

UNIVERZITET U NOVOM SADU  
POLJOPRIVREDNI FAKULTET  
DEPARTMAN ZA VETERINARSKU MEDICINU



dr Ivana Davidov, vanred. prof.

Snježana Meseldžić, DVM

## OPŠTA PATOLOŠKA MORFOLOGIJA

### POMOĆNI UDŽBENIK



Novi Sad

2018.

## **EDICIJA POMOĆNI UDŽBENIK**

**Osnivač i izdavač edicije**

*Poljoprivredni fakultet, Novi Sad,  
Trg Dositeja Obradovića 8, 2100 Novi Sad*

**Godina osnivanja**

**1954**

**Glavni i odgovorni urednik edicije**

*Dr Nedeljko Tica, redovni profesor  
Dekan poljoprivrednog fakulteta.*

**Članovi komisije za izdavačku delatnost**

*Dr Ljiljana Nešić, vanredni profesor, - predsednik.*

*Dr Branislav Vlahović, redovni profesor, - član.*

*Dr Milica Rajić, redovni profesor, - član.*

*Dr Nada Plavša, redovni profesor, - član.*

СИР - Каталогизација у публикацији  
Библиотека Матице српске, Нови Сад

UDK

**ДАВИДОВ, Ивана 1975-  
МЕСЕЛЦИЋ, Сњежана**

Општа патолошка морфологија- помоћни уџбеник/ Ивана Давидов  
-Нови Сад: Пољопривредни факултет, 2018 (Нови Сад : FB print). -  
95 стр. : илустр. 100;  
30 см. - (Едиција Помоћни уџбеник)

Тираж 20. - Библиографија.

ISBN 978-86-7520-439-8

1. Давидов, Ивана [автор]
  2. Меселцић, Сњежана [автор]
- а) Ветеринарска медицина - Практикуми  
COBISS.SR-ID 290891527

**Autori**  
**Dr Ivana Davidov, vanredni profesor**  
**Snježana Meseldžić, DVM**

**Glavni i odgovorni urednik**  
**Dr Nedeljko Tica, redovni profesor,**  
*Dekan poljoprivrednog fakulteta u Novom Sadu*

**Urednik**  
**Dr Marko Cincović, docent**  
*Direktor departmana za veterinarsku medicinu,  
Poljoprivredni fakultet u Novom Sadu*

**Recenzenti**  
**Dr Branislava Belić, redovni profesor**  
*Univerzitet u Novom Sadu,  
Poljoprivredni fakultet*

**Dr Nada Plavša, redovni profesor**  
*Univerzitet u Novom Sadu,  
Poljoprivredni fakultet*

**Izdavač**  
**Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet, Novi Sad**

Zabranjeno preštampavanje i fotokopiranje. Sva prava zadržava izdavač.

Štampa: F.B. print, Novi Sad

Štampanje odobrio: Komisija za izdavačku delatnost, Poljoprivredni fakultet, Novi Sad.

Tiraž: 20

Mesto i godina štampanja: Novi Sad, 2018.

## PREDGOVOR

Opšta patološka morfologija-pomoćni udžbenik, autora dr Ivane Davidov, vanrednog profesora na Poljoprivrednom fakultetu i Snježane Meseldžić, DVM, prednetnog nastavnika „Patologija“ srednje poljoprivredne škole u Futogu je namenjen studentima, koji nastavu iz ove oblasti slušaju u III godini u V semestru na Departmanu za veterinarsku medicinu Poljoprivrednog fakulteta u Novom Sadu i učenicima srednje stručne škole, kao dodatni udžbenik. Razlog za izdvanje ovog pomoćnog udžbenika je prvestveno poboljšanje kvaliteta nastave na osnovnim studijama Poljoprivrednog fakulteta u Novom Sadu, Deaprtmana za veterinarsku medicinu, smera veterinarska medicina, tako i u srednjoj poljoprivrednoj školu u Futogu. Postojeći udžbenici iz ove oblasti datiraju još iz 1999. godine za studente veterinarske medicine, dok je zvanični udžbenik iz Patologije za učenike srednje škole, veterinarski smer, još iz davne 1988. godine. Prema planu i programu nastave kako na osnovnim studijama veterinarske medicine, tako i u nastavni srednje poljoprivredne škole u Futogu, nastavne jedinice se poklapaju tematski (ali ne po obimu), te bi ovo izdanje pomoćnog udžbenika bio od koristi i studentima i učenicima.

Osim studentima veterinarske medicine, ovaj pomoćni udžbenik mogu da koriste veterinari i veterinarski tehničari kao podsetnik kod postavljanja i pisanja dijagnoze, za forenzičke i druge svrhe.

*Autori*

## SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. ETIOLOGIJA	3
3. METABOLIČKI POREMEĆAJI	12
3.1. Poremećaj u prometu vode	14
3.2. Poremećaj u prometu ugljenih hidrata	15
3.3. Poremećaj u prometu belančevina	17
3.4. Poremećaj metabolizma lipida	22
3.5. Poremećaj u prometu pigmenata	26
3.6. Poremećaj u prometu minerala	33
4. NEKROZA	38
5. OPŠTA SMRT I POSTMORTALNE PROMENE	45
6. POREMEĆAJ RASTA	46
7. POREMEĆAJI U TERMOREGULACIJI	51
8. CIRKULATORNI POREMEĆAJI	52
8.1. Anemija	53
8.2. Ishemija	54
8.3. Hiperemija	55
8.4. Hemoragija	58
8.5. Tromboza	61
8.6. Embolija	64
8.7. Metastaza	65
8.8. Staza	65
8.9. Edem	66
9. ZAPALJENJE	67
9.1. Osnovni znaci zapaljenja	67
9.2. Tok i ishod zapaljenja	68
9.3. Značaj zapaljenja	68
9.4. Nomenklatura zapaljenja	69
9.5. Faze (komponente) zapaljenja	70
9.6. Alterativni tip zapaljenja	72
9.7. Eksudativni tip zapaljenja	72
9.8. Proliferativni tip zapaljenja	77
10. POREMEĆAJI U RAZVOJU	83
11. TUMORI	84
11.1. Oblici tumora	86
11.2. Građa tumora	87

11.3.	Način rasta tumora	88
11.4.	Brzina rasta tumora	89
11.5.	Način širenja malignih tumora	90
11.6.	Stvaranje recidiva tumora	91
11.7.	Patološki značaj tumora	92
12.	LITERATURA	94

## 1. UVOD

Patologija je naučna disciplina koja spaja kliničku praksu i osnovna istraživanja, i usredstvena je na uzroke koji izazivaju oštećenja (etiologija), kao i na mehanizme koji dovode do znakova i simptoma oboljenja (patogeneza).

Patologija je najkraće rečeno nauka o bolestima. To je 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, npr. 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/morfologija
- Patološka fiziologija
- Patološka histologija.

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

Patološka anatomija/morfologija 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 i *opsis*, grč.- gledanje) govori anatomskom patologu o prirodi i obimu bolesnog procesa.

Patološka fiziologija je pretraga krvi i urina, koja za života omogućava da patološki fiziolog sazna prirodu bolesti.

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

Da bi razumeli biohemiske, strukturne i funkcionalne promene koje se dešavaju u ćelijama, tkivima i organima, patolozi koriste različite molekularne, mikrobiološke i imunološke metode.

Da bi se postavila dijagnoza i dale smernice za lečenje, patolozi utvrđuju promene u makroskopskom i mikroskopskom izgledu ćelija i tkiva (morfologija) i biohemiske promene u telesnim tečnostima (kao što su krv i urin).

Veterinaru kliničaru potrebno je znanje o pravilnom 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.

Bolest se razlikuje po trajanju, jer može da bude kraćeg i dužeg toka. Bolesti kraćeg toka nazivaju se akutne bolesti, jer traju do 14 dana. Akutne bolesti se javljaju iznenada, pa organizam naglo prelazi iz zdravog u bolestan proces. Bolest koja traje duže od 14 dana je po toku hronična.

U slučaju kada životinja živi pod nepovoljnim uslovima, na primer kod životinja koje su imale upalu creva (*enteritis*) i koje su prezdravile može doći do ponovnog nastakna bolesti tj. do recidiva bolesti.

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

Propale ćelije nakon delovanja nokse se zamenjuju „novim“ ćelijama koje rastu. Te izrasle ćelije po strukturi i funkciji odgovaraju propalim ćelijama, a proces zamene oštećenih ćelija ćelijama identičnim za dato tkivo naziva se regeneracija (*regeneratio*, lat.- 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) i predstavlja zamenu oštećenih ćelija vezivnim tkivom.

## **2. ETIOLOGIJA**

Etiologija (*aithia*, grč.- uzrok) je deo patologije koji proučava uzroke pod kojim nastaju patološke pojave tj. bolesti. Reč etiologija se koristi kao sinonim za etiološki faktor, etiološki agens, noksu ili kauzu.

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 stvara uslove za razvoj bolesti svojom osjetljivošću. 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: uzrok + prijemčivost = bolest (prijemčivost je osjetljivost).

Endogeni uzroci obuhvataju:

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

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

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

Dispozicija (*dispositio*, lat.- sklonost) u patologiji podrazumeva latentnu (skrivenu) fazu ili uočljivu sklonost organizma ka određenoj bolesti.

Egzogeni uzroci obuhvataju:

Fizičke uzročnike:

- a) mehanički faktori
- c) zračenje

b) termički faktori                      d) elektricitet

Hemijsko-toksični uzročnici:

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

Alimentarni faktori

a) kvantitativno i kvalitativno gladovanje

Živi agensi:

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

Fizički uzročnik- je mehanička sila, koja deluje na organizam pri čemu izaziva tuge i oštре traume. Oštре traume su delovanje mehaničke sile na ograničenoj površini tela, dok su posledice dejstva oštрих trauma rane- *vulnera* (slika 1).



Slika 1. Rana- *vulnera*

(preuzeto @medveterinariabr)

Tuge traume nastaju delovanjem mehaničke sile na veću površinu tela. Posledice tupih trauma su: nagnjećenje (*contusio*), potres (*commotio*), prsnuće (*ruptura*), prelom (*fractura*) (slike 2 i 3), uganuće (*distorsio*), isčašenje (*luxatio*), naprsnuće (*fissura*) i pritisak (*compressio*).



Slika 2. Otvoren prelom

(preuzeto sa @medveterinariabr)



Slika 3. Tipovi ili vrste preloma

(preuzeto sa @medveterinariabr)

Termički faktori kao fizički uzročnik predstavljaju delovanje visoke i niske temperature na organizam. Povišena temperatura može da bude opšte delovanje što ima za posledicu topotni udar i sunčanicu i lokalno delovanje kada nastaju opekokotine (*combustio*).

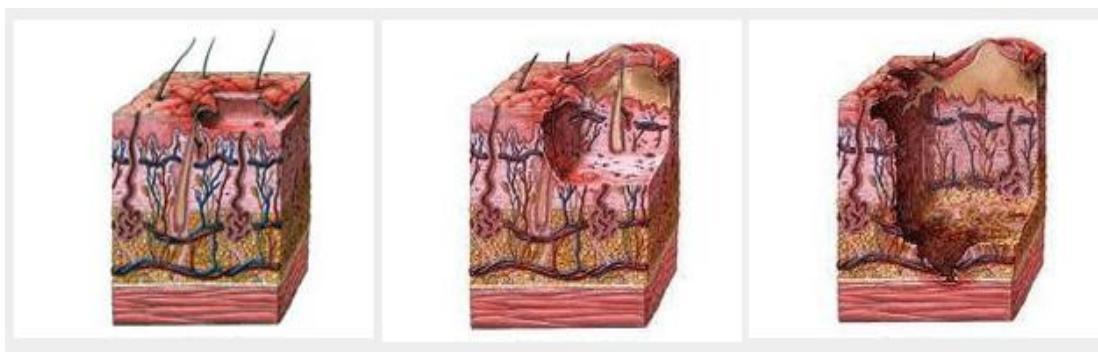
Toplotni udar je nemogućnost odavanja telesne toplove (pregrejano telo). U toplim i vlažnim prostorijama, otežano je hlađenje preko znojnih žljezda. Smrt nastaje paralizom centra za disanje.

Sunčanica je direktno delovanje toplove na glavu gde dolazi do pregrevanja mozga. Posledice proširenja krvnih sudova u moždanim ovojnicama i mozgu može dovesti do paralize vitalnih centara.

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

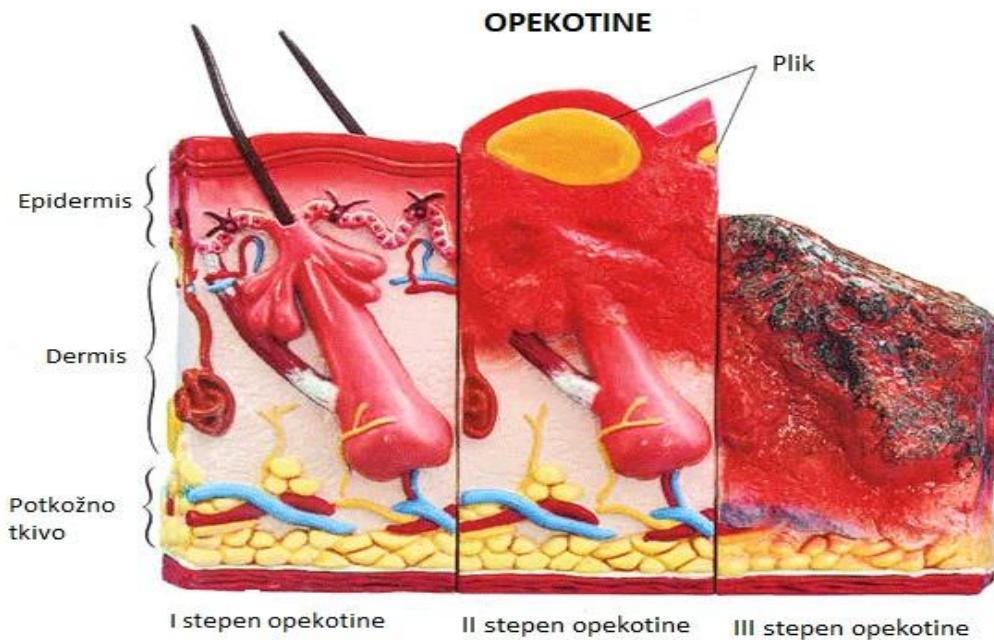
Lokalnim delovanjem visoke temperature nastaju opekotine- *combustio*. Dele se na četiri stepena:

- I) stepen 40-50°C nastaje hiperemija (crvenilo) usled proširenja krvnih sudova
- II) stepen 60-80°C stvaranje plikova
- III) stepen preko 80°C odumiranje- koagulaciona nekroza (slike 4. a i b)
- IV) stepen dugotrajno izlaganje-ugljenisanje



Slika 4 a. Opekotine po stepenima

(preuzeto sa [www.domzdravljanis.co.rs](http://www.domzdravljanis.co.rs))



Slika 4 b. Opekotine po stepenima

(preuzeto sa [www.domzdravljanis.co.rs](http://www.domzdravljanis.co.rs))

Kriopatija je opšti naziv za patološko stanje izazvano hladnoćom. Hipotermiju životinje lakše podnose. U hibernaciji (*hibernatio* lat.- zimski san) javlja se hipotermija kod pojedinih životinjskih vrsta kao fiziološka pojava, gde telesna temperatura može pasti ispod  $26^{\circ}\text{C}$ . 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 loklno delovanje u vidu promrzline. Kod smrzavanja nastaje insuficijencija (slabost) metabolizma, temperatura krvi opada na oko  $20^{\circ}\text{C}$ , krv se gruša i ne predaje tkivima kiseonik. Promrzline imaju tri faze:

1. faza ishemije (bledilo) kože, nakon ponovnog zagrevanja hiperemija (crvenilo),
2. faza stvaranja mehurova, kvrge smrzavaju,
3. nekroza (odumiranje)- gangrena

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

Jedan od fizičkih uzroka može biti i zračenje. 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.

### 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, biljni otrovi, bakterijski toksini, otrovi životinja (zmije, pauci). Mnogi insekti imaju biološke otrove za napad ili odbranu. Pauci– crna udovica izaziva paralizu nervnog sistema sisara. Kiseline razaraju tkiva. Organizam se odupire ovim otrovima pretvaranjem otrova u nova rastvorljiva jedinjenja ili ih pretvara u potpuno neotrovna jedinjenja. Može da se otrov izlučuje preko bubrega, pljuvačnih žlezda, creva, znojnih žlezda i jetre.

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-aminii).

### 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 se ne unose u dovoljnoj količini to je nepotpuno gladovanje, a ako se uopšte ne unosi hrana, to je potpuno gladovanje. Kvalitativno gladovanje je slab kvalitet hranljivih materija koji utiče negativno na organizam životinja. Hipovitaminoze su bolesti izazvane nedostatkom vitamina. Mineralne materije

obavljaju u organizmu mnogo funkcija, važna je ravnoteža mineralnih materija, npr. odnos kalcija i fosfora. Mogu da se javе bolesti izazvane viškom ili nedostatkom mikro i makroelemenata. Deficit kalorija je jedan od najčešćih nutritivnih bolesti životinja, karakteriše se iscrpljenošću, gubitkom telesne mase (slika 5), smanjenjem muskulature i atrofijom visceralnih organa.



Slika 5. Staračka kaheksija kao posledica potpunog gladovanja

(preuzeto sa @wildliveplanet)

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 bakterije proizvode toksine i mogu izazvati lokalne poremećaje (nekroza, zapaljenja, bujanje tkiva itd) i opšte poremećaje (poremećen metabolizam, sepsa).

Virusi se umnožavaju unutar ćelije i izazivaju distrofiju ćelija, nekrobiozu ćelije (bez upalnog procesa propadaju), zapaljenje i smrt životinje.

Gljivice izazivaju oboljenje kože, sluznice i drugih organa. Mogu se razvijati u hrani i stvarati toksine. Ova oboljenja koja su izazvana gljivicama nazivaju se mikoze, npr. dermatomikoze oboljenja na koži (slika 6).



Slika 6. Nalaz dermatomikoze na koži psa

(preuzeto sa [www.petsherald.com/dermatomycosis-in-dogs](http://www.petsherald.com/dermatomycosis-in-dogs))

Paraziti izazivaju parazitska oboljenja. Spoljašnji paraziti - ektoparaziti su najčešće vaši, krpelji (slika 7), šugarci, a unutrašnji – endoparaziti su gliste i metilji (slika 8) koji izazivaju mehaničke povrede tkiva, luče otrove i oduzimanju hranu domaćinu.



Slika 7. Krpelj na koži psa (ektoparazit)

(preuzeto sa [www.arrownj.com/american-dog-ticks](http://www.arrownj.com/american-dog-ticks))



Slika 8. Nalaz velikog metilja- *Fasciola hepatica* (plavi krugovi) u žučnim putevima jetre goveda  
(endoparazit)

(preuzeto sa @vetnobiety)

### **3. METABOLIČKI POREMEĆAJI**

Metabolizam ili promet materija znači skup svih aktivnosti u ćelijama tkiva, koje se ogledaju u fizičkim i hemijskim procesima, nastalim usled prisustva i iskorišćavanja proteina, ugljenih hidrata, masti, vitamina, mineralnih materija i vode. To su fizičko-hemijski procesi, koji su pod uticajem mnogobrojnih enzima i hormona. Iz metaboličkih procesa dobija se energija potrebna za sve životne radnje, kao što su: rast, obnova tkiva, regulacija telesne temperature, rad mišića, sekrecija žlezda, resorpcija, održavanje nanelektiranosti membrana ćelija (održavanje membranskog potencijala) itd. Za pravilan metabolizam neophodno je pravilno odvijanje dva procesa:

- unošenje u digestivni trakt dovoljnih količina hranljivih materija, vitamina, vode i mineralnih materija i
- pravilna resorpcija ovih materija iz digestivnog trakta.

