

PRAKTIKUM IZ OPŠTE PATOLOGIJE

PREDGOVOR

Ovaj Praktikum je namenjen učenicima srednje veterinarske škole za lakše savladavanje gradiva iz predmeta Opšte patologije koji slušaju u drugom razredu. Usled nepostojanja novije literature, korištenjem novijih izdanja iz Opšte patologije nasato je ovaj praktikum.

Uz opšte pojmove tekst je praćen i slikama u boji koje će omogućiti učenicima da lakše prate i razumeju tekstualni deo.

Osim učenicima, ovaj praktikum može poslužiti i kolegama, doktorima veterinarske medicine kao koristan materijal za stručne predmete treće i četvrte godine.

U ovom praktikumu je obuhvaćen I deo koji se po planu i programu nalazi u okviru blok nastave –OBDUKCIJA, tako da je učenicima omogućen maksimalno efikasan rad u lakšem savladavanju pored teoretskog I praktičnog dela.

U Novom Sadu, maj 2017. godina

Autor

DVM Snježana Meseldžić

Sadržaj

1.UVOD.....	5
2.ETIOLOGIJA.....	6
2.1.Endogeni uzroci.....	6
2.1.1.Konstitucija.....	6
2.1.2.Kondicija.....	7
2.1.3.Dispozicija.....	7
2.2.Egzogeni uzroci.....	7
2.2.1.Fizički uzročnici.....	7
2.2.2.Hemijsko-toksični uzročnici.....	7
2.2.3.Alimentarni faktori.....	7
2.2.4.Živi agensi.....	7
2.2.1.Fizički faktori.....	7
2.2.1.1.Mehanički faktori.....	7
2.2.1.2.Termički faktori.....	7
2.2.1.3.Elektricitet.....	8
2.2.1.4.Zračenje.....	9
2.2.2.Hemijsko-toksični faktori.....	9
2.2.3.Alimentarni faktori.....	10

2.2.4.Živi agensi.....	10
3.METABOLIČKI POREMEĆAJI.....	11
3.1.Poremećaj u prometu vode.....	11
3.1.1.Hidropsna distrofija.....	12
3.2.Poremećaj u prometu ugljenih hidrata.....	12
3.2.1.Praznična bolest ekvida.....	12
3.2.2.Acetonemija.....	12
3.3.Poremećaj u prometu belančevina.....	12
3.3.1.Hijalnina distrofija.....	12
3.3.2.Amiloidna distrofija.....	12
3.3.3.Patološko orožavanje.....	13
3.4.Poremećaj metabolizma lipida.....	13
3.4.1.Masna infiltracija.....	13
3.4.2.Masna degeneracija.....	13
3.4.3.Gojaznost.....	13
3.4.4.Kaheksija.....	13
3.5.Poremećaj u prometu pigmenata.....	14
3.5.1.Egzogeni pigmenti.....	14
3.5.2.Endogeni pigmenti.....	14
3.5.2.1.Hemosiderin.....	14
3.5.2.2.Hematoidin.....	15
3.5.2.3.Bilirubin.....	15

3.5.2.4. Anhemoglobinski pigmenti.....	16
3.6. Poremećaj u prometu minerala.....	17
3.6.1. Lokalno i opšte smanjenje Ca.....	17
3.6.2. Taloženje krečnih soli.....	17
3.7. Taloženje soli mokraćne kiseline.....	17
3.7.1. Giht.....	18
3.8. Konkrementi.....	18
3.9. Lažni konkrementi.....	19
3.10. NEKROZA.....	19
3.10.1.1. Koagulaciona nekroza.....	21
3.10.1.2. Kazeozna nekroza.....	21
3.10.1.3. Kolikvaciona nekroza.....	21
3.10.1.4. Gangrena.....	22
4. POREMEĆAJ RASTA.....	23
4.1. Atrofija.....	23
4.2. Hipertrofija.....	24
4.3. Hiperplazija.....	25
4.4. Metaplazija.....	25
4.5. Displazija.....	25
5. REGENERACIJA.....	25
5.1. Zarastanje rane.....	26
6. OPŠTA SMRT I POSTMORTALNE PROMENE.....	27

7.CIRKULATORNI POREMEĆAJI.....	28
7.1.Anemija.....	28
7.1.2.Hemoragična anemija.....	28
7.1.3.Hemolitička anemija.....	28
7.1.4.Ishemija.....	28
7.2.Hiperemija.....	29
7.2.1.Arterijska(aktivna)hiperemija.....	29
7.2.2.Venska hiperemija.....	30
7.3.Infarkt.....	30
7.4.Krvarenje.....	31
7.4.1.Spoljašnja krvarenja.....	31
7.4.2.Unutrašnja krvarenja.....	31
7.4.2.1.Tkivna krvarenja.....	32
7.4.2.2.Krvarenje u telesne šupljine.....	32
7.5.Tromboza.....	33
7.5.1.Nastanak tromba.....	33
7.5.2.Posledice tromboze.....	34
7.5.3.Sudbina tromba.....	34
7.5.4.Krvni ugrušak.....	34
7.6.Embolija.....	34
7.6.1.Arterijska embolija.....	35
7.6.2.Venska embolija.....	35

7.6.3.Masna embolija.....	35
7.6.4.Parazitarna embolija.....	35
7.7.Metastaza.....	35
7.8.Staza.....	35
8.ZAPALJENJE-INFLAMMATIO.....	36
8.1.Tok i ishod zapaljenja.....	36
8.2.Značaj zapaljenja.....	37
8.3.Nomenklatura zapaljenja.....	37
8.4.Faze zapaljenja.....	37
8.4.1.Alteracija	38
8.4.2.Eksudacija.....	38
8.4.3.Proliferacija.....	38
8.5.Vrste zapaljenja.....	39
8.5.1.Alterativni tip zapaljenja.....	39
8.5.2.Eksudativni tip zapaljenja.....	39
8.5.2.1.Serozno zapaljenje.....	39
8.5.2.2.Kataralno zapaljenje.....	39
8.5.2.3.Gnojno zapaljenje.....	40
8.5.2.4.Hemoragično zapaljenje.....	40
8.5.2.5.Fibrinozno zapaljenje.....	40
8.5.2.5.1.Fibrinozno površinsko zapaljenje.....	41
8.5.2.5.2.Fibrinozno duboko zapaljenje.....	41

8.5.3.Proliferativni tip zapaljenja.....	41
9.SPECIFIČNA ZAPALJENJA.....	41
9.1.Botriomikoza.....	42
9.2.Tuberkuloza.....	42
9.3.Aktinomikoza.....	43
9.4.Sakagija.....	43
10.POREMEĆAJ U RAZVOJU.....	44
11.POREMEĆAJ U TERMOREGULACIJI.....	44
12.TUMORI.....	45
12.1.Oblici tumora.....	45
12.2.Građa tumora.....	46
12.3.Način rasta.....	46
12.4.Brzina rasta tumora.....	46
12.5.Način širenja malignih tumora.....	46
12.5.1.Širenje metastaze.....	46
12.6.Stvaranje recidiva.....	46
12.7.Patološki značaj tumora.....	47
PRILOG.....	49-50-51

SADRŽAJ

1.UVOD :OBDUKCIJA.....	1
2.PRIPREME ZA SEKCIJU.....	1
2.1.IZBOR MESTA ZA OBDUKCIJU.....	1
2.2.VREME ZA SEKCIJU LEŠA.....	1
2.3.PRIBOR ZA SEKCIJU LEŠA.....	2
2.4.LIČNE PRIPREME OBDOCENTA.....	3
2.5.MERE PREDOSTROŽNOSTI.....	5
2.6.OTKLANJANJE NEPRIJATNOG MIRISA.....	5
3.IZVOĐENJE SEKCIJE.....	6
3.1.SPOLJAŠNJI PREGLED LEŠA.....	6
3.2.UNUTRAŠNJI PREGLED LEŠA.....	8
3.3.SEKCIJA PERNATE ŽIVINE.....	9
4.UZIMANJE I SLANJE MATERIJALA ZA DIJAGNOSTIKU.....	9
4.1.UZORAK ZA PATOHISTOLOŠKU PRETRAGU.....	10
4.2.UZORAK ZA BAKTERIOLOŠKI PREGLED.....	10
4.3.MATERIJAL ZA PARAZITOLŠKI PREGLED.....	11
4.4.PAKOVANJE I EKSEDOVANJE POŠILJKE.....	11
5.OBDUKCIONI(SEKCIONI)PROTOKOL.....	13

1.UVOD

1.1.Šta je patologija?

Patologija je nauka o bolestima ,grana medicine čiji je zadatak proučavanje bolesti, odnosno bolesnog stanja.

Patologija(pathos,grč.-bol+logos,grč.-nauka) proučava dva pojma:bolestan proces i bolesno stanje. **Bolestan proces** je promena nastala usled poremećene funkcije u organizmu koje mogu da smanje ili onemoguće radnu sposobnost. **Bolesno stanje** je posledica bolesnog procesa u vidu promene u građi tkiva, organa i celog organizma.

Promene mogu nestati,a mogu ostati i posle prestanka bolesti,napr.zapaljenje pluća to je bolestan proces, a promene patološke u tom organu nastale kao rezultat zapaljenja su patološko stanje. Svako patološko stanje ne znači bolest,primer je višak ili nedostatak prsta nije dokaz da je jedinka s takvim razvojnim **anomalijama**,nepravilnost, bolesna.

Područja patologije su:

-**Opšta patologija**

-**Patološka anatomija**

-**Patološka fiziologija .**

Opšta patologija proučava opšte principe bolesti,etiologiju, uzroke, patogenezu (pathos,grč.-oboljenje i genesis,grč.način nastanka bolesti).

Patološka anatomija obrađuje promene na organu i organskim sistemima (makroskopske promene), a mikroskopske promene su pretraga tkiva uzetog na obdukciji (obductio, lat.-otvaranje leša) ili tkiva uzetih biopsijom (bios.grč.-život; opis- gledanje) govori anatomskom patologu o prirodi i obimu bolesnog procesa.

Patološka fiziologija je pretraga krvi i urina za života omogućava da patološki fiziolog sazna prirodu bolesti.Znači kao i anatomski patolog,ali druga metoda.

Patološka histologija obrađuje lezije(laesio, grč. ozleđivanje) nastale strukturne i funkcionalne promene , mikroskopskom pretragom.

1.2.Zašto izučavati patologiju?

Veterinaru kliničaru potrebno je znanje o normalnom razvoju,strukturi i funkciji tela,a to izučava kroz **EMBRIOLOGIJU,ANATOMIJU, HISTOLOGIJU, FIZIOLOGIJU, GENETIKU, BIOHEMIJU I FARMAKOLOGIJU.**

Uzročnici koji izazivaju bolesti proučavaju se kroz **MIKROBIOLOGIJU,TOKSIKOLOGIJU, PARAZITOLOGIJU I VIRUSOLOGIJU .**

1.3.Tok i ishod bolesti

Bolest se razlikuje po trajanju jer mogu da budu kraćeg i dužeg toka. Bolesti kraćeg toka nazivaju se **akutne** bolesti-bolest koja traje do 14 dana. Akutne bolesti se javljaju iznenada pa organizam naglo prelazi sa zdravog u bolestan proces (primer: upala creva(enteritis) kod životinja koje su prezdravile može doći do povratka- **RECIDI-VA** bolesti, pod nepovoljnim uslovima u kojima životinja živi).

Prognoza je očekivani ishod bolesti. U određenom slučaju „dobra prognoza“,sugeriše na ozdravljenje, a „loša prognoza,“ sugeriše na smrt. Ako za vreme trajanja bolesti nisu ošteđeni po život važni organi i povoljni su uslovi za život dolazi do ozdravljenja. Ako se bolest razvija dalje ishod je prelazak u hronični tok ili smrt.

Propale delije nakon delovanja nokse se zamenjuju „novim“ćelijama koje rastu. Izrasle ćelije po strukturi i funkciji mogu odgovarati propalim ćelijama,to je **regeneracija**(lat.regeneratio-obnavljanje).

Ako se gubitak ćelije nadoknađuje ćelijama koje po strukturi i funkciji ne odgovaraju propalim ćelijama to nastalo tkivo koje je zamenilo propalo tkivo je funkcionalno manje vredno.Ovaj proces je **reparacija** (reparare, lat.-ponovo napraviti.)

2.ETIOLOGIJA

Etiologija (grč.aithia-uzrok) deo patologije koji proučava uzroke pod kojim nastaju patološke pojave (bolesti).

Reč **etiologija** se koristi kao sinonim za **etiološki agens,noksa i kauza**.

Obično se kaže da bolest nastaje usled dejstva etiološkog faktora na organizam kad taj uticaj prevazilazi mogućnosti prilagođavanja organizma. Nokse izazivaju reakciju u obliku bolesti. Kad se poremeti ravnoteža između organizma i spoljašnje sredine i nastane bolest uzrok je etiološki faktor. Svaki organizam stvori uslove za razvoj bolesti svojom osetljivošću.

Etiološka dijagnoza je utvrđeni uzrok bolesti na osnovu svih dobijenih podataka.

Uzroci bolesti se dele na **endogene-unutrašnje i egzogene-spoljašnje**.

Unutrašnji i spoljašnji faktori su povezani i postoji korelacija: uzorak +prijemчивost=bolest (prijemчивost je osetljivost.)

2.1.Endogeni uzorci obuhvataju:

- a)konstituciju
- b)kondicija
- c)dispozicija-prijemчивost

2.1.1.Konstitucija

Konstitucija (constitutio,lat.-osobina) podrazumeva se skup naslednih i stečenih morfoloških i funkcionalnih karakteristika organizma koje obuhvataju opšti izgled tela.

2.1.2.Kondicija

Kondicija (conditio,lat.-stanje) je zbir stečenih (pozitivnih i negativnih) osobina neke jedinke.

2.1.3.Dispozicija

Dispozicija (dispositio,lat.-sklonost) se u patologiji podrazumeva latentna(skrivena) faza ili uočljiva sklonost organizma određenoj bolesti.Kad se pojavi noksa i dispozicija nastaje bolest.

2.2.Egzogeni uzroci obuhvataju:

2.2.1.Fizičke uzročnike:

- a)mehanički faktori c)zračenje
- b)termički faktori e)elektricitet

2.2.2.Hemijsko-toksični uzročnici:

- a)spoljašnji (egzogeni)
- b)unutrašnji(autointoksikacija).

2.2.3.Alimentarni faktori

- a)kvantitativno i kvalitativno gladovanje

2.2.4.Živi agensi:

- a)bakterije c)gljivice
- b)virusi d)paraziti.

2.2.1.Fizički faktori

2.2.1.1.Mehaničke sile deluju na organizam i izazivaju tupe i oštre traume.Oštre traume su delovanje mehaničke sile na ograničenoj površini tela.

Posledice oštarih trauma su rane-**VULNERA** (slika2.1.).

Slika2.1.rane-VULNERA



Tupe traume nastaju delovanjem mehaničke sile na veću površinu tela. Posledice tupih trauma **nagnječenje (contusio),potres (commotio), prsnude (ruptura), prelom (fraktura), uganuće (distorsio), iščašenje (luxatio), prsnuće(fissura) i pritisak (compressio).**

2.2.1.2.Termički faktori su delovanje visoke i niske temperature na organizam. Povišena temperatura može da bude opšte delovanje i posledica je **toplotni udar i sunčanica**. Lokalnim delovanjem povišene temperature nastaju **opекotine(combustio).**

Toplotni udar je nemogućnost odavanja telesne toplote(pregrejano telo).U toplim i vlažnim prostorijama, otežano je hlađenje preko znojnih žlezda. Smrt nastaje paralizom centra za disanje.

Sunčanica je direktno delovanje toplote u glavu gde dolazi do pregrevavanja mozga.Posledice proširenja krvnih sudova u moždanim ovojnica-ma i mozgu može dovesti do paralize vitalnih centara.

Toplotni kolaps je veliki gubitak tekućine znojenjem, a nedovoljno snabdevanje tekućinom i dolazi do dehidracije(povećan puls,disanje,povišena telesna temperatura).

Lokalnim delovanjem visoke temperature nastaju **opekotine-combustio**. Dele se na četiri stepena:

I)stepen 40-50°C nastaje hiperemija(crvenilo) usled proširenja krvnih sudova (slika 2.2.)

II)stepen 60-80°C stvaranje plikova(slika2.2.)

III)stepen preko 80°C odumiranje-koagulaciona nekroza (slika 2.2.)

IV)dugotrajno izlaganje-ugljenisanje

Slika2.2.opekotine po stepenima



Kriopatija je opšti naziv za patološko stanje izazvano hladnodom. Hipotermiju životinje lakše podnose. U **hibernatio** (lat. zimski san) javlja se hipotermija kod pojedinih životinjskih vrsta kao fiziološka pojava, gde telesna temperatura može pasti ispod 26°C. Ta telesna temperatura se održava zahvaljujući hipotalamusu i epifizi tako što stimulišu proizvodnju toplote u ćelijama zajedno sa smeđom mašću.

Delovanje niskih temperatura može biti opšte delovanje kao **smrzavanje i prehlada** i kao lokalno delovanje u vidu **promrzlina**. Kod smrzavanja nastaje insuficijencija (slabost) metabolizma, temperatura krvi opada na oko 20°C, krv se grušava i ne predaje tkivima kiseonik. Promrzline imaju tri faze:

1. faza **ishemije** kože (bledilo), nakon ponovnog zagrevanja **hiperemija** (crvenilo),

2. faza stvaranja **mehurova**, kvrge smrzavaju,

3. **nekroza** (odumiranje)-gangrena

2.2.1.3. Elektricitet kao uzrok bolesti

Električna ozleda zavisi od napona, frekvencije, trajanja i smera prolaska kroz telo. Posledice se javljaju u vidu opekotina, erozija (površinska oštećenja), ulceracije (dublja oštećenja) i smrt. Ako životinja preživi udar грома na tim mestima nastaje nekroza (odumiranje). Ako dođe do naprasne smrti krv je tečna.

2.2.1.4. Zračenje kao uzrok ozleda

Najosetljivije ćelije su polne žlezde i hemopoetski organi. Na koži može dovesti do upalnog procesa, nekroze (odumiranja) tkiva i tumoroznih promena. Atomsko zračenje ostavlja kasnije posledice na potomstvo. Zračenje koje se u svrhe medicine koristi u lečenju naziva se pozitivno.

2.2.2. Hemijsko-toksični faktori

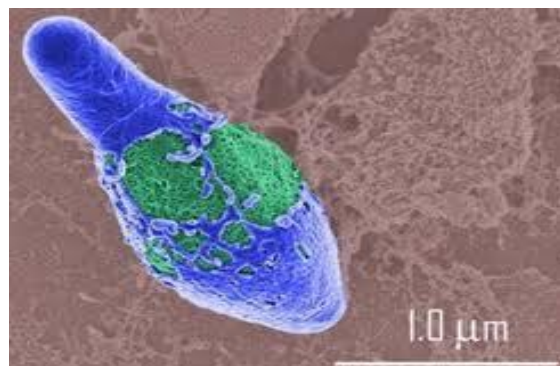
Toksin (otrov) je svaka supstanca koja u organizmu može izazvati određena stanja i oštećenja. Dele se u dve grupe spoljašnje (egzogene) otrove i unutrašnje (autointoksikacija) otrove.

Spoljašnji otrovi su različite hemijske materije (arsen, jod, olovo, živa...), pesticidi (slika 2.3.), biljni otrovi, bakterijski toksini (slika 2.4.), otrovi životinja (zmijski, pauci). Mnogi insekti imaju biološke otrove za napad ili odbranu.

Slika 2.3. Pesticidi



Pauci—crna udovica izaziva paralizu nervnog sistema sisara. Kiseline razaraju tkiva (slika 2.5.). Organizam se odupire ovim otrovima pretvaranjem otrova u nova rastvorljiva jedinjenja ili ih pretvara u potpuno neotrovnost jedinjenja.



Slika 2.4. Bakterijski toksini

Može da se otrov izlučuje preko bubrega, pljuvačnih žlezda, creva, znojnih žlezda, jetre.

Slika 2.5. Rana nastala kiselinom



Unutrašnji faktori su autointoksikacija tj. trovanje tela svojim proizvodima, izmena materija (metabolizma). To su dakle proizvodi koji nastaju u želucu i crevima bakterijskim razlaganjem belančevina (produkti truljenja-amini). Žutica je prebojavanje kože žutom bojom, a nastaje pri oštećenju jetre kad se u krvi javlja bilirubin.

2.2.3. Alimentarni faktori

Za većinu bolesti potrebno je dejstvo više etioloških faktora da bi se izazvala patološka promena i narušilo zdravlje. Ukoliko organizam ne prima potrebne materije ili ne prima u dovoljnoj količini nastaje gladovanje, a ako ih prima u većoj količini nastaje gojaznost. **Gladovanje** može biti **kvantitativno (potpuno i nepotpuno)** i **kvalitativno**. Kvantitativno gladovanje se odnosi na količinu potrebnih materija, pa ukoliko ne unosi dovoljnu količinu to je nepotpuno gladovanje, a ako uopšte ne unosi hranu to je potpuno gladovanje. Kvalitativno je slab kvalitet hranljivih materija koji utiče negativno na organizam životinja. Deficit kalorija je jedan od najčešćih nutritivnih bolesti životinja, karakteriše se iscrpljenošću, gubitkom telesne mase, smanjenje musculature i atrofijom visceralnih organa. Hipovitaminoze su bolesti izazvane nedostatkom vitamina. Mineralne materije obavljaju u organizmu mnogo funkcija, važna je ravnoteža mineralnih materija. napr. odnos kalcija i fosfora. Mogu da se jave bolesti izazvane višak ili nedostatkom mikro i makro elemenata.

2.2.4. Živi agensi

Živi agensi su biološki prouzrokovaci bolesti. U žive agense spadaju virusi, bakterije, gljivice i paraziti. Saprofitne bakterije žive u domaćinu i hrane se odumrlim organskim materijama, a patogene proizvode toksine i mogu izazvati lokalne poremećaje (nekroza, zapaljenja, bujanje tkiva itd) i opšte poremećaje (poremećen metabolizam, sepsa).

