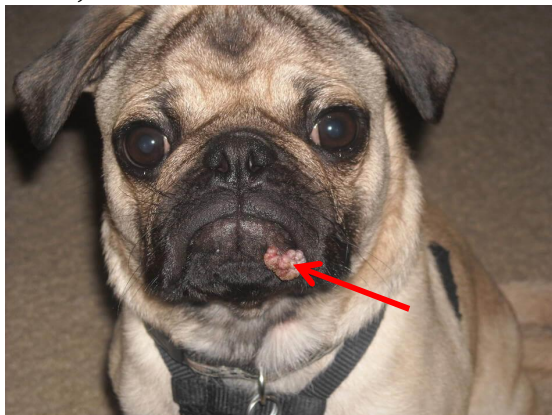


chondroma

Benigni tumori poreklom od epitelnih tkiva

Ovi tumori se razvijaju svuda gde ima epitelnog tkiva, i razlikujemo dva osnovna oblika:

1. Tumori koji se razvijaju od pokrovnih epitela
 2. Tumori koji se razvijaju od žlezdanog epitela
1. **Papilloma** je tumor iz pokrovnih epitela kože i sluzokoža. Obično je resičastog oblika (*više resica raste na istoj bazi*), i može biti meke ili tvrde konzistencije. Najčešće ga ima na sluzokožama usne duplje, jezika, grkljana i vagine. Mogu da se jave i na cilindričnom epitelu želuca, materice i mokraćnih puteva. Resice se lako otkidaju pa tumor krvari, a može da se pretvori i u maligni tumor.
 2. **Polypus** je tumor sluzokože koji nastaje istovremenim bujanjem epitela i vezivnog tkiva. Ima oblik lopte, i spojen je sa tkivom peteljkom. Obično ih nalazimo na mestima gde postoje chronična zapaljenja sluzokoža, kao npr u nosu, materici ili rektumu.

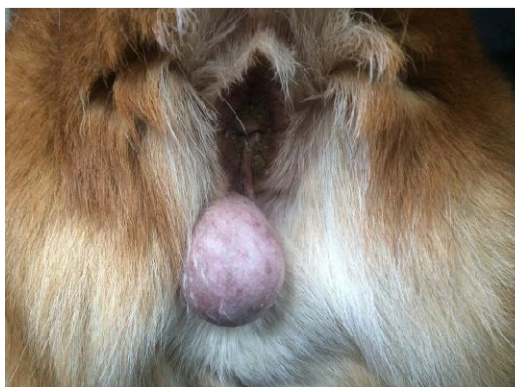


papilloma



polypus

3. **Adenoma** je tumor žlezdanog epitela. Najčešće su u vidu malih ućaurenih čvorića. Adenomi su najčešće lokalizovani u mlečnoj žlezdi. Adenom hipofize može uzrokovati teški endokrini poremećaj, ako luči veliku količinu hormona.
4. **Cystadenoma** je posebna vrsta adenoma koji u sebi ima jednu ili više šupljina prekrivenih žlezdanim epitelom. Šupljine mogu biti ispunjene bistrom seroznom tečnošću, sluzavom ili kolagenom masom. Obično ih nalazimo na jajnicima. Mogu da narastu i do 50 kg.



adenoma ispod anusa psa



cystadenom jajnika

Maligni tumori

Maligni tumori poreklom od neepitelnih tkiva

Sarcoma je naziv za sve maligne tumore poreklom od mezenhinskog tkiva. Ovi tumori odlikuju velikim stepenom *anaplazije* tj. pretvaranje u embrionalni tip tkiva. Prema stepenu anaplastičnih promena, sarkome delimo na:

1. Nezreli sarcomi i
2. Zreli sarcomi

- Nezreli sarkom je veoma zloćudan i obično se javlja kod mlađih jedinki. Bledoružičaste je boje slično ribljem mesu, urasta u okolna tkiva i razara ih. Veoma brzo daje metastaze hematogenim putem. Može se razviti u svakom organu gde ima mezenhimalnog tkiva, to jest, bilo gde. Obično nije jasno ograničen, a može da se javi i u vidu difuznog infiltrata u koži, potkožnom tkivu, mišićima ili u unutrašnjim organima.