U metabolizmu je najvažniji hemijski metabolizam, koji se sastoji iz dve vrste procesa:

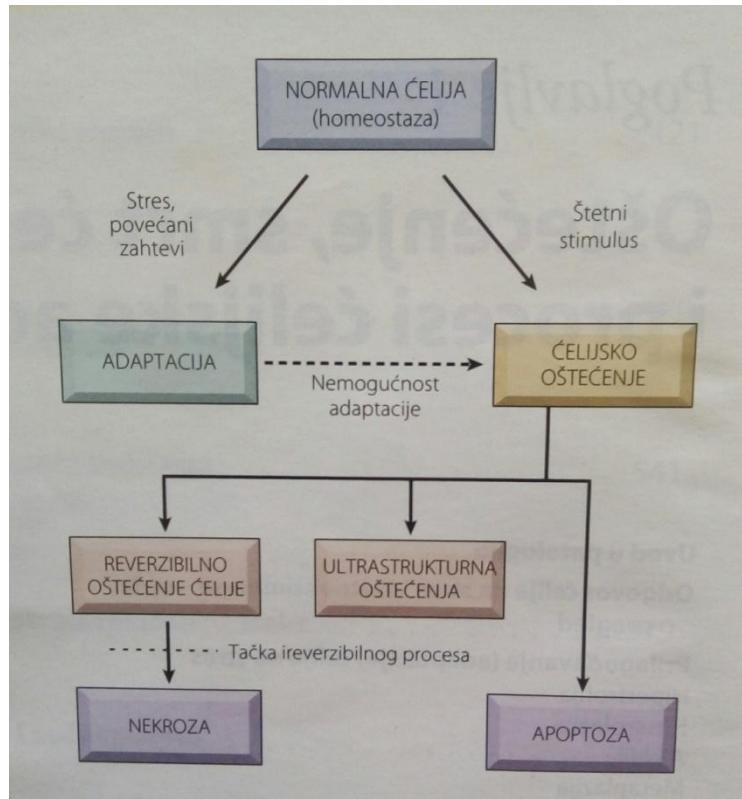
- anabolički proces
- katabolički proces.

U anaboličkim procesima sintetizuju se kompleksna jedinjenja ugljenih hidrata, proteina i masti iz monosaharida, aminokiselina, masnih kiselina i glicerina.

U kataboličkim procesima razlažu se hranljive materije radi stvaranja energije.

U toku ćelijskog metabolizma stvaraju se raspadni produkti koji se izlučuju iz organizma preko ekskretornih organa: bubrega, jetre, digestivnog trakta, pluća i kože.

Svaka ćelija u organizmu uvek nastoji da održi pravilnu strukturu i funkciju. Taj proces se naziva homeostaza. Ako se ćelija suoči s prekomernim stresom ili patološkim uticajima, ona podleže procesu prilagođavanja ili adaptacije (*adaptore*, lat.- *prilagoditi*), pri čemu stiče novo stabilno stanje i zadržava vitalnost i funkciju. Glavni adaptacijski odgovori ćelije su hipertrofija, hiperplazija, atrofija i metaplasija. Ako nema mogućnosti adaptacije ili adaptacijska sposobnost ćelije bude premašena, dolazi do oštećenje ćelije (slika 9). Oštećenje ćelije je do određene granice reverzibilno, jer može da se vrati u prvobitno stanje. Međutim, u slučaju teškog ili trajnog stresa, ćelija podleže ireverzibilnim procesima tj. nepovratnom oštećenju i osuđena je na smrt.



Slika 9. Proces adaptacije i oštećenje ćelije

(Robinsove osnove patologije, 2010)

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

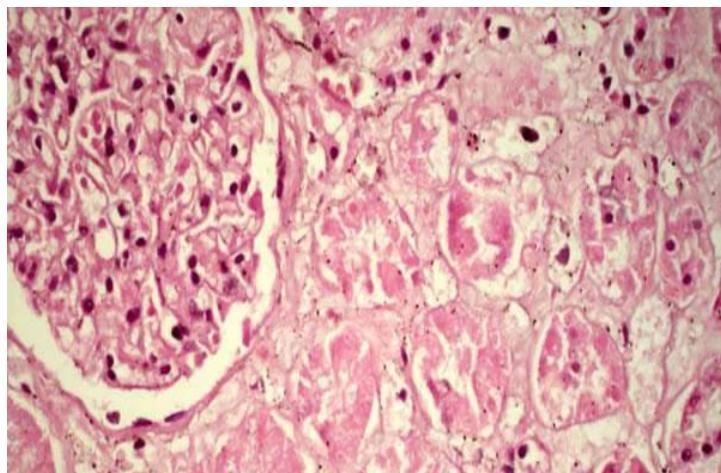
Oboljenje organa u vidu degenerativnih promena koje nemaju upalni proces dobijaju nastavak „osis“, npr. *nephrosis*- degenerativne promene u bubregu. Ćelijsko oštećenje može biti reverzibilno (*reversibilis*, lat.- povratan) ćelija se nakon delovanja neke nokse oporavi i vrati u prvobitno stanje. Kod dužeg delovanja neke nokse, ćelija podleže ireverzibilnom ili nepovratnom oštećenju i nastaje odumiranje odnosno smrt ćelije (slika 9).

Dakle, pod degeneracijom odnosno distrofijom se podrazumevaju morfološke i strukturne promene nastale kao posledica poremećaja prometa materija (vode, belančevina, masti, ugljenih hidrata, minerala i pigmenata). Uzroci nastanka degeneracije mogu biti infektivne i neinfektivne prirode, koji dužim delovanjem mogu prouzrokovati smrt ćelije (nekroza). Jasnu granicu između degeneracije i nekroze nije moguće uvek povući, jer je

potrebno da prođe izvesni vremenski period između dejstva štetnog agensa i manifestacije strukturalnih promena. Ovo manifestaciono vreme ne zavisi samo od prirode i inteziteta štetnog agensa, već od vrste napadnute ćelije.

### 3.1. POREMEĆAJ U PROMETU VODE

Voda je sredina u kojoj se odvijaju sve hemijske reakcije razmene materija i put preko koga su ćelije u kontaktu sa spoljašnjom sredinom. Poremećaji količine vode odražavaju se na koncentraciju pojedinih materija koje su u vodi rastvorene, a to izaziva promene u fiziološkim funkcijama pojedinih organa. Najblaži oblik poremećaja u prometu vode je mutno bubrenje ili parenhimatozna degeneracija (lat.- *Degeneratio parenchymatosa*). Kao što joj samo ime kaže, javlja se u parenhimatoznim organima kao što su jetra, srce, bubrezi (slika 10). Zbog smanjene koncentracije energetskih materija (ATP) poremeti se i pada intraćelijski osmotski pritisak i voda ulazi u ćeliju, što dovodi do toga da ćelija nabubri. Organi zahvaćeni ovom distrofijom su povećani, bledog i zamućenog izgleda, izgledaju kao da su kuvani. Ovaj proces je reverzibilnog karaktera.

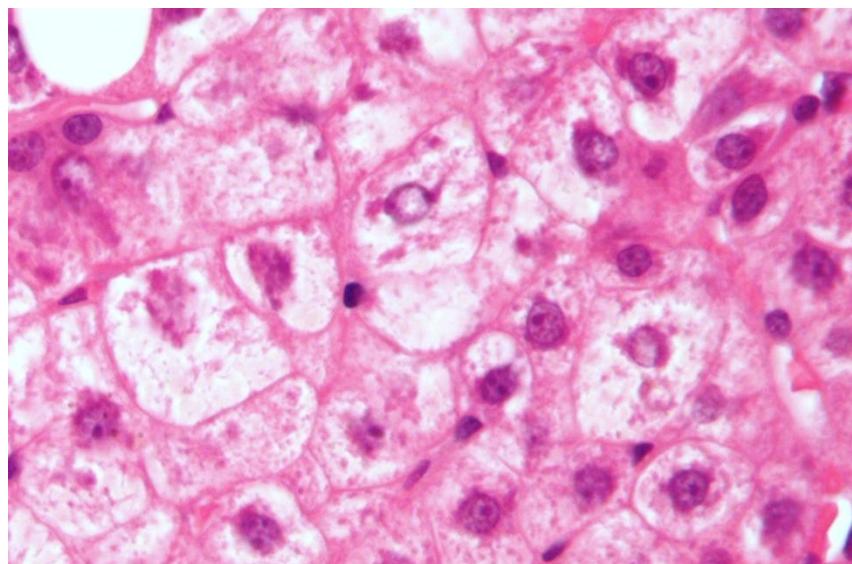


Slika 10. *Degeneratio parenchymatosa renis*

(preuzeto sa <https://www.zdravlje.eu>)

Vakuolarna degeneracija (lat.- *Degeneratio vacuolaris*) je u suštini srodnja mutnom bubrenju, što znači da je i ona reverzibilna. Razlika je u tome što se kod vakuolarne degeneracije radi o jačem oštećenju ćelije zbog prisutva veće količine vode, koja u ćeliji stvara okruglaste

nakupine poznate kao vakuole (slika 11). Ovaj tip degeneracije se najčešće javlja kod oboljenja slinavke i šapa i bolesti sluznice.



Slika 11. *Degeneratio vacuolaris hepatis*

(preuzeto sa <https://www.zdravlje.eu>)

Hidropsna degeneracija (lat.- *Degeneratio hydropica*) je najteži oblik poremećaju u prometu vode, jer dovodi do trajnog oštećenja ćelije, te je zbog toga irreverzibilna.

### 3.2. POREMEĆAJ U PROMETU UGLJENIH HIDRATA

Glavni izvor energije u organizmu su ugljeni hidrati. Oni se u hrani nalaze u obliku skroba, glikogena i disaharida (maltoza, saharosa i laktosa). U digestivnom traktu se pod dejstvom enizma pankreasa, ugljeni hidrati razgrađuju do monosaharida: glukoze, fruktoze i galaktoze, koje se jedino mogu resorbovati iz tankog creva. Od ova tri monosaharida, samo glukoza ima značajnu ulogu u metabolizmu ugljenih hidrata. Glukoza putem krvi dolazi do jetre, u kojoj se pretvara u složeni ugljeni hidrat, koji se naziva glikogen. Glukoza može preći i u ćelije drugih tkiva, naročito u ćelije skeletnih mišića, u kojima se deponuje u obliku glikogena.

Glikogen se stvara iz glukoze tako što se molekuli glukoze povezuju u dugačke lance. Glikogen jetre omogućuje održavanje pravilne koncentracije glukoze u krvi. Povećana koncentracija glukoze u krvi se naziva hiperglikemija, a smanjenje koncentracije hipoglikemija.

Jetra je organ koji direktno utiče na koncentraciju glukoze u krvi i to na sledeći način: kada se u jetri nalazi velika količina glikogena, a mala količina glukoze u krvi, dolazi do razgradnje glikogena, i obrnuto- mala količina glikogena u jetri, a velika koncentracija glukoze u krvi izaziva sintezu glikogena.

Održavanje stalne koncentracije glukoze u krvi je važno iz dva razloga: prvo, glukoza je energetski važna materija, naročito za centralni nervni sistem, koji jedino glukozu koristi kao energetsku materiju i drugo, glukoza je osmotski aktivna materija i njene čestice ostvaruju određen osmotski pritisak u krvi.

Postupnom razgradnjom glukoze dobija se velika količina energije u vidu ATP-a. Iz svakog molekula glukoze, kada se razgradi do  $\text{CO}_2$  i  $\text{H}_2\text{O}$ , nastaje 38 molekula ATP-a.

Značaj glukoze kao energetske materije je velik. Posebno zbog toga što glukoza može da se razgrađuje bez prisustva kiseonika tj. u anaerobnim uslovima. To je veoma važno u stanjima kratkotrajnog i intezivnog napora, kad se energija uglavnom dobija iz anaerobne razgradnje glukoze (anaerobna glukoliza). Pri tome se glukoza razlaže do pirogrožđane kiseline. Stvorena pirogrožđana kiselina se dalje ragrađuje na  $\text{CO}_2$  i  $\text{H}_2\text{O}$  u toku biohemijskog ciklusa, koji se naziva Krebov ciklus ili ciklus trikarbonskih kisleina. U toku Krebovog ciklusa oslobađa se velika količina energije u vidu ATP-a.

Razgradnja glukoze je pod kontrolom više hormona, od kojih su najvažniji: hormoni pankreasa (insulin i glukagon), hormoni kore nadbubrežne žlezde (kortizol) i drugi.

Ugljeni hidrati resorbovani iz tankih creva dospevaju 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*-a ili šećerne bolesti. Smanjenje glikogena iz organa nastaje kod gladovanja i pri niskim temperaturama gde se usled podrhtavanja troši glikogen. Do povećanja glikogena dolazi pri obilnoj ishrani ugljenim hidratima.

Praznična bolest ekvida je oboljenje koje nastaje usled nakupljanja glikogena u ćelijama skeletnih mišića tokom mirovanja konja, a pri obilnoj ugljenoj hidratnoj ishrani. Nakon perioda mirovanja konja, kada se konj optereti radom dolazi do jakog opterećenja mišića što dovodi do nedostatka kiseonika u mišićima i do nakupljanja mlečne kiseline u mišićnim ćelijama. Ovo nakupljanje mlečne kiseline u mišićima dovodi do degeneracije i posledično do nekrotičnih promena u skeletnoj muskulaturi.

### 3.3. POREMEĆAJ U PROMETU BELANČEVINA

Belančevine ili proteini se koriste u manjoj meri kao energetske materije i uglavnom služe kao gradivni materijal i zbog toga one više podležu anaboličkim procesima.

Belančevine se sastoje iz aminokiselina. Broj aminokiselina u molekulima belančevina kreće se od 35 hiljada do 5 miliona.

Belančevine se u digestivnom traktu razlažu na aminokiseline, a iz creva se resorbuju u krvi.

U metabolizmu belančevina najvažniju ulogu ima jetra. U njoj se vrši pretvaranje aminokiselina u druge aminokiseline, sinteza belančevina iz aminokiselina i stvaranje belančevina krvne plazme: albumina, globulina i fibrinogena. U jetri se takođe stvaraju protrombin i urea.

U jetri se mogu vršiti i katabolički procesi belančevina, pri čemu se aminokiseline razgrađuju i služe za dobijanje energije. Razgradnja aminokiselina se odvija tako što se one pretvaraju u pirogrožđanu kiselinu, koja se ugrađuje u Krebsov ciklus.

Belančevine se u organizmu ne razgrađuju, sve dok ima ugljenih hidrata i masti!

Na metabolizam belančevina utiče veliki broj hormona, kao što su hormon rasta, insulin, testosteron, kortizol i tiroksin.

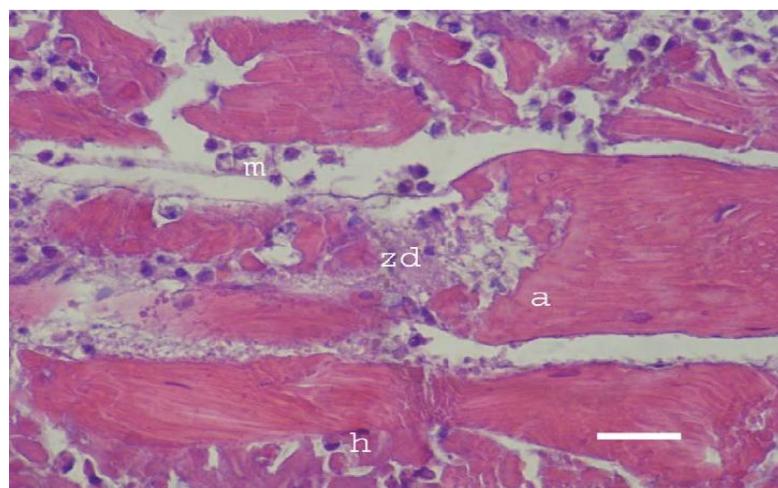
Živi organizam u svakoj svojoj ćeliji stvara belančevine, tako da svaka vrsta ćelija stvara svoje belančevine u svojim organelama. U patološkim uslovima belančevine se mogu nakupljati i videti u ćelijama, između ćelija i u međućelijskoj supstanci.

#### 3.3.1. Hijalina distrofija

Hijalina distrofija (lat.- *Degeneratio hyaloïdes*) (*hyalo*, grč.- staklo) karakteriše se nakupljanjem belančevinastih materija ili preobražajem postojećih proteinskih supstanci u homogenu masu staklastog (hijalinog) izgleda u ćelijama ili u međućelijskoj supstanci. Pod hijalinom se podrazumeva grupa hemijskih vrlo raznorodnih materija koje u svetlosnoj mikroskopiji imaju staklast izgled i jak afinitet ka eozinu (boja).

Hijalina distrofija se morfološki izražava kao intracelularni i ekstracelularni proces. Intacelularni hijalin se može naći u epitelu bubrežnih tubula i mišićnim ćelijama. Histološku sliku intracelularnog nakupljanja hijalina tzv. hijalino kapljastu degeneraciju u citoplazmi epitelnih

ćelija proksimalnog segmenta nefrona odlikuje nalaz okruglih intezivno eozinom obojenih formacija koje su rasute po celoj citoplazmi, a nekad se nalaze slobodno u lumenu kanaliča. Hijalino-voštana degeneracija, mišićna distrofija ili Zenkerova degeneracija (*Degeneratio cerodes*) karakteriše se homogenizovanjem, stvrdnjavanjem i raspadanjem mišića. Ovaj poremećaj se sreće u poprečno prugastoj muskulaturi, a nastaje usled poremećenog energetskog bilansa, odnoso anaerobne glikolize sa stvaranjem laktata. Predstavlja akutnu koagulacionu nekrozu muskulature, jer dolazi do transformacija sarkoplazme u hijalinu masu (slika 12). Ako je sarkoplazma očuvana moguća je regeneracija mišićnog vlakana. Kod mlađih jedinki (jagnjad i prasad) Zenkerova degeneracija je u vezi sa deficitom vitamina E i selena.



Slika 12. Zenkerova degeneracija: a- očuvan mišićni snop, zd- Zenkerova degeneracija, m- makrofage, h- leukociti

(preuzeto sa <https://www.researchgate.net>)

Makroskopski zahvaćena muskulatura izgleda poput žućkastog voska i zbog takvog izgleda se naziva voštana degeneracija. U isećima mišića zahvaćenih ovom distrofijom pored vlakana sa očuvanom poprečnom prugavošću, sreću se vlakna sa homogenizovanim sarkoplazmom. Neka vlakna pokazuju fragmentaciju homogenozovane sarkoplazme. Na unutrašnjoj strani sarkoleme leže jedra u vidu lanaca kao izraz regeneracije. Nekad se u endomizijumu nalaze makrofage, neutrofilni granulociti i retki limfociti. Vezivno tkivna hijalinizacija je čest pratilac hroničnih upalnih procesa specifičnog (tuberkuloza) i nespecifičnog (hepatitis) karaktera.

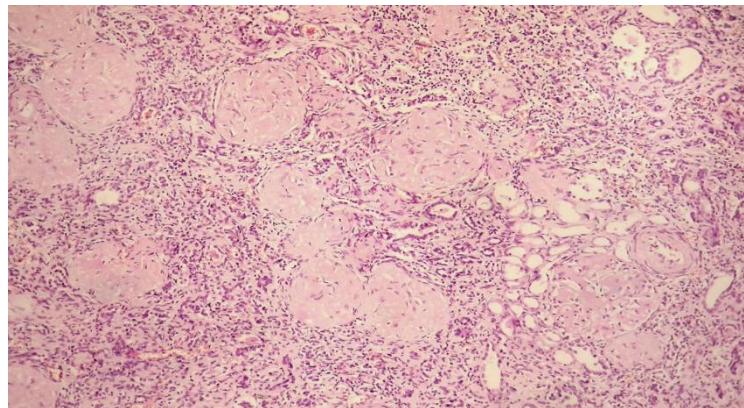
### 3.3.2. Amiloidna distrofija

Amiloidna degeneracija (lat.- *Degeneratio amyloidea*) (*amyrum*, lat.- skrob) predstavlja ekstracelularno taloženje, eozinofilnog, amorfognog, belančevinastog materijala u tkivima bogatim retikulo-endotelnim ćelijama. Pojavljuje se kao primarni i sekundarni proces. Primarna amilidoza nastaje bez prisutnog primarnog oboljenja, zbog čega se označava kao idiopatska i nema nekog većeg značaja u patologiji životinja. Sekundarna amilidoza je daleko češća pojava i etiološki se dovodi u vezu sa nekim osnovnim, uglavnom hroničnim oboljenjima (tuberkuloza, gnojni osteomijelitis, artritis, maligni destruktivni tumori). Poseduje sve karakteristike generalizovanog oboljenja sa predilekcionim lokalitetom uglavnom u jetri, bubrežima, slezini i nadbubrežnim žlezdama.

