

MEZŐGAZDASÁGI ISKOLA
TOPOLYA



PATHOLOGIA KÓRBONCTAN

Összeállította:
Bacsó Özvegy Márta
Az állatorvosi technikum második osztálya részére

2006.

Bevezetés

A **pathologia** (kórtan) szóval fejezzük ki a betegségekkel foglalkozó tudomány egészét, ami az orvosi és állatorvosi ismeretek lényegét foglalja össze. Az egészséges szervezet morfológiai (alaktani) felépítésével az **anatomia** foglalkozik, míg a működésével a **physiologia**. A beteg, kóros szervezet alaki elváltozásai a kórbonctan **anatomia pathologica**, míg a kóros működéssel a kórélettan **physiologia pathologica** foglalkozik.

A kórbonctan leginkább morfológiai vizsgáló módszerekkel dolgozik. Ennek legősibb módszere a hulla bomcolása, és a talált elváltozások szabad szemmel történő vizsgálata. A *mikroszkópos* vizsgálat sokkal újabb keletű, de nélkülözhetetlen mert sok elváltozás csak így fedezhető fel. A már klasszikusnak számító fénymikroszkóp mellett ma már használunk elektronmikroszkópot is melyekkel a sejtorganellek és a sejt közötti állomány elváltozásait figyelhetjük meg, de a kórokozókat is azonosíthatjuk. Újabban a beteg szervezetben kémiai módszerek segítségével láthatóvá tett szerves és szervetlen anyagok mennyiségét és elhelyezkedését is vizsgálhatjuk *hisztokémiai* módszerekkel.

Bár egyesek a kórbonctant szigorúan morfológiai tudománynak tartják, amely az elhullott állatokban fellelhető elváltozásokkal foglalkozik, egyes vizsgálatokat élő szervezetből nyert mintákon is elvégezhetünk. Ezeket a mintákat nyerhetjük az élő szervezetből próbakimetszéssel vagy pungálással vagy mintavétellel a szervekből (*biopsziás – vizsgálat*). Ezen minták vizsgálata nagyon értékes adatokat szolgáltathatnak a betegség lefolyásáról és a már bekövetkezett működési zavarokról is.

A kórbonctan az a tudomány, amelynek a feladata az ember vagy állat betegségének és halálának okát az előbb felsorolt módszerekkel megállapítani. Szerepe nem csak a tudományelméleti szempontból jelentős, hanem a gyakorlati állatorvoslásban is nagy szerepet játszik. Például akár farmokon vagy akár terepen jelentkező nagyszámú megbetegedést vagy elhullás okának a gyors kórbonctani vizsgálata és meghatározása igen nagy segítséget nyújt a betegség szanálásában, vagy akár a járvány elterjedésének megelőzésében. Ilyenkor az állatok diagnosztikai leölésével nagyobb gazdasági károkat is megelőzhetünk.

A kórbonctan alaposabb elsajátítása céljából a tudományos ismeretanyagot két részre szokták bontani, az általános és részletes kórbonctanra. Az *általános kórbonctan (anatomia pathologica generalis)* alapismereteket nyújt. Azokra az általános és alapvető törvényszerűségekre mutat rá, amelyek a különböző betegségek során egyaránt előfordulnak. Az általános kórbonctan tárgyalja a betegségnek a fogalmát, a betegségek keletkezésének külső és belső feltételeit, a különböző kórokok hatására létrejövő elemi kórbonctani elváltozásokat (vérkeringési zavarok, progresszív és regresszív elváltozások, a gyulladást, a növekedés és fejlődés zavarait, daganatokat, stb.). A *részletes kórbonctan (anatomia pathologica specialis)* már szélesebb körű ismereteket ad, és leginkább egyes meghatározott kóroktanú betegségek során jellemzően kialakuló kórbonctani elváltozásokat tárgyalja.

ÁLTALÁNOS KÓRBONCTAN

ANATOMIA PATHOLOGICA GENERALIS

A betegség - morbus, nosos

A betegség fogalmát nagyon nehéz egy mondatban meghatározni, mert a betegséget alkotó folyamatok nagyon is összetettek. Az a jelenség ami alatt mi a betegséget értjük, kétségtelen hogy a normálistól eltér, de nem húzható meg egy éles határvonal, amelynek az áthágása már betegséget jelent. Nem jelent még betegséget ha valami az átlagtól eltér, sőt még az alaki elváltozások egy része sem. Így a betegség fogalmától el kell különítenünk azokat az állandó jellegű elváltozásokat melyeknek jelentősége nincs, és nem járnak kóros következményekkel mint például ha az állatnak több ujja van. Ezekre az állapotokra a *hiba – vitium* vagy *hiány – defectus* megjelölést használjuk

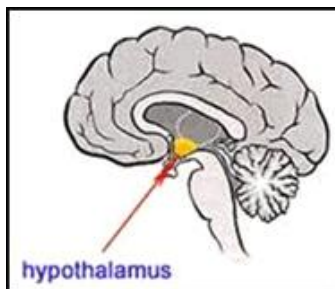
A szervezet egész élete alatt különböző külső és belső ingerek hatásának van kitéve. A betegség akkor áll elő amikor az ezekre az ingerekre válaszként adott élettani szabályozások a szervezetben a normálistól ellenkező irányba fordulnak, vagyis pathológiás reguláció lép fel. Ez a pathológiás reguláció, amely az élettani folyamatok gyorsabb vagy lassabb lezajlásában nyilvánul meg, esetleg minőségük megváltozásában. Azt azonban meg kell jegyeznünk, hogy az élettani és kóros folyamatok nem különíthetők el élesen egymástól mert közöttük sok átmenet van. Legtalálósabban talán R. Rössle (1876 – 1956) német pathológus fogalmazta meg: "A betegség nem egy pillanatnyi állapotot jelent, hanem az inger hatására a szervezetben meginduló állandóan változó történések sorozatát, amely gyakran morfológiai elváltozásokkal is jár. A morfológiailag kimutatható elváltozás egyébként nem feltétele a betegségnek, mert lehet hogy az általunk alkalmazott vizsgálat módszerek alaki elváltozást nem tudnak kimutatni, csak működésbeli változást."

A belső környezet egyensúlya - Homeostasis

Az élet minden másodpercében különböző kémiai folyamatok milliói zajlanak a szervezetben, amelynek szabályozása és összehangolása az agy parányi részének a hipotalamusznak a feladata.

A belső környezet állandóságáról gondoskodó biológiai, élettani folyamatok összességét homeostasisnak nevezzük. A szervezet folyamatosan méri és szabályozza a belső környezet létfontosságú tényezőit – állandó értéken tartja például a testhőmérsékletet, a szervezet különböző folyadéktartalmának térfogatát, a szövetek oxigén és vércukor szintjét. A homeosztázis első számú koordinátora az

agy középső részén, a köztiagyban található kicsiny hipotalamusz. Ez kétféleképpen fejt ki hatását: egyrészt a vegetatív idegrendszeren keresztül, másrészt a hormonális rendszer – és annak hírvivő anyagai, a hormonok útján.



A sejtek alkalmazkodása a környezeti ingerekre egy nagyon összetett folyamat, de ez a folyamat csak akkor sikeres, ha közben a sejtek visszafordíthatatlanul nem sérülnek meg.

Ha a szervezeti egyensúly bármi okból felbomlik, patológiás elváltozás fog jelentkezni. Enyhébb esetekben ez betegséget okoz, súlyosabb esetekben komoly funkciózavart szervek, vagy az egész szervezet halálát idézheti elő.

A betegségek felosztása

1. Lokalizáció szerint: A betegségeket feloszthatjuk aszerint, hogy a folyamat egy vagy több szervre lokalizálódik, vagy az egész szervezetre. Eszerint megkülönböztethetünk *lokális* vagy (szervi) és *általános* betegségekre.

A lokális betegségek aszerint, hogy melyik szervet támadják meg, lehetnek enyhébb vagy súlyosabb lefolyásúak. Például nem egyenlő folyamat ha megbetegszik a bőr vagy izmok, vagy ha megbetegszik a szív, máj vagy az agyvelő.

Általános betegségről beszélünk ha több szerv vagy az egész szervezet megbetegszik. Az általános betegségek azért alakulnak ki, mert az összes szerv működése szoros összefüggésben van.

2. Időtartam szerint: A betegségeket aszerint, hogy mennyi ideig tartanak feloszthatjuk gyors és lassú lefolyásúakra. Gyors lefolyású a **hyperacut (peracut)** – *túlheveny* az **acut** – *heveny*, valamint a **subacut** – *félheveny* lefolyás. Az ide sorolható betegségek néhány órától 14 napig tartanak. Kórokozói leginkább külső etiológiai faktorok (vírusok, baktériumok). Ilyenkor a szervezetben a fiziológias állapotot hirtelen váltja fel a patológiás, leginkább magas láz jelentkezik és az általános állapot hirtelen leromlik (pl. atipikus baromfipestis, sertéspestis, orbánc, stb)

A lassú lefolyású betegségek vagy **chronicus** – *idült* betegségek 14 naptól akár évekig is eltarthatnak. Ide tartoznak például a krónikus fertőző betegségek (tuberculosis, actinomycosis-sugárgomba betegség, malleus-takonykór).

Éles határ a két lefolyástípus között nincs, mert a gyors lefolyású betegség is átmehet krónikus formába, és a krónikus betegség is átmehet újra acut formába.

Előfordulhat, hogy a már kigyógyult állatok rossz életkörülmények közé kerülnek és a betegség kiújul. Ezt **recidívának** nevezzük.

3. Etiológia szerint:A betegségeket feloszthatjuk még az etiológiájuk – *kiváltó okuk* szerint is.Így megkülönböztetünk:

1. **fertőző** vagy **infektív** betegségeket
2. **parazitózisokat** vagy **invasív** betegségeket
3. **nemfertőző** betegségeket

A fertőző betegségeket élő faktorok (baktériumok,vírusok,gombák) idézik elő,melyek ha bekerülnek a szervezetbe elkezdnek szaporodni,terjedni, toxinokat termelnek,károsítják a sejteket,szerveket és szöveteket.Ezek a betegségek egyik egyedről a másikra terjednek pl. kontakttal – *nyalakodás, párzás*, aerogén úton – *belélegzés*,vagy indirekt úton táplálékkal,vízzel vagy fertőzött szerszámokkal.

Ebbe a csoportba tartoznak pl. a következő betegségek:sertéspestis ,sertésorbánc,baromfipestis,baromfikolera,papagálykór,veszettség,Aujeszky féle betegség,brucellosis,takonykór,IBR,stb.

A parazitózisokat a külső és belső élősködők különböző fajtái okozák.Ezek a paraziták élősködhetnek a belső szervekben,a bőrben, valamint a vérben is.Ebbe a csoportba tartoznak pl. a májmétejkór,a szalagférgesség,tüdőférgesség,bélférgesség,rühösség,toxoplasmosis,babesiosis,stb.

Nemfertőző betegségek közé tartoznak azok a nemspecifikus kórokok által kiváltott elváltozások,melyek egyik állatról nem terjednek a másikra.Ide tartoznak pl. egyes anyagcserezavarok által okozott betegsége – ketózis,ellési bénulás,vagy egyes szervek nemspecifikus gyulladása – máj,szív, vesék, nyálkahártya,stb.

A fertőző betegségeket feloszthatjuk még asszerint,hogy mekkora területen jelentkeznek,Így pl.

1. **endemia vagy enzootia** kisebb területen,például egy községben jelentkezik – baromfipestis,szalmonellafertőzés
2. **epidemia vagy epizootia** nagyobb területen jelentkezik mint például egy tartomány vagy egy ország – sertéspestis,veszettség
3. **pandemia vagy panzootia** kontinenseket sőt az egész világot érintő betegség – AIDS

Ma már a gyors közlekedés nagyban szerepet játszhat a fertőző betegségek terjedésében.Igy sajnos már akár 48 óra alatt az egész világon elterjedhet.

4. A lefolyás minősége szerint:Így például lehetnek:

1. **continualis**-folyamatos,amikor a betegség megjelenésétől a gyógyulásig vagy az állat elhullásáig többé kevésbé kifejezett de állandó tüneteket produkál
2. **periodicus** – szabályos intervallumokban ismétlődő tünetekkel jelentkező betegség pl. a lovak úgynevezett havivaksága.A két intervallum között az állat tünetmentes.
3. **paroxismalis** – rohamokban jelentkező betegség,amikor is a két roham között különböző idő múlik el,például a kutyák epilepsziája,vagy tachicardiás rohamok.

A betegség etiológiája

A patológiának azt a részét amely tanulmányozza a betegségek kialakulását és a kialakulás feltételeit **etiológiának** nevezzük.

Minden olyan okot, amely megbontja a szervezet harmonikus egyensúlyát és betegséget okoz **etiológiai faktornak** nevezünk.

A betegség kialakulásához azonban nem elég az etiológiai faktorok hatása, szükség van a szervezet érzékenységre is. A szervezetben létezik egy ingerküszöb amit ha az etiológiai faktorok hatása átlép, a szervezetben megszűnik az egyensúly, és kialakulnak a feltételek a betegség kialakulásához.

A betegséghez vezető faktorokat eredetük szerint feloszthatjuk *külső és belső etiológiai faktorokra*.

A külső etiológiai faktorok – **causae efficientes** csak akkor okoznak betegséget ha léteznek megfelelő belső feltételek (etiológiai faktorok) – **causae praedisponibilis**.

A betegség okai lehetnek abszolút kórokok, amikor a diszpozíció (hajlam) nem játszik szerepet, és relatívak amikor a betegség csak a diszpozíció segítségével alakul ki.

Külső etiológiai faktorok

A külső etiológiai faktorok közé tartoznak mindazok a faktorok, melyek a külvilágból hatnak a szervezetre. Ide tartoznak

1. fizikai faktorok
2. kemo-toxikus anyagok
3. alimentáris faktorok
4. élő faktorok

1. Fizikai faktorok

Ebbe a csoportba tartoznak:

- a. mechanikai faktorok
- b. termikus faktorok
- c. különböző sugárzások
- d. elektromosság

a) Mechanikai faktorok

Ebbe a csoportba soroljuk a különböző mechanikai erőket, melyek a kúrtakáró, szövetek és szervek sérülését, folytonossági hiányukat vagy helyváltozást okozhatják. Ezeket a sérüléseket a következőképpen oszthatjuk fel:

- * Olyan sérülések melyek nem viselik magukon a kiváltó eszköz/erő jellegzetességeit
- * A sebek (**vulnus**) melyek egy vagy több szövetréteget is érintenek, azaz a bőr, bőr alatti kötőszövet, sőt izmok, szervek is sérülhetnek. Ilyenkor a kültakaró folytonossága minden esetben megszakad.
A leggyakrabban előforduló sebek a következők:
 - **vulnus scissum** –vágott seb
 - **vulnus contusum** – zúzott seb
 - **vulnus lacerum** – szakított seb
 - **vulnus morsum** – harapott seb
 - **vulnus punctum** – szúrt seb
 - **vulnus sclopetarium** – lőtt seb
- * A leggyakoribb sérülések a horzsolások (**excoriatio**), amikor is csak a bőrfelszín sérül, viszont ez a sérülés is megfertőződhet (leginkább geny-nykeltő baktériumokkal), és a szervezet általános megfertőződését is okozhatja bizonyos körülmények között.
- * Zúzódások (**contusio**) fedett mechanikai sérülések, melyeknél előfordulhatnak enyhébb vagy súlyosabb belső vérzések, és a belső szervek helyváltoztatása, sérülése, repedése vagy akár teljes roncsolódása is.
- * Szakadások (**ruptura**) nagyobb mechanikai behatások végett jönnek létre, például erős ütés a hasfalra májrepedést okozhat
- * A ficam (**luxatio**) a fedett sérülések közé tartozik, amikor is a csuklót alkotó csontok rövidebb vagy hosszabb időre de akár végleg is elmozdulnak



fractura



luxatio



vulnus scissum

- * Törés (**fractura**) folytonossági hiány a csont vagy porcszövetben.
- * Repedés (**fissura**) a csontszövet részleges törése.
- * Roncsolás (**destructio**) a legsúlyosabb sérülés amikor egyes szövetek vagy szervek teljesen megsemmisülnek (például gázolásnál).

b. Termikus faktorok

A magasabb rendű állatok szervezetének sejtjei, szövetei, csak bizonyos szűk hőmérsékleti határok között funkcionálnak fiziológiásan. A megengedett ha-

tároktól eltérő hőmérsékletek akár helyileg akár általánosan hatnak, súlyos elváltozásokat okozhatnak. A szövetek a hideg iránt valamivel kevésbé érzékenyek mint a meleg iránt.

A meleg helyi hatása sugárzó, folyékony vagy szilárd anyagok okozta égésben (**combustio**) nyilvánul meg. Az égés súlyosságának különböző fokozatait különböztetjük meg. Az égés súlyosságát az azt előidázó hő hőfoka, a behatás időtartama és nem utolsósorban a hőt átadó anyag minősége határozza meg. Így pl. tudjuk hogy a 60°C-os paraffin nem okoz égési sebeket, míg az 50-52 °C – os víz már súlyos károsodást idézhet elő.

Az I fokú égésnél – **combustio erythematosa** – a bőr vagy nyálkahártya bővérűvé válik, az erek kitágulnak és a vérerekből kisebb mennyiségű vérplazma lép ki a környező szövetekbe. 40 – 60 °C hő idézi elő.

A II fokú égés – **combustio bullosa** – hólyagok képződésével jár. A vérerekből nagymennyiségben kilépő folyadék a sejteket szétolja egymástól és a hámban vagy a hámréteg alatt, üregekben gyűlik össze. Ezek környékén már a fehérjék kicsapódásának a jelei is mutatkoznak. 60 – 80 °C hő idézi elő.

A III fokú égés – **combustio escharotica** – a szövetek elhalásában nyilvánul meg. Az elhalás részben a fehérjék hőhatásra létrejövő megalvadásból származik, részben pedig arra vezethető vissza, hogy a vérkeringési zavarok végett a szövetek tápanyaggal való ellátása hiányossá válik. A vérkeringés ugyanis ezeken a területeken megáll (*stasis alakul ki*), a vérereket pedig vérrögök (*thrombusok*) zárják el. 80 – 100 °C hő idézi elő.

A IV fokú égés – **carbonisatio** – esetén a szövetek a magas hő hatására a szó szoros értelmében elszéneseznek. Hosszabb ideig ható 100 °C feletti hő hatására alakul ki. Leginkább halálhoz vezet.

Hőgután – **hyperthermia** – azt a súlyos esetleg az állat pusztulásához vezető állapotot értjük, amikor a szervezet belső hőmérséklete nagymértékben felemelkedik. Ez elsősorban akkor következik be, ha az állat fizikai hőszabályozása csődöt mond. A hőleadásban könnyen áll be zavar, ha a környező levegő hőmérséklete a szervezeténél magasabb és vízgőzzel telített. Ilyenkor a verejték útján és a légutakon keresztül a víz elpárologtatása és ezáltal a hőleadás is lehetetlenné válik. Ha az állat testhőmérséklete a 43 °C-t eléri szinte kivétel nélkül elpusztulnak.

A napszúrás – **insolatio** – a hyperemiától független jelenség és akkor jön létre, ha a fejre a napfény ultraibolya sugarainak erős közvetlen hatása éri. A bőrben kialakuló vérkeringési zavarokkal együtt a kollaterális agyvelőbeli vérerekben is erős tárgulat, bővérűség lép fel, amely az agyvelőben és agyburokban vizenyős beszűrődést vált ki. Súlyos esetben ez az elváltozás elhulláshoz is vezethet, de ez állatoknál igen ritka, mert a szőrzrt megvédi őket.

A láz – **febris** – egy olyan, különféle betegségek során kialakuló hyperthermia, amikor a hőközpont izgalma végett magasabb hőmérséklet értékre való reguláció áll fenn.

A hideg helyi hatása vasoneurotikus zavarok keltésében és végül helyi hatásban – **congelatio** – nyilvánul meg. A hideg helyi hatására a szövetekben a terminális vérpálya, az arteriolák és az artériák vasoconstrictor hatás révén görcsösen összehúzódnak. Ebben a stádiumban a szövetek még komolyabb károsodást nem szenvednek, mert a hideg hatására a sejtek anyagcseréje és oxigén igénye is a minimumra csökken. A vérkeringési zavar azonban később akkor sem rendeződik, amikor a szövetek felmelegszenek, és az anyagcsere folyamat élénkebb lesz. A felhalmozódott bomlástermékek eltávolítása a vérkeringés zavara miatt nem történik meg, és ezek tartós káros hatást váltanak ki. A histamin és hozzá hasonló anyagok hamarosan vértágulatot hoznak létre, ez azonban a terminális vérpályákban nem egymással összhangban jön létre, részben túlzott méretű, és ezért a vérkeringés csak nagyon lassú. Az érintett területeken a vérerek tágulata végett a bőr kékesvörös színű, és enyhe duzzanat alakul ki. Ez az *elsőfokú fagyási seb* – **Congelatio erythematosa**. Súlyosabb esetekben a vérerek túlzott tágulatával együtt a vérerekből plazma is kilép a környező szövetekbe, az érintett terület jelentősen megduzzad, és a másodfokú égéshez hasonlóan a bőrben folyadékkal teli hólyagok képződnek – *másodfokú fagyási seb* – **congelatio bullosa**. Legsúlyosabb esetben a szövetek elhalnak a rossz vérellátás következtében – *harmad fokú fagyási seb* – **congelatio escharotica**.

A fagyás leginkább a kiálló, nagy hőveszteségnek kitett testrészeken szokott mutatkozni (orr, fül, farok, taréj, here, stb). A hőveszteséget nagyban fokozza még, ha az illető testrész nedves, és a hőveszteséget a légáramlás fokozza.

Az *egész test általános lehülése* – **hypothermia** – a hőszabályozás csődjét jelenti. A fizikai hőszabályozás nagyon könnyen felmondja a szolgálatot hideg, nedves, szeles időben, amikor a hőleadás extrém méreteket ölt. A test hőmérsékletének csökkenése ellen a szervezet kezdetben a harántcsíkolt izmok összehúzóódásával (didergés) és a bőr ereinek szűkítésével igyekszik küzdeni, a légzés gyors és felületes lesz, az anyagcsere fokozódik. Ha a labilis glikogénkészlet kimerül, a hőszabályozás egyre rosszabbul működik és kb. 27 – 30 °C – os testhőmérsékleten az életjelenségek csaknem megszűnnek, 20 - 25°C körül beáll a halál.

A *meghülés* alatt a hideg káros hatását értjük a szervezetre, melyre az enyhább és súlyosabb betegségekkel mint sz. egyszerű nátha, vagy mint a súlyos kimenetelű tüdőgyulladás reagál. A meghülés akkor jelentkezik, ha a szervezet ki van téve a külső környezet extrém hőmérsékletváltozásainak, és nem képes tökéletesen alkalmazkodni hozzájuk. A cirkulációs zavarok következtében a szervezetben már jelenlévő baktériumok aktiválódhatnak.

c. Sugárzások

A sugárzó energia részben mint elektromágneses, részben mint corpuszkuláris sugárzás játszhat kórokként szerepet. A sugárzás biológiai hatása függ a su-

gárázás minőségétől,a sugármennyiségtől,a sugárzás behatásának idejétől, valamint a sugárzásnak kitett szövet sugárérzékenységtől.

A sugárzás (α,β,γ ,neutron és ultraviolett) különösen veszélyes a gyorsan szaporodó sejtekre,mint pl.a nemi sejtek,a lép,a nyirokcsomók,csontvelő,míg a legelenállóbb a bőr és az idegrendszer.A gyorsan szaporodó sejtekben mutagén hatást válthatnak ki,míg a többiben fragmentációt és elhalást.A sejtek károsodhatnak reverzibilisen amikor a folyamat visszafordítható,és irreverzibilisen,amikor a folyamat már végleges.Ma az ultraviolett sugárzás a legaktuálisabb kórok, mert minden egyed ki van neki téve,vakságot és bőrrákot is okozhat.

d. Elektromosság

Az elektromosság az állati szervezetre nézve csak akkor káros hatású,ha a test elektromos áramkörbe kerül (az elektromos vezeték érintése révén),vagy ha elektromos kisülés hatáskörébe kerül (villámcsapás).

Az elektromos áram három különböző módon károsíthatja szervezetünket:

- (1) hőhatásával melegítheti a testünket, erős áramok esetén égési sérüléseket is okozhat,
- (2) zavarokat okozhat az idegrendszer és a szív működésében,
- (3) szabályozatlan izomrángásokat hozhat létre.

Az áram behatolásának helyén a bőrben helyi hőhatásra ún. **áramjegyek** és **villámfigurák**,súlyosabb esetekben égési sebek keletkeznek.Áramjegyek alatt értjük a lapos pont vagy vonal alakú kiemelkedéseket a bőrben,melyek széle feketés vagy vöröses.A kiemelkedés azáltal jön létre,hogy a többrétegű laphám elszarusodott része és az alatta levő epidermisrétegek között üreg képződik.A villámfigurák abból adódnak,hogy az áram hatására a bénult vérerek csoportjai a bőrben erősen kitágulnak,bennük a vér pang és ez vörös rajzolatok alakjában mutatkozik.Vérzések is felléphetnek különösen a szőrpapillák környékén.

Az elektromos áram az előbb felsorolt helyi elváltozásokon kívül,a csontvázizomban görcsös összehúzódást hoz létre,hatására a nervus vagus ingerlése folytán a szívben kamraremegés vagy szívbénulás lép fel.A központi idegrendszerben esősorban a légzőközpontot bénítja.A testen áthaladó áram a szíven és agyvelőn kívül a többi útjába eső szervet is károsítja.

Az igen nagyfeszültségű áram és a villámcsapás káros hatása az előzőekben említetteknél jóval súlyosabb,égési és mechanikai sérülésekben,vazomotoros zavarokban,a légzőközpont vagy a szív bénulásában,különböző izomcsoportok görcsében,eszméletvesztésben nyilvánul meg.A mechanikai hatás súlyos szakított sebek alakjában jelentkezik,esetleg egyes testrészek le is szakadhatnak.

Elektromos áram okozta sérülések



2. Kemo - toxikus anyagok

A kemo-toxikus anyagok nagyon fontos szerepet játszanak, mint beteségek kivéltó okai. A toxinok (mérgek) alatt a szó legtágabb értelmében olyan anyagokat értünk, amelyek a szervezetben valamilyen pathológiás elváltozást tudnak okozni. Két csoportra oszthatjuk őket:

- a) külső (egzogén) mérgek
- b) belső (endogén) mérgek – **autointoxicatio**

a) Külső mérgek

A külső mérgek közé tartoznak különböző vegyi anyagok mint pl. szervetlen anyagok – arzén, jód, klór, ólom, higany, stb, valamint ezeknek az anyagoknak a vegyületei valamint a szén szerves vegyületei, alkohol, fenol, kloroform, stb. A savak és bázisok különösen veszélyes anyagok, mert korrozív vagy kausztikus hatásuk van az állati szövetekre. Roncsolják a szöveteket, mert leginkább a szerves anyagok irányába van affinitásuk. Ide tartoznak: kénsav, sósav, foszforsav és ecetsav, valamint nátrium hidroxid és kálium hidroxid.

A mérgek csoportjába tartoznak a nehézfémek sói (ezüst nitrát, zink-klorid rézszulfát) valamint egyes oxidatív anyagok (kálium permanganát, H₂O₂ 5 – 30% koncentrációban).

A nehézfém mérgezések közül a prakszisban nagyon jelentősek az ólom, higany és arzén mérgezések.

A mérgekhez tartoznak még a különböző pesticidek, rodenticidek, herbicidek, és különböző állati mérgek – kigyóméreg, rovarok mérge.

A szervezet különböző módon védekezik a mérgektől – átalakítja oldhatatlan vagy nem mérgező anyagokká, vagy kidobja a szervezetből izzadság, vizelet vagy széklet útján, de májkárosodás esetén vagy túl nagy mennyiségű mérge bevitelkor beáll a halál, vagy tartós következményei maradnak.

b) Belső mérgek – autointoxikáció

Az autointoxicatio vagy önmérgeződés a szervezetben keletkezett de testidegen mérgeanyagok kóros felszívódása következtében jön létre. Ezek a mérgek az anyagcsere folyamán alakulnak ki, és valamilyen okból nek tudnak kijutni a szervezetből, vagy pedig baktériumok által történő fehérjelebontás – rothadás következtében szaporodnak fel. Ilyen például a vesék sérülése következtében kialakuló urémia, a máj betegsége után kialakuló sárgaság a vérfestékek vérbe jutása végett, stb.

3. Alimentáris faktorok

A szervezetnek a szerves és szervetlen anyagokkal történő helyes ellátása fontos szerepet tölt be a megfelelő egyensúly fenntartásában. Kisebb hibákat a szervezet még leginkább ellensúlyozni tud, de azonban ha a szükséglet és az ellátás között disparitás alakul ki, akkor betegség fog jelentkezni.



cahexia

A tápanyagellátás hiányosságának legegyszerűbb formája a *teljes éhezés – inanitio completa*, amikor az állat egyáltalán nem vesz fel táplálékot, és a fehérje valamint energiaszükségeit a saját tartalékaiból fedezi. A szervezet ilyenkor először a glikogént és a labilis (raktározott) zsírokat használja fel, a saját fehérjéinek a felhasználása csak a legvégső stádiumban indul meg. Amennyiben az állat vizet

kap az éhezés kezdetén nincs is komolyabb baj,később azonban,ha már a szervezet a saját fehérjéit bontja, a ketontestek nagymértékű felszaporodása miatt autointoxicatio alakul ki.Ha az éhező állat súlyvesztése az eredeti testsúly 40 – 50 % - át eléri beáll a halál.

Az anyagellátás hiány azonban a legtöbb esetben mint *nem teljes éhezés – inanitio incompleta* jelentkezik.Erről akkor beszélünk a tápanyag mennyisége vagy minősége nem megfelelő (hiányoznak,zsírok,fehérjék,szénhidrátok,stb). Éhezéshez vezet azonban az is,ha a szervezetben rejlő okok miatt,az egyébként kielégítő minőségű táplálék megemésztése,felszívódása vagy a sejtek által történő felhasználása zavart (gyomorhurutt,erős hasmenés,stb),illetve ha a szervezet szükséglete valamilyen anyag iránt szokatlanul megnő (vemhesség).Nem teljes éhezésnél az állatok tovább maradnak életben,de kialakulnak a jellegzetes hiánybetegségek,melyek kóros szervi elváltozással is járnak (csontlágylás).



A szervezet egyensúlya megbomlik akkor is,ha az állat mennyiségileg több takarmányt visz be,vagy az bizonyos alkotóelemek tekintetében túlságosan bőséges.Még az egyízben való nagymennyiségű takarmány felvétele is veszélyes,mert az előgyomrok vagy a gyomor heveny kitágulása alakulhat ki, sőt fulladás és gyomorrepedés valamint halál is.A hosszabb ideig tartó kalorikus szempontból túl bőséges táplálkozás következménye az *elhízás - obesitas*.Az obesitas kialakulásában szerepet játszanak az idegrendszeri és hormonális hatások is (ivartalanítás,pajzsmirigy hypofunkció,stb).

4. Élő faktorok

A szervezet egyensúlyára sok etiológiai faktor gyakorol hatást,melyek közül igen jelentős a bioszféra,amely rengeteg élőlény ölel fel.Minden olyan élőlényt ezért,amely betegséget tud okozni a biológiai faktorok közé sorolunk. Ezek az élőlények valójában a legjelentősebb kórokozók,és ide tartoznak a baktériumok,vírusok,gombák és paraziták.

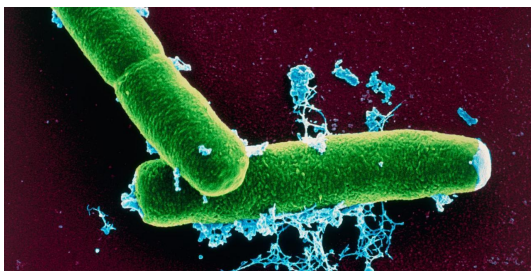
A *baktériumokat* két csoportba osztjuk:

- Olyan baktériumok melyek az állati szervezetben élnek állandóan,nem okoznak betegséget,sőt még segítik a működését is – ezek a **szaprofita baktériumok**.A szaprofita baktériumok az előgyomrokban,valamint a vastagbélben él-

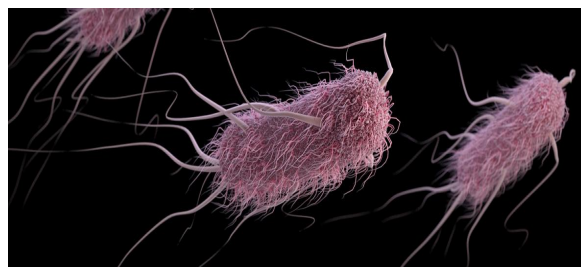
nek és segítik a cellulóz emésztését (infusoriumok).Azonban ezek a baktériumok is betegséget okozhatnak valamilyen extrém elváltozások végett a szervezetben.



- Azok a baktériumok melyek betegséget okozhatnak – a **patogén baktériumok**.A patogén baktériumok toxinokat termelnek,és ezek a toxinok károsan hatnak a szervezetre **toxemiát** (mérgezést) okozva.A **fertőzés** az a jelenség, amikor a baktériumok bejutnak a szervezetben és elszaporodnak,valamint jelenlétükkel esetleg toxinjaikkal károsítják a szervezetet.Behatolásuk helyén a baktériumok előidézhethetnek disztrófiát,nekrózist,gyulladást és sejtszaporulatot. Általános elváltozások is jelentkeznek mint anyagcserezavar,láz,sepsis,sőt még az állat elhullása is.



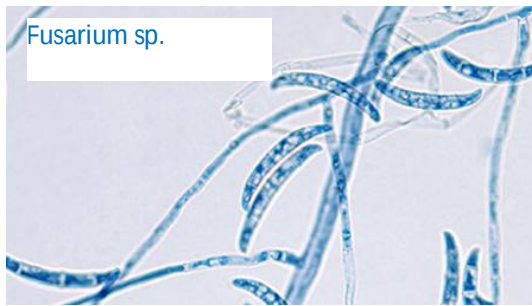
Bacillus anthracis



Escherichia coli

A **gombák** (penész és élesztőgombák) – károsítják a bőrt,nyálkahártyákat és egyes szerveket (a madaraknál a tüdőt).Ezeket a betegségeket **mikózisoknak** nevezzük.Egyes gombafajok előszeretettel telepednek meg különböző gabonafajtákon és veszélyes mérgeket termelnek, a táplálékba kerülve **mikotoxikózisokat** okoznak,amire különösen a fiatal állatok (**csibék,kiskacsák**) érzékenyek.

A **vírusok** nem sejtek,hanem infektív biokémiai egységek.A baktériumoktól az különbözteti meg őket,hogy a vírusok csak az állati sejtekben élnek. Fontos alkotóelemük a nukleinsav,de a vírus fajtájától függően csak egyféle

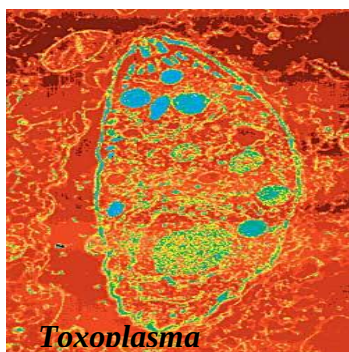


nukleinsavat tartalmaznak RNS – t vagy DNS-t.Ezek a nukleinsavak hordozzák az örökletes tulajdonságokat amelyek fontosak a vírusok szaporodásában.

A vírusok mint a sejtek igazi parazitái,azokat nagymértékben károsítják, disztrófiát,nekrozist,proliferációt,stb okoznak,sőt még az állatok elhullását is.A vírusok nagyon sok gyógyíthatatlan betegséget okoznak mint pl:sertéspestis,Aujeszky féle betegséget,veszettséget,baromfipestist,száj és körömfájást,stb.

A **parazitákat (élősködők)** két csoportra oszthatjuk:

a) **protozoákra** melyek egysejtű élőlények,és a vérben vagy egyes szövetekben (máj,bélnyálkahártya) élősködnek.Ide tartoznak pl. a toxoplasmák, piroplasmák,teileriák,babesiellák,sarcosporidiák,coccidiák,stb.



Babesia canis (arrow) within a red blood cell

b) **metazoákra** amelyek összetett többsejtű élőlények,élősködhetnek a bőrön,nyálkahártyákon vagy a belső szervekben.Ezért a metazoákat két csoportra oszthatjuk,külső és belső parazitákra.

- A **külső paraziták** például a vérszívók – szúnyogok,bolhák,kullancsok, legyek,és azok amelyek a bőrben vagy a bőr felszínén élősködnek – rühatkák,tetvek,tollatkák,stb.