Slika 2.7. Krpelj na koži



Virusi se umnožavaju unutar ćelije i izazivaju distrofiju ćelija, nekrobiozu ćelije (bez upalnog procesa propadaju), zapaljenje i smrt životinje. **Gljivice** izazivaju oboljenje kože (slika 2.6.), sluznice i drugih organa. Mogu se razvijati u hrani i stvarati toksine. Ova oboljenja koja su izazvana gljivicama nazivaju se **mikoze** napr. dermatomikoze oboljenja na koži. (slika 2.6.) **Paraziti** izazivaju parazitska oboljenja. Spoljašnji parazit-**ektoparazit**: vaši, krpelji (slika 2.7.), šugarci i unutrašnji –**endoparaziti**: gliste, metilji koji izazivaju **mehaničke ozlede, lučenje otrova i oduzimanje hrane**.

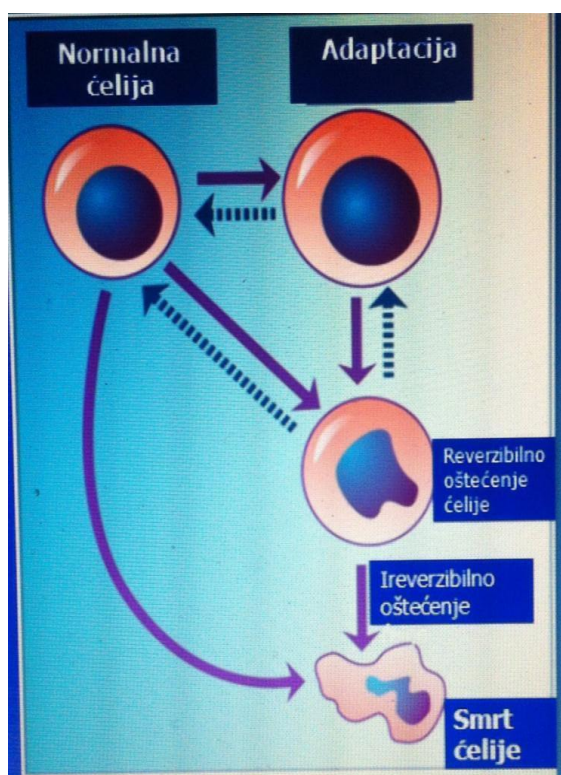
Slika 2.6. Dermatomikoze



3.METABOLIČKI POREMEĆAJI

Ćelije uvek nastoje održati normalnu strukturu i funkciju.To je normalna **HOMEOSTAZA**.Ako na ćeliju deluju štetni uticaji one se nastoje prilagoditi ili **adaptirati** (adaptore,lat.-prilagoditi). Ako nema mogućnosti adaptacije nastaje **OŠTEĆENJE ĆELIJE**(slika3.1.)

Slika 3.1.Oštećenje ćelije



Oštećenje podrazumeva nedostatak energije (hipoksija) ili/i poremećaj metabolizma.Strukturne vidljive promene usled poremećaja ćelijskog metabolizma dok nije nastupila smrt ćelije su degenerativne promene(degeneratio,lat.izroditi se) **proces degeneracije ili distrofija** (poremećaj + trophe,grč.hrana).

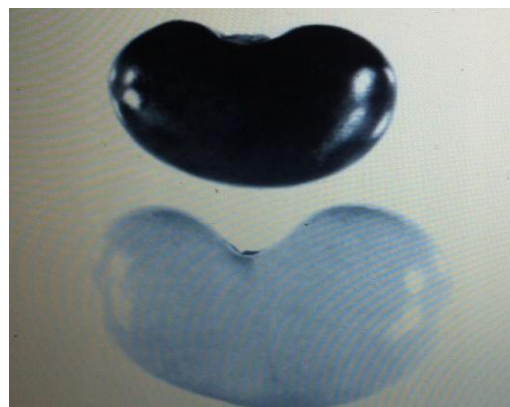
Oboljenje organa u vidu degenerativnih promena koje nemaju upalni proces dobijaju nastavak „**osis**“,napr.nephrosis-nefrosa,hepatoza.

Ćelijsko oštećenje može biti **reverzibilno** (reversibilis,lat.- povratan) ćelija se nakon delovanja neke nokse oporavi i vrati u normalno stanje. Kod dužeg delovanja neke nokse ćelija podleže **ireverzibilnom** ili nepovratnom oštećenju i nastaje odumiranje(smrt ćelije)(slika3.1.).

3.1.Poremećaj u prometu vode

Najblaži oblik distrofije je **mutno bubrenje**.Javlja se na parenhimatoznim organima,jetra,srce, bubrezi(slika3.2.).Zbog smanjene koncentracije energetske materije (ATP) poremeti se i pada intraćelijski osmotski pritisak i voda ulazi u ćeliju,ćelija nabubri.Organi zahvaćeni ovom distrofijom su povećani,bledog i zamućenog izgleda, izgledaju kao da su kuvani. Reverzibilnog je karaktera.

Slika3.2.Bubreg psa-gore normalan i dole parenhimatozan



3.1.1.Hidropsna distrofija

Hidropsna distrofija nastaje kao produžetak daljeg delovanja nokse pa voda i dalje ulazi u ćeliju i u citoplazmi se pojavljuju male šupljine, napr.vezikule(mehurići kod opekotina).

3.2.Poremećaj u prometu ugljenih hidrata

Ugljeni hidrati resorbovani iz tankih creva doprevaju u jetru u vidu glikogena, odlažu se u jetru,mišiće i bubrege.Po potrebi se glikogen razgrađuje do glukoze i putem krvi transportuje do mesta upotrebe. Gladovanjem se rezerve glikogena brzo troše.Nedovoljna sinteza i izlučivanje insulina dovodi do **diabetes mellitus ili šećerna bolest**. **Smanjenje glikogena** iz organa nastaje kod gladovanja, pri niskim temperaturama, usled podrhtavanja troši se glikogen. Do **povećanja glikogena** dolazi pri obilnoj ishrani ugljenim hidratima i ima u ćelijama jetre i mišićima.

3.2.1.Praznična bolest ekvida

Oboljenje nastaje usled nakupljanja glikogena u ćelijama skeletnih mišića tokom mirovanja i pri obilnoj ishrani. Naknadnim jakim opterećenjem mišića nastaje, uz nedostatak kiseonika,do nakupljanja mlečne kiseline u mišićnim ćelijama. Nastaju degenerativne i nekrotične promene.

3.2.2.Acetonemija

Acetonemija (ketoza) je posledica disbalansa između iskoristive glukoze i potrebe za njom u ćeliji(poremećaj probave i neizbalansiran sastav hrane).

3.3.Poremećaj u prometu belančevina

Živi organizam u svakoj svojoj ćeliji stvara belančevine, tako da svaka vrsta ćelija stvara svoje proteine u svojim organelama.U patološkim uslovima belančevine se mogu nakupljati i videti u ćelijama između ćelija i u međućelijskoj supstanci.

3.3.1.Hijalina distrofija

Hijalina distrofija karakteriše se pojavom homogene,belančevinaste mase staklastog izgleda u ćelijama ili u međućelijskoj supstanci. Hijalin se pojavljuje u starim ožiljcima od rane.Nalazi se i u mišićima u vidu **voštane degeneracije.Voštana ili Zenkerova degeneracija** karakteriše se homogenizovanjem, stvrdnjavanjem i raspadanjem mišića.Predstavlja akutnu koagulacionu nekrozu muskulature, jer je transformacija sarkoplazme u hijalinu masu. Ako je sarkoplazma očuvana moguća je regeneracija mišićnog vlakana.Napr. Zenkerova degeneracija je kod teladi,jagnjadi i svinja u vezi sa deficitom vitamina E i selen.Vezivno tkivna hijalinizacija je čest pratilac hroničnih upalnih procesa specifičnog (Tuberkuloza) i nespecifičnog (Hepatitis) karaktera.

3.3.2.Amiloidna distrofija

Amiloid (amylum,lat.skrob) je pojava belančevinaste materije između ćelije i ima osobinu da se boji kao skrob. Javlja se kod hroničnih inflamatornih bolesti (napr.Tuberkuloza).

3.3.3. Patološko orožavanje

Patološko orožavanje je proces prekomernog stvaranja rožine. Javlja se kao **hiperkeratoza** (slika 3.3.) i izražava se u vidu stvaranja više rožine, a **hipokeratoza** je manje stvaranje rožine i javlja se uglavnom na rogovima, papcima i kopitima.

Slika 3.3. Lokalna hiperkeratoza-kožni rog



Parakeratoza kod svinja je povezana sa deficitom cinka. Bolest se karakteriše crvenilom kože i pojavom krasta.

Diskeratoza je nepravilno orožavanje.

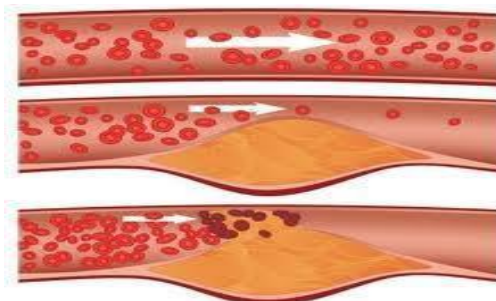
3.4. Poremećaj metabolizma lipida

Masti su normalni sastojak tela. Glavni organ za normalnu sintezu je jetra. U njoj se vrši promet masti iz hrane i iz tkiva. Prekomerno nakupljanje masti u ćelijama naziva se masna promena.

3.4.1. Masna infiltracija

Masna infiltracija je nakupljanje masti u ćelijama i tkivima srca, bubrega, jetre. Ćelije nisu oštećene pa se mogu vratiti u prvobitno stanje, čim nestane masti iz citoplazme. (slika 3.4.)

Slika 3.4. Masna infiltracija naslage masti u arterijama



3.4.2. Masna degeneracija

Masna degeneracija (lipidoza) je proces propadanja ćelija sa istovremenom masti u njima. Mast se javlja u ćelijama koje su predhodno oštećene. Javlja se kao posledica nedostatka kiseonika (hipoksija), na šta su osetljive ćelije jetre. Krajni ishod je nekroza ćelije.

3.4.3. Gojaznost

Gojaznost se javlja kao posledica poremećenih funkcija endokrinih žlezda (hipofize, polne žlezde) kod hormonalnih poremećaja nastaje smanjeno sagorevanje masti (nakon kastracije životinje se brže tove) i prekomerno unošenje hranljivih materija.

3.4.4. Kaheksija

Smanjenje količine masti u depoima nastaje pri dugotrajnom gladovanju, poremećaju digestije, jakim parazitarnim infekcijama. Završni stadij je krajnja mršavost ili **kaheksija**. (slika 3.5.)

Slika 3.5.Kaheksija



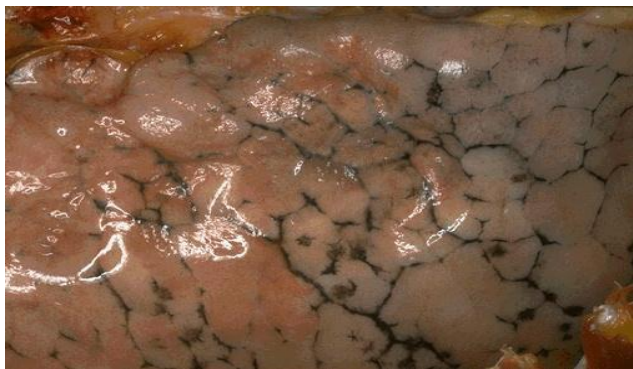
3.5.Poremećaj u prometu pigmenata

Pigmenti se u organizmu nalaze uneti iz spoljašnje sredine i pigmenti koje stvara sam organizam.

3.5.1.Egzogeni pigmenti dospevaju u organizam preko usta hranom i udisajem. Ako se zajedno sa vazduhom udiše veća količina ugljene prašine nastaje **antrakoza pluća**.(slika3.6.)

Argiroza je taloženje srebra u tkivima i **sideroza** je taloženje prašine iz gvožđa.(slika 3.7.).

Slika 3.6.Antrakoza pluća

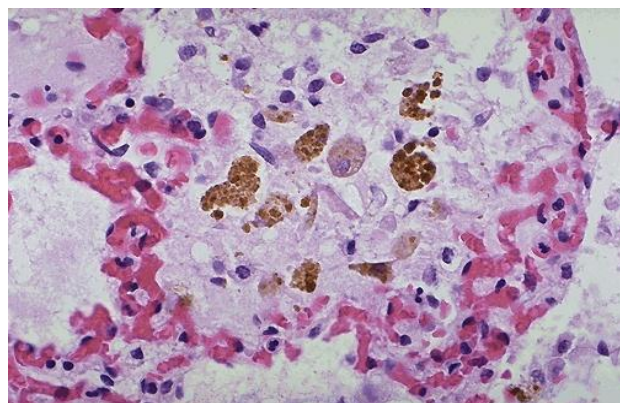


3.5.2.Endogeni pigmenti se stvaraju u organizmu i potiču iz hemoglobina, melanina i lipida. Hemoglobin je pigment u eritrocitima.

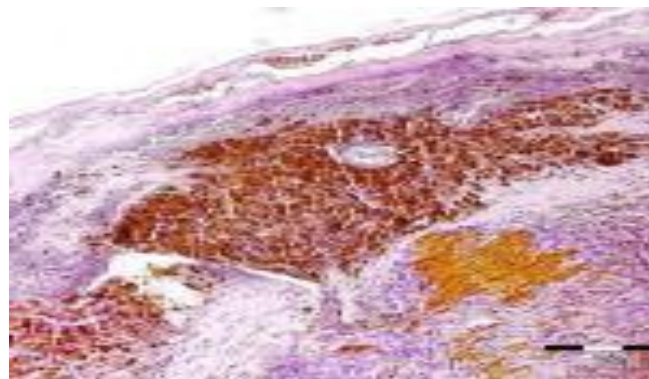
3.5.2.1.Hemosiderin

Hemosiderin je pigment rđaste boje, sadrži 35% Fe, nastaje u tkivima gde se razgrađuju eritrociti tada se koristi termin hemosideroza(slika3.8. i 3.9.)

Slika 3.8.Hemosiderin u renalnim tubulima



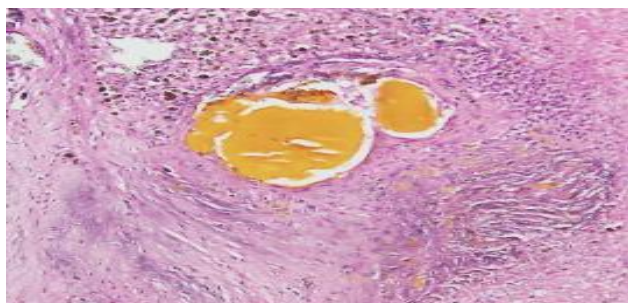
Slika 3.7.Sideroza slezene



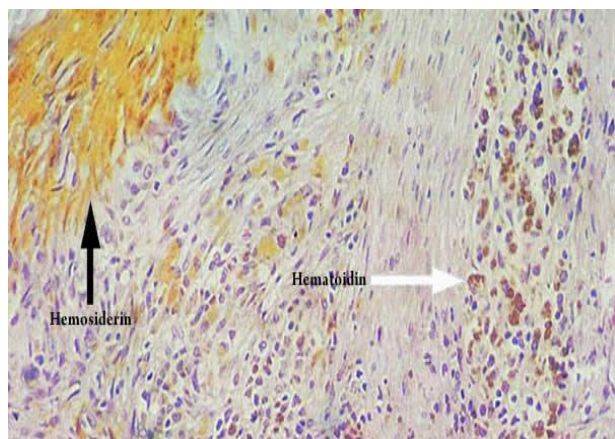
3.5.2.2.Hematoidin

Hematoidin ne sadrži Fe.Nastaje u mrtvom tkivu i centru obilnih krvarenja.(slika3.8. i 3.9.)

Slika3.8.Hematoidin



Slika 3.9.Hemosiderin i hematoidin



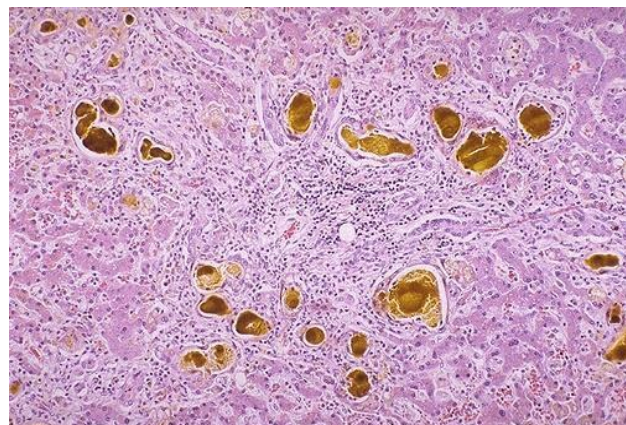
3.5.2.3.Bilirubin

Jetra izlučuje žučne pigmente i žučne kiseline u tanko crevo. **Bilirubin** (slika 3.10) je toksičan pigment koji predstavlja normalan produkt razgradnje hemoglobina.

Razgradnjom hemoglobina u retikuloendotelnom sistemu(ćelije sposobne za imunski odgovor)nastaje biliverdin (zeleni pigment) koji je odgovoran za plavo zelene obojenje modrica. Redukcijom biliverdina nastaje bilirubin koji se iz RES-a krvotokom,vezan za albumine,transportuje do jetre gde se detoksira. U hepatocitima se pigment odvaja od albumina i izlučuje iz organizma preko žučovoda,kao deo žuči,odlazi u tanko crevo.

Otežano odvođenje žuči dovodi do nagomilavanja žučnih pigmenata u krvi i prebojavanje tkiva žutom bojom ,nastaje **žutica-ikterus**.**Ikterus** nastaje pri povećanom **raspadanju eritrocita to je hemolitički, poremećaju stvaranja žuči ili hepatogeni i začepljenje ili opstrukcija. Hepatogeni ikterus** nastaje delovanjem toksina ili virusa na hepatocite gde izazivaju hidropsnu distrofiju, masnu degeneraciju pa i nekrozu.U krvi je povećana količina bilirubina.**Opstrukcioni** može nastati kao posledica parazita ili holeritijaze(žučno kamenje).

Slika 3.10.Bilirubin



3.5.2.4. Anhemoglobinski pigmenti

Melanin je pigment koji se normalno nalazi u koži, rogovima, papcima, sluznici usta, mrežnjači oka. Količina može da bude povećana i smanjena. Povećana količina melanina nalazi se kod mladeža (slika 3.11) i kožnog oboljenja pasa (acanthosis nigricans - lokalno prebojavanje kože).

Slika 3.11. Hiperpigmentacija - Melanodermija (mladež)



Slika 3.12. Albinizam



Melanin ne oštećuje ćelije niti smanjuje funkciju. Melanoza je pojava melanina na ne normalnim mestima napr. pleuri, jetri i to je **urođena hiperpigmentacija**. Urođeni nedostatak melanina je **albinizam** (bele životinje, a crvene oči. (slika 3.13., slika 3.12.)

Stečeni nedostatak javlja se u vidu **leukoderme** (na koži pojava belih pega slika 3.14.) i **leukotrihija** (bela dlaka).

Slika 3.13. Albinizam



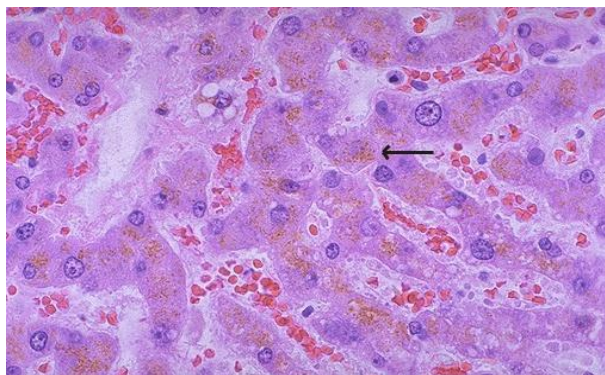
Slika 3.14. Leukoderma



Lipofuscin se nalazi u ćelijama srca, jetre, koži i bubrezima. Starenjem organizma količina lipofuscina se povećava pa se naziva **pigment starosti** (slika 3.15.).

U ćelijama jetre, srca, mišića akumuliraju se velike količine lipofuscina pigmenta žute boje koji predstavlja telašca nakon autofagije (istrošenih ili oštećenih ćelija) izgrađena od nesvarljivih ostataka membrana ćelijskih organela.

Slika 3.15. Lipofuscin



3.6. Poremećaj u prometu minerala

Mineralne materije imaju zajedničku ulogu u organizmu. U patologiji važni su poremećaji sadržaja kalcijumovih soli, taloženje soli mokraćne kiseline i stvaranja konkremenata. Poremećaj u sadržaju kalcijumovih soli javlja se kao smanjenje količine Ca i taloženje krečnih soli u tkivima koja ih normalno ne sadrže.

3.6.1. Lokalno i opšte smanjenje Ca

Lokalno smanjenje Ca javlja se napr. kod karijesa na zubu.

Opšte smanjenje Ca javlja se kao **rahitis i osteomalacija**.

Rahitis je oboljenje skeleta mladih životinja, a nastaje usled nesposobnosti kostiju koje rastu da vežu kalcijumove soli.

Osteomalacija je gubitak kalcijumovih soli iz već formiranih kostiju odraslog, razvijenog skeleta.

3.6.2. Taloženje krečnih soli u tkivima javlja se u obliku distrofične kalcifikacije i krečne metastaze.

Distrofična kalcifikacija je taloženje krečnih soli u izumrlim nekrotičnim tkivima, a količina Ca u krvi normalna. Javlja se kod koagulacione nekroze, a kod kolikvacione je minimalna.

Krečna metastaza nastaje usled povećane količine Ca u krvi i krečne soli se talože u zidovima krvnih sudova, zidu želuca, creva i bubrega. Može nastati kao posledica napr. trovanja vitamina D i razgradnje kostiju.

3.7. Taloženje soli mokraćne kiseline

Taloženje soli mokraćne kiseline je patološka pojava, nastala usled poremećaja prometa (metabolizma) nukleoproteida (metabolizam purina). Purin je baza koja ulazi u sastav nukleinskih kiselina.

3.7.1. Giht

Giht je oboljenje nastalo usled povećanog sadržaja mokraćne kiseline u krvi sa taloženjem urata u raznim tkivima. Može da se javi kao **visceralni**, naslage urata u bubrezima, na ovojnicama organa jetre, srca i vazdušnih kesa. **Zglobni giht**, taloženje urata u zglobovima (nastaje otok) i tetivama.