Makroskopski se slika organa zahvaćenih amiloidnom degeneracijom karakteriše uvećanjem obima, čvrstom ponekad krhkom konzistencijom voskastog ili zamućenog izgleda i bledilom.

Mikroskopski se u jetri amilodi vidi u sinusoidnim kapilarima i u Disseovim prostorima. Po pravilu taloženje amiloida počinje na periferiji ražnjića jetre. Lagerovani amioloid sužava sinusoidne kapilare sa posledičnom atrofijom hepatocita. Nakad se u amioloidu vide jedra Kupferovih ćelija.

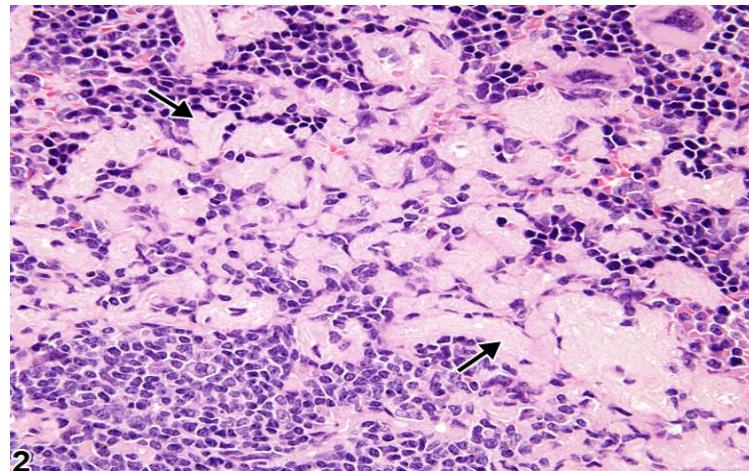
Amilidoza bubrega (slika 13) se karakteriše taloženjem amiolida u glomerulima, zidovima krvnih sudova intersticijuma, a nekad i bazalnim membranama proksimalnih bubrežnih kanalića. Glomeruli pokazuju mestimično nežne zidove petlji, a delimično se na mestu petlji nalaze homogene, grudvičaste, eozinom bledo crveno obojene formacije u kojima se vide piknotična jedra. Na pojedinim glomerulima se primećuje obilna količina amiloida tako da se lumeni vaskularne petlje uopšte ne raspoznaju. Kod ovakvih glomerula postoji zadebljanje Bowman-ove kapsule. Većina bubrežnih kanalića ima proširene lumene u kojima se nalaze proteinski cilindri. U pojedinim delovima bubrežnog tkiva nedostaju kanalići, a na njihovom mestu se nalaze umnožena kolagena vlakna.



Slika 13. *Degeneratio amyloidea renis*

(preuzeto sa <https://www.zdravlje.eu>)

U histološkoj slici nodozne amilidoze slezine folikuli se teško raspoznaju, samo se na osnovu centralne folikularne arterije može suditi gde su oni bili. Skoro ceo folikul je pretvoren u homogenu masu. Neki folikuli sadrže amiloid lagerovan u vidu gredica između limfocita (slika 14).



Slika 14. *Degeneratio amyloidea lienis*

(preuzeto sa <https://www.zdravlje.eu>)

### 3.3.3. Fibrinoidna distrofija

Fibrinoidna distrofija ili degeneracija (lat.- *Degeneratio fibrinoides*) je sistemsko obojenje koje se odigrava u vezivnom tkivu, prvenstveno u vezivu krvnih sudova. Osnovnu karakteristiku ove distrofije čini bujanje kolagenih vlakana i otok samog veziva uz posledično povećanje osnovne supstance. Fibrinoidna distrofija nastaje kao posledica imunoloških reakcija pri kojima nastaje u tkvima fibrionid odnosno dolazi do transformacije osnovne supstance u susppstrat koji morfološki odgovara fibrinu. Patogenezu samog procesa karakteriše bujanje kolagenih vlakana, a zatim njihova dezintegracija (kidanje), da bi se na kraju utapanjem ovih delova u osnovnu supstancu formirala homogena ili fino zrnasta masa (fibrionid).

### 3.3.4. Sluzna distrofija

Sluzna distrofija ili degeneracija (lat.- *Degeneratio mucinosa seu mucosa*) se često javlja kao posledica deficit-a joda u ishrani gravidnih krmača, što dovodi kod prasadi do karakterističnih sluzavo edematoznih pojava najčešće u predelu vrata, pa se takva prasad nazivaju „slaninasta“ ili „vodena prasad“. Takođe, ovaj tip degeneracije se javlja kod miksomatoze kunića (bolest virusne etiologije).

### 3.3.5. Patološko orožavanje

Patološko orožavanje (lat.- *Degeneratio cornea*) je proces koji se odnosi na poremećaje u stvaranju rožine (keratina). Javlja se kao hiperkeratoza i izražava se u vidu stvaranja više rožine, a hipokeratoza je manje stvaranje rožine i javlja se uglavnom na rogovima, papcima i kopitim.

Parakeratoza kod mladih svinja (slika 15) je povezana sa ishranom koja je deficitna sa cinkom. Bolest se karakteriše crvenilom kože i pojmom krasta.



Slika 15. *Parakeratosis suis*

(preuzeto sa [www.askjpc.org](http://www.askjpc.org))

Diskratoza je nepravilno orožavanje, koje može da se javi kao prekancerozna alteracija i kod nekih kožnih oboljenja (dermatoza).

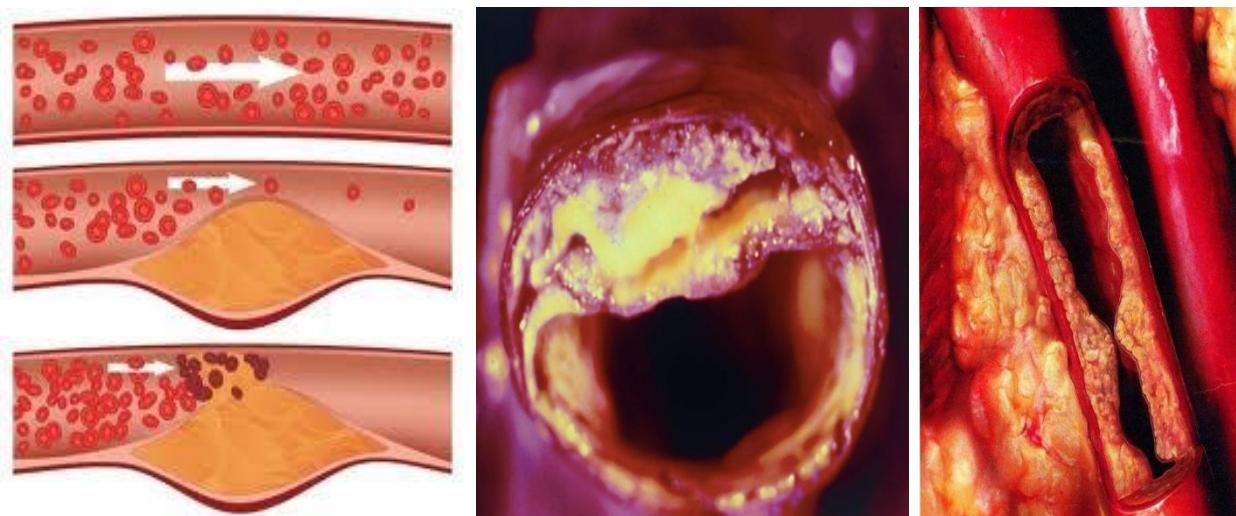
### 3.4. POREMEĆAJ METABOLIZMA LIPIDA

U masti se ubrajaju: triglyceridi, fosfolipidi i holesterol. Kao energetske materije najveći značaj imaju triglyceridi. Za njihovu razgradnju potrebno je delovanje žuči u crevima. Pod dejstvom enzima iz žuči, triglyceridi se razlažu na masne kiseline i glicerol, koji se resorbuju, a zatim u sluzokoži creva opet sintetišu u triglyceride. Molekuli triglycerida se sakupljaju u masne kapljice koje se nazivaju hilomikroni. Hilomikroni se prenose preko limfnog sistema u krvotok, odakle se delimično talože u masnom tkivu, a delimično se razgrađuju u jetri.

Masti su važan izvor energije, tako da skoro jedna polovina stvorene energije u organizmu potiče od masti.

Masti se sintetišu iz ugljenih hidrata!!!! To se dešava kada se ugljeni hidrati unose u organizam više nego što je potrebno, pa ne mogu u dovoljnoj meri da se pretvore u glikogen jetre i mišića.

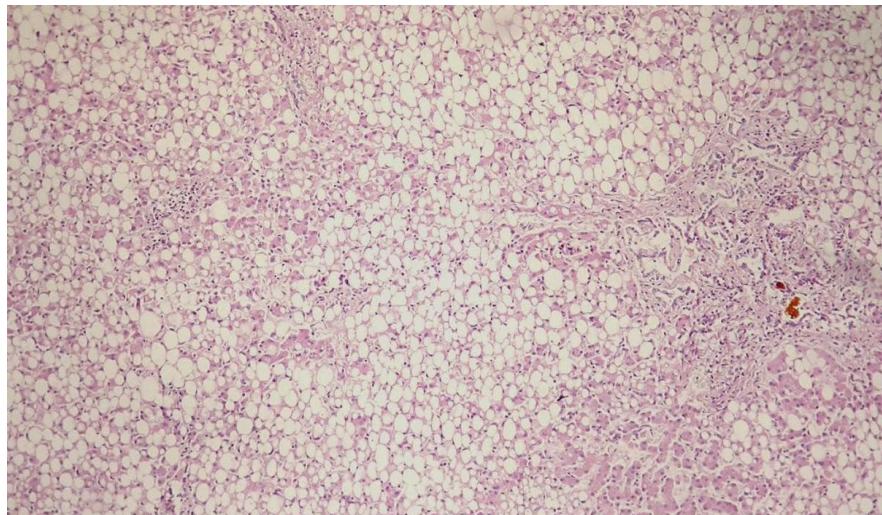
Holesterol je lipid složene strukture. Značajan je jer ulazi u sastav membrana svih ćelija. Holesterol iz creva se resorbuje nepromenjen! U krvi 70% holesterola je vezano sa masnim kiselinama, a ostalo se nalazi u obliku slobodnog holesterola. U organizmu holesterol se koristi za stvaranje žući, za sintezu hormona nadbubrežne žlezde i za sintezu muških i ženskih polnih hormona. Poseban značaj holesterola je u tome što se može taložiti u zidu arterija i stvara tzv. „ateromatozne ploče“, u koje se zatim taloži kalcijum, usled čega arterije postaju tvrde tj. nastaje arteroskleroza (slika 16). Arterosklerotični krvni sudovi gube elastičnost i lako pucaju, a na mestima ateromatoznih ploča dolazi do taloženja elemenata krvi.



Slika 16. Arteroskleroza krvnog suda

(preuzeto sa @themedicalmentors i sa @medicogram)

Masti su osnovni sastojak tela. Glavni organ za pravilnu sintezu masti je jetra. U njoj se vrši promet masti iz hrane i iz tkiva. Prekomerno nakupljanje masti u ćelijama naziva se masna promena (*Metamorphosis adiposa*). Masnu metamorfozu čine masna infiltracija i masna degeneracija. Osnovna razlika između ova dva procesa se sastoji u tome što se kod masne infiltracije mast nagomilava u neoštećenim ćelijama, a kod degeneracije se radi o funkcionalno i morfološki izmenjenim ćelijama. Mast se može naći u vidu malih ili velikih kapljica. Velike kapi su sastavljene od neutralnih masti i fosfolipida, a male su uglavnom u formi neutralnih masti. Nekad se mogu naći u ćelijama obe vrste masti, koje u ekstremnim slučajevima zauzimaju čitavu citoplazmu. U preparatima bojenim hematoksilin-eozinom (HE) na njihovom mestu ostaju masne vakuole (slika 17). Za dokaz masti u ćelijama koriste se specijalne metode bojenja (Sudan III, Šarlahrot, oranž-crveno i osmijum) na smrznutim tkivnim presecima.



Slika 17. *Metamorphosis adiposa hepatis*

(preuzeto sa <https://www.zdravlje.eu>)

Makroskopski zahvaćeni organi su manje više povećani i smeđe žute su boje. Prilikom sečenja organa, na nožu ostaje masan trag.

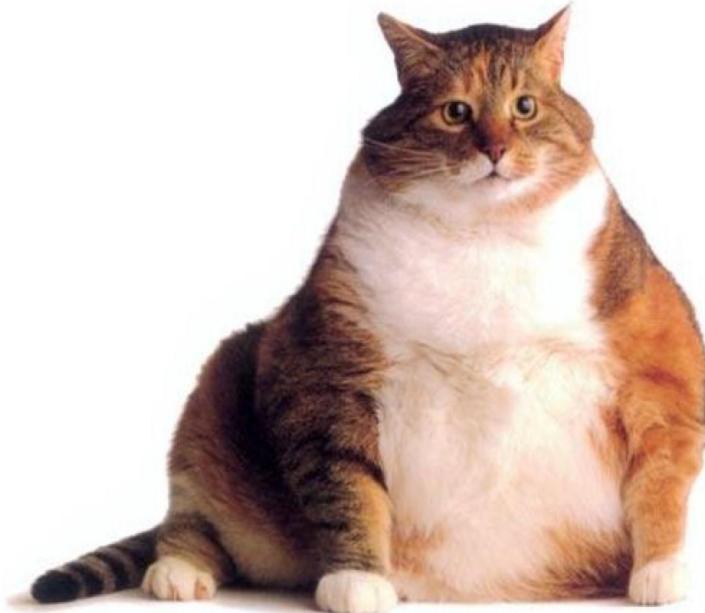
Masna infiltracija (lat.- *Infiltratio adiposa*) je nakupljanje masti u ćelijama i tkivima srca, bubrega i jetre. Ćelije nisu oštećene, pa se mogu vratiti u prvobitno stanje, čim nestanu masti iz citoplazme.

Histološki, masna infiltracija jetre se karakteriše povećanjem obima hepatocita koji su usled međusobne kompresije nepravilnog oblika. U njihovoj citoplazmi se nalaze masne vakuole različite veličine. Jedro se nalazi periferno uz ćelijsku membranu i ponekad je kiflastog izgleda. Ćelije jetre zbog toga liče na adipocite (lipocite). Trabekularna građa režnjića jetre se ne raspoznaće, jer su sinusoidni kapilari stisnuti povećanim hepatocitima.

Masna degeneracija (lat.- *Degeneratio adiposa*) je proces propadanja ćelija sa istovremeno prisutnim mastima u njima. Mast se javlja u ćelijama koje su prethodno oštećene. Javlja se kao posledica nedostatka kiseonika (hipoksija), na šta su osjetljive ćelije jetre. Krajnji ishod je nekroza ćelije.

Histološki, kod masne degeneracije jetre skoro svi hepatociti su uvećani, nepravilnog oblika i svi sadrže u citoplazmi masne vakuole. Jedro je uglavnom periferno položeno i nekrobiotično. U nekim hepatocitima jedro je centralno položeno, smanjeno po obimu i nepravilnog oblika. Pojedini hepatociti su bez jedra. Trabekularni raspored u režnjiću se ne uočava.

Gojaznost se javlja kao posledica poremećaja funkcija endokrinskih žlezda (hipofize ili polne žlezde), kod hormonalnih poremećaja kada dolazi do smanjenog sagorevanje masti (npr. nakon kastracije životinje se brže tove) i kao posledica prekomernog unošenja hranljivih materija (slika 18).



Slika 18. Gojaznost kod mačke

(preuzeto sa <https://www.spaekingforsport.com>)

Smanjenje količine masti u depoima nastaje pri dugotrajnom gladovanju, poremećaju digestije ili pri jakim parazitarnim infekcijama. Završni stadijum je krajnja mršavost ili kaheksija (slika 19).



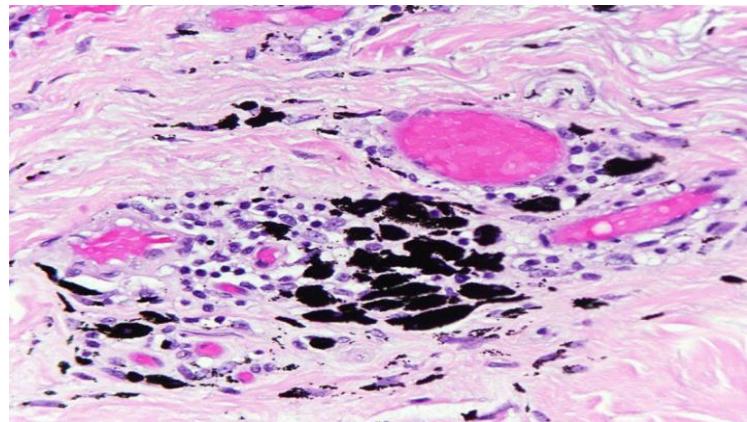
Slika 19. Kaheksija psa

(preuzeto sa @vetbr)

### 3.5. POREMEĆAJ U PROMETU PIGMENATA

Pigmenti su obojene materije, koje se nalaze u organizmu odnosno koje stvara sam organizam (endogeni pigmenti) ili se unose u organizam iz spoljašnje sredine (egzogeni pigmenti).

Egzogeni pigmenti u organizam najčešće dospevaju respiracijom, preko usta- hranom i tetoviranjem (slika 20).



Slika 20. Tetovir boja u pokožju

(preuzeto sa @the\_formalin\_tails)

Nakupine egzotoksina u plućima nazivaju se pneumokonioze (*Pneumoconiosis*). Najčešća pneumokonioza kod životinja je antrakoza pluća (*Anthracosis pulmonum*) (slika 21), koja se karakteriše nakupljanjem ugljane prašine u plućima i plućnim limfnim čvorovima. Čestice ugljene prašine su crni prašinast pigmen sličan melaninu i u najvećem broju su fagocitovane od strane plućnih makrofaga.



Slika 21. *Anthracosis pulmonum*

(preuzeto sa @the\_formalin\_tails)

Histološku sliku antrakoze pluća odlikuje nalaz makrofaga ispunjenih mrkim pigmentom smeštenih u vezivnom tkivu oko bronhiolusa i alveolarnim septama. Uglavnom je akumulacija pigmenata tako velika da se jedra u ovim ćelijama ne raspoznaju. Takođe je i granica između pojedinih ćelija nejasna. Nekad se pigment nalazi slobodno u vezivnom tkivu pomenutih lokaliteta.

Pored antrakoze, u pneumokonioze spadaju: halikoza (*chalicosis*) nakupljanje krečne prašine, sederoza (*siderosis*) nakupljanje gvozdene prašine, silikoza (*silicosis*) nakupljanje silikatne prašine, azbestoza (*asbestosis*) nakupljanje azbsta itd.

Endogeni pigmenti se stvaraju u organizmu i dele se na anhemoglobinogene i hemoglobinogene pigmente.

Anhemoglobinogeni pigmenti ne vode poreklo do hemoglobina i u njih spadaju: melanin, lipofuscin i ceroid.

Melanin je pigment tamno smeđe boje, koji se stvara u melanocitima koji su smešteni u dubljim slojevima kože, u rogovima, papcima, sluzokoži usta (pas i ovca), u retini oka, u mekim opnma mozga i kičmene moždine. Sintezu melanina stimulišu hormoni hipofize, estrogen i UV zraci.

Povećanje količine melanina (lat.- *hyperpigmentatio*) može da bude opšte i lokalno. Opšte je npr. pigmentisanje kože pod dejstvom UV zraka, a lokalno je mladež (lat.- *naevus pigmentosus*).

Smanjenje količine melanina (lat.- *hypopigmentatio*) može da bude opšte i lokalno. Opšte je albinizam (lat.- *albinismus*) (slika 22), a lokalno su *vitilogo* (slika 23) i *leucoderma*.