- Zreli sarkom ima puno manje anaplastičnih promena od prethodnog pa možemo razaznati od kog neepitelnog tkiva je nastao. Možemo razlikovati sledeće oblike sarkoma:

- | | |
|--------------------|-------------------|
| - Fibrosarcoma , | - Gliosarcoma , |
| - Liposarcma , | - Melanosarcoma , |
| - Chondrosarcoma , | - Lymphosarcoma |
| - Osteosarcoma , | |
| - Angiosarcoma , | |
| - Myosarcoma , | |

Maligni tumori poreklom iz epitelnog tkiva

Za tumore od epitelnog tkiva koristimo naziv **carcinoma**. Ovi tumori čine najveći deo zloćudnih tumora, i javljaju se kod starijih jedinki. Češće se javljaju kod ženki (*mlečna žlezda, materica*). Često nastaju na mestima gde postoji hronično zapaljenje ili trajni nadražaj epitela (*na ivici čira, tuberkuloznim promenama, itd*). Može nastati čak i od dobroćudnih epitelnih tumora (*adenom, cistadenom*) koji maligno alterišu.



sarcom na nozi psa



histiocitarni sarcom unutrašnjih organa

Karcinom se sastoji od strome u kojoj se nalaze maligne ćelije sa izraženom anaplazijom. Raste veoma brzo, razgranato u tkiva. Veoma je sklona nekrotizaciji, pa često nastaju ulceracije. Karcinomi malo kasnije daju metastaze, obično limfogenim putem u okolne limfne čvorove, a tek kasnije, i hematogenim putem. Karcinome delimo u dve velike grupe:

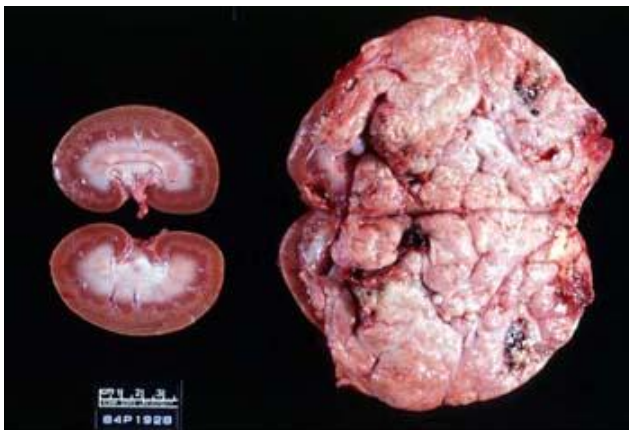
1. Karcinom koji potiče od pločasto slojevitog epitela (koža, sluzokoža)
2. Karcinom koji potiče od žlezdanog epitela – **adenocarcinoma** – obično ga nalazimo u velikim žlezdama (mlečna žl., štitna žl., prostata, materica, itd). Ovi su najmaligniji oblici karcinoma, i nastaju alteracijom adenoma.