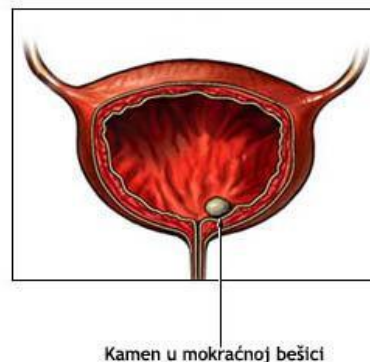
3.8. Konkrementi

Konkrementi su čvrste tvorevine nastale odlaganjem čvrstog materijala u lumen (šupljina nekog organa) sekretornih (izlučivanje napr. pljuvačke) i ekskretornih organa (izlučivanje produkta metabolizma). Znači čvrste tvorevine koje leže u šupljim prostorima i izvodnim kanalima pojedinih organa.

Kao uslov za nastajanje kamenova u organizmu uzima se: sprečeno i otežano oticanje sekreta, bakterijsko razlaganje sekreta i primese eksudata kod zapaljenja.

Kamenovi su obično formirani od kalcijevih i drugih soli. **Mokraćni kamenci, uroliti** mogu se naći u ureterima, mokraćnom mehuru (slika 3.16.) i uretri, a u **bubrezima** (slika 3.17) i bubrežnoj zdělci nazivaju se **nefroliti**. Kod konja je urin fiziološki mutan zbog taloženja kalcijevog karbonata. **Crevno kamenje enteroliti** se često ustanove kod konja u kolonu i cekumu. **Pankreoliti** su konkrementi koji se ustanove kod goveda u izvodnim kanalima pankreasa.

Slika 3.16. Kamen u mokraćnoj bešici

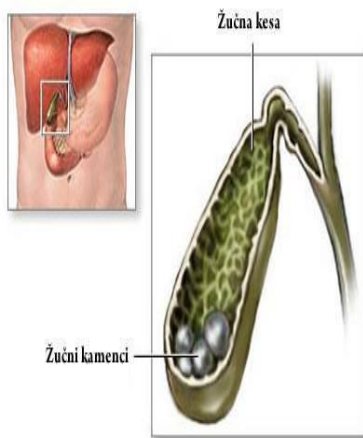


Slika 3.17. Kamen u bubregu



Žučni kamenci, holeliti (slika 3.18) kod životinja nije česta pojava kao kod ljudi. Najčešće su holeliti lokalizovani u žučovodima. Ako začepi žučne kanale nastaje žutica. Holeliti u žučnim putevima draže tkivo i izazivaju hronično zapaljenje.

Slika 3.18.Žučno kamenje



3.9.Lažni konkrementi

Lažni konkrementi nastaju slepljivanjem i isušivanjem različitih organskih supstrata napr. nesvareni delovi biljne hrane, fitobezoari (slika 3.19) i uvaljane dlake, zoobezoari (slika 3.20.)

Slika 3.19.Fitobezoar



Posledice zavise od mesta lokalizacije i mogu da izazovu napr. začepljenje žučnog odvodnog kanala što dovodi do žutice, začepljenje izvodnog mokraćnog kanala dovodi do zadržavanja mokraće, što može dovesti do trovanja, uremije i smrti.

Slika 3.20.Zoobezoari

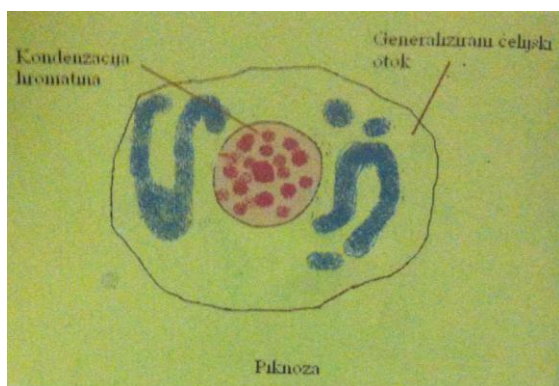
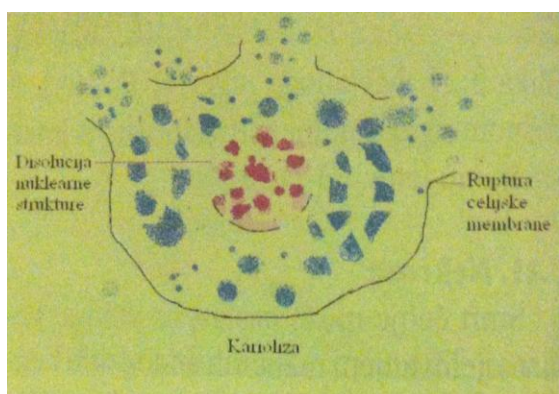
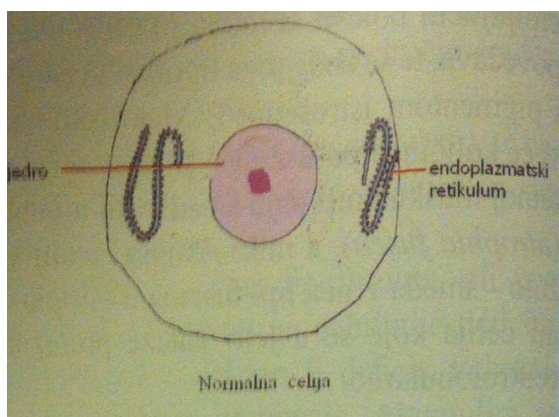


3.10.Nekroza

Izloženost ćelija tkiva različitim štetnim agensima žive i nežive prirode, egzogenim i endogenim, može da prouzrokuje **smrt ćelija ili nekrozu** (necrosis, grč.-mrtav). Ćelije umiru mnogo ranije nego što se može videti makroskopski ili histološki, pa se ćelijska nekroza može definisati kao krajni stadij ireverzibilne degeneracije. Smrt ćelije može se klasifikovati u dva glavna tipa kao **nekroza i apoptoza**. **Apoptoza** je ćelijska smrt genetski kontrolisan mehanizam kojim se uklanjaju ćelije koje više nisu potrebne organizmu napr. involucija (slabljenje, opadanje-suprotno evoluciji) uterusu nakon porođaja, mlečne žlezde u kojima se predhodno funkcionalne ćelije moraju ukloniti, a da ne nastanu druge reakcije organizma. Proces razvoja i nastajanja nekroze u tkivu naziva se **nekrobioza**. **Nekroza** je smrt ćelije i tkiva u živoj životinji koja se morfološki može ustanoviti nakon 6-12 sati, makroskopski nakon 24-48 sati.

Histološke promene na jedrima mogu biti različite, opisane su kao: karioreksa, karioliza, kariopiknoza. (slika 3.21.)

Slika (3.21.) Histološka promena jedra



Lizozomi su probavni sistem ćelije i sadrže hidrolitičke fermente. U mrtvoj ćeliji raspada se membrana lizozoma, iz kojih se oslobađaju fermenti koji razgrađuju pojedine delove ćelije to je **autoliza**. Mrtve ćelije i tkiva izazivaju zapaljivi proces okolnog zdravog tkiva, gde se oslobađaju ostali faktori zapaljenja koji doprinose daljoj razgradnji mrtvih ćelija to je **heteroliza**.

Uzroci nekroze:

-**prestanak priliva krvi** u tkiva nastaje usled nedostatka kiseonika, hipoksije. Takve promene nastaju napr. kod tromboze i embolije (lokalni poremećaji u cirkulaciji, gde dolazi do začepljenja krvnog suda)

-**mehanički uticaj** direktno oštećenje tkiva

-**hemijski agensi** kiseline, baze, trovanje fosforom

-**fizički faktori** napr. visoke i niske temperature

-**živi agensi** bakterije i njihovi toksini, paraziti i gljivice.

3.10. Tipovi delijske nekroze:

Klasifikacija nekroze se zasniva na opisu nastalih lezija. **Fokalna nekroza** (slika 8.3.) označava postojanje jednog jasno ograničenog žarišta nekroze. Ako je prisutno više žarišta nekroze u nekom organu slučajno raspoređenih lezija označava se kao **multifokalne**. Postoje tri tipa nekroze: **koagulacione, kolikvacione i kazeozne**.

3.10.1.1.Koagulaciona nekroza

Koagulaciona smrt ćelija (coagulatio,lat. zgrušavanje) je tipična za tkiva bogata proteinima. Nastaje denaturacijom proteina i gubitkom vode,slično kao koagulacija proteina jajeta(belance) toplotom (slika 3.22.).

Slika 3.22.Denaturacija proteina



3.10.1.2.Kazeozna nekroza

Kazeozna nekroza u odnosu na koagulacionu nekrozu je starija(hronična) lezija. Može nastati u bilo kojem tkivu, gde većina nekrotičnog tkiva predstavljaju mrtvi leukociti.Često se kasnije u centralnim delovima lezija taloži kalcij (distrofična kalcifikacija), napr.kod tuberkuloza (specifičnog zapaljenja) (slika3.23).

3.10.1.3.Kolikvaciona nekroza

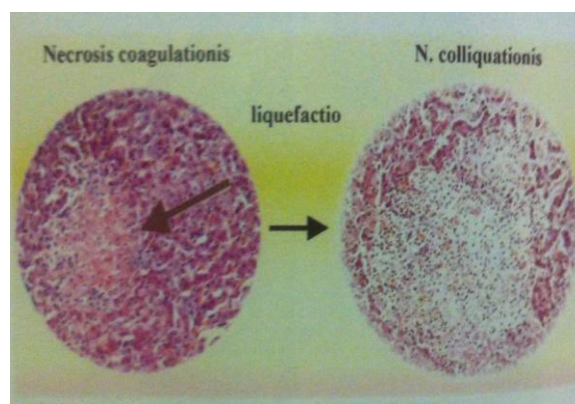
Kolikvaciona nekroza ili vlažna nekroza nastaje razlaganjem usled enzimskog otapanja ćelija. Enzimi nakon smrti ćelije nastavljaju delovanje, tako dolazi do otapanja odumrlog tkiva (slika 3.24).

Slika 3.23.Pluća goveda-kazeozna nekroza



Apsces(slika8.3.) je jedno ograničeno područje nekroze, uzrokovan gnojnim bakterijama gde nastaje gnoj pod dejstvom proteolitičkih fermenta iz neutrofila pretvaraju mrtve leukocyte i celularni detritus (produkti raspada ćelije) u tečnu masu. Ulkus je lokalni defekt površine kože ili sluzokože nastao odbacivanjem nekrotičnog tkiva.

Slika 3.24.Otapanje odumrlog tkiva



3.10.1.4. Gangrena

Gangrena nastaje rastom saprofitnih bakterija u nekrotičnom tkivu (jedna vrsta koagulacione nekroze). Postoje tri tipa nekroze: suva, vlažna i gasna gangrena.

Suva gangrena ili mumificatio nastaje tako što se izumrlo tkivo suši, odajući vlagu u spoljašnju sredinu tako da nema uslova za razvoj truležnih bakterija. Najčešće se javlja na perifernim delovima (uši, prsti) koji postaju crni, tvrdi i smanjeni. Primer: fiziološki oblik suve gangrene je mumifikacija (sasušivanje) pupčane vrpce.

Vlažna gangrena ili truležna gangrena nastaje naseljavanjem saprofitnih bakterija (organizam koji živi na mrtvom tkivu) u nekrotično tkivo, što dovodi do truležnih procesa. Dolazi do razmekšavanja i potpunog razlaganja mrtvog (nekrotičnog) tkiva. Prljavo zelene je boje i neprijatnog mirisa.

Gasna gangrena je oblik nekroze pri kome nekrotično tkivo inficirano velikim brojem anaerobnih bakterija (bakterije koje žive bez kiseonika) koje u tkivu stvaraju gasove.

Dekubitus je hronična rana koja nastaje usled dugotrajnog pritiska ili ležanja pa nastaju oštećenja kože i tkiva (slika 3.26.).

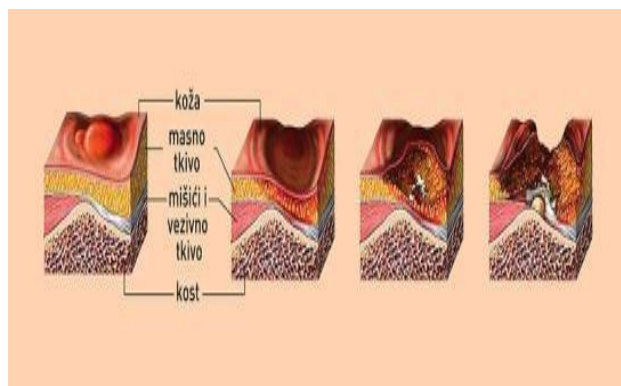
Posledice nekroze zavise od veličine zahvaćenog tkiva i mesta u organizmu (napr. srce, koža).

-na koži i sluznici može doći do plićih (erozije) (slika 3.25.) ili dubljih (ulceracije) oštećenja,

Slika 3.25. Erozija sluznice



Slika 3.26. Stadijumi u nastanku dekubitusa



-kod gangrenoznih žarišta mikroorganizmi i njihovi toksini se mogu krvlju ili limfom preneti po organizmu i nastaju sekundarne metastaze gangrenoznog žarišta.

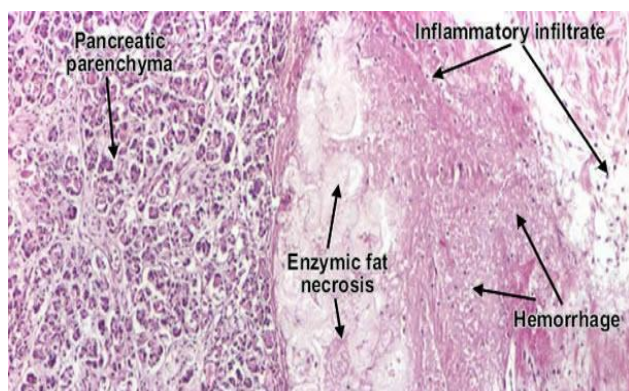
Ishod nekroze

-manje nekrotično ognjište može biti uklonjeno resorpcijom

-kod većih ognjišta nastaje demarkaciona zona (razgraničenje nekrotičnog od zdravog tkiva), zapaljenje i organizacija nekroze, ućauravanje i taloženje kalcijumovih soli (distrofična kalcifikacija) (slika 3.27.)

Dakle, ako se radi o manjim lokalizovanim nekrotičnim ognjištima, koja su dostupna adekvatnoj hiruškoj terapiji i ukoliko je očuvan vitalitet okolnog tkiva nekroza se sanira i nema posledica.

Slika3.27.Demarkaciona zona



4.POREMEDAJ RASTA

Prilagođavanje ili adaptacija ćelija na delovanje patoloških uticaja je poremećeno, ali stabilno stanje,koje osigurava nastavak života ćelija iako je stalno delovanje nepovoljnih uticaja.Glavni takvi oblici ćelijskog prilagođavanja su :**atrofija, hipertrofija, hiperplazija i displazija**(slika 4.6).

4.1.Atrofija

Atrofija(slika4.1.) je smanjenje nekog normalno razvijenog tkiva ili organa. Postoji i prirodna atrofija, napr.atrofija timusa posle završenog rasta(timus-grudna žlezda).Atrofične ćelije imaju manje organela, funkcija nije kao kod normalnih. Kako ćelije atrofiraju lizozomi razgrađuju organele,a jedan deo detritusa (otpale izumrle ćelije) nije probavljiv,završava kao lipofuscin.

Ta pojava je mrka atrofija(pigment istrošenosti). Razlikuju se opšta i lokalna atrofija. Opšta atrofija celog organizma naziva se **kaheksija** (slika 3.5.).

Lokalna atrofija zahvata ćeliju,tkivo ili organ.

Staračka atrofija nastaje usled smanjenog prometa materija koja prati starost,retka kod domaćih životinja.To je ireverzibilna atrofija.

Atrofija usled nerada ili neaktivnosti (napr. držanje ekstremiteta u gipsu dolazi do atrofije).

Neurogena atrofija nastaje usled oštećenja ili oboljenja nerava(napr.atrofija na mišićima noge čiji su nervi oboljeli).

Atrofija zbog pritiska na ćelije, tkiva ili organe. Pritiskom na krvne sudove dolazi manje hranljivih materija,pritiskom se oštećuje ćelija tako da one ne mogu dopremljenu hranu koristiti.Napr. atrofija ćelija jetre usled razvoja tumora.

Atrofija inanaciona koja nastaje usled nedovoljnog primanja hrane, kada se depoi ugljenih hidrata i masti prazne.Napr.može biti izazvana oboljenjima digestivnog trakta kad životinja ne može da uzima hranu ili je poremećena resorpcija hrane.

Kod atrofija dolazi do smanjenja organa, a oblik organa se ne menja.Atrofija je patološki proces koji se u mnogim slučajevima može potpuno povratiti u normalno stanje ukoliko se uzrok atrofije otkloni i ako nije oštećena ćelija,to je reverzibilan proces.

Atrofija može napredovati i dovesti do degeneracije i smrti ćelije, nekroza. To je ireverzibilnog karaktera. Primer: reverzibilna atrofija – gips na ekstremitetu. Ireverzibilna – staračka atrofija.

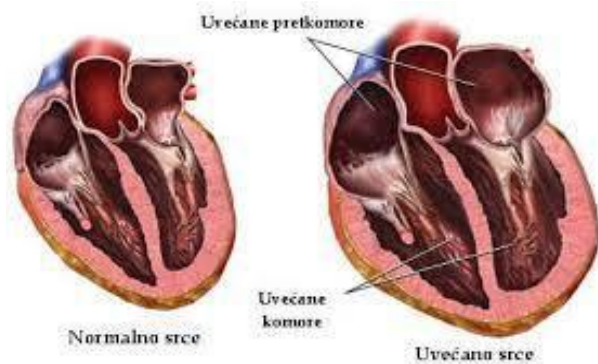
Slika 4.1. Atrofija testisa (levo)



4.2. Hipertrofija

Hipertrofija je proces koji dovodi do povećanja veličine ćelija, organa. Hipertrofirani organ nema novih ćelija, broj ćelija se ne povećava, uvećava se samo veličina ćelije. (slika 4.2.)

Slika 4.2. Normalno srce (levo), uvećano srce (desno)

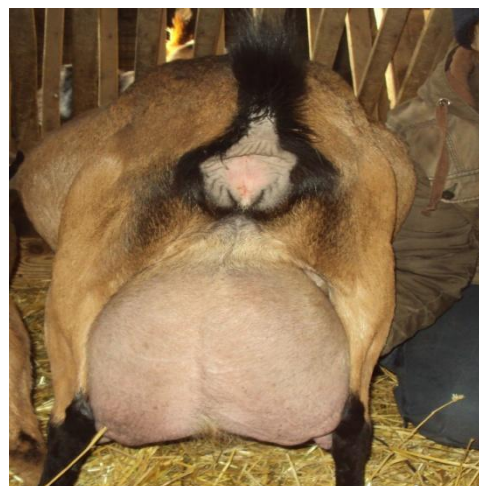


Prema uzroku nastanka hipertrofija se deli na **radnu hipertrofiju** koja nastaje usled povećane metaboličke aktivnosti ćelija na povećano radno opterećenje organa. Veliki broj je hipertrofija kao normalan fiziološki odgovor napr. skeletna muskulatura kod teških konja za vuču i lovačkih pasa.

Kod ljudi primer je kod sportista, hipertrofija skeletnih mišića bidera, hipertrofija srca (hipertrofija cordis). To su hipertrofije fiziološke. Patološka hipertrofija nastaje napr. kod lokalnih zapaljenja srčanog mišića (miokard-srčani mišić).

Kompenzatorna hipertrofija je radna hipertrofija nastala povećanim radom jednog organa zbog izostajanja rada drugog dela istog organa, napr. povećanje jednog režnja jetre zbog opadanja drugog režnja ili kod parnih organa koja nastaje usled opadanja ili prestanka rada parnog organa napr. kod bubrega.

Slika 4.3. Endokrina hiperplazija mlečne žlezde

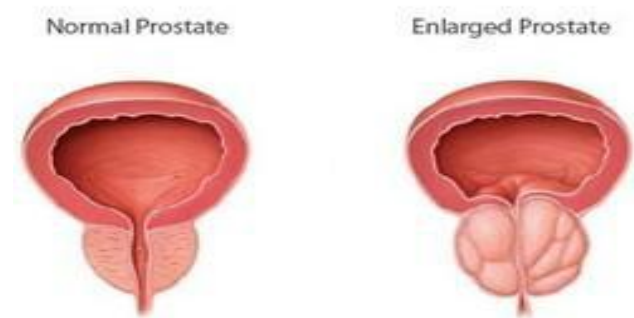


4.3.Hiperplazija

Hiperplazija je povećanje broja ćelija nekog tkiva ili organa, pa je povećana i zapremina organa.

Sve ćelije organizma nemaju jednaku moć hiperplazije, umnožavanja. Nervne ćelije, ćelije srčanih i skeletnih mišića mogu samo hipertrofirati, a ćelije kostne srži, crevnog epitela i kože imaju veliku moć hiperplazije (slika 4.5.). Hiperplazija je često fiziološka i regulisana hormonima npr. javlja se kod ženskih životinja kada nastaje hiperplazija mlečne žlezde za vreme bremenitosti (slika 4.3.). Jedan od primera patološke hiperplazije je hiperplazija prostate (slika 4.4.) koja može nastati pod delovanjem nepoznatih faktora, ali svakako kao posledica hronične iritacije. Prostata je muška polna žlezda smeštena iza izlaza mokraćne bešike.

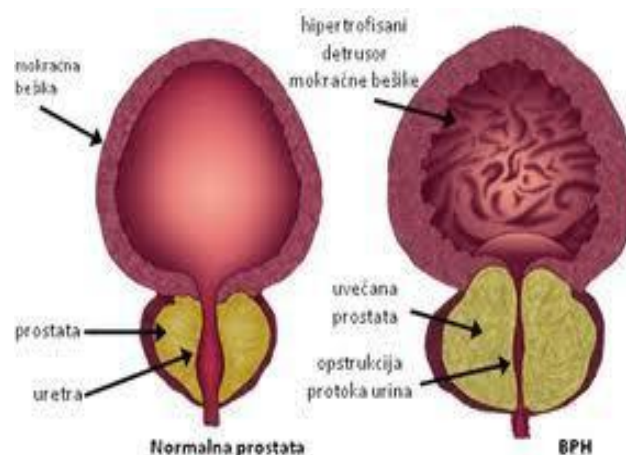
Slika 4.4.Hiperplazija prostate



4.4.Metaplazija

Metaplazija je zamena jedne vrste ćelija drugim tipom, gde osetljive ćelije budu zamenjene drugim otpornijim i manje osetljivim ćelijama.