Slika 22. *Albinismus*

(preuzeto sa <https://www.pinterest.co.uk>)



Slika 23. *Vitiligo*

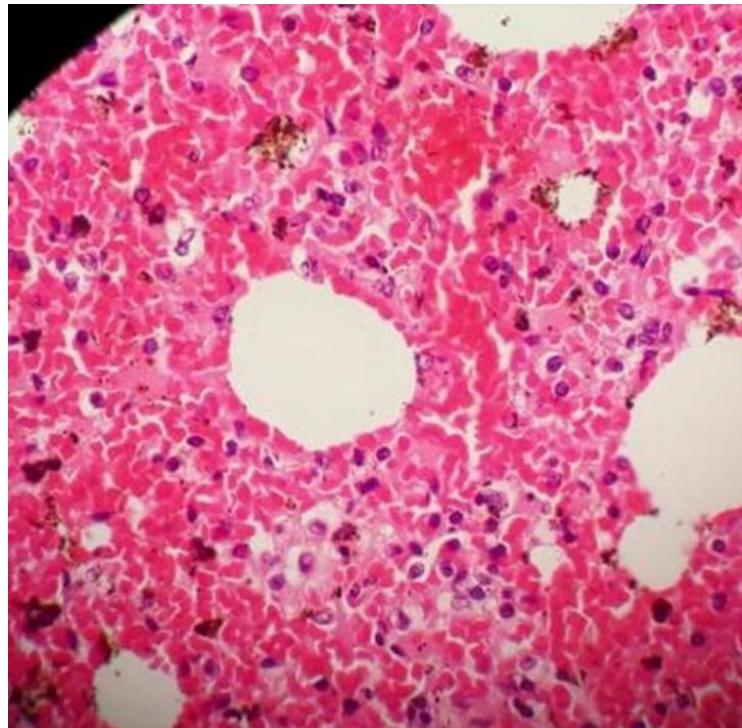
(preuzeto sa <https://www.dermvetolimpia.com>)

Lipofuscin je žuto smeđi pigment, koji se nalazi u miokardu, glatkoj muskulaturi, jetri, epidermu, testisima, ganglijskim ćelijama, nadbubrežnim žlezdama itd. Sa starošću, kao i tokom iscrpljujućih bolesti količina lipofuscina se povećava, pa se zbog toga ovaj pigment još i zove pigment istrošenosti ili starosti.

Ceroid je pigment svetlo smeđe boje, koji se uočava kod hroničnih zapaljenja, krvarenja, neoplazmi, deficitarne ishrane naročito pri unošenju većih količina nezasićenih masnih kiselina i pri deficitu vitamina E.

Hemoglobinogeni pigmeneti vode poreklo od hemoglobina, a u njih spadaju: hemosiderin, hematoidin i žučni pigmeneti.

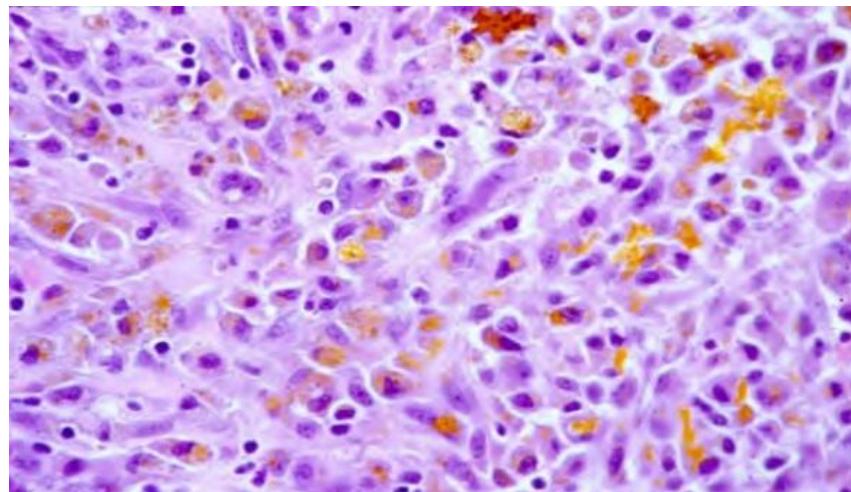
Hemosiderin je pigment rđaste boje, sadrži 35% gvožđa (Fe), nastaje u tkivima gde se razgrađuju eritrociti tada se koristi termin hemosideroze (lat.- *hemosiderosis*) (slika 24).



Slika 24. *Hemosiderosis pulmonum*

(preuzeto sa @yoveterinario)

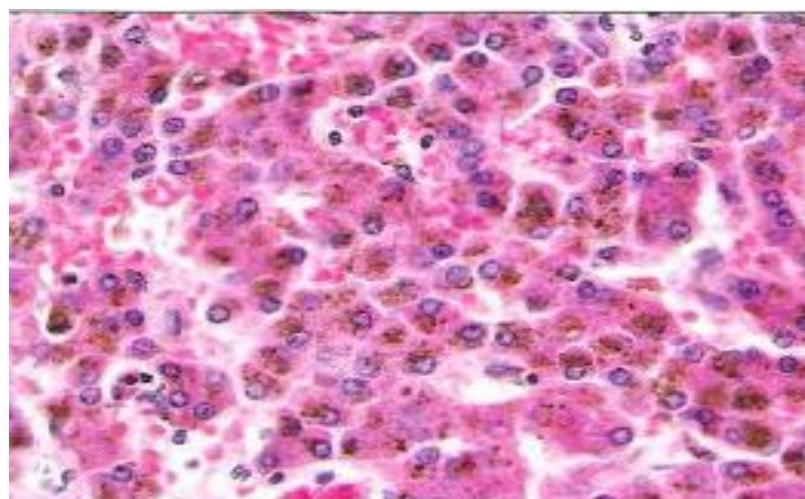
Hematoidin ne sadrži gvožđe (Fe) i javlja se u vidu kristala zlatasto smeđe boje u mrtvom tkivu (slike 25 ).



Slika 25. *Hematoidin*

(preuzeto sa <https://www.memorangapp.com>)

Jetra izlučuje žučne pigmente (bilirubin i biliverdin) i žučne kiseline u tanko crevo. Bilirubin (slika 26) je toksičan pigment koji predstavlja produkt razgradnje hemoglobina.



Slika 26. *Bilirubin*

(preuzeto sa <https://www.memorangapp.com>)

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

Otežano odvođenje žuči dovodi do nagomilavanja žučnih pigmenata u krvi i prebojavanje tkiva žutom bojom, kada nastaje žutica- *icterus* (slika 27 i 28). Ikterus nastaje pri povećanom raspadanju eritrocita (hemolitički ikterus), kao poremećaj u stvaranja žuči (hepatogeni ikterus) i kao posledica začepljenje žučnih puteva (opstruktivni ikterus). Hepatogeni ikterus nastaje delovanjem toksina ili virusa na hepatocite gde izazivaju hidropsnu distrofiju, masnu degeneraciju i nekrozu. Opstruktioni ikterus može nastati kao posledica parazita (slika 29) ili holelitijaze (žučno kamenje) (slika 30).



Slika 27. Ikterus na sluzokoži usne duplje psa



Slika 28. Ikterus na ušnoj školjci mačke



Slika 29. Veliki metilj u žučnim kanalima



Slika 30. Žučno kamenje (*Cholelithiasis*)

(preuzeto sa @medicinaveterinariabrasil)

### 3.6. POREMEĆAJ U PROMETU MINERALA

Mineralne materije imaju veoma značajnu funkcionalnu ulogu u organizmu. U patologiji važni su poremećaji sadržaja kalcijumovih soli, taloženje soli mokraće kiseline i stvaranja konkremenata.

#### Poremećaj u sadržaju kalcijumovih soli

Smanjenje količine kalcijumovih soli može da bude lokalno (zubni karijes ili tumori kostiju) i opšte (rahitis i osteomalacija).

Rahitis je oboljenje skeleta mladih životinja, a nastaje usled nesposobnosti kostiju koje rastu da vežu kalcijumove soli, dok je osteomalacija gubitak kalcijumovih soli iz već formiranih kostiju odraslog, razvijenog skeleta.

Taloženje krečnih soli u tkivima koja prirodno kalcifikovana izražava se u obliku distrofične kalcifikacije i krečne metastaze.

Distrofična kalcifikacija je taloženje krečnih soli u izumrlim nekrotičnim tkivima ili u tkivima sa sniženim metabolizmom, dok je količina Ca u krvi nepromenjena. Najčešći je pratilac kod tuberkuloze, u infraktnim ožiljcima, u ožiljcima uopšte itd.

Krečna metastaza nastaje usled povećane količine Ca u krvi (lat.- *hypercalcemia*) i krečne soli se talože u zidovima krvnih sudova, zidu želuca, creva i bubrega.

### 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.

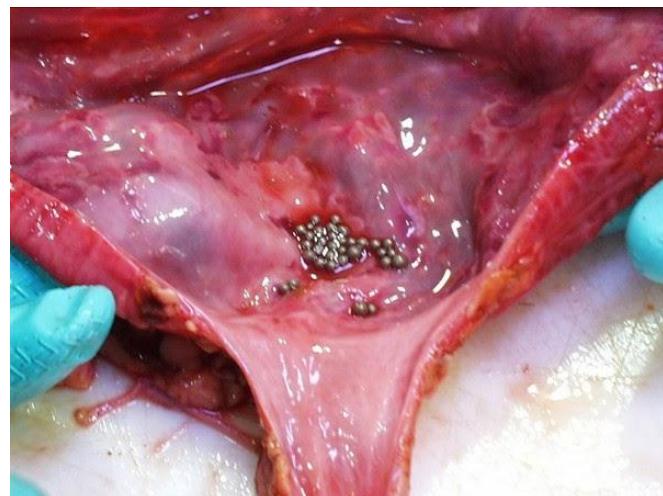
Giht je oboljenje nastalo usled povećanog sadržaja mokraćne kiseline u krvi sa taloženjem urata u raznim tkivima. Može da se javi kao visceralni gde su naslage urata na serozama (ovojnica jetre, srca i vazdušnih kesa) i kao zglobni giht, taloženje urata u zglobovima, burzama i tetivama.

### Konkrementi

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

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

Konkrementi su obično formirani od kalcijumovih i drugih soli. Mokraćni kamenci (lat.- *urolithi*) mogu se naći u ureterima, mokraćnoj bešici (slika 31) i uretri, a u bubrežima (slika 32) i bubrežnoj karlici nazivaju se nefroliti (lat.- *nephrolithi*). Kod konja je urin fiziološki mutan zbog taloženja kalcijum karbonata. Crevno kamenje (lat.- *enterolithi*) se često ustanove kod konja u kolonu i cekumu. Pankreoliti (lat.- *pancreolithi*) su konkrementi koji se ustanove kod goveda u izvodnim kanalima pankreasa.



Slika 31. *Urolithi*

(preuzeto sa <https://www.olivero.info>)



Slika 32. *Nephrolithi*

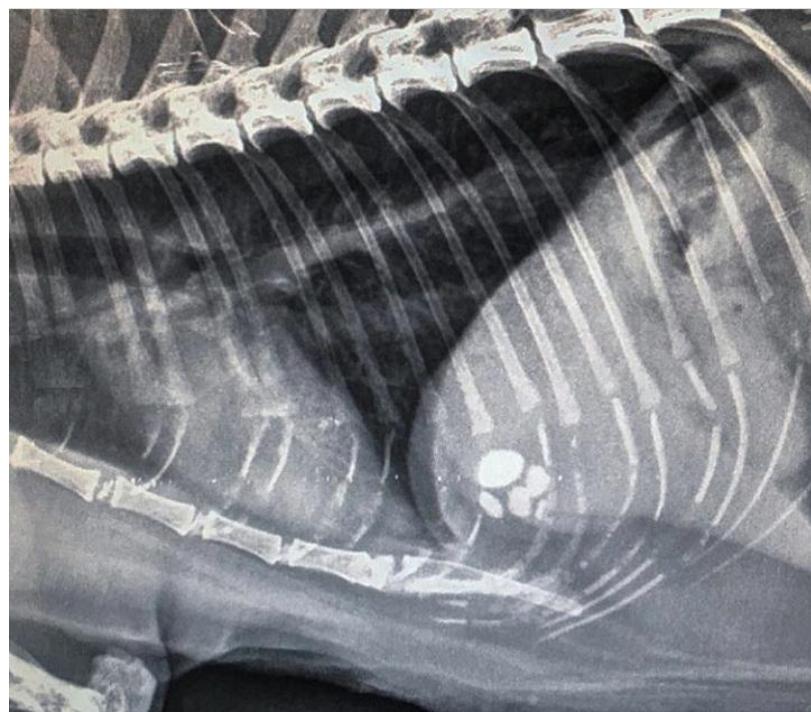
(preuzeto sa <https://www.vet.uga.edu>)

Žučni kamenci (lat.- *cholelithi*) (slika 33 i 34) kod životinja nije česta pojava kao kod ljudi. Najčešće su holeliti lokalizovani u žučgovodima. Ako začepe žučne kanale nastaje žutica. Holeliti u žučnim putevima draže tkivo i izazivaju hronično zapaljenje.



Slika 33. *Cholelithi*

(preuzeto sa <https://www.feeltheheal.com>)



Slika 34. Rentgenski snimak žučne kesice sa holelitima

(preuzeto sa [@vetsnobietv](#))

Lažni konkrementi nastaju slepljivanjem i isušivanjem različitih organskih supstrata npr. nesvaren delovi biljne hrane, fitobezoari (slika 35) i uvaljane dlake, zoobezoari (slika 36).



Slika 35. Fitobezoar

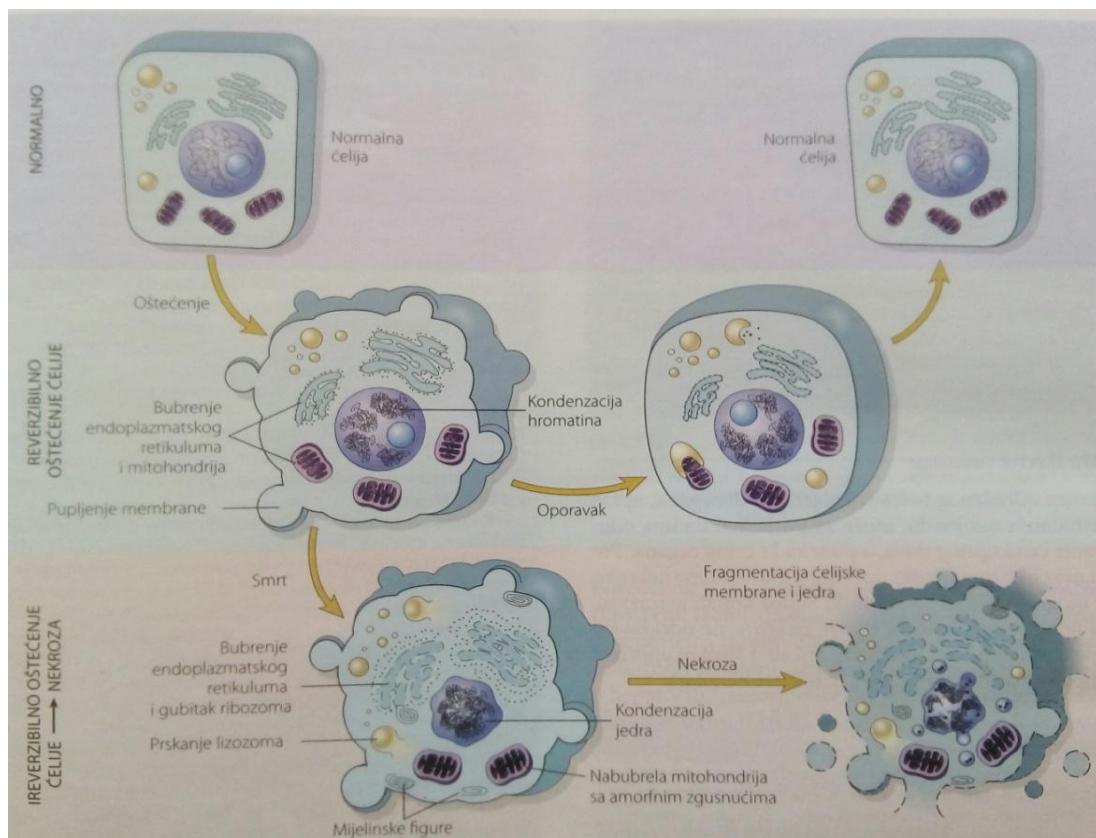


Slika 36. Zoobezoari

(Prašović i sar., 2010)

## 4. NEKROZA

Izloženost ćelija tkiva različitim štetnim agensima žive i nežive prirode, egzogenim i endogenim, može da prouzrokuje smrt ćelije ili nekrozu (*necros*, grč.-mrtav). Ćelije umiru mnogo ranije nego što se može videti makroskopski ili histološki, pa se ćelijska nekroza može definisati kao krajni stadijum irreverzibilne degeneracije (slika 37).

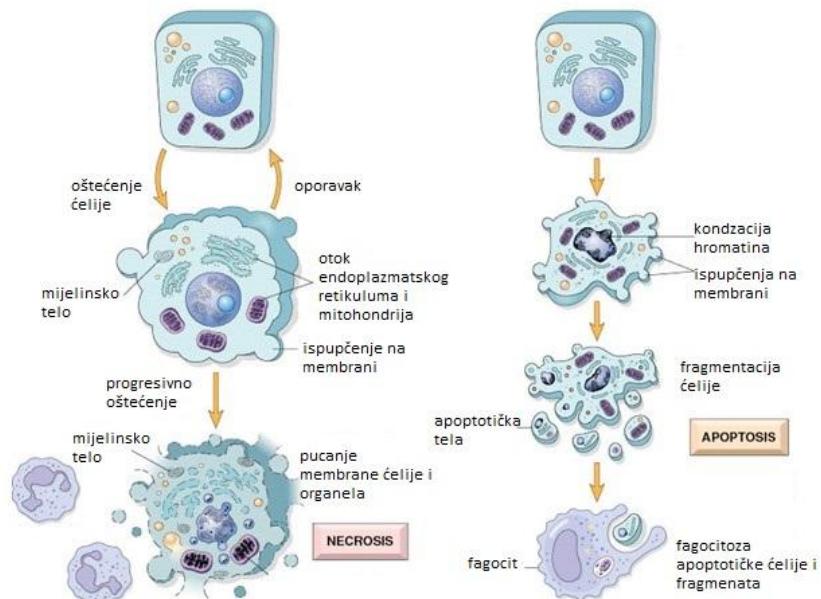


Slika 37. Proces oštećenja ćelije

(Robinsove osnove patologije, 2010)

Smrt ćelije može se klasifikovati u dva glavna tipa kao nekroza i apoptoza (slika 38). Apoptoza je ćelijska smrt koja je genetski kontrolisan mehanizam kojim se uklanjuju ćelije koje više nisu potrebne organizmu npr. involucija (slabljene, opadanje-suprotno evoluciji) uterusa nakon porođaja, mlečne žlezde u kojima se prethodno funkcionalne ćelije moraju ukloniti, a da ne nastanu druge reakcije organizma. Proces razvoja i nastajanja nekroze u tkivu naziva se

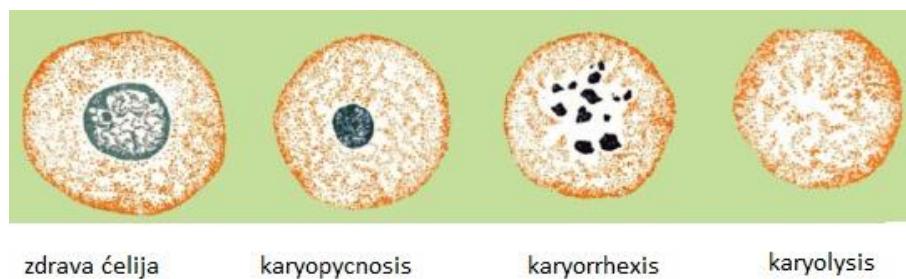
nekrobioza. Nekroza je smrt ćelije i tkiva u živoj životinji koja se morfološki može ustanoviti nakon 6-12 sati, a makroskopski nakon 24-48 sati.



Slika 38. Proces nekroze i apoptoze

(Robinsove osnove patologije, 2010)

Histološke promene na jedrima mogu biti različite, opisane su kao: kariopiknoza, karioreksa i karioliza (slika 39).