karcinom kože



kancer mokraćne bešike psa



karcinom bubrega psa



karcinom mlečne žlezde

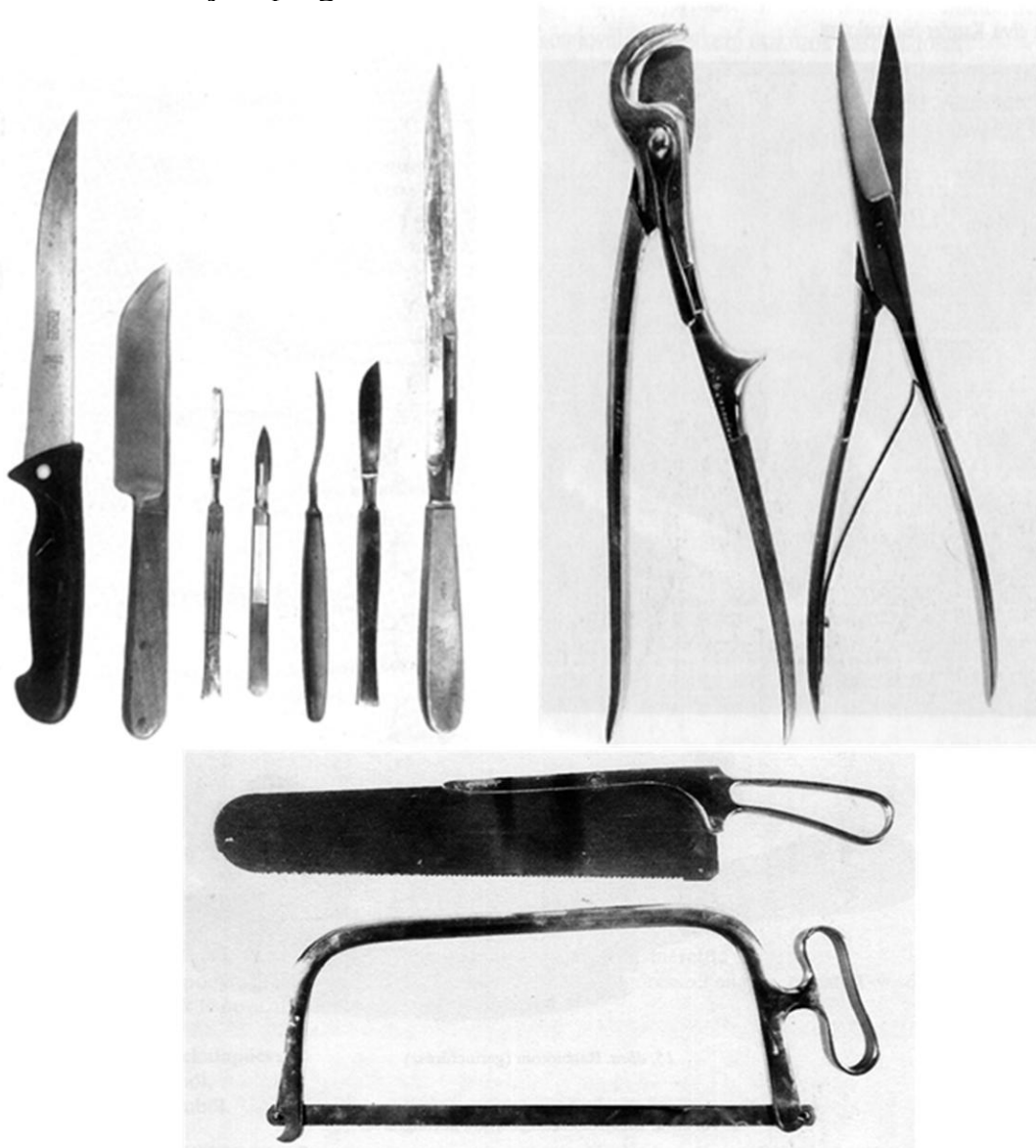
Sekcija –Necropsia

Sekciju leša vršimo da bismo ustanovili morfološke promene, i na osnovu toga da odredimo uzrok smrti. Ukoliko na sekciji ne dobijemo dovoljno podataka, možemo još da dopunimo podatke drugim ispitivanjima kao što su: bakteriologija, patohistologija, parazitologija i sl.

Sekciju treba vršiti u sali za obdukciju ili na stočnom groblju.

Priprema za vršenje obdukcije

1. Priprema za otvaranje leša: svaki leš treba tretirati, kao da je uzrok smrti neka zarazna bolest. Baš zbog toga trebju nam jaki dezinficijensi i tekuća voda.
2. Pribor za vršenje obdukcije: potrebno nam je nekoliko oštih mesarskih noževa, skalpel, hirurške makaze, makaze za creva, klešta za sečenje kostiju, špaga za podvezivanje creva i sterilne posude za uzimanje uzoraka za laboratorijski pregled.