Slika 4.5.Hipertrofija mokraćne bešike i hiperplazija prostate



Znači da se ćelija prilagođava na teže uslove života koji mogu nastati delovanjem hroničnih hemijskih faktora, fizički i zapaljivi nadražaji, a ređe i avitaminoza A, npr. metaplazija vezivnog tkiva dovodi do stvaranja hrskavičnog ili kostnog tkiva.

4.5.Displazija

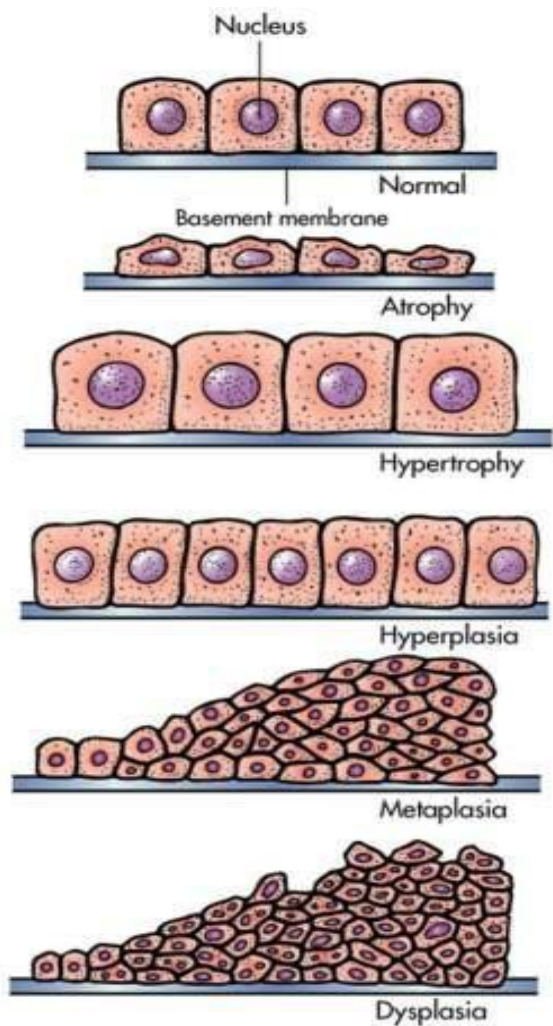
Displazija je poremećaj procesa rasta npr. malformacija, urođena nakaznost, anomalija.

5.REGENERACIJA

Regeneracija je proces u kome se na mestu uništenih ćelija stvaraju nove ćelije sa obavljanjem istih funkcija. Fiziološka regeneracija je proces koji se odigrava za vreme normalnog života organa i tkiva, npr. regeneracija površinskog epitela (kože), eritrociti, leukociti. Mlade ćelije koje nastaju vremenom sazrevaju i liče na ćelije tkiva. Najbolje regeneriše koža, kosti i vezivno tkivo.

Regeneracija vezivnog tkiva može da se javi i kod popunjavanja onih tkiva koja slabo regenerišu –**reparacija**.

Slika 4.6.Šematski prikaz poremećaja rasta



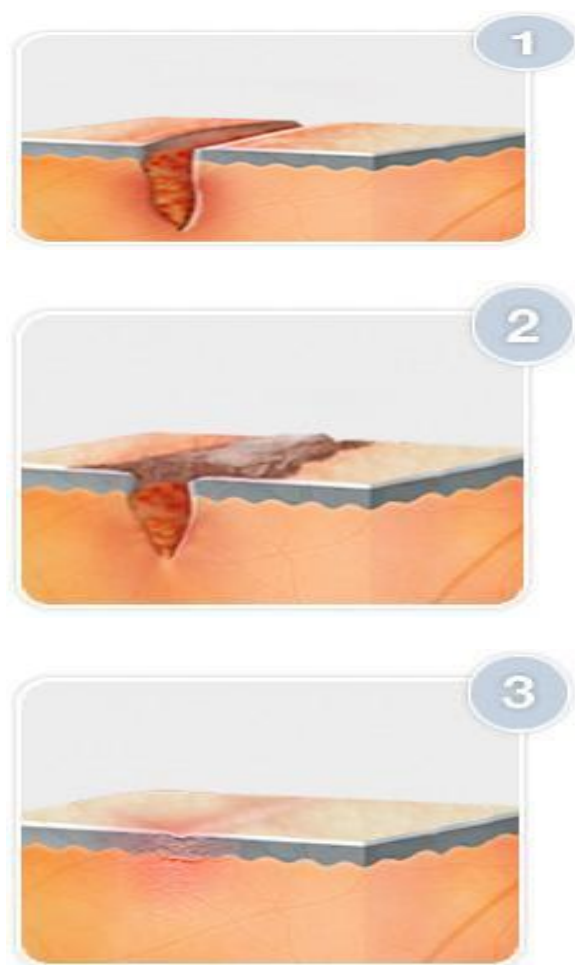
(From Lewis SM, Hinkleoyer SR, Cribben SR. Medical-surgical nursing: assessment and management of clinical problems, ed 6. St Louis, 2004, Mosby.)

Nervne ćelije kad jednom propadnu, ne mogu se obnoviti, regenerisati .Jedini organ koji ima regenerativnu sposobnost je jetra,70% ako se odstrani može se regenerisati do veličine koju je imala prvobitno.

5.1.Zarastanje rane

Zarastanje kožne rane se može uočiti na koži, koje mogu zarasti primarno i sekundarno.**Pri-marno zarastanje rane** je ako su rubovi priljubljeni jedan uz drugi. Pukotina između dva ruba ispuni se zgrušanom krvlju koja se suši. Na površini rane stvori se krasta koja pokriva i štiti ranu od štetnih uticaja iz okoline.Ispod kraste za 1-2 dana obnovi se epitel i umnožavaju se mlade vezivne ćelije,koje za naredna 3-5 dana zatvore rubove rane.Tako zarastaju hiruški rez-ovi zašiveni koncem.Veće i zagnojene **rane zar-astaju sekundarno**(slika 5.1.). Defekt se ispuni krvlju i oštećenim ćelijama koje se suše i stvore krastu, ali se defekt ispuni granulacionim tki-vom. Zapaljiva reakcija u ovakvim ranama je vrlo jaka jer ima zadatak da odstrani gnojne ba-akterije,nekrotične ćelije i eksudat. Stvara se veća količina granulacionog tkiva i po prestanku zagnojavanja rana se zatvori zrelim vezivnim tkivom,odnosno ožiljkom(slika5.1.).Na tom delu kože nema dlaka,znojnih i lojnih žlezda,a celi proces zarastanja je **reparacija**. Ako proces za-rastanja ne teče ovako može se stvoriti previše granulacionog tkiva iz rane kao **divlje meso**.

Slika 5.1. Formiranje ožiljka



6. OPŠTA SMRT I POSTMORTALNE PROMENE

Pojam smrti podrazumeva prestanak životnih funkcija celog organizma. U prvom redu prestaje rad mozga, srca i pluća. Smrt može da bude prirodna i neprirodna. Prirodna smrt dolazi u dubokoj starosti usled istrošenosti organizma i gašenja funkcija. **Patološka smrt** nastaje usled bolesti ili je posledica nasilnog akta klanja. Glavni i apsolutni znak smrti je potpuni prestanak rada srca i prestanak disanja.

Postmortalne promene

Postmortalne promene obuhvataju fizičke, morfološke, hemijske i biohemijske pojave koje se posle smrti zbivaju u lešu. Postmortalne promene su

-Hlađenje leša tj. izjednačavanje telesne temperature leša sa temperaturom okoline.

-Sleganje krvi nastaje slivanjem krvi usled sile zemljine teže u niže delove leša (skupljanjem arterija krv prelazi u vene pa se slije u niže delove leša).

-Zgrušavanje krvi je prelazak tečne krvi u ugrušak (koagulum) posle smrti, nastaje u srcu i krvnim sudovima. Krv je u lešu tečna jedan sat pa se gruš. **Beli ugrušak** nastaje pri usporenom grušanju krvi (kada se teža krvna zrnca izdvajaju pa ugrušak formiraju trombociti i leukociti), a **crveni ugrušak** nastaje kod brze smrti (nije bilo vremena za izdvajanje eritrocita od ostalih krvnih elemenata).

-Mrtvačka ukočenost-rigor mortis nastaje sjedinjavanjem aktina i miozina u aktinomiozin koji je sposoban za kontrakciju pod dejstvom ATP-a. (aktin i miozin su kontraktilni proteini)

-Raspadanje leša nastaje usled fermentativnih procesa i kao posledica delovanja bakterija. U prvoj fazi raspadanje leša **-autoliza** nastaje pod dejstvom fermenta koje proizvodi samo tkivo. U drugoj fazi **-heteroliza**, veliku ulogu u truljenju imaju bakterije koje prodiru u tkivo leša iz okoline. Znak raspadanja leša pored jakog smrada, nadutosti je i pojava zelene i crne boje na trbuhu leša **-pseudomelanoza**.

7.CIRKULATORNI POREMEĆAJI

Cirkulatorni sistem služi za dostavljanje hranljivih materija ćelijama i preuzimanjem štetnih produkata ćelijskog metabolizma. Sastoji se od centralne pumpe (srce), arterijalne distributivne mreže, kapilarnog sistema, gde se odvija razmena hranljivih materija i štetnih produkata nastalih ćelijskim metabolizmom (mikrocirkulacija) i venoznih sabirnih kanala i vena. Mreža limfnih kapilara i sudova učestvuje u cirkulaciji, drenirajući preostalu tekućinu iz ekstravaskularnog prostora u vaskularni sistem. **Ekstravaskularna tečnost** je tečnost koju čini međućelijska voda-intersticijalna tečnost. **Vaskularna tečnost** je tečnost u krvnim sudovima i čini deo krvi. **Limfa** je međućelijska tečnost i nastaje filtracijom krvi iz arterijskih kapilara i ispunjava međućelijski prostor.

Srčanovaskularni sistem obezbeđuje dobro dovođenje i odvođenje krvi i tkivne tečnosti (rastvor koji okružuje ćeliju i prostor oko nje). Osnovna funkcija cirkulacije krvi i limfe može se podeliti u tri grupe:

- prenos kiseonika hranljivih materija i vode iz pluća i creva u tkiva i organe,
- prenos ugljen-dioksida i raspadnih produkata u organe čija je funkcija da ove produkte izbace u spoljnu sredinu,
- prenos fermenta ,hormona i međuprodukta ishrane u tkiva i organe.

Poremećaji cirkulacije krvi su lokalnog karaktera i odnose se na pojedine delove organizma, pojedine organe ili pojedina tkiva. U lokalne poremećaje spadaju ishemija ,hiperemija, infarkt, krvarenja, tromboza, embolija i metastaza.

7.1.Anemija

Smanjenje broja eritrocita ili hemoglobina naziva se **anemija**. Posledica je nedostatak kiseonika u tkivima i ćelijama. Smanjenje ukupne količine krvi (što je posledica krvarenja ili gubitka tečnosti) naziva se **oligemia**.

7.1.2.Hemoragična anemija

Hemoragična anemija nastaje usled gubitka krvi, napr. kod ozleda zida krvnih sudova ekto-parazitima. Ako ovo krvarenje ima hroničan tok, posledica je iscrpljenje skladišta željeza. Hronična anemija usled iskrvarenja je posledica kontinuiranog gubitka manjih količina krvi.

7.1.3.Hemolitička anemija

Hemolitička anemija je posledica pojačanog raspadanja eritrocita (paraziti koji parazitiraju u eritrocitima kod oboljenja Babezioza, zmijski otrov ili bakterijski toksini).

7.1.4.Ishemija

Ishemija (ishein, grč.-zaustaviti+haima, grč.-krv) predstavlja lokalnu tkivnu anemiju, odnosno smanjen protok krvi na periferiji.

Apsolutna ishemija nastaje ako je dotok krvi u potpunosti prekinut. **Relativna ishemija** nastaje kad količina krvi koja dolazi u tkivo može zadovoljiti njegove potrebe u stanju mirovanja. Ishemiju mogu izazvati nemehanički i mehanički uzroci.

Nemehanički uzroci mogu izazvati lokalnu ishemiju usled grča krvnih sudova pod dejstvom draženja nerava koji inerviraju krvne sudove.

Mehanički uzroci izazivaju ishemiju pritiskom (kompresija) i začepljenja (opturacionalna ishemija)

-Kompresivna ishemija nastaje usled pritiska spolja na arterije (pritisk od nagomilane tečnosti, gasova, tumora).

-Opturacionalna ishemija nastaje zbog začepljenja ili suženja arterija - napr. usled stvaranja tromba. – Posledica: ovakve jedne ishemije zavisi od vrste krvnog suda, napr. začepljenje Aa. iliace kod konja može izazvati šepavost. U miru protok krvi je dovoljan, kod kretanja manifestuje se manjak krvi u muskulaturi.

- Ako je priticanje arterijske krvi samo smanjeno u ćelijama tog tkiva (jetra, srce, bubrezi) nastaju distrofije i atrofija.

- Ako je priticanje krvi prestalo, dolazi do potpunog izumiranja tkiva, nekroza.

7.2. Hiperemija

Hiperemija (hiper, grč. više + haima, grč. krv) označava prepunjenost organa i tkiva sa krvlju. Razlikuje se aktivna ili arterijska i venska ili pasivna hiperemija, koja se naziva i zastojna.

7.2.1. Arterijska (aktivna) hiperemija

Arterijska hiperemija je pojačan dovod arterijske krvi, nastaje zbog povećane metaboličke aktivnosti tkiva. Fiziološka hiperemija napr. sluznica želuca i creva tokom varenja, psihološki podražaji kod ljudi izazivaju pojavu crvenila usled stida ili ljutnje.

Hiperemija je jedan od prvih vaskularnih promena koja nastaje kao odgovor na upalni stimulans.

Hiperemičan organ je svetlocrvene boje, koja se bolje uočava kod organa koji su u normalnom stanju bleđi, napr. koža svinja (slika 7.1.)

Slika 7.1. Hiperemija - koža svinja



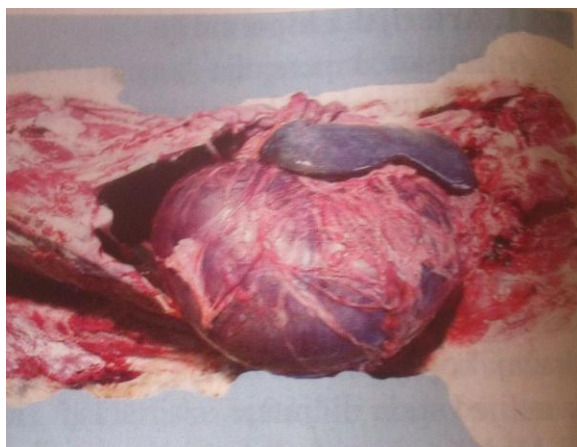
Posledica arterijske hiperemije je privremena pojava i ne ostavlja posledice. Ako se aktivna hiperemija javi na mozgu i traje duže vreme javljaju se poremećaji svesti, vrtoglavica i uzbuđenost. Krv svetlocrvena je bogata kiseonikom.

7.2.2.Venska hiperemija

Venska hiperemija je sprečen odvod krvi iz organa i tkiva. Nastaje usled usporenog oticanja krvi venama iz tkiva ili organa. Nastanak venske hiperemije je usled slabosti srca, a slabost srca nastaje usled degenerativnih i zapaljivih promena na srčanom mišiću. **Zastojna(venska) hiperemija**(slika 7.2.) može nastati zbog poremećaja cirkulacije u velikim venama kompresijom ili opturacijom vena. **Opturaciju** izaziva obično tromb, a tromboza vena može nastati napr. nakon nepravilne intravenske injekcije (stručna greška).

Kompresija venskog sistema usled proliferacije okolnog tkiva(tumori,apscesi)često je uzrok ove hiperemije.

Slika 7.2.Torzija želuca i slezene psa



Organi i tkiva su kod zastojne hiperemije obojeni plavocrveno(cijanoza), jer su venski kapilari i vene ispunjeni krvlju. Posledice venske hiperemije su atrofije koje nastaju zbog pritiska prepunjenih vena, a degeneracija tkiva nastaje usled slabe ishrane ćelija (hipoksija).

Ako lokalno odvođenje krvi nije potpuno prekinuto uz komunikaciju sa drugim venama preko kolaterala, tim putem odlazi krv. Kod naglog zatvaranja vene, sa slabim kolateralama, potrebno je duže vreme da se obnovi ravnoteža između dovođenja i odvođenja krvi. Zato je potrebno mirovanje napr. ekstremiteta, jer ako se funkcionalno opterete brže dolazi do oštećenja kapilara i izlaska delova krvi.

7.3.Infarkt

Lokalno područje nekroze uzrokovano ishemijom usled opstrukcije (začepljenje) arterijskog ili venskog krvnog suda je **infarkt** (slika 7.3.). Znači, začepljenjem arterije koja nema kolaterala dolazi do odumiranja napr. kod ishemije (nekroza) i hiperemije (bez kolaterala). Infarkt se klasifikuje na osnovu boje na beli i crveni.

Slika 7.3. Infarkt bubrega



Od tipa krvotoka u pojedinim organima zavisi da li će infarkt biti ishemičan, anemičan (beli) ili ispunjen krvlju hemoragičan (crveni) (slika 7.3.).

Većina infarkta su u početku hemoragični ,ali postaju bleđi jer kapilari na rubu infarkta podpadaju razgradnji i krv izlazi u nekrotično područje.

Infarkt se klasifikuje na osnovu bakterijske kontaminacije na sterilni i septični ,a od vrste tkiva zavisi da li će nekroza biti koagulaciona ili kolikvaciona.

7.4.Krvarenje

Izlazak krvi iz krvnog suda je **krvarenje** ili **haemorrhagia**(haima,grč.krv+regnina,grč.provaljivati). **Krvarenje** obično nastaje usled trauma,a može biti **unutrašnje** i **spoljašnje**.

Prema vrsti krvnog suda krvarenja se dele na **arterijska,venska i kapilarna**.

Prema načinu nastanka krvarenja mogu biti:

-**reksin krvarenja** vidljiva prsnućem i cepanjem zidova krvnih sudova,

-**dijapedezin krvarenja** pri neprimetnom oštećenju zida krvnih sudova,

-**dijabrozin krvarenja** usled razaranja zida krvnih sudova iz okoline.

7.4.1.Spoljašnja krvarenja

Važniji oblici spoljašnjeg krvarenja su **epistaksa**-krvarenja iz nosa u kapima,**rinoragije** su krvarenje iz nosa u mlazu,**hemoptoja** je krvarenje iz pluća(slika7.4.), **hematemeza** je povraćanje iz želuca(povraćena krv iz želuca je u dužem kontaktu sa želučanim sokom pa postaje tamna, kao talog kafe), **melena** je krvarenje iz creva

(krv u izmetu), **hematurija** je krvarenje iz mokraćnih puteva i nalaz krvi u mokraći (slika7.5.) i **metroragija** je krvarenje iz materice.

Slika 7.4.Krvarenje iz pluća

HEMOPTOJA



Slika 7.5.Hematurija(desno)



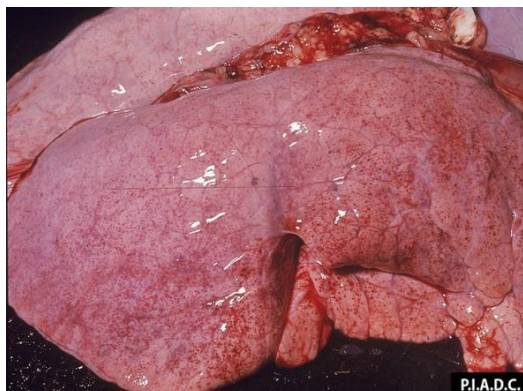
7.4.2.Unutrašnja krvarenja

Izlivanje krvi u telesne šupljine i tkiva naziva se **unutrašnje krvarenje**.Važniji oblici unutrašnjeg krvarenja su tkivna i izliv krvi u telesne šupljine i organe.

7.4.2.1. Tkivna krvarenja

Petehije(petechia,lat.-krvna pega) (slika7.6.)su sitna tačkasta krvarenja u koži i potkožnom tkivu ,napr.kod svinjske kuge. **Ekhimoze** (slika7.7.) su velika krvarenja,modrice.

Slika 7.6.Petehije na plućima



Slika 7.7.Ekhimoze



Kad krv izađe u tkivo nakuplja se u novostvorenom prostoru što se naziva **hematom**(slika7.8.)

Slika 7.8.Hematom



Sufuzije (slika 7.9.) ili **sugilacije** su krvni podlivi, modrice na većoj površini kože ili sluznice(veća neograničena krvarenja). **Vibices** su prugasta krvarenja.

Slika 7.9.Sufuzije



7.4.2.2. Krvarenja u telesne šupljine

Krv se može nakupljati u svakoj zatvorenoj šupljini bilo kog organa. Nakupljanje krvi u grudnu šupljinu (napr.prsnuće većih krvnih sudova ili ozleda grudnog koša) naziva se **hemotoraks**. **Hemoperikardijum** je krvarenje u srčanu kesu. **Hemoperitoneum** je krvarenje u trbušnu šupljinu.

Posledice krvarenja zavise od količine izgubljene krvi, trajanja i lokalizacije. Ukoliko istekne više od trećine krvi dolazi do smrti, usled pada pritiska (nastaje bledilo, nestabilnost životinje, manjak kiseonika za mozak). Za regeneraciju ćelija krvi potreban je period od par dana, napr. eritrociti se nadoknađuju za dve nedelje.

7.5. Tromboza

Krv ima sposobnost da se van krvnog suda grušta, stvara se krvni ugrušak ili koagulum, kako bi se ozleda krvotoka brzo sanirala i organizam sačuvao od iskrvarenja. **Tromboza** je zaživotno zgrušavanje krvi sa formiranjem tromba na zidu krvnog suda, limfnog suda ili slobodnog u njihovom lumenu (tromboembolusi). Nastaje u tekućoj krvi interakcijom trombocita i faktora koagulacije sa oštećenim zidom krvnog suda. Za razliku od tromba krvni ugrušak nastaje u statičnoj krvi, primarno je aktiviran koagulacioni sistem, bez interakcije trombocita sa zidom krvnog suda, napr. post mortem (posle smrti) u većim krvnim sudovima; u hematološkoj cevčici.