Slika 39. Histološke promene na jedru ćelije

(Robinsove osnove patologije, 2010)

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

Uzroci nekroze:

- prestanak priliva krvi u tkiva, nastaje usled nedostatka kiseonika (hipoksije). Takve promene nastaju npr. kod tromboze i embolije (lokralni poremećaji u cirkulaciji, gde dolazi do začepljenja krvnog suda)
- mehanički uticaj, gde dolazi do direktnog oštećenje tkiva
- hemijski agensi, kao što su kiseline, baze, ili trovanje fosforom
- fizički faktori npr. visoke i niske temperature
- živi agensi, kao što su bakterije i njihovi toksini, paraziti i gljivice.

Klasifikacija nekroze se zasniva na opisu nastalih lezija. Fokalna nekroza (slika 40) označava postojanje jednog jasno ograničenog žarišta nekroze. Ako je prisutno više žarišta nekroze u nekom organu slučajno raspoređenih lezija označava se kao multifokalne (slika 41).



Slika 40. Fokalna nekroza na zidu želuca

(preuzeto sa [www.vetpath.wordpress.com](http://www.vetpath.wordpress.com))



Slika 41. Multifokalna nekroza na jetri

(preuzeto sa [www.vetpath.wordpress.com](http://www.vetpath.wordpress.com))

Postoje tri osnovna tipa nekroze (koagulaciona, kolikvaciona i kazeozna) i jedan specifičan oblik nekroze (gangrena).

Koagulaciona smrt ćelija (*coagulatio*, lat. zgrušavanje) ili suva nekroza (lat.- *necrosis coagulationis*) je tipična za tkiva bogata proteinima. Nastaje denaturacijom proteina i gubitkom vode, slično kao koagulacija proteina jajeta (belance) toplotom (slika 42).



Slika 42. *Necrosis coagulationis*

(preuzeto sa [www.vetpath.wordpress.com](http://www.vetpath.wordpress.com))

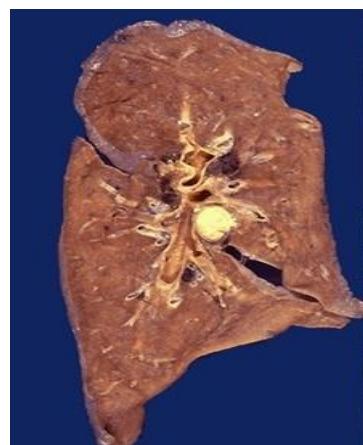
Kolikavaciona nekroza ili vlažna nekroza (lat.- *necrosis colliquationis*) nastaje razlaganjem usled enzimskog otapanja ćelija. Enzimi nakon smrti ćelije nastavljujaju delovanje, tako da dolazi do otapanja odumrlog tkiva (slika 43).



Slika 43. *Necrosis colliquationis*

(preuzeto sa [www.vetpath.wordpress.com](http://www.vetpath.wordpress.com))

Kazeozna nekroza (lat.- *necrosis caseosa*) u odnosu na koagulacionu nekrozu je hronična lezija. Može nastati u bilo kojem tkivu, gde većina nekrotičnog tkiva predstavljaju mrtvi leukociti. Često se kasnije u centralnim delovima lezija taloži kalcijum (distrofična kalcifikacija), npr. kod tuberkuloze (specifičnog zapaljenja) (slika 44).



Slika 44. *Necrosis caseosa*

(preuzeto sa [www.vetpath.wordpress.com](http://www.vetpath.wordpress.com))

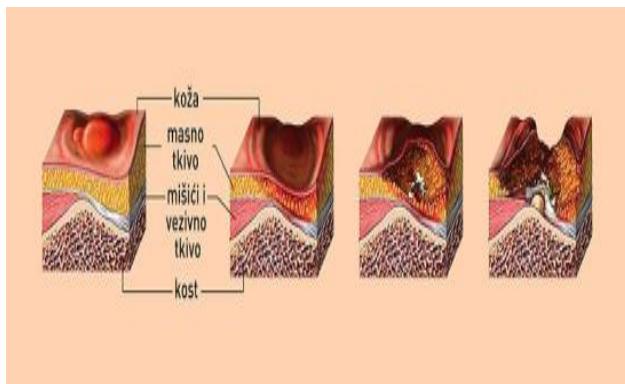
Gangrena nastaje rastom saprofitnih bakterija u nekrotičnom tkivu (jedna vrsta koagulacione nekroze). Postoje tri tipa gangrene: suva, vlažna i gasna gangrena.

Suva gangrena (lat.- *mumificatio seu gangrena sicca*) 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 sasušivanje pupčane vrpce.

Vlažna gangrena ili truležna gangrena (lat.- *gangrena humida*) 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 (lat.- *gangrena emphysematosa*) 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 životinje, pa nastaju oštećenja kože i tkiva (slika 45).



Slika 45. Stadijumi u nastanku dekubitusa

Posledice nekroze zavise od veličine zahvaćenog tkiva i mesta u organizmu npr. srce i koža. Na koži i sluznici može doći do pličih- erozije (slika 46) ili dubljih- ulceracije (slika 47) oštećenja. Kod gangrenoznih žarišta mikroorganizmi i njihovi toksini se mogu krvlju ili limfom preneti po organizmu i nastaju sekundarne metastaze gangrenognog žarišta.



Slika 46. Erozija sluznice jednjaka

(preuzeto sa [www.endoscopy-campus.com](http://www.endoscopy-campus.com))

Slika 47. Ulkus sluznice želuca

(preuzeto sa [www.omicsonline.org](http://www.omicsonline.org))

#### Ishod nekroze:

-manje nekrotično ognjište može biti uklonjeno resorpcijom

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

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.

## **5. 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 ili odstrela. Glavni i apsolutni znak smrti je potpuni prestanak rada srca i prestanak disanja.

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

- Hlađenje leša tj. izjednjačavanje telesne topote 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 krv 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 nakon smrti, pa se gruša. Beli ugrušak nastaje pri usporenom grušanju krvi (kada se teža crvena 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 aktinomiozinski kompleks, 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 prodire u tkivo leša iz okoline. Znak raspadanja leša pored jakog smrada i nadutosti je i pojava zelene do crne boje na trbuhi leša- pseudomelanoza.

## 6. POREMEĆAJ RASTA

Rast je strukturalno i funkcionalno uvećanje žive mase i to ne samo fizički već i po kvalitativnom obimu, odnosno rast je povećanje volumena i diferencijacija žive supstance u cilju svojevrsnog oblikovanja i uspostavljanja funkcije. Ali svako uvećanje ne znači rast, na primer, rast tumora ne predstavlja za organizam nikakav kvalitet, već samo veliki minus. Tako da u poremećaju u rastu spadaju: smanjen rast, povećan rast, akomondacioni rast, supstitucioni rast i zarastanje rana.

Smanjen rast može biti urođen (*agenesia, aplasia, hypoplasia, dysplasia*) i stečen (*atrophia*).

*Agenesia* je pojava nedostatka jednog organa u organizmu.

*Aplasia* je pojava rudimentiranog organa u organizmu.

*Hypoplasia* je smanjenje broja ćelija nekog tkiva i organa u organizmu.

*Dysplasia* je pojava nepravilnog razvoja tkiva i organa bez dostizanja funkcionalne zrelosti i uglavnom je povezana sa hipoplazijom.

Atrofija (lat.- *atrophia*) (slika 48) predstavlja smanjenje obima nekog tkiva i organa. Atrofija nije uvek patološki proces, tako npr. postoji prirodna atrofija timusa (grudna žlezda) posle završenog rasta. Ovaj vid atrofije se naziva fiziološka atrofija (lat.- *atrophia physiologica*) i poznata je još kao involucija (lat.- *involutio*). Fiziološkog karatera je i senilna atrofija (lat.- *atrophia senilis*), koja je posebno značajna za čoveka.



Slika 48. Atrofija testisa (dole)

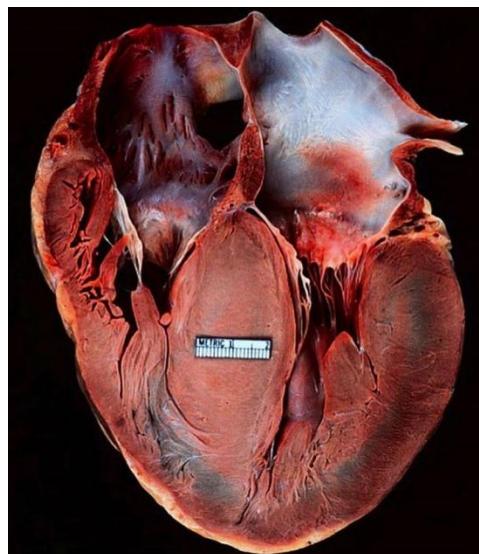
(preuzeto sa @tropicalvetting)

Patološke atrofije (lat.- *atrophia pathologica*) etiološki su vezane za delovanje različitih faktora, tako da se razlikuju:

1. Inaniciona atrofija (lat.- *atrophia ex inanitione*) nastaje usled nedovoljne ishrane organizma zbog smanjenog unosa hrane ili zbog toga što organizam nije u stanju da iskoristi hranu koja mu je na raspolaganju. Ukoliko je inanicijom zahvaćen ceo organizam ishod je mršavljenje kao posledica izglađelosti poznato kao kaheksija (lat.- *cachexia*). Marazmus (lat.- *atrophia marantica seu marasmus*) nastaje kao posledica hroničnog oboljenja, npr. kod tumora.
2. Inaktivitetna atrofija (lat.- *atrophia ex inactivitate*) nastaje kao posledica smanjene aktivnosti odnosno funkcije nekog organa.
3. Neurogena atrofija (lat.- *atrophia neuropathica*) nastaje kao posledica izostajanja funkcije onih delova tela u kojima je došlo do prekida veze sa centralnim nervnim sistemom.
4. Kompresivna atrofija (lat.- *atrophia e compressione*) je lokalnog karaktera i nastaje kao posledica dugotrajnog pritiska.

U povećan rast spadaju hipertrfija i hiperplazija.

Hipertrofija (lat.- *hypertrophy*) predstavlja povećanje obima ćelije i tkiva sa posledičnim povećanjem organa (slika 49).



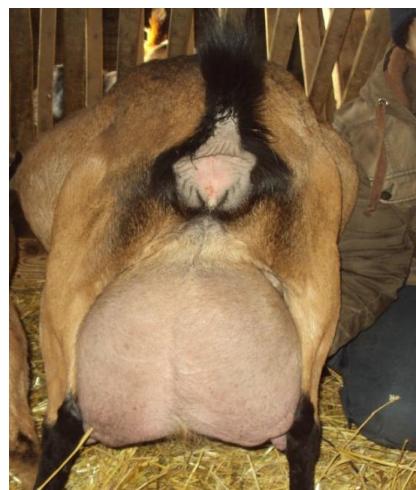
Slika 49. Hipertrofija srca

(preuzeto sa @medicogram)

Postoje nekoliko oblika hipertrofije:

1. Radna (aktivitetna) hipertrofija nastaje u fiziološkim i patološkim uslovima. Fiziološka hipertrofija se sreće u muskulaturi pri pojačanom radu ili treningu. I patološka hipertrofija nastaje kao posledica pojačanog i opterećenog rada, npr. pri dugotrajan i uporan kašalj dovodi do hipertrofije bronhijlne muskulature.
2. Kompenzatorna (vikarna) hipertrofija nastaje uglavnom u žlezdanim organima u slučajevima kada je jedan od tih organa zbog postojanja nekog patološkog stanja izbačen iz funkcije, npr. povećanje jednog režnja jetre zbog opadanja aktivnosti drugog režnja. Ovaj oblik hipertrofije je naročito karakterističan za parne organe, usled opadanja radne funkcije ili prestanka rada parnog organa npr. kod bubrega.
3. Korelativna (hormonalna) hipertrofija nastaje pod uticajem endokrinih žlezda, npr. hipertrofija prostete kod starijih pasa.

Hiperplazija (lat.- *hyperplasia*) je povećanje broja ćelija nekog tkiva ili organa, što za posledicu ima povećanje organa. Sve ćelije organizma nemaju jednaku moć hiperplazije. Nervne ćelije, ćelije srčanih i skeletnih mišića mogu samo hipertrofirati, a ćelije kostne srži, crevnog epitela i kože imaju veliku moć hiperplazije. Hiperplazija je često fiziološka i regulisana hormonima npr. javlja se kod ženskih životinja kada nastaje hiperplazija mlečne žlezde za vreme bremenitosti (slika 50).



Slika 50. Endokrina hiperplazija mlečne žlezde koze

Jedan od primera patološke hiperplazije je hiperplazija prostate (slika 51), koja može nastati pod delovanjem nepoznatih faktora, ali svakako kao posledica hronične iritacije.



Slika 51. Hiperplazija prostate psa

(preuzeto sa @medicinaveterinariabrasil)

Akomondacioni rast predstavlja prilagođavanje ćelije i tkiva, pa i samog organa na određene životne uslove. U akomondacioni rast spadaju metaplazija i metalaksija.

Metaplazija (lat.- *metaplasia*) je zamena jedne vrste ćelija drugim tipom, gde osetljive ćelije budu zamenjene drugim otpornijim i manje osetljivim ćelijama. 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 koštanog tkiva.

Metalaksija (lat.- *metallaxia*) predstavlja promenu tkiva zahvaćenog organa kao posledica postojećih patoloških promena. Na primer, pri cirozi jetre gde se izgubljeni parenhim popunjava vezivnim tkivom, uz stvaranje pseudolobula (lažnih režnjeva), novih krvnih sudova i žučnih kanala, tako da je jetra već i spolja morfološki izmenjena.

Supstitucijski rast predstavlja stvaranje novih ćelija kojima se zamenjuju izgubljene ćelije tkiva i organa. U supstitucijski rast spadaju: regeneracija, organizacija i zarastanje rana.

Regeneracija (lat.- *regeneratio*) 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 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. 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 prvo bitno.

Organizacija ili reparacija (lat.- *reparatio*) predstavlja proces zamene oštećenih ćelija i tkiva novim granulacionim ili vezivnim tkivom. Kao najbolji primer je infarkt, gde izumrlo tkivo deluje nadražajno na okolno vitalno tkivo u smislu izazivanja zapaljenja, što predstavlja demarkacionu zonu koja odvaja zdravo tkivo od izumrlog. Na mestu izumrlog tkiva dolazi do stvaranja granulacionog ili vezivnog tkiva. Ako se formira vezivno tkivo onda nastaje ožiljak (lat.- *cicatrix*).

Zarastanje rane (lat.- *sanatio*) se može uočiti na koži, koje mogu zarasti primarno i sekundarno. Primarno zarastanje rane (lat.- *per primam intentionem*) je ako su rubovi priljubljeni jedan uz drugi. Pukotina između dva ruba ispuni se zgrušanom krvlju koja se suši. Na površini rane stvari 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 rezovi zašiveni koncem. Veće i zagnojene rane zarastaju sekundarno (lat.- *per secundum intentionem*). Defekt se ispuni krvlju i oštećenim ćelijama koje se suše i stvore krastu, ali se defekt ispuni granulacionim tkivom. Zapaljiva reakcija u ovakvim ranama je vrlo jaka, jer ima zadatku da odstrani gnojne bakterije, nekrotične ćelije i eksudat. Stvara se veća količina granulacionog tkiva i po prestanku zagnojavanja rana se zatvorí zrelim vezivnim tkivom, odnosno ožiljkom. Na tom delu kože nema dlaka, znojnih i lojnih žlezda, a celo proces zarastanja je reparacija. Ako proces zarastanja ne teče ovako može se stvoriti previše granulacionog tkiva iz rane kao divlje meso (lat.- *carnificatio*).

## 7. 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 fiziološke vrednosti kod homeoternih životinja. Ona može nastati delovanjem unutrašnjih faktora- endogena hipotermija i niske spoljašnje temperature- egzogena hipotermija. Endogena hipotermija nastaje usled otkazivanja 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 pregrevanja 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.

## **8. CIRKULATORNI POREMEĆAJI**

Cirkulatorni sistem služi za dostavljanje hranljivih materija ćelijama i preuzimanjem štetnih produkata ćelijskog metabolizma. Sastoji se od centralne pumpe (srce), arterijske 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 tečnost iz ekstravaskularnog prostora u vaskularni sistem.

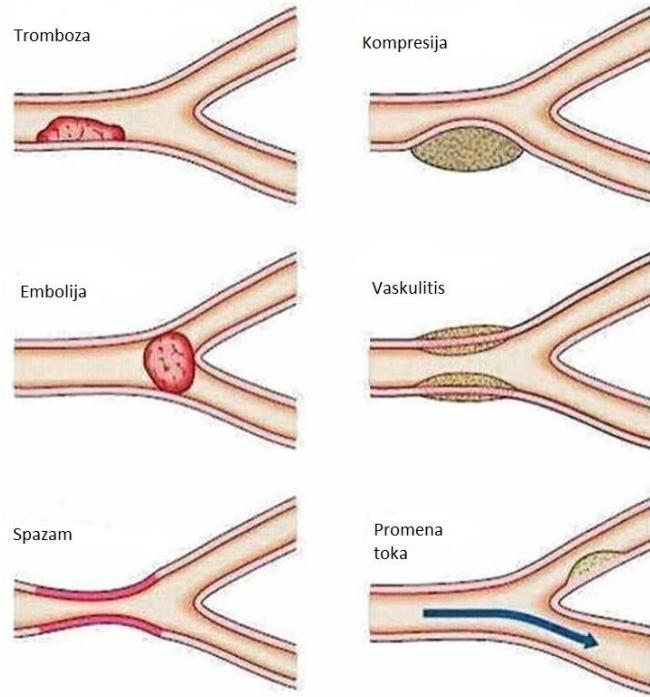
Ekstravaskularna tečnost je tečnost koju čini međućelijska voda- intersticijalna tečnost. Vaskularna tečnost je tečnost u krvnim sudovima i čini deo krvi.

Limfa je međućelijska tečnost i nastaje filtracijom krvi iz arterijskih kapilara i ispunjava međućelijski prostor.

Kardiovaskularni 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 međuproducta 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, krvarenje, tromboza, embolija, metastaza itd (slika 52).

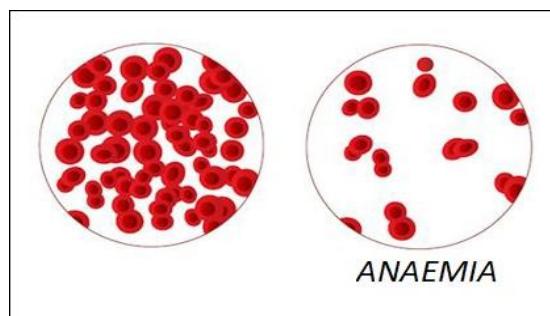


Slika 52. Vrste poremećaja cirkulacija

(preuzeto sa @vetsemfronteiras)

## 8.1. ANEMIJA

Smanjenje broja eritrocita, hemoglobina ili gvožđa u krvi naziva se anemija (lat.- *anaemia*) (slika 53). Posledica anemije je nedostatak kiseonika u tkivima i ćelijama.



Slika 53. *Anaemia*

(preuzeto sa [www.planetaryayurveda.com](http://www.planetaryayurveda.com))

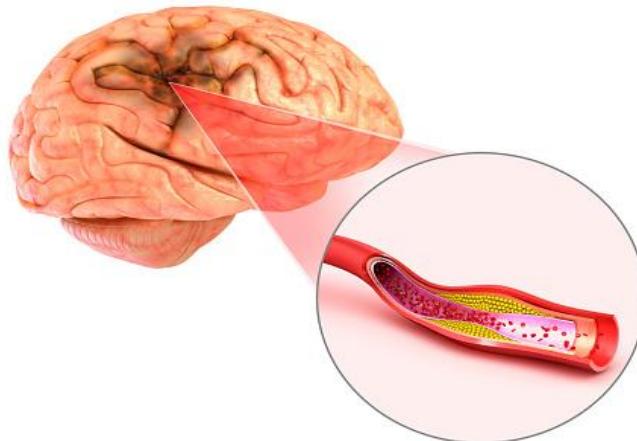
Smanjenje ukupne količine krvi (kao posledica krvarenja ili gubitka tečnosti) naziva se oligemija (lat.- *oligaemia*).