- A **belső parazitákat** megtalálhatjuk különböző szervekben mint például a – tüdőférgesség,májmétejek,bélférgesség,trichinella lárvák az izmokban,echinococcus ciszták májban vagy tüdőben,stb.

A paraziták szervezetre gyakorolt hatása igen sokféle lehet mint például a tápanyagelvonás,vérszívás,nyugtalanítás,a bőr és szőrzet vagy a toll károsítása, stb.Az erős parazitainvázio következménye lehet lesoványodás,vérszegénység, necrózis,atrófia,distrófia,májcirrhosis sőt halál is.



echinococcus granulosus



fasciola hepatica



Ascaris lumbricoides



Szúnyog



bolha



Kifejlett kullancs

Belső etiológiai faktorok

A belső etiológiai faktorokat az élő szervezet saját tulajdonságai képezik, és fontos szerepet játszanak a betegség kialakulásában. Hogy a betegség kialakul-e, milyen lefolyású és milyen jellemzői lesznek nagyjában függ ezektől a tulajdonságoktól. A belső etiológiai faktorok a következők: konstitúció és kondíció, diszpozíció, rezisztencia és immunitás.

Constitutió – a szervezet egészét jellemző, az individualitással szorosan összefüggő tulajdonságok összessége. Magába foglalja a szervezet külső testalkulási és belső magatartási sajátosságainak összességét. Az állatok egy-egy csoportjára jellemző közös tulajdonságok alapján, különböző constitutio típusok ismeretesek és ezzel szorosan összefüggenek a constitutiós betegségekre való örökletes hajlamosság, mint például az ellési bénulás, tőggyulladásra való hajlamosság, tacskebénulás, stb.

Conditio – a szervezet összes pozitív és negatív szerzett tulajdonságainak összessége. Nagyon függ a külső faktoroktól mint a táplálék, tartás, klimatikus faktorok, higiénia, az állat felhasználási módja (hízómarha, vadászkutya, fejőstehén, igásló, stb). Az állat lehet túl kövér, túl sovány, sportkondícióban, stb.

Dispositio – betegség iránti *hajlam*, amit faj, fajta, kor, nem, stb befolyásolhat. Ezenkívül a hajlam lehet veleszületett és szerzett is.

Veleszületett hajlam – vonatkozhat fajra, fajtára és családra. Például csak a sertések betegedhetnek meg a sertéspestis kórokozójától, csak a kutyák betegszenek meg a szopornyica kórokozójától, csak az equidek a fertőző kevésvérűségtől, stb.

Szerzett hajlam – nagyon függ az élet során szerzett tulajdonságoktól. Példának okáért ha az állat átvészeli egy tüdőgyulladást, amely bizonyos elváltozásokat hagyott a tüdőben, ha a szervezet valamilyen okból legyöngül akkor ismét megbetegedhet ugyanabban a betegségben, és ez alkotja a szerzett hajlamot. A betegség újfenti kialakulásában szerepet játszik még az éhezés, parazita invázió, meghűlés melyek mind gyöngítik a szervezet ellenállóképességét.

Resistentia - *ellenállóképesség* : a szervezet védekező apparátusának a fertőzésekkel szemben megnyilvánuló aktivitása, a dispositio ellentéte. (A szarvasmarhák nem betegszenek meg takonykórban, az equidek nem kapják meg a száj és körömfájást, stb)

A rezisztencia nem mindig abszolút, mert extrém rossz körülmények között (hideg, éhezés, parazitainvázió) olyan betegségekben is megbetegedhetnek melyekre különben nem hajlamosak pl. madarak anthraxban.

Immunitás – szerzett ellenálló képesség amely a szervezetben a bevitt antigénre (mérgek, baktériumok, vírusok) történő reakció során alakul ki. Megkülönböztetünk veleszületett és szerzett immunitást.

Veleszületett immunitás – az immunizált anyáktól született utódoknál figyelhetjük meg, és csak meghatározott ideig, maximum hat hétig tart.

Szerzett immunitás – kétféleképpen alakulhat ki: egyik módja (természetes) hogy az állat átvészeli valamilyen betegséget és ellenálló lesz rá, vagy pedig ha az állatot vakcináljuk és mesterséges úton idézzük elő az immunitást. Így például a sertéseket vakcináljuk sertéspestis ellen, a kutyákat veszettség ellen, a nyulakat myxomatosis ellen, stb.

A betegség lefolyása és végkifejlete

Magának a betegség kialakulásának nagyon sok oka lehet, egy banális mechanikai sérülésből kialakulhat egy súlyos septicémia, de akár a legveszélyesebb fertőzés is jelentkezhet néhány enyhe tünettől. Mindez sokban függ a külső és belső etiológiai faktoroktól. Maguk az ökológiai tényezők közvetlen nem okoznak betegséget, hanem csak mint hajlamosító tényezők szerepelnek. Ugyanígy az élő faktorok sem tudnak betegséget okozni ha a belső faktorok nincsenek vele összhangban. Jelentkezhet például a fertőzés után a betegség olyan formában,

hogy semmilyen helyi vagy általános tünetet nem produkál. Ilyenkor egy **látens** azaz *lappangó* formában jelentkezik a betegség, és a fertőzött állatok a kórokozókat széklettel, vizelettel vagy más testváladékokkal ürítik. Ez a stádium tarthat napokig, hetekig vagy hónapokig.

Ez a fázis átlagban teljesen láthatatlan, de néha jelentkezhet néhány enyhe tünet mint étvágytalanság, fáradékonyság, fénytelen szőrzet, lelassult kérődzés, stb

Más alkalommal a betegség hirtelen jelentkezik a tünetek teljes skálájával, eltart bizonyos ideig, majd ugyanolya hirtelenséggel elmúlik vagy az állat elpusztul – **exitus letalis**

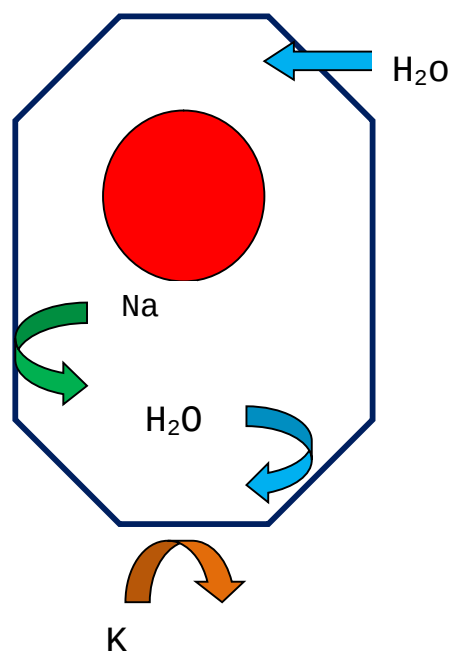
Ha a betegséget időben és megfelelően kezeljük, valamint nem alakul valamilyen vitális szerv irreverzibilis sérülése (szív, máj, vesék, központi idegrendszer), és a környezet is optimális akkor az állat meggyógyul – **sanatio**.

A gyógyulás módja többféle lehet. Ha a betegség csak funkcionális zavarral jár és esetleg csak enyhe reverzibilis alaki elváltozásokkal jár a gyógyulás nagyon könnyen bekövetkezik ez a *recreatio* azaz *újraéledés*. Ha súlyosabb morfológiai elváltozások alakultak ki a szervezetben, a gyógyulás többféle lehet: ha a szervezet az eredetivel megegyező módon tudja pótolni a szövetet akkor *regeneráció*ról beszélünk. Ha erre nincs mód, akkor a sérülést kötőszövet pótolja ez a *reparatio* vagy *organisatio*, ha pedig erre sincs mód akkor az elhalt szövet betokolódik ez a *demarcatio*. A *recreatio* és a *regeneratio* teljes gyógyuláshoz vezet – **restitutio ad integrum**, míg a *reparatio* és a *demarcatio* állandósuló elváltozás marad vissza, ez a nem teljes gyógyulás – **restitutio ad defectum**. A nem teljes gyógyulásnál működési zavar és alaki elváltozás is visszamaradhat, ezen a helyen a szervezet elenállóképessége gyöngébb, és az állat könnyebben újrafertőződik.

AZ ANYAGCSEREFORGALOM ZAVARAI

A VÍZ ANYAGFORGALMÁNAK ZAVARA Zavaros duzzanat-Intumescentia opaca

Az energia áramlásának zavara a sejtekben működési zavart idéz elő az ionpumpa funkcionálásában, ami a sejtekben víz anyagcserezavart vált ki. Ez abban nyilvánul meg, hogy megszűnik a Na ionok kiáramlása a sejtekből és a K ionok beáramlása a sejtekbe, és az oszmotikus nyomás hatása kezd érvényesülni. Az így kialakuló K hiány miatt a sejtekben felszaporodnak a Na ionok és a víz. A víz molekulák a sejtekben a mitochondriumokban lévő fehérjékhez kötődnek, ezért a sejtek citoplazmája úgy néz ki, mintha tele lenne apró pelyhekkkel. A kialakult állapot végett a sejtek kinézete zavaros, a harántcsíkolt izomzatból eltűnnek a csíkok, és a sejtek meg-növekednek. A zavaros duzzanat ilyen formája leginkább a parenchímás szervekben jelentkezik – máj, vesék, izmok.

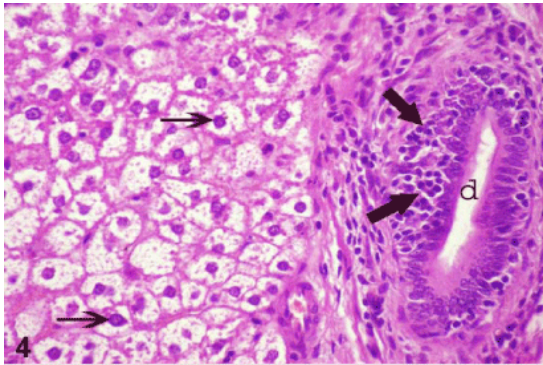


Amennyiben a víz anyagcseréjében olyan mértékben keletkezik zavar, hogy a víz a sejtekben már szabad cseppek formájában is megjelenik, akkor beszélünk **hydropikus és vakuoláris elfajulásról**. Ez abban az esetben figyelhető meg, ha a bejutott víz mennyisége már nagyobb mint amit a mitochondriumokban lévő fehérjék le tudnak kötni, vagy a fehérjék vízkötő képessége csökken. A vízcseppeket ezeknél az elfajulásnál a mitochondriumokban vagy az endoplasmikus retikulumban találjuk. Ha a preparátumot mikroszkóp alatt nézzük a hydrópikus elfajulásnál apró cseppeket a vakuoláris elfajulásnál pedig nagy vízcseppeket láthatunk.

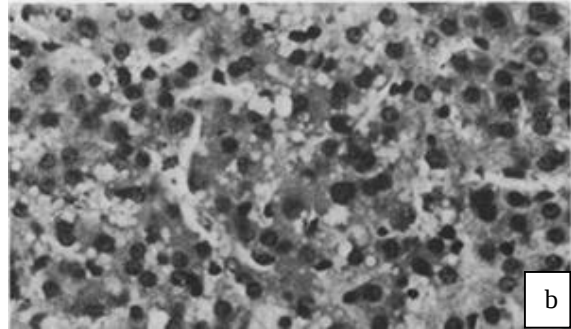
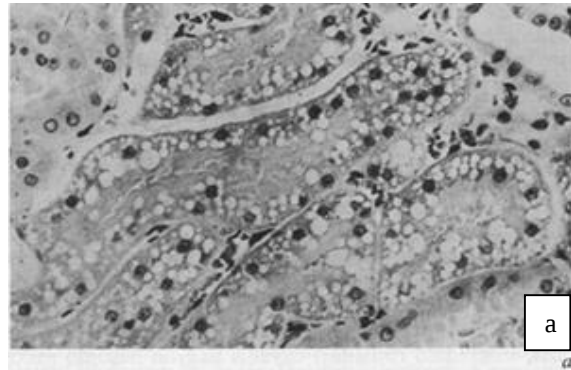
A hámsejtekben előfordul hogy a sejtekben annyira felszaporodik a víz, hogy elszakadnak a desmosomák és a sejt mint különálló mikroszkópikus kis labda képét mutatja, ez az ún. **balonizáló dystrophia**. Ilyenkor a sejtmag is összezsugorodik.

A hydrópikus vagy vakuoláris elfajulás előrehaladott foka súlyos elváltozásokat idéz elő a sejtekben, akár necrobiosist is. A szívizomban és a harántcsíkolt izomzatban kialakult vakuolák nyomást gyakorolnak a miofibrillumokra, ezért fibrillolysis alakul ki. Ez a foka a zavaros duzzanatnak már szabad szemmel is látható. A szervek megnőnek, élei lekerekednek, a metszéspontjuk

azonban száraz mert a víz kötött állapotban van, a színük világos mert a duzzanat nyomást gyakorol a véredényekre.



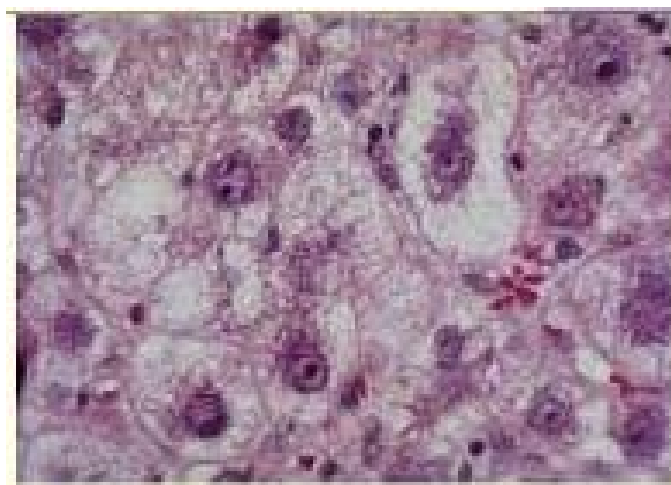
Hydropikus elfajulás



Vakuolás elfajulás. Vakuolák a sejtek citoplazmájában

a) sertés májában b) a nyúl veséjében

A zavaros duzzanat kiváltó okai lehetnek: autointoxicatio, toxo-infectio – mérgekkel történő fertőzés, hypoproteinemia – fehérjehiány, hypoxia – oxigénhiány, vagy égési sebek. A dystrophia enyhe formái nagyon gyorsan kialakulnak, akár néhány perc alatt is, különösen hypoxiánál. Ezek az enyhe formák visszafordítható folyamatok. A balonizáló (hólyagos) elfajulás kialakulásához hosszabb idő szükséges, 30 – 48 óra. Ilyenkor a sejtek hatalmasra nőnek, és a kialakult vakuolákban kis mennyiségű lipidet is találunk, ami a többi hasonló elfajulásnál nincs. Ez a súlyos elfajulás visszafordíthatatlan (irreverzibilis) folyamat.



Balonizáló dystrophia

A zsíryanycsere zavarai

A szervezetben lévő zsírtermészetű anyagok (*lipidek*), bár kémiai felépítésük különbözik, fizikai tulajdonságaik nagyon hasonlóak. Például: vízben nem oldódnak csak koloid suspenziót képeznek.

Az egyszerű zsírokat a neutrális zsírok és a viaszok képviselik, míg az összes többi az összetett zsírokhoz tartozik. A különböző szervek normális körülmények között több kevesebb kimutatható zsírt tartalmaznak, ez az élettani infiltráció. Fiziológiásan nagymennyiségű zsír csak a zsírdepókban raktározódik, pl a bőr alatti kötőszövetben, vesék körül, zsíros csontvelőben, stb. A zsíryanycsere elsősorban a májban és a zsírszövetekben megy végbe, oly módon hogy megtörténik a zsírok és a zsírszerű anyagok felépítése és lebontása. A folyamatot bonyolult szabályozó mechanizmusok irányítják. Az anyagcserében fontos szerepe van a következő hormonoknak: adrenalin, inzulin, nemi hormonok és a tiroxin.

Infiltrato adiposa – pathológiás zsíros beszűrődés

Jellemzője, hogy olyan sejtekbe rakódnak le a zsírcseppek, ahol fiziológiásan nem vagy csak kevés zsír található. A zsírnak a sejten belüli felhalmozódása három alapvető tényezőre vezethető vissza.

1. A sejtekbe jutott zsírmennyiség olyan nagy, hogy az meghaladja a sejtek normális teljesítőképességét.
2. A sejtek teljesítőképessége valamilyen okból csökken és a normális zsírmennyiséget sem tudja feldolgozni.
3. A zsírforgalom zavartalanságához szükséges anyagok hiányoznak.

Gyakorlati szempontból jelentősége a neutrális zsírok anyagcsereforgalmában bekövetkező zavarának van, amely a zsírok felhalmozódásában nyilvánul meg. A kóros elzsírosodás szempontjából szem előtt kell tartanunk, hogy a sejtekben általában az anyagforgalom során odaszállított zsír halmozódik fel, azaz kívülről kerül a sejtbe, és nem zsír-metamorfózisról van szó.

A máj zsíros infiltrációja legegyszerűbben akkor alakul ki, ha túltáplálás miatt a zsírraktárak befogadóképessége csökken, és ezért sok zsír jut a májba. A zsíros beszűrődés a lebenykék perifériája felől indul meg.

A zsíros infiltráció kialakulhat hypoxia végett aminek az oka lehet – vérszegénység vagy ischemia. Ilyenkor a sejtek a normális mennyiségben érkező zsírt sem képesek elégetni, ebben az esetben az elzsírosodás a májlebenykék középső részétől indul ki.

A zsíros elfajulást kiválthatják még szövetmérgek pl. arzén, foszfor, stb. Ilyenkor zavar keletkezik a sejt anyagcseréjében és hasonló elváltozások jönnek létre mint a hypoxiánál.

A zsíryanycsereforgalom zavarát és a májsejtek elzsírosodását okozhatja a lipotrop anyagok hiánya. Ezen anyagok hiányában a zsírok égetése a sejtekben és az onnan való továbbításuk hiányos.

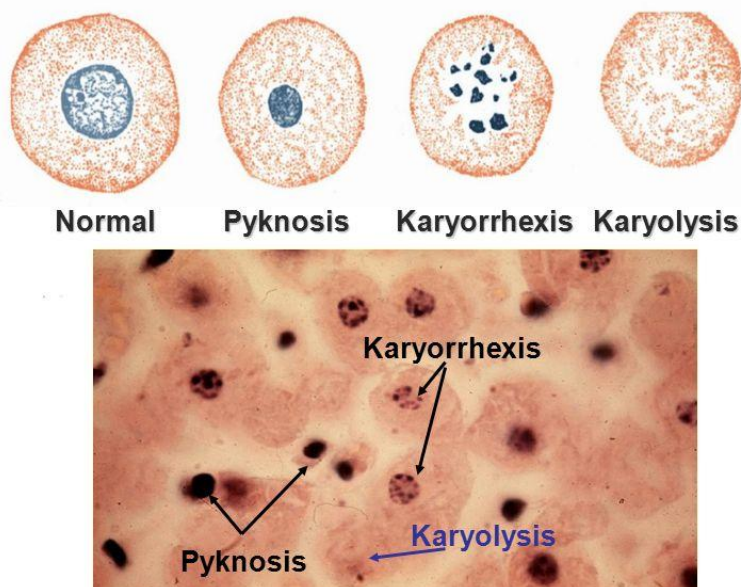
Kiváltó okként felléphet még a szénhidrátok anyagcserezavara. Ilyenkor a szervezet fokozott zsírbontást végez és nagy mennyiségben áramlik a zsír a májba. Glikogén hiányában azonban a zsír oxidációja gátolt és azok cseppecskék formájában megjelennek a májsejtekben. A fokozott zsírbontás a májban sok ketonanyag képződéséhez vezet, melyet ilyen mennyiségben a szervezet nem tud feldolgozni, és a májelzsírosodás mellett súlyos ketonemia azaz acidózis alakul ki a szervezetben. Hasonló toxikus elváltozás előfordulhat vemhes állatoknál – vemhességi toxicosis, valamint a hasnyálmirigy megbetegedése végett kialakult cukorbetegségnél is. Patológias zsíros infiltráció a máj mellett egyéb parenchímás szerveket is érint (szívizom, vesék).

Kórbonctani szempontból a patológias zsíros infiltrációnak 2 alakját különböztethetjük meg: **pathológiás egyszerű és a necrobiosis zsíros elfajulást**.

- Az egyszerű zsíros elfajulás esetén a sejtek morfológiailag nem szenvednek súlyos elváltozást. A citoplazmában a zsír kisebb nagyobb cseppecskék formájában van jelen.

- A necrobiosis zsíros elfajulásnál a sejtmagvakban necrobiosis sejtmagelváltozást észlelhetünk, melyek a sejtek fokozatos elhalására utalnak (karyorrhexis, karyolysis, karyopiknosis). A zsír ilyenkor leginkább finom apró cseppecskék formájában rakódik le.

A sejt elváltozásai necrózis alkalmával



Szabad szemmel láthatóan az érintett szerv megnagyobbodik, élénksárga színű, metszéspapja zsíros, állaga könnyen szakad. Csak akkor nem növekszik meg a szerv ha a necrobiosis olyan nagymértékű hogy sorvadáshoz vezet. A zsíros in-

filtráció a sejtek életműködését kisebb nagyobb mértékben károsítja. Ez abban is megnyilvánulhat, hogy a szervek már kisebb traumás behatás végett is elrepednek, és az állat elvérzik. Az egyszerű zsíros infiltráció reverzibilis folyamat, míg a necrobiosis az életműködés annyira károsodik, hogy az már irreverzibilis folyamat.

A zsíros infiltráció létrejöhet mint egyes pathológias folyamat kísérő jelensége is.



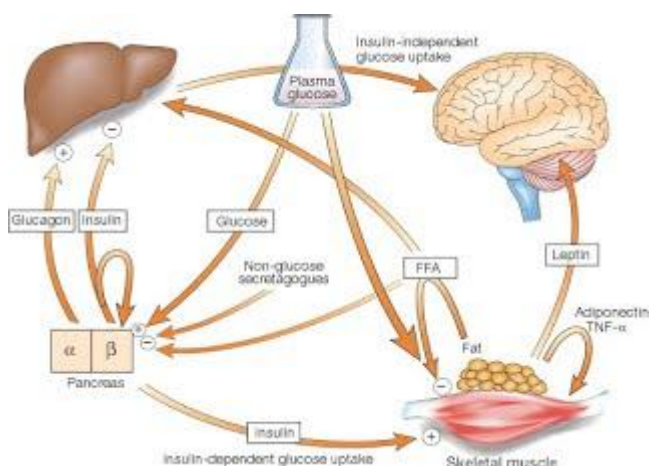
Pathológias zsíros infiltráció méhgyulladás végett levágott tehénben (balra) rendes vágásban levágott tehén mája (jobbra)

A szénhidrátok anyagcserezavarai

A szövetekben a glikogén megtalálható könnyen mozgósítható labilis alakban, valamint fehérjéhez kötve stabil glikogén formájában. Fiziológiásan sok mobilizálható glikogén található a májban, harántcsíkolt izomszövetben, szívizomban, a szív ingervezető rendszerében és a mellékpajzsmirigyben. A glikogén mennyiségi változása a szövetekben akkor következik be, ha fokozódik a glikogén képzése vagy lebontása, vagy esetleg ha valamely okból ezek a folyamatok gátoltak.

Kóros jelenségről beszélünk akkor, ha a glikogén olyan sejtekben jelenik meg, melyekben élettanilag nincs. Ha az állatnak a táplálékban nagy mennyiségű szénhidrátot adunk, akkor fokozódik a glikogén képzés, de ezt a szervezet zsír formájában elraktározza, és ez hosszabb idő után elhízáshoz (*obesitas*) vezet. Ha a sejt izgalmi állapotban van, vagy gyulladásos folyamat van akkor szintén megnő a glikogén mennyisége. Vérkeringési zavarok és toxikus anyagok hatására olyan sejtekben jelenik meg a glikogén ahol élettanilag nincs, míg más mérgek hatására mint pl a foszfor, sztrichnin, mikotoxinok a glikogén képzés gátolt és a sejtek glikogénben szegényké válnak.

Fokozódik a glikogén lebomlása éhezés esetén, hideg hatására, vagy más okból ha az anyagcserefolyamat felgyorsul. Ha a májsejtekben csökken a glikogén mennyisége akkor azok sérülékennyé válnak a toxinokkal szemben. A szénhidrátok anyagcserezavarát a hypo és hyperglikémia is jelzi. Nagyfokú anyagcse-



A vércukorszint
hormonális
szabályozása

rezavar jelentkezik például cukorbetegségnél, amikor is a hasnyálmirigy Langerhans szigeteiben megtalálható β sejtjei inzulin termelése csökken vagy megszűnik. Inzulin hiányában a szervezetben csökken a szénhidrátok felhasználása, a glükózégetés leáll, akadályozott az izmokban a glikogénképződés és zavarok keletkeznek a glükózból történő zsírképzésben is. Ilyenkor a szervezetben több cukor van mint amit el tud égetni vagyis hyperglükémia alakul ki. Ennek következtében a cukor a vizeletben is megjelenik (*glukózuria*). A szervezet azonban ilyen helyzetben úgy érzékeli hogy nincs elegendő cukor annak érdekében hogy hyperglükémiás, elkezdi bontani a zsírtartalékait és a fehérjéit, ami a ketonanyagok felhalmozódásához, valamint acidózishoz vezet. Az így kialakuló acidózis súlyos idegrendszeri tüneteket, nehezített légzést, kómát majd halált okozhat.

A fehérje-anyagcsere forgalom zavarai

Hyalinos elfajulás

A hyalin kémiaiilag nem pontosan determinált anyag, mert összetétele változó. Megjelenhet fiziológiásan vagy kóros folyamatok következtében a kötőszöveti állományban, vagy extracelulárisan (*hyalinosis*). Hyalinos elfajulás alatt, főképp kötőszöveti rostok és érfalak sajátos elváltozását értjük, minek következtében azok üvegszerűek, kemények, szívósak lesznek.

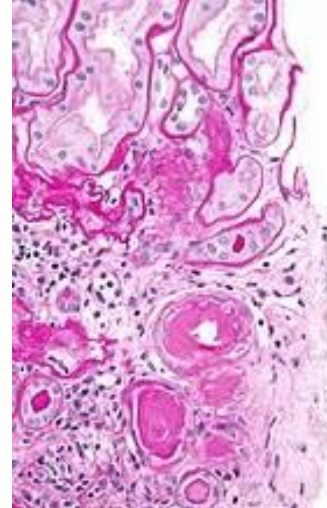
A hyalinosis előfordulhat 1. fiziológiásan például a méh involúciójánál az érintett erek falában.

2. patológias hyalinosis előfordulhat lokálisan és generalizáltan. Lokálisan előfordulhat például régi hegek kollagénrostos kötőszövetében, idült nyirokcsomó gyulladásoknál, idült heresorvadásnál a kanyarulat csatornácskák alaphártyájában, idült vesegyulladásnál a szklerotikus glomerulusokban, vagy sertéspetisznél testszerte a vérerek falában. A hyalinosis helyileg akkor alakulhat ki, ha a vérerek falát valamilyen kórokozók károsítják, és a vérplazma átitatja a környező szöveteket, a kötőszöveti elemek megduzzadnak és hyalin szerű anyaggá alakulnak át. Ez a hyalinos lerakódás nem vált ki semmilyen szövetreakciót a szervezetben.

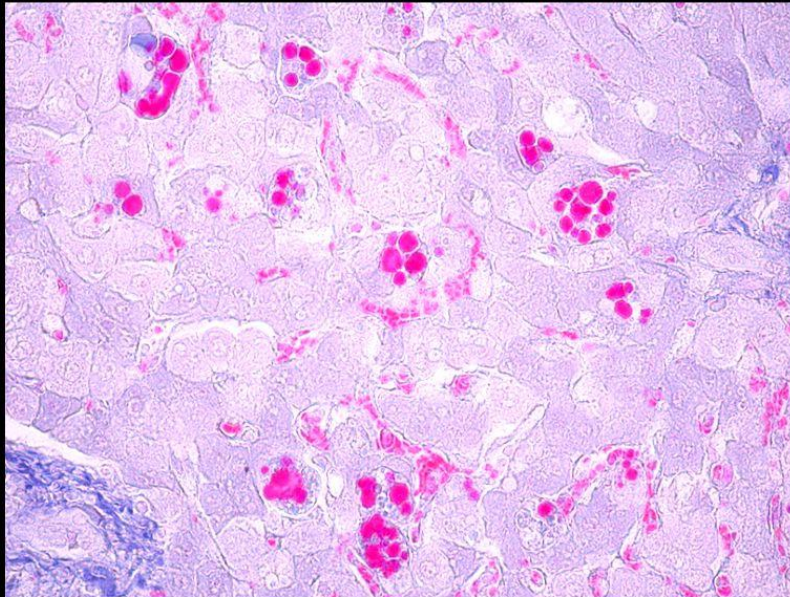
A tágabb értelemben vett hyalinos lerakódás gyakori előfordulási helye a vese, ahol kitölti a tubulusok üregét. Ezenkívül hyalinszerű anyag képződhet a prosztatában besűrűsödött váladékból, a savóshártyákon kivált fibrinből, az elhalt májsejtekből, stb.



A lép idiopátiás hyalinosis



hyalinos arteriosclerosis vesében

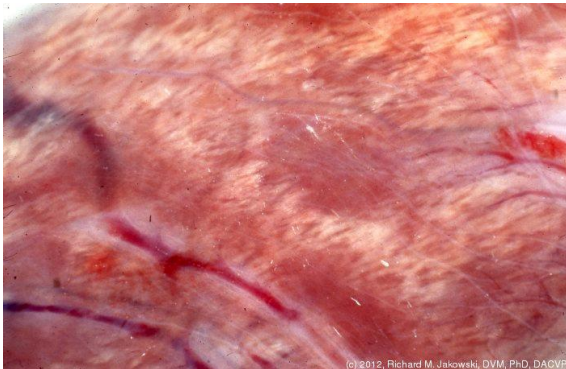


Máj. A hepatocyták hyalin-cseppes elfajulása
Arcanobacteriummal fertőzött májban.

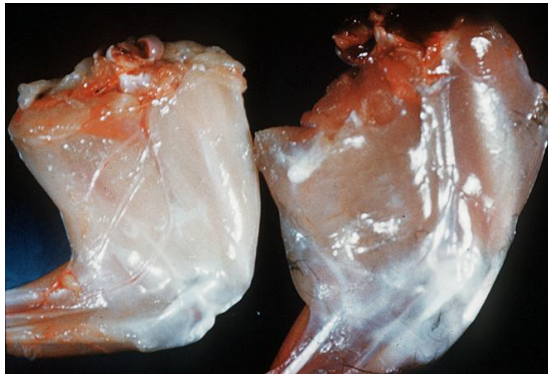
Pasini

A hyalinosi leg súlyosabb formája a **hyalinrögös (viaszos)elfajulás** más néven Zenker – féle elfajulás (*fehérhús betegség*). Itt a hyalin az izomsejtek között rakódik le, az ilyen izom merev, duzzadt, mozdulatlan, fehéres sárga színű,

kézzel könnyen szakítható. Fiatal állatoknál fordul elő leginkább mint szívizom elfajulás takarmányozási hiba következtében, vagy pedig a vázizmok elfajulását a lovak ünnepi betegségénél.



Fehérhús betegség malac szívében



és E vitamin hiányos nyúl combizmában

Amylodos elfajulás

Az amyloid a szervezetben kóros körülmények között megjelenő fehérje-természetű anyag, amely mindig extracelulárisan rakódik le. Az amyloid lerakódhat: az alaphártyákra, a reticuláris rostokra, a hajszálerek falának külső felületére, az artériák mediájában és a vénák intímája alá. A lerakódott amyloid nem vált ki a szervezetben gyulladásos reakciót.

Az amyloidosis vagy több szervre kiterjedő ún. *tipikus* amyloidosis vagy a helyi, ún. *atipikus* amyloidosis alakjában mutatkozik.

Tipikus amyloidosis

A szervezetben generalizáltan jelentkezik, mégis leggyakrabban a máj, lép, vese és mellékvese megbetegedésében mutatkozik.

Lóban és tyúkban különösen a máj és a lép, míg szarvasmarhánál a vese és mellékvese megbetegedésére jellemző. A májban az amyloid intralobulárisan a sejtek között a hajszálerek falára rakódik le, és a szinuszoidokat valamint a májsejteket összenyomja. Szabad szemmel vizsgálva a máj jelentősen megnagyobbodott, az amyloid



lerakódása és a vérerek összenyomtatása miatt színe feltűnően világossá, fakóbarnává válik, met szélapja száraz, állománya pedig rendkívül könnyen szakítható és málákony. A baromfiakban a májnak gyakran zöldes árnyalata vagy akár élénkzöld színe is lehet. Ez az összenyomott epeutak végett kialakuló

epepangásra vezethető vissza Az emlősöktől eltérően a madaraknál a máj gyakran feltűnően tömött és merev.

A vesékben a lerakódás helye a glomerulusok hajszálereinek alaphártyája, valamint a húgycsatornák alaphártyája. Jelentősebb amyloidosisnál a vese megnagyobbodik, és feltűnően halvánnyá válik.

Atipikus amyloidosis

Mind emberben mind állatban szövetbeolvadással járó alapbetegséghez társulva, másodlagosan kerül sor. Ilyen betegségek pl az idült gümőkór, idült geny nyesedések, stb.

Az amyloidosis kóros hatása elsősorban abban nyilvánul meg, hogy a vér és szövetnedvkeringést, valamint a tápanyagok diffúzióját nagymértékben rontja. Súlyosabb esetekben a sejtekben működési zavar és különféle regresszív elváltozások alakulnak ki, és végül a szervekben sclerotikus jelenségek és ezzel kapcsolatos kóros folyamatok jelentkeznek. Ilyen például a vesezsugorodás aminek a következménye az uremia, a bélbolyhok hajszálereinek amyloidosisa, gátolja a reszorpciót és idült hasmenést valamint soványodást okoz.

A pigmentek képzésének és forgalmának zavarai

A szervezetben a normális anyagcserefolyamat során állandóan képződnek bizonyos festékanyagok azaz pigmentek, melyek legtöbb esetben a szervek, szövetek és váladékok színének kialakításában játszanak szerepet. A pigmentek képzésében olyan formában keletkezhet zavar, hogy azok egyáltalán nem vagy csak kis mennyiségben termelődnek, vagy pont a fordítottja amikor túltermelés alakul ki. Az is okot adhat az elváltozásra, ha a pigmentek megszokott úton történő kiválasztása zavart szenved. Akár hiány, akár túltengés jelentkezik a pigment-képzésben az a szervezet enyhébb vagy súlyosabb károsodásával jár.

A szervezetben képződő pigmenteket endogén pigmenteknek nevezzük, míg a külvilágból bekerülő festékanyagokat egzogén pigmenteknek nevezzük. Az endogén pigmenteket feloszthatjuk:

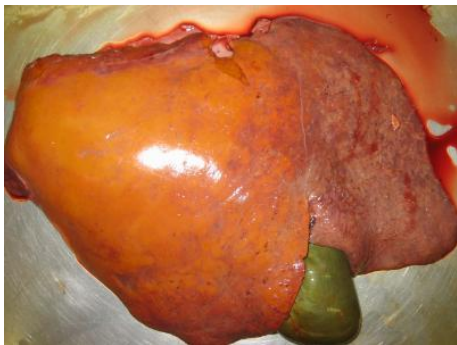
- **hemoglobinogén pigmentekre** – a vérfestékből származnak
- **anhemoglobinogén pigmentekre** – nem a vérből származnak

Hemoglobinogén pigmentek

1. **haemosiderin**
2. **haematoidin**
3. **epefestékek – bilirubin**
- **biliverdin**
4. **porfirin**

1. *A haemosiderin* – a hemoglobin származéka, 35 % vasat tartalmaz és sötét vörös színű. Olyan helyen jelentkezik ahol bomlanak a vörös vérszövetek (lépben, vérzések helyén, vérzéses infarktuszoknál) vagyis **haemolysis** alakul ki.
2. *Hematoidin* – szintén a vérből származik, de vasat nem tartalmaz. Barnászörös vagy sárgásbarna kristályok formájában csapódik ki az elhalt szövetekben, vérzések helyén.
3. *Az epefestékek* – a *bilirubin* vegyileg azonos a hematoidinnal, a *biliverdin* pedig az oxidált formája. A bilirubin sárga színű a biliverdin pedig zöld. Fiziológiásan az epefestékek a vékonybélbe jutnak, ahol aktívan részt vesznek a zsírok lebontásában. Kóros körülmények között az epefestékek anyagcseréje vagy az elfolyása gátolt, ezért felszaporodnak a szervezetben és a szöveteket sárgára festik – ez a jelenség a sárgaság (**icterus**).

