

ПАТОЛОГИЈА-наука која ги проучува болестите (pathos=болест; logos=наука). што е тоа болест? Болеста настанува кога адаптивната моќ на организмот ќе биде совладана од средината во која се наоѓа. Настанувањето на болеста зависи од:

- а) причинителот кој довел до физичко-хемиските промени, односно до оштетување со функционално нарушување и
- б) реакцијата на оштетеното ткиво.

ЕТИОЛОГИЈА.

Претставува наука која ги проучува причините (causa morbi) кои довеле до настанување на болеста и реактивната способност на организмот или неговите делови (внатрешни органи). Ефектот на причинителот зависи од:

- природата на причинителот
- интензитетот на неговото дејство (концентрација, вируленција и др.)
- начинот на делување (еднократно, двократно).

А. ВНАТРЕШНИ ФАКТОРИ

КОНСТИТУЦИЈА (конституцио=состав) претставува збир на вродени и стекнати особини на една индивидуа која таа по своите структурни и функционални особини се разликува од останатите на себе сродни суштества.

Наследството го дава “основниот материјал“ од кој надворешната средина ја формира конституцијата-**конституцијата** е променлива особина.

Конституционални типови кај луѓето:

- астеничен
- хипостеничен
- атлетски
- пикничен
- лимфатичен

Конституционални типови кај животните:

- лептосомен (leptos=тенко; soma=тело) истенчено тело
- еуросомен (euros=Широк; soma=тело) Широко тело

Сепак се прави разлика меѓу:

- слаба (лоша) конституција во смисла за склоност кон појава на некоја болест (диспозиција) и
- добра конституција во насока на отпорноста спрема болестите (резистенција).

КОНДИЦИЈА претставува збир на стекнати позитивни или негативни особини на некоја единка. Не зависи директно од генотипот, туку од фенотипот-надворешната средина (исхрана, клима, хигиена, тренинг).

ДИСПОЗИЦИЈА претставува латентна (скриена) склоност спрема некои болести.

диспозиција + етиолошки фактор=болест

Диспозицијата може да биде:

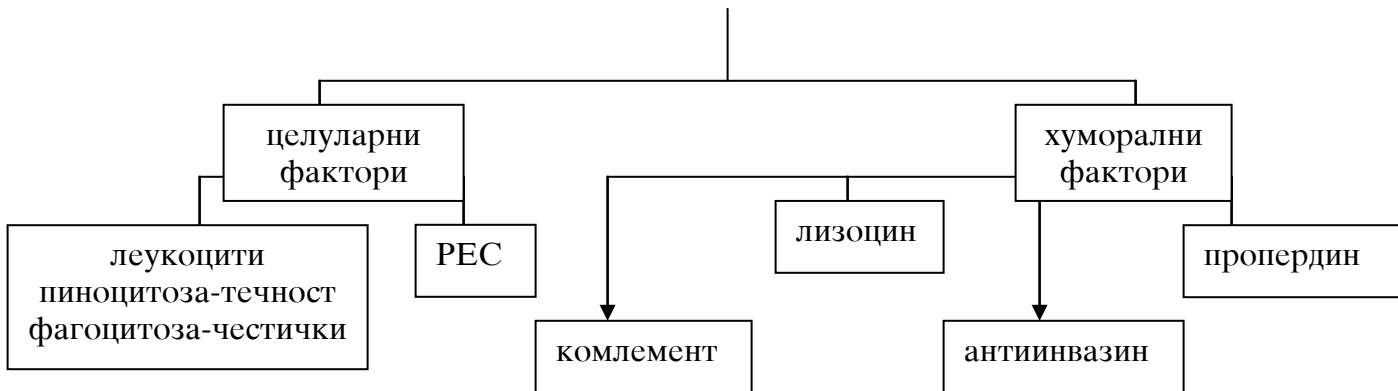
- стекната (дефицитарна исхрана, клима, паразити)
- вродена (вид, раса, пол, фамилија, возраст, орган, индивидуа)

РЕЗИСТЕНЦИЈА И ИМУНИТЕТ

Природната отпорност на организмот спрема некои болести се нарекува резистенција, а стекнатата имунитет.