3. Lične pripreme: Osoba koji vrši obdukciju treba de obuče gumene čizme, gumenu keclju i gumene rukavice.Pre navlačenja rukavica,treba dobro oprati ruke,obrisati i namazati vazelinom.Vazelin štiti od mikroba.Posle završetka rada kad skinemo rukavice,treba isto dobro oprati i dezinfikovati ruke.Ukoliko za vreme obdukcije dođe do ozlede ruke,treba prestati sa radom i očistiti ranu.Obdukciju treba da završi druga osoba.

Spoljašnji pregled leša

Kod spoljašnjeg pregleda leša,treba da obratimo pažnju na sledeće stvari:

1. Identifikacija leša
2. Kondicija i konstitucija
3. Promene na lešu
4. Pregled leša u celosti

O Kod Identifikacije leša treba da uzmemo u obzir sledeće stvari: vrsta, rasa,pol, boju,starost,težinu i veličinu,kao i osobene znake.

- Vrsta životinje:prvo treba odrediti šta seciramo (krava,konj,pas,itd)
- Rasa životinje: dobro je ako možemo da odredimo rasu date životinje, kao npr goveče – simentalac,buša;konj – nonius,engleski punokrvnjak; svinja – landras,durok;pas – čivava,doberman...
- Pol životinje: može biti ženka,mužjak ili kastrat
- Boja dlačnog ili perjanog pokrivača.Najbolje je koristiti stočarske nazive kod pojedinih životinj,kao npr:konj – alat,dorat,zelenko;goveda – crveni holštajn,džerzej;svinje – durok,pietren,landras.Kod pasa isto možemo odrediti na osnovu rase,ali kod mešanaca treba opisati boju – žuto bela, crno žuta,itd.



- Starost životinje je najlakše odrediti na osnovu pedigrea,ali ako je nema, onda kod velikih životinja starost možemo odrediti na osnovu istrošenosti zubala ili na osnovu prstenova na rogu.Problem nam može stvarati

ukočeni leš,kojem zube možemo videti tek posle odvajanja donje vilice i nakon odstranjivanja jezika.

- Veličinu i težinu životinje određujemo merenjem.Merimo dužinu i visinu leša,kao i težinu.Kod malih životinja možemo težinu da odredimo i „odoka“.
- Osobeni znaci mogu biti urođeni i stečeni.Urođeni znaci su većinom šare dlačnog pokrivača ili kože.Kod konja mogu biti npr visoko ili nisko čarapast,lisast;kod drugih životinja može biti albinizam ili neki urođeni deformiteti (*brachignatia – skraćenje vilice;brachidactilia – skraćenost prstiju;phocomelia – ekstremno skraćenje ekstremiteta*).Puno su češći stečeni znaci a to su ožiljci,deformiteti rogova ili minduše,rovaši.



O Pod kondicijom i konstitucijom podrazumevamo građu tela na osnovu stepena razvoja za šta se koristi i genetskih markera.Životinja može biti za rad - tegleći konji,za proizvodnju – krave muzare ili za sport –kasači,itd.Kondiciju određujemo na osnovu stepena razvijenosti muskulature i količine masnog tkiva.Treba znati,da kod mršavljenja prvo se prazne zalihe glikogena,pa zalihe masti i tek na kraju počinje atrofija muskulature.Kod izrazito brzog mršavljenja



masno tkivo podleže seroznoj atrofiji,i često na njegovom mestu ostaje crvenkasto žuta sluzavo pihtijasta masa.Često nalazimo još seroznu potkožnu infiltraciju, anemiju i hidremiju (*razblaženje krvi – smanjenje količine uobličenih elemenata i minerala*).Za ovu pojavu koristimo naziv ***cahexia aquosa***.Obično se javlja u leševima životinja koja su ugi-

nula posle duge iscrpljujuće bolesti.

Ipak ne treba da zaboravimo,da mršavost može biti i fiziološka pojava, to zavisi od načina korišćenja životinje,kao kod visokomlečnih krava,lovačkih pasa, priplodnjaka,itd.Kod ovih životinja nema nikakvih patoloških poremećaja.