Icterus alkalmával a bilirubin a szövetekben részben oldott állapotban van jelen, részben pedig fehérjéhez kapcsolódva, besűrűsödve van jelen egyes szervekben. Az oldott epefesték különösen szembetűnő élénksárga elszíneződést okoz a kötőhártyában, a vérerek intímájában, savóshártyákban, a bőr alatti kötőszövetben, az izompólyákban, a csontszövetben és a vizeletet is elszínezi. Súlyos esetben azonban a máj és a vesék olajzöld vagy zöldesfekete színűek lesznek, különösen madaraknál. A sárgaság kialakulásának három oka lehet:



Sárgaságban (málmétejkór) szenvedő juh mája



Májelváltozás végett kialakult sárgaság tünetei lóban

- *Pangásos vagy mechanikus icterus* – ha valami nyomást gyakorol az epeutakra, ezért a képződő epe pang, felszaporodik az epeutakban míg azoknak a fala ét nem szakad, az epefestékek a vérbe jutnak és az szétviszi az egész szervezetbe.
- *Hepatogén vagy parenchímás icterus* – általában különböző mérgezések következménye, mikor a májsejtek megsérülnek. Az epefesték képzés így nem komplett, így az a vérbe kerül és megfesti a szöveteket.

- *Hemolytikus icterus* – ebben az esetben olyan nagymérvű az eritrociták bomlása, hogy a bomlástermékeket a máj már nem tudja feldolgozni, sokkal több bilirubin képződik és az így a vérben is felszaporodik.



Icteric dog with acute leptospirosis infection



Icteric condition of the mucous membrane



Icteric of the foot pad



Liver after postmortem appears as icteric mottled

Sárgaságban szenvedő kutya ínye

4. A *porfirin* – csak patológias körülmények között rakódik le. Ilyenkor nemcsak a szervekben halmozódnak fel, hanem különböző váladékokkal pl vizelet, ki is ürülnek a szervezetből. A porfirinek vöröses-ibolyaszínű festékanyagok, ultraibolya fényben fluoreszkálnak, nagy affinitásuk van a csontok felé, és a szervezet fotoszenzibilissé válik (fényérzékeny). A porfirin anyagcserezavara és a szervezetben való felszaporodása minden esetben a bioszintézis zavarához vezethető vissza. Ilyenkor az epével nagy mennyiségű uroporfirin és koproporfirin választódik ki. A porfirin megjelenhet a szervezetben másodlagosan különböző toxinok hatására pl ólom, arzén, idült al koholmérgezés, de lehet primer jelenség is ami általában veleszületett zavar. A nagy mennyiségben képződő porfirin a csontokban oldott formában, a belső szervekben pedig rögzös alakban található. Predilekciós helye a csontvelő sejtjei és a vesetubulusok hámsejtjei. A boncolás során megfigyelhetjük a csontokon valamint a fogak dentin és cementállományának elszíneződését.



Porphyria sertésben a csontok barnásfekete elszíneződésével

Anhemoglobinogén pigmentek

Ide tartoznak:

1. **melanin**
2. **lipofuscin**
3. **ceroid**

1. A *melanin* – barnás fekete színű pigment, amely rögök formájában található egyes sejtek citoplazmájában. A melanintermelés az ektodermális sejtekben megy végbe pl a bőr epidermis melanocitáiban. Élettani körülmények között leginkább a bőr epidermiszében, a bőrfüggelékekben és az írhában fordul elő. Meny nyisége napfény hatására változó. Kóros körülmények között a melanin pigment termelése két irányba indulhat – amikor megnövekszik a pigmenttermelés *hyperpigmentációról* beszélünk, amikor pedig csökken a pigmenttermelés akkor *hypopigmentációról*.

A hyperpigmentáció legegyszerűbben külső faktorok hatására jön létre pl röntgen vagy ultraibolya sugárzás hatására, vagy elhúzódó arzénszármazékokkal történő terápia hatására. Ez a hyperpigmentáció kiterjedhet az egész bőrfelületre (*melanosis*), vagy foltok formájában jelenik meg mint az anyajegyek, vagy a belső szerveken.

A hypopigmentáció szintén lehet az egész testfelületre kiterjedő – *albinismus universalis*, és körülírt pigmenthiány – *vitiligo*, *hypomelanosis*. A teljes albinizmus recesszív módon öröklődő bántalom, melyre jellemző a szőrzet, a gyapjú, a bőr és a szivárványhártya pigmenthiánya és a következményes fotofóbia. Az albi-

nizmus kérődzőkben rendkívül ritka (előfordulhat juhokban), míg pl a nyulaknál lehet faji jellegzetesség (újjélandi fehér). A körülírt pigmenthiány elsősorban a holsteinfríz szarvasmarhákban figyelhető meg. A pigmenttől mentes területen a szőr nem tartalmaz festékanyagokat. A jól körülhatárolt fehér foltok szimmetrikusan a szemek körül, a pofán, stb figyelhetők meg, a bőr sima, reakció-mentes, nem viszket. A *leukotrichia* a szőrzet szerzett depigment-talódása, amely gyógyult bőrgyulladások, illetve bőrsérülések helyén mutatkozik pl lovaknál a nyereg alatti felületen, amely magától elmúlik vagy az állat élete végéig megmarad, de gyógyszerekkel befolyásolni nem tudjuk.

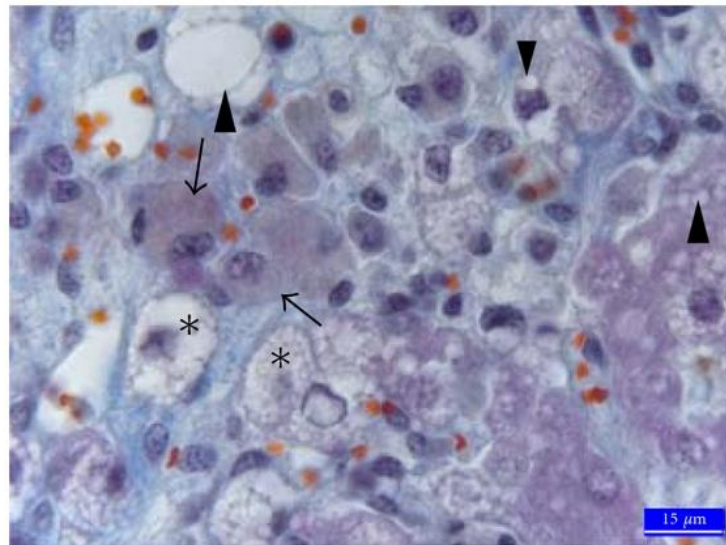


2. A *lipofuscin* – sárgásbarna színű pigment, melyeket a különböző szervek parenchímás sejtjeiben találhatunk, mint pl a máj, vese, szívizom, vázizom, stb. A több munkát kifejtő izmokban mindig több van belőle, mint azokban az izmokban amelyek kevesebb munkát végeznek. Öregségi pigmentnek is nevezzük, mert a felhalmozódása végett jelennek meg a bőrön az öregekre jellemző apró barnás pöttyök.



3. A *ceroid* – színe sárga, ultraibolya fényben sárgán fluoreszkál. Főként setésekben, de egyéb állatoknál is megfigyelhető a bőr alatti kötőszövetben és egyéb helyeken. Mivel a zsírt erősen sárgára

festi, megjelenése az ún. sárgaszír betegségnél (yellow fat diseases) figyelhető meg.



Máj szövettani képe egy állatból A makrofágok tartalmazó ceroid pigment (nyilak), súlyos vakuolás degeneráció májsejtekben (nyílhegyek), és ödémás degeneráció (csillag) .(Az aflatoxin hatása a májra.)

Az elszarusodás zavarai

A szervezetben az élettani viszonyok között is állandóan folyó elszarusodási folyamat zavarai megnyilvánulhatnak abban, hogy az elszarusodás fokozódik, csökken vagy nem a megfelelő helyen történik.

- **hyperceratosis** – túltermelődés
- **hypoceratosis** – csökkent termelődés
- **dysceratosis** – nem csak a felszínen hanem mélyebb rétegekben is képződik
- **paraceratosis** – ásványianyagok anyagcserezavara végett a bőrön létrejövő elváltozás

Az elszarusodás zavara-hyperceratosis- lehet helyi jellegű például ha a bőr állandó irritációnak van kitéve (rossz hámot rakunk a lóra ami állandóan dörzsöli, idült gyulladás vagy hosszantartó vérkeringési zavar). Ilyenkor jelentkezhetnek a bőrszarvak **cornu cutaneum**, vagy kisebb nagyobb kinövések. A testszerte jelentkező generalizált hyperceratosis jelentkezhet a marháknál a vitamin hiányában, ugyanez a sertéseknél az idült kátránymérgezés következménye. Az **ichthyosis congenita** – halpikkelykór veleszületett elváltozás, amely az érintett egyed életképtelenségével, halvaszületésével jár együtt. Lényege az egész bőrfelületre kiterjedő hyperceratosis, aminek következtében a bőrt szarupikkelyek, sőt tüskés szaruvastagodások fedik. Előfordulhat borjaknál, nyulaknál, stb. A hyperceratosis jelentkezhet nyálkahártyákon pl a bendőben is.

Ilyenkor a szaruréteg szürkésbarna,finom egyenetlen korallszerű felrakódásokban mutatkozik.

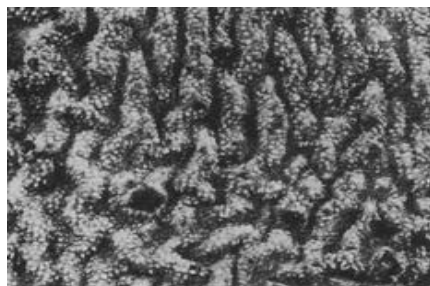


az ichthyosis congenita enyhébb formája

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, chapping.



***Hyperceratosis bendőben
(borjú A avitaminózisánál)***



***A talppárna elszarusodása kutyaiban
elhúzódó szopenycánál***



A hyperkeratosisnál kevésbé szembetűnő jelenség a szarutermelés csökkenése-*hypoceratosis*-éhezésnél és különböző sorvadásoknál. A paták szaruja megpuhul, és az állat a továbbiakban munkára nem alkalmas.

A *parakeratosis* a hyperkeratosishoz hasonlóan vaskos szarulemezek képződését jelenti, de más szövettani jelenségek is kísérik. Az elszarusodás itt nem tökéletesen megy végbe, és a hámsejtek továbbra is felismerhetők. Gyakran figyelhetünk meg paraceratosiszt a bőr vizenyője és gyulladása alkalmával, a sertésben pedig a cinkhiány nyilvánul meg parakeratosisban az egyéb tünetek mellett.



Paraceratosis

A *dysceratosis* ritkán előforduló jelenség, amelyen azt az elváltozást értjük, amikor az elszarusodás az epidermis mélyebb rétegeiben indul meg.

Az kalcium anyagcserezavarai

A szervezetnek a fiziológiás működéshez szüksége van makro (Ca,P,Mg) és mikroelemekre (Cu,Zn,Co,Fe).

A kalciumot és a magnéziomot a táplálékkal visszük a szervezetbe,de csak akkor tudnak felszívódni,ha a D3 vitamin is jelen van.Élettani körülmények között ezek az ásványok a csontokban raktározódnak,és onnan szabadulnak fel szükség szerint.Ásványi anyagok hiánya a szervezetben kialakulhat például ha a táplálékban nincs belőlük elegendő,a szervezet valamiért nem tudja felvenni,vagy fokozott a kioldásuk a csontokból.Ez az ásványianyag hiány fiatal állatoknál **rachitisben** – *angolkór*,felnőtt állatokban pedig **osteomalatioban** – *csontlágylás*,nyilvánul meg.

A fiatal állatok csontjai elasztikusak,és csak egy idő után a lerakódó Ca hatására szilárdulnak meg.Amennyiben a Ca mennyisége nem elegendő a hosszú csontok elkezdenek görbülni,és az amúgy normálisan született állat torz formát vesz fel.

A felnőtt állatok Ca hiánya abban nyilvánul meg,hogy valamilyen oknál fogva gyorsan mobilizálódik a Ca a csontokból.Ennek oka lehet hiányos táplálkozás ,vemhesség,magas tejtermelés vagy egyéb betegségek.A csont szerkezetéből eltűnik a Ca,állaga szivacszerű lesz,könnyen törik,morzsolódik.



Rachitis kutyában



Zöld iguána gerinc, bordák és a lábak deformálódása

A dystrophiás kalcifikációnál a Ca kioldódik a csontokból,de a vérben a szintje nem emelkedik.A kioldott Ca az elhalt sejtekben csapódik ki pl. TBC –nél,régi heggszövetekben és öreg korban a porcszövetekben.

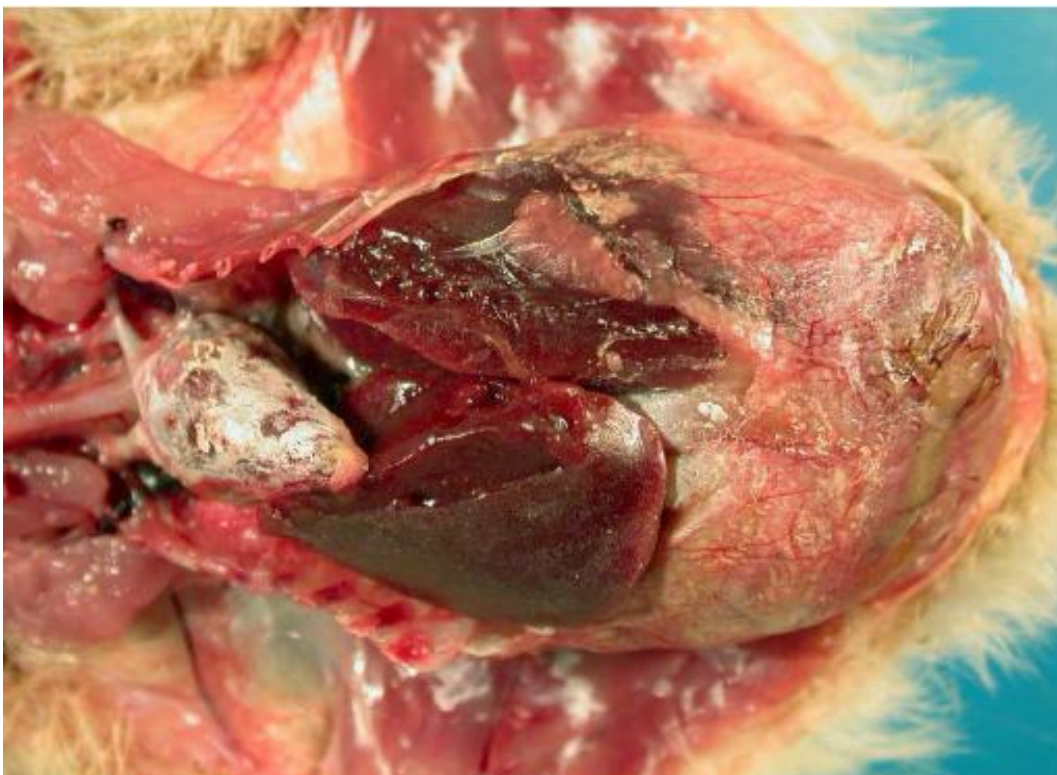
Meszes áttétek képződése – ilyenkor megemelkedik a vér Ca szintje, és a Ca molekulák a véredények falában, az intímában rakódnak le. Boncoláskor ha ilyen eret vágunk át, érezzük hogy a kés alatt recseg a szövet. Ezt a fajta elváltozást leginkább a gyomor, belek és a vesék véredényeiben találjuk, ha megnő a szövetek pH értéke azaz alkalikussá válnak.

A húgysavak sóinak kicsapódása – köszvény Uricosis

Sorolhatjuk a fehérjeanyagcserezavarok közé is, mivel a nukleoproteidok anyagcserezavarával jár. Előfordulhat mint veleszületett elváltozás, amikor újszülött malacoknál a vesékben kicsapódott urátokat találunk. Az élet során jelentkező köszvényt a vérben megnő a húgysavak sóinak szintje, és ezek elkezdenek kicsapódni a szervekre. Leggyakrabban madaraknál figyelhetjük meg, ritkábban sertéseknél és kutyáknál. Két formája ismeretes:

1. *viscerális köszvény*
2. *izület köszvény*

A viscerális köszvényt a lerakódásokat a vesékben, a savóshártykon, a légzsákokban, szíven, stb találjuk meg. Ilyenkor a szervek úgy néznek ki, mintha meg lennének szórva mézporral.



Zsigeri köszvény. Vakolatszerű anyaglerakódás

a szíven

Az ízület köszvényénél az urátok az ízületekbe és az inakba csapódnak ki, ami gyulladáshoz, vizenyő megjelenéséhez valamint funkciózavar kialakulásához vezet.

Izületi köszvény madárnál



és embernél



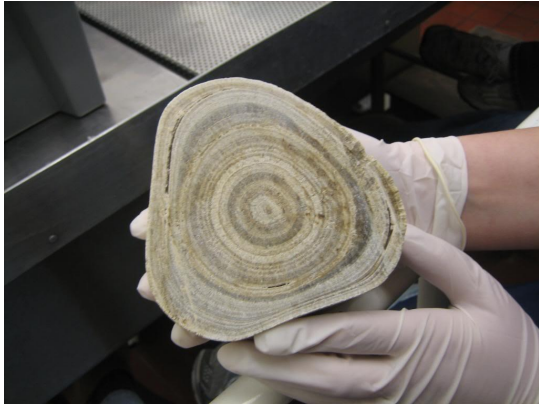
Konkrementumok - Kövek kialakulása

A konkrementumok vagy kövek alatt kemény képződményeket értünk, amelyek üreges szervekben, vagy egyes mirigyek kivezető csatornájában alakulnak ki.

A valódi kövek belsejében találhatunk egy strómát (*szerves mag*) amit alkothat besűrűsödött váladék, levált sejtek vagy baktériumok, és erre a szerves magra csapódnak ki az ásványi anyagok sói (karbonátok, foszfátok, stb). Kialakulásukat nagyban elősegíti, ha valahol váladékpangás jön létre, és a váladék baktériumok hatására bomlani kezd. Nagyságuk és alakjuk változó. lehetnek homokszemcse de emberi ököl nagyságúak, kristályosan sokszögű, kerekded, karfiol, stb alakúak. Leggyakrabban a húgyszervekben pontosabban a vesemedencében és a vizezhólyagban találjuk meg őket (öreg kutyák, perzsamacskák) – ezek az *urolitek*, az epehólyagban is gyakran előfordulnak – *choleolitek*, a nyálmirigyek kivezető

csatornájában – *syalolitek*, bélcsatornában – *enterolitek*. Ezek mind a valódi kövek közé tartoznak, felépítésük réteges.

A bezoárok vagy álkövek a valódi kövektől eltérően legnagyobb részben összezsugorodott állati szőrzetből - *zoobezoár*, vagy növényi rostokból – *fito-bezoár*, állnak, melyeket kívülről egy vékony rétegben ásványi sók borítanak be.



Koncentrikus rajzolat bélkő met-széslapján (ló)



Kisméretű bezoárok



Necrosis - Helyi elhalás

E fogalom alatt azt értjük, amikor az élő szervezet körülírt területén, az élet-működések irreverzibilis módon megszűnnek. Élettani előfordulására nagyon sok példa van mint pl. a hámsejtek állandó elhalása, a holokrín mirigyek sejtjei, a vörösvérsejtek, stb.

Kóros körülmények között az elhalás egyes esetekben minden különösebb előzetes folyamat nélkül jöhet létre, míg más esetekben a sejtek olyan folyamatos

regresszív elváltozásoknak vannak kitéve, melyek állandóan súlyosbodnak, és az érintett sejtek elhalásához vezetnek. Ezt a lassú elhalást nevezzük - **necrobiosis**¹-nak. Az elhalás kiterjedhet egyes testrészekre, szervekre, a szervek kisebb nagyobb körülírt részére, egyes sejtcsoportokra vagy magányos sejtekre. Kiváltó okai lehetnek külső és belső eredetűek. Külső okok például a traumás sérülések, melyek roncsolják a szöveteket és a vérereket, hosszantartó nyomás, amely gátolja az érintett szövet vérkeringését, égési és fagyási sebek, ionizáló sugarak mint a γ és x sugárzás, egyes mérgek, baktériumok, vírusok, paraziták, gombák, stb. A belső okok lehetnek pl. hypoxia, egyes fermentumok, anyagcserebetegségek, autointoxicatio, stb. Az elhalások lehetnek mikroszkópikus méretűek, de akár szabad szemmel láthatóak is. Ha az ilyen elváltozásokat közelebbről megvizsgáljuk, észrevehetjük, hogy körülöttük demarkáló gyulladásos folyamat jön létre, melyek az elhalt, azaz a szervezetnek idegenné váló rész az egészséges résztől való elkülönítését és a gyógyulását célozzák.

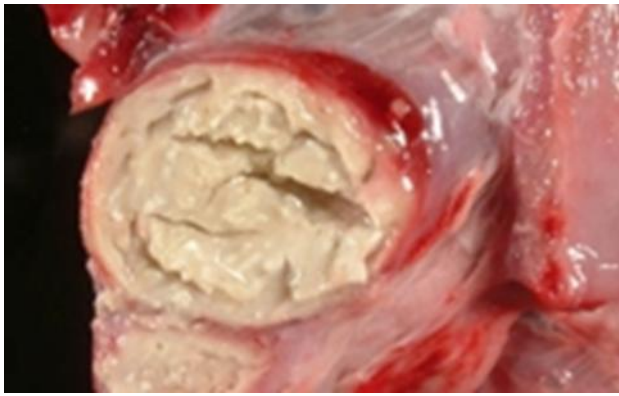
Amennyiben az elhalt részeket megvizsgáljuk, az elváltozásoknak két alapvető típusát tudjuk megkülönböztetni:

1. *coagulatiós – alvadásos necrosis*
2. *colliquatiós – lágyulósos necrosis*

Coagulatiós necrosis

Ez a necrosisok leggyakoribb formája. Lényege a sejtek citoplazmájában és a sejtközi állományban a fehérjék kicsapódása, azaz alvadása. Ez az alvadás az elhalt sejtekből kijutó alvasztó fermentumok hatására jön létre leginkább fehérjékben gazdag szervekben mint pl. máj, vese, lép. A koagulációs necrosis kialakulhat vérkeringési zavarok, erős savak, nehézfém-sók, magas hő vagy egyes baktériumok, mint pl. a *spherothrix necrophorus* hatására. Szabad szemmel vizsgálva a coagulatiós necrózist jellemző, hogy élesen elhatárolt a többi egészséges szövetrészről, és a szerv felszínéhez közel fekvő elhalt gócok kissé kiemelkednek a környezet szintje fölé. Az elhalt terület tapintásra meglehetősen tömött, metszés lapja száraz, állaga morzsálékony. Színe a bennrekedt vérmennyiségtől függ, lehet szürkésfehértől vöröses barnáig. Az alvadásos elhalásnak a megszokottól két némileg eltérő formáját is szoktuk észlelni. Ezek pedig:

- ***Caseous necrosis – elsajtosodás***: jellemzője, hogy az elhalást megelőző necrobiosis zsíros infiltráció képében jelentkezik, és így az elhalt, szétesett sejtek sok lipidet tartalmaznak, amely a jelenlevő lipokrom végett sárga színű. Ezt az elhalást jellemzően TBC – nél (gümőkór) találjuk meg.



Sajtos elhalás az áll alatti nyirokcsomóban és TBC – s tüdőben

A coagulációs necrósis másik különleges fajtája az izmokban alakulhat ki, amikor különböző behatásokra az izomrostok *contractilis állománya* hal el, ez a **Zenker féle elhalás** vagy **rögös szétesés**. Az elhalás azzal kezdődik, hogy az izom-

rostok erősen megduzzadnak, harántcsíkoltóságuk elhalványul majd teljesen eltűnik. Az izomrostok vaskos egyneműen festődő szalagoknak látszanak. Szabad szemmel ez a fajta elhalás az izmok fakó színéről, metszéslapjuk másságáról és állományuk könnyű szakíthatóságáról ismerhető fel.

Colliquatiós - lágyulós necrosis

Ez a folyamat az autolizishez² hasonló, és már az állat életében a szövetek ki vannak téve proteolitikus enzimek hatására, kivéve az alvadásosan elhalt területeket. A colliquatiós necrosis a postmortális autolízissel megegyezően a sejtek fehérjebontó és egyes *dissimilációs*³ irányba működő fermentumainak hatására jön létre. Ez a folyamat az élő állatban a magas hőmérséklet miatt sokkal gyorsabb a folyamat. A sejtek rohamosan feloldódnak, a szövetek elfajulnak. Ennek megfelelően a lágyulós elhalásnak kitett területek kenőcsös, pépszerű vagy tejfölszerűen sűrű folyóssá válik. Ilyen nekrozist a külső faktorok közül az erős lúgok idézhetnek elő bőrben vagy a bőr alatti kötőszövetben vagy izmokban. A belső kórokok kiváltotta lágyulós elhalás a zsírban gazdag szövetekben jelentkezik mint az agy és gerincvelő (*csibék Encephalomalatiója E-avitaminózisnál*).

Ha az állat túléli a necrózis bármely formáját, az elhalt terület betokoldható, demarkálódhat, organizálódhat, kilökődhet, stb. Helyén heggszövet alakul ki, ami később elmeszesedésnek esik áldozatul.

A necrózisokhoz tartozik még az **üszkösödés** vagy **gangraena**, amelynek négy formáját különböztetjük meg.

1. **Gangraena sicca** – **száraz üszkösödés** ennél az elhalásnál jellemző, hogy az elhalt területekből a szövetnedvek elpárolognak vagy felszívódnak, és ezek a területek a folyadékvesztés következtében beszáradnak. Az elhalt terü-

²

önemésztés, önoldás

³

az anyagcsere bontó folyamatainak összessége (catabolismus)

letek ilyen jellegű átalakulásával természetesen csak ott találkozhatunk, ahol a szervezetben erre megfelelő körülmények állnak fenn. Az erre megfelelő terület a bőr, mert száraz üszkösödés esetén az érintett szövetek összezsugorodnak, keménnyé, kopogóssá válnak és a bennmaradt szétesett vörösvértestek miatt az érintett terület sötétbarna színű lesz. Fiziológiásan a köldökcsonk beszáradásánál figyelhető meg. Hasonló elváltozás történhet az elhalt magzatokban és ezt mumifikációnak nevezzük, de a legjellegzetesebb száraz üszkösödést idült bőrbőrbáncnál figyelhejük meg.



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



széraz üszkösödés



gangraena emphisematos

2. Gangraena humida – nedves üszkösödés ez a fogalom elhalt szövetrészek rothadását jelenti a még élő állatban. Baktériumok közreműködésével jön létre. A hullában meginduló rothadáshoz hasonló, az elhalt területeken rothasztó baktériumok telepsznek meg, és a fermentumaik segítségével elbontják a fehérjéket és egyéb anyagokat. Ennek eredményeként az elhalt területek ellágyulnak, málékony, pépszerű, vagy sűrűbb-hígabb folyékony állagúvá válnak. Ennek a területnek a színe lehet szürkés, szürkésfekete vagy zöldesfekete, mert a fehérjék bomlásából származó hidrogén szulfid hatására a pusztuló szövetekben rekedt hemoglobin zöldesszürke *szulfmethemoglobinná* alakul át, és szürkés-

fekete vasszulfid keletkezik. Ez a folyamat a testnek azon a területein alakul ki, amelyek a rothasztó baktériumoknak a legkedvezőbb feltételeket biztosítják – szájüregben, fogakban, bőrben, tüdőben és méhben. A kialakulását nagyban segítik a kiterjedt cirkulációs zavarok pl fagyási sebeknél. Az elhalt részből ilyenkor nagymennyiségű toxikus anyag kerül a szervezetbe, ami *sapremiához*⁴ majd halálhoz vezet

3. *Gangraena emphysematosa* – sercegő üszög a szarvasmarhák és a juhok *Clostridium fesci* (Chuvei) nevű spórák anaerob baktérium okozta betegség. A fertőzés szájon át vagy seben keresztül jut be. Először láz, majd hamarosan testszerte sercegő tapintatú duzzanat – sercegő üszög jelenik meg, mert ezek a kórokozók nagy mennyiségű gázt termelnek. A folyamatot ezért erős, átható bűz kíséri, és minden esetben halálhoz vezet.



Gangraena emphisematosa

3. Decubitus – felfekvési seb azoknál az állatoknál jelentkezik, amelyek valamilyen okból állandóan fekszenek (paresis, gerincsérülés, kachexia, stb).

Ilyenkor a kiálló testrészekon ahol a csont és a bőr között vékony a kötőszövetes réteg, a vérerek összenyomódnak és a bőr elhal. Gyakoriak a bakteriális fertőzések ezeken a területeken, és ez egy gyorsan progrediáló, de nehezen gyógyuló szeptikus folyamat.

decubitus



Halál - Mors

A halál alatt az egész szervezet működésének irreverzibilis megszűnését értjük. Elmélet szempontból megkülönböztetünk természetes és pathológiás halált. A pathológiás halál a szervezet betegsége nyomán következik be, míg a természetes halál az öregedés, azaz végelegyengülés végett beálló halált jelenti. A természetes halál az állatoknál nagyon ritka, szinte nem is beszélhetünk róla. A halál bekövetkezésében fontos megemlítenünk az életfontosságú szervek, az agyvelő, szív, tüdő elváltozásait melyek a halál beállásának fő okozói. Ezen szerveket már régóta a halál kapuinak tartják, mert bármelyikben történik is elváltozás a másik kettő is károsodik és fulladásos halál áll be.

A halál bekövetkezhet gyorsan – **mors subita**, vagy lassan, amikor az életfunkciók megszűnését haláltusa – **agonia** előzi meg. Az agonia öntudatlanságban, a síma és harántcsíkolt izomszövetek görcsös összehúzódásában, valamint a légzés és a szívműködés szabálytalanságában nyilvánul meg. A légzés és a szívműködés megszűnése még csak a klinikai halál állapotát jelenti, az agy és egyes szervek még működnek és ez még elvileg visszafordítható folyamat. (Az agy 6 percig, az ondósejtek 24-72 óráig élhetnek még). Az életjelenségek teljes megszűnésével áll be az úgynevezett biológiai vagy kórbonctani halál.

Hullajelenségek

A kórbonctan feladata hogy a hullában észlelt alaki elváltozásokból következtessen az illető szerv vagy szervezet betegségére, azaz az elhullás okára. Az elváltozás felismeréséhez azonban tudnunk kell, hogy függetlenül az esetleg fennálló betegségtől a szervezet szöveteiben olyan fizikai és kémiai elváltozások alakulnak ki, melyek szintén szembetűnő alaki vagy színbeli elváltozásokkal járnak. Ezeket az elváltozásokat egyszerűen **hullajelenségeknek** hívjuk, és egyrészt már a hulla külső vizsgálata során szembetűnnek, másrészt viszont csak a hulla boncolásakor ismerhetők fel.

- A hulla lehülése – **algor mortis** annak az eredménye, hogy a hullában az anyagcserefolyamatok megszűnnek, nincs hőtermelés, és a test fokozatosan átveszi a környezet hőmérsékletét. A folyamat gyorsaságában szerepet játszik a szőr, toll, bőr és a bőr alatti kötőszövetben lévő zsírréteg vastagsága.

- A hulla sápadtsága – **pallor mortis** azért alakul ki, mert a halállal megszűnik a vérkeringés, és a folyékony állapotban maradt vér a nehézségi erő törvényeinek engedelmeskedve a földhöz közelebb lévő testrészekbe folyik. Így a felső részek vérfogyottak, sápadtak lesznek.

A **hullai véralvadék** – a szívben és a nagy erekben a halál után fél órával a vér megalvad. A szív bal kamrájában és a musculáris típusú artériákban nem találunk véralvadéket, mert a vér innen kiszorul még mielőtt megalvadna. A

véralvadásban az játszik szerepet, hogy a halál után a thrombociták milyen gyorsan esnek szét. A hullai véralvadék sötétvörös, síma, fénylő felületű, bõnedvű, rugalmas képlet, amely az ér üregét nem tölti ki teljesen és nem tapad az intímához sem. A kisebb vérerekben azonban a vér folyékony marad.

- A *hullai vérsűlyedés – hypostasis* azt jelenti, hogy a halál után a még nem alvadt vér a gravitációnak engedelmessé válva fokozatosan a test alsó részeibe vándorol. A vékony falú kis véredények maximálisan kitágulnak mert feltöltődnek vérrel. A nempigmentált bőrű rövidszőrű állatoknál a bőrön megfigyelhetjük szederjesvörös elmosódott határú foltok megjelenését. Ezek a *hullafoltok – livores mortis*. A halál után bizonyos idő elteltével a vörösvértestek szétesnek, belőlük a hemoglobin kioldódik. Az oldott hemoglobin piszkosvörösre festi az erek intímáját, majd az erek falán átdiffundálódva a környező szövetekben is elmosódott határú vörös elszíneződéseket hoz létre, ez a *vérfestékes inbibíció*. Ez a jelenség nemcsak a hypostasisos területeken jön létre, hanem mindenhol ahol vér volt az erekben. A folyékony vér a hemoglobin kioldódása után áttetszővé válik.



Hasonló, csak zöld színű elszíneződést okoz az epehólyag falán átdiffundált epe, amely először sárgára majd később zöldre festi az érintett szöveteket. Ez az *epefestékes inbibíció*.

- A *kiszáradás – exiccatio* elsősorban a nyálkahártyákon pl kötőhártya, száj és orr nyálkahártya, stb figyelhető meg. Ilyenkor a nyálkahártyák fényüket elvesztik, a szaruhártya elhomályosodik és ráncolt lesz. A bőr pergamenszerűvé válhat ami jól látható a kutyák orrtükrén, a szarvasmarhák fényszáján és a sertések túrókarimáján.

- A *felázás – maceratio* a vízbefulladt állatok bőrében, vagy a folyadékkal telt szervek nyálkahártyájában szokott jelentkezni. A felázott bőr vagy nyálkahártya cafatok formájában válik le.

- A *hullamerevség – rigor mortis* szervezet minden izmában megjelenik. A klinikai halál után átmenetileg elernyednek az izmok, de csakhamar beáll a hullamerevség. Először a hulla fején a rágóizmokban jelentkezik, majd ráterjed a többi fejizomra, nyakra, testre, végtagokra. A száj erősen záródik, az ízületeket nem lehet behajlítani. A hullamerevség a halál után 2 – 4 órával kezdődik, és 5 – 8 óra elteltével már az egész testre kiterjedt. 24 – 48 óra múlva ez a merevség elkezd oldódni szintén a fejen, és 48 – 60 óra múlva teljesen eltűnik. A szívben amely ál-

talában diastoleban (elernyedés) áll meg,a hullamerevség a vázizmoknál gyorsabban áll be.Rendszerint már fél óra múlva merev,és 24 óra múlva elernyed.

- A halál beálltával a sejtek oxigénfelvétele és metabolizmusa megszűnik,de a dissimilációs (bontó) irányba működő fermentumok továbbra is szabadon fejtik ki a hatásukat.A proteolitikus enzimek bontják a sejt fehérjéit,a szervek fokozatosan ellágyulnak,folyékonnyá válnak.Ezt a folyamatot *önemésztésnek* – *autolysisnek* nevezzük.

- A hulla szöveteiben a legmélyebbreható elváltozásokat a *rothadás* – *putrefactio* idézi elő.Ebben a folyamatban a nitrogéntartalmú szerves anyagok a baktériumtevékenység hatására lebomlanak.Ezek a baktériumok általában a belekből jutnak a szövetekbe.A rothadó szövetek fokozatosan ellágyulnak,szürkés-zöld vagy zöldesbarna színűek lesznek,állományukat gázbuborékok hatják át.Kezdődő rothadás esetén csak a kiömlő vérben látunk gázbuborékokat,később azonban az egész tetem felpuffad.Ez a folyamat a halál után változó idő múlva indul be,kialakulására számos külső tényező hat.Átlagosan 24 – 36 órával a halál után kezdődik,de meleg nedves helyem már jóval előbb is megindulhat, míg hideg száraz helyen sokkal később indul el a folyamat.