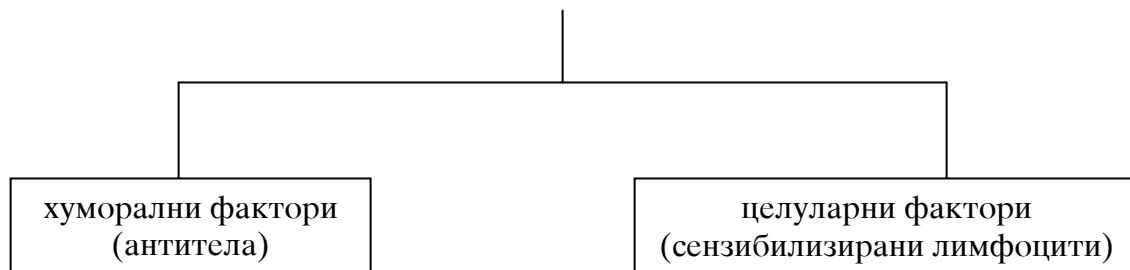
РЕЗИСТЕНЦИЈА

зависи од генетските и физиолошките фактори



ИМУНИТЕТ

стекната отпорност



Имунитетот може да биде активен и пасивен.

Активниот имунитет настанува по природна инфекција или по вакцинација.

Пасивниот имунитет се добива со внесување во организмот на специфични серуми богати со антитела створени кај давателот на серумот, а кои го штитат примателот од болеста против која се створенте антитела. Пасивниот имунитет може да се добие инјекционо, интраутерино (човек, мајмун, зајак, стаорец, глушец, делумно кучињата) и преку консумација на колостралното млеко (говедо, коњ, свиња, овца, коза).

ПРЕОСЕТЛИВОСТ-АЛЕРГИЈА претставува променет начин на реакција на организмот на внесувањето на некои антигени кои се нарекуваат алергени. Организмот кој на внесувањето на антигените реагира како и повеќето единки од истиот вид се вели дека е **нормергичен** (normergia), а ако реагира на друг начин дека е **алергичен** (alergia).

Типови на алергиски реакции зависно од механизмот на делување:

1. **анафилактичен тип** (општа и локална анафилакција)
2. **цитотоксичен тип** (дејство на цитотоксични антитела; аг-ат реакција при која настанува обемно распаѓање на клетките-еритроцити, леукоцити)
3. **Артусов тип** (артусов феномен, серумска болест)
4. **Доцна преосетливост**-настанува 2-3 дена по внесувањето на алергенот (туберкулински тип)

Б. НАДВОРЕШНИ ФАКТОРИ

Етиолошките фактори потекнуваат од поблиската или подалечната околина на животните и човекот.

Одгледувачки (условни) болести на животните настануваат како резултат на неправилната и недоволна нега и исхрана, влијанието на разни хемиско-токсични фактори, технизација и индустријализација на животната средина и друго.

Надворешните фактори зависно од видот на агентот се делат на:

1. Физички
2. Хемиско-токсични
3. Алиментарни
4. Живи агенси

1. ФИЗИЧКИ ФАКТОРИ

Физичките етиолошки фактори може да бидат:

- а) механички
- б) термички

- в) актинични
- г) електрицитет

А. МЕХАНИЧКИ ФАКТОРИ. Дејството на механичките фактори може да биде во вид на притисок, триење, развлекување, истегнување, увртување, удар кога доведуваат до настанување на trauma (повреда). Поимот trauma се употребува и за другите етиолошки агенс (хемиско-токсични, термички ...).

Ефектот на механичките фактори зависи од:

- возраста на животното
- видот и карактерот на погоденото ткиво
- диспозицијата (здрово или болно животно)
- локализацијата (глава, мускули, орган)
- видот и карактерот на механичкиот агенс (интензитет, начин на дејство)
- површината на која агенсот го исполува дејството.

Траумите може да бидат тапи и остри.

Тапи трауми. Настануваат кога е зафатена поголема површина од дејството на механичкиот агенс. Последиците на тапите трауми може да бидат:

- contusio=нагмечување на делови од телото
- commotio=потрес (commotio cerebri=потрес на мозокот)
- conqvasatio=здробување на сите делови од ткивото
- ruptura=прснување, главно на внатрешните органи
- fractura=скршеница
- distensio=истегнување
- distorsio=Шинување, увртување
- luxatio=исчапување
- внатрешни крварења (sugillatio, haematoma, haemothorax).