7.5.1. Nastanak tromba

Tri su predisponirajuća faktora za nastanak tromboze:

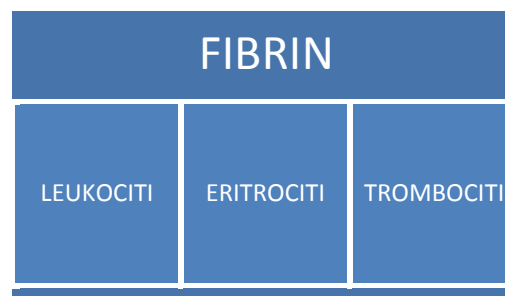
- Oštećenje endotela krvnog suda,
- Promene toka krvi znači ili usporen krvotok (slika 7.9.)
- Promene sastava krvi.

Promene na endotelu mogu nastati delovanjem traume (mehanički faktor), toksini bakterija, nekim agresivnim lekovima ili larvama parazita. Povećan broj trombocita i povećana količina fibrinogena u krvi doprinosi stvaranju tromba (proces počinje stvaranjem protrombina u jetri koji uz prisustvo iona Ca prevodi fibrinogen u fibrin).

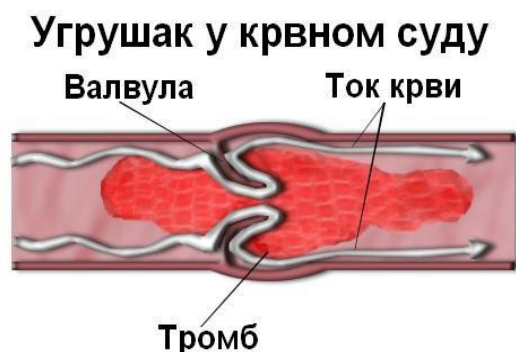
Promena sastava krvi izražena je kod bubrežnih bolesnika, kod šećerne bolesti, raka, teških trauma, opekotina, nakon operacije.

Tromb se sastoji od krvnih elemenata povezani fibrinom (šema 7.12.).

Šema 7.12. Sastav tromba



Slika 7.9. Spor protok krvi



Tromb u arterijama je suv i drobi se, naziva se beli (slika 7.10.). Tromb u venama, zbog sporijeg strujanja krvi je vlažan, pihtijast i crven (slika 7.10).

Slika 7.10. Beli krvni ugrušak (levo) i (desno) crveni ugrušak



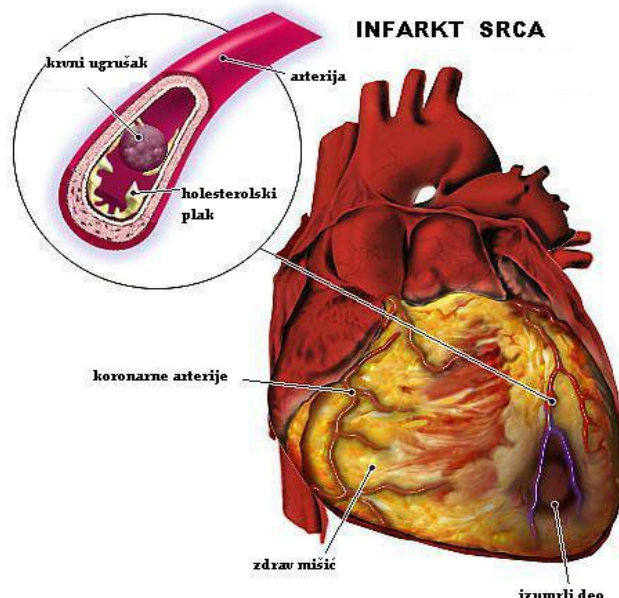
7.5.2. Posledice tromboze:

Ako tromb zapuši arteriju prestaje strujanje krvi, oblast tkiva se ne ishranjuje i nastaje nekroza (slika 7.11.). Tromb često nastaje kod konja kao posledica oštećenja krvnih sudova larvama parazita, kod svinja pri hroničnom crvenom vetru i tada se sreće na srčanim zaliscima.

7.5.3. Sudbina tromba

Često dolazi do aseptičnog razmekšavanja tromba dejstvom fermenta iz leukocita i prožimanja mladim vezivnim tkivom. Septična razgradnja tromba nastaje delovanjem bakterijskih toksina-infekcija tromba gnojnim bakterijama može nastati **pijemija** (stanje infekcije preko krvi bakterijama) ili **septična embolija**.

Slika 7.11.



7.5.4. Krvni ugrušak

Nakon smrti krv se gruša u srčanim šupljinama i krvnim sudovima. Nastali krvni ugrušak se često zameni sa trombom. Javlja se u dva oblika kao **beli** (slika 7.10.) koji nastaje taloženjem komponenti krvi, trombocita, leukocita i fibrinske mreže koji stvaraju jedan žućkast sloj iznad eritrocita.

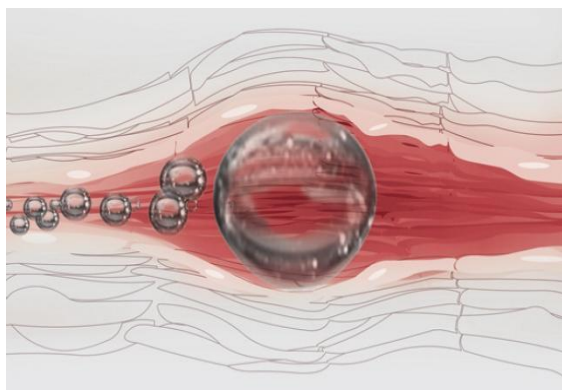
Kao produžetak postmortalnog grušanja nastaje **crveni ugrušak** (slika 7.10.), ne ispunjava potpuno krvni sud i nije pričvršćen za njegov zid. Nastaje pri brzom koagulaciji krvi, bez odvajanja pojedinih komponenti krvi.

7.6. Embolija

Embolija je začepljenje neke arterije ili vene masom koja putuje krvnom strujom, a masa se naziva **embolus**.

Većinom su embolusi delovi nekog tromba pa se često nazivaju tromboembolusi. Emboliju stvaraju i kapljice masti, komadići koštane srži kod frakture, mehurići vazduha (slika 7.12) i sl.

Slika 7.12. Vazдушna embolija



7.6.1. Arterijska embolija

Emboli koji zastanu u ilijskoj arteriji dovode do hladnih, edematoznih ekstremiteta i imaju nedostatak femoralnog pulsa. Ako je arterija potpuno blokirana neizbežni su šok i paraliza.

7.6.2. Venska embolija

Tromboemboli nastali u venskom sistemu dospevaju u desno srce, pa u plućnu arteriju. Pulmonalni tromboemboli izazivaju naglu smrt blokiranjem respiracije.

7.6.3. Masna embolija

Masna embolija je širenje masnih kapljica, putem krvi, koje potiču iz srži cevastih kostiju (npr. kod frakture kostiju). Masne kapljice dospevaju u pluća i nakupljaju se u kapilarima.

7.6.4. Parazitarna embolija

Živi i mrtvi paraziti koji uđu u krvotok mogu izazvati infarkt u plućima.

Posledice embolije zavise od mesta i karaktera embolusa.

7.7. Metastaza

Metastaza je prenošenje žarišta sa jednog mesta na drugo gde se razvila ista promena kao na početnom žarištu. Putevi prenošenja patološkog materijala su **hematogeno, putem limfe i postojećim kanalima-prirodni otvori**. Materijal koji metastazira mogu biti bakterije, paraziti, ćelije tumora i dr. Limfnim putem metastazira prašina u limfne čvorove-ugljena prašina i to je **antrakoza** pluća (slika 3.6.). Metastaza prirodnim otvorima iz tuberkuloznih pluća (bacili) u dušnik, usta, jetra i creva. Ćelije zloćudnih tumora pri metastazi predstavljaju embolus.

7.8. Staza

Staza je najteži oblik u poremećaju jer dolazi do potpunog prekida krvotoka i slepljivanja eritrocita.

Staza počinje kada krv u kapilarima i venama izgubi plazmu, postaje gušća, ali se lagano kreće. To je predstaza i to je reverzibilnog karaktera. Ukoliko je noksa jaka, ova faza može biti preskočena. Izgled tkiva kod staze je venska punokrvnost. Ako se uzrok ne odstrani nastaje nekroza tkiva. Uzroci mogu biti paraliza vazomotora, venska punokrvnost, otrovi iz bakterija, termički faktori, dejstvo hemijskih faktora (baza, kiselina).

8.ZAPALJENJA-INFLAMMATIO

Nakon lokalnog delovanja noksi nastaje odbrambena reakcija organizma koja se naziva **zapaljenje**.

To je proces u kome se organizam aktivno bori protiv prouzrokovaca zapaljenja. Uzroci zapaljenja su fizički, hemijski faktori i infektivni agensi (bakterijski toksini su najčešći izazivači bolesti). Svi ovi štetni uticaji ne prouzrokuju odmah direktno zapaljenje, nego se stvaraju poremećaji ili povrede tkiva u vidu degeneracije, rane, nekroze, tromboze, staze i dr. Usled ovih poremećaja ili povreda tkiva kao reakcija organizma nastaje zapaljenje.

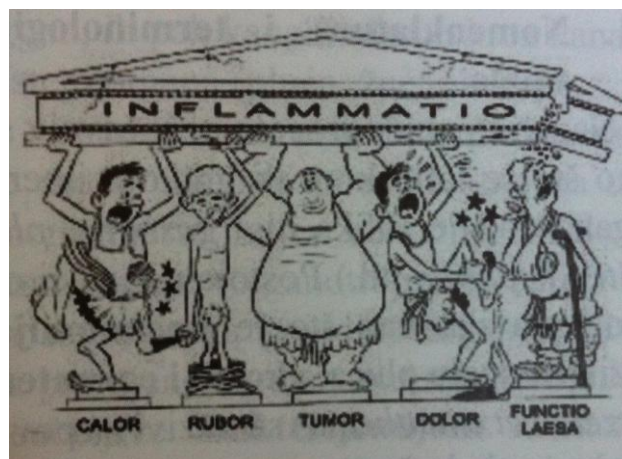
Organizam reaguje zapaljenjem kad za to ima vremena, ako štetni uticaji zahvate po život važne organe (mozak, srce) i dovede do poremećaja u funkciji, nastaje smrt-uginuće.

Osnovni znaci zapaljenja

Cornelius Celsus, rimski lečnik iz prvog stoleća, opisao je četiri znaka koja se klinički i makroskopski opažaju kod pacijenata sa akutnim zapaljenjem, a koji su na šaljiv način prikazani u slici 8.1. **Tumor (otok, edem)** nastaje usled nakupljanja tečnosti, belančevina na mestu zapaljenja. **Crvenilo (rubor)** se pojavljuje u tkivu gde je zapaljenje usled aktivne (arterijske) hiperemije. **Toplota (calor)** je znak povećane temperature na mestu gde je nastalo zapaljenje, jer pored arterijske punokrvnosti u tkivu dolazi i do pojačanog prometa materija (metabolizma). **Bol (dolor)** nastaje usled pritiska na osećajne nerve proizvodima zapaljenja.

Oštećena, poremećena funkcija je posledica u zapaljenom tkivu, usled prisustva eksudata i bola.

Slika 8.1. Šaljivi prikaz znakova zapaljenja



8.1. Tok i ishod zapaljenja

Upale razlikujemo prema vremenu trajanja odnosno starosti upalnog procesa. **Perakutno** zapaljenje naglo nastaje i traje jedan dan. **Akutna** zapaljenja nastaju naglo i traju do 10 dana. **Subakutno** je duže od akutnog i pre prelaska u hronično. **Hronično zapaljenje** traje duži period, nekoliko nedelja ili meseci. Hronično zapaljenje nastaje iz akutnog i može ponovo preći u formu akutnog. Prelazak hroničnog u akutno javlja se prezdravelim životinjama pri nepovoljnim uslovima (napr. gladovanje, loš smeštaj) kad dolazi do pogoršanja i ponovne pojave bolesti ili **recidiv**.

Završetak zapaljenja

Ozdravljenje zavisi od otklanjanja uzroka koji je doveo do zapaljenja. Ako se uzrok ukloni zapaljenje može da završi ozdravljenjem, a ako zapaljenje pređe u hroničan tok može biti posledica nemogućnosti uklanjanja uzroka. Kod ozdravljenja tkivo počinje da se podmlađuje, ćelije se umnožavaju, pa dolazi do regeneracije. Kod većih oštećenja dolazi do razmnožavanja i stvaranja vezivnog tkiva, koje popunjava defekt i stvara se ožiljak (slika 5.1.) nastaje reparacija. Recidiv zavisi od odbrambenog stanja organizma. Prelaz u hroničan tok nastaje kad zapaljenje ne pokazuje sklonost ka ozdravljenju. Ono zavisi od stanja tkiva u kome je zapaljenje i reaktivnih sposobnosti organizma, napr. kamen u žučnim putevima draži tkivo i dovodi do hroničnog zapaljenja.

8.2. Značaj zapaljenja

Zapaljenje nastaje kao lokalni proces, a svrha mu je efikasno ograničenje bolesnog procesa. Ako se noksa ne može lokalno ograničiti širi se i nastaje **metastatsko zapaljenje**. Širenje zapaljivog procesa može biti: **hematogeno, limfogeno i direktno sa jednog na drugi organ**. Zapaljenje je reakcija koja je **korisna** po organizam, jer se organizam aktivno bori protiv prouzrokovaca. Zapaljenje može biti **štetno** za organizam, jer je zapaljenje pojačanje životnih procesa u tkivu i ćelijama, zatim zapaljenje snižava, a ponekad i prekida funkciju organa u kome se pojavilo.

Eksudat kod zapaljenja je **koristan i štetan**.

Koristan je kada sadrži mnogo leukocita koji se bore s bakterijama, a štetan je što vrši razaranja tkiva i što je eksudat odlična sredina za razvoj bakterija. Primer: pojava eksudata kod zapaljenja pluća štetno deluje na organizam, jer je eksudat u alveolama i onemogućava disanje.

8.3. Nomenklatura zapaljenja

Nazivi zapaljivih procesa označavaju se tako što se latinskom ili grčkom imenu organa dodaje **itis**, napr. zapaljenje: želuca-gaster-gastritis, debelo crevo-colon-colitis ili jetra-hepar-hepatitis. Postoje i izuzeci napr. kod zapaljenja pluća je pneumonija.

Za zapaljenja koja se odnose na serozne omotače nekog organa stavlja se **peri**, napr. perihepatitis.

Ako je zapaljivi proces zahvatio vezivno tkivo oko organa **para**, oko materice-parametritis. Prema karakteru i toku zapaljenja određuju se odgovarajući termini, napr. enteritis catarrhalis acuta.

Zapaljenje se može opisati na našem jeziku, napr. akutna gnojna upala jetre ili na latinskom –hepatitis purulenta acuta.

8.4. Faze (komponente) zapaljenja

Svako zapaljenje se može podeliti u tri glavne faze: **-alteracija ili oštećenje,**

-eksudacija ili izlazak tečnosti iz krvnih sudova,

-proliferacija ili stvaranje tkiva.

Ove tri faze su obavezne komponente svakog zapaljivog procesa. **Alteracija** je samo štetno delovanje u tkivu, a **eksudacija i proliferacija** su reakcija organizma na oštećenje sa popravkom oštećenog tkiva.

8.4.1. Alteracija

Zapaljenje počinje onog časa kad bilo koji štetni agens deluje na tkivo i dovodi do oštećenja. To oštećenje naziva se **alteracija**. Ako se radi o grubim promenama (obimne nekroze, mehaničke povrede), oštećenje se vidi golim okom. Ako se oštećenje vidi samo mikroskopom to je napr. mutno bubrenje, masna degeneracija, nekrobioza, nekroza itd. Kada u zapaljenju ove promene zauzimaju prvo mesto, onda se kaže da je to **alterativni tip zapaljenja**. Ovo zapaljenje najčešće se javlja u srčanom mišiću, jetri, bubrezima, mozgu i kičmenoj moždini.

8.4.2. Eksudacija

Eksudacija predstavlja proces izlivanja belančevina iz krvnih sudova u tkivo gde se odigrava zapaljenje i izlazak krvnih ćelija –emigracija. Pri blažem oštećenju krvotoka dolazi do izlaska samo tečnosti sa belančevinama, dok se pri jačem oštećenju javlja i emigracija leukocita, pa i eritrocita.

Karakter eksudata zavisi od životinjske vrste, od starosti jedinke i od toka zapaljenja (kod hroničnih zapaljenja vrednost belančevina je niska). **Kvalitet i kvantitet** eksudata zavisi od stepena ošteđenja zidova krvnih sudova. Ako su krvni sudovi neznatno oštećeni eksudat sadrži manje količine belančevina i to albumina.

Ako su krvni sudovi jače oštećeni eksudat sadrži **albumine i globuline**. Kad su krvni sudovi znatno oštećeni eksudat sadrži **albumine, globuline i fibrinogen** (koji se grušava i postaje fibrin). Pri nastanku zapaljenja javlja se crvenilo-rubor, nastaje arterijska hiperemija i ubrzano strujanje krvi. Ubrzo dolazi do usporene cirkulacije krvi, što omogućava leukocitima da se priljube uz unutrašnji zid krvnog suda i da izlaze u područje zapaljenja. Leukociti migriraju kroz zid krvnih sudova procesom diapedeze-sposobnost leukocita da prolaze kroz zid za vreme zapaljenja. Čelije leukocitne loze imaju neutrofilna zrnca, a to su ustvari lizozomi, puni fermenta, koji su stalno u pokretu i pri zapaljenju idu na mesto zapaljenja, vrše fagocitozu raspalih delova ćelija pomoću svojih fermenta i ubijaju bakterije na mestu zapaljenja.

Fagocitoza je proces proždiranja materijala stranog organizmu.

8.4.3. Proliferacija

Proliferacija je umnožavanje ćelija deobom na mestu gde se pojavilo zapaljenje. Pri proliferativnom zapaljenju umnožavanje ćelija nastaje delovanjem uzročnika (virusi, neke bakterije) ili usled lokalnog nadražaja na tkivo koje vrše raspadni produkti zapaljenja. U zapaljenju se umnožavaju histioci (makrofagna ćelija koja se normalno nalazi u tkivu i ne prelazi u perifernu krv osim kod infekcija (makrofagna ćelija ima ulogu u imunitetu, fagocitozi)), a zatim nastaju kolagena i elastična vlakna vezivnog tkiva.

8.5.Vrste zapaljenja

Zapaljenja se dele prema osnovnim procesima koji u njima preovlađuju. Zapaljenja se dele na tri osnovna tipa. Uzročnik može izazvati:

1.Alteraciju-disrofične promene, nekrozu, acidozu tkiva (acidoza-trovanje organizma izazvano poremećajem metabolizma i nesposobnost organizma da eliminiše preterane količine iz tela).

2.Eksudaciju-aktivna hiperemija, staza eksudacija, emigracija leukocita.

3.Proliferaciju-dolazi do regeneracije i reparacije.

8.5.1.Alterativni tip zapaljenja

Alterativno zapaljenje odlikuje se oštećenjem tkiva, dok su eksudacija i proliferacija slabije izražene. Oštećenje tkiva sastoji se u degeneraciji i nekrozi. Ovaj tip zapaljenja javlja se u parenhimatoznim organima u kojima ćelije lako podležu različitim štetnim agensima. Ovo zapaljenje najčešće se javlja u jetri, srcu i bubrezima. U vezivnom tkivu ovih organa nastaju slaba eksudacija i proliferacija.

8.5.2.Eksudativni tip zapaljenja

Osnovni znak eksudativnih zapaljenja je izliv krvne plazme i uobličenih krvnih elemenata (leukocita i eritrocita) iz krvnih sudova, što čini eksudat. Kod ovog tipa zapaljenja alteracija je izražena u povredama zidova krvnih sudova, degeneraciji, nekrozi i deskvamaciji (ljuštenju) ćelija. Proliferacija je slabije izražena.

Prema osobini eksudata, razlikuju se serozna, kataralna, gnojna, hemoragična i fibrinozna zapaljenja.

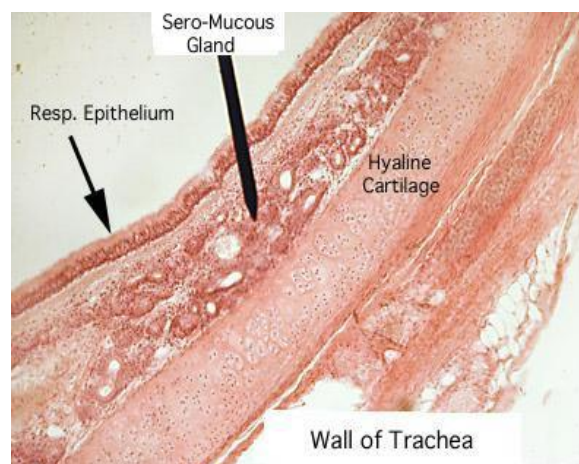
8.5.2.1.Serozno zapaljenje

Početni eksudat kod **seroznog zapaljenja** je serozan, tečan curi uz albumine. Plikovi počinju kao serozni eksudat koji nastaje na koži napr. (drugi stepen) kod opekotina. **Albumin** je najmanji protein i prvi protein koji izlazi kroz zid krvnog suda. U toj ranoj fazi javljaju se i globulini.

8.5.2.2.Kataralno zapaljenje

Kataralno zapaljenje ili **katar** je zapaljenje sluznice sa čijih se površina odvodi eksudat. Katar počinje kao serozni, a pridružuje se sluz kao proizvod sluzne degeneracije epitelnih ćelija i pojačanog rada sluznih žlezda. (slika 8.2).

Slika 8.2. Sluzna distrofija



Hiperemija na zapaljenoj sluznici još više podstiče stvaranje sluzi.