A VÉRKERINGÉSI ZAVAROK

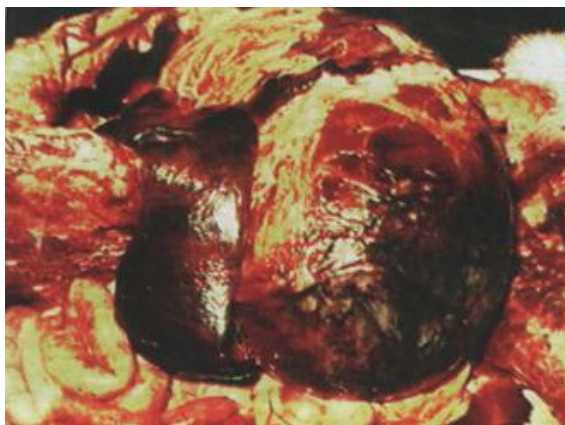
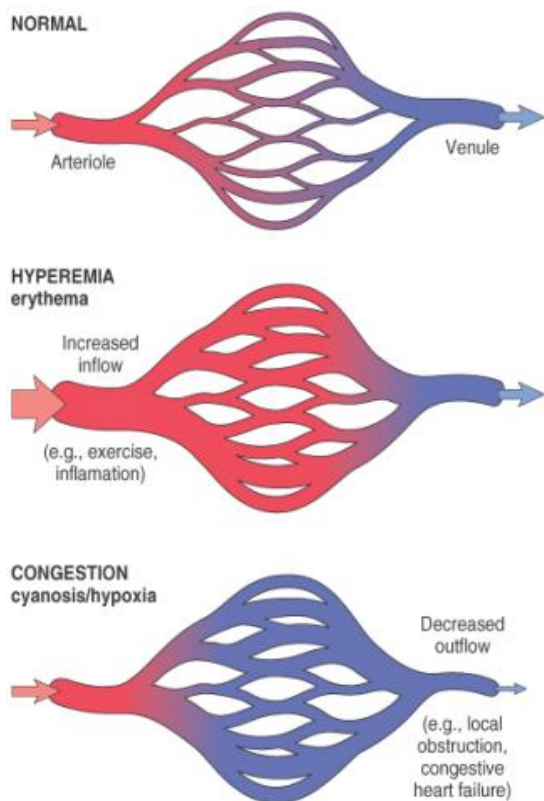
Hyperaemia – Lokális bővérűség

Artériás bővérűség

Az általános bővérűség egyik gyakori formája az áramlás gyorsulásával járó,azaz aktív hyperaemia,jelentkezhet úgy fiziológiásan mint pathológiásan. Ilyenkor bizonyos inger hatására a perifériás artériák egyes szakaszai kitágulnak és ebbe a szakaszba a megszokottnál több vér áramlik.Fiziológiásan megfigyelhetjük pl a fokozott munkát végző szerveken (emésztés alatt a gyomorban, fokozott munka esetén az izmokban,valamint az embereknél pszihés behatások végett az arcon –harag,szégyen).Ennél az elváltozásnál csak az artériás áramlás gyorsul fel,míg a vénás elvezetés megmarad a normális szinten.

Az áramlás lassúbbodásával járó artériás bővérűség a vérerek görcsös összehúzódása végett alakul ki ami azzal jár,hogy a perifériás vérerekben csökken a vér mennyisége.Ott viszont ahol nincs érszűkület felhalmozódik a vér.Ez az áramlás lassúbbodásával járó passzív artériás bővérűség .Jelentkezhet durvább erőművi,termikus,vegyi vagy toxikus ingerek hatására,de legtöbbször a gyulladásos bővérűség is ilyen jellegű.

Az artériás bővérűséget leginkább a test felszínén figyelhetjük meg,az érintett rész melegebb a környezeténél,élénk vörös és mérsékelt duzzadt.Ha azonban az áramlás lassúbbodásával járó hyperemiáról van szó,akkor a nempigmentált bőrfelület kékesvörös színű,érősen duzzadt míg hőmérséklete fokozatosan csökken.



Gyomormorcsavarodás kórbonctani képe kutyában (jól látható vérpangással)

Vénás bővérűség

A vénás bővérűség passzív természetű folyamat. Akkor alakul ki ha a vér elfolyása a vénákon keresztül akadályozott, és ezért a vér a vénákban és a perifériás vérpályában pang ezért hívjuk még pangásos bővérűségnek is. A pangás lehet helyi jellegű, ami kisebb körülírt területre szorítkozik, de jelentkezhet kiterjedt (generalizált) formában is a vérkeringés általános zavarai végett.

Helyi jellegű vénás bővérűség akkor jön létre, ha egy szervet vagy szervrendszert ellátó véna lumene összenyomtatás vagy eltömődés végett beszűkül vagy elzáródik. Ilyenkor a szűkület előtt a terminális vérpálya kitágul és feltöltődik vérrel. Egy bizonyos fokig a szervezet kompenzálni tudja ha van megfelelő kollaterális keringés, de súlyosabb esetekben nem tud helyreállni a normális keringés és pangás jön létre. Heveny esetekben különösen, nagyfokú plazmakilépes és vörösvértestkilépés is kíséri a vérkeringési zavart. Ilyen kórkép áll fenn pl bélcsavarodásnál, lép lefűződésnél és a vénák thrombosisa esetén. A lassan kialakuló vénaszűkület nem okoz ilyen nagy problémát, mert a kollaterális vérkeringés fokozatosan át tudja venni az elzáródó ér szerepét.

A vérkeringés általános zavaraiából származó passzív bővérűség többnyire a szív olyan heveny vagy idült elváltozása végett jön létre, amely a szív teljesítőképességét csökkenti. Először a szív kamráiban a *reziduális* (visszamaradt) vérmenyiség megnő, majd a nyomás áttevődik a pitvarokra, és végül a kis és nagy vérkörre is. Ez a fajta pangás generalizáltan jelentkezik, kialakulása végett csökken a gázcsere és az állat teljesítőképessége is. Végül halálhoz vezethet.

Ischaemia - Helyi kevésvérűség

Ez a fogalom a vérkeringési zavarból származó körülírt területre szorító csökkenő vérellátást fejezi ki. A helyi kevésvérűség fogalma nem tévesztendő össze az anaemiával (vérszegénység) mert ez utóbbi a vörös vérszéltek számának vagy a hemoglobín mennyiségének általános fogyását jelzi. Ha a vér mennyisége csökken a szervezetben akkor *olygemiáról* vagy *hypovolemiáról* beszélünk.

A helyi kevésvérűség leggyakrabban mechanikai okokra vezethető vissza, de kiválthatják vasoneurotikus zavarok is. A mechanikai kórok megnyílvánulhatnak összenyomatás formájában – ***ischaemia compressiva***. Ha valamilyen szervre vagy a test felületére nyomást gyakorolunk, akkor a vérerek lumenének csökkenése végett kevésvérűség alakul ki, mert az ellátó erek lumene csökken. Ilyen ok pl. a bendő felfúvódása, lovagnál a gyomor nagyméretű kitágulása kevésvérűséget okozhat a májban vagy a vékonybelek egyes részében.

Az ***ischaemia obturativa*** a vérerek eltömődése végett alakul ki. Ezt okozhatja vérrög vagy embólus, de maga az érfal pathológias megvastagodása is.

Mechanikai ischaemiáról beszélünk még akkor is, ha a szervezet vérellátása normális, viszont a vér elfolyása felgyorsult.

A ***vasoneurotikus ischaemia*** a periferias artériák a vasoconstrictor izgalom által kiváltott éresszehúzódas nyomán áll elő. A szűkület kialakulhat az érmozgató központból kiinduló ingerek hatására, de előfordulhat lokális ingerek hatására is. Így jön létre ischaemia hideg hatására, adrenalin adagolásakor, vagy félelem, ijedtség esetén is. Ischemia kialakulhat még akkor is, ha a szervezetben valahol hyperaemia alakult ki, mint például a gyomor és a bél falában emésztés során, aminek a következménye agyi kevésvérűség.

A helyi kevésvérűség következménye attól függ, hogy milyen mértékű volt az érszűkület és hogy mennyi ideig tartott az illető terület kevésvérűsége. Enyhébb esetben minden következmény nélkül elmúlik. A mechanikai és obturatív eredetű kevésvérűség azonban oxigénhiányt, anyagcserezavart és elhalást okoz. A szervezet egy bizonyos fokig tud védekezni, mert a vérkeringési zavar hystamin hatású anyagok felszabadulását váltja ki, melyek tágítják a vérereket. Ez a folyamat azonban teljesen hatástalan ha a vérerek fala betegedett meg, és nem képes reagálnia az értágító anyagok hatására, vagy a sérült szövetek nem rendelkeznek elegendő energiatartalommal az érgörccs oldásárig eltelő időt kibírják.

Infarctus

A hiányos vérellátás következtében kialakult körülírt elhalás megjelölésére használjuk az ***infarctus*** szót. Kialakulása nagymértékben függ attól, hogy milyen artériaág záródik el. A végartériák elzáródása mindenképpen elhaláshoz vezet, de elhalnak a szövetek akkor is, ha az artéria rendelkezik anastomosisokkal de a keresztüljutó vérmennyiség nem elegendő a fiziológias sejt működés fenntartásához. Az infarctus megjelenési formája attól függ, hogy milyen a kollaterális keringés. Ha az elzáródott artériának kollaterális keringése nincs, vagy nem ele-

gendő,akkor vértelen **ischemiás infarktusról** beszélünk,mert az elhalt területek teljesen vértelenné válnak,itt ugyanis az erek begörcsölnek,és a bennük lévő vér teljesen kipréselődik.Ez a terület szürkés fehérre válik,esetleg a szélén körül egy vöröses sáv jelenik meg,ami utal egy enyhe kollaterális keringésre.



Ischaemiás infarctus a vesében

Másik esetben,ha a kollaterális keringés jó,pl kettős vérellátásnál,akkor vérzéses **haemorrhagiás infarctus** (vörös infarctus) alakul ki.Itt az érintett erek feltöltődnek vérrel,de mivel nincs elegendő nyomás a normális áramláshoz a vér pang a szövetek fokozatosan elhalnak,színük sötétvörös színű lesz.



POUMON : INFARCTUS ROUGE
zone triangulaire rouge sombre

Vörös infarctus a tüdőszövetben

Az ischaemiás infarctus leginkább vesében és szívben jelentkezik, míg a tüdőben haemorrhagiás infarctus alakul ki. Az infarctus leginkább coagulációs necrózis képében jelentkezik, kivéve az agyvelőt, ahol colliquatiós necrózis fog jelentkezni.

Collapsus és shock

A perifériás vérkeringés heveny összeomlását collapsus vagy shock néven szoktuk emlegetni. Kollapszuson általában az enyhébb, rövid ideig tartó vérkeringési zavart értjük, a shock pedig mint súlyos akár halálos vérkeringési elégtelenség jelentkezik. A shock leginkább mint hemodinamikai zavar indul be, amikor megváltozik az erek befogadóképessége és a bennük keringő folyadék mennyiségének fiziológiai egyensúlya. A vérkeringés csődje leginkább a már említett pathológiás egyenlőtlenség miatt jön létre, de lehet az oka nagyfokú vérvesztés, exsiccosis, a véredények bénulása, histaminhatás, stb.

Shock alkalmával a vérnyomás nagymértékben leesik, és a vér általában a hasúri szervekben pang. A savóshártyák alatt vérzés jelenik meg, a testüregekben savó halmozódik fel – tüdővizenyő esetleg májvizenyő. Már a rövid időtartalmú shock is a vérerekben fibrin vagy hyalin thrombusok jelennek meg, ami különösen a vesékben okoz károsodást, de a hosszantartó hypoxia más szervekben is súlyos károsodást okozhat.

Vérzés - Haemorrhagia

Vérzés alatt értjük, ha az állat életében a vérpályából vagy a szívből vér lép ki. A **vérkilépés** vagy **extravasatio** történhet úgy, hogy a vér a külvilágba ömlik ez az un. *külső vérzés*, a vér a természetes testüregekbe, az üreges szervekbe vagy esetleg a szövetekbe ömlik, ez az un. *belső vérzés*. A vér a külvilágba való kijutása történhet úgy, hogy a vér először valamilyen üreges szervbe jut, és onnan a természetes csatornákon keresztül a külvilágba. Ilyen például a tüdővérzés vagy a gyomorvérzés. A szövetek közé beömlő vér többé-kevésbé beszűri a szöveteket, vagy pedig a maga vájata üregekben foglal helyet. A vérzés helye és jellege alapján a következő elnevezéseket használjuk.

Külső vérzések:

- **epistaxis** – orrvérzés
- **haematemesis** – vérhányás
- **haemoptoe** - vérköpés
- **haematuria** – vérvizelés
- **melenae** – emésztett vér a székletben

A belső vérzések: -testüregekbe történő vérzés

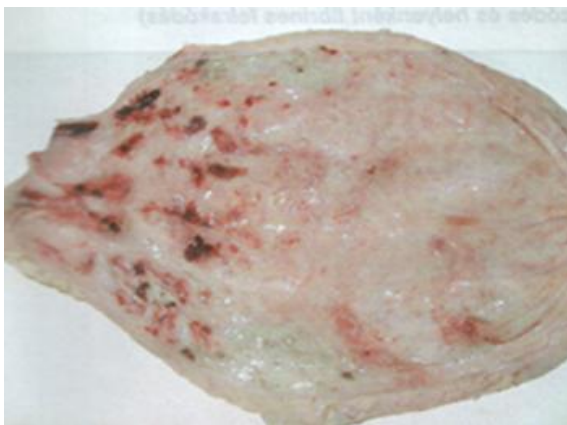
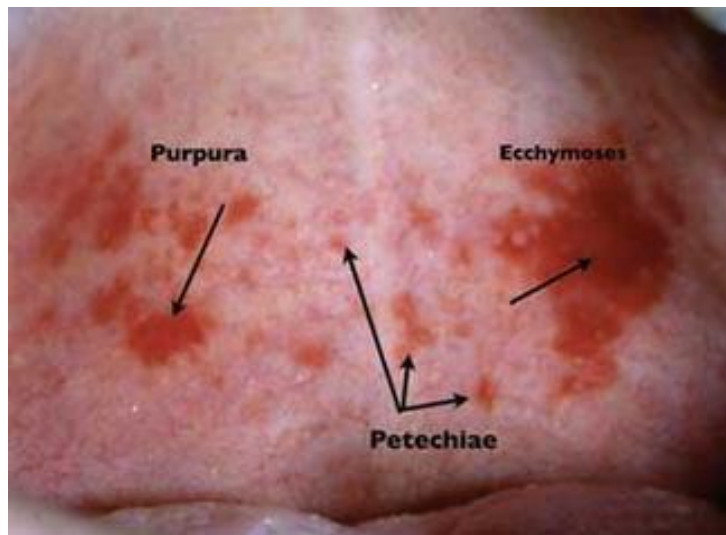
- **haemopericardium** – szívburokba történő vérzés
- **haemothorax** – mellkasban történő vérzés
- **haemarthros** – ízületi üregbe történő vérzés



- **haematocele** – herezacskóba történő vérzés
- **haemoperitoneum** – vérzés a hasüregben
 - szövetekben, vázizmokban történő vérzés
- **petechia** – petecs, apró pontszerű vérzés
- **sugillatio seu suffusio** – valamivel nagyobb pontszerű vérzés
- **haematoma** – vérömleny
- **apoplexia** – roncsoló vérzés (agyban)

A vérzéseket kórtani szempontból két alapvető csoportra osztjuk:

1. **Rhexin** vérzések – amikor a vér a vérerekből vagy a szívből anyaghiány végett ömlik.
2. **Diapedesin** vérzések – amikor anyaghiány nincs, hanem a vér az érfalak megnövekedett átteresztőképessége miatt jut ki.



A hógyhólyag nyálkahártyájában vasculitis miatt kialakult vérzések (petechia és ecchymosis) és haematuriával járó vérzéses eroziók



Megnyitott véralvadékkal kitöltött haematoma lépben

Haemorrhagia per rhexin

A vérér falán keletkezett folytonossági hiányon keresztül a vér teljes összetételében a keringő vérnek megfelelően akadálytalanul ömlik a környezetbe. A rhexis vérzések kialakulásában elsősorban az erőművi behatások játszanak szerepet. Abban az esetben azonban, ha a vérerek falát elfajulás vagy gyulladás károsítja, az érfal rugalmassága csökken, és traumás behatás nélkül is létrejöhet az érfal repedése. Így ezeket a vérzéseket az etiológiájuk szerint két csoportba oszthatjuk:

- mechanikai sérülés okozta és
- spontán repedés okozta vérzés

Az érfal károsodása azaz folytonossági hiánya akkor is kialakulhat, ha valamilyen kóros folyamat pl neoplasma vagy gennyesedés ráterjed és beolvasztja az érfalat. Az így kialakult vérzéskor ***haemorrhagia per diabrosin***ról beszélünk.

Haemorrhagia per diapedesin

A vérerek folytonossági hiányával nem járó vérzés oly módon történik, hogy a vér a vérerek fellazult falán keresztül a kapillárisok endotel sejtjei között és az alaphártyán átréسلődik. Ilyenkor leginkább eritrociták lépnek ki, ritkábban vérsavó. Ennek az elváltozásnak az előfordulására leginkább a vénás bővérűség területén van példa. Ennek az elváltozásnak a kialakulása sokkal könnyebb ha az érfal már eleve károsodott pl. septicemiánál, toxicosisnál, autointoxicationál, C – avitaminózisnál, vagy valamilyen allergiás reakciónál.

A vérerekből a külvilágba kijutó vér megalvad, a testüregekbe jutó vér részben megalvad és részben folyékony marad. Ha az állat a vérzést túléli a savóshártyán lévő véralvadék *resorbción*⁵ és *organisatión*⁶ folyamat közben eltűnik, helyén kötőszövetes megvastagodás alakul ki. Az izületbe ömlő vér nem alvad. A haematómákban felhalmozódott vér a folyadékreszorbtio végett egy idő után morzsalékonnyá válik. Kiseb haematómák idővel teljesen organizálódnak, a nagyobbak pedig demarkálódnak. A szövetekben maradt vörösvérsejtek előbb utóbb szétesnek, a kioldódó haemoglobin a környezetet barnás vörösre festi, ami alkalmat ad haemosiderin képződésére, ezért a foltok idővel zöldes sárgára válnak majd eltűnnek.

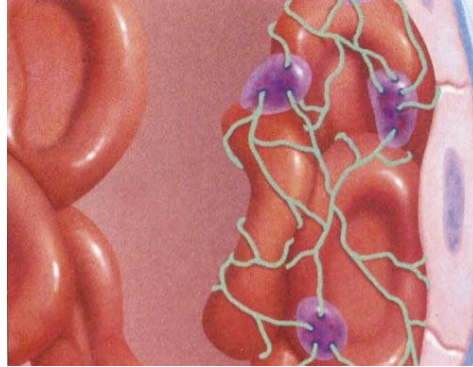
Nagyobb mennyiségű vér hirtelen elvesztése **posthaemorrhagiás** anémiához vezet, a szervezetben a folyékony vér mennyisége nagy mennyiségben csökken, és ez **hypovolemiás shock**-ot okozhat. Egy ideig a szervezetben maradt vér még változatlan összetételű, de ha az állat nem pusztul bele, rövidesen nagy mennyiségű folyadék áramlik a vérpályába, és a vér felhígul.

⁵ felszívódás

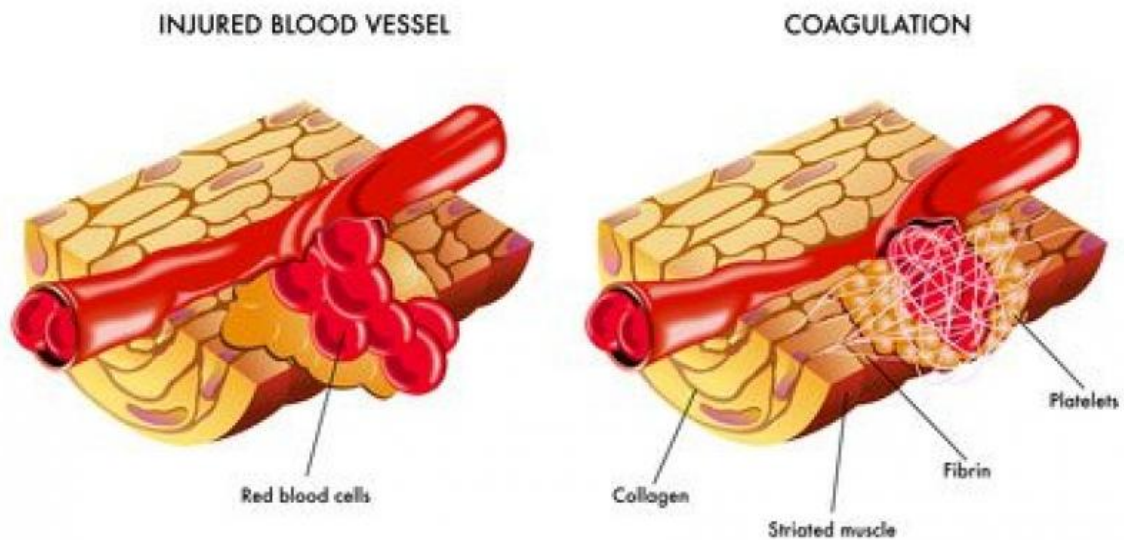
⁶ szervölés, az elhalt részek eltávolítása urén támadt szövethiány pótlása kötőszövettel

Thrombosis

Thrombosis alatt a vér megalvadását értjük a még élő szervezetben. A vér különböző körülmények közé kerülve megalvad, és olyan többé-kevésbé szilárd képletté alakul át, amely a vér alakos elemeit zárja magába. Az alvadék legfontosabb összetevője a fonalas szerkezetű fibrin, amely a véralvadék szilárd vázát adja. A vér megalvadása akkor következik be, ha az a testen kívülre kerül, vagy a



Vérrög kialakulása (eritrociták, thrombociták és fibrinszálak)



Normális véralvadás

szövetek közé esetleg a testüregekbe kerül. A hullékban a vér megalvad a vérpályákban is, az állatoknál pedig az erekben esetleg a szívben is megalvadhat. Ha az élő állat vérpályájában a vér alkotórészeiből szilárd képletté alakul ki, ezt a folyamatot **thrombosisnak** nevezzük, míg maga a kialakult képlet a **thrombus**. A thrombosis folyamata és maga a thrombus is a különböző tényezők hatására különböző lehet. Lényegében két alapvető formája ismeretes, és ezeket vörös és fehér thrombusként különböztetjük meg. A thrombosis bármelyik alakjáról is legyen szó, annak képződésében három alapvető tényező játszik szerepet.

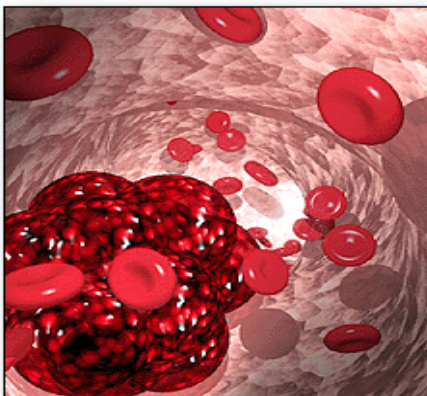
1. A vérér falának sérülése vagy megbetegedése
2. A véráramlás lassúbbodása
3. A vér alvadóképességének fokozódása

Többnyire ezek a tényezők egyidejűleg és együttesen hatnak, de a legfontosabb tényező az érfal károsodása.

Fehér thrombus

Kialakulása az ér falának illetve intímájának károsodásával indul, majd a thrombociták egymással összekapcsolódva, az intíma árduvá vált felületén *adhesio* (összenövés, összetapadás) révén megtapadnak. Így módon egy primer thrombocita thrombus alakul ki, ami még reverzibilis elváltozás. A thrombus képződése ezután folyamatosan halad előre és újabb thrombociták kapcsolódásával és a hamarosan maginduló fibrinkiválás miatt, a vérér üregébe beemelkedő, egyenetlen felületű, az ér falához tapadó képlet jön létre, és ez már irreverzibilis jelenség. A fehér thrombus szabad szemmel vizsgálva szürkés fehér, egyenetlen felületű, száraz, morzsálékony állományú és az intímához már friss esetben is tapad. Leválasztva, helyén az intíma vagy endokardium érdes felületű és tompa fényű. Az intíma sérülését számos tényező okozhatja, pl. traumás vagy más fizikai ingerek, gyulladás, baktériumok, gombák, paraziták, stb. A fehér thrombus keletkezését is a véráramlás meglassúbbodása, valamint a vér alvadóképességének fokozódása is okozhatja. Az áramlás lassúbbodása azzal is jár, hogy a vér alakos elemei különösen a thrombociták a perifériás véráramba kerülnek, és így nagyobb lehetőség nyílik a megtapadásukra. Ezért gyakori a thrombusképződés a végtagok mélyen fekvő vénáiban, az artériás és vénatágulataiban, véna és szívbíllentyűk tájékán, különösen ha a szív gyenge teljesítőképessége végett a keringés nem kielégítő. A vér alvadóképességének fokozódása számos okra vezethető vissza, mint pl. a thrombociták számának megszorodása, a globulinok és a fibrinogén mennyiségének megnövekedése, nagy mennyiségű sejtpusztulás, hyperprotrombinaemia, hypoheparinaemia és minden olyan hatás esetén amely a thrombocita aggregációt elősegíti. Ez lehet pl. adrenalin hatása de kiválthatja éter vagy szublimát is.

Vörös trombus

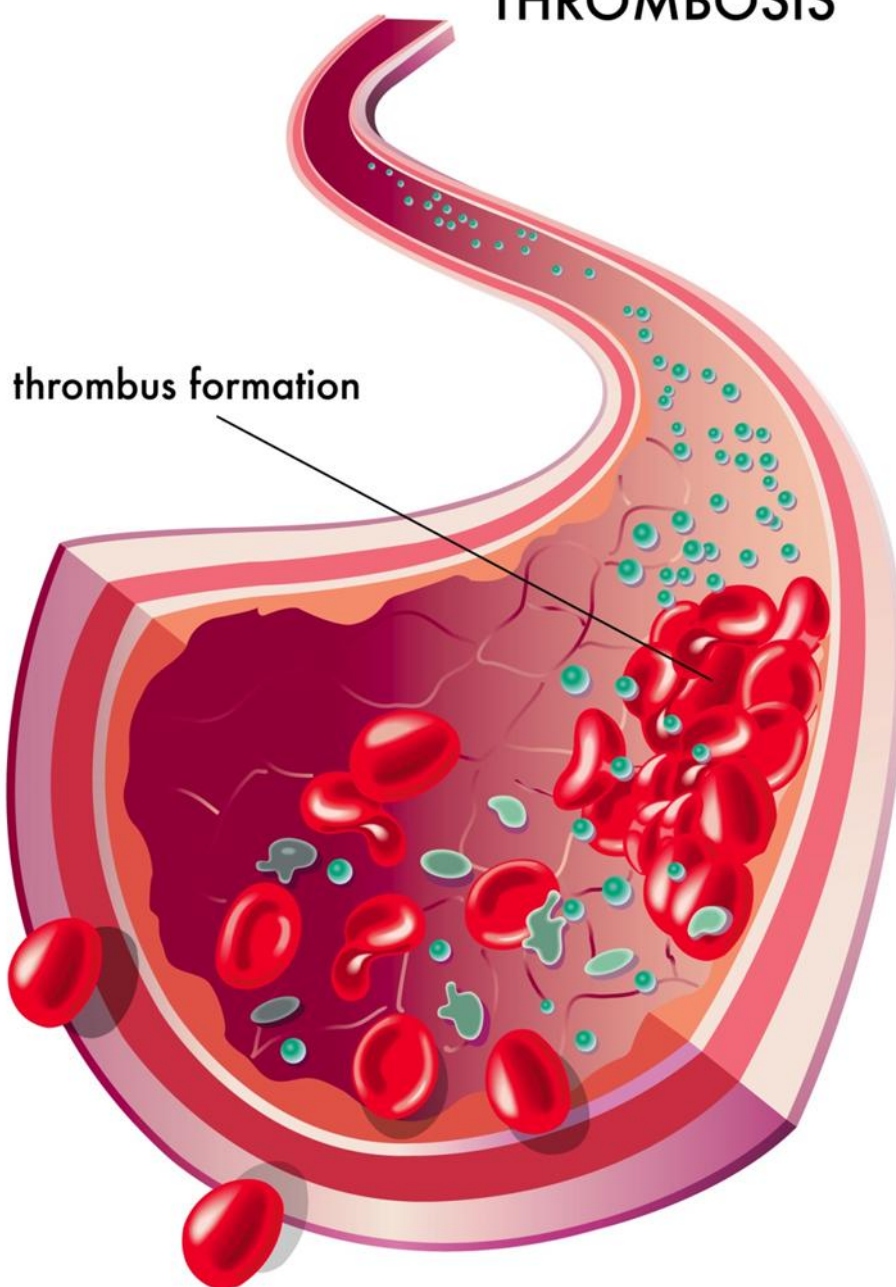


Vörös thrombus

Fehér trombus



THROMBOSIS



Képződése az egyszerű véralvadásra hasonlít. Kialakulásában a legfontosabb tényező a véráramlás meglassúbbodása illetve a nem oldódó stasis. A gyengén táplált falú vérerekben a pusztuló endotel sejtek és thrombociták révén képzett thromboplasztin gyors fibrin kicsapódást indít meg. Az alvadék kezdetben fénylő vörös színű, kocsonyás állagú, kitölti az ér lumenét, de nem tapad az érfalhoz. Állománya csakhamar szárazabbá válik, a kialakuló vérrög az érdessé váló intímához már hozzá is tapad, de színe még mindig vörös. A vörös thrombus kialakulásában a pangáson kívül szerepet játszik még az intíma sérülése is.

Léteznek kevert thrombusok is.

A keletkező thrombus vagy kitölti a vérér üregét, vagy csupán az ér falának egyik oldalához tapad, szűkítve annak lumenét. A képződések módjának megfelelően a fehér thrombusok mint parietális (*fali*) thrombusok indulnak fejlődésnek, és esetleg csak később zárják el a vérereket, míg a vörös thrombusok már eleve mint obturációs (*eltömő*) thrombusok jelentkeznek. A thrombusok képződése az erek sérülésénél igen hasznos. A káros hatásuk abban nyilvánul meg, hogy vérkeringési zavarokat okoznak.

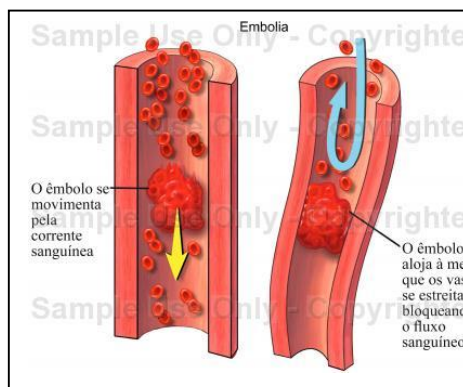
A thrombus képződése után, bizonyos változásoknak van kitéve. Előfordulhat hogy a vérplazmában lévő fibrinolisin hatására 1 - 2 napon belül feloldódik, ez azonban veszélyes, ha a vérrög az érfal sérülését zárja el. Ha a thrombus meghatározott időn belül (egy hét) nem oldódik fel, szervülés indul meg, és az intíma alól elősarjadzó kötőszövet a thrombust fokozatosan átszövi. A parietális thrombusnál az érfal párnaszerű megvastagodása jön létre, míg az obturációs thrombusnál az ér véglegesen elzáródik, de a szövetsugorodás végett kisebb járatok alakulhatnak ki a thrombusban, és a cirkuláció részben vagy teljesen megindul.

Az állatoknál thrombosis ritkán fordul elő. Leggyakrabban lovaknál találkozunk vele a mesenterialis artériákban ***strongylus vulgaris*** lárvák káros hatása végett, de előfordulhat az orr nyálkahártyájában vagy a praeputium (*tasak*) vénáiban. Szarvasmarhákban a predilekciós helye a hátulsi üres vénákban, a méh és a méhszalagok vérereiben, szívbillentyűkön, stb található.

Embolia

Alatta azt a folyamatot értjük, amikor a vérpályában képződött, vagy oda kívülről bejutott szilárd képlet a vérárammal tovasodródva annak szűkebb részén fennakad. A vérpályában úszó szilárd anyag az **embolus**. Mivel a vérerek lumen-ne ennek hatására részben vagy teljesen elzáródik, többé-kevésbé súlyos keringési zavar alakul ki. Az embóliát előidézhetik leszakadt thrombusok vagy thrombusdarabok,

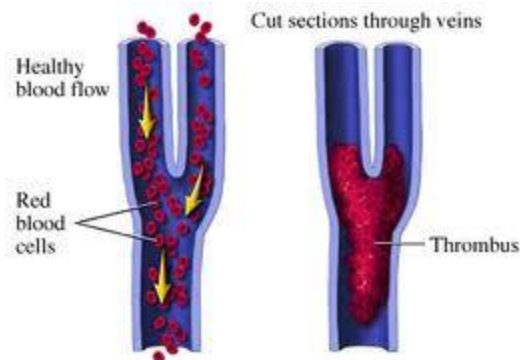
sejtek, sejtcsoportok, zsírcseppek, levegő és gázbuborékok, élősködők és azok fejlődési alakjai, valamint idegen testek pl. söréti. A leggyakoribb eset, ha a vérpályákban leszakadt thrombus vagy thrombus részlet sodródik tovább, ezt különösen elősegíti ha a thrombus lazán tapad az intímához. Akár vörös, akár fehér vérrögről is van szó, ha ellágyulás indul meg benne, az embólia veszélye kézenfekvő. Az embólia szempontjából különösen veszélyt jelent, ha a thrombus olyan helyen alakul ki ahol a vér áramlása erőteljes pl. szívbillentyűk tájékán, aortában, a nagy vénákban, stb. A thrombus darabok leszakadását sokszor alkalmi



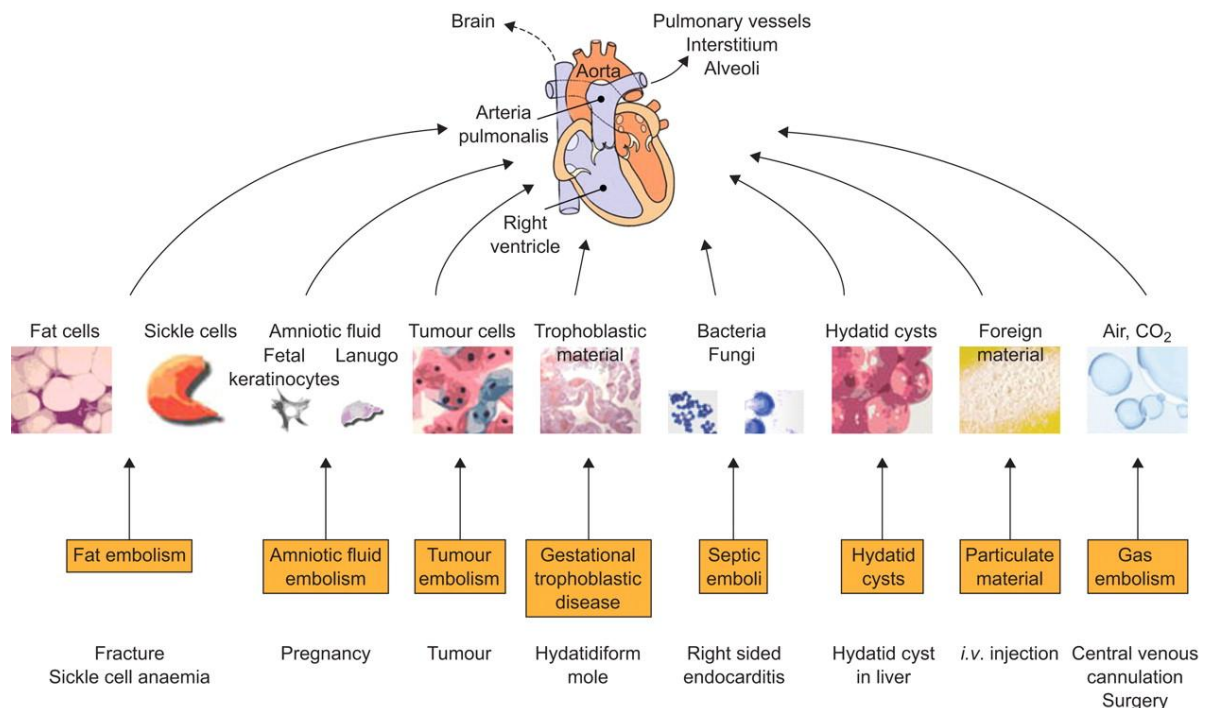
okok is elősegítik, mint pl hirtelen végrehajtott erőteljes mozdulat, görcsös köhögés, a hasprés erőltetett működése, stb. Ezek a jelenségek hirtelen rövid időre megnövelik a véráramlás sebességét és a vérnyomást. Sejtek és sejtcsoportok elsősorban mechanikai sérülésekkor az érfalak sérülésén át kerülnek a vérpályába pl. csontvelősejtek, májsejtek, de előfordulhat hogy a vérér ürege felé sarjadzó gyulladásos sejtek szakadnak le. A traumás sérült vérerekbe zsír-cseppek, levegő és gázbuborékok is bejuthatnak, és ott mint embólusok szerepelhetnek. Ez előfordulhat pl csonttöréskor és tüdőszérüléskor, amikor a vénák beszippanthatják a csontvelőből eredő zsír-cseppeket vagy a tüdőből eredő légbuborékokat. Ha az állat túléli a zsírembóliát, a zsír-cseppek elszappanosodhatnak vagy a fehér vérsejtek fagocitálják és elszállítják. Gázembóliához vezethet pl. a nitrogén-gáz felszabadulása hirtelen nagyméretű légnyomás változás végett ez az ún. decompressziós vagy keszonbetegség. Élősködők ritkán szerepelnek mint

embólusok, de előfordulhat pl az *echinococcus granulosus* okozta embólia. Mint kívülről bejutott tárgyak, embólusként szerepelhetnek a sörétek is.