O Promene na lešu su posledice raznih hemijskih procesa koji nastaju posle smrti, odnosno konačnog prestanka metabolizma. Smrt je ireverzibilni prestanak svih vitalnih funkcija organizma, a kod nekroze to je ograničen proces u nekom tkivu ili organu.

U organizmu nisu svi organi vitalni⁹⁵, i bez nekih (*slezina, jednjak, želudac, creva*) životinja još može da živi. Drugi organi su jako važni i bilo koji od njih prestaje sa funkcijom (*pluća, srce, CNS*) u najkraćem roku dovodi do smrti. U ovu grupu možemo ubrajati i jetru, bubrege i neke endokrine žlezde koje na lešu počinju samo posle prestanka rada srca, pluća i mozga. Ova tri organa baš zato zbirno zovemo kapijama smrti ***atria mortis***. U mozgu se nalazi centar za disanje i rad srca, i prestanak njegove funkcije dovodi do prestanka disanja i rada srca – ***mors per cerebrum, mors per apoplexiam***. Prestanak disanja uzrokuje gušenje, to jest nakupljanje CO₂ u organizmu – ***mors per asphixiam***. Ako dođe do prestanka rada srca, nema više cirkulacije krvi, to je ***mors per syncopam***.

Bez obzira koji su od ova tri vitalna organa bio uzrok smrti, nastaju karakteristične promene. Ako je uzrok smrti bio gušenje, krv se uopšte, ili samo delimično grušava, ostaje u velikim krvnim sudovima i u desnoj hemisferi srca. Jetra, bubrezi, pluća i moždane ovojnice su izuzetno hiperemične, a na serozama su podlivi. Ipak, ove promene zavise i od brzine nastanka smrti i kondicije životinje. Ako je agonija dugo trajala, dolazi do zamaranja organizma, a promene na lešu su slabo izražene. Još manje su uočljivi znaci ako je uzrok smrti bio prestanak rada srca. Srce staje u diastoli. Posle pola sata u srčanom mišiću već se javlja mrtvačka ukočenost. Ipak ovo kočenje muskulature zavisi od funkcionalnosti srčane muskulature, pa može delimično ili u potpunosti da izostane. Do izostanka rigora može doći i kad je disanje postepeno prestalo.

Posle smrti, nezavisno od uzroka smrti nastaju karakteristične promene na lešu (*rigor mortis, algor mortis, hypostasis, pallor mortis, putreficatio*) o kojima smo detaljno učili u lekciji smrt i promene na lešu.

O Pregled leša u celosti služi, da bismo ocenili stanje kože, sluzokoža, dlačnog ili perjanog pokrivača. Posebno treba obratiti pažnju da li suvuna ili dlake normalno nalegle na kožu ili su nakostrešene, prljave, slepljene, jer to može da

⁹⁵ neophodni za život

nas uputi na postojanje ekcema ili drugih patoloških promena na koži (kožni oblik maleusa), Sem toga treba primetiti da li postoje : poremećaji pigmentacije (*vitiligo, albinismus, melanismus*), dekubitalne rane, edeme, elefantijazu, anasarcu, dermatitis, sugilaciju, zadebljanje kože, itd.

Da ne bi došlo do zabune, moramo se držati određenog redosleda u pregledu. Tako počinjemo od glave, gde gledamo oči, uši, nosno ogledalo, usnu sluzokožu, pa prelazimo na vrat, grudni koš, stomak, polne organe, vime, ekstremitete i rep. Posle pregleda kože, prelazimo na dostupne sluzokože.