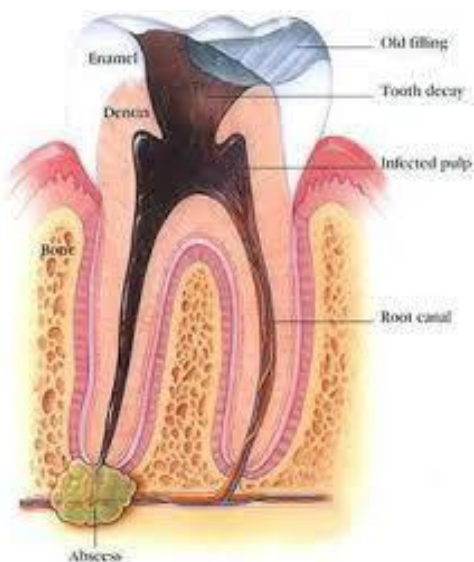
Zbog primesa sluzi eksudat postaje rastegljiv i lepljiv. Ako se na ovom sluznom eksudatu pridruže granulociti, nastaje gnojni katar.

8.5.2.3. Gnojno zapaljenje

Gnojno zapaljenje je oblik eksudativnog zapaljenja kod kojeg u eksudatu postoji velika količina izumrlih leukocita. Mešavina izumrlih leukocita, uništenog (nekrotičnog) tkiva i bakterija je **gnoj**.

Gnojno zapaljenje nastaje najčešće usled bakterija u tkivu, koje ulaze u organizam kroz povrede na koži i sluznicama. Ako gnojne bakterije iz nekog gnojnog žarišta uđu u krvotok i limfotok, one budu raznesene po celom organizmu, gde mogu stvarati nova gnojna zapaljenja (**metastatsko gnojenje**), a mogu izazvati i **opšte trovanje (sepsa)**. Ako se gnoj nakuplja u novostvorenoj šupljini koja je nastala usled raspadanja tkiva naziva se **apsces** (slika 8.3.)

Slika 8.3. Apsces (gangrena u korenu zuba)



Stvori se vezivna čaura da se ogradi od okoline demarkacionom linijom. (slika 3.27.). Iz apscesa se formira ponekad i **kanal-fistula** i putem fistule se prazni gnoj.

Manje promene na koži u vidu zagnojenih mehurića ili gnojnica nazivaju se **pustulama** (slika 8.4.).

Slika 8.4. Pustula



Nakupljanje gnoja u postojećim (prirodnim) dupljama naziva se **empijem**, napr. u grudnoj duplji. Gnojno zapaljenje koje se difuzno širi, nije ograničeno i naziva se **flegmona**. Nema demarkacionu liniju da zaustavi širenje gnoja, pa je zato opasnije od apscesa.

8.5.2.4. Hemoragično zapaljenje

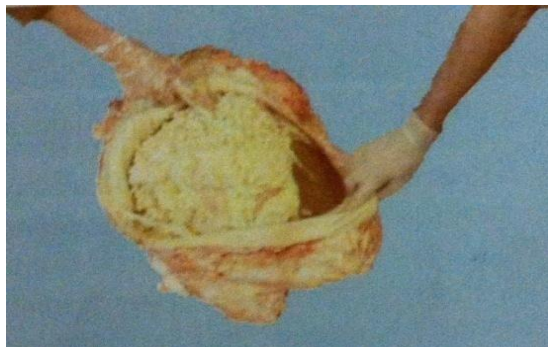
Hemoragično zapaljenje često liči na ugrušanu krv zbog prisustva veće količine eritrocita. Nastaje kao posledica teških oštećenja krvnih žila.

8.5.2.5. Fibrinozno zapaljenje

Fibrinozno zapaljenje se odlikuje eksudatom koji je bogat fibrinogenom i brzo se gruša i pretvara u fibrin (slika 8.5.).

Fibrinozni eksudat stvara naslage koje mogu biti površinske i dublje pa se prema tome razlikuje dve vrste fibrinoznog zapaljenja i to **površinsko (krupozno) i duboko (difteroidno) zapaljenje.**

Slika 8.5.Pericarditis fibrinosa



8.5.2.5.1.Fibrinozno površinsko zapaljenje

Fibrinozno površinsko ili krupozno je zapaljenje kada dolazi do stvaranja fibrinskih naslaga na serozama i sluznicama.Fibrinske naslage se lako skidaju i ostaju **plitka ošteđenja-erozije.** Te krupozne naslage kasnije postaju prožete vezivnim tkivom i čvrsto srasle za podlogu.

8.5.2.5.2.Fibrinozno duboko zapaljenje

Fibrinozno duboko ili difteroidno zapaljenje je vrsta fibrinoznog zapaljenja gde pored eksudacije fibrina ,dolazi do nekroze sluznica.Kad se fibrinske naslage skinu ostaju **duboki defekti-ulceracije.**

Pri ozdravljenju na mestu ovih defekata stvara se vezivno tkivo pa na sluznicama nastaju ožiljci.

8.5.3.Proliferativni tip zapaljenja

Proliferativno zapaljenje odlikuje se umnožavanjem ćelija i bujanjem vezivnog tkiva.Alteracija i eksudacija su slabije izražene.Proliferativno zapaljenje po toku može biti akutno i hronično. U akutnoj fazi bujanje vezivnog tkiva nije primećeno.

Nastaje umnožavanje ,nakupljanje ćelija i to limfocita, histiocita i plazma ćelija.To su makrofagi (imaju ulogu u imunitetu i fagocitozi). U hroničnom toku proliferativnog zapaljenja nastaje umnožavanje ćelija i bujanje vezivnog tkiva. Bujanje tkiva počinje od zidova krvnih sudova. U početku nalaze se limfociti ,plazma ćelije i histioci.

Postepeno dolazi do smanjivanja broja ćelija,a istovremeno pojavljuju se vezivno tkivna vlakna Ovo tkivo može da sazreva i da se skuplja, što dovodi do smanjenja organa pa se naziva **atrofično hronično proliferativno zapaljenje.** Vezivno tkivo može da buja i ne skuplja se,što dovodi do povećanja obima organa pa se naziva **hipertrofično hronično proliferativno zapaljenje.**

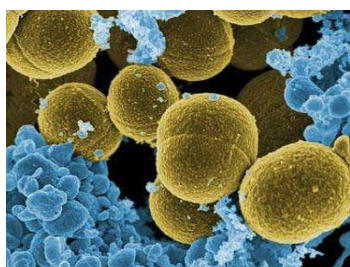
9.SPECIFIČNA ZAPALJENJA

Specifična zapaljenja odlikuju se histološki tipičnim izgledom po kojem se može prepoznati uzročnik zapaljenja.Uglavnom su hroničnog toka i kod njih preovlađuje proliferacija sa stvaranjem većih i manjih formacija(čvorida) tkz. specifičnih granuloma.Specifični granulomi su tako karakteristični da se može po izgledu granuloma prepoznati uzročnik.

9.1.Botriomikoza

Botriomikoza je hronično oboljenje konja na koži.Javlja se kod kastriranih konja na presečenom spermatičnom funikulusu, a može i na grebenu kod infekcije rane.Kod goveda se javlja u vidu botriokokoznih mastitisa(upala vimena). Uzročnik je *Staphylococcus aureus* (bakterija) (slika 9.1.).Makroskopski su lezije (rana,ozleda) su u vidu potkožnih čvorića ispunjeni gnojnim sadržajem.

Slika9.1.Staphylococcus aureus

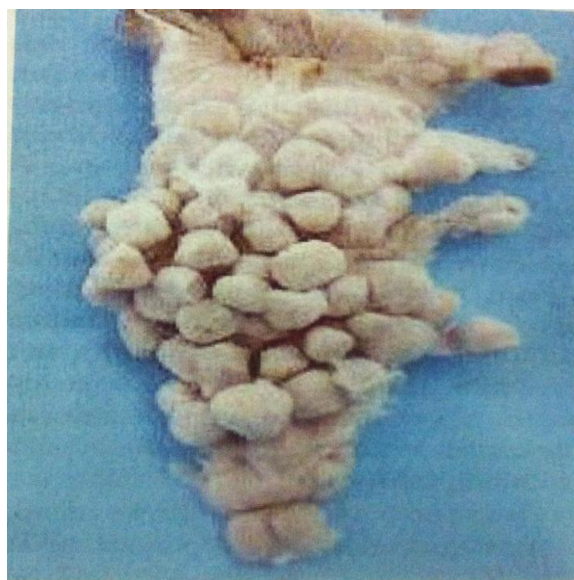


9.2.Tuberkuloza

Tuberkuloza je zarazna hronična bolest ljudi i životinja izazvana mikobakterijama(*Mycobacterium* spp.).Bacil tuberkuloze je pronašao Robert Koh 1882.godine.Bacil je sitan štapić koji ne stvara spore,ali je otporan na spoljašnje uticaje jer je obavijen voštanom opnom.Naziv tuberkuloza dolazi od reči **tuber-kvrga**.Bolesne životinje izlučuju bacile tuberkuloze.Kod tuberkuloze sa mesta primarnog žarišta tuberkulozni proces se širi putem limfe do regionalnih čvorova.Kod primarne tuberkuloze pluća nalaze se manja ili veća tuberkulozna žarišta u obliku čvorića i čvorova (tuberkula) koji se sastoje iz epitelnih i džinovskih ćelija.

Ovi čvorići su u sredini usireni (**kazeozna nekroza** slika 3.23.),a mogu biti zakrečeni (**distrofična kalcifikacija**), što predstavlja zalečenje(ne izlečenje) tuberkuloznog procesa. Spajanjem više tuberkula nastaju veći tuberkulozni čvorovi . Pojava tuberkuloze na jetri i slezeni su čvorići i usirena žarišta.Na seroznim omotačima tuberkulozni čvorići su ispunjeni sivom masom i stvaraju grozdaste naslage,a centar je usiren ili zakrečen (**kalcifikacija čvorića**) što se označava kao Biserna bolest(slika 9.2.). Tuberkulozne promene mogu zahvatiti bilo koji organ,sve organe.Sekundarna žarišta infekcije nastaju širenjem hematogeno ili putem limfe. Kod ljudi su to obično pluća ,a ishod je stvaranje **šupljina-kaverni**(slika 9.3.)

Slika 9.2.Tuberkulozni čvoridi na peritoneumu-Biserna bolest



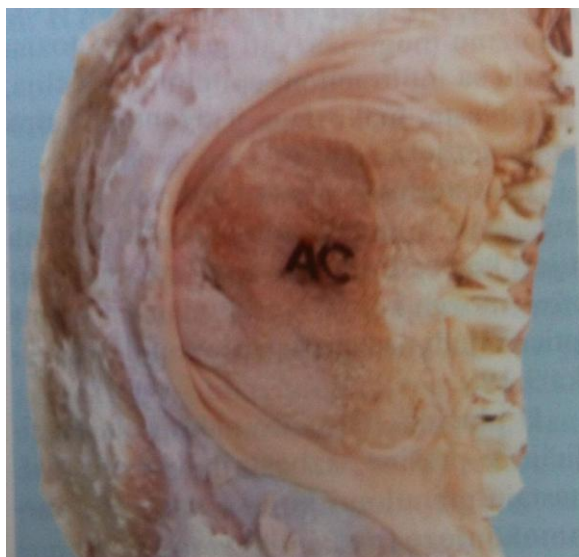
Slika 9.3.Šupljine na plućima-kaverne



9.3.Aktinomikoza

Aktinomikoza je zoonoza koju uzrokuju gram pozitivne štapičaste bakterije *Actinomyces bovis* (goveda, svinje, konji i ljudi), *Actinomyces suis* (svinje) i *Actinomyces israelii* (ljudi, goveda). Kod goveda zahvata kosti najčešće vilica (maksila i mandibula (slika 9.4.)), a kod ostalih životinja i ljudi meka tkiva.

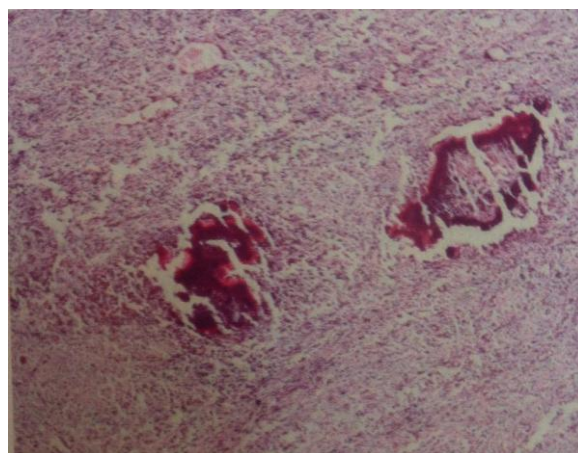
Slika 9.4.Aktinomikoza mandibule



Vilica je zadebljala, a gnojna upala razara kosti dajući im šupljikav izgled. Bolest se izražava stvaranjem tvrdih čvorića u kojima se nalaze gnojnice tj. **apscesi sa druzama**-kolonije uzročnika (slika 9.5.). Ako proces traje dugo iz ovih gnojnih ognjišta stvaraju se **fistule** iz kojih curi gnoj.

Jezik kod goveda usled oboljenja od aktinomikoze često otvrdne i postane drvenast. Pogrešno je bilo dugo vremena smatrano da je uzročnik ove bolesti gljivica.

Slika 9.5.Apsces sa druzama



9.4.Sakagija

Sakagija je oboljenje kopitara, koje je u većini zemalja iskorenjeno. Uzročnik je *Burkholderia* (stari naziv *Pseudomonas*) *mallei*. To je gram pozitivna, aerobna bakterija. Mogu oboleti ljudi i mesožderi. Magarci i mesojedi obole od akutne forme, a od hronične konji. Infekcija nastaje preko organa za varenje. Tipične promene se ustanove na nosnoj sluznici u vidu čvorića okruženi hiperemičnom linijom.

Središte čvorića čine neutrofili, a na periferiji su makrofagi. Čvorić brzo nekrotizira, ostavlja kraterasta oštećenja sluznice, koja zarastaju ožiljcima koji liče ledenim cvetovima na smrznutim prozorskim staklima. Po koži se javljaju čvorovi koji se vremenom raspadaju, pa u koži se nalaze čirevi sa nagriženim rubovima. (slika 9.6.).

Slika 9.6. Ulceracije na koži konja



Kod plućnog oblika čvorići su na kraju učaureni slojem vezivnog tkiva.

10. POREMEĆAJI U RAZVOJU

Embrionalni razvoj može biti poremećen u svom toku, a kao posledica stvara se **nakaza**. **Nauka** koja proučava anomalije (nakaznosti) u formiranju organizma naziva se **teratologija** (terata-teras-čudo, nakaza).

Nakaznost može biti izražena samo na nekom organu ili delu tela pa se naziva **anomalija**. Ako je abnormalni razvoj zahvatio veći deo organizma, takve se životinje nazivaju **nakaze**. Mnogi spoljašnji i unutrašnji faktori koji dovode do distrofija, nekroze, zapaljenja, mogu izazvati i nakaze i anomalije (prilog-primeri, strana 49, 50, 51).

Slabija ishranjenost ploda može dovesti do nakaze, ako nema dovoljno plodove vode, odcepljenje embriona od materice dovodi do pobačaja (abortusa). Delimično odcepljenje može nastati zbog mehaničkog pritiska, delovanja raznih toksina, zbog nestašice vitamina u hrani, zbog tumora, bakterija i toksina. Usled nedostatka hormona štitne žlezde majke javlja se **patuljast rast** (mali plod) što se naziva **nanosomia** (nanopatuljak i soma-telo.). **Džinovski rast-macrosomija (gigantizam)** srede se retko kod životinja i u vezi je sa hiperfunkcijom hipofize.

11. POREMEĆAJI U TERMOREGULACIJI

Domaće životinje spadaju u homeotermne životinje (tj. njihova se telesna temperatura održava na približno istom nivou bez obzira na promene temperature spoljašnje sredine). Stvaranje i odavanje toplote je pod uticajem centralnog nervnog sistema, gde je centar za regulaciju toplote. Osim centra učestvuje endokrini sistem, koža, dlaka (perje), mišići, organi za disanje, znojne žlezde, krv itd. Kod poremećaja u centrima za regulisanje toplote ili pod uticajem spoljašnjih faktora može da dođe do sniženja telesne temperature-hipotermija ili do povišenja telesne temperature hipertermija.

Hipotermija je sniženje telesne temperature ispod normalne vrednosti kod homeotermnih životinja. Ona može nastati delovanjem unutrašnjih faktora –endogena hipotermija i niske spoljašnje temperature-egzogena hipotermija. Endogena hipotermija nastaje usled odkazivanja mehanizma za odbranu od raslađivanja kao posledica paralize centra za termoregulaciju. To se dešava kod kolapsa ,kod otkazivanja srca, posle jakog i obimnog krvarenja, posle upornih proliva i smanjenja snabdevanja mozga krvlju. Drhtavica koja se javlja prazni glikogen iz mišića, a smanjuje se rezerva glikogena u jetri. Najniža temperatura telesna koju čovek i životinja mogu da prežive je do 25°C, ispod nastaje smrt jer tada prestaju rad srca i disanje. Egzogena hipotermija je retka jer čovek i životinja imaju izražen zaštitni mehanizam za zaštitu od niskih spoljašnjih temperatura. **Hipertermija** ili opšte povišenje temperature nastaje delovanjem spoljašnje temperature pa dolazi do pregrevavanja organizma.

Toplotni udar i sunčanica (termički faktor) su oblici hipertermije. **Groznica –febris** je poseban oblik hipertermije, povećanje telesne temperature pri čemu je povećano izlučivanje azota urinom (mokraćom), jer je pored povećanja razlaganja masti i ugljenih hidrata, pojačano i razlaganje belančevina.

12.TUMORI

Tumori (blastomi) su novostvoreni atipični izraštaji tkiva (neoplazme) koji rastu neograničeno, umnožavanje ćelija bez uticaja organizma. Prema svom izvornom značenju tumor (tumor-lat. oteknuće) predstavlja svaku oteklinu ili povećanje tkiva, organa bilo koje etiologije (primer, tumor lienis za povećanu i hiperemičnu slezenu).

Najpoznatiji termin u svakodnevnoj upotrebi je **rak**, tj. **kancer** (cancer, lat. rak) zbog toga što se kao pravi rak tvrdokorno drži svega čega se prihvati.

Nauka koja pručava tumore je **onkologija** (onkos.grč.-tumor, oteklina+logos, grč.-nauka). U ćelijama tumora proces razmnožavanja ćelija je poremećen i ubrzan, nastala ćelija je defektna, a iz nje se procesom nove deobe, stvaraju dve nove defektne ćelije.

12.1. Oblici tumora

Tumori koji rastu na površini u vidu gljivice sa peteljkom to su **polipi** (slika 12.1.). Svojim oblikom tumor može biti bradavčast pa je **papilomatozan**.

Ako tumor u sebi sadrži šupljinu radi se o **cisti**.

Slika 12.1. Polip želuca



12.2.Građa tumora

Konzistencija tumora zavisi od količine vezivnog tkiva ,tj.strome tumora-kostur tumora.Tumori koji se sastoje iz parenhima(ćelija tumora) i nemaju mnogo strome, su meke konzistencije, a oni sa mnogo strome su tvrdi. Kod benignih tumora **anaplazija** je slabije izražena,znači da parenhim tkiva liči na normalno tkivo od kojeg je potekao tumor, a kod malignih je jače izražena, znači da tkivo ne podseća na tkivo od kojeg je postalo i sve što je anaplazija izraženija tumor je zloćudniji i brže raste.(Anaplazija je nediferenciranost tumorskih ćelija i vraćanje ka nezrelim oblicima ćelija).

12.3.Način rasta

Način rasta je važna razlika između benignih i malignih tumora. Benigni tumori imaju **ekspanzivan rast**,jer raste potiskujući normalno tkivo poput balona,tako da između normalnog tkiva i tkiva tumora postoji oštra granica.Maligni tumori imaju **infiltrativan rast** što znači da ćelije malignih tumora prodiru između zdravih ćelija i nema jasne granice između zdravog tkiva i tkiva tumora.

12.4.Brzina rasta tumora

Benigni tumori(slika 12.1.) imaju spor rast .Za razliku od njih maligni tumori(slika 12.2.) imaju brz rast.

12.5.Način širenja malignih tumora

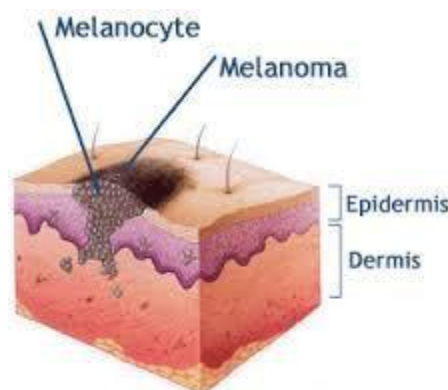
Metastaza je jedan od najvažnijih razlika benignih i malignih tumora.

Metastaza otežava lečenje malignih tumora. Nastaje tako što se od primarnog žarišta stvara ista promena.Ćelije malignih tumora se odlikuju i prenose se po organizmu gde se zaustave stvaraju istu promenu.

12.5.1.Širenje metastaze

Najčešće je širenje limfnim sudovima pa se maligne ćelije zadržavaju u limfnim sudovima. Širenje malignih ćelija krvnim sudovima stvaraju se udaljene metastaze-hematogenim putem. Metastaze (slika 12.2) se mogu širiti sa susednih organa ,(slika 12.3.) pa se ćelije prenose sa tumora na zdrav organ.

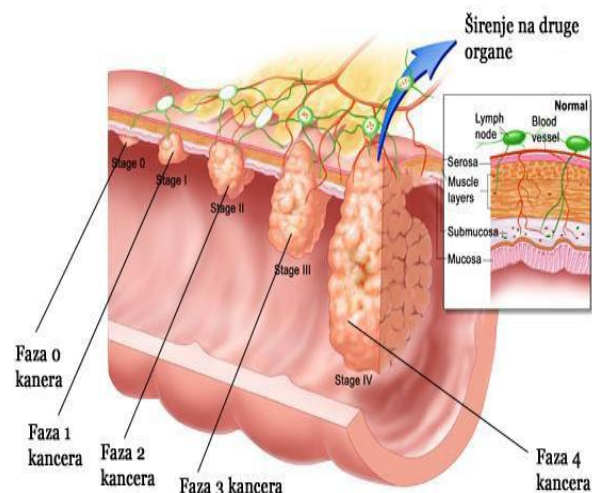
Slika 12.2.Metastaza -melanom



12.6.Stvaranje recidiva

Stvaranje recidiva je još jedna razlika između benignih i malignih tumora.Pošto maligni tumori rastu infiltrativno nikad se ne mogu u potpunosti odstraniti,uvek zaostane jedan deo iz koga nastane recidiv.