Hemoragična anemija nastaje usled gubitka krvi, npr.kod povreda zida krvnih sudova ektoparazitima. Ako ovo krvarenje ima hroničan tok, posledica je iscrpljenje skladišta gvožđa. Hronična anemija usled iskrvarenja je posledica kontinuiranog gubitka manjih količina krvi.

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

## 8.2. ISHEMIJA

Ishemija (*ishein*, grč.-zaustaviti + *haima*, grč.-krv) predstavlja, uslovno rečeno, lokalnu tkivnu anemiju, odnosno smanjen protok krvi kroz krvni sud (slika 54). 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.



Slika 54. *Ishaemia*

(preuzeto sa [www.belmarrahealth.com](http://www.belmarrahealth.com))

Ishemiju mogu izazvati nemehanički i mehanički uzroci.

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

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

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

-Opturaciona ishemija nastaje zbog začepljenja ili suženja arterija, npr. usled stvaranja tromba. Posledica ovakve jedne ishemije zavisi od vrste krvnog suda, npr. začepljenje *Aa. illiace* 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 atrfija. Ako je priticanje krvi prestalo, dolazi do potpunog izumiranja tkiva, nekroza.

### 8.3. HIPEREMIJA

Hiperemija (*hyper*, grč.-više + *haima*, grč.-krv) označava prepunjenošt organa i tkiva sa krvljom. Razlikuje se aktivna ili arterijska i venska ili pasivna ili zastojna hiperemija.

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

Aktivna 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 prirodno bledi, npr beonjača psa (slika 55).



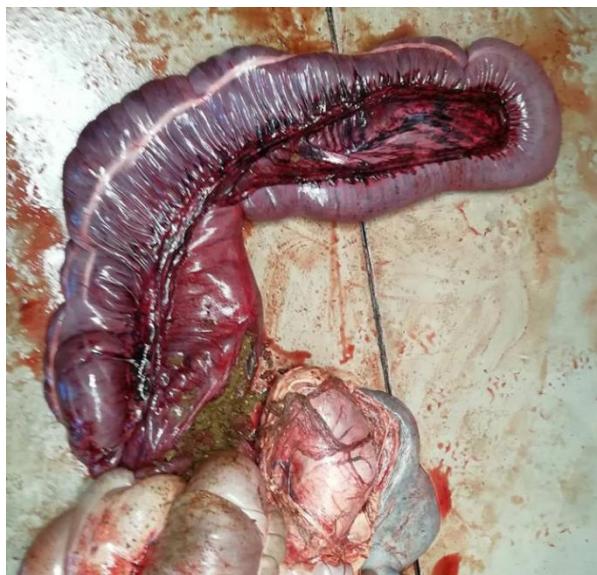
Slika 55. *Hyperaemia activa oculi canis*

(preuzeto sa [www.news.vet.tufts.edu](http://www.news.vet.tufts.edu))

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 kod aktivne hiperemije je svetlocrvena, jer je bogata kiseonikom.

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 može nastati zbog poremećaja cirkulacije u velikim venama kompresijom ili opturacijom vena. Opturaciju izaziva obično tromb, a tromboza vena može nastati npr. nakon nepravilne intravenske injekcije (stručna greška). Kompresija venskog sistema usled proliferacije okolnog tkiva (tumori, apscesi) često je uzrok ove hiperemije.

Organi i tkiva su kod zastojne hiperemije obojeni plavocrveno (cijanoza), jer su venski kapilari i vene ispunjeni krvlju (slika 56). Posledice venske hiperemije su atrofije koje nastaju zbog pritiska prepunjениh vena, a degeneracija tkiva nastaje usled slabe ishrane ćelija (hipoksija).



Slika 56. *Hyperaemia passiva equi*

(preuzeto sa [yoveterinario](mailto:yoveterinario))

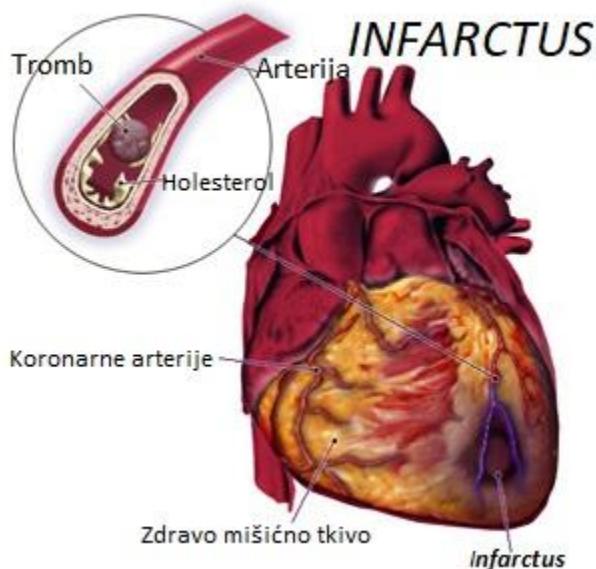
Ako lokalno odvođenje krvi nije potpuno prekinuto uz komunikaciju sa drugim venama preko kolateralna, tim putem odlazi krv. Kod naglog zatvaranja vene, sa slabim kolateralama, potrebno je duže vreme da se obnovi ravnoteža između dovođenja i odvođenja krvi. Zato je potrebno mirovanje npr. ekstremiteta,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

Lokalno područje nekroze uzrokovanu ishemijom usled opstrukcije (začepljenje) arterijskog ili venskog krvnog suda je infarkt (slika 57 i 58). Znači, začepljenjem arterije koja nema kolaterala dolazi do odumiranja npr. kod ishemije (nekroza) i hiperemije (bez kolaterala). Infarkt se klasificira na osnovu boje na beli i crveni. Od tipa krvotoka u pojedinim organima zavisi da li će infarkt biti ishemičan (beli) ili ispunjen krvlju hemoragičan (crveni).



Slika 57. *Infarctus renis*

(preuzeto sa @medvetrinariabr)



Slika 58. *Infarctus miocardii*

(preuzeto sa [www.difference.wiki](http://www.difference.wiki))

Većina infarkta su u početku hemoragični, ali postaju bledi jer kapilari na rubu infarkta podpadaju razgradnji i krv izlazi u nekrotično područje. Infarkt se klasificuje na osnovu bakterijske kontaminacije na sterilni i septični, a od vrste tkiva zavisi da li će nekroza biti koagulaciona ili kolikvaciona.

#### 8.4. HEMORAGIJA

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 (lat.- *haemorrhagia per rhexin*) vidljiva prsnućem i cepanjem zidova krvnih sudova,
- dijapedezin krvarenja (lat.- *haemorrhagia per diapedesin*) pri neprimetnom oštećenju zida krvnih sudova,

-dijabrozin krvarenja (lat.- *haemorrhagia per diabrosin*) usled razedenja zida krvnih sudova iz okoline.

Važniji oblici spoljašnjeg krvarenja su epistaks- krvarenja iz nosa u kapima (slika 59), rinoragije su krvarenje iz nosa u mlazu, hemoptoja je krvarenje iz pluća, hematemeza je povraćanje krvi iz želuca (povraćena krv iz želuca je u dužem kontaktu sa želudačnim 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 (slika 60) i metroragija je krvarenje iz materice.



Slika 59. *Epistaxis*

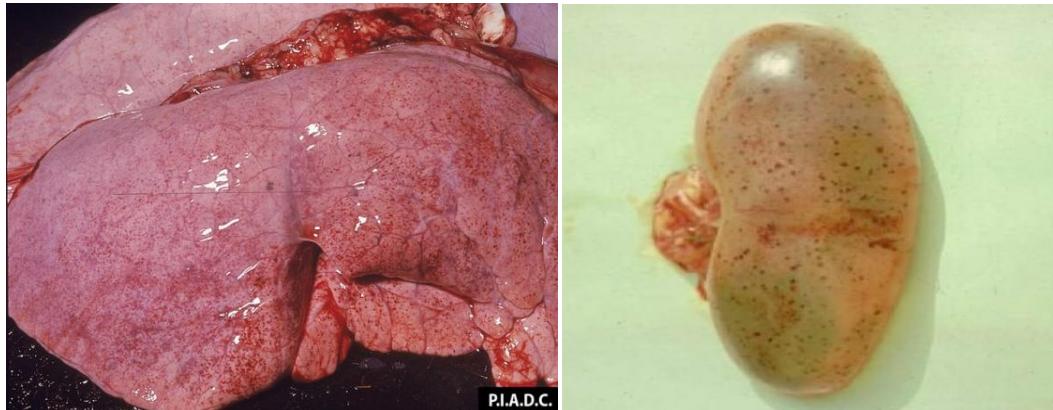
(preuzeto sa [www.enpevet.de](http://www.enpevet.de))



Slika 60. *Haematuria* (epruveta levo)

(preuzeto sa [www.aetapet.com](http://www.aetapet.com))

Izlivanje krvi u telesne šupljine i tkiva naziva se unutrašnje krvarenje. Petehije (*petechia*, lat.-krvna pega) (slika 61) su sitna tačkasta krvarenja u koži i potkožnom tkivu, dok su ekhimoze (lat.- *ecchymoses*) jasno ograničena tačkasta krvarenja na serozama i mukozama. Tkvina krvarenja u vidu prugica se nazivaju vibices. Krvni podlivi oko ili ispod neke površine su sugilacije, dok nakupljanje krvi u novostvorenim šupljinama predstavlja hematom (lat.- *haematoma*).



Slika 61. *Petechia pulmonis et renis*

(preuzeto sa @patologjav)

Krv se može nakupljati u svakoj zatvorenoj šupljini bilo kog organa. Nakupljanje krvi u grudnu šupljinu (npr. prsnuće većih krvnih sudova ili ozleda grudnog koša) naziva se hemotoraks (lat.- *haemothorax*) (slika 62). Hemoperikardijum (lat.- *haemopericardium*) je krvarenje u srčanu kesu. Hemoperitoneum (lat.- *haemoperitoenum*) je krvarenje u trbušnu šupljinu.



Slika 62. *Haemothorax*

(preuzeto sa [www.askjpc.org](http://www.askjpc.org))

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, npr. eritrociti se nadoknađuju za dve nedelje.

## 8.5. TROMBOZA

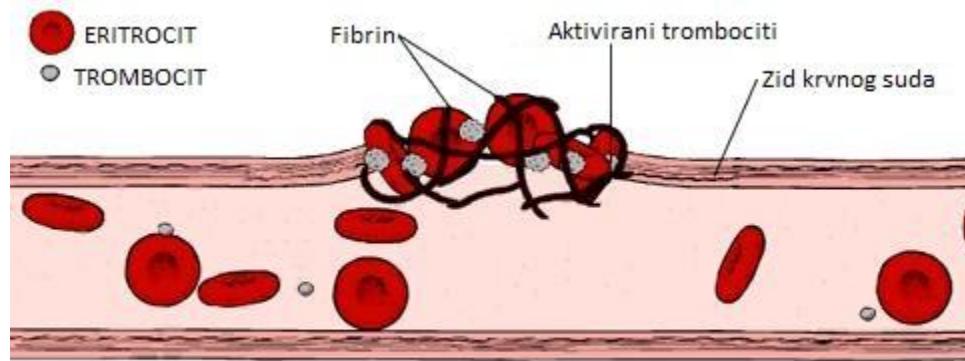
Krv ima sposobnost da se van krvnog suda gruša i tada se stvara krvni ugrušak ili koagulum, kako bi se ozleda krvotoka brzo sanirala i organizam sačuvao od iskrvarenja. Tromboza je zaživotno formiranje tromba na zidu krvnog suda, limfnog suda ili slobodnog u njihovom lumenu (tromboembolusi). Nastaje u tekućoj krvi interakcijom trombocita i faktora koagulacije sa oštećenim zidom krvnog suda. Tromb se sastoji od krvnih elemenata povezani fibrinom (slika 63).



Slika 63. *Thrombus*

(preuzeto sa @medizzy)

Za razliku od tromba krvni ugrušak (slika 64) nastaje u statičnoj krvi, primarno je aktiviran koagulacioni sistem, bez interakcije trombocita sa zidom krvnog suda, npr. post mortem (posle smrti) u većim krvnim sudovima; u hematološkoj cevčici.



Slika 64. *Coagulatio sanguinis*

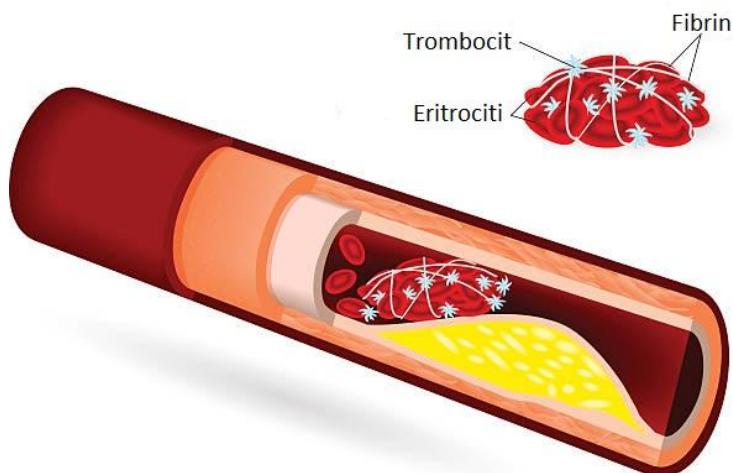
(preuzeto sa [www.sunnysidehealthcenter.com](http://www.sunnysidehealthcenter.com))

Tri su predisponirajuća faktora za nastanak tromboze:

- Oštećenje endotela krvnog suda
- Promene toka krvi
- 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 jona Ca prevodi fibrinogen u fibrin) (slika 65). Promena sastava krvi izražena je kod bubrežnih bolesnika, kod šećerne bolesti, raka, teških trauma, opeketina, nakon operacije.

## THROMBUS



Slika 65. *Thrombosis*

(preuzeto sa [www.istockphoto.com](http://www.istockphoto.com))

Tromb u arterijama je suv i drobi se, naziva se beli (slika 66). Tromb u venama, zbog sporijeg strujanja krvi je vlažan, pihtijast i crven (slika 66).



Slika 66. Beli krvni ugrušak (levo) i crveni ugrušak (desno)

(Prašović i sar., 2010)

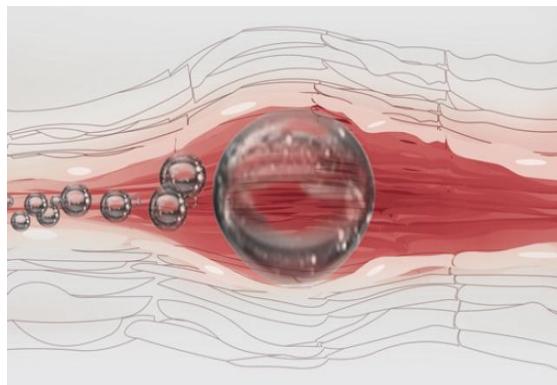
Ako tromb zapuši arteriju prestaje strujanje krvi, oblast tkiva se ne ishranjuje i nastaje nekroza. Tromb često nastaje kod konja kao posledica oštećenja krvnih sudova larvama parazita, kod svinja pri hroničnom crvenom vetrusu i tada se sreće na srčanim zaliscima.

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.

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, koji nastaje taloženjem komponenti krvi, trombocita, leukocita i fibrinske mreže koji stvaraju jedan žućkast sloj iznad eritrocita. Kao produžetak postmortalnog grušanja nastaje crveni ugrušak, ne ispunjava potpuno krvni sud i nije pričvršćen za njegov zid. Nastaje pri brzoj koagulaciji krvi, bez odvajanja pojedinih komponenti krvi.

## 8.6. EMBOLIJA

Embolija predstavlja transport stranog tela kroz krvotok što za posledicu ima začepljenje neke arterije ili vene masom koja putuje krvnom strujom. Stano telo ili masa koja se transportuje krvotokom se naziva embolus. Većinom su emboli delovi nekog tromba pa se često nazivaju tromboembolusi. Emboliju stvaraju i kapljice masti, komadići koštane srži kod frakture, mehurići vazduha (slika 67) i sl.



Slika 67. Vazdušna embolija

(Prašović i sar., 2010)

Arterijska embolija nastaje kada emboli koji zastanu u iljačnoj arteriji i tada dovode do hladnih, edematoznih ekstremiteta i izostaje femoralni puls. Ako je arterija potpuno blokirana neizbežni su šok i paraliza.

Venska embolija je mnogo opasnija, jer tromboemboli nastali u venskom sistemu dospevaju u desnu predkomoru, a iz nje u desnu komoru, pa zatim u plućnu arteriju izazivajući bolkadu respiracije što dovodi do smrti.

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.

Parazitarna embolija nastaje kada živi i mrtvi paraziti koji u krvotoku mogu izazvati infarkt u plućima.

Posledice embolije zavise od mesta i karaktera embolusa.

## 8.7. 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. Metastaza prirodnim otvorima iz tuberkuloznih pluća (bacili) u dušnik, usta, jetra i creva. Ćelije zloćudnih tumora pri metastazi predstavljaju embolus.

## 8.8. 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).

## 8.9. EDEM

Edem je patološka pojava koju karakteriše prekomerno nagomilavanje i zadržavanje vodene tečnosti u tkivima i šupljinama. Ako se vodena tečnost nakuplja više u telesnim šupljinama govorи se o hidropsу (lat.- *hydrops*). Edem sa pretežnom lokalizacijom u subkutisu naziva se anasarka (lat.- *ana*= na, oko is *arcos*= meso). Za nakupljanje vodene tečnosti u nekim telesnim šupljinama postoje i odgovarajući termini: *hydrothorax*- u grudnoj, *hydropericardium*- u osrčju, *hydroperitoneum seu ascites*- u trbušnoj, *hydrocephalus*- u moždanim šupljinama, *hydrarthros*- u zglobu i *hydrocele*- u skrotumu.

Zastojni edem nastaje usled povećanog krvnog pritiska, odnosno zbog zastoja krvi u venskom području i zbog zapušenja limfnih sudova. Kod životinja zastojni edem se najčešće javlja u plućima.

Zapaljivi edem nastaje u slučajevima kad dođe do interakcije mikro i makroorganizma pri čemu nastaje zapaljenje.

Toksični edem nastaje kao propratna pojava delovanja mnogih hemijskih jedinjenja, bakterijskih toksina, biljnih otrova i životinjskih toksičnih supstanci.

Alergijski edem ima za osnovu antigen-antitelo reakciju iz koje proističe oslobođanje histamina što ima za posledicu povećanje polupropustljivosti kapilarnog područja.

Marantični ili kahektični edem nastaje kao posledica deficit-a belančevina pogotovo albumina, što se negativno odražava na rad srca.

Renalni ili bubrežni edem, kao i kahetični ima veze sa albuminom. Ovaj oblik edema nije tako čest kod životinja.

Plućni edem najčešće nastaje pri zapaljenju pluća (lat.- *pneumonia*).

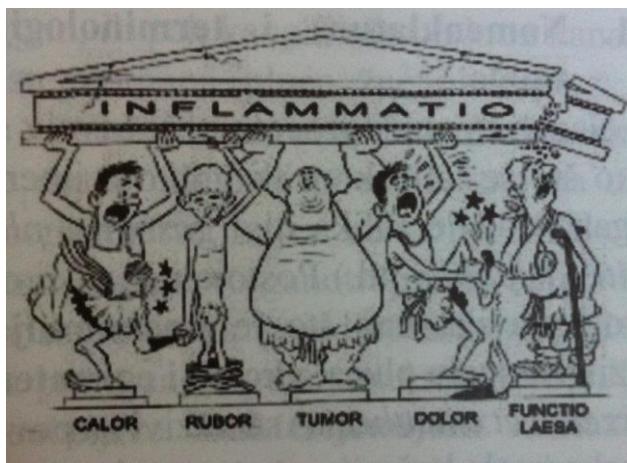
Vakatni edem označava stanje nakupljanja serozne tečnosti u tkivima u kojima je prethodno došlo do kvatitativnog smanjivanja tkivne mase.

## 9. ZAPALJENJE- *INFLAMMATIO*

Nakon lokalnog delovanja noksi nastaje odbrambena reakcija organizma koja se naziva zapaljenje (lat.- *inflammatio*). 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.