Остри трауми. Настануваат со дејство на механичка сила на ограничена површина од телото (убод, исекотина, куршум). Последиците на острите трауми главно се сведуваат на рани вулнера/вулнус=рана, а спрема начинот на настанување се делат на:

- vulnus punctum=рана од прободување
- vulnus incisum=рана од исекување
- vulnus sclopetarium=рана од куршум

Дејството на механичката сила може да се исполни и со притисок врз некои делови од телото (органите) на пример конкременти (камена, безоари), соенурис cerebri кои доведуваат до компресивна атрофија. Компресивната атрофија главно е локална појава, но можни се и поголеми последици кои може да бидат во вид на искрварување, емболија, инфекција (локална, општа) и трауматски Шок. **Трауматскиот Шок** претставува тешко откажување на циркулацијата (колапс) заради нарушениот промет на

материите во подрачјето на траумата со последично ослободување на вазоактивни супстанции кои делуваат и на нервните завршетоци.

Б. ТЕРМИЧКИ ФАКТОРИ. Зависно од температурата, се делат на дејство на високи температури (топлина) и дејство на ниски температури (студенило).

Дејството на топлината може да биде:

- општо (топлотен удар и сончаница)
- локално (изгореници).

Топлотниот удар (siriasis), петставува прегрејување на телото при висока температура и влажност на воздухот, спречено оддавање на топлина-стаза на топлина. Симптоми: хипертермија, тахикардија, отежнато и површно дишење, грчеви, цијаноза и анурија.

Сончаницата (insolatio) настанува со директно дејство на сончевите зраци на главата (фронталните синуси). Топлината се задржува во мозокот, но со отсуство на општо хипертермија, несигурно движење, потсопнување, тетурање, потење, тахикардија.

Изгорениците (combustio) може да настанат како резултат на сува (пламен, цврсти топли тела) или влажна топлина (врела вода, пареа). Спрема интензитетот се делат на четири степени:

Изгореници од прв степен (gradus I)-combustio erythematosa (erythema=црвенило), настануваат при дејство на температури од 40-50°C. Промените се во вид на хиперемии и благ инфламаторен едем.

Изгореници од втор степен (gradus II)-combustio bullosa (bulla=поголем плик, меур), настануваат при дејство на температури од 60-80°C со појава на пликови во епидермисот исполнети во почетокот со серозен, а потоа со гноен ексудат.

Изгореници од трет степен (gradus III)-combustio escharotica (eschara=краста). Настанува целосно изумирање на зафатеното ткиво (коагулациона некроза) со изглед на краста. Заздравувањето е со лузна-репарација, наспроти изгорениците од I и II степен каде заздравувањето е целосно-регенерација.

Изгореници од IV степен (gradus IV)-carbonisatio=јагленисување, настануваат при дејство на многу високи температури (пламен од оган) при што ткивата целосно изгоруваат, а заздравувањето е со репарација-лузна.

Последиците на изгорениците може да бидат:

- брза смрт која настанува за 1-2 дена, ако е зафатена поголема површина од телото дури и при изгореници од втор степен, а причината за тоа е големата загуба на крвнат течност во зафатените делови (комбустионен колапс) и ресорпцијата на распадните продукти на белковините-автоинтоксикација;
- подоцнежна смрт која настанува за 3-4 дена и подоцна, а причина за тоа е тешкото оштетување на бубрежниот паренхим со пропратна уремија и компликации со бактериски инфекции (стафилококи).

Дејството на студенилото (ниските температури)-cryopathia (cryos=ладен, мраз) може да биде општо (смрзнување и настинување) и локално (промрзнување).

Смрзнување. Настанува заради дејство на ниски температури врз целиот организам. Намалувањето на телесната температура кај животните под 30°C го успорува метаболизмот, ја згрутчува крвта со што се спречува предавањето на кислородот на ткивата. Ладниот и сув воздух е понеопасен отколку влажниот (влажна кожа). Заради исхемични инфаркти настанува некроза на срцевиот мускул, масна дистрофија на црниот дроб и бубрегот.

Hybernatio=вештгачка хипотермија се користи како терапевтска метода во хуманата медицина, а кај животните во експериментални цели.

Преладување-настинување, настанува при штежно дејство на локална промаја или незначително намалување на топлината, особено при нагли осцилации на надворешната температура на воздухот со висока влажност и струење на воздухот. Ова доведува до вазоконстрикција на крвните садови и намалено лачење на секреторните IgA на површината на лигавиците.

На **локалното дејство на ниските температури** (congelatio) најосетливи се крајните делови на телото (ушни школи, прсти, скротум, папилите на млечната жлезда). Зависно од интензитетот на настанатите промени се делат на три, односно според некои автори на четири степени.