Az embólusok fennakadása mindig az anatómiai viszonyok szerint alakul. Ott akadnak meg,



Lovagló embólis



Az embólia lehetséges kiváltó okai

ahol az áramlás irányában a vérerek átmérője kisebbé válik mint a vérben úszó idegen testé. Az artériákban a periferia felé sodródik, míg a vénákban a szív felé haladnak. A vénákban úszó embólusok egyre táguló vérerekbe jutnak, áthaladnak a szív jobb pitvarán és kamráján, majd a tüdőartérián keresztül a tüdőbe jutnak és ott elakadnak hemorrhagiás infarktust idézve elő. A vérpályában úszó embólus néha egyszerre két véreget is elzár. Ez úgy jöhet létre, hogy az embólus a hegyes szögben elváló erek élének ütődik és szétszakad vagy mindkét érbe behatol és *lovagló embólus* jön létre. Az embólus okozta ártalom az előidézett vérkeringési zavar súlyosságától vagy embólia kialakulási helyétől függ – infarctus, necrosis, halál. Az állatoknál ritkán alakul ki probléma, mert jók az anasztomózisok.

Oedema - vízkór **A szervezet vízforgalmának zavarai**

Ez egyrészt abban nyilvánul meg, hogy a szövethézagokban folyadék halmozódik fel ez a szűkebb értelemben vett ***oedema***. Más esetekben a folyadék a savós testüregekben foglal helyet, ez az ún. ***hydrops***. Ha a folyadék a bőrben, vagy a bőr alatti kötőszövetben testszerte jelentkezik akkor ***anasarcáról*** beszélünk, ha pedig a hasüregben akkor ***ascitesről***.

Kórtani szempontból a következő vizenyő fajtákról szoktunk beszélni:

1. *Pangásos vizenyő – oedema stagnationis*
2. *Gyulladásos vizenyő – oedema inflammationis*
3. *Senyvességgel kapcsolatos vizenyő – oedema ex hydremia*
4. *Vazomotorikus beidegződési zavarokból származó vizenyő – oedema vasomotorikum*
5. *Vesebetegségből származó vizenyő – oedema renale*
6. *Velszületett vizenyő – oedema congenitale*

A felsorolt esetekben más és más a kiváltó ok, de mindig több kórok egyidejű közrejátszása szükséges.

- A pangásos vizenyővel a helyi vénásvér pangása során találkozunk, mert a vérnyomás fokozódása a visszaszívás területén gátolja a folyadék beáramlását a vérerekbe. A kapillárisok falának átteresztő képessége viszont megnő, és még több folyadék lép ki belőlük.

- Gyulladásakor a szövetekben azért halmozódik fel folyadék mert a fizikai és vegyi kórok, az élő kórokozók toxinjai és anyagcseretermékei, vagy a sérült szövetekből felszabaduló hystamin és hystaminszerű anyagok fokozzák a kapillárisok falának *permeabilitását* (átteresztőképesség). A sérült területen az interstitiális (sejtközötti) kolloidoosmotikus nyomás megnövekszik, ezenkívül a vér hydrostatikus nyomása is megnő, ami folyadék kilépéséhez vezet.

- A senyvességi vizenyő oka a fehérjehiány (*hypoproteinemia, hydremia*)

Éhezéskor,erős parazitainváziókor a vérplazma kolloido-osmotikus nyomása csökken.Ilyenkor a szív működése is többnyire károsodást szenved,és mindezek a faktorok savó kilépéséhez vezetnek.

- Az angioneurotikus vizenyő kialakulásában szerepet játszik a vérkeringési zavarok nyomán fellépő vérnyomás emelkedés, valamint beidegzési zavarokból és az érfalak hiányos táplálásából eredő permeabilitás növekedés a kapillárisok falában.



Nyelv és submandibuláris régió vizenyője

- A veseeredetű oedemánál gyakran jelentkezik *proteinuria*, ami a vérplazma colloidoosmotikus nyomásának csökkenéséhez vezet. Ugyanakkor a vese hiányos működése végett a szervezetben felszaporodnak a salakanyagok, ami károsítja az erek falát, így azoknak az áteresztő képessége fokozódik, és gyakran a vérnyomás is emelkedik, ami fokozza az oedema kialakulását.

- A veleszületett vízkór az endokrín mirigyek működési zavara végett jelentkezik, pl a *hypofunkciós golyvával* született malacokra jellemző a bőr alatti kötőszövetben. Ez az ún. **myxoedema**.

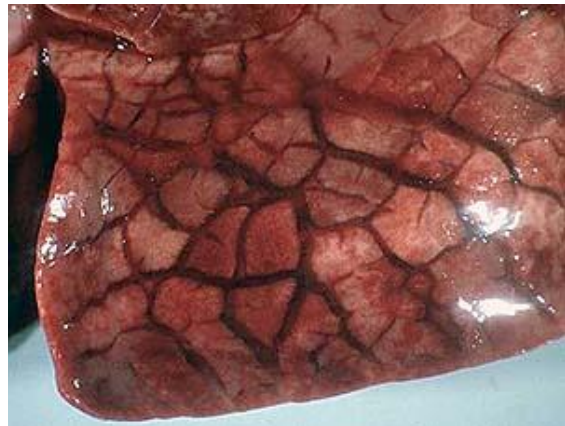


Újszülött malac veleszületett jóddhiány és hypothyreosis miatti myxoedemája és szörtelensége

A vizenyőnek a kórképe változó, függően attól hogy hol helyezkedik el. A bőr oedemájánál az érintett terület duzzadt, nyomásra bemélyedés marad rajta. A nyálkahártyákon kocsonyás fényű, rezgő, vastag ráncok alakjában tűnik elő. A parenhímás szerveknél merevség, duzzadság, esetleg bővérűség jelentkezik. A tüdőben az alveoláris járatokat kitöltheti, az ilyen tüdőt ha vízbe tesszük elsüllyed. Súlyos esetekben megjelenik a lebenyek közötti sövények savós beszűrődése is, sőt a légutakban lévő folyadék a légzőmozgásoktól habossá válik, kitölti a tüdőt, légcsövet, végül megjelenik az ornyílásokban mint rózsaszínű hab. Amennyiben a folyadék a testüregekben szaporodik fel, kettő féle lehet:



Tüdővizenyő füstmérgezés következtében páviánban .Habos orrfolyás és égési sebek a fejen



Tüdővizenyő kitágult sövényekkel

- ha kinézete víztiszta, áttetsző, enyhén sárgás, fehérjét csak nyomokban tartalmaz akkor **transsudátum**ról beszélünk

- Ha a folyadék fehérjetartalma 2 %- nál magasabb, a folyadék enyhén zavaros, belőle fibrinszálak válhatnak ki, akkor **exudátum**ról beszélünk.

A transsudátum pangásos eredetű, míg az exudátum gyulladásos eredetű. Mennyisége változó, néhány millilitertől több tíz literig, ami az egész üreget kitölti és a szerveket összenyomja. Minden esetben elváltozások alakulnak ki a savóshártyákon.

Exiccosis – dehydratio (kiszáradás) – olyan betegségek okozzák, amelyek folyadékvesztéssel járnak, pl diarrhea, polyuria, enteritis, emesis, stb. A kiszáradást arról ismerjük fel, hogy a nyálkahártyák elvesztik a fényüket és a szem beesik.

Atrophia - Sorvadás

A sorvadás olyan regresszív folyamat, amikor a normálisan fejlett szervek vagy szövetek különféle kórokok hatására az életműködés csökkenésével együtt a térfogatuk oly módon csökken, hogy lényeges szerkezeti változás nem történik bennük. Az atrophiahoz hasonló az **involúció** is, de ez élettani folyamat.

Az atrophia minden olyan esetben bekövetkezik, amikor a sejtek vagy szövetek kevesebb táplálékhoz jutnak, mint amennyire fiziológiásan szüksége van. A

sejteken általában lényeges elváltozás nincs, csökkenhet pl a sejtmag térfogata, a mitokondriumok száma az izomsejtekben, stb. Asszerint, hogy a sorvadás milyen formában jelentkezik, megkülönböztethetünk:

Atrophia simplex – a sejtek térfogatának csökkenésén kívül más elváltozás nincs. Ha viszont degeneratív elváltozásokkal jár, mint pl. a zsírlerakódás akkor **atrophia degenerativa**-ról beszélünk. A sorvadás szabad szemmel is látható. A szervek súlya, térfogata csökken, esetleg barázdáltá válnak. Széleik élesek lesznek, színük néhány árnyalattal sötétebb. Az ilyen szervek a megszokottnál nehezebben szakadnak, mivel az interstitium mennyisége szaporodik és a parenhíma mennyisége csökken. A szervek térfogata csak akkor nem csökken, ha a sorvadt sejtek helyét más szövet foglalja el, pl zsírszövet, kötőszövet. Az agyvelő egyes területeinek sorvadásra súlyos idegi tünetekkel járhat. Az atrophiás folyamatok nagy része reverzibilis folyamat, ha az alap kiváltó okot kiküszöböljük, helyreáll a fiziológiás állapot. Az atrofiát a kiváltó okai szerint feloszthatjuk:

1. **Atrophia seu involutio senilis** – ez

az öregedéssel járó sorvadás. Ilyenkor a bőr megvékonyodik és ráncossá válik mert rugalmassága fokozatosan csökken. Elváltozások történnek a csontokban, a szivacsos csontállomány porózussá válik (öregkori csontlágyulás), az agyvelőben a barázdák elsőkélsednek, a szürkeállomány sorvad. Ezt az elváltozást csak házikedvenceknél figyelhető meg.



Heresorvadás

2. **Atrophia ex inanitione** – az éhezés végett kialakuló sorvadás. Ha az állat nem megfelelő táplálékot kap vagy egyáltalán nem kap táplálékot. Ez generalizáltan jelentkezik, de nagyon ritkán előfordulhat helyileg is. Ilyenkor az állat lebontja a saját fehérjéit, és az állat izomzatának csak 50-60% marad meg. Ekkor **kahexiáról** beszélünk – de kezdetben még ez is visszafordítható folyamat. Mint kísérő tünet éhezési oedema is jelentkezhet.

3. **Atrophia ex inactivitate** – mozgáshiány miatt kialakuló sorvadás. Megjelenése részben mozgáshiánnyal, részben pedig anyagforgalmi deficittel magyarázható.

4. **Atrophia neuroparalitica** – idegbénulás végett jön létre, de az inaktivitásra vezethető vissza, mert az idegek bénulása végett nem tudnak mozogni az izmok.

5. **Atrophia ex compressionem** – nyomás végett kialakuló sorvadás. Ha pl. a szövetekre hosszabb ideig valami nyomást gyakorol, ez gátolja a vérkeringést, ami anyagcserezavarhoz vezet, és a sejtek megkissebedését eredményezi. Ennek akár elhalás is lehet a következménye.

Az elhalt szövetek pótlása

1.Regeneratio

Ez alatt a fogalom alatt az élő szervezetnek azt a tulajdonságát értjük, hogy az elpusztult vagy sérülés végett elvesztett sejtjeit, szöveteit, az eredetivel többé-kevésbé megegyező módon pótolni tudja. Ez a képesség fiziológiás körülmények között is fontos szerepet játszik pl: a bőr és a nyálkahártya hámrétege, a szőrzet, a toll, az agancs, a vér alakos elemei, az ivarsejtek, stb állandóan pusztulnak, és pótlásukról gondoskodni kell. Külön jelentőséggel bír ez a tulajdonság pathológias folyamatoknál pl: szövetpusztulásoknál amikor egyedül a regeneráció ad lehetőséget a teljes gyógyulásra.

Az állatvilágban a regeneráció nagyban függ attól, hogy az egyed a törzsfejlődés során milyen magasra jutott. Így például egyes alacsonyabb rendű állatok a megmaradt szövetekből képesek egyes testrészeket teljesen pótolni – tengeri csillag a karját. Ez a tulajdonság a magasabb rendű állatoknál erősen redukálódik, és már csak egyes szervek vagy szövetek pótlására



terjed ki. Itt a regeneráció azért nem tud nagyobb méreteket öltetni, mert a szervek és szövetek egymással nagymértékben összefüggésben vannak, és általában magasan differenciáltak.

Az elpusztult szövetek pótlását célzó regeneráció a sérült területek többé-kevésbé épen maradt sejtjeiből, vagy a környező területek ép sejtjeiből indul ki. A sejtek mitózissal vagy amitózissal osztódnak, nem a már differenciált (érett) szövetek sejtjein indul meg a burjánzás, hanem a még kevésbé differenciált csíraszövetek sejtjein. Ezért a magasan differenciált szöveteknél mint pl a központi idegrendszer valójában nem is beszélhetünk regenerációról, míg a kevésbé differenciált szövetek mint a hámszövet, kötőszövet teljes mértékben regenerálódhat.

A bőr epidermiszének és a többrétegű laphámmal fedett nyálkahártyáknak a regenerációja

A **stratum germinativum** (csíraréteg) sejtjei valamint a környező ép hámsejtek gyorsan burjánzásnak indulnak, és kitöltik a szövethiányt. Ilyenkor a **proliferáló** (burjánzó) sejtek először kissé szabálytalan hámszemölcsöket képeznek, de ezek később a teljes hámosodás után szabályossá válhatnak. A hámsejtek a szélek felől burjánzásnak indulva fokozatosan egysorban, a kötőszövetre tolódva fedik be azt, és csak bizonyos idő után válik többrétegű hámszövetté.

Szabad szemmel ha nézzük,ha megindult a hámosodás a seb szélén világos szürkés színű gyűrű jelenik meg,ez az új hámréteg.A frissen képződött hámréteg még jó ideig felismerhető,mert nincs benne pigment.

Az izomszövetek regenerációja

Az izomszövet regenerációjára csak abban az esetben beszélhetünk,ha a sérült részben az izomsejtek sejtmagvai és a *sarcolema* épségben maradtak.

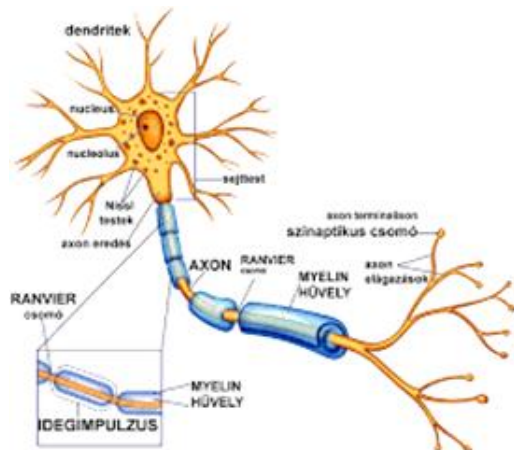
Az izomrostok részleges elhalása során először a *granulociták* és a *hystiociták* jelennek meg,melyek szerepet játszanak az elhalt szövet resorbciójában,és előkészítik a talajt a regenerációra.Az izomrostok relatív hamar regenerálódnak, de a miofibrillumok és a harántcsíkolttság csak később jelenik meg.

A símaizom és a szívizomszövet nem regenerálódik,hanem **reparációval** (hegesedés) gyógyul.

Az idegszövet regenerációja

A központi idegrendszer állomány nem regenerálódik,sem az elpusztult idegrostok vagy idegsejtek,mert magasan differenciált sejtek.

A perifériás idegrendszer regenerációs képessége azonban akkor is megmarad,ha az idegrostok folytonossága megszakad.Az idegrostok a **Schwan sejtek** segítségével regenerálódnak,de a folyamat nagyon hosszadalmas,heteket,hónapokat vesz igénybe.A csonkvégeken a Schwan sejtek proliferációnak indulnak és a másik csonkvég felé nyúlványokat hoznak létre,így végül a csonkokat össze kötik.A Schwan féle sejtek újraalkotják az idegágyat,és lehetőség van a velőshüvely, valamint a tengelyfonalak újraképződésére is.Végül maga az idegvégkészülék is regenerálódik.A perifériás idegek regenerációja abban az esetben nem jön létre,ha a csonkok túl messze vannak egymá



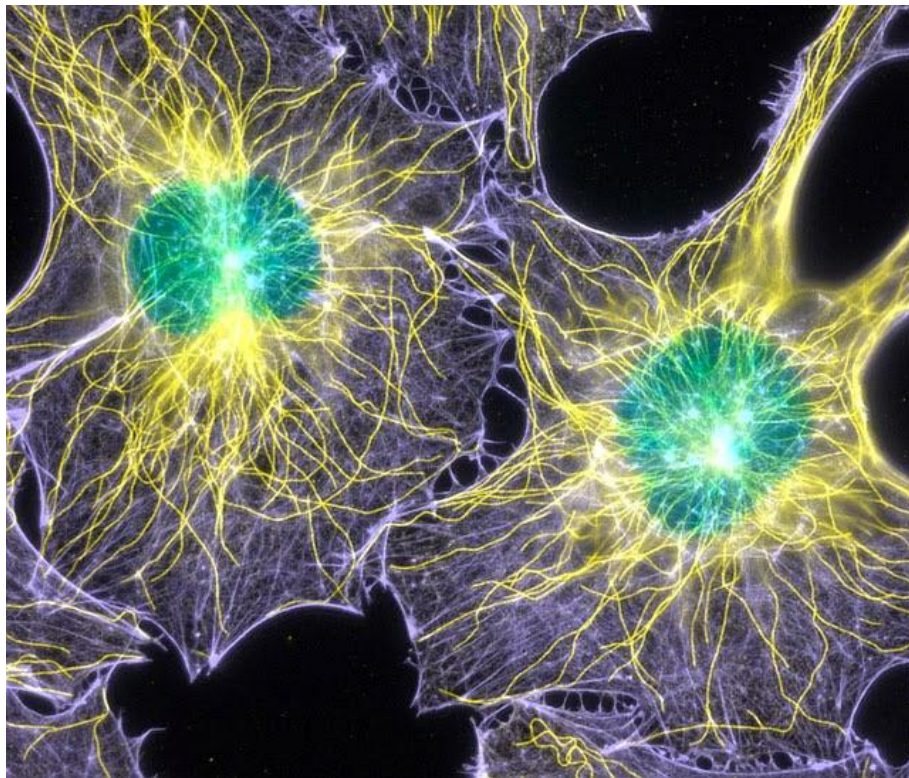
A kollagén rostos kötőszövet regenerációja

Ez a fajta kötőszövet szinte határtalan regenerációs képességgel rendelkezik.Jellemző rá,hogy még az öregedő szervezetben is jó a regenerációs képessége. A regeneráció persze nem az érett,differenciált sejtekből indul ki,hanem a kis vérerek *adventitiájának* a szaporítósejtjeiből, valamint a szövetekben elszórt

differentiálatlan mezenchimális sejtekből, úgy hogy a kötőszövetet képző sejtekkel együtt új vérerek is kialakulnak. Az újraképződött szövet kezdetben még nem tartalmaz rostokat, hanem egymásba kapcsolódó *fibroblaszt* sejtekből áll, melyek nagy mennyiségű sejtközi állományba vannak ágyazva. A fibroblast sejtek nyúlványos nagy citoplazmával rendelkeznek, sejtmagjuk ovális. (A *fibroblastok a kötőszövet fix sejtjeinek a fibrocytáknak a fiatal alakjai.*)

A porcszövet regenerációja

A porcszövet regenerációs képessége igen csekély. Így például a porctörés gyógyulása is rendszerint kollagén rostos kötőszövettel történik.

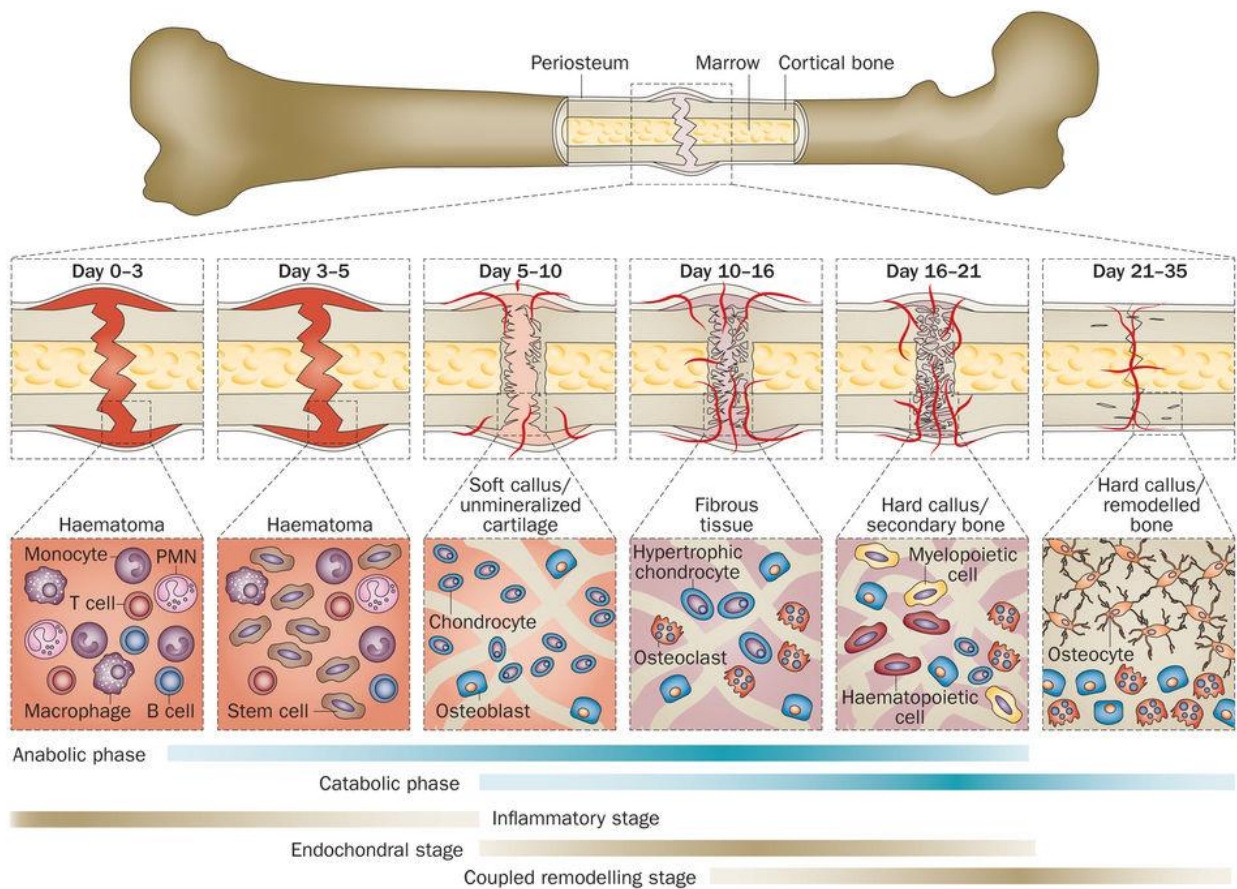


Fibroblaszt sejt elektronmikroszkópos felvétele

A csontszövet regenerációja

Ezt a folyamatot a csonttöréseknél figyelhetjük meg legjobban. Kezdetben a törött csontvégek között csak a véralvadék helyezkedik el, de hamarosan a *periosteumból* és az *endoosteumból* megindul az osteoblastokat is tartalmazó *angiofibroblast* (kapillárisokból és fibroblasztokból álló szövet) szövet sarjadzása, amely a törött végeket összekapcsolja – ez a kötőszövetes *callus*. Az *osteoblastok* működése fokozatosan erősödik, és el nem meszesedett csontszövetet képez, ez az *osteoid* (rostos, fonatos vagy lemezes szerkezetű de el nem meszesedett csontszövet) szövet. Együttal különösképpen periostálisan valódi hyalin-porcszövet is képződik. A porcszövet beolvadása és elmeszesedése révén alakulnak ki azok az

irányító gerendák, melyek a fokozatosan képződő és elmeszesedő csontszövet számára irányítást adnak. A továbbiakban a törési végeken szabályos lamelláris szerkezettel még nem bíró csontszövet képződik, az úgynevezett ideiglenes csontos callus. A regeneráció végső szakaszában a csontvelőből osteo-blastokat is tartalmazó szövet indul burjánzásnak, amely a csontszövetet fokozatosan lebontja, és helyette új lamelláris (pikkelyes) csontot képez, ez a végleges csontos callus. Ebben a későbbiek során a trasformatio jelenségeként annyi történik, hogy a regenerálódott, de az eredetinel kissé terjedelmesebb csontszövet kissé lelapul.



A törött csont regenerációja

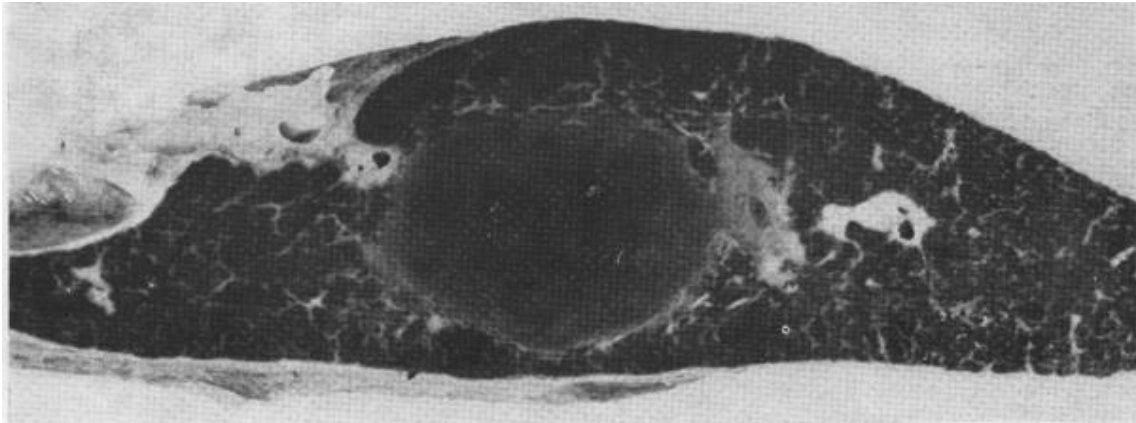
A vérerek regenerációja

Tökéletesen regenerálódni csak a kapillárisok tudnak. A nagyobb vérereken kialakult sérülések gyógyulása oly módon megy végbe, hogy a mediát kötőszövet kapcsolja egybe, az intima és az adventitia pedig megvastagodik.

2. Organisatio et demarcatio

- A szervezet minden idegenné vált anyagot pl elhalt szöveteket, kicsapódott fibrint, a fagocitózisra képes sejtek segítségével *resorptio* (felszívó-

dás) és *remotio*(eltávolítás)révén eltávolítani igyekeznek.Ha ez a két folyamat ennek a problémának a megoldására nem elég,és a sérült szövet regenerációval nem gyógyulhat,akkor **organisatio** (szervülés) folyamata vezet gyógyulásra. Ilyenkor az idegen vagy idegenné vált anyag ingerlő hatására,a szervezetben olyan reakció indul meg hogy a környező kis vérerek adventiciájából és a szö-



Szervülő hematóma ló lépének a metszéslapján

vetekben elszórt differenciálatlan mezenhímás sejtekből **angiofibroblast** sejtek indulnak proliferációnak,és átszövik az adott területet.Az angiofibroblasztok sejtközzötti állományában granulocitákkal,hystiocitákkal és néha óriássejtekkel is találkozunk.Ezt az angiofibroblast szövetet,amely részt vesz az organizációban **granulációs** vagy **sarjszövetnek** nevezzük.Benne gazdag érhálózat alakul ki. A szervülési folyamat előrehaladtával,amikor már a granulációs szövet mozgó sejthalakjai az elhalt szövetet fokozatosan feloldották,és helyét burjánzó kötőszövet foglalja el,a sarjszövet mozgó sejtjei fokozatosan eltűnnek.A szervülés végül is *hegg* vagy **cicatrix** hátrahagyásával fejeződik be.Ha a savóshártyára kicsapódott fibrin szervül,akkor kötőszövetes megvastagodások jönnek létre,és helyét összenövésnek árulják el.

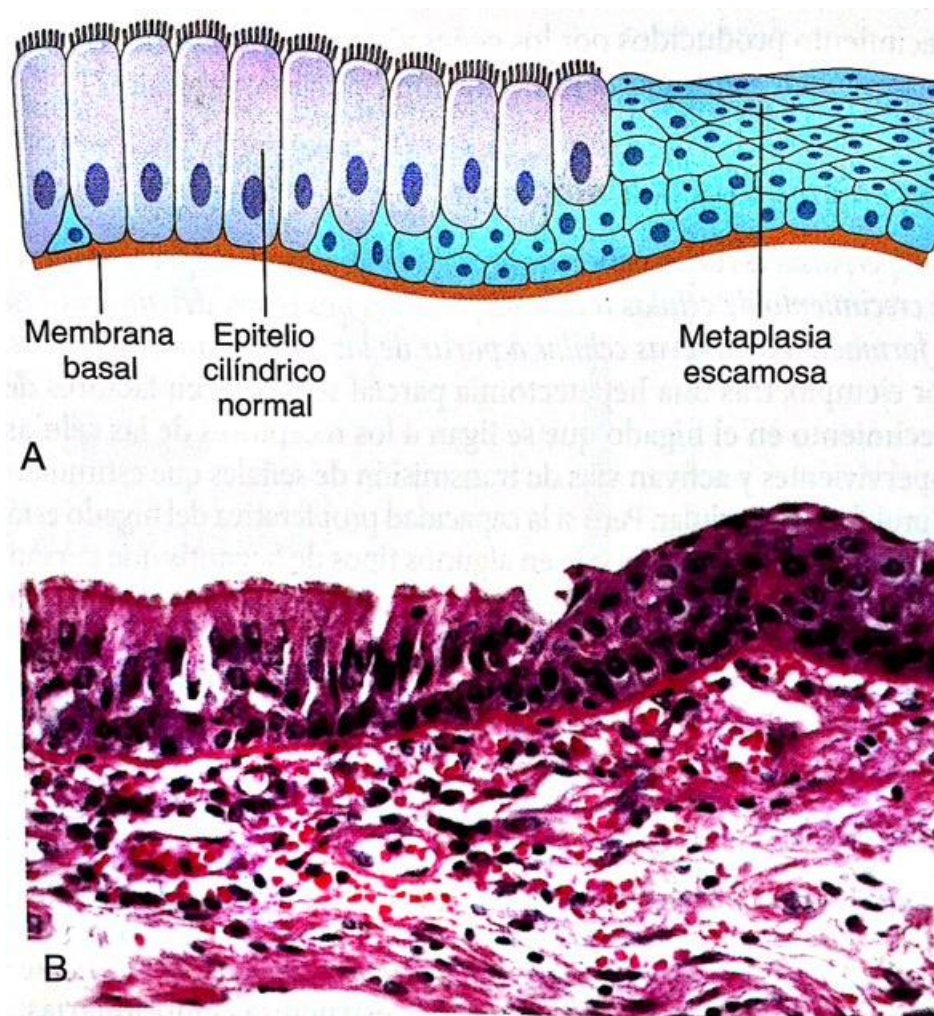
- Az elhalt szövetterületek eltávolítására és pótlására az *organisatio* útján nincs mindig lehetőség,gyakran a sarjadzó szövet csak elhatárolni tudja az elhalt területet a környező ép területektől - **demarcatio**.A sarjadzó szövet áltel behatárolt terület ilyenkor gyakran beszárad,sőt el is meszesedik. Előfordul néha az is,hogy az elhalt területek reszorbcója a széli részeken megindul,és ez a rész kissé ellágyul, sőt el is folyósodhat,de az egész terület reszorbcójára nem kerül sor.Ilyenkor a sarjadzó szövet illetve később a kollagén rostos kötőszövet által kiépített tok és az összeszáradt elhalt terület között egy rés képződik,amely



törmelékes gennyes izzadmányt tartalmaz.Ez az úgynevezett **sequester**. A csontokban a felszívódásra nem került elhalt területeken sequesterhez hasonló alakban szintén kötőszövet,majd később tömör csontszövet határolja el az ép szövetről.Az agyvelőben előfordulhat hogy az elhalt szövetek teljesen felszívódnak,de a kötőszövet a területet mégsem szövi át,hanem az elhalt terület helyén egy üreg – **cista** marad.

3. Metaplasia – Szöveti átalakulás

A sérülések és hibák gyógyulásának egyik formája a **metaplasia** vagy **szöveti átalakulás**.Ez azt jelenti hogy az egyik szövetféleség másik rokon szövetté alakul át.Ez a folyamat a fejlettség magasabb fokán álló állatoknál igen korlátozott jelenség,csak két szövetre terjed ki,a kötőszövetre és hámszövetre,és itt is csak az egyik típusból a másikba alakul át.A kötőszövet hámszövetté már nem.



A metaplasia okaként mindazok az okok szerepelhetnek melyek szövetek vagy sejtek pusztulását okozzák.Így pl a baromfi avitaminózisánál a nyelőcső mirigyek elpusztulnak,és helyettük többrétegű elszarusodó laphám

keletkezik. Ez szabad szemmel gombostűfejní fehér foltokként mutatkozik a nyelvcsőben. Hám metaplasia észlelhető a hosszabb idelye előesett és mechanikai irritációnak kitett végbél nyálkahártyájában vagy az idült gyulladásos nyálkahártyában is. Gyakori jelenség pl a kocák ovariectomiája után a hasfalán készített sebben a neoplasztikus csontképződés, de metaplasziából származó csontszövet képződése figyelhető meg idült jellegű sérvek és hematómák falában is, sőt esetleg lovagnál a szívpitvar falában is. A metaplasia a szervezet részére sokszor súlyos károsodással jár, mert ha éppen nyálkahártyákon jelentkezik, akkor annak kiszáradása következik be, a kórokozók itt könnyen megtelepsznek és másodlagos fertőzések alakulnak ki. A kialakult metaplasziás csontszövetképződés funkciózavarral járhat.

4. *Accomodatio* – *Alkalmazkodás*

Ez a szervezetnek olyan különleges képessége, mellyel a külső és belső ingerek kóros hatását ellensúlyozni képes. Különösen akkor fontos, ha a szervezetben olyan nagymérvű szövetelhalás jött létre, amely regenerációval nem gyógyul, hanem organisatióval vagy demarcatióval fejeződik be. A nem működő szervterületek okozta működési zavar kiegyenlítése *accomodatio* nélkül lehetetlen. Az alkalmazkodás két úton történhet.

1. A működéskiesés egyes szervterületek fokozottabb munkájával kompenzálódik ez a **hypertrophia** vagy *túltengés*.
2. A meglévő szövetekben olyan szerkezeti vagy szöveti átépülés megy végbe, ami képes a normális működést lebonyolítani ez a **transformatio** vagy *átalakulás*.
 - A hypertrophia vagy túltengés abban nyilvánul meg, hogy a szervek, szövetek megnagyobbodnak és egyúttal fokozottabban működnek. Ez a jelenség azonban a szövetekben nem jár a szerkezeti felépítés megváltozásával, hanem csak a sejtek és a sejtközi állomány egyszerű megnagyobbodásának a következménye, amely bizonyos esetekben *sejtszaporodással* azaz **hyperplasiával** is jár. A túltengéssel járó teljesítménynyomozódás olyan jelenség, amely csak egészséges szervekben jöhet létre, a regresszíven elváltozott szövetek erre képtelenek. A hipertrófia kialakulásában döntő tényező, hogy adott esetben milyen szövet munkája szükséges a működési zavar kiküszöböléséhez. A túltengést izomszövetekben és bizonyos mirígyes szervekben lehet megfigyelni. Ez *reverzibilis* folyamat, mert amint a kiváltó ok megszűnik a morfológiai elváltozások is eltűnnek.