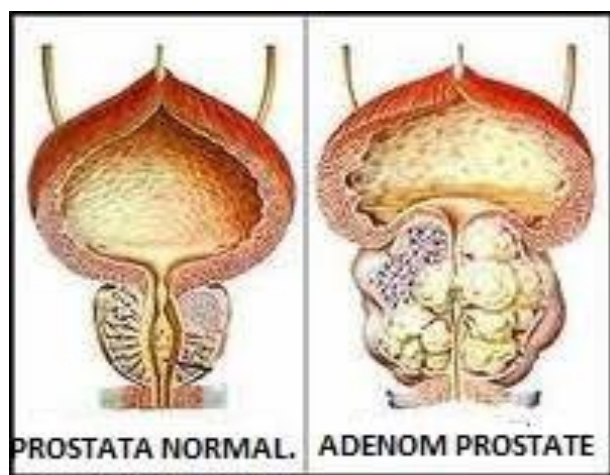
Slika 12.3.Karcinom debelog creva



12.7.Patološki značaj tumora

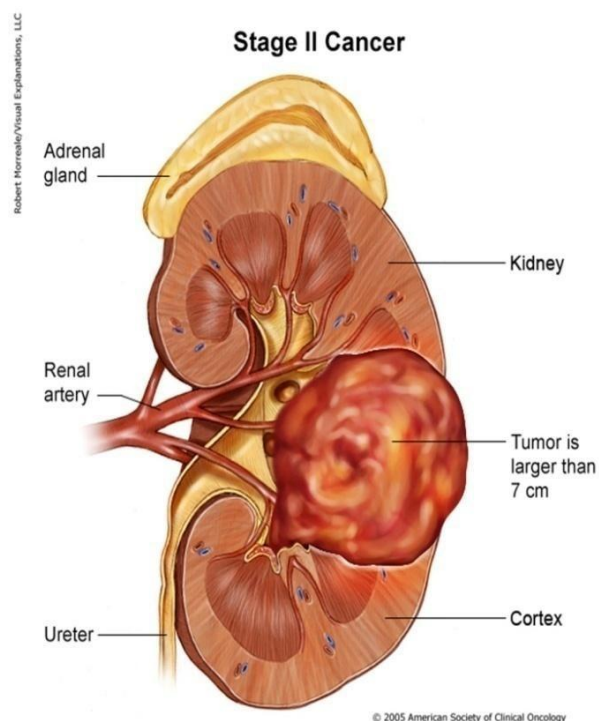
Benigni tumori(slika 12.4.) imaju često samo mehaničko delovanje vršeći pritisak na okolna tkiva ili zatvaraju prirodne otvore. Zavisí od mesta lokalizacije.

Slika 12.4.Benigni tumor



Maligni tumori sa infiltrativnim rastom (slika 12.3.) vrše pritisak na okolna tkiva(slika 12.5) koji i razaraju i uništavaju tkiva. U tumorima se stvaraju toksini koji truju organizam ,razaraju eritrocite.

Slika 12.5.Kancer bubrega



Kaheksija od malignih tumora nastaje kao posledica iscrpljenosti organizma.**Metastaze** su **sekundarni tumori** u odnosu na mesto sa kog metastaziraju, gde je primarni tumor.

Naziv tumora izvodi se tako što se na osnovu grčkog naziva tkiva doda nastavak **oma**, napr. **fibroma**-tumor benigni vezivnog tkiva, a ako je nastavak **sarkom** ili **carcinom** u pitanju je maligni tumor ,napr fibrosarkoma –maligni tumor vezivnog tkiva ili **adenoma**- benigni tumor žlezdanog epitela ,a **adenocarcinoma**- maligni tu- mor žlezdanog epitela

Tabela 12.1.Razlike između benignih i malignih tumora

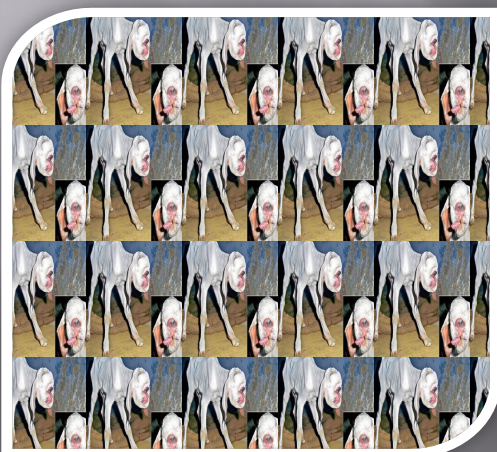
Osobine	Benigni tumori	Maligni tumori
Brzina rasta Način rasta Ograničenost i rubovi Metastaze Diferenciranost Ulceracije Tip rasta na koži, sluznicama, serozama	Spor rast Ekspanzivan, ograničen Dobro ograničen, inkapsuliran Nema Visoka diferenciranost Retke Često : egzofitičan-papilarni tip	Brz rast Infiltrativan Nepravilni rubovi, inkapsuliran Česte Niska diferenciranost Česte Češće: endofitičan-nodularni tip

Tabela 12.2.Histogenetska klasifikacija tumora

Najvažniji tumori epitela	Benigni tumori	Maligni tumori
-višeslojni pločasti epitel kože i sluzokože	Papiloma	Carcinoma planocelulare
Žljezdani epitel	Adenoma	Adenocarcinoma
Tumori vezivnog tkiva -zrelo vezivno -sluzno tkivo -hrskavica -kost -masno tkivo	Fibroma Myxoma Chondroma Osteoma Lipoma	Fibrosarkoma Myxosarkoma Chondrosarkoma Osteosarkoma Liposarkoma
Tumori endotela -krvni sudovi -limfni sudovi	Hemangioma Lymphangioma	Hemangiosarkoma Lymphangiosarkoma
Tumori hematopoetskog sistema -limfotično tkivo	Lymphoma	Lymphoma malignum
Tumori mišićnog tkiva -glatki -poprečno prugasti	Leiomyoma Rhabdomyoma	Leiomyosarkoma Rhabdomyosarkoma

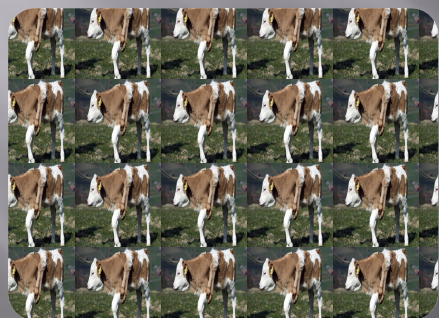
Cyclopia(kiklopija)

- ▣ Jedno oko,obično na sredini lica.



Polymelija(polimelija)

- ▣ Više nogu



Abrachia(abrahija):

- Bez prednjih nogu



Thoracopagus(torakopagus)

- Blizanci spojeni grudnim koševima

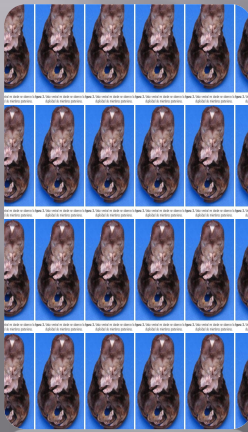


figura 5. Vista dorsal donde se aprecia la presencia de dos miembros anteriores
duplicidad de miembros posteriores.

Craniopagus(kraniopagus)

- ▣ Blizanci spojeni glavama.



Dicephalus(dikefalus)

- ▣ Dve glave.



>>Mortus vivos docent>>(>>Mrtvi uče žive>>)

PRAKTIKUM ZA OBDUKCIONU TEHNIKU ,
UZIMANJE I SPREMANJE MATERIJALA ZA LABORATORIJSKO ISPITAVANJE-blok nastava

<<Više bih voleo protumačiti uzrok jedne jedine
činjenice,nego postati kralj perzijanaca >>.

Demokrit

1.

1.UVOD

1.1.Šta je obdukcija i koji je njen cilj?

Obdukcija ili sekcija je plansko otvaranje i sistemsko pregledanje leša s ciljem da se utvrde patološko -anatomske promene, na osnovu kojih bi se mogao doneti zaključak o uzroku smrti ili postojanju izvesne bolesti.

Obdukcije su dragoceni deo ukupnog medicinskog saznanja,te tako podižu standard medicinske prakse.

Često se dešava da se na osnovu patološko-anatomskog nalaza ne može utvrditi uzrok smrti,nego se moraju vršiti dalja ispitivanja :histološka,bakteriološka,parazitološka i virusološka. >>Mrtvi uče žive<<,zašto su uginuli? Ove reči ozbiljan patolog ne sme zaboraviti ,reči koje stoje kao nadpis nad ulazom većine obdukcioni sala, jer napredak medicine zavisi o obdukcijama. Patolozi znaju ,u kolikoj meri napredak medicine zavisi o obdukciji.

Rad u obdukcionoj sali treba da bude čist kao i u svakoj hiruškoj sali. Izreka da animalna i humana medicina stoje na dve noge: internoj i patologiji, govori o važnosti patologije.

Patolog je često, zbog rezultata obdukcije , pozivan na sud da na raspravi bude svedok kada se radi o osiguranim životinjama, ili kojem drugom pitanju.

Jedino veštak-specijalist- patolog ima pravo stvarati zaključke i posebno je plaćen da izrazi svoje stručno mišljenje.

Veterinarski tehničar treba da shvati važnost obdukcije kao i ulogu tehničara, jer je pri obdukciji pomoćni radnik, doktoru veterinarske medicine, i obavlja poslove za koje je kvalifikovan.

2.PRIPREME ZA SEKCIJU

2.1.IZBOR MESTA ZA SEKCIJU(OBDUKCIJU)LEŠA

Ukoliko nepostoje određene prostorije, za vršenje obdukcije(sekcione sale na fakultetima,institutima za patološku anatomiju i kafilerijama),sekcija se mora izvršiti, u terenskim uslovima, na stočnom groblju pored jame grobnice u koju će se leš posle sekcije zakopati . Pooštrena pažnja mora da vlada,ako se radi o nekoj zaraznoj bolesti.

2.2.VREME ZA SEKCIJU LEŠA

Bili bi poželjno ,ako je moguće da se secira što svežiji leš,tj.što pre posle nastanka smrti životinje. Ovo iz razloga što postmortalne promene mogu da prekriju patološko-anatomsku sliku,čime se otežava postavljanje patološko-anatomske dijagnoze.

2.

Sekciju treba obaviti u toku dana, dok ima dovoljno dnevne svetlosti. Veštačko osvetljenje se upotrebljava u krajnjoj nuždi.

2.3. PRIBOR ZA SEKCIJU

Sale za sekciju treba da poseduju sekcione stolove (slika 2.1.) od tvrdog materijala koji se može lako očistiti i dezinfikovati. Razlikuju se stolovi za velike i male životinje. I jedan i drugi moraju da budu u vezi sa kanalizacijom da bi se materijal od leševa mogao neškodljivo uklanjati. Pored odvodnih cevi stolovi treba da budu snabdeveni i vodovodnim cevima na kojima se nalaze gumena creva, da bi se mogao regulisati mlaz vode.

Stolovi za male životinje mogu se koristiti i za sečenje i pregled organa velikih životinja. Ako se radi o krupnim životinjama obdukcija se obavlja na podu, mestu koje je prilagođeno za obdukciju.

U sekcionim salama nalaze se takođe i kolica za prevoz creva i drugih organa, zatim tacne od emajla itd.

Slika 2.1. Sto za obdukciju



Instrumenti kojima se vrši sekcija ne smeju se upotrebljavati za neke druge svrhe. Mogu da budu u vidu kompletnog sekcionog pribora (slika 2.2.) ili da se sastoje od najpotrebnijeg broja kao što je najčešće slučaj kod terenskih veterinara.

U sekcionom priboru nalaze se obično sledeći instrumenti: dva velika noža koja služe za skidanje

3 .

kože,odvajanje ekstremiteta i sečenje musculature; 2-3 manja skalpela; 2 veća skalpela; 1 nož za parenhimatozne organe tzv. „parenhimski nož”; specijalan nož za otvaranje trbušne duplje,želuca i creva; specijalne makaze za sečenje rebara; makaze za sečenje krvnih sudova ; pincete; elastične sonde; ručna testera; mesarska sekira; metalno dleto za otvaranje glave, kičmenog kanala.

Pod terenskim uslovima mogu da zadovolje sledeći instrumenti: 1 mesarski nož, 1-2 skalpela, jače makaze za rebra, makaze za creva, 2 pincete(slika 2.3.) ,testera za kosti dleto i čekić. Svakako da su potrebne posude za uzimanje materijala i dezinfekciona sredstva.

Slika 2.2.Sekcioni pribor



2.4.LIČNE PRIPREME OBDOCENTA

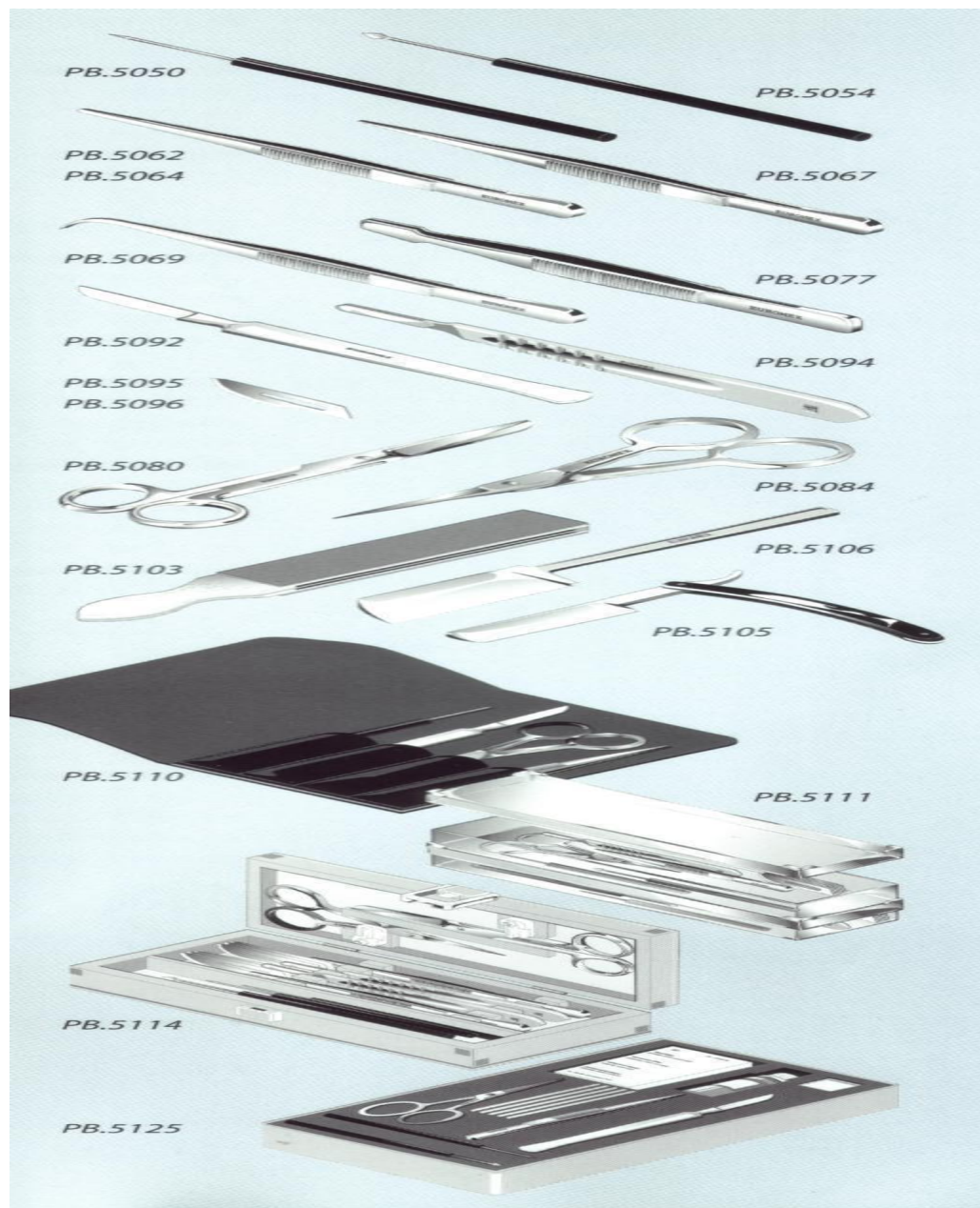
Za vršenje sekcije potrebno je da onaj koji vrši sekciju-obducent ,doktor veterinarske medicine,ima propisano odelo ili bar gumenu obuću ,beli mantil,a preko mantila gumena keclja.

4.

Za zaštitu ruku treba staviti gumene rukavice. Pre početka rada treba ruke dobro oprati i namazati vazelinom, koji štiti ruke od ulaska bakterija kroz pore na koži.

Posle završetka sekcije ruke treba dobro oprati i dezinfikovati. U slučaju da pri sekciji dođe do povrede, treba prekinuti rad i da neko drugi nastavi sekciju leša.

Slika 2.3. Makaze i pincete za sekciju



5.

2.5.MERE PREDOSTROŽNOSTI

Prilikom svake sekcije treba imati u vidu:

- 1.da se sekcijom ne stvori mogućnost prenošenja i širenja zaraze,
- 2.da osoblje koje pomaže pri sekciji ne bude izloženo infekciji
- 3.da se sam obducent pri sekciji ne inficira

Ad 1.Svakom lešu trebalo bi pristupiti kao da je u pitanju zarazna bolest. Na taj način će se održati ona potrebna budnost i opreznost koju obducent ne sme nikad da zanemari. Nikad ne treba poverovati u anamnestičke podatke ,najvećim delom dobijeni od laika.Ovi podaci su obično iz neznanja netačni,pa ako im se poveruje može odvesti na pogrešan put ,napr. čuje da je pas progutao kost,a radi se o besnilu itd.

Ako se sekcija obavlja na terenu, obavezno na mestu gde će leš biti neškodljivo uklonjen, na taj način uz ostale mere predostrožnosti (odelo,dezinfekcija i dr.)može da se izbegne opasnost od prenošenja zaraze.

Budnost ne sme da popusti ni u salama za obdukciju iako su sekcione sale podešene po svim principima moderne higijene(kanalizacija,voda,zidovi obojeni masnom bojom ili pločice itd.) jer osim prenošenja na druge životinje ,radi se i o bolestima zoonozama.

Ad 2.Dužnost obducenta je da zaštiti od infekcije osoblje koje mu pomaže.A to postiže na taj način da osoblje predhodno bude upozoreno da se može, u slučaju ne pažljivog rada , inficirati. Takođe i pomoćno osoblje treba da bude propisano opremljeno za sekciju(odelo,obuća).

Ad 3.Radi svog ličnog obezbeđenja, a i pomoćnog osoblja, potrebno je kada se sekcija vrši na terenu obezbediti dovoljno vode,posuđe za krv ,eksudat itd.Instrumente treba postaviti na mali sto, a posle upotrebe svaki instrument treba oprati. Skidanje sa ruku nakita i sata je potrebno pošto mogu da se oštete rukavice.

2.6.OTKLANJANJE NEPRIJATNOG MIRISA

Posle završene obdukcije ,na odelu i rukama zadržava se neprijatan miris .Da bi se donekle sprečilo uvlačenje neprijatnog mirisa oblači se kombinezon od nepromočivog materijala, stavlja se kapa, ruke se mažu vazelinom.

6.

3.IZVOĐENJE SEKCIJE

Pre nego što se pristupi otvaranju leša ,treba obaviti spoljašnji pregled leša.

Spoljašnji pregled obuhvata:

- a)identifikaciju leša,tj.vrsta životinje,rasa,pol,boja,starost,veličina i težina,osobeni znaci; b)telesnu građu i stanje uhranjenosti;
- c)postmortalni znaci;
- d)spoljašnji pregled celog leša(koža i dlaka) sa prirodnim otvorima(usta,nos,oči,uši,otvori polnih organa i anus).

Unutrašnji pregled,počinje od momenta kada se uzme nož u ruke,tj.od momenta skidanja kože. Unutrašnji pregled obuhvata supkutis sa masnim tkivom, krvnim i limfnim sudovima,računajući tu i površne limfne čvorove;trbušnu duplju sa pripadnim organima;grudnu duplju sa pripadnim organima;karlične organe;glavu i kičmeni stub;mišiće ,kosti i zglobove.

3.1.SPOLJAŠNJI PREGLED LEŠA

A)Identifikacija leša sastoji se iz utvrđivanja sledećih činjenica:

- a)vrsta životinje:goveče ,konj,pas i dr.
- b)rasa:ukoliko se zna,
- c)pol: žensko,muško,kastrat,
- d) boja: misli se na dlaku,vunu,perje, e)starost,
- f)veličina: dužina i visina
- g)težina: određuje se približno
- h) osobeni znaci:tetovir,marke,žig na kopitu i dr.

B)Telesna građa i stanje uhranjenosti

Telesna građa se ocenjuje prema opštoj razvijenosti tela uzimajući u obzir i rad kojim se životinja bavila u toku života(jahaći konj,muzna krava itd.)

Stanje uhranjenosti ceni se prema razvijenosti mišića i masnog tkiva.

C)Postmortalni znaci

Glavni i apsolutni znak smrti je potpuni prestanak rada srca-mors per syncopen i prestanakdisanja-mors per asphyxiam.

Posle opšte smrti neka tkiva se brže razlažu (raspadaju)(enzimima ,autoliza),dok druga žive izvesno vreme i posle smrti jedinke.Princip je sledeći:što je tkivo više diferencirano i obavlja složenije funkcije-pre izumire ,i obrnuto.

7.

Na primer, vezivno i mišićno tkivo žive i posle opšte smrti 90-100 minuta, a ćelije mozga izumiru posle nekoliko minuta.

Postmortalne promene (koje nastaju posle smrti) obuhvataju fizičke, morfološke, hemijske i biohemijske pojave koje se posle smrti zbivaju u lešu. (opšta patologija).

Postmortalni znaci smrti su:

hlađenje leša

sleganje krvi

zgrušavanje krvi

mrtvačka ukočenost

raspadanje leša.

Hlađenje leša (algor mortis) je postepeno izjednačavanje telesne toplote sa okolinom.

Sleganje krvi (hipostatis postmortalis) je nakupljanje još ne zgrušane krvi u krvnim sudovima najnižih delova leša. Hipostaza je uslovljena dejstvom sile zemljine teže.