Прв степен (gradus I)-congelatio erythematosa настанува примарна вазоконстрикација со последична васкуларна парализа со хиперемича.

Втор степен (gradus II)-congelatio bullosa постои зголемен ацидитет на ткивата и зголемена пермеабилност на крвните садови со створање на меурчиња.

Трет степен (gradus III)-congelatio escharotica. Во основа на процесот лежи исхемична некроза, гангрена која настанува заради иреверзибиланата парализа на крвните садови и пропратна крвна стаза.

Четврт степен (gradus IV) замрзнувањето не е само во кожата туку и во подлабоките ткива.

В. АКТИНИЧНИ ФАКТОРИ. Под активни фактори се подразбираат сите оние агенси кои имаат радиоактивни својства (радијација, зрачење). Зависно од нивниот карактер (бранова должина, продорна моќ,...) тие се делат на сончеви и јонизирачки зраци.

Сончево зрачење. Сончевиот спектар се состои од УВ, видлив и инфрацрвен дел. УВ зраци-позитивно и негативно влијание врз животните. Како делуваат видливиот и инфрацрвениот дел од сончевиот спектар?

Ново: Патолошките промени кај животните кои настануваат заради дејството на сончевата светлост може да бидат изразени во форма на примарен или фотодинамичен дерматит.

Примарен дерматит-dermatitis solaris. Кај животните се јавува поретко отколку кај луѓето заради густата влакнеста покривка (исклучок некои раси кучиња, мачки, ангорски кози). Најпрво настанува еритем (црвенило) следен со едеми и пликови. На крај се формираат крусти-дерматитис мадиданс ет црустоса. Рецидивите може да доведат до појава на карциноми на кожата

(мачки, ангора кози). Во јужните делови на САД кај херефорд расата говеда чести се карциномите на очите, како последица на долготрајното сончево зрачење. На ова погодува фактот што говедата имаат помалку пигмент на главата, особено на очните капаци. Окоето е поосетливо на зрачење отколку кожата. Кај снежното слепило УВ зраците преки леќата (соочиото) се концентрираат на ретината која се оштетува заради локално развивање на топлината. Во потешките случаи настанува воспаление на рожината и леќата што резултира со слепило.

Фотодинамичен дерматит-фотосензибилитет, настанува како резултат на зголемената осетливост на кожата на сончевото зрачење при што доаѓа до УВ активирање на фотодинамични материи внесени во организмот перорално или пак се створени во самиот организам. Примери за фотодинамичниот дерматит се hypericisimus кај говедата и овците и fagorugismus кај тревојадните животни. Хиперицисмот настанува како резултат на перорално внесениот хиперицин од кантарионот-Хсперицус перфоратум и други сродни видови. Фагопирисмот настанува кај тревојадните животни кога конзумираат хелда-Полсгонум фагопсрум. Употребата на фенотијазинот при третманот на говедата, овците, свињите и птиците против хелминтијаза.

Фотосензибилитетот може да настане и при синтеза на пигменти во самиот организам како на пример порфиринов, уро и копропорфиринов.

Хепатогениот фотосензибилитет настанува при неможност на црниот дроб да го разградува филоеритринов со поекло од растителниот хлорофил.

Клиничка слика: интензивно црвенило со едем и пруритус. Понекогаш може да настане и ексудативен и некротичен дерматит, со улцерации кои тешко зараснуваат.

Јонизирачко зрачење. Најважни карактеристики на јонизирачките зраци се продорноста, створањето на луминисценција, хемиско дејство, јонизација на гасовите и биолошко дејство врз организмот.

Најмалку се осетливи видовите на најнискиот степен на развој и обратно, што се однесува до осетливоста на поедините кива кај еден вид, најосетливи се ткивата каде клетките брзо се размножуваат особено во фаза на митоза-ткива со жив метаболизам. Кај цицачите тоа се половите жлезди (јајници и тестиси), коскена срж, лимфоретикуларното ткиво, сревниот епител. Директниот ефект на озрачувањето на организмот се огледа во редуцијата на бројот на митотичните делби, спојувањето на хромозомите со хроматидите, фрагментација и склопчување на хромозомите. Индиректниот ефект се огледа во настанувањето на мутации заради оштетувањето на гените или рекомбинацијата на хромозомските фрагменти.