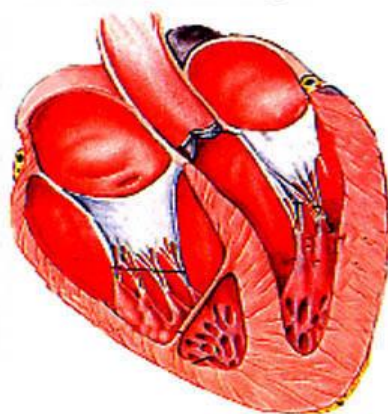
A túltengő szerv a megszokottnál nagyobb, a súlya a normális többszöröse is lehet, de alakjukban nagymérvű torzulás nem következik be. Az üreges szervekben az izomréteg hipertrófiája falmegvastagodással jár, amely két formában szokott megjelenni, mégpedig vagy az üreg átmérőjének csökkenése vagy annak a megnövekedése. A hipertrófia jelentkezhet élettani és kóros körülmények között.

Élettani hipertrófia jelentkezik a méhizomzatban vemhesség alatt, a tejmirigyben laktáció alatt, a szív és vázizmokban ha az állat fizikai vagy sporttevékenységet végez.

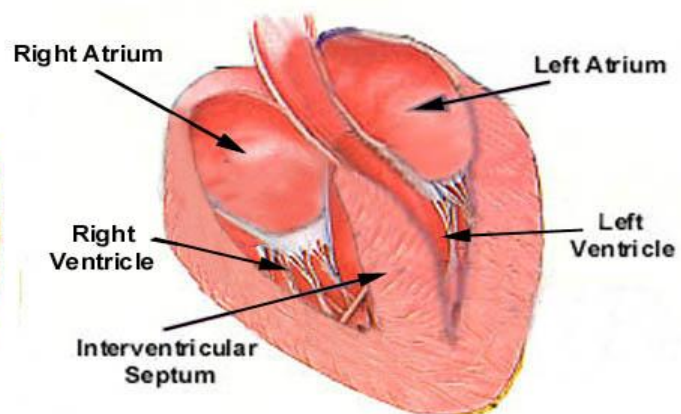
Kóros körülmények között a hipertrófia a szövetekre háruló fokozott munka következtében jön létre.

Csaknem kizárólag az izomszövet hipertrófiájáról beszélhetünk, pl a szívizom hipertrófiája a félhold alakú vagy a mitrális billentyűk funkciójavara

Hypertrophic Cardiomyopathy



Normal Heart



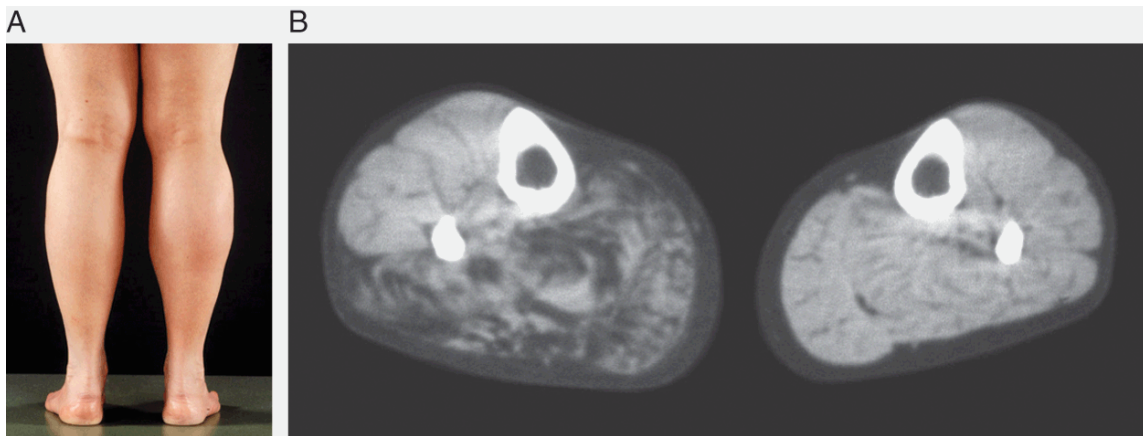
Hypertrophied Heart



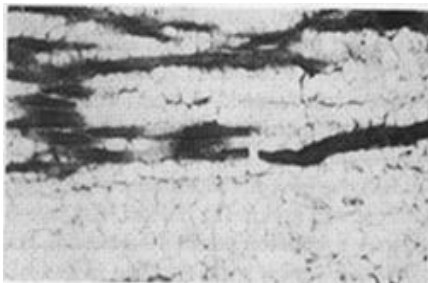
Belga kék fehér bika

vége. A bélfalban izomhypertrófiához vezethet a bármi okból bekövetkező Szűkület, pl. hegesedés, invagináció, vagy idegi okokra visszavezethető *spasmus* vége. A hypertrófia másik alakja a *helyettesítő* vagy **vikároló hypertrófia**. Ez akkor jelentkezik, ha a páros szervek közül egyik vagy a létfontosságó szerv egy része nem működik, akkor a másik szerv, vagy az egészséges rész pótolja a munkáját. Így például ha az egyik vese nem működik, akkor a másik hypertrófia révén alkalmassá válik a működés helye fenntartására.

A hypertrófia jelenségével könnyen összetéveszthetők a szervezetben kialakuló azon kóros jelenségek, amelyek bár a szövetek megnagyobbodásával járnak, nem jelentenek egyúttal funkciófokozódást is. Ezt nevezzük **pseudohyper-**



A jobb alsólábszár hypertrófiája és a bal alsólábszár pseudohypertrófiája embernél



Pseudohypertrophia, a sorvadó izom helyét zsírszövet foglalja el

trophianak. Térfogatomegnövekedéssel jár pl. amikor az izomszövet sorvad, és helyét zsírszövet foglalja el, a májszövet idült gyulladása vagy **reparációja** (helyreállítás) végett létrejött kötőszövetes átszövődése, a hyperregeneráció járó sebgyógyulás, a helytelenül kopó fogak egyes részeinek túlnövése, esetleg veleszületett anomáliák.

INFLAMMATIO – GYULLADÁS

A kórokok hatására az állati szervezet körülírt területén kialakuló vérkeringési zavarok, regresszív elváltozások és proliferatív folyamatok. Az esetek nagy többségében nem önállóan, egymástól függetlenül, hanem gyakran együttesen, egymástól nem elválasztható módon jelennek meg. Azokat az eseteket, amikor a szervezet ingerekre adott válasza ilyen összetett alakban jelentkezik, melyekhez még exudáció és infiltráció is csatlakozik, a *gyulladás* fogalma alatt lehet összefoglalni. A gyulladás sok szempontból mint a szervezet védekező mechanizmusaként is felfogható, hiszen az alapfolyamatok közül egyeseknek a kórokozók leküzdésében jelentős szerep jut. A gyulladást kiváltó kórok sokfélék lehetnek, praktikusán mindaz amit külső és belső ingerként megemlíttünk. Ezek az ingerek tartós hatással vannak a szervezetre, és ezért a szervezetnek van ideje a reakcióit kialakítani.

Vérkeringési zavarok a gyulladás területén

Leggyakrabban az áramlás gyorsulásával járó aktív artériás bővérűség képeiben indulnak meg. Ezt később, különösen a súlyos gyulladásoknál a vérkeringésben az áramlás lassúbbodásával járó artériás bővérűségen keresztül a vérszlop teljes megállásáig *stasis*ig fokozódik. Kialakulhatnak akár fehér vérrögök is. A gyulladásos vérkeringési zavarra jellemző hogy *exudatio* azaz *plazmakilépés* és *infiltratio* azaz a *sejtelemek kilépése* kíséri.

A **gyulladásos exudatio** nagymolekulájú plazmarészek fokozott mértékű kilépését jelenti a vérerekből. Enyhébb esetben elsősorban *albumin*, míg súlyos esetben globulinok és nagymolekulájú fibrinogén lép ki a vérerekből. A szövetek közé vagy a belső szövet felszínekre kilépő sok fibrint tartalmazó exudátumból a fibrin sűrű fibrinhálózat alakjában válik ki. A gyulladásos exudátum jellegzetessége, hogy a kilépő plazmával együtt különböző enzimek is kilépnek, melyek *fermentatív* hatásukkal feloldják, enyhébb esetekben csak fellazítják a sejtek közötti kapcsolatot.

A **gyulladásos infiltratio** - a gyulladásos területen a véredényekből vörös és fehérvérsejtek jutnak a szövetek közé. A fehérvérsejtek kilépése a vérpályából önmagában nem kóros jelenség, mert ez a folyamat élettani körülmények között is végbemegy. A gyulladás során azonban nemcsak leukociták emigrálnak a vérerekből, hanem granulociták, limfociták, sőt hystiociták és monociták is megjelenhetnek.

A gyulladás során jelentkező regresszív (*alteratív*) folyamatok

Ez a folyamat jelentkezhethet elsődlegesen a kórokozók közvetlen hatására, vagy másodlagosan a gyulladásos vérkeringési zavarok hatására. A regresszív

elváltozások a gyulladás során megnyilvánulhatnak csak működési zavarban, morfológiai elváltozás nélkül, vagy morfológiailag is kimutatható különféle anyagcserezavarok, elhalások, elfajulások formájában.

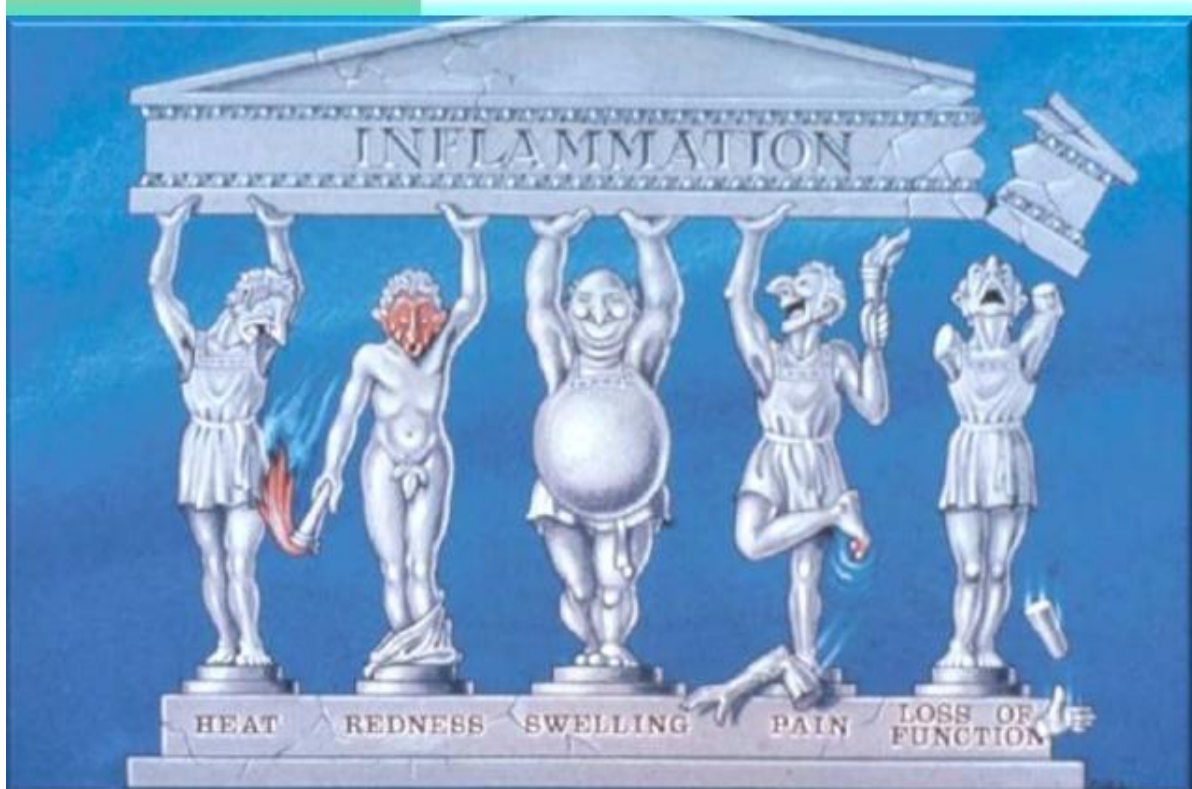
A gyulladás során jelentkező proliferatív folyamatok

A proliferáció (sejtburjánzás) egyes gyulladásoknál különösen kifejezetten jelentkezik. Mértéke attól függ, hogy heveny vagy idült gyulladásról van – e szó. Már a gyulladás legkezdetibb szakaszában megjelenhet a sejtproliferáció, amely később csak fokozódik. Kezdetben a gyulladt területeken leginkább hystiocitákkal lehet találkozni, melyek sarjadzásuk végett igen nagy számban jelenhetnek meg, úgy hogy a gyulladt szövetben szorosan egymás mellé préselődnek, és hámszerű elrendeződést mutatnak. Ezenkívül jelentkezhet még óriássejtek proliferációja, később pedig a monociták esetleg plazmasejtek is megjelenhetnek.

A gyulladás tünetei

A gyulladásoknak öt alapvető tünete van:

- **Tumor** - megnagyobbodás: kapcsolódik a bővérűséghez, mert az értágulat, exudatív és az infiltratív jelenségek, valamint a proliferáció a gyulladásos megnövekedését vonja maga után.



- **Color** - a gyulladásos terület kipirosodása a vérkeringési zavarok, azaz a helyi bővérűség következtében.

- **Calor** – felmelegedés, szintén a bővérűség következménye.

- **Dolor** – fájdalom: abból következik, hogy a szövetek feszülése, maguk a kórokok, vagy a szövetek vegyhatásának megváltozása izgatja az idegvégződéseket.

- **Functio laesa** – csökkent működés: a regresszív elváltozások következménye, amely reflexes, akaratlagos vagy örömművi úton gátolja a szervek működését, sőt esetleg rendellenes reflexek keltése révén, távoleső szövetekben is működési zavarokhoz vezethet.

A gyulladások különböző alakjai

A gyulladásokat asszerint nevezzük, hogy rájuk melyik alapfolyamat jellemző általában. Leginkább két nagy csoportra oszthatjuk őket.

1. Heveny - exudatív
2. Félheveny, idült – alteratív, proliferatív

A gyulladás kiterjedése alapján beszélhetünk felületes vagy a szövetek mélyén lezajló gyulladásokról.

1. EXUDATÍV GYULLADÁSOK

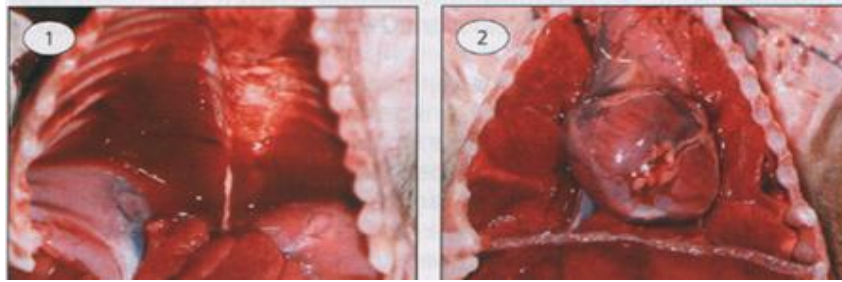
- Savós gyulladás – *inflammatio serosa*

Ez lényegében a vizenyővel azonos gyulladás. A savóshártyákon, a bőr alatti és nyálkahártyák alatti kötőszövetben vagy egyes parenchímás szervekben szokott kialakulni. A savóshártyák heveny savós gyulladása pl. a pleuritis, peritonitis, pericarditis. Ezek savós exudátum felhalmozódásával jár a testüregekben. A vérekből kilépő plazma albuminokat, globulinokat és fibrinogént is tartalmaz. Ezenfelül találhatunk benne még lipideket, levált fedőhámsejteket, granulocitákat és limfocitákat. Mindezek végett a felgyülemlett folyadék nem teljesen tiszta és átlátszó, hanem enyhébb súlyosabb fokban zavaros, opaleszkál, sőt nagyobb mennyiségű fibrinogén jelenlétében a savós testüregek megnyitása után bekocsonyásodik. Maga a savóshártya erezetesen belövelt, pontszerű vérzésekkel tarkított, füstszerűen elhomályosodott.

A savós gyulladás általában csak bevezetője a súlyosabb exudatív gyulladásoknak, és gyorsan átalakul savós gennyes, vagy savós vérzéses gyulladásá. Idült esetekben a savóshártyákon megvastagodás vagy bolyhos növedékek keletkeznek.

A bőr alatti és nyálkahártya alatti kötőszövet savós gyulladása igen gyakran jelentkezik mint gyulladásos vizenyő, pl. gennyes tályogok körül, sertések toroklépfenéjénél, ragadós száj és körömfájásnál, himlőnél, stb, de megjelenhet a bőr-

alatti kötőszövetben sugárzás,égés,fagyás vagy bizonyos mérgek hatására is. Savós gyulladás esetén a nyálkahártyák submucosájának⁷ savós átitatottsága



1. Vörhenyes savó felhalmozódása a mellüregben

2. A sötétvörös tüdő sövényei savóval beszűrtek,a mediastenumban savófelhalmozódás

végezt a nyálkahártya vaskos,rezgő,kocsonyás ráncokat vet.A bőrön az elváltozott terület megduzzad,tésztás tapintású.

A szervekben igen gyakran jelentkezik savós gyulladás,mint a súlyos gyulladások bevezetője,pl a tüdőben az exudátum kitölti az alveolákat és a légzőmozgások következtében habossá is válhat.A kitöltött légzésre alkalmatlanná válik.A savós gyulladás előfordulhat még májban,szívben,vesékben,agyvelőben, stb.A szervek a megszokottnál tömöttebbek,szélük lekerekedik,a hosszabb ideig tartó gyulladás a támasztó elemek megszorodásával járhat.

- **Huruttos gyulladás – inflammatio catarrhalis (catarrhus)**

A nyálkahártyákon lezajló gyulladásos forma.A gyulladt nyálkahártya duzzadt,bővérűségtől kipirult,felületét feltűnően sok mucint tartalmazó savós,nyálkás izzadmány borítja.Ha megjelennek benne a granulociták,akkor már savós gennyos gyulladásról beszélünk.A különleges formája a **desquamatív hurutt** amikor az izzadmányban a nyálkahártya felületéről leváló hámsejtek kerülnek.Ilyenkor az izzadmány lisztszerűvé válik.Ez a fajta gyulladás leggyakrabban gyomorban,belekben és légutakban fordul elő.



enteritis catarrhalis subacuta

- Gennyes gyulladás – *inflammatio purulenta*

Jellemző rá,hogy a gyulladásos exudátumban nagymennyiségű neutrofil granulocitát találhatunk.Előidézői a gennykeltő azaz *pyogén* baktériumok,mint a *staphylococcus sp.,streptococcus sp.,corynebacterium piogenes,pseudomonas aeruginosa, stb.*Ezenkívül kórokként szerepelhetnek még különböző vegyi anyagok mint a *terpetin,sublimát*,de hasonló hatásúak az elhalt szöve-tek is.

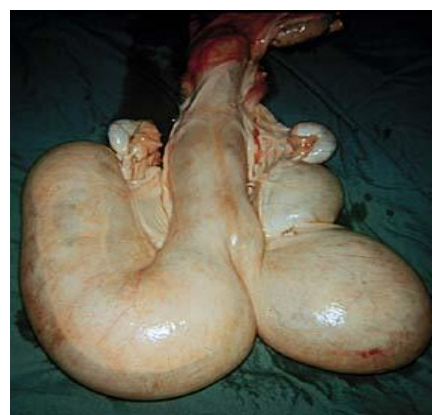
A gennyes izzadmány lényegében nagy mennyiségű exudátumból és a benne lévő sejtes elemekből áll.A sejtes elemek lehetnek :*neutrofil granulociták, lymphociták, monociták, hystiociták, eritrociták, stb.*Bár a gennyes gyulladás fibrinben gazdag exudátum kilépésével jár,fibrint a gyulladásos területen nem találunk, mert a részben széteső neutrofil granulociták proteolitikus enzimeji azonnal feloldják.A genny leggyakrabban tejföl sűrűségű.Sűrűségét elsősorban a genny-savó és a benne lévő sejtes elemek aránya adja meg,ezért változhat a tejszerűen folyóستól száraz morzsalékony állagúig.A genny színe változhat sárgás fehértől vöröses barnáig.Például a corynebactériumoknál zöldes árnyalatú, a pseudomonasoknál kékes zöld.A gennyes gyulladás nyálkahártyákon,savóshártyákon és szervek belsejében fordul elő.

1. A nyálkahártyák gennyes gyulladása

Ez valójában a gennyes hurutt.Heveny esetekben a nyálkahártyák gennyes gyulladása a kiváltó ok megszűnése után nyomtalanul meggyógyul.Különösen könnyű a gyógyulás,ha az üreges szervekből a genny elfolyása a természetes csatornákon át biztosított.Abban az esetben azonban ha a csatorna szűk,vagy teljesen elzáródott akkor a genny felszaporodik és **empyema**ról beszélünk.Ez a jelenség leggyakrabban a méhben figyelhető meg,ez az un. *pyometra*,és nagy-állatoknál akár 70-80 liter genny is felszaporodhat.Ez a gyulladás idült formában jelentkezik.



Pyometra kutyánál



és a tehén méhében

2. A savóshártyák gyulladása

A gennyes izzadmány megjelenésén kívül megfigyelhetjük még a vérzést,a savóshártyák erezetes belő-



pyothorax

velltségét és elhomályosodását. Ha a genny a savós hártyákkal bélelt üregben felszaporodik szintén **empyema**ról beszélünk.

3. A szervek belsejében kialakuló gennyes gyulladás

Ebben az esetben a gyulladásnak két eltérő formáját különböztetjük meg:

- **phlegmona** – **gennyes szövetközötti gyulladás**
- **abscessus** - **tályog**

- A gennyes szövetközötti gyulladásnál (*phlegmona*), az exudátum a szöveteket diffúzan beszűri. Bár a szövethézagokat széttolja, a szövetek beolvadására és gennyel telt üregek kialakulására nem kerül sor. A gennyes gyulladás ilyenkor nem hajlamos a betokolódásra, hanem könnyedén tovaterjed a szövetek között.



Interdigitális phlegmona szarvasmarhánál



Tályog a sertés farkán

A sertés hátcsigolyáinak közelében kialakult tályog – vágás utáni lelet



- A *tályog* (abscessus) tovaterjedésében gátolt gennyes gyulladás. Ilyenkor a demarkáló gyulladás helyhez köti a folyamatot, a körülírt területen viszont szövetbeolvadás jön létre, és ennek következtében egy gennyel kitöltött üreg alakul ki. A gennyes beolvadás a neutrofil granulociták szövetoldó enzimjeinek hatására jön létre. A beolvasztott területet kezdetben heveny demarkációs udvar veszi körül, a frissen kialakult tályog azonban még egy ideig tovább nőhet, mert a heveny demarkációs udvar is beolvadhat.

Csakhamar azonban az idült demarkációs udvar képződése gátat vet a folyamat tovaterjedésének, és a gennyes beolvadt terület körül sarjadzó szövet jelenik meg, melynek érése után a tályogot kollagénrostos kötőszövet határolja el az egészséges szövegtől. Ez a kötőszövetes tok szürkés fehér színű, szívós külső rétege rostokban gazdag kötőszövetből áll.

- Eves gyulladás – inflammatio ichorosa

Az exudatív gyulladások legsúlyosabb alakja. Jellemző rá a nagymennyiségű exudátum megjelenése, valamint az érintett szövetek súlyos károsodása, elhalása. Ennél a gyulladásnál szervezet reakciója hiányos, mert a vérkeringési zavarokon és a plazmakilépésen alig jut túl.

A gyulladásos területen a gennykeltő baktériumokon kívül még rothasztó baktériumok is nagy számban jelen vannak. Az éves izzadmány a gennynél ritkább, kellemetlen bűzösszagú, szennyesbarna, piszkos zöldes barnás színű, zavaros. A bűzös szag a rothasztó baktériumok működésének köszönhető, melyek hatására bűzös gázok és zsírsavak képződnek. Az éves gyulladás nemritkán vérzéses jellegű.

Gennyes-éves gyulladás szarvasmarha lépében

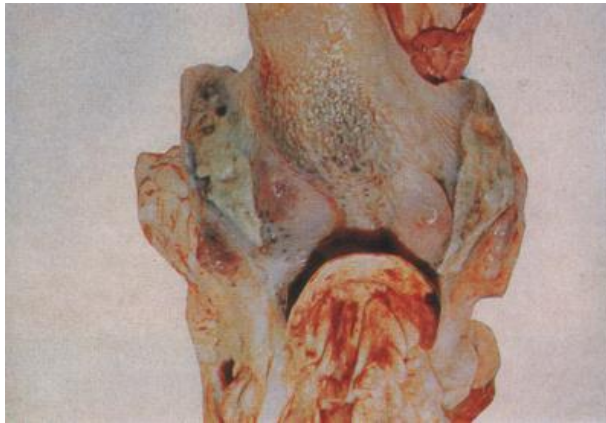


- Vérzéses gyulladás – inflammatio haemorrhagica

Legfőbb jellemzője a vörösvértestek kilépése, ami lényegében a gyulladás alapjelenségei közé tartozik. Önnállóan ritkán fordul elő, inkább társul más gyulladásokhoz. Így beszélhetünk savós vérzéses, savós-gennyes-vérzéses gyulladásról ha a vörösvértestek kilépése a megszokottnál nagyobb mennyiségű. Vérzéses gyulladás alakul ki akkor, ha a vérkeringési zavar súlyos, és a kapillárisfalak sérülése a gyulladt területeken igen erőteljes, pl. mérgezések.

A vérzéses gyulladás a nyálkahártyákban rengeteg apró pontszerű vérzés kialakulásával jár, de előfordul az is, hogy az egész nyálkahártya diffúzan véresen beszűrődik. A nyálkahártyával bélelt üreges szerv tartalma szintén véres lesz, és véresen beszűrődnek az illető terület regionális nyirokcsomói is. A szervezetben

leginkább a nyirokcsomók vérzéses gyulladásával találkozunk, mint pl lépfene esetén.



Garat és gégegyulladás vérzésekkel és tonsillaelhalással (sertéspestis)

- Fibrines gyulladás – inflammatio fibrinosa

Jellemző tünete a negymennyiségű fibrinben gazdag izzadmány megjelenése. Az izzadmány kezdetben savós jellegű, de csakhamar azonban a fibrinogén a sérült sejtekből kiszabaduló enzimek hatására megalvad, és fibrinné alakul át. A szövetek felszínére kicsapódva gyakran vastag felrakódásokat, álhártyákat képez, ezért a fibrines gyulladást még álhártyás gyulladásnak is nevezzük – ***inflammatio pseudomembranacea***.

1. A savóshártyák fibrines gyulladása

A megszokottan sima, fényes átlátszó savóshártya füstszerűen elhomályosodik, mert a felületére mikroszkópikus méretű fibrinpelyhek csapódnak ki, és a fedősejtjei regresszív elváltozásokat szenvednek. Később nagyobb fibrincafatok is képződnek. Ezek szürkessárga, kocsonyásan összeálló könnyen szakítható képletek, amelyek vagy a savóshártyával bélelt üregben felhalmozódott izzadmányban úsznak, vagy ráfeksznek a savóshártya felületére, azzal összetapadnak, de könnyen, szövetsérülés nélkül leválaszthatóak. A savóshártyára tapadó fibrin felülete egyenetlen, recézett, a szervek állandó mozgása végett. A savóshártyák fibrines gyulladásának kétféle kimenetele lehet. Kedvező esetben a neutrofil granulociták proteolitikus enzimjeinek hatására az álhártya ellágyul, elfolyósodik és felszívódik. Ha azonban ez 5 – 6 napon belül nem történik meg, a fibrinréteg szervülése megindul és sarjadzó kötőszövet szövi át.



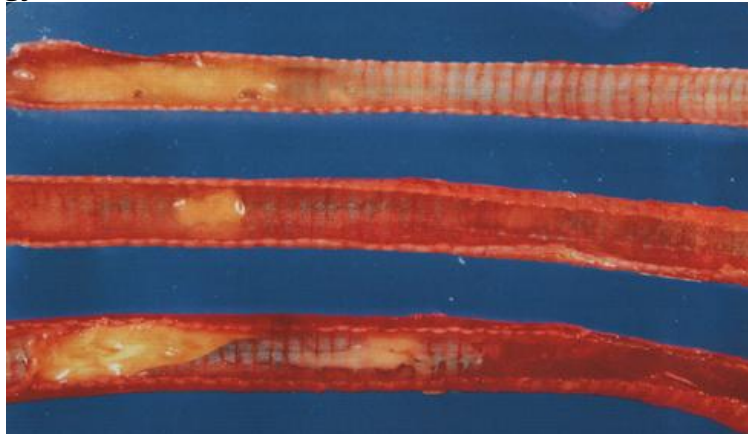
***Pasteurella multocidával
fertőzött sertés bal
tüdőszárnya – kiterjedt
fibrines mellhártya -
gyulladás***

2. A nyálkahártyák fibrines gyulladása

Ennek két formája van:

1. ***inflammatio crupposa***
2. ***inflammatio difteroidea***

A kruppos gyulladás jellemzője, hogy a fibrinogénben gazdag, exudátum a nyálkahártya felszínére lép ki, és ott megalvad. A nyálkahártya felszínére csak lazán tapad, onnan könnyen leválasztható. Mélyebre terjedő regresszív elváltozások nem alakulnak ki, csupán a fedőhám sérül, és helyenként le is válik. A nyálkahártyában kipirulás, duzzanat, esetleg apró vérzések figyelhetők meg. Általában a felső légutakban, gyomorban és belekben szokott jelentkezni. Gyorsan és maradék nélkül gyógyul.



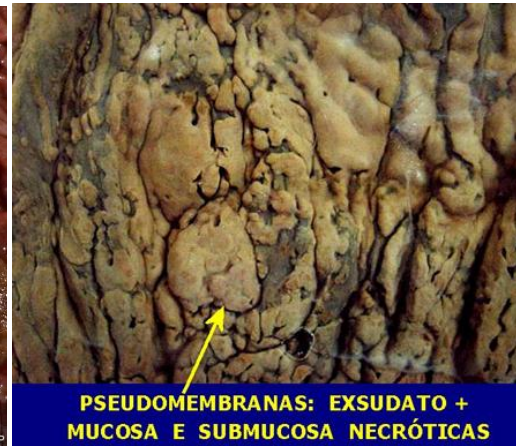
Súlyos fokú álhártyás tracheitis brojlersírkében (M. gallisepticum)

A difteroid gyulladás esetében a fibrinogénben gazdag exudátum nem csupán a nyálkahártya felületére lép ki, hanem annak kicsapódása a nyálkahártya mélyebb rétegeiben, szöveteiben is bekövetkezik, egyúttal e területek mélyreható regresszív elváltozás, a szövetek alvadásos elhalása alakul ki, ezért a kialakult álhártyák az alappal

szorosan összekapcsolódnak. A difteroid gyulladás a nyálkahártyákon jelentkezik diffúzan vagy körülírt területen. Diffúz difteroid gyulladás esetén, a nyálkahártya felszíne nagy területen egyenetlen, tompafényű, és az elhalás következtében egyúttal a nyálkahártya vaskos, morzsalékony állományú réteget képez. A difteroid álhártya erőszakos eltávolítása esetén, mélyreterjedő eróziók

Álhártyás gégegyulladás





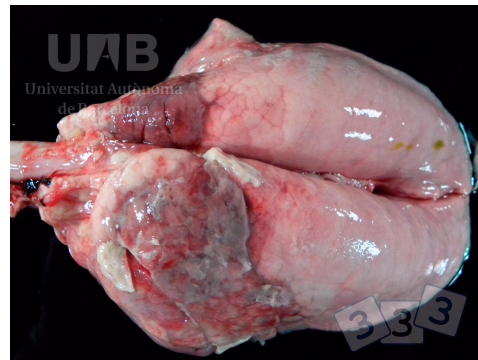
kisebb-nagyobb bélgombok (butonok) a vastagbélben (sertéspestis)

maradnak vissza. A körülírt területen jelentkező difteroid gyulladás, azaz difteroid pörkök képződése a bélben, gyakran a nyiroktüszők területén indul meg, és a bél üregébe emelkedő felrakódás képződik, amely nem törölhető le a nyálkahártya felületéről – sertéspestisre jellemző.

3. A szervek belsejében lejátszódó fibrines gyulladás

Ez a tüdőre jellemző gyulladás. Az alveoláris járatokban csapódik ki a fibrinogénben gazdag izzadmány, ezért ezeken a területeken a légcsere lehetetlenné válik. A fibrinhálózatban levált alveoláris hámsejteket és fehér vérsejteket is találhatók.

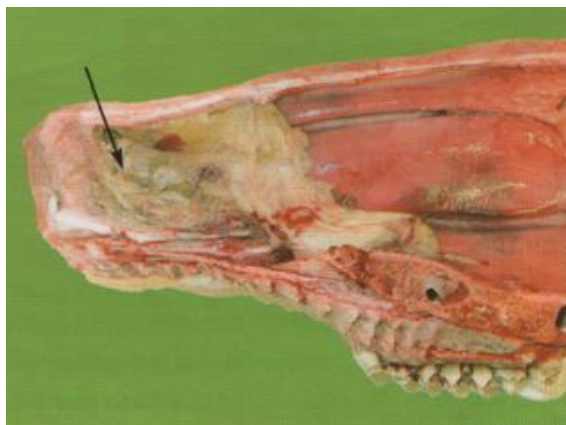
fibrines bronchopneumonia



2. ALTERATÍV GYULLADÁS

- *Elhalásos gyulladás – inflammatio necroticans seu alterativa*

Ennél a gyulladásnál a regresszív elváltozások különösen az elhalás igen erőteljesen uralják a kórképet. Gyakran találunk elhalásos gyulladást, különösen a belső szervekben, a **septicemia** során megtelepedett kórokozók hatására. Ilyen gyulladás előfordulhat a nyálkahártyákon felületes formában. Az egyébként bővérű nyálkahártya felszíne tompafényűvé válik, mintha korpával lenne beszórva. Ha az elhalás mélyreható úgy a difteroid gyulladásához hasonló kórbonctani kép alakul ki.



Az orr nyálkahártyájában elhalásos-fibrines gyulladás. A choanák szövet-elemeinek pusztulása, bűzös törmelékes anyaggá alakulása /nyíl/

3. PROLIFERATÍV GYULLADÁS

- Proliferatív gyulladás – inflammatio proliferativa

A heveny illetve félheveny proliferatív gyulladás legtöbbször abban nyilvánul meg, hogy a szöveteket limfoid sejtek és hystiociták szűrik be. Ezt különösen megfigyelhetjük a vírusos agyvelőgyulladásnál és az interstitialis nephritisnél.

Az idült proliferatív gyulladás jellemzője a sarjadzó kötőszövet képződése, ami lényegében reparatív folyamat. Eredményeként a savóshártyákon növedékek és megvastagodások jelentkeznek, vagyis szemölcsök vagy polipszerű képződmények jönnek létre. A parenhímás szervekben pedig kötőszövetes átszövődések, **cirrhosis** alakul ki, ami a szövetek megnagyobbodását eredményezi.



Lympho- histiocytás beszűrődés eredményeként létrejött szürkésfehér gócok szarvasmarha veséjében (interstitialis nephritis)

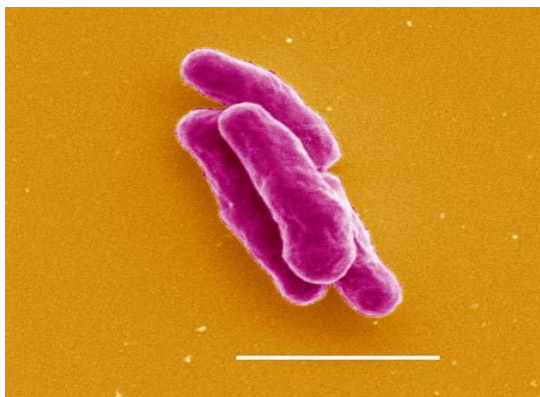
SPECIFIKUS GYULLADÁSOK

A specifikus gyulladások a nemspecifikusaktól eltérően a feltáráskor jellegzetes makroszkópikus és mikroszkópikus képet mutatnak. Ezek a gyulladások általában idült lefolyásúak, míg az alakjuk proliferatív jellegű és jellegzetes csomócskák, csomók azaz granulómák képződésével jár.

Ebbe a csoportba tartozik a *gümőkór*, *takonykór*, *actinomycosis* és a *botriomycosis*.

Gümőkór - Tuberculosis

A gümőkór (*tuberculosis*) az emberek és állatok fertőző betegsége, melyet a *mycobacterium* nemzetségbe tartozó baktériumok idéznek elő. A leggyakrabban előforduló kórokozók emberben és állatokban a *Mycobacterium tuberculosis humanus*, *Mycobacterium bovis* és a *Mycobacterium avium*.