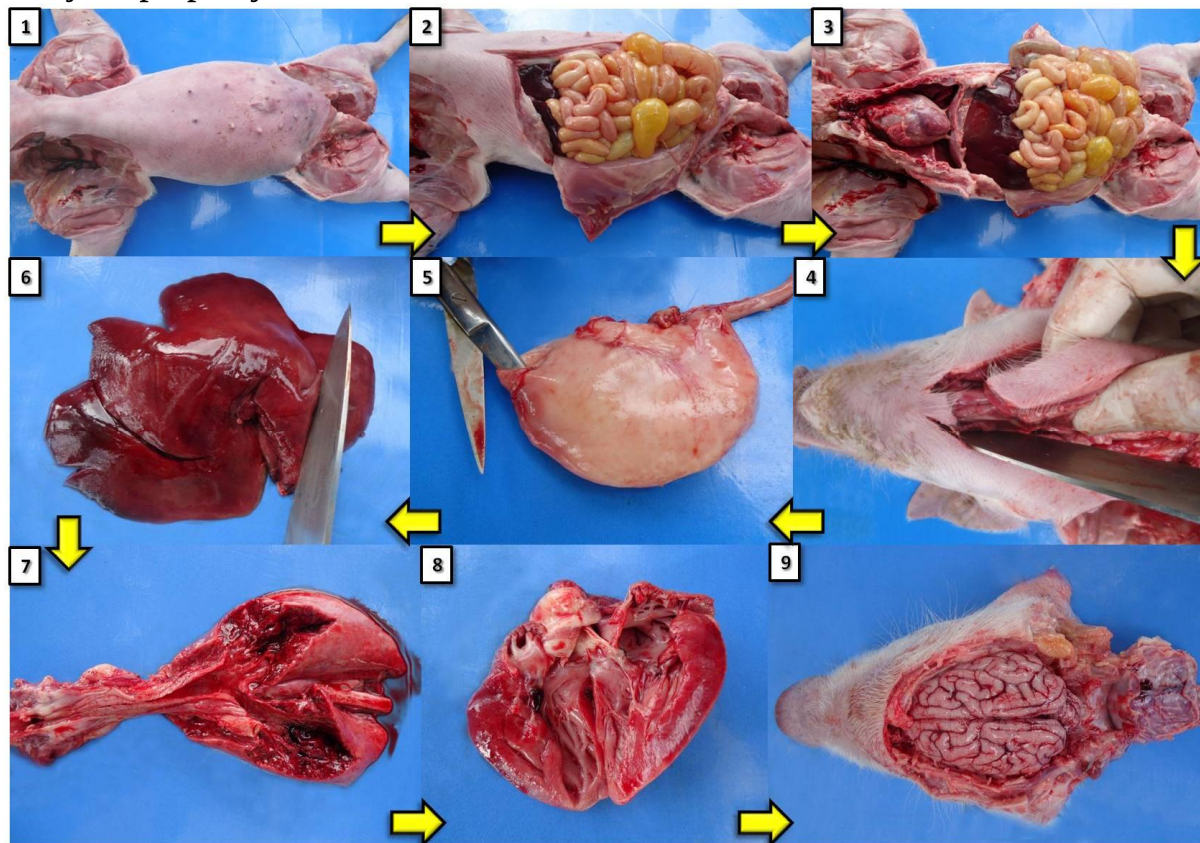
- Usni otvor i sluzokoža – treba videti da li je već izražen rigor, da li je jezik u usnoj duplji ili viri iz nje, da li ima promena na usnoj sluzokoži i da li ima nekog sadržaja u ustima i kakvog ako ga ima.
- Nosni otvori - gledamo da li imaju neki sadržaj i kak ako ga ima, da li ima nekih promena na sluzokoži.
- Oči – treba pogledati da li su kapci otvoreni, zatvoreni ili poluotvoreni, da li ima nekog sadržaja pod njima i ako ima kakvog je karaktera, jer može da nas uputi na postojanje neke bolesti (*influenca konja, svinjska kuga, boginja živine, itd*). Treba videti stanje očne jabučice – da li je još normalnog izgleda ili je već počelo smežuranje i da li ima promena na vežnjači. Oko može biti bez promena, zamućeno ili sa naboranom površinom.
- Uši – treba pogledati da li ima promena na ušnim školjkama, u ušnim kanalima (*ušna šugavost, upala*).
- Muški polni organi – treba gledati da li postoje promene na prepucijumu, polnom udu, skrotumu ili na okolnim limfnim čvorovima.
- Ženski polni organi – gledamo da li postoje vidljive promene na vulvi ili u vagini
- Kod kastrata gledamo postojeću ranu ili ožiljak i ako na njemu ima promena
- Vime – gledamo simetričnost četvrtina, da li postoje vidljive patološke promene i kakva im je konzistencija. Treba opipati i supramamarne limfne čvorove.
- Analni otvor – treba gledati da li je otvoren ili zatvoren, da li je okolina čista ili zaprljana izmetom, da li postoje paraziti oko otvora (*gasterofilus haemorrhoidalis*), i ako je otvoren kakav se sadržaj nalazi u njemu.