штетното дејство се манифестира различно во зависност од погоденото ткиво:

- лимфно ткиво-лимфопенија и нарушена синтеза на антителата
- коскена срж-агранулоцитоза, анемија и тромбоцитопенија ⇒ крварење
- желудник и црева-десквамација на епителот со воспаление

- тестеси-атрофија и спречена сперматогенеза
- овариум-нарушувања во циклусите и абортуси.

Невнимателното ракување со извори на јонизирачко зрачење може да доведе до кожен еритем и дерматит, атрофија на кожните жлезди, хиперкератоза и тумори.

Атомско оружје. При експлозија на атомска бомба, организмот е изложен на термичко (преку милион степени во моментот на експлозијата), оптичко (во моментот на експлозијата светлина 100 пати посилна од сончевата), механичко (притисок од неколку стотина илјади атмосфери) и радиоактивно дејство (почетно зрачење-радијационен синдром, дополнително зрачење-трае со месеци и години-леукемија, катаракт, слепило, мутации во половите жлезди).

Г. ЕЛЕКТРИЦИТЕТ. Електричната струја може да биде створена во генератори или пак да биде природно створена-гром. На организмот делува биопозитивно или бионегативно. Биопозитивно дејство имаат наизменичните струи со високи фреквенции.(повисоки од 100.000 Hz). Бионегативно дејство имаат едностраните и нискофреквентните струи, а ефектот им зависи од напонот и фреквенцијата на струјата, отпорот на ткивото, времето на експозиција, правецот на поминување на струјата низ телото (точка на влез и излез на струјата). Електричниот удар се нарекува *elektrocutio* или *ictus electricus*.

Кожата дава отпор на протокот на струјата претворајќи ја електричната енергија во топлотна, па затоа настануваат изгореници. Струјата која продира подлабоко во организмот доведува до грчење на скелетната мускулатура и срцева аритмија (фибрилација на коморите). Струја со напон од 110-220 V може да предизвика смрт кај животните доколку проаѓа низ главата или целиот труп, особено во влажна средина. Смртта настанува заради фибрилација на срцевите комори и парализа на дишењето.

Удар на гром. Ударот на гром во животно или човек секогаш не доведува до смрт. Знаците на ударот на гром се манифестираат со карактеристични фигури на кожата, со нарушување на свеста и нервни оштетувања. Доколку настани моментална смрт таа е последица на фибрилацијата на срцевите комори, а доколку се случи подоцна причината е грч на респираторната мускулатура.

Влијание на времето и воздушниот притисок.

ХЕМИСКО-ТОКСИЧНИ ФАКТОРИ

а. ЕГЗОГЕНИ ОТРОВИ

Поделба спрема хемиската структура

Начини на продирање во организмот

Специфична органотропија

Праг на дразба

Dosis toxica

Dosis letalis

Место на дејството на отровот

Поделба на отровите спрема начинот на делување: корозивни, паренхимски, ензимски, крвни, нервни и срцеви отрови.

Корозивните отрови (киселини, бази, соли на тешките метали, отрови на пчелите, комарците, мувите) делуваат на местото на контактот (кожа, лигавица). Промените кои ги причинуваат зависат од количеството и концентрацијата на отровот. Тие се различни, хиперемии, воспаление, некроза.

Паренхимските отрови причинуваат дегенеративни промени во паренхиматозните органи (црн дроб, бубрег, слезена).

Ензимските отрови вршат инхибиција на некои ензими (органофосфатите на холинестеразата).

Крвните отрови делуваат на хематопоезата при што се јавува анемија (бензол), агранулоцитоза, ги спречуваат еритроцитите да го врзуваат кислородот затоа што некои отрови имаат поголем афинитет спрема хемоглобинот (на пр. CO 200-300 пати повеќе од O₂). Отровите од оваа група може да имаат влијание и врз згрутчувањето на крвта. (оксалат, цитрат, хепарин, дикумарол)

Нервните отрови делуваат на нервните глетки или на нивните завршетоци, засилувајќи (стрихнин) или ослабувајќи ја нивната активност (наркотици).

Срцевите отрови делуваат директно или индиректно преку нервите (дигиталис, никотин).

Како се брани организмот од дејството на отровите? Организмот од дејството на отровите се брани со претворање на отровите во помалку отровни или неотровни соединенија кои се растворливи или пак нерастворливи се излачуваат од организмот на разни начини (урина, пот, млеко). Освен тоа

животните имаат способност инстинктивно да ги одбегнуваат отровните материи (растенија) врз основа на непријатниот мирис или вкус.