Mycobacterium tuberculosis

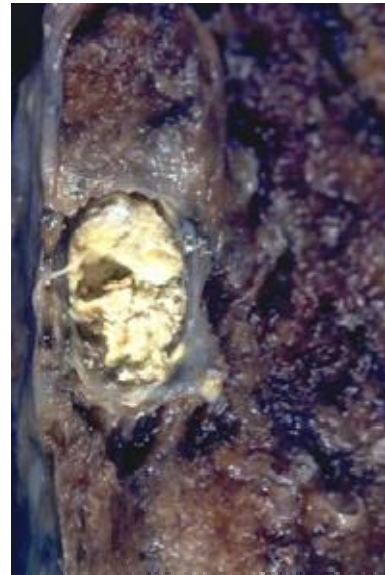
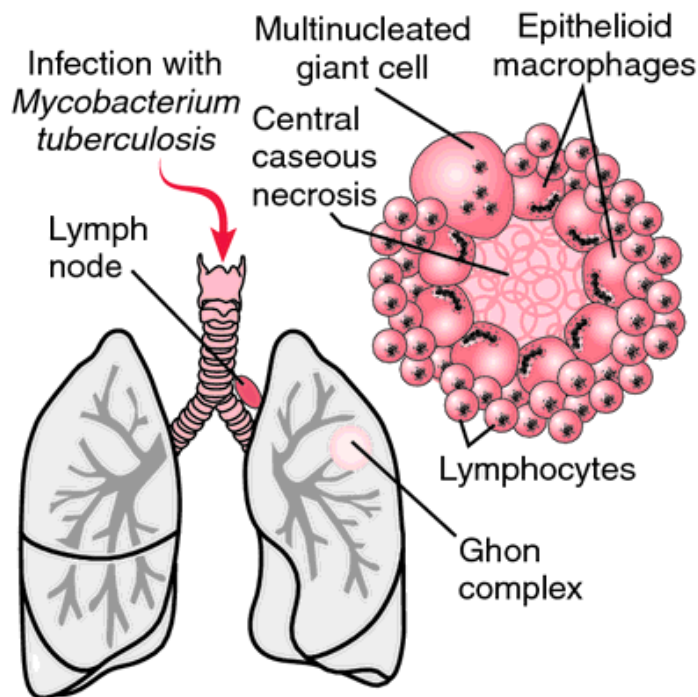


Mycobacterium bovis

A *mycobacterium tuberculosis* elsősorban az emberre patogén, a *mycobacterium bovis* a szarvasmarhákön kívül patogén még más állatfajokra is /sertés, macska, juh, kecske, ló, majom sőt még az emberre is/, a *mycobacterium avium*ra legérzékenyebbek a tyúkfélék és egyes más madárfajok, ezenkívül megbetegedhetnek még egyes emlős fajok mint pl. a sertés. A tuberkulózis kialakulása nagyban függ a kórokozó fajtájától és virulenciájától, a szervezet ellenállóképességétől és érzékenységétől. Ez a specifikus gyulladás megjelenhet túlnyomórészt proliferatív vagy túlnyomórészt exudatív formában.

A kórokozók a szervezetbe 90% - ban aerogén úton jutnak be, 10 % - ban pedig alimentáris úton, és csak nagyon ritkán más módon.

A *tuberculum* képződés jellemzője a mezenhímás eredetű sejtes elemek burjánzása, de megjelenhet csomócskák /*tuberculumok*/ formájában is de mint diffúz-infiltratív burjánzás is. A tuberculumok alapvető alkotóelemei a histiociták, melyek a hámsejtekre hasonlítanak és ezért epiteloid sejteknek nevezzük őket. Az epiteloid sejteken kívül a jellegzetes elváltozások függenek még a



Gümő az ember tüdejében (sajtos nekrosis)

Langhans féle óriássejtek jelenlététől is. A burjánzó szövetben nincsenek kapillárisok de megfigyelhetünk limfociták beszűrődését. Az így kialakult szövetproliferáció tehát specifikus granulóma azaz specifikus sarjszövet.



TBC csomócskák a tüdőben



A lép miliáris tuberkulózisa

A gümők nagysága igen változó. Kezdetben kölesszem nagyságúak /*miliáris tuberkulum*/ melyeket epithelioid elemek alkotnak, kinézetük világosszürke és enyhén áttetszőek. A kórokozók limfogén resorpciójával a miliáris csomócskák körül új csomócskák alakulnak ki és ha egyesülnek akkor nagy gümő, azaz egy *konglomerátum* alakul ki. Mivel a gümőben nincsenek véredények, a csomókban regresszív elváltozás alakul ki, amely dystrofiás zsíros elfajulás és a következménye sajtos elfajulás /*necrosis caseosa*/ . A kialakulás szerint itt másodlagos elsajtosodásról van szó az exudatív formával ellentétben ahol a necrosis már a kezdettől fogva megindul. A kialakuló helyi elhalás végett a csomócskák megváltoztatják a kinézetüket, és a közepük zavarossá válik, majd egy bizonyos idő

elteltével megindul a mészsók kicsapódása (*dystrophiás calcificáció*). Ez az elmeszesedés különösen a betokolódott gümőkre jellemző.

Az ***infiltratív (diffúz proliferatív) tuberculosisnál*** a granulációs szövet szétterjed a megtámadott szövetben, a betokolódás minden jele nélkül. Ezt a formát még ***atipikus tuberkulózisnak*** is nevezzük, és leginkább nem jellemző rá az elsajtosodás. Ilyen elváltozást a *mycobacterium avium* fertőzött sertéseknél, a marhák krónikus tüdő tuberkulózisánál és a lovaknál a nem elsajtosodó tüdőgümőkben figyelhetjük meg.

Ez a forma akkor alakul ki, ha a szervezet a gümőbaktériumok támadásával szemben viszonylag ellenálló és némi fölényben is van. A szervezet az ingerhatásra főként proliferatív szöveti reakcióval válaszol, és így igyekszik a folyamatot helyhez kötni, és a baktériumok szövetkárosító hatása általában nem jut érvényre. A gümőbaktériumok megtelepedése helyén közönséges granuláló szövet indul sarjadzásnak, amelyben helyenként a kötőszöveti sejtek sok kollagén rostot is képeznek.

Szabad szemmel a proliferatív gümőkórra jellemző a szürkés színű, a metszéslapon egynemű és szalonnás fényű, élesen el nem határolt gócok megjelenése. A nagyobb gócok teljesen daganathoz /fibrosarcoma/ hasonlítanak.



Atipikus tuberculosis

A ***túlnyomórészt exudatív jellegű gümőkór*** a szervezet hátrányát jelzi a gümőbaktériumokkal szemben. A szervezet a baktériumok támadására a gyulladás alapvető folyamatai közül, legalábbis kezdetben, lényegében csak exudációval válaszol. A fertőzött szövetterületeken nagy mennyiségű, fibrinben gazdag exudátum árasztja el. Az izzadmány megalvad, de mivel a baktériumok megsemmisítése a sejtes reakció elmaradása miatt nem megfelelő mértékű, így nagyméretű szövetelhalás alakul ki és nagy területekre kiterjedő sajtosodás jelentkezik.



Tbc – s sertés nyirokcsomójának metszészlapja

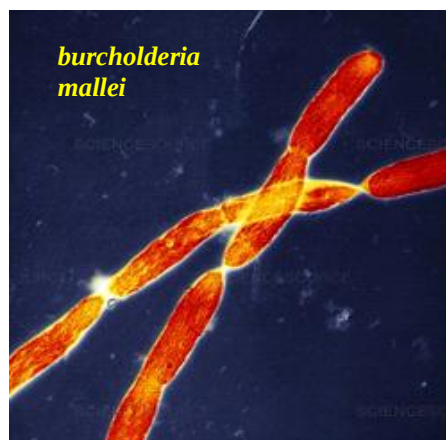
A proliferatív elváltozások csak másodlagosan jelentkeznek, és csak az exudatív elváltozások hatásán. Míg a proliferatív formánál a sejtes védekező mechanizmust a makrofág sejtek alkotják, addig az exudatív formában a fő védelmet a vér alkotja. Az exudátum megalvadásával és a desmolitikus valamint hystolitikus enzimek hatására, a megtámadott szövet gyorsan sajtos elhalásnak esik áldozatul, ez az elsődleges necrosis.

Ugyanabban az állatban attól függően hogy melyik kórokozó, vagy milyen az állat ellenálló képessége többféle formában is jelentkezhet a tuberculosissal. Példa erre a sertés: ha az állat M. bovis-sal fertőződik kialakulnak a tipikus tünetei a tuberculosissnak, ha pedig a kórokozó a M. avium, akkor proliferatív forma alakul ki.

Malleus - Takonykór

A takonykór fertőző betegség, amely a jellegzetes patomorfológiai elváltozások alapján a specifikus gyulladások közé tartozik. A kórokozója az **Burkholderia mallei**, amely elsődlegesen az equidekre veszélyes, de megkephatja a kórt az ember és a nagymacskák is.

A takonykór mutat némi hasonlóságot a tuberculóssal, mivel itt is kialakul az elsődleges góccs és a korai generalizáció. A primáris fertőzés a torok szövetén keresztül alakul ki leginkább, ritkábban a bélben, mert a kórokozó táplálékkal vagy vízzel kerül a szervezetbe. A primáris gócból a baktériumok a nyirokereken keresztül eljutnak a regionális nyirokcsomókba, és ott jellegzetes elváltozásokat okoznak.



A patoanatómiai kép attól függ, hogy a kialakult elváltozások többnyire exudatív, vagy többnyire proliferatív jellegűek-e. A jelleg kialakulása viszont

attól függ, hogy az állat szervezete mennyire reakcióképes, a kór már fertőzöttnek nyilvánított vagy szűz területen jelenik meg.

Bár az elváltozások az egész szervezetben megjelenhetnek, a predilekciós helye az orrnyálkahártya, tüdő és a bőr.

Az orr nyálkahártyáján jelentkező elváltozások : az orr nyálkahártyáján megjelennek a jellegzetes takonykóros csomócskák, melyek mérete igen eltérő lehet. Kezdetben kölesszemnyi nagyságúak, vagy még ennél is kisebbek és a lamina propria mucosában (*kötőszöveti réteg*) helyezkednek el. Ebben a fázisban még nagyon nehéz észlelni őket, mert felettük a nyálkahártya intakt (*sértetlen*). Amikor a csomócskák belsejében megindulnak a regresszív elváltozások (*genny-nyes-nekrotikus folyamat*) a csomócskák sárgásan elszíneződnek, zavaros kinézetűek és körülöttük vöröses gyűrű jelenik meg. A nyálkahártya elhalásával megjelennek az elsődleges eróziók. Az elhalt szövetrészt demarkációval elválik az erózió aljától és fűrészesen szabdaltszélétől, és a nyálkahártya úgy néz ki, mintha lyukasztóval lenne kilyuggatva. Az elváltozások úgy folytatódnak, hogy az elsődleges eróziókból a kórokozók limfogén úton eljutnak a környező szövetekbe és így kialakulnak a másodlagos (*resorbtív*) csomócskák. Ezek a csomócskák szintén áldozatul esnek a nekrotikus folyamatnak, és mivel az elsődleges eróziók közelében jelentkeznek nemcsak nagyobbak, hanem a szélük kiemelkedő és fogazott. Ez a másodlagos takonykóros eróziók jellemzője. Ezeknek az erózióknak az alját genny-nyes-nekrotikus massa borítja, ami alatt és az eróziók széléin is specifikus granuláló szövet található. Ezek az elváltozások kiterjedhetnek a nyálkahártya nagy felületeire, elsősorban az orrsövényen, és a nyálkahártya úgy néz ki mint egy domborzati térkép. Egy idő után ezek az eróziók letisztulnak, granulációs szövettel gyógyulnak, amely később összehúzódik, és a nyálkahártyán megjelennek a jellegzetes jégvirág szerű hegek.

A tüdőben jelentkező takonykórra jellemző a kisebb nagyobb csomócskák megjelenése szinte a tüdőszövetben. A friss exudatív folyamatban felismerhető a miliáris sejtös tüdőgyulladás. Az alveolák ki vannak töltve granulocitákkal és monocitákkal, melyek *caryorrhesis* (a sejtmag szétesése, széttöredezése) útján bomlanak le. Szabad szemmel nézve a csomócskák leginkább sötétvörös színűek, keresztmetszetükön pedig megfigyelhetjük a genny-nyes kenőcsös központi gócot, amelyet egy sötétvörös rész övez.

A krónikus folyamatoknál szintén találhatunk a tüdőben kisebb nagyobb csomócskákat, de ezek morfológiailag különböznek az előzőleg említettektől. Először is a színük már nem sötétvörös hanem szürkés, szalonnás kinézetűek. Keresztmetszetükön megfigyelhetjük hogy zavarosak, ragacsos, nyúlós genny-szerű massa tölti ki őket. Kívülről a csomócskákat egy nonspecifikus gra-



nulációs szövet borítja, melyet limfociták szűrnek be. A szalonnás kinézet onnan szár-mazik, hogy a sejtek burjánzanak, azaz itt proliferatív gyulladásról van szó.

A **bőrön jelentkező takonykóros elváltozások** elsődlegesen a nyirokcso-mókban kezdődnek. A nagyobb csomócskák kidudorodnak a bőrfelület fölé, és gyakran a nyirokerek mentén rendeződnek el. Idővel ezek a csomócskák kifeké-lyesednek, kisebb nagyobb szabálytalan fűrészesen fogazott szélű eróziók jelen-nek meg a helyükön.



Takonykóros csomók a ló bőrén

Actinomycosis – Sugárgombabetegség

Az actinomycosis a szarvasmarhák és sertések ritkábban más állatok és az ember fertőző, betegsége. Jellemzője a krónikus gyulladásos-gennyes-granulációs vagy csak tisztán granulációs folyamat a jellemző gennyes góccal.

A betegség etiológiája összetett, mert többféle kórokozó kell a kialakulá-sához. Eredetileg azt hitték, hogy a betegség kórokozója az *Actinomyces bovis* nevű gomba, de később kiderült hogy ez csak másodlagosan kerül be az elválto-zásba, és az igazi kórokozó az ***Actinobacillus Lignieris*** valamint a ***Crynebacterium Israeli (Wolff-Israeli)***. Másodlagosan megtelepedhetnek még más kórokozók is mint a *Corynebacterium pyogenes*, *Staphilococcus*, stb. Az *actino-bacillus lignieris* az aktinobacillózis kórokozója és a lágszövetet támadja, míg az actinomycosis kórokozója a *Corynebacterium Israeli* a csontszövetet támad-ja. A két kórokozóra jellemző, hogy micéliumszerű fonalakká nőnek ki, amelyek

elágazódnak és így elmondhatjuk, hogy ezek a kórokozók átmenetet képeznek a baktériumok és a gombák között. Ezek a kórokozók nem fordulnak elő a szabad természetben, hanem az állati szervezet élősködői /szájüregben, mandulákban, fogak lepedékében/ azaz az emésztőszervekben és a felső légutakban. Leginkább az emésztőcsatorna fellazult nyálkahártyáján vagy sérülésein keresztül jutnak be. Ezért gyakran betegszik meg a nyelv, foghús vagy az állcsont. A kórokozók a véráram közvetítésével távolabbi szervekbe is eljutnak /máj, tüdő,/ és metastasisos góccokat alakítanak ki. Elsődleges elváltozás alakulhat ki a tőgyben a bimbócsatornán vagy a bőrsérüléseken keresztül történt fertőzéseknel.



Actinomycosis



Actinomycosis/actinobacillosis elváltozások a nyelven

Az actinomycosisnál és az actinobacillózisnál négy alapvető kórformát különböztethetünk meg:

1. csomócskák
2. terjedelmes növedékek
3. tályogok képződése
4. sclerotisáló kórforma

1. Actinomycosis/actinobacillosis **csomócskák** jellegzetes felépítésű granulómák. A kórokozók megtelepedése helyén a szövetekben savós exudátum képződik, és sok neutrofil granulocita lép ki az erekből. Ez a körülírt kis terület hamarosan beolvad, és környezetében élénken burjánzó sarjszövet jelenik meg.

Az actinomycosis és actinobacillosis csomócskák szabad szemmel vizsgálva kölesnyi-borsónyi nagyságúak, és környezetüktől élesen elhatárolódnak. Szükésfehérek, szívósak, metszetük közepén gyakran gennycsöppet találunk. A góccokat a szerv állományában szétszórva találjuk.

2. Az actinobacillosis/actinomycosis szövet erőteljes burjánzása végett a szövetben **terjedelmes daganatszerű növedékek** (*actinomycomák, actinobacillomák*) alakulnak ki. Ezeknek a képződményeknek nagy részét hystiocitákkal beszűrt sarjadzó kötőszövet alkotja, amelybe szürkéssárga, sárgásbarna, lágy, a metszslapból elődomborodó actinomycosisos sarjszövetből álló területek vannak beleágyazva. Ilyen elváltozás jelentkezik a csontszövetekben, ahol a sarjadzó szövet a csontszövet üregeiben halad tovább mint egy rosszindulatú daganat.



Actinobacillosis

3. Ha a góciókban a gennyesedés nagyobb fokot ér el,akkor **tályogok** alakulnak ki.Ezek a tályogok jól elkülöníthetőek az egyszerű gennyesztő baktériumok által kialakított tályogoktól.Az actinobacillosis tályog fala kívülről szürkésfehér,szívós,kollagén rostos kötőszövetből áll.Befelé haladva a tályog tokját lágy,jellemző actinobacillosis sarjadzó szövet alkotja.A tályogban lévő genny feltűnően sűrű és nyúlós.

4. Az actinomycosis/actinobacillosis **sclerotizáló alakjára** jellemző,hogy szabad szemmel az elváltozás területén csupán szívós,collagén rostos kötőszövettel történő való átszövődés figyelhető meg,az elváltozott részek szürkésfehérek,erősen tömöttek .

Bothriomycosis

Az actinobacillosishoz és az actinobacillosishoz nagyon sokban hasonló a lovak bothriomycosisa. Okozója a *Staphylococcus aureus*.A betegség bothriomikozisos csomócskák és bothriomycomák formájában szokott jelentkezni.A behatolásnak és az elsődleges folyamatok a bőrsebeken keresztül jönnek létre. Innen a folyamat áttérjedhet más belső szervekre is.A bothriomycosis gyakran a herélések után,az ondozsinórcsonkból indul ki.



TUMOR,NEOPLASMA,BLASTOMA – DAGANAT

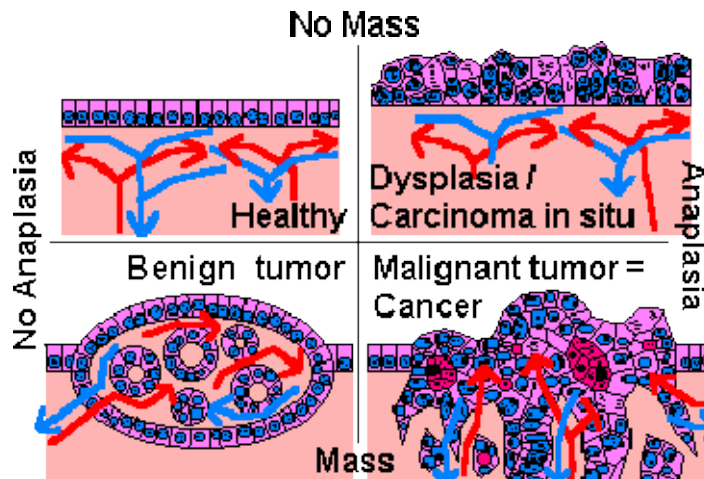
A daganat a szervezetnek a normálistól többé kevésbé eltérő sejtekből felépülő kóros szövetszaporulata,amely nem illeszkedik be a szervezet harmonikus rendjébe.A szervezettől sok szempontból független,autonom képződmény,és e nagyfokú önnállóságát a szervezet egész élete során megtartja.

A daganatsejtek az anyagcseréjükhöz szükséges tápanyagokat a gazdaszervezettől nyerik,és a szervezet szükségleteitől függetlenül burjánzanak.A daganat lassabban vagy gyorsabban,de többnyire állandóan növekszik.Az állandó növekedésével a környezetében lévő szöveteket fokozatosan pusztítja,és egyéb módon is kárára van a gazdaszervezetnek.Akkor is folytatódik a sejtburjánzás,ha a gazdaszervezet tápanyagellátása rossz,és az állat senyvessé válik.

A daganatok keletkezésének számos oka ismeretes,de a daganatsejtek akkor is továbbosztódnak,ha az eredeti kiváltó okot megszüntetjük.A sejtburjánzást vagy proliferációt megfigyelhetjük a regenerációnál,hyperplasiánál,organizációnál és a gyulladásoknál,de ezeket a folyamatokat el kell különíteni a daganatos sejtburjánzástól.A daganatok kialakulásában nagy szerepet játszik az érintett szövetek organisatiója és differenciáltsága.Minnél kevésbé érett /organi-

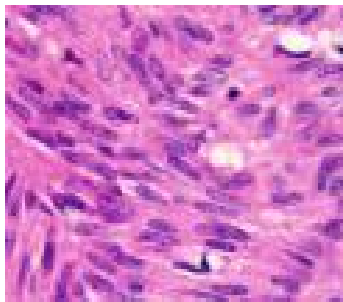
zált/ a szövet,annál nagyobb az esély a patológiás sejtburjánzásra és fordítva.A daganatsejtek szabálytalanul osztódnak,a génállomány általában sérült bennük és a további osztódással még több defektes sejt fog kialakulni.

A daganatok szövettani szempontból két részből épülnek fel **parenchímából** és **stromából**.A *parenchima* daganatsejtek összeségét jelenti,amely asszerint változó hogy milyen minőségű és milyen differenciáltságot elérő sejtekből

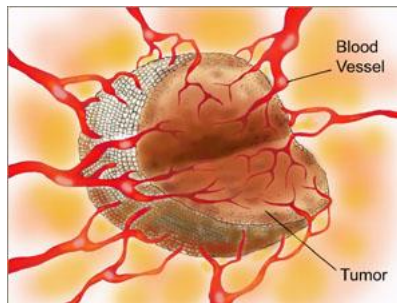


A daganat kialakulása – baloldalt jóindulatú,jobboldalt rosszindulatú daganat

épül fel.A parenchima határozza meg a daganat minőségét és annak lényegét.A *stroma* a daganat vázát azaz támasztó szövetét alkotja.Kötőszövetből és véerekből áll,és lényegében minden daganat esetében hasonló,csupán a stroma mennyiségében van különbség.



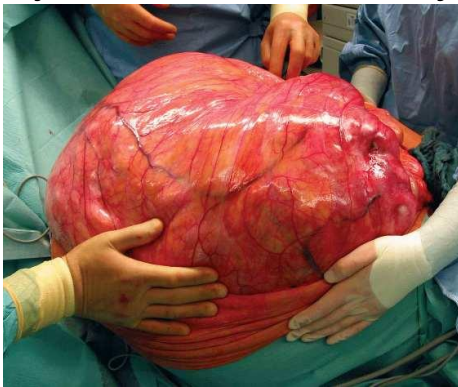
A daganat stromája



A daganat vérellátása

A daganatok különböző formában jelentkeznek pl. kerekded,tojásdad, gomba alakú,korall alakú,néha összenőnek a környező szövetekkel és vannak olyanok melyekben folyadékkal kitöltött réseket találunk,ezek az ún. cisztás daganatok.A daganatok mint egy kitüremkedések jelentkeznek,és vegetatív formának hívjuk.Ezzel szemben,ha a daganatok gyorsabban szétesnek, nekrotizálódnak mint ahogy nőnek,ezeket ulceratív daganatnak nevezzük.Léteznek kevert daganatok is,ezek az ulcero-vegetatív formák.A daganatok nagysága igen tág határok között ingadozik,lehet mikroszkópikus méretű,amikor az alapszövet egy vagy

több sejtje alakul át daganatsejtté, máskor viszont hatalmasra növekedhet. Nagytestű állatokban mint pl. a szarvasmarha vagy ló leírtak már 90 kg-os petefészekdaganatot is. A daganatok színét elsősorban a parenchíma minősége és vértartalma szabja meg. Sokszor a sejtekben bizonyos festékanyagot is találunk, és ez a daganat színében is kifejezésre jut. Például a lipokrom sárga, a melanin barnás fekete, az epe sárgás zöldes színt ad neki. A daganat tömöttebb vagy lágyabb tapintatát általában a stroma mennyisége határozza meg. A jóindulatú daganatok általában egyesével nőnek, nem adnak áttéteket, míg a rosszindulatú daganatok nagyon gyorsan metasztatizálnak véren, nyirokerekben és természetes csatornákon keresztül. A jóindulatú daganatok nem nőnek bele a környezetbe, nem újulnak ki, míg a rosszindulatúak belenőnek a környező szövetekbe és roncsolják azokat.



Hatalmas méretű hasúri daganat



A fülkagyló kisméretű pörkös daganata

A daganatok kialakulása és fejlődése

Bár minden daganat többé kevésbé hasonló tulajdonságokkal rendelkezik, a szervezet irányában kifejtett káros hatásuk alapján, és ahogyan ezt a hatást kifejtik, két nagy csoportra osztjuk őket:

1. jóindulatú daganatok
2. rosszindulatú daganatok

A jó és rosszindulatú daganatok közötti legfontosabb különbségek a következők:

- **Felépítés és differenciáltság:** Minden daganat parenchímájában találunk több kevesebb **anapláziát**⁸ a daganatsejtekben. A jóindulatú daganatoknál, ez a jelenség csak alig észrevehető, és a parenchíma leginkább az egészséges szövetre hasonlít. Ezzel szemben, a rosszindulatú daganatoknál az anaplázia nagyon is jelen van, és ezért a daganat felépítése sokszor egyáltalán nem hasonlít ahhoz a szövethez, amiből kiindult. Minnél inkább kifejezett az anaplázia, annál inkább rosszindulatú a daganat és gyorsabban terjed.

A jóindulatú daganatoknál a parenchíma és a stroma mennyisége kiegyensúlyozott, míg a rosszindulatúaknál a stroma mennyisége jóval elmarad a parenchímától.

⁸ diferciálatlanság, éretlenség

- **A növekedés módja:** Szintén igen különböző a jó és rosszindulatú daganatoknál. A jóindulatú daganatoknál az úgynevezett **expanzív növekedés** figyelhető meg. Ahogy a daganat növekszik széttolja a környező szöveteket mint egy felfújott lufi, de a daganatos és a normális szövet között mindig van egy éles határ. Ezzel ellentétben, a rosszindulatú daganatoknál **infiltratív növekedést** figyelhetünk meg, mert a daganatos sejtek belenőnek a környező egészséges szövetbe, és így nincs éles határ a daganatos és egészséges szövet között. A daganat sejtei mélyen behatolnak az egészséges szövet közé, és még ott is van belőlük, ahol a szövet egészségesnek néz ki.

- **A daganat növekedése és fejlődése:** A jóindulatú daganatok lassan nőnek, és minnél nagyobbak a növekedés még lassul, és a végén meg is állhat. A rosszindulatú daganatok gyorsan nőnek, és minnél nagyobbak, a növekedésük annál gyorsabb.

A daganatok terjedése - metastasis

Metasztázisokat⁹ csak a rosszindulatú daganatok adnak, de ez nagyban megnehezíti a gyógykezelésüket. Ez abban nyilvánul meg, hogy az eredeti daganat megfelelője bárhol megjelenhet a szervezetben.

Az áttétek (*metasztázisok*) azért jönnek létre, mert a daganatok parenchímájának a sejtei csak nagyon lazán kötődnek egymáshoz, és könnyen leszakadnak. Ezek a leszakadt sejtek különböző utakon eljutnak a szervezet más részeibe, ahol letelepednek, szaporodni kezdenek, és új daganatot hoznak létre. Ez az új daganat a **metastatikus daganat** vagyis **metastasis**. Felépítésük tökéletesen megegyezik az elsődleges tumor felépítésével, ami az áttétek képződésének módjából adódik. Az áttétek lehetnek kisebbek vagy nagyobbak mint az eredeti tumor, és gyakran feltűnő helyen vannak, sokszor előbb fedezzük fel őket mint a primér daganatot. Az áttétek lehetnek *regionálisak*, amikor a primér daganat közvetlen közelében találhatóak, vagy *távoliak*, amikor a szervezet egész más régiójában keletkeznek. Metasztázis a szervezetben többféleképpen alakulhat ki:

- Leggyakoribb a **limfogén metastasis**¹⁰, amikor a daganatos sejtek fennakadnak a nyirokcsomókban, és ott alakulnak ki az áttétek.

- **A hematogén metastasis**nál¹¹ távoli áttétek alakulnak ki. Ilyen formában keletkezik áttét a tüdőben, májban, mert ott a keringés lassúbb a vékony kapillárisok miatt, és a daganatsejtek megtelepedhetnek.

- Áttétek alakulhatnak **per continuitatem**¹² is. Ez akkor alakul ki, ha a daganat érintkezik a környező szervekkel, szövetekkel, és a daganatsejtek érintkezéssel jutnak át - *inplantálódnak*¹³ az egészséges szövetbe. Ez különösen akkor

⁹ bizonyos tömeg egyik helyről a másikkra jutása a szervezetben

¹⁰ terjedés a nyirokereken keresztül

¹¹ terjedés a véredényeken keresztül

¹² érintkezés

¹³ beágyazódnak

jellemző, ha a daganat valamilyen testüregben helyezkedik el (*a tüdőről a mellhártyára*). Ilyen módon az új daganat a primér daganat közvetlen közelében alakul ki.

A daganat hatása a gazdaszervezetre

A káros hatás az egyik alapvető dolog, amiben különböznek a jó és rosszindulatú daganatok.

A daganatok a helyzetükkel és a környező szövetekre gyakorolt hatásukkal, funkciózavart okozhatnak a környező szervekben. Így például, ha a daganat az agykoponyában alakul ki, a jó vagy rosszindulattól függetlenül, halált okozhat, mert nyomást gyakorol az agyszövetre.

Az endokrin mirígyek¹⁴ daganata, súlyos elváltozásokat okozhat abban az esetben, ha a daganat ugyanazt a hormont választja ki, mint a mirígy. Így például a mellékvese daganatánál adrenalin túltengés alakulhat ki.

A rosszindulatú daganatok egyik kirívó tulajdonsága, hogy a gazdaszervezetet teljesen legyöngíti, kiszípolozza, *cahexiát*¹⁵ vált ki, ami halálhoz vezethet. Ennek az állapotnak a kiváltó oka, hogy a daganatsejtek anyagcseréje jóval gyorsabb mint a normál sejteké, és ezért az egészséges szövetek gyakorlatilag éheznek. Ezen kívül, a daganatsejtek toxinokat is termelnek, melyek szintén károsítják az egészséges sejteket. Éppen ezért, a rosszindulatú daganattól szenvedő beteg gyorsan soványodik, ami méginkább kifejezett, ha a daganat az emésztőszervekben található.

A daganatok kialakulásának teóriája

Bár a mai napig a daganatok kialakulásának pontos oka nem ismeretes, néhány kórot, amelyek bizonyos feltételek között daganat kialakulásához vezet, már definiáltak.

1. Egyes **vegyi anyagok** hosszantartó hatása a szervezetre daganatot okozhat (*kátrány*). Ezeket az anyagokat **cancerogen** anyagoknak nevezzük.

2. Az **ionizáló sugárzás** szintén sejtburjánzáshoz vezethet (*leukémia*)

3. **Mechanikus nyomás** hosszantartó hatása egy bizonyos szövetre szintén okozhat daganatos elváltozást

4. **Onkogén vírusok** szintén kiválthatnak daganatot

5. Az **örökletes hajlam** szintén nagyon fontos a daganatok kialakulásának szempontjából

6. Az **embrionális fejlődés** során megtörténhet, hogy a szövetekben megmarad néhány embrionális sejtekből álló csoport, melyek nem válnak éretté, és egy pillanatban daganattá alakulhatnak.

¹⁴ belső elválasztású

¹⁵ extrém soványág

A daganatok felosztása

Azon kívül,hogy a daganatokat felosztottuk jó és rosszindulatúakra,feloszthatjuk még őket az alapján is,hogy milyen szövetből keletkeztek

1. Hámszövet eredetű daganatok
2. Mezenhímális eredetű daganatok (*csont,porc,izom,zsír,kötő,idegszövet*)
3. Többféle szövetből kialakuló daganatok

A daganat megnevezése leginkább a megtámadott szövet latin nevéből ered,amihez egy meghatározott végződést adunk.A jóindulatú daganatoknál ez a végződés az – **oma**.A nem hámeredetű rosszindulatú daganatoknál a hozzáadott végződés a – **sarcoma**,míg a hámeredetű rosszindulatú daganatoknál a hozzáadott végződés a – **carcinoma**.

Jóindulatú daganatok

A nem hámeredetű szövetek jóindulatú daganatai

1. Fibroma:az érett kötőszövet jóindulatú daganata,sejtekből és kötőszövetes rostokból épül fel.Lassan nőnek,csomós kinézetűek,szürkésfehér vagy szürkésárga színűek,jól elhatárolódnak és kemények.Egészen nagy méretűek,több tíz kilógramossak is lehetnek.Jelentkezhet a bőrön,nyálkahártyán, izmokban,izompólyákban,stb. Lehetnek kemény tapintásúak – *fibroma durum*, és puha tapintásúak – *fibroma molle*.

2.Lipóma:a zsírszövet daganata kerekded alakú,jól elhatárolódó,puha tapintású,fehér vagy sárgás színű.Ott jelentkezik ahol van zsírszövet a szervezetben(*bőr alatt,izmokban*).Néha hosszú száron lóg,és rácsavarodhat a belekre – *lipoma pendulum*.Emberfej nagyságúra is megnőhet.

3. Myoma: Az izomszövetekben két formáját ismerjük a jóindulatú daganatoknak:*rhabdomyoma* embrionális típusú harántcsíkolt izomrostokból álló daganat és a *leiomyoma* a símaizomszövet típusos daganata

Símaizomszövet daganatai gyakrabban jelentkeznek,és akár több tíz kilógram súlyt is elérhetnek.Tapintásuk kemény,felületük sima,színük szürkésfehér. Leginkább a gyomorban,beleken,méhben,stb találjuk őket.Betüremkedhetnek a szerv üregébe vagy csak az izomrétegben jelentkeznek,esetleg a szerv külseje felé nőnek.A harántcsíkolt izomszövet daganatai hasonló kinézetűek csak a színük inkább pirosas.A vázizomban és a szívizomban jelentkeznek.

4. Osteoma: a csontszövet jóindulatú daganata.A kinézete olyan mint a többi csontszövetnek.Kisméretű és nagyon ritkán jelentkezik.

5. Angioma a vér és nyirokerek falának daganata.Két formája ismert:**haemangioma** a vérereket képező angioblast szövet jóindulatú daganata. Újonan képződött vékony falú vérerekből és az azokat összekapcsoló kötőszövetből áll.Mivel bennük a keringés lassú,vérrögök alakulhatnak ki,melyek ha leszakadnak embóliát okoznak.A **lymphangioma**:a nyirokerek hasonló típusú

daganata,legtöbbször veleszületett hiba.Ezeket leginkább a lovaknál és a kutyaánál figyelhetjük meg a bőr alatt apró csomócskák formájában.

6. Chondroma: a porcszövet jóindulatú daganata,csomós kinézetű,fehér vagy kékes kinézetű,kemény,általában emberfej nagyságig nő. Leginkább az állkapocsban, újjperceken, alsólábszáron,stb találjuk meg.Csontdeformációt okozhatnak.



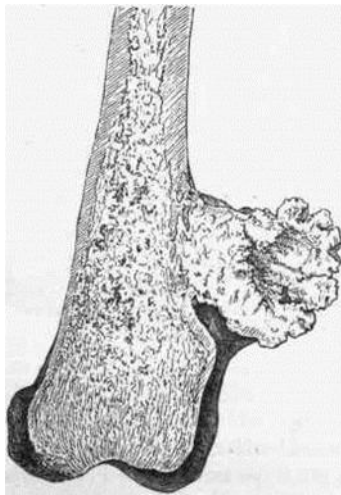
fibroma



lipoma



myoma



osteoma



haemangioma



chondroma

A hámszövet jóindulatú daganatai

Ezek a daganatok bárhol kialakulhatnak,ahol hámszövet található a szervezetben.Két formájukat tudjuk elkülöníteni.