### 9.1. OSNOVNI ZNACI ZAPALJENJA

Cornelius Celsus, rimski lekar iz prvog veka, opisao je četiri znaka, a Galen je dodao još jedan, koja se klinički i makroskopski vide kod pacijenata sa akutnim zapaljenjem, a koji je na šaljiv način prikazani na slici 68.



Slika 68. Šaljivi prikaz znakova zapaljenja

Osnovni ili kardinalni zanci zapaljenja su: crvenilo, otok, toplota, bol i oštećenje funkcije.

*Rubor* (crvenilo) se pojavljuje u tkivu gde je zapaljenje usled aktivne (arterijske) hiperemije. *Tumor* (otok ili edem) nastaje usled nakupljanja tečnosti i ćelijskih elemenata na mestu zapaljenja. *Calor* (toplota) je znak povećane temperature na mestu gde je nastalo zapaljenje, jer pored arterijske hiperemije u tkivu dolazi i do pojačanog prometa materija (metabolizma). *Dolor* (bol) nastaje usled pritiska na osećajne nerve proizvodima zapaljenja. *Functio laesa* (oštećena ili poremećena funkcija) je posledica u zapaljenom tkivu, usled prisustva eksudata i bola.

## 9.2. TOK I ISHOD ZAPALJENJA

Zapaljenje 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 zapaljenje je duže od akutnog i predstavlja prelazak 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 (npr. gladovanje, loš smeštaj) kad dolazi do pogoršanja i ponovne pojave bolesti ili recidiva.

Ozdravljenje zavisi od otklanjanja uzroka koji je doveo do zapaljenja. Ako se uzrok otkloni 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, tj. 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, npr. kamen u žučnim putevima draži tkivo i dovodi do hroničnog zapaljenja.

## 9.3. 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 razaranje 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.

#### 9.4. NOMENKLATURA ZAPALJENJA

Nazivi zapaljivih procesa označavaju se tako što se latinskom ili grčkom imenu organa dodaje nastavak *itis*, npr. zapaljenje želuca-*gaster-gastritis*, debelog creva-*colon-colitis* ili jetre-*hepar-hepatitis*. Postoje i izuzeci npr. zapaljenje pluća je *pneumonia* (slika 69).



Slika 69. *Pneumonia*

(preuzeto sa @medvetrinariabr)

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

Ako je zapaljivi proces zahvatio vezivno tkivo oko organa koristi se prefiks *para*, npr. oko materice-*parametritis*.

Prema karakteru i toku zapaljenja određuju se odgovarajući termini, npr. *Enteritis catarrhalis chronica* (slika 70).



Slika 70. *Enteritis catarrhalis chronica suum*

(preuzeto sa @themomedicalmentors)

Zapaljenje se može opisati na našem jeziku, npr. akutna gnojna upala jetre ili na latinskom –*Hepatitis purulenta acuta*.

#### 9.5. 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.

## 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 ili ako se oštećenje vidi samo mikroskopom npr. mutno bubrežje, masna degeneracija, nekrobioza, nekroza itd. Kada u zapaljenu ove promene zauzimaju prvo mesto, onda se kaže da je to alterativni tip zapaljenja. Ovo zapaljenje najčešće se javlja u srčanom mišiću, jetri, bubrežima, mozgu i kičmenoj moždini.

## Eksudacija

Eksudacija predstavlja proces izlaska 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 oštećenja 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 gruša i postaje fibrin). Pri nastanku zapaljenja javlja se crvenilo- *ruber*, 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 dijapedeze – sposobnost leukocita da prolaze kroz zid za vreme zapaljenja. Ćelije leukocitne loze imaju neutrofilna zrnca, a to su ustvari lizozomi, puni fermenata, koji su stalno u pokretu i pri zapaljenju idu na mesto zapaljenja, vrše fagocitozu (proces proždiranja materijala stranog organizmu) raspalih delova ćelija pomoću svojih fermenata i ubijaju bakterije na mestu zapaljenja.

## 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 histiociti (makrofagna ćelija koja se 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.

## 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 (acidzoa- trovanje organizma izazvano poremećajem metabolizma i nesposobnost organizma da eliminiše preterane količine iz tela).
2. Eksudaciju- aktivna hiperemija, staza eksudacija, emigracija leukicita.
3. Proliferacija- dolazi do regeneracije i reparacije.

### 9.6. ALTERATIVNI TIP ZAPALJENJA

Alterativno zapaljenje (lat.- *inflammatio alterativa*) 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 parehimaloznim organima u kojima ćelije lako podležu različitim štetnim agensima. Ovo zapaljenje najčešće se javlja u jetri, srcu i bubrežima. U vezivnom tkivu ovih organa nastaju slaba eksudacija i proliferacija.

### 9.7. EKSUDATIVNI TIP ZAPALJENJA

Osnovni znak eksudativnih zapaljenja (lat.- *inflammatio exudativa*) je izliv krvne plazme i uobičenih 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.

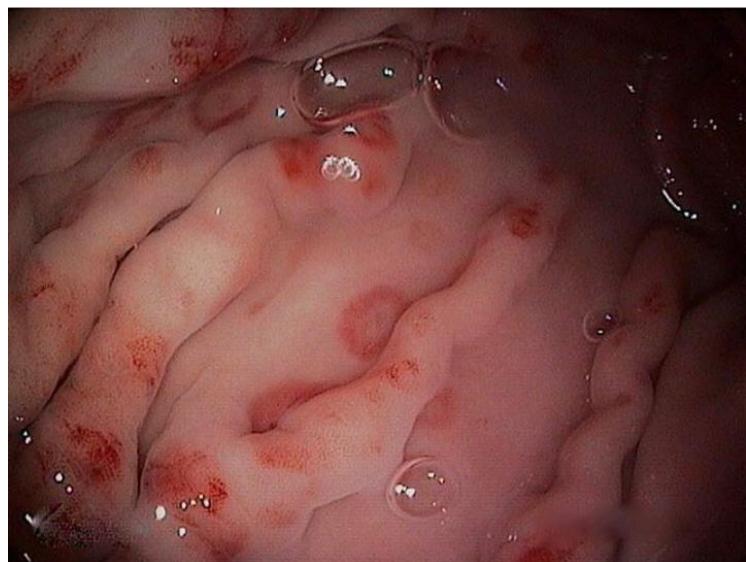
Prema osobini eksudata, razlikuju se serozna, kataralna, gnojna, fibrinozna i hemoragična zapaljenja.

#### Serozno zapaljenje

Eksudat kod seroznog zapaljenja (lat.- *inflammatio serosa*) je serozan, vodenast, prozračan i vrlo retko zamućen, koji po belančevinastom sastavu najviše odgovara krvnom serumu. Plikovi počinju kao serozni eksudat koji nastaje na koži npr. (drugi stepen ) kod opeketina. Albumin je najmanji protein i prvi protein koji izlazi kroz zid krvnog suda. U toj ranoj fazi javljaju se i globulini.

### Kataralno zapaljenje

Kataralno zapaljenje ili katar (lat.- *inflammatio catarrhalis*) 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 71). 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.

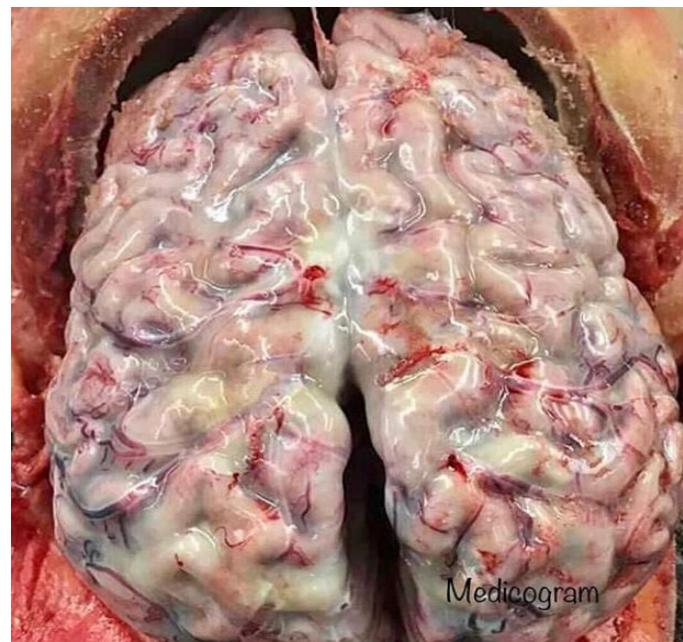


Slika 71. *Gastritis catarrhalis canis*

(preuzeto sa @vetsuniversity)

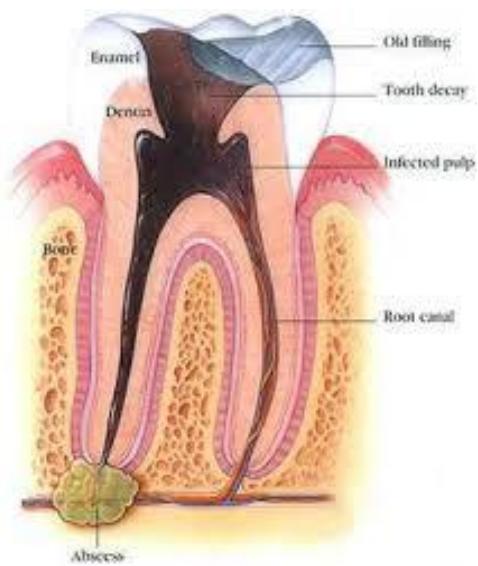
### Gnojno zapaljenje

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 (slika 72) (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 73). Stvorit će vezivna čaura da se ogradi od okoline demarkacionom linijom. Iz apscesa se formira ponekad i kanal-fistula i putem fistule se prazni gnoj.



Slika 72. *Inflammatio purulenta meningi seu meningitis purulenta*

(preuzeto sa @medicogram)



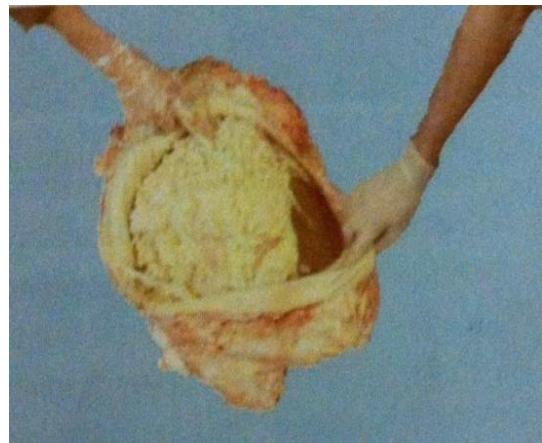
Slika 73. Apsces u korenu zuba

(Prašović i sar., 2010)

Manje promene na koži u vidu zagnojenih mehurića ili gnojnice nazivaju se pustulama. Nakupljanje gnoja u postojećim (prirodnim) dupljama naziva se empijem, npr.u grudnoj duplji. Gnojno zapaljenje koje se difuzno širi i nije ograničeno naziva se flegmona. Nema demarkacionu liniju da zaustavi širenje gnoja, pa je zato opasnije od apscesa.

### Fibrinozno zapaljenje

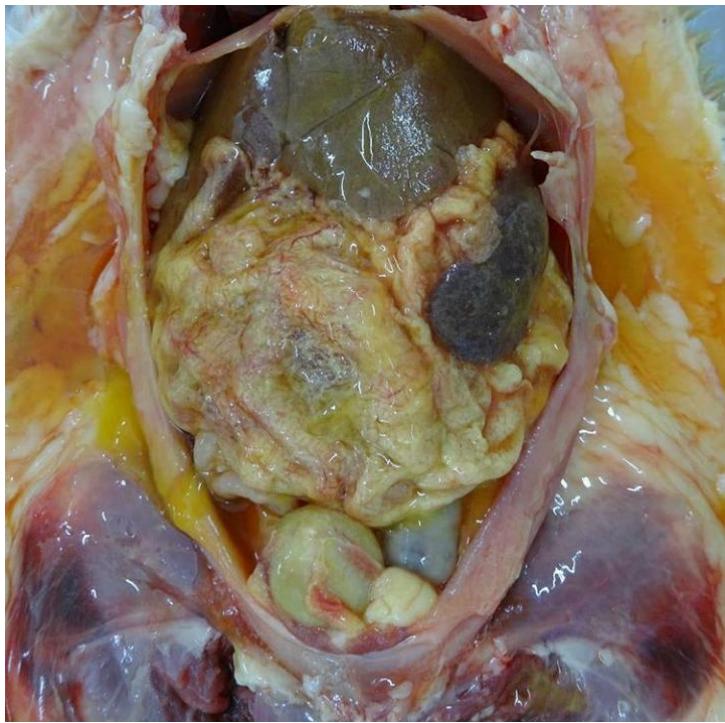
Fibrinozno zapaljenje se odlikuje eksudatom koji je bogat fibrinogenom i brzo se gruša i pretvara u fibrin (slika 74). Fibrinozni eksudat stvara naslage koje mogu biti površinske i dublje, pa se prema tome razlikuje dve vrste fibrinoznog zapaljenja i to površinsko (krupozno) i duboko (difteroidno) zapaljenje.



Slika 74. *Pericarditis fibrinosa*

(Prašović i sar., 2010)

Fibrinozno površinsko ili krupozno je zapaljenje kada dolazi do stvaranja fibrinskih naslaga na serozama i sluznicama (slika 75). Fibrinske naslage se lako skidaju i ostaju plitka oštećenja- erozije. Te krupozne naslage kasnije postaju prožete vezivnim tkivom i čvrsto srasle za podlogu.



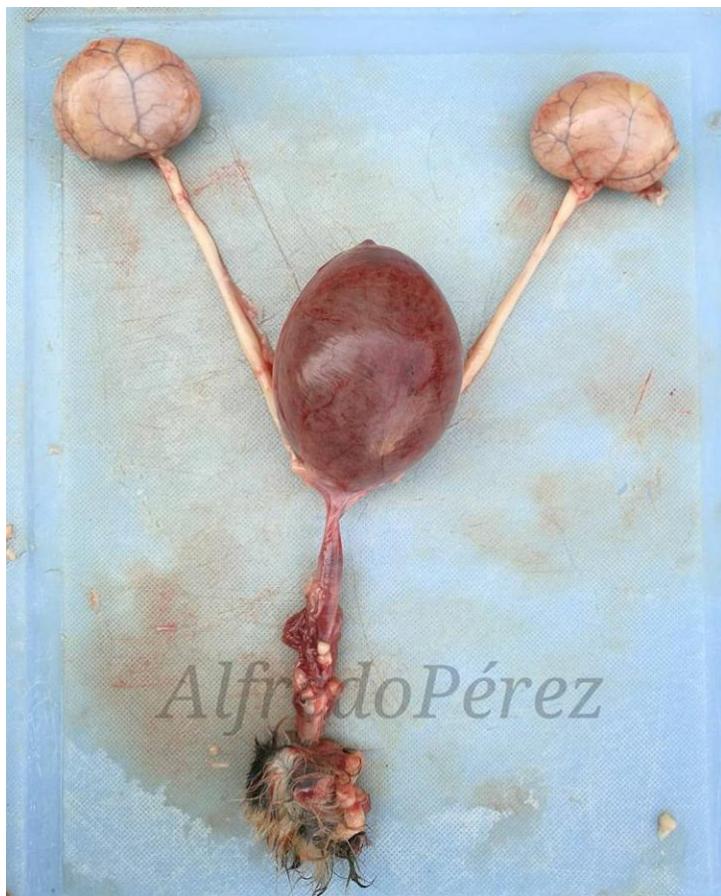
Slika 75. *Inflammatio fibrionsa superficialis*

(preuzeto sa @medvetrinariabr)

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.

### Hemoragično zapaljenje

Hemoragično zapaljenje često liči na ugrušanu krv zbog prisustva veće količine eritrocita (slika 76). Nastaje kao posledica teških oštećenja krvnih žila.



Slika 76. *Cystitis haemorrhagica*

(preuzeto sa @yoveterinario)

## 9.8. PROLIFERATIVNI TIP ZAPALJENJA

Proliferativno ili produktivno zapaljenje (lat.- *inflammatio proliferativa seu productiva*) 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 histiociti. Postepeno dolazi do smanjivanja broja ćelija, a istovremeno pojavljuju se vezivno tkivna vlastina. 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.

Proliferativni tip zapaljenja prestavljaju granulomatozna ili specifična zapaljenja. Specifična zapaljenja odlikuju se histološki tipičnim izgledom po kojem se može prepoznati uzročnik zapaljenja. Uglavnom su hroničnog toka i kod njih prevlađuje proliferacija sa stvaranjem većih i manjih formacija (čvorića) tzv. specifičnih granuloma. Specifični granulomi su tako karakteristični da se može po izgledu granuloma prepoznati uzročnik.

Botriomikoza je hronično granulomatozno oboljenje. Javlja se kod kastriranih konja (slika 77) 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). Makroskopski su lezije (rana, ozleda) su u vidu potkožnih čvorića ispunjeni gnojnim sadržajem.

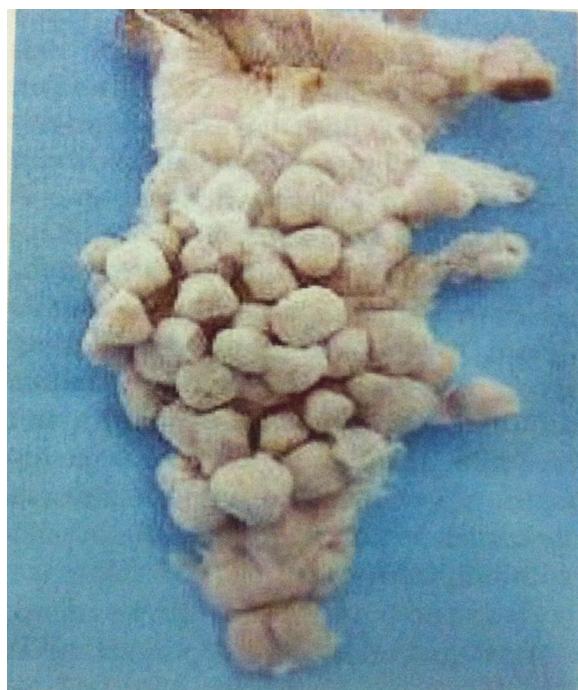


Slika 77. *Botryomycosis equi*

(preuzeto sa [www.vetstream.com](http://www.vetstream.com))

Tuberkuloza je zarazna hronična bolest ljudi i životinja izazvana mikobakterijama (*Mycobacterium spp.*). Bacil tuberkuloze je pronašao Robert Koch 1882. godine. Bacil je sitan štapić koji ne stvara spore, ali je otporan na spoljašnje uticaje, jer je obavljen voštanom opnom. Naziv tuberkuloza dolazi od latinske 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 epiteloidnih i džinovskih ćelija. Ovi čvorići su u sredini usireni (kazeozna nekroza), a mogu biti zakrečeni (distrofična kalcifikacija), što predstavlja zalečenje (ne izlečenje) tuberkulognog 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 78). Tuberkulozne promene mogu zahvatiti bilo koji organ ili sve organe. Sekundarna žarišta infekcije nastaju širenjem hematogeno ili putem limfe. Kod ljudi su to obično pluća, a ishod je stvaranje šupljina- kaverni (slika 79).



Slika 78. Tuberkulozni čvorići na peritoneumu- Biserna bolest

(Prašović i sar., 2010)



Slika 79. Šupljine na plućima-kaverne

(preuzeto sa [www.pneumocourlancy.fr](http://www.pneumocourlancy.fr))

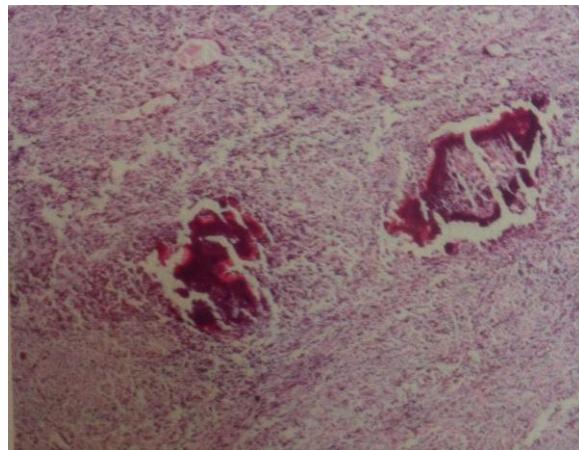
Aktinomikoza je zoonoza koju uzrokuju gram pozitivne štapićaste bakterije *Actinomyces bovis* (goveda, svinje, konji i ljudi), *Actinomyces suis* (svinje) i *Actinomyces israelii* (ljudi, goveda). Kod goveda zahvata kosti najčešće vilica (maksila i mandibula (slika 80)), a kod ostalih životinja i ljudi meka tkiva.