Unutrašnji pregled leša

Unutrašnji pregled leša počinje sa skidanjem kože. Skidanje kože može biti delimično ili potpuno. Potpuno skidanje kože vršimo samo ako možemo kožu da iskoristimo posle (*kožarska industrija, koža retkih životinja ili ljubimaca za*

obradu), ali nikako to ne radimo, ako je životinja bolovala od zarazne bolesti koju možemo prenositi sa kožom (*besnilo*).

Skidanje kože počinjemo sa jednim uzdužnim rezom od vrha donje vilice do stidne kosti. Kod mladih životinja zaobilazimo pupak, kod ženki vime, a kod mužjaka prepucijum i skrotim.



Velike životinje okrenemo na leđa (preživare blago nagnemo na levu stranu), i posle delimičnog skidanja kože i fiksiranja, otvaramo stomachu šupljinu. Treba oprezno da radimo, da ne bismo oštetili želudac ili creva. Vadimo omentum, i pregledamo organe na svom prirodnom kontekstu. Posle podvežemo rektum i dvanaestopalačno crevo, i oprezno izvadimo creva. Kod preživara prvo vadimo predželuce sa želucom. Posle vadimo isto podvežen želudac, jetru, slezinu, bubrege, mokraćnu bešiku i matericu kod ženki. Izvađeni organi su na stolu, treba ih dobro opipati i napraviti rezove po njima. Treba pogledati dali u stomachnoj duplji ima neki sadržaj. Ako ima koliko je ima i kako izgleda. Posle stomachne šupljine, otvaramo grudnu duplju. Rez pravimo sa obe strane sternuma pomoću klešta za sečenje kostiju ili testere. Kad odstranimo sternum⁹⁶, raširimo malo rebra i gledamo da li postoje promene na pleuri i da li ima nekog sadržaja u grudnoj duplji. Posle izvadimo pluća sa srcem i trahejom. Pluća dobro ispipamo, pa rasečemo ih. Traheju sečemo po dužini i gledamo izgled sluzokože, i da li ima promena ili stranog sadržaja u njoj. Srce otvaramo od desne pret-

⁹⁶ grudna kost

komore skalpelom, pa makazama sečemo dalje prema vrhu srca. Posle isperemo srce i pregledamo, da li postoje neke promene, naročito na zaliscima. Isto tako otvaramo i levu hemisferu srca.

Ako želimo pregledati i mozak, moramo skinuti gornji deo lobanje pomoću dleta i testere.

Kod malih životinja radimo slično, samo posle otvaranja stomakne šupljine prvo vadimo slezinu, pa omentum a dalje sve ostale organe.

Leševe ptica u potpunosti oderemo, pa makazama rasečemo stomakni zid i skinemo grudnu kost.



Prevoz leševa

Leševa treba prevoziti pomoću specijalnih kontejnera u kafileriju. Kod malih životinja možemo koristiti i najlonske džakove. Prevoz se vrši pomoću traktora ili kamiona.

Uzimanje uzoraka iz leševa

Ako nam sekcija ne daje jasnu sliku o uzroku smrti, treba uzeti uzorke iz raznih organa, i staviti ih u sterilne posude. Uzorke treba poslati u laboratoriju, gde vrše mikrobiološko, histološko, parazitološko ispitivanje. Sem iz organa možemo uzeti uzorke iz gnoja, tumora ili tkiva.