1. A felhából származó daganatok
2. Mirígyhából származó daganatok

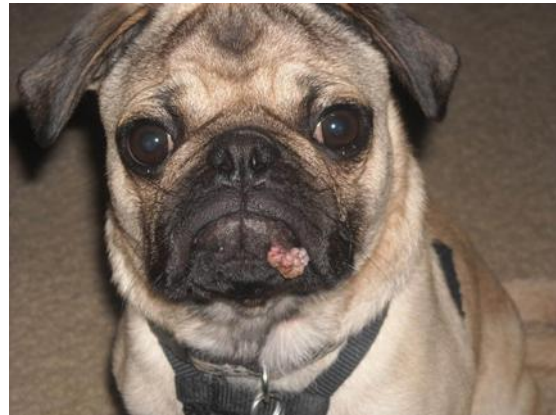
- **Papilloma:**Ez a felszínes hámréteg jóindulatú daganata. Szemölcsök, karfiolszerű apró daganatok formájában jelentkezik. Leggyakrabban a tőgyön, hason,nyakon,nyelven vagy fejen jelentkeznek.Jelentkezhetnek a méhnyálkahártya hengerhámján is,valamint a húgyutakban.Az apró sallangok könnyen leszakadnak,a daganat vérzik,és rosszindulatúvá is átalakulhat.

- Amennyiben nyálkahártyákon jelentkezik akkor **polipnak** nevezzük. Ilyenkor egyszerre kezd burjánzani a hámszövet és a kötőszövet.A polipok pu-

hák, a stromájuk ödémás vagy nyálkás. Leginkább idült gyulladások környékén jelentkezik, mint a méh vagy ornyálkahártya.



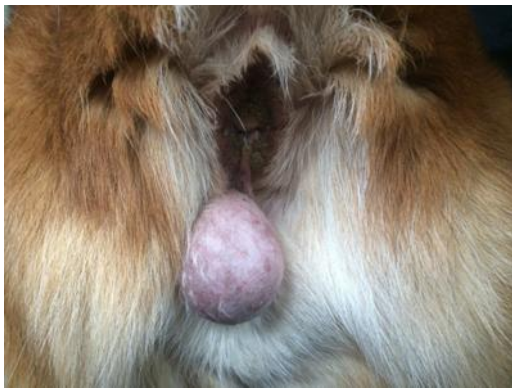
Polip



Papilloma a kutya alsó állkapcsán

- **Adenoma:** a mirígyhám jóindulatú daganata. Leginkább a zsír vagy izzadságmirígyből indul ki, de leggyakoribb a tejmirígyben. Általában gyermekfej nagyságúra nő, leginkább betokolódik, sárga vagy zöldes színű. Ezek a daganatok előfordulhatnak még pl. petefészekben, herékben és a vesékben is. A hypophysis adenómája súlyos endokrin problémát okozhat a szervezetben, mert túl sok hormon termelődik.

- **A cystadenoma** az adenómák külön formája. Belsejében egy vagy több üreget találunk, melyeket mirígyhám bélel. Ezekben az üregekben savós, nyálkás vagy kocsonyás massa található. Akár 50 kg – osra is megnőnek.



adenóma a kutya végbélnyílása alatt



a petefészek cystadenomája

Rosszindulatú daganatok

A mezenhímás eredetű szövetekrosszindulatú daganatai

A **sarcoma** megnevezést azokra a rosszindulatú daganatokra használjuk, melyek a mezenchímából származnak. Náluk az anaplázia igen kifejezett, és ennek alapján két csoportba osztjuk őket.

1. éretlen sarcomák

2. érett sarcomák

• **Az éretlen szarkómák** igen rosszindulatúak, és általában a fiatal egyedeknél jelentkeznek. Kinézetük a halhúsra emlékeztet, halványrózsaszínek, belenőnek a környező szövetekbe, és szétroncsolják őket. Nagyon gyorsan adnak áttéteket hematogén úton. Bárhol kifejlődhet a szervezetben. Nincs élesen elhatárolva a környező szövetektől, és akár diffúz infiltratív formában is jelentkezhet bőrben, bőr alatti kötőszövetben, izmokban és belső szervekben.

• **Az érett szarkómákban** sokkal kevésbé kifejezett az anaplázia mint az éretlenekben, és így meghatározható, hogy mely szövetből származik. Megkülönböztetünk több formáját:

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



sarcoma kutya hátsó lábán



belső szervek hystiocitáris sarcómája

A hámszövet rosszindulatú daganatai

A **Carcinoma** a felszínes vagy mirígyhám rosszindulatú daganata. Leginkább idősebb egyedeknél alakul ki. Gyakoribb a nőnemű egyedeknél a méhen vagy tejmirigyekben. Sűrűn előfordul idült gyulladások következtében vagy hosszantartó irritáció végett a hámszöveten (*fekély szélén, TBC-s elváltozásoknál*). Kialakulhat még a jóindulatú hámeredetű daganatokból is mint az adenoma, cystadenoma. Jelentkezhet csomócskák, karfiolszerű kinövések formájában. A keresztmetszete szivacsos kinézetű, általában váladékot választ ki, ez az ún. ráktej. De a megtámadott szerv váladékát is termelhetik, epét, nyálkát, stb.

A daganat strómából áll, melyben szétszórtan helyezkednek el a rákos sejtek, melyekben nagyon kifejezett az anaplasia. A konzisztenciája lehet puhább

vagy keményebb a stromától függően. Nagyon könnyen alakul ki benne necrosis, ezért elfekélyesedik. A ráknak több idő kell hogy áttéteket adjon, és ez először limfogén úton történik a környező nyirokcsomókba, majd később hematogén úton. Megkülönböztetünk:

- *laphámrákot* amely a bőr laphámsejtjeiből vagy a nyálkahártya laphámjából indul ki pl. ajkakon, nyelőcsőben, garatban, stb.
- A mirígyhám rosszindulatú daganata az *adenocarcinoma*, amely egyes mirigyekből indul ki mint a tőgy. Ezek a daganatok a legrosszindulatúbbak, és általában az adenómákból alakulnak ki alterációval.

Mindkét fajta tumor gyorsan megöli a gazdaszervezetet.



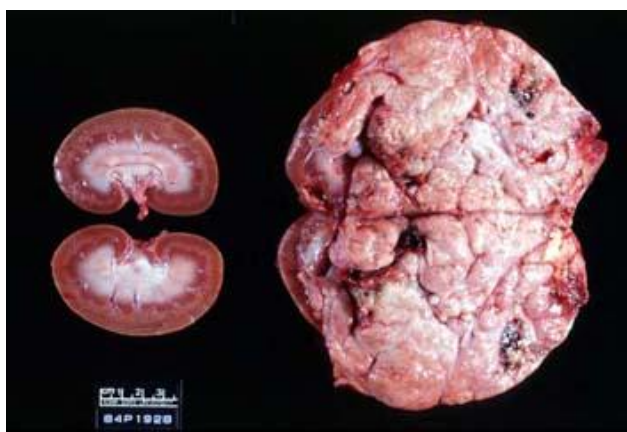
A tejmirígy carcinómája /kutya/



a bőr carcinómája



a húgyhólyag karcinómája (kutya)



idős kutya vese karcinómája

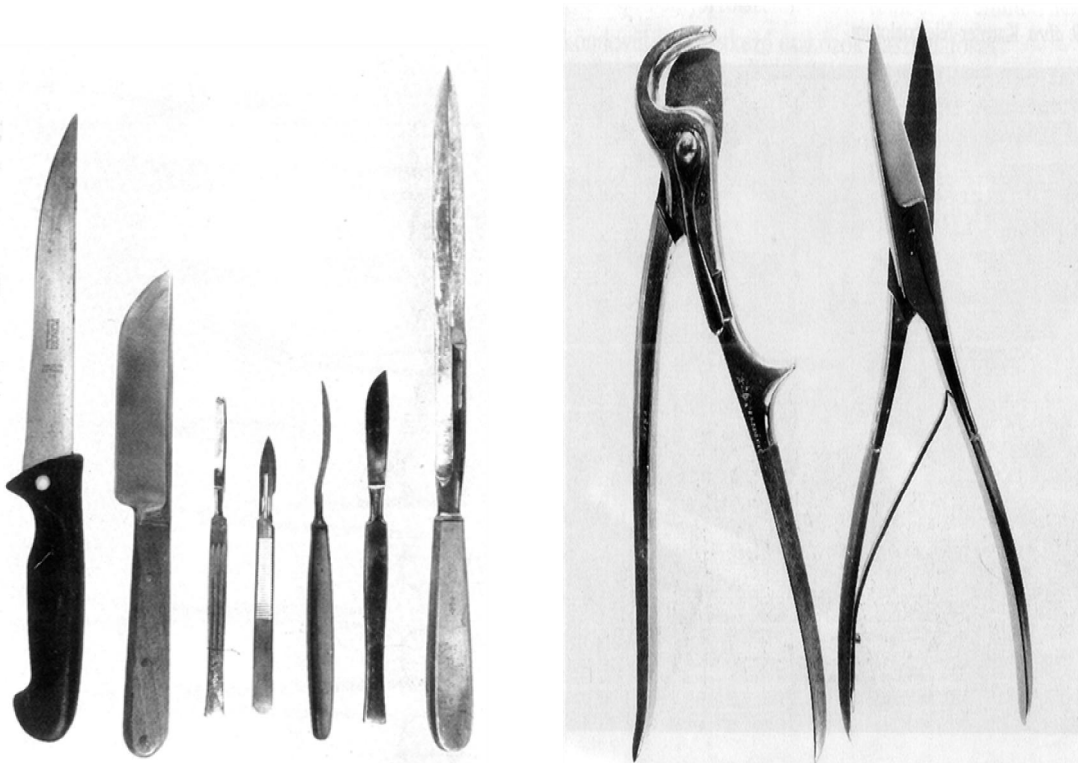
Boncolás

A boncolást azért végezzük, hogy megállapíthassuk a hullán a morfológiai elváltozásokat, és ezek tudatában meghatározhassuk a halál okát. Ha ezzel a módszerrel nem jutunk elegendő adathoz, akkor végezhetünk még kiegészítő vizsgálatokat is pl: patohystológiai, bacteriológiai, parazitológiai és mikrobiológiai.

Előkészület a boncoláshoz

1. Előkészület a hulla felnyitásához: minden hullát úgy kell kezelnünk mintha fertőző betegség okozta volna az elhullást. Ezért szükségünk van erős fertőtlenítőszerre valamint folyóvízre a tisztítás és fertőtlenítés véghezviteléhez.

2. A boncoláshoz szükséges eszközök: szükségünk van néhány éles henteskésre, szikére, sebészollóra, bélollóra, fűrészre a csontok vágásához, spárgára a bél elkötéséhez, valamint tiszta edényekre a mintavételhez. A műszereket tálcára vagy egy deszkára helyezjük úgy hogy könnyen hozzájuk férjünk.

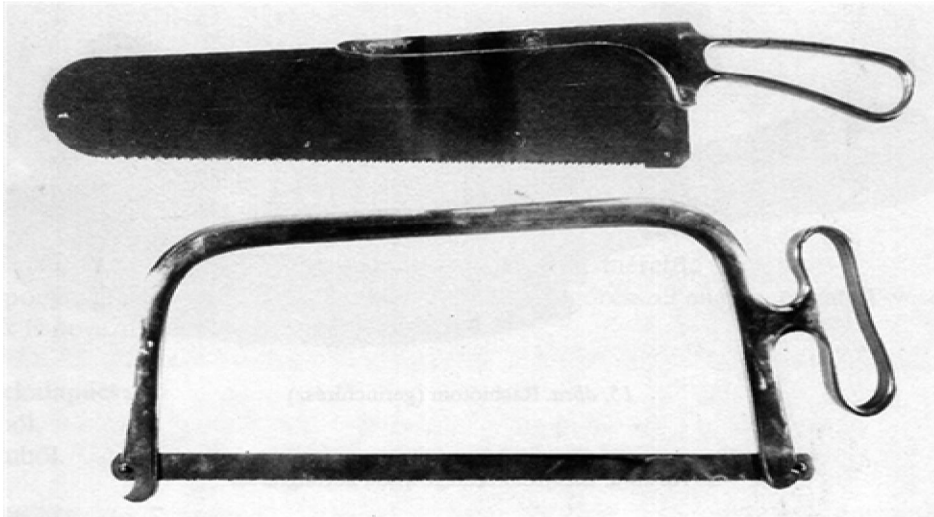


3. Személyes előkészületek: a boncnoknak ajánlatos felvenni gumicsizmát gumikötényt, gumikesztyűt

4. Munka előtt meg kell mosni a kezét, majd bekenni vazelinnel hogy védje a kezét a kórokozótól. Ezután fel kell húzni a gumikesztyűt. Munka után szintén kezetmosunk, és jól lefertőtlenítjük a kezünket. Ha munka közben megvágjuk a kezünket azonnal abba kell hagyni a munkát és a sebet ki kell jól

fertőtleníteni. A sérült boncnok nem folytathatja a munkát, másnak kell átvennie a helyét.

A boncolást a boncteremben a boncasztalon, vagy a dögtemetőben végezzük.



A hulla külső vizsgálata

A hulla külső vizsgálatánál a következő dolgokra kell ügyelnünk:

1. A hulla azonosítása
2. A test felépítése és a kondíciója
3. Hullajelenségek
4. A hulla vizsgálata teljes egészében

1. A hulla azonosítása a következő tényezőket foglalja magába: faj, fajta, nem, szín, az állat kora, nagyság és testsúly valamint az egyedi ismertető jelek.

a) Az állat fajtája: elsősorban meg kell határoznunk hogy mit boncolunk, pl ló, tehén, juh, kecske, valamilyen vadállat, stb.

b) Az állat faja: az identifikáció szempontjából jó ha meg tudjuk határozni az állat fajtát pl a szarvasmarháknál – szimentáli, jersey, lovaknál – nóniusz, arab telivér, kutyáknál – sárhegyi, puli, stb.

c) Meg kell határozni hogy milyen nemű az állat nőstény, hím vagy ivartalanított. Ezt meghatározhatjuk pl úgy hogy az adott nyelvben alkalmazott meghatározásokat használjuk egyes fajtákra pl. tehén, kanca, paripa, ürü, stb.

d) A színmeghatározás alatt a szőrzet vagy tollazat színének meghatározását értjük. Ilyenkor legjobb az állattenyésztésben használt megnevezéseket használni, mint pl a lovaknál – pej, szürke; teheneknél pl – vörös holstein; sertéseknél pl svéd lapálysértés, pietren, durok, stb; kutyáknál elegendő általában a faj meghatározása ha fajtisza állatról van szó. Amennyiben keverék állatokról van szó akkor csak a színt határozzuk meg pl egyszínű vörös, fehér, tarka, stb.

e) Az állat korát meghatározhatjuk a törzskönyvből, amennyiben van az állatnak, amennyiben nincs a nagyállatoknál a kort meghatározhatjuk a fogkopásból vagy a szarvgyűrűkből. Ne felejtsük el azonban a hullamerevséget, ami néha igen megnehezíti a dolgunkat, és a fogakat csak az alsó állkapocs leválasztása és a nyelv kivágása után tudjuk megvizsgálni.

f) Az állat nagyságát és súlyát méréssel határozzuk meg. Megmérjük a hulla hosszát és magasságát, és ha szükséges a súlyát is. Kis állatoknál a /juh, sertés/ gyakran csak megsaccoljuk a testsúlyt.

g) Ismertető jelek: lehetnek veleszületettek és szerzetek. A veleszületettek leginkább vonatkoznak egyes színjelekre pl lovaknál – félszár kesely, tűzött homlok, hóka, más állatoknál is pl albínó, veleszületett rendellenességek pl brachygnatia – az állkapocs rövidülése, brachydactilia – az újjak megrövidülése, phocomelia-fókalábúság, stb. Sokkal gyakoribbak azonban a szerzett ismertető jelek mint különböző sebhelyek vagy a szarv deformációja, függő, stb.



2. A test felépítése és kondíciója: a test felépítését a fejlettségi fok alapján határozzuk meg attól függően hogy mire használták fel az állatot : igásló, fejőstehén, vadászkutya, stb. A kondíciót az izomszövet fejlettsége és a zsírszövet mennyisége alapján határozzuk meg. Tudvalevő, hogy soványodáskor kiürülnek először a glikogén tartalékok, majd a zsírtartalékok és végül sorvadni kezd az izomszövet is. Kifejezett extrém soványodásnál a zsírszövet savós sorvadásnak esik áldozatul, és gyakran egy vörössárgás nyálkás-kocsonyás masszává válik. Gyakran találhatunk még savós beszűrődést a bőr alatti kötőszövetben általános anaemia és hydraemia (a vér felhígulása, az alacsony elemek, fehérjék és ásványi anyagok megfogyása) kíséretében.



Erre az elváltozásra a *cachexia aquosa* megnevezést használjuk. Ez a szindróma általában a súlyos hosszantartó betegség végett elhullott állatok hullájában figyelhető meg.

Nem kell azonban arról sem elfeledkeznünk hogy a soványság lehet fiziológias jelenség is, ami az állatok felhasználási módjának velejárója pl. a

nagytejű fejősteheneknél, vadászkutyáknál /agarak/, tenyészkánoknál, stb. Fiziológiai soványságot figyelhetünk meg ezenkívül az intenzív növekedés szakaszában lévő egyedeken is. Jellemző hogy ezeknél az állatoknál semmiféle patológiai elváltozás sem található, ami kiváltotta volna a soványodást.



angol telivér



nagytejű fejőstehén (holstein-fríz)

3. Hullajelenségek: mint a szövetekben végbemenő folyamatok következményei jelentkeznek, amikor megszűnnek azok vitális funkciói. A halál maga a szervek és szövetek működésének irreverzibilis leállása. Ha ez a folyamat csak helyileg, elhatároltan jön létre akkor necrózistról (helyi elhalás) beszélünk, és ez nem váltja ki az egész szervezet halálát. Ezzel ellentétben a halál az összes szerv és szövet működésének fokozatos leállítását jelenti, és csak bizonyos kémiai folyamatok mennek végbe, amelyek segítik a szövetekben felszabaduló enzimek hatását.

Mint tudjuk a szervezetben nem minden szerv életfontosságú, és ezek nélkül még élhet egy ideig a szervezet (lég, nyelőcső, gyomor, belek, stb.). Más szervek (szív, tüdő, központi idegrendszer) viszont létfontosságúak, és bármelyik funkciója áll le, az állat elpusztul. Ide tartoznak még a vese, máj, valamint egyes endokrin mirigyek, de a hullajelenségek csak a szív, tüdő vagy központi idegrendszer leállása után indul meg. Éppen ezért ezeket a halál kapujának */atria mortis/* hívjuk. Ez a három szerv szoros összefüggésben van egymással, ugyanis az agyban helyezkedik el a szív és tüdő munkáját szabályozó központ. A tüdő leállításával megszűnik a gázcsere, aminek a következtében felszaporodik a CO₂ a vérben ami a szív és agy leállításához vezet. A szív megállása ugyanígy halálhoz vezet. Ha a halál agykárosodás végett állt be, akkor *mors per cerebrum* vagy *mors per apoplexiam* beszélünk, ha a halál a szív leállása végett áll be de a tüdő még dolgozik akkor *mors per syncopam* beszélünk, ha pedig a tüdő áll le de a szív még működik akkor *mors per asphyxiam* beszélünk. Gyakran nehéz éles határt húzni a halál okai között, mert egyszerre károsodhat több szerv is.

Bármely szerv primér leállása volt is a halál oka, az a hullában jellegzetes hullajelenségekkel jár. Ha a halál *asphyxia* (fulladás) végett állt be, az a következő elváltozásokkal jár: a vér nem vagy csak részben alvad meg, bennmarad a nagy vérerekben és a jobb szívfélben, a tüdő, máj, vesék, agy és agyhártyák kifejezetten hyperemiásak, a savóshártyákon vérzések jelentkeznek. A felsorolt tünetek

azonban csak bizonyos fenntartással értékelhetőek, mert kialakulásuk függ a halál beállásának gyorsaságától, és az állat kondíciójától. Ha a fuldoklás sokáig tart a szervezet kifárad, és a hullajelenségek nem túl kifejezettek.

Még kevésbé kifejezettek a szív leállása végett beállt halálnál az elváltozások. A szív diastoleban áll le, és egy idő után a szívizomban beáll a hullamerevség, mégpedig a bal kamra falában kezdődik. Ez az izommerevség azonban sokban függ a szívizom halál előtti funkcionális állapotától, és részben vagy akár teljesen is elmaradhat. A szívizom merevségének elmaradása arra utal, hogy a szív és tüdő munkája fokozatosan állt le.

A halál beállta után függetlenül a kiváltó októl, kialakulnak a hullajelenségek, melyek közül az alapvetőek a:

- *hulla lehülése*
- *hullai vérsúlyedés*
- *véralvadás*
- *hullamerevség*
- *rothadás*

Ezekről az elváltozásokról részletesen a halál és hullajelenségek című fejezetben beszájtünk.

4. A hulla vizsgálata teljes egészében: ezzel a vizsgálattal mérjük fel a bőr a szőr, gyapjú, toll valamint a látható nyálkahártyák állapotát. Külön figyelmet kell fordítani arra hogy a szőr vagy gyapjú szabályosan símul-e le, szennyezett, vagy esetleg összeragadt-e, mert ez utalhat pl ekcémára, de egyes fertőző betegségek bőrfelületet érintő formájára, pl a takonykórna. A kültakaró vizsgálatánál figyelmet kell fordítanunk még más patológiás elváltozásokra is, mint a pigmenthiány, hyperpigmentáció, felfekvési sebek, oedema, elephantiasis, anasarca, dermatitis, sugillatio, bőrkeményedések, stb.

Hogy ne keverjük össze a vizsgálatot, ajánlatos bizonyos sorrendet tartani, pl kezdjük a fejnél ahol megvizsgáljuk a szemet, orrtükröt, szájnyálkahártyát, fület, majd továbbmegyünk a nyakra, mellkasra, hasra, a nemi szervek nyálkahártyáira, tőgy, végtagok, farok.

A szőrzet és bőr vizsgálatának befejezése után, elkezdjük vizsgálni a test természetes üregeit.

A *száj ürege* – először is megvizsgáljuk, hogy a hullamerevség beállt-e már, a nyelv a szájüregben van vagy kilóg, milyen a szájnyálkahártya, vannak-e rajta elváltozások és van-e valamilyen tartalom a szájüregben és annak milyen az állaga.

Az *orrnyílások* – van-e bennük váladék, milyen a váladék kinézete, vannak-e elváltozások az orr nyálkahártyáján.

A *szem* – fontos hogy a szemhéjak nyitottak, zártak vagy félzártak, vagy esetleg össze vannak ragadva. Milyen a szemgolyó állaga, hogy normális nyomás van-e benne vagy már elkezdett zsugorodni. A szemgolyó lehet változatlan és zavaros kinézetű felülete ráncos, a kötőhártyák elváltozásai. Meg kell figyelnünk

hogyan van-e valamilyen váladék a szemben, és hogy az milyen karakterű, mert utalhat egyes betegségekre, pl. lóinfluenza, sertéspestis, baromfihimlő, stb.

A *fül* – van-e valamilyen elváltozás a fülkagylón vagy a hallójáratban, vagy esetleg valamilyen patológiás tartalom /fülrüh a nyulaknál/.

A *hím nemi szervek* – a tasak, hímvessző és hereborék elváltozásai, valamint a környező nyirokcsomók elváltozásai.

A *női nemi szervek* – a pérát és a hüvelyt vizsgáljuk, hogy vannak-e látható elváltozások.

A *herélteknél* – megnézzük a sebet vagy heget, és a vele kapcsolatos elváltozásokat.

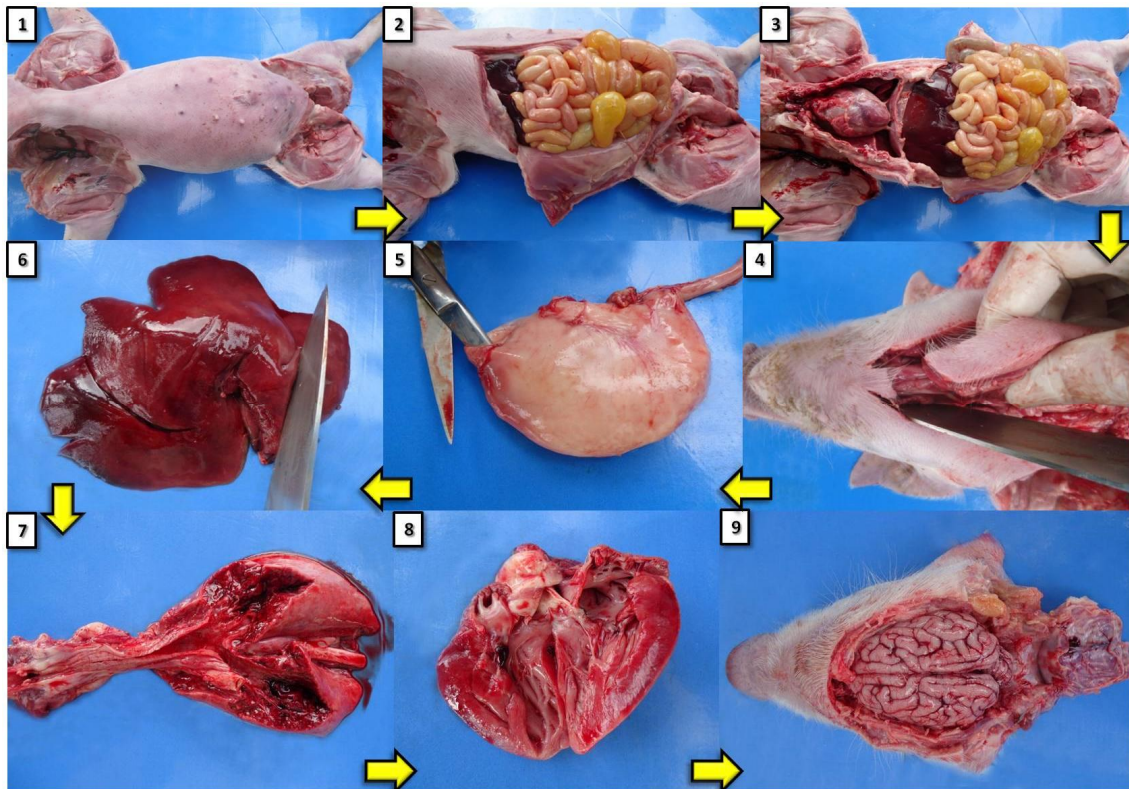
A *tőgy* – megfigyeljük, hogy a tőgynegyedek szimmetrikusak-e, van-e rajtuk látható elváltozás, milyen a konzisztenciájuk. Itt vizsgáljuk meg a supramammaris nyirokcsomókat is.

A *végbélnyílás* – megfigyeljük, hogy: zárt, nyitott, tiszta a környéke vagy széklettel szennyezett, esetleg vannak-e paraziták a végbél körül, és hogy ha nyitott milyen a végbél tartalma.

A hulla belső vizsgálata

A belső vizsgálat a bőr lenyúzásával kezdődik. A nyúzás lehet részleges és teljes.

Teljes nyúzást csak abban az esetben végezzünk, ha a bőrt fel tudjuk használni: pl. az iparban, ritka állatok vagy kedvencek prémjét, hogy kikészítsük, és csak akkor ha a bőrrel nem vihetünk tovább fertőzést.



A bőr lenyúzását egy hosszantirányú vágással kezdjük az álltól a szeméremcsontig. A fiatal állatoknál kikerüljük a köldököt, a nőstényeknél a tejmirigyeket, a hímeknél a tasakot.

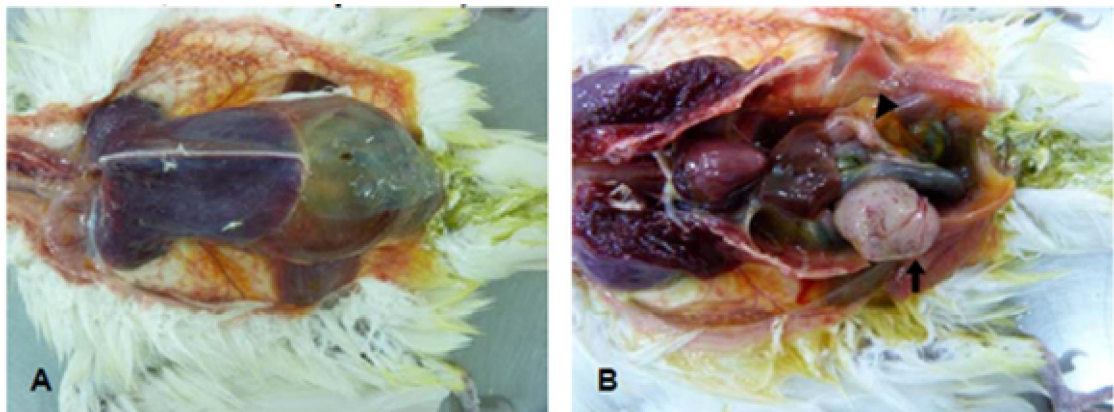
A nagy állatokat hanyatt fektetjük, és először a hasüreget nyitjuk fel óvatosan nehogy a beleket vagy a gyomrot kivágjuk. Amikor ez megtörtént elköjtjük a végbelet és a tizenkétújjnyi belet a pilórus után, és óvatosan kiemeljük a beleket. Ezek után kiemeljük a gyomrot, májat, lépet, veséket, húgyhólyagot és méhet. A kivett szerveket először jól megnézzük, áttapogatjuk, majd határozott bemetszéseket végzünk rajtuk. Ezután a mellkast nyitjuk fel, óvatosan a mellcsont két oldalán vágjuk fűrészszel. Megvizsgáljuk a mellhártyát, hogy van-e folyadék a mellkasban, majd kiemeljük a tüdőt a szívvel és a légcsővel. A tüdőt az asztalra helyezzük és jól áttapogatjuk, majd bemetszéseket végzünk rajta. A szívet a jobb pitvárnál nyitjuk fel késsel, majd ollóval továbbvágjuk a szív csúcsa felé, majd kimossuk és megvizsgáljuk. Ugyanígy járunk el a bal szívfélnél is.

Ha az agyat is meg akarjuk vizsgálni, a koponyatetőt le kell vágni fűrészszel vagy vésővel.

A nagy kérődzőknél a hullát enyhén bal oldalra döntjük. A has felnyitása után az omentumot félretoljuk, majd eltávolítjuk az előgyomrokat, majd a többi hasi szervet.

A kis állatokat a boncoláshoz szintén hanyatt fektetjük. A hasüreg felnyitása után először a lépet távolítjuk el, majd az omentumot, és sorban a többi szervet mint a nagyállatoknál.

A madárhullákat először megnyúzzuk, majd felvágjuk ollóval a hasüreget és leemeljük a mellcsontot. Megvizsgáljuk, majd először kivesszük a lépet, májat, a gyomrot, beleket majd a szívet. A többi szervet az eredeti helyükön vizsgáljuk meg.



A hullák elszállítása

A hullákat az erre használt speciális konténerekben szállítjuk a dögfeldolgozóba, vagy kisebb állatokat akár bekötött műanyagzsákban is lehet. Az elszállítás kamionnal vagy traktorral történik.

Mintavétel a hullákból és kivizsgálásra küldése

Amikor a boncolással nem kapunk elég világos képet a halál beálltának okáról, mintát veszünk az elváltozott szervekből, amelyeket steril edényekbe rakunk és elküldünk a laboratóriumba, ahol mikrobiológiai, hystológiai, parazitológiai, stb vizsgálatokat végeznek.

Küldhetünk mintát genyrből, elváltozott szervekből, daganatokból.

A steril edénybe rakott mintákat küldőnccel küldjük a laboratóriumba megfelelő okmányok kíséretében, amelyben feltüntetjük a talált elváltozásokat, és hogy mire gyanakszunk, valamint hogy milyen vizsgálatot kérünk.

Ha veszettségre gyanakszunk az állat fejét küldjük vagy az egész hullát, orbánc és paratifusz gyanújánál a lépet és a veséket, antrax gyanújánál a fület a környező izmokkal. A mintának mindig frissnek kell lennie, ha a hulla már a bomlás állapotában van akkor egy nemfelnyitott csöves csontot küldünk.



Petri csésze mintavételhez

Boncolási jegyzőkönyv

Boncolás alkalmával mindig jegyzőkönyvet kell vezetnünk /protokollt/, a hulla és a szervek állapotáról, anatómiai és patoanatómiai jellegzetességeiről, amelyet a boncolás során állapítottunk meg. Ebben az írományban mérlegeljük és megmagyarázzuk a talált elváltozásokat és az elváltozások kihatását az állat egészségére és a halál beálltára.

A boncolási jegyzőkönyvet sohasem emlékezetből írjuk, hanem a boncolás ideje alatt diktáljuk a segédnek. Ebben a jegyzőkönyvbe nem használunk szakkifejezéseket és konkrét megjelöléseket mint – normális, sötét, nagy, kicsi, stb., hanem az elváltozásokat körülírjuk.

Az egyes szervek leírásánál a következő sorrendhez kell tartani magunkat:

1. *a szerv helyzete*
2. *a szerv nagysága*

3. *a szerv súlya*
4. *a szerv alakja*
5. *a szerv színe*
6. *a szerv állaga*
7. *a szerv felszíne*
8. *a szerv tartalma*

A szerv helyzetét és a többi szervhez való viszonyulását akkor írjuk le, amikor a szerv még az eredeti helyén van, azaz kivétel előtt.

A szervek nagyságát centiméterrel mérjük, vagy összehasonlítjuk valamilyen közismert nagyságú tárgygal pl: tyúktojás nagyságú, mogyoró nagyságú, stb.

A szervek súlyát mérjük és grammban vagy kilógrammban határozzuk meg.

A szervek alakját bizonyos közismert tárgyak alakjához viszonyítva írjuk le, mint a citrom, gömb, tojásdad, stb

A szervek színét elég nehéz meghatározni, mivel számtalan színárnyalat létezik. Valamivel könnyebb a dolgunk ha a szerv egyszínű pl. sötétvörös, zöldes-barna, szürkésfehér, stb. De a szervek színét hasonlíthatjuk egyes gyümölcs vagy zöldségfélékhez is mint a cékla vagy alma.

A szerv konzisztenciáját (állagát) tapintással határozzuk meg. Lehet: puha, elasztikus, kemény, téstás, stb. tapintású.

A szervek felszíne lehet sima, redőzött, csomós, érdes, stb., vagy sima, fényes fénytelen, zavaros, stb.

A szervek tartalmát le kell mérni és meghatározni, hogy hány mililiter esetleg liter.

A boncolási jegyzőkönyv három részből áll: fejrészből, leletből és összefoglalásból.

A fejrész tartalmazza a pontos időt és dátumot amikor végezzük a boncolást, a boncolás helyszínének megnevezését, az állat fajtáját, és a hivatalosan jelenlévő személyek nevét.

A lelet a jegyzőkönyv legfontosabb része, mert ebben írjuk le a külső és belső vizsgálat eredményét. A külső vizsgálat kapcsán leírjuk az állat fajtát, fajtáját, korát, nemét, színét és ismertető jeleit, valamint az elváltozásokat a bőrön, nyálkahártyán és a már kialakult hullajelenségeket. A belső vizsgálat kapcsán leírjuk mindazt amit az állat felnyitása után tapasztaltunk.

Ezek után feltüntetjük a *pato-anatómiai diagnózist*. Újra leírjuk azokat az elváltozásokat amelyek kapcsolatba hozhatóak az elhullás/betegség okával, majd a többi elváltozást is.

Az összefoglalás a boncolási jegyzőkönyv befejező része, ahol a boncmester kifejti saját véleményét a halál okáról, vagy valamilyen betegség jelenlétéről. A leletet/diagnózist latinul és a hivatalos nyelven kell leírni.

A boncolási jegyzőkönyv hivatalos szakértői nyilatkozatnak számít a peres/kártérítési ügyekben.

FELHASZNÁLT IRODALOM

- * *Dr. Kardeván Andor: A háziállatok kórbonctana Mezőgazdasági kiadó – Budapest 1976*
- * *Prof Dr Đorđe R. Sofrenović : Opšta patologija Naučna knjiga – Beograd 1980*
- * *Prof Dr Đorđe R. Sofrenović : Osnovi obdukcije i patomorfološke dijagnostike Naučna knjiga – Beograd 1979*
- * *Dr Borislav Banovčanin: Patologija za II razred veterinarske škole – Zavod za udžbenike i nastavna sredstva – Beograd 1993*
- * *Dr Százados Imre, Dr Takács János: Húsvizsgálat képekben Mezőgazdasági kiadó – Budapest 1977*
- * *Dr Karsai Ferenc, Dr Vörös Károly: A lovak, a kérődzők és a sertések betegségei Primavet Budapest 2002*
- * *A Magyar állatorvosok lapjának 2003, 2004 és 2005 –ből származó számai*
- * [www/pathguy.com.tumor](http://www.pathguy.com.tumor)
- * [www/freewebs.com](http://www.freewebs.com)
- * [www/wetwebmedia.com](http://www.wetwebmedia.com)
- * [www/wetonline.4t.com](http://www.wetonline.4t.com)
- * [www/nationalgeographic.com](http://www.nationalgeographic.com)
- * www/Google képkereső
- * www/pig site333