Slika 80. *Actinomycosis bovis*

(preuzeto sa [@medvetrinariabr](https://medvetrinariabr))

Vilica je zadebljala, a gnojna upala razara kosti dajući im šupljikav izgled. Bolest se izražava stvaranjem tvrdih čvorića u kojima se nalaze gnojnice tj. apsesi sa drugama- kolonije uzročnika (slika 81). Ako proces traje dugo iz ovih gnojnih ognjišta stvaraju se fistule iz kojih curi gnoj. Jezik kod goveda usled oboljenja od aktinomikoze često otvrđne i postane drvenast. Pogrešno je bilo dugo vremena smatrano da je uzročnik ove bolesti gljivica.



Slika 81. Aktinomikotične druze

(Prašović i sar., 2010)

Sakagija je oboljenje kopitara, koje je u većini zemalja iskorenjeno. Uzročnik je *Burkhoderia* (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 (slika 82). Po koži se javljaju čvorovi koji se vremenom raspadaju, pa u koži se nalaze čirevi sa nagriženim rubovima (slika 83). Kod plućnog oblika čvorići su na kraju učaureni slojem vezivnog tkiva.



Slika 82. Karakteristični ožiljci u vidu ledenih cvetova

([www.veterina.info](http://www.veterina.info))



Slika 83. Ulceracije na koži konja

([www.veterina.info](http://www.veterina.info))

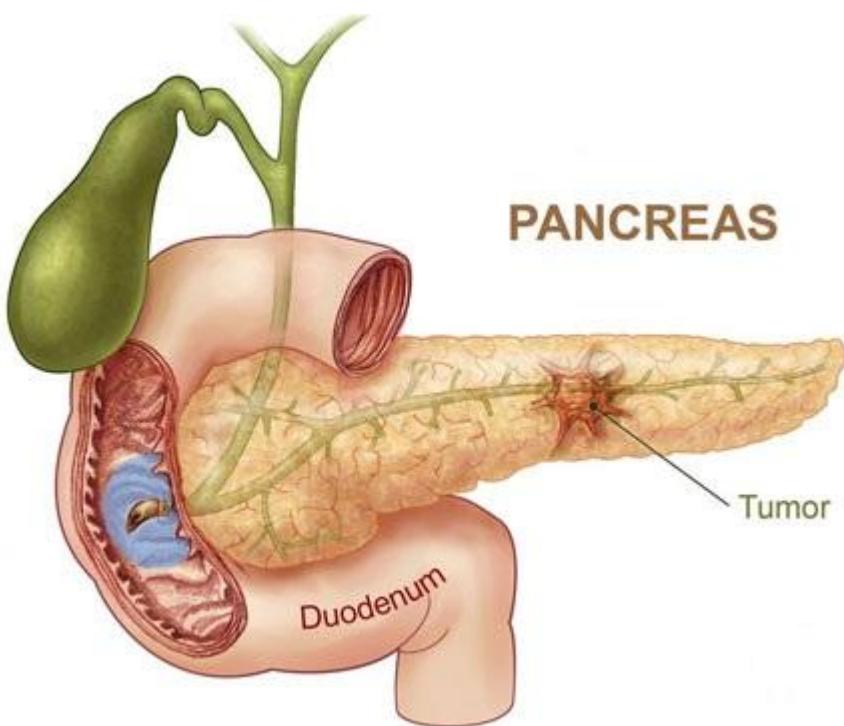
## **10. POREMEĆAJI U RAZVOJU**

Embrionalni razvoj može biti poremećen u svom toku, a kao posledica stvara se anomalija ili 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. 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* (*nanos-* patuljak i *soma*-telo.). Džinovski rast- *macrosomia* (gigantizam) sreće se retko kod životinja i u vezi je sa hiperfunkcijom hipofize.

## 11. TUMORI

Tumori (blastomi) su novostvoreni atipični izraštaji tkiva (neoplazme), koji rastu neograničeno, a umnožavanje ćelija je bez uticaja organizma. Prema svom izvornom značenju tumor (*tumor*- lat. oteknuće) predstavlja svaku oteklinu ili povećanje tkiva, organa bilo koje etiologije. 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 (slika 84).



Slika 84. Tumor na pankreasu

([www.veterina.info](http://www.veterina.info))

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.

Naziv tumora izvodi se tako što se na osnovu grčkog naziva tkiva doda nastavak *oma*, npr. *fibroma*-tumor benigni vezivnog tkiva (slika 85) ili *adenoma*- benigni tumor žlezdanog epitelia (slika 86), a ako je nastavak *sarkoma* ili *carcinoma* u pitanju je maligni tumor, npr.

*fibrosarkoma*– maligni tumor vezivnog tkiva (slika 87) ili *adenocarcinoma*– maligni tumor žlezdanog epitela (slika 88).



Slika 85. *Fibroma*

(preuzeto sa [www.veterinarydensity.net](http://www.veterinarydensity.net))



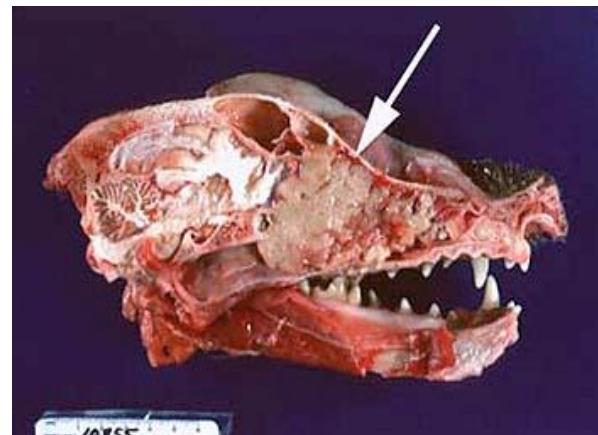
Slika 86. *Adenoma*

(preuzeto sa [www.leimaxes.ga](http://www.leimaxes.ga))



Slika 87. *Fibrosarcoma*

(preuzeto sa [www.acupetvetcare.com](http://www.acupetvetcare.com))



Slika 88. *Adenocarcinoma*

(preuzeto sa [www.vet.uga.edu](http://www.vet.uga.edu))

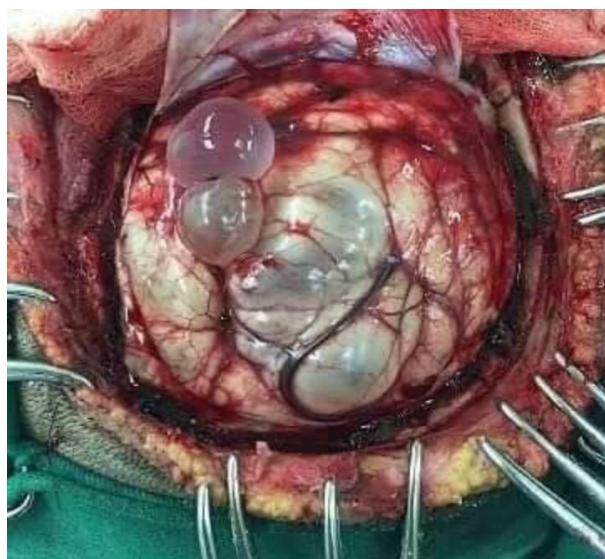
## 11.1. OBLICI TUMORA

Tumori koji rastu na površini u vidu gljivice sa peteljkom to su polipi (slika 89). Svojim oblikom tumor može biti bradavčast, pa je papilomatozan. Ako tumor u sebi sadrži šupljinu radi se o cisti (slika 90).



Slika 89. *Papilloma oris canis*

(preuzeto sa @medvetrinariabr)

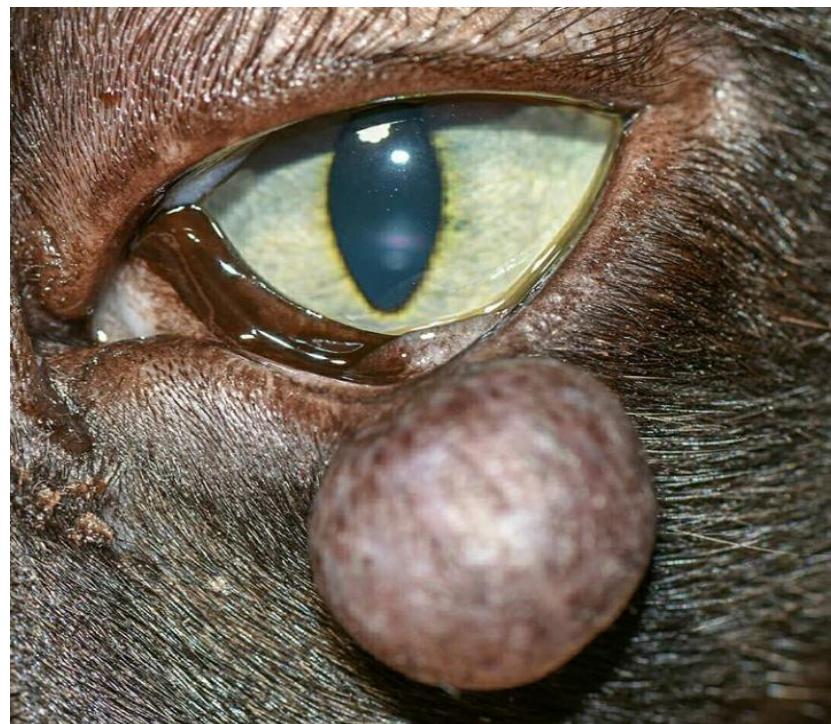


Slika 90. Vodena cista na mozgu

(preuzeto sa @daily\_med)

## 11.2. GRAĐA TUMORA

Konzisencija 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 (slika 91) anaplasija (nediferenciranost tumorskih ćelija i vraćanje ka nezrelim oblicima ćelija) je slabije izražena, znači da parenhim tkiva liči na zdravo 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 anaplasija izraženija tumor je zločudniji i brže raste (slika 92).



Slika 91. *Haemangioma cutis palpebrae inferioris felis*

(preuzeto sa @medvetrinariabr)

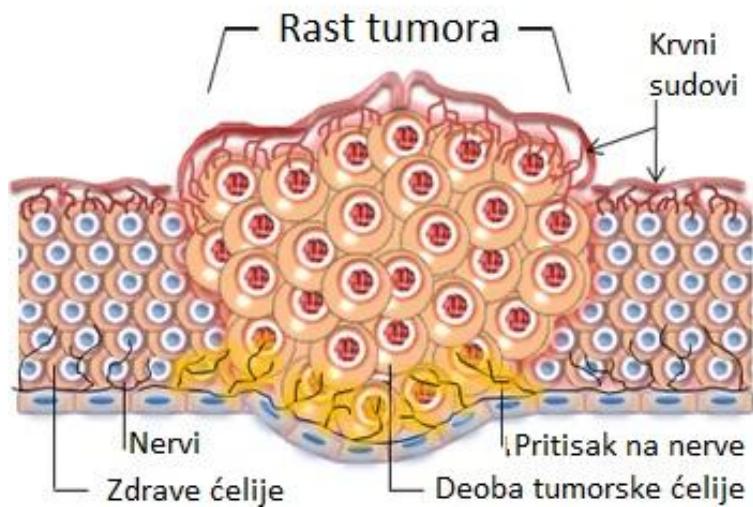


Slika 92. *Carcinoma ovarii canis*

(preuzeto sa @animaisfantasticoseondehabio)

### 11.3. NAČIN RASTA TUMORA

Način rasta tumora (slika 93) je važna razlika između benignih i malignih tumora. Benigni tumori imaju ekspanzivan rast, jer raste potiskujući tkivo organa poput balona, tako da između tkiva organa 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.

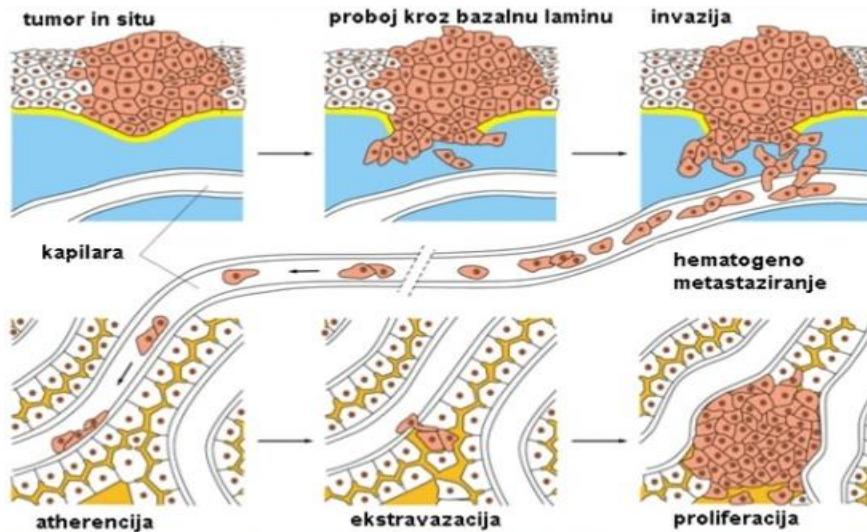


Slika 93. Rast tumora

(preuzeto sa [www.associazioneamon.it](http://www.associazioneamon.it))

#### 11.4. BRZINA RASTA TUMORA

Brzina rasta tumora (slika 94) zavisi od same prirode tumora, odnosno da li je u pitanju benigni ili maligni tumor. Benigni tumori imaju spor rast, za razliku od njih maligni tumori koji imaju brz rast.



Slika 94. Rast tumora

(preuzeto sa [www.associazioneamon.it](http://www.associazioneamon.it))

## 11.5. 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 odkidaju i prenose se po organizmu gde se zaustave stvaraju istu promenu. 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 se mogu širiti sa susednih organa, pa se ćelije prenose sa tumora na zdrav organ (slika 95).

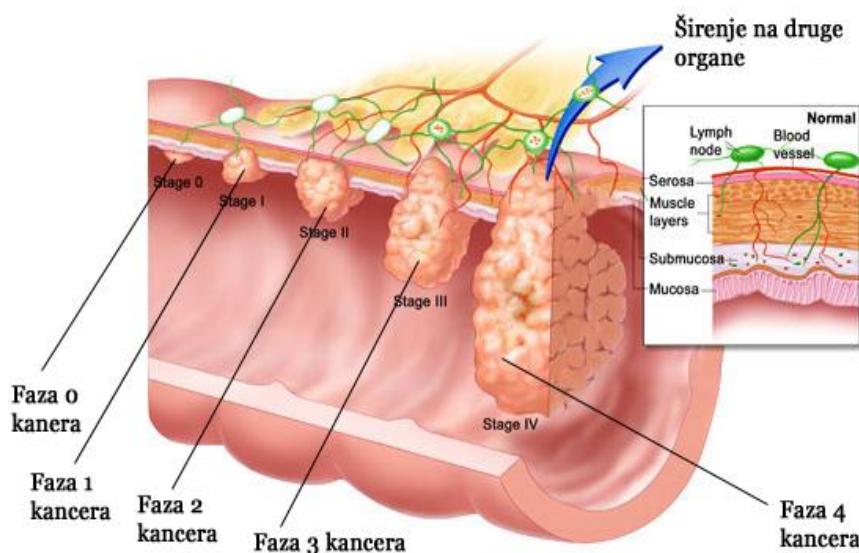


Slika 95. Metastaza malignog tumora

(preuzeto sa @medvetrinariabr)

## 11.6. STVARANJE RECIDIVA TUMORA

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 96).



Slika 96. Karcinom debelog creva

(preuzeto sa [www.zdravlje.eu](http://www.zdravlje.eu))

## 11.7. PATOLOŠKI ZNAČAJ TUMORA

Benigni tumori (slika 97 i 98) imaju često samo mehaničko delovanje vršeći pritisak na okolna tkiva ili zatvaraju prirodne otvore, što zavisi od mesta lokalizacije.



Slika 97. Benigni tumor

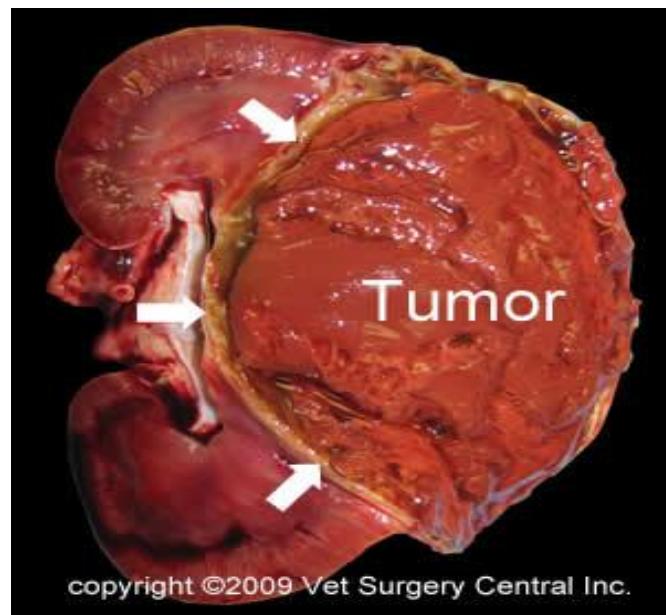
(preuzeto sa [www.amcfv.com](http://www.amcfv.com))



Slika 98. Benigni tumor

(preuzeto sa [www.thepetdentist.com](http://www.thepetdentist.com))

Maligni tumori sa infiltrativnim rastom vrše pritisak na oklona tkiva, koji i razaraju i uništavaju tkiva (slika 99 i 100). U tumorima se stvaraju toksini koji truju organizam i razaraju eritrocite.



Slika 99. Kancer bubrega

(preuzeto sa [www.animalsurgicalcenter.com](http://www.animalsurgicalcenter.com))



Slika 100. Maligni tumor

(preuzeto sa [www.vmf.ulisboa.pt](http://www.vmf.ulisboa.pt))

## 12.LITERATURA

1. Belić B. i Cincović M. *Patološka fiziologija*. Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet, Novi Sad, 2015.
2. Belić B. i Cincović M. *Praktikum iz patološke fiziologije*. Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet, Novi Sad, 2012.
3. Davidov I. *Specijalna patološka morfologija-praktikum*. Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet, Novi Sad, 2018.
4. Klatt E.C. *Robbins i Cotran: Atlas patologije*. Data Status, 2007.
5. Knežević M i Jovanović M. *Opšta patologija*. Makarije, Beograd, 1999.
6. Kumar V., Abbas A.B., Fausto N. i Mitchell R.N. *Robinsove osnove patologija*. Data Status, 2010.
7. Kumar V., Abbas A.K. and Aster J.C. *Robbins Basic Pathology International Edition, 10<sup>th</sup> Edition*. Elsevier Science, 2017.
8. Mitak M. *Patologija hranidbe domaćih životinja*. Medicinska naklada, Zagreb, 2015.
9. Mitchell R.N., Kumar V., Fausto N., Abbas A.K. and Aster J.C. *Pocket Companion to Robbins and Cortan Pathologic Basis of Disease, 9<sup>th</sup> Edition*. Elsevier Science, 2016.
10. McGavin D.M. *Specijalna veterinarska patologija*. Stanek, Varaždin, 2008.
11. Popesko P. *Atlas topografske anatomije domaćih životinja*. Medicinska naklada, 2004.
12. Prašović S., Kadrić M., Lalošević D., Beširović H. i Alić A. *Opšta veterinarska patologija*. Veterinarski fakultet Sarajevo, 2010.
13. Reisner H.M. *Pathology: A modern case study*. McGraw-Hill Education, USA, 2014.
14. Sofrenović Đ.R. *Opšta patologija*. Naučna knjiga, Beograd, 1993.
15. Šijački N., Jablan-Pantić O. i Pantić V. *Morfologija domaćih životinja*. Naša knjiga, 1997.