Uzete uzorke u laboratoriju šaljemo putem kurira u pratnji popratnog akta. U popratnom aktu treba navesti ime vlasnika, vrstu životinje, broj obolelih i uginulih, nađene simptome i patološke promene, na šta sumnjamo i kakvo ispitivanje tražimo.

Ako sumnjamo na besnilo šaljemo ceo leš ili samo glavu, ako sumnjamo na crveni vetar ili paratif, šaljemo slezinu ili bubrege, a ako sumnjamo na antraks, ne otvaramo leš, nego odsečemo uvo sa okolnom muskulaturom.

Uzorci moraju biti sveži i ohlađeni, a ako se leš raspada, onda šaljemo neotvorenu cevastu kost.



Petrijeva šolja za uzimanje uzoraka

Obdukциони protokol

Ako radimo nekropsiju, moramo pisati i obdukциони protokol. Ovaj zapisnik (*protokol*) sadrži opis o stanju leša i organa, anatomske i patološke karakteristike koje smo utvrdili tokom obdukcije. U ovom zapisu treba da objasnimo nađene promene, kao i kako su ove promene delovale na zdravlje i da li su one uzrokovale smrt životinje.

Obdukциони protokol nikada ne pišemo iz sećanja, nego za vreme obdukcije diktiramo pomoćniku. U ovom zapisu nikada ne koristimo stručne latinske izraze, niti konkretne naznake (*normalno, tamno, malo, itd*), nego opisujemo nađene promene.

Kad opisujemo pojedine organe, držimo se sledećeg redosleda:

1. *položaj organa*
2. *veličina organa*
3. *težina organa*
4. *oblik organa*
5. *boja organa*
6. *konzistencija organa*
7. *površina organa*
8. *sadržaj organa*

- Položaj organa opisujemo u odnosu na druge organe kad je još na svom originalnom mestu

- Veličinu organa merimo santimetrima, ili upoređujemo sa nekim opštepoznatim predmetom : veličina kokošijeg jajeta, lešnika, oraha, itd.

- Težinu organa merimo u gramima ili kilogramima

- Oblik organa upoređujemo sa opštepoznatim predmetima : oblik limuna, kugle, jajolikog oblika, itd.
- Boju organa je teško odrediti, jer postoje bezbrojne nijanse. Malo je lakše, ako je organ jednobojan, kao tamnocrven, zelenosmeđ, sivobele boje, itd. Boju organa možemo uporediti i sa bojom nekih voća ili povrća, kao cvekla ili jabuka.
- Konzistenciju organa određujemo pipanjem. Mogu biti meke, elastične, tvrde ili testaste konzistencije.
- Površina organa može biti glatka, naborana, čvornovata, gruba, sjajna, zamućena itd.
- Sadržaj organa treba izmeriti i odrediti količinu u mililitrima ili litrima.

Obdukcioni protokol se sastoji iz tri dela: uvoda, nalaza i rezimea.

Uvodni deo sadrži tačno vreme i datum obdukcije, tačan naziv mesta gde se vrši obdukcija, vrstu životinja i imena službeno prisutnih lica.

Nalaz je najvažniji deo obdukcionog protokola. Ovde opisujemo rezultate spoljašnjeg i unutrašnjeg pregleda. U vezi spoljašnjeg pregleda opisujemo vrstu i rasu stoke, starost, pol, boju, osobene znake, promene na koži i sluzokoži i već nastale promene na lešu. U vezi sa unutrašnjim pregledom opisujemo sve što smo primetili posle otvaranja leša.

Posle ovoga napišemo pato anatomske dijagnoze. Ponovo opišemo nađene promene koji su u vezi sa uginućem/bolešću, pa posle i druge promene.

Rezime je završni deo obdukcionog protokola gde obduker iznosi svoje mišljenje o uzroku smrti ili o nađenoj bolesti. Nalaz/dijagnozu treba napisati na latinskom i zvaničnom jeziku države.

Obdukcioni protokol je zvanični akt koji se može koristiti i u sudskim procesima kao veštačenje.