Zgrušavanje krvi (coagulatio sanguinis) je prelazak tečne krvi u ugrušak (koagulum) posle smrti, što nastaje u srcu i velikim krvnim sudovima (venama). Krv je u lešu tečna ½-1 sata posle smrti, a posle tog vremena počinje zgrušavanje. Ugrušci mogu biti crveni i beli. Beli ugrušci nastaju pri usporenom grušanju krvi, a crveni nastaju kod brze smrti.

Mrtvačka ukočenost-rigor mortis nastaje sjedinjavanjem aktina i miozina u aktinomiozin koji je sposoban za kontrakciju pod dejstvom adenozin-trifosfata (ATP). Mrtvačka ukočenost javlja se obično 2-8 časova posle smrti i traje 20-48 časova. Izražava se u tome što se mišići grče i postaju tvrdi, pa se noge u zglobovima ne daju pomeriti, usta na lešu ne mogu da se otvore. Kočenje srčanog mišića počinje ponekad već nakon 1-2 časa, a traje obično 20-30 časova.

Raspadanje leša nastaju dva procesa autoliza i heteroliza (truljenje).

Autoliza: pod autolizom podrazumevamo razlaganje (razmekšavanje) tkiva pod dejstvom fermenta koje proizvodi samo tkivo.

Heteroliza: veliku ulogu u truljenju (raspadanju leša) imaju bakterije koje prodiru u tkiva leša iz creva, predželuca preživara ili iz okoline, napr. za životno nastalih procesa, kao što su plućna gangrena, dekubitus i dr. Nastalo truljenje manifestuje se **truležnim mirisom** i prljavo zelenom bojom - **pseudomelanoza**. Spolja se na lešu pseudomelanoza najpre izražava na trbušnom zidu. Postmortalni **meteorizam** nastaje kao posledica nagomilavanja gasova stvorenih pod dejstvom bakterija u crevima i želucu.

Dakle, **spoljni znakovi** koji govore za proces truljenja su: zadah leša, pseudomelanoza na koži i nadutost (meteorizam) leša.

8.

D)SPOLJAŠNJI PREGLED CELOG LEŠA SA PRIRODNIM OTVORIMA

Ovim pregledom treba da bude detaljno obuhvaćena koža sa dlakom,vunom ili perjem,a potom prirodni telesni otvori.

Prvo se pregleda da li je dlaka pravilno prilegla uz telo,da li je na nekim mestima spaljena ili zamazana,kakav je karakter lepljive mase,da li na nekim mestima nedostaje dlaka i izgled kože na tim ogolelim mestima.Ako se uoče promene treba ih pažljivo pregledati(napr.poremećaj pigmentacije,dekubitalne rane,hemoragija,alopecija itd).

Pregled prirodnih otvora vrši se sledećim redom:

- usta:da li se vilice mogu rastaviti,da li se jezik nalazi u usnoj duplji ili je uklješten između zuba, ima li u usnoj duplji kakvog nenormalnog sadržaja;kako izgleda sluzokoža usta,jezika. – nosni otvor:izgled sluzokože,prisustvo sadržaja.
- oči:da li su oči otvorene,zatvorene,da li su očni kapci slepljeni,konjuktive,da li ima i kakav je iscedak.
- uši:da li ima u školjki i ušnom kanalu kakvih promena.
- muški spoljni organi:da li ima promena.
- ženski polni organi:da li ima promena.
- kastrati:da li postoji i kakva je kastraciona rana.
- anus:da li je otvoren ili zatvoren,da li izlazi neki sadržaj,pregledati analnu regiju.

Za ovu vrstu pregleda koriste se prsti i pincete.Drugi se instrumenti ne upotrebljavaju.

3.2.UNUTRAŠNJI PREGLED LEŠA

-a)skidanje kože sa leša, zatim pregled potkožnog tkiva

-b)otvaranje trbušne duplje(pre otvaranja kod muških životinja odvojiti polne organe,a kodženskih vime).Trbušna duplja otvara se rezom od cartilago xyphoidea do symphysis pelvis. U cilju potpunog otvaranja trbušne duplje treba da se načine dva poprečna reza:jedan sa leve ,a drugi sa desne strane.Pregled trbušne duplje obuhvata:sadržaj u trbušnoj duplji,položaj organa,izgled peritoneuma,stanje dijafragme.Vade se organi počevši od organa koji zauzimaju najviše mesta-creva ,pa želudac,jetra,bubrezi,mokraćna bešika i polni organi.U daljem toku pregleda ispituje se sadržaj creva,sluznica;slezena prvo s polja pa se pravi uzdužni rez,pregleda se građa;jetra se isto tako pregleda;pregled bubrega ;mokraćne bešike,uretra i materica.(ako je ženskog pola živ-otinja).

–c)pregled grudne duplje,pre otvaranja grudne duplje grudni koš se očisti od mišića,zatim srebro seku testerom za jedan pedalj ispod grudne kosti sa obe strane.Ispitaju se unutrašnja

9.

površina grudne kosti, porebrica i poplućnica, sadržaj u grudnoj duplji. Pluća i srce vade se zajedno sa dušnikom i grkljanom, tako da se uz ivicu donje vilice načini duboki rez do jezične kosti, koja se preseče u zglobu, odseče se meko nepce, a zatim se polako uvrne do kičme, odvaja se prema ulazu u grudnu duplju. S plućima se vadi i srce. Pluća se postavljaju na neku podlogu i to tako da budu kao u prirodnom položaju prema obducentu. Ispituje se površina plućnog tkiva i konzistencija, a zatim se pravi dužni rez, duž uskih plućnih krila, od prednjeg prema zadnjem kraju. Srce se pregleda od pokretljivosti srca u osrčju, raseca se na sledeći način: prvo se raseče po dužini desna komora srca nožem, a kroz zid pretkomore uvuče se oštar krak makaza i spoji sa predhodnim rezom u pravcu vrha srca. Tada se srce dobro ispere vodom i potom pregledaju zalisci. Leva srčana komora otvara se na isti način. Pregledaju se srčani zalisci i makazama se ispod levog zaliska ulazi u aortu. Na presecima srca treba dobro pregledati srčani mišić. Vratni organi pregledaju se polazeći od jezika. Pregledaju se usna duplja, zubi i ždrelo, potom jednjak i dušnik. Za pregled mozga potrebno je otvoriti lobanju, koja se seče testerom ili dletima.

3.3.-SEKCIJA PERNATE ŽIVINE

Leš se stavi u leđni položaj, pa se priđe skidanju kože. Pre skidanja kože napravi se jedan rez na grudima, koža sa leša odvaja se tupo (prstima), počev od kljuna, pa do kloake (čmara). Noge se potisnu u stranu da bi se iščaišile u kukovima i tada leš ostaje u leđnom položaju.

Pri otvaranju telesne šupljine napravi se rez od zadnjeg kraja grudne kosti do kloake, a zatim se prave dva reza preko grudnog koša (zida) u pravcu ramenog zgloba, pri čemu se grudna kost seče makazama za kosti. Iz leša ptice prvo se vadi slezena, zatim jetra, želudac i creva, a zatim srce. Posle pregleda ovih organa pregledaju se pluća i bubrezi, koji ne moraju da se vade iz leša.

Pri pregledu organa za varenje pravi se rez makazama kroz usta, seku se donji deo kljuna, jednjaka i voljka. Mišićni želudac seče se nožem, i to po njenoj najvećoj površini, potom se makazama seku creva po dužini.

4.UZIMANJE I SLANJE MATERIJALA (UZORAKA) ZA DIJAGNOSTIČKU PRETRAGU

Prilikom obdukcije uzeti uzorke iz leša za bakteriološki, parazitološki i histološki pregled, koji se vrši u laboratorijama (fakulteti, instituti, veterinarski dijagnostički zavod).

U tu svrhu iz leša se uzimaju: krv, gnoj, promenjeni delovi tkiva, tumori i dr. Sav uzet materijal treba staviti u sterilne posude (epruvete, staklene flašice) i po kuriru poslati na ispitivanje.

Uzeti materijal za pregled treba da je svež. Ako je leš u raspadanju, onda je najbolje da se pošalje neotvorena cevasta kost.

Uz materijal se šalje i akt u kome se opišu klinička slika bolesti i nalaz sekcije uginule životinje.

10.

4.1. UZORAK ZA PATOHISTOLOŠKU PRETRAGU

Prilikom obdukcije potrebno je uzeti uzorke svih tkiva i nakon konsultacije sa patologom poslati određene uzorke tkiva.

Standardni izbor tkiva za patohistološku pretragu zavisi od obdukcionog nalaza.

Uzorci tkiva za histopatološku pretragu se fiksiraju u 10% puferizovanom formalinu, a ne bi smeli biti deblji od 0,5 cm jer 10% formalin prodire u tkivo samo 2 cm za 24 sata. Najveći problem sa fiksiranim uzorcima kod mikroskopiranja i dijagnosticiranja mogu predstavljati uznapređovali autolitični procesi prije fiksacije ili neadekvatna količina fiksativa koja je obično nedovoljna za zaustavljanje autolitičnih procesa.

Odnos formalin: tkivo mora biti najmanje 10:1, a količina fiksativa se može smanjiti nakon 24 sata prilikom pakovanja fiksiranih uzoraka, odabranih za slanje. Uzorci koji se šalju trebaju biti ohlađeni, ali nikako zamrznuti. Zamrzavanjem se, u tkivu, stvaraju kristali leda koji oštećuju i razaraju ćelije, što takve uzorke čini **neupotrebljivim** za patohistološku pretragu. Kada se ustanovi neka promena na tkivu, uzorak bi trebao da sadrži osim te specifične promene i deo nepromenjenog tkiva, da se ustanovi nastanak patohistološke promene. Potrebno je voditi tačne beleške koje će pratiti pripremljene uzorke.

Pored formalina za fiksiranje može da posluži i 80-90% alkohol, ali se retko primenjuje jer je: formalin jeftiniji od alkohola; u alkoholu se rastvaraju masne supstance i time menja prvobitni izgled preparata; u alkoholu se smežurava površina ostavljenog materijala (dehidracija tkiva) i što tkivo u alkoholu postaje bleđe.

4.2. UZORAK ZA BAKTERIOLOŠKI PREGLED

Materijal namenjen bakteriološkom ispitivanju treba da potiče od što svežijeg leša. Materijal se uzima sa različitih mesta leša, ali u svakom slučaju odande gde se pruža mogućnost izolovanja bakterija ili postavljanja ispravne bakteriološke dijagnoze. Za tu svrhu dolaze u obzir: organi, delovi organa ili tkiva, kao i razne tečnosti uzete iz leša. Kada su u pitanju organi, najefikasnije je uzeti organe u celosti, bez skidanja spoljašnjeg omotača (na primer, bubreg s fibrinoznom kapsulom). Ovo se čini s ciljem da se spreči prodiranje mikroorganizama iz spoljašnje sredine u dublje slojeve tkiva. Infektivni materijal najbolje je slati bez ikakvog konzervansa zato što nije isključeno da će konzervans uništiti patogene uzročnike.

Odvojene organe treba staviti u staklene sterilne posudice, svaki organ posebno. Ukoliko slezena čini infektivni materijal treba je obavezno pakovati odvojeno od ostalih organa s obzirom da tkivo slezene za relativno kratko vreme podleže procesu raspadanja. Creva nikako ne treba sastavljati sa ostalim organima (opasnost od širenja crevnih bakterija).

11.

Ako se radi o mozgu najbolje je ovakav materijal slati bez konzervisanja ,osim ako je dugo transportovanje ili toplo vreme.Konzervans koji se koristi je 0,5% vodeni rastvor fenola ili 3% rastvor borne kiseline.U slučajevima sumnje na besnilo uobičajno je da moždana supstanca konzervirane u 30% glicerinu.Glicerol konzervirane virus besnila ,ali mozak konzervisan u glicerinu nije pogodan za pravljenje mikroskopskih preparata.Od tečnog materijala iz leša za bakteriološka ispitivanja dolazi u obzir krv,eksudat ,sekreti i dr. Ovakav materijal se priprema u vidu mikroskopskih razmaza ili u sterilnim staklenim posudama.Krvni razmaz se prave iz srca ili većih krvnih sudova,a ponekad i iz potkožnih vaskularnih ogranaka.

Ako je u pitanju leš gde je truležni proces uzeo maha ili ako se pretpostavlja da će transport materijala trajati duže,preporučuje se uz uobičajne organe poslati i jednu cevastu kost.Kost se zavije u krpu natopljenu 1-promil rastvorom sublimata.

Kada se materijal šalje u staklenim posudama treba nastojati da posuda ostane uvek za jednu trećinu prazna,odnosno da stavljeni materijal nikad ne dopre do zaptivača,da ne bi usled truležnog raspadanja tkiva s posledičnim nagomilavanjem gasova došlo do ispadanja zaptivača,pa i do prskanja posude.

Za zatvaranje staklenih posuda preporučuju se plutani zaptivači,s obzirom da se stakleni zalepe u tolikom stepenu(krv,belancevine),da ih je nemoguće iz posude izvući.

4.3.MATERIJAL ZA PARAZITOLOŠKI PREGLED

Pod parazitološkim materijalom podrazumevaju se endoparaziti i ektoparaziti.Kao materijal uzimaju se čitavi paraziti,isečki kože,krvni razmazi,izmet itd.,zavisno od vrste parazitoze.

S tim u vezi različit je i postupak oko spremanja parazitološkog materijala.Na primer,odrasli paraziti (ektoparaziti)mogu se konzervirati u 70% alkoholu;helminti pošto se prethodno operu u 1% rastvoru kuhinjske soli šalju se u 4-10% formalinu;za izmet treba obezbediti vlažnu sredinu itd.

4.4.PAKOVANJE I EKSPEDOVANJE POŠILJKE

Već je naglašeno da materijal treba da stigne za što kraće vreme do laboratorije,naročito ako se otprema bez konzervansa.Zato je najbolje,u našim prilikama,slati materijal po kuriru ili ga lično dostaviti. Ukoliko se pošiljka šalje poštom ,onda se šalje „preporučeno“,a železnicom.

Materijal mora da bude tako zapakovan da je isključena svaka mogućnost usputnog rasipanja ili ceđenja.Ukoliko se ne pridržava ovog pravila postoji mogućnost infekcije osoblja zaposlenog na poštama i železnicama .Važno je napomenuti da tim putem može doći i do širenja izvesnih zaraza.

12.

Za propisno pakovanje materijala postoje specijalne posude koje se nalaze u određenim kutijama. Posude s kutijama podešene su tako da je maksimalno sprečena mogućnost rasipanja materijala.

Međutim ukoliko se ne raspolaže specijalnom ambalažom, materijal se može zapakovati i na taj način što se posude s materijalom stave u obične kutije u kojima se nalazi strugotina. Strugotina sprečava rasipanje materijala, time što upija eventualni iscedak i dobar je toplotni izolator.

Uz svaku pošiljku šalje se **propratno pismo**, a posebno **sprovodni akt**. **Propratno pismo** predstavlja kratko obaveštenje stručnjacima u laboratoriji. Ono se prilaže uz samu pošiljku i to se stavlja u kutiju sa strane koje je ispisana adresa. **Propratno pismo** sadrži najpotrebnije podatke: ime pošiljaoca, poreklo materijala, ime vlasnika životinje, na šta se traži pregled, datum i potpis pošiljaoca. **Sprovodni akt** je dokument koji administrativna jedinica zvanično upućuje laboratoriji. On sadrži sledeće podatke: ime i prezime vlasnika životinje, mesto, opština, vrsta i starost životinje, da li je životinja uginula, priklana i kada, anamnestičke podatke i glavne kliničke simptome, patološko-anatomska dijagnoza, datum uzimanja materijala, koji se organi šalju, da li su organi stavljeni i u koji konzervans, na šta se traži pregled i adresu na koju treba dostaviti rezultate ispitivanja. Sprovodni akt se šalje poštom-primer sprovođenog akta:

Veterinarska stanica: _____

Broj:

Datum:

Mesto:

Veterinarsko dijagnostičkom centru _____

Dostavljam vam _____

Uginulog-le (prinudno klanje) _____

Vlasništvo: _____

Anamneza: _____

Klinički znaci: _____

Pato-anatomska dijagnoza: _____

S molbom da izvršite obdukciju, bakteriološki, parazitološki, histološki pregled (nepotrebno precrtati).

Primedba: ukoliko izolujete bakterije, napravite antibiogram.

Troškove snosi _____ iz mesta (adresa).

Potpis _____

5.OBDUKCIONI(SEKSIONI) PROTOKOL

Prilikom svake obdukcije treba da se vodi obdukcioni ili sekcioni protokol,tj.zapisnik o stanju anatomskih osobina i patoanatomskih promena na organima i tkivima utvrđenih pri obdukciji. U njemu se daje i objašnjenje i procena nađenih promena,kao i njihov značaj za izražavanje bolesti i nastanak smrti.

Obdukcioni protokol nikad se ne sme sastavljati po sećanju ,pa je zbog toga potrebno već za vreme obdukcije voditi beleške da bi se tačno znale i opisale promene. U obdukcioni protokol ne unose se stručni izrazi (distrofije,nekroze,gangrena itd.)već se promene opisno daju.Pri opisu treba izbegavati izraz „normalno“,već je bolje reći „bez vidljivih promena“,jer oba izraza znače isto,ali je drugi izraz,„bez vidljivih promena“shvatljiviji za nestručnjaka od izraza,„normalno“. Ta-kođe ,treba izbegavati i izraze „velik“, „mali“,„bled“ itd. Već treba napisati opisano. Pri opisiva-nju pojedinih organa potrebno je pridržavati se sledećih tačaka: 1.položaj organa, 2.veličina organa, 3.težina organa, 4.oblik organa, 5.boja organa, 6.konzistencija organa, 7.površina organa 8.sadržaj organa.

Položaj organa procenjuje se jedino dok se organ nalazi u svom anatomskom položaju ,pre vađenja organa iz leša.Treba opisati odnos organa prema susednim organima(slepljenje,kile itd.).

Veličina organa izražava se razmerama po dužini,širini i debljini u cm.Veličina možeda se izrazi iupoređivanjem sa na primer , veličina zrna prosa,graška,pasulja,kokošijeg jajeta itd. **Težina organa** izražava se u kilogramima ili gramima.

primer ,oblik limuna,oblik jajeta,bradavice ,gljive itd.

Boja organa je poseban i najveći problem,jer postoje razne nijanse i prelazi jedne boje u drugu:svetlocrvena,tamnocrvena,prljavozelena i sl.Pri određivanju boje se upoređuju sa bojama nekih plodova:boja limuna,boje višnje,boje cvekles.Uvek treba da se označi ona boja koja preovlađuje, a zatim ona slabije izražena,kao na primer žutocrvena,crvenožuta.

Konzistencija organa određuje se pipanjem prstima. Konzistencija organa može biti elastična,meka, testasta ,sirasta,slaninasta,tvrda,čvrsta itd.

Površina organa može biti glatka,hrapava,smežurana,talasasta,kvrgasta i sl.Isto tako može bitimasna ,bez sjaja,prozirna,slabo prozirna,mutna.Površina organa se vidi kada se preko nje lako prevuče tupim delom noža,a zatim se opere vodom.

Sadržaj organa (predželuca,creva i dr.) treba opisati prema zapremini sadržaja.Ovo se lakoizmeri menzurama i napiše u ml ili litrama.Ukoliko nema menzure ,može se meriti i posudama određene zapremine(čaja za vodu =200 ml,supena kašika =15 ml,kafena kašika=5 ml). Osim ko-ličine sadržaja ,treba opisati boju i gustinu,koja može biti :vodenasta,sluzava,retko kašasta,gus-to kašasta.Treba opisati i prozirnost sadržaja:bistar,mutan,zamućen,stvara talog,kao i boju sadržaja:žut,crvenkast,beo,zelenkast,smeđ itd.

14.

Obdukcioni protokol sastoji se iz tri dela:

- zaglavlje
- nalaz i -zaključak.

ZAGLAVLJE

Zaglavlje sadrži: naslov, datum i čas kada je obavljena obdukcija, vrstu životinje, adresu vlasnika životinje, mesto gde je vršena obdukcija, ime obducenta i imena članova komisije ili zvanično prisutnih građana. Unose se podaci o bolesti (anamneza) ako se znaju.

NALAZ

Nalaz je najvažniji deo obdukcionog protokola, jer se na osnovu nalaza formira zaključak o datom slučaju. To je, u stvari, opisani deo protokola koji se deli na spoljašnji i unutrašnji nalaz. Spoljašnji nalaz obuhvata sve one elemente do kojih se došlo spoljašnjim pregledom - identifikacija leša: vrsta životinje, rasa, pol, starost i osobeni znaci, telesna građa i stanje uhranjenosti, post-mortalni znaci, spoljašnji pregled leša u celini - dlaka (vuna, perja) i koža sa prirodnim otvorima. Unutrašnji nalaz obuhvata stanje potkožnog tkiva i limfnih čvorova, stanje u telesnim šuplinama i sve ono što je ustanovljeno unutrašnjim pregledom.

Poseban naslov je patološko-anatomska dijagnoza. Na prvom mestu se opisu (ponovo) glavne promene za koje se misli da su bile uzrok smrti, a zatim promene koje su nađene pri obdukciji, i to onim redom kako je obdukcija vršena.

ZAKLJUČAK

Zaključak predstavlja završni deo obdukcionog protokola u kome obducent daje svoje mišljenje (sud) o uzroku smrti ili obaveštenje o postojanju određene bolesti. Zaključak mora da bude sasvim jasan i narodnim (ne latinskim) jezikom napisan. Na primer:

a), „Na osnovu obdukcionog nalaza, kao i rezultata bakteriološkog ispitivanja, proizlazi da je svinja болоvala i uginula od crvenog vetra“.

15.

ŠEMA OBDUKCIONOG PROTOKOLA

Pečat ili naziv ustanove:

Broj:

Datum:

OBDUKCIONI PROTOKOL(ZAPISNIK)

Dana _____ 20____ godine, u _____ časova, izvršena
je obdukcija leša uginule _____,
vlasništvo _____, u mestu
_____.

Obdukciju je izvršio(ime i prezime obducenta) _____,
u prisustvu(ime i prezime prisutnih) _____.

Anamnestički podaci _____
_____.

Spoljašnji nalaz _____
_____.

Unutrašnji nalaz _____
_____.

Pato-anatomska dijagnoza _____
_____.

Zaključak _____.

Potpis lica koje je vršilo obdukciju

Potpis prisutnih