б. ЕНДОГЕНИ (ВНАТРЕШНИ) ОТРОВИ-АВТОИНТОКСИКАЦИЈА

Труење предизвикано од продуктите кои се створаат при метаболичките процеси во организмот.

- бактериско разложување на белковините во желудечно-цревниот тракт (продукти на распаѓање-амини)
- ентерогена интоксикација при нефункционирање на црниот дроб (неможност за детоксикација на ресорбираните отровни материи од цревата, билирубин, кетонски тела (кетоза, ацетонемија), уреа во крвта (уремија)
- распаднати продукти на оштетеното ткиво

АЛИМЕНТАРНИ ФАКТОРИ

Одвивањето на нормалните физиолошки процеси во организмот на животните е можно доколку на него му се обезбедат во доволни количества неопходните материи: белковини, јаглени хидрати, масти, микро- и макроелементи, витамини како и доволно количество на вода. Нормирањето на овие потреби зависи од видот на животното, старосната доба, продукцијата, физиолошкиот статус (гравидност на пр.). Секое отстапување од нормите доведува до патолошки состојби кои се делат на **гладување** (недоволно или потполно отсуство на хранителните материи) или **обилна ухранетост-гоеење** (исхрана со поголеми количества на хранителни материи од потребните).

А.ГЛАДУВАЊЕ

Гладувањето може да биде целосно (inanitio; inanis-празен, прегладнет) или нецелосно (потхранетост-делумна инаниција). Поделба уште прави и на егзогено (недостаток на храна) и ендогено гладување (организмот не може да ја искористи внесената храна). Сепак, најсоодветна е поделбата на квантитативно и квалитативно гладување.

Квантитативно гладување. Може да биде потполно или непотполно. Потполното гладување уште се вика тотална-целосна инаниција (гладување) и претставува случај кога организмот воопшто не прима храна. Паралелно со гладувањето се јавува и жед, бидејќи сите хемиски реакции во организмот се вршат во водени раствори, при што околу 60-70% од телесната маса на

организмот отпаѓа на водата. Освен тоа, водата служи и за излачување на финалните продукти настанати во биохемиските процеси во организмот.

Предавање бр. 2

Квалитативно гладување.

Недостаток на витамини. Авитаминоза-целосен недостаток на витамини; хиповитаминоза-делумен недостаток

Поделба на витамините: липосолубилни (А, D, Е и К) и хидросолубилни (витамини од В групата и вит. С)

Витамин А-аксерофтол, го има во мастите од анимално потекло, особено во рибиното масло како вит. А. Последици на недостаток на вит. А на:

- очите, сушење и орожнување на корнеата (xerophthalmia), кератитис, кератомалација
- лигавиците, хиперкератоза (посебно во ждрелото и хранопроводот
- уrogenиталните органи, атрофија на простатата, тестисите и епидидимисот
- кожата, хипер- и паракератоза
- ЦНС, дегенерација на ганглиските клетки
- скелетот, нарушување во развојот

Витамин Д, калциферол, има антирахитично дејство. Провитаминот ергостерин кој го има во растенијата под дејство на сонцето (УВ зраци) се претвора во вит. Д₂. Витаминот Д₃ најмногу го има во рибиното масло. Ја поттикнува ресорпцијата на Са и Р во цревата, го регулира нивниот однос и го помага окостувањето.

Витамин Е, токоферол, антистерилитетен витамин, го има во растителните масла, зелениот зеленчук, јајцата, млекото. Кај преживарите и свињите-бело месо, хијалина дистрофија, кај кокошките енцефалопатија или хеморагична дијатеза, кај мачките, ретко кај свињите и другите животни жолто пребојување на масните депоа (насобирање на пигментот цероид).

Витамин К, антихеморагичен витамин, го има во растенијата, а со синтеза и во бурагот и желудникот (*E.coli*), значи го нема кај новороденчињата, ниту кај животните третирани со сулфопрепарати и антибиотици. Дикумаролот-антивитамин К кој се створа во мувлосаната детелина и спречената ресорпција на жолчните киселини доведуваат до авитаминоза К. Склоност кон крварења-хеморагична дијатеза заради нарушената коагулација на крвта (К-витаминот учествува во синтезата на протромбинот).

Витаминови од групата В.

Витамин В₁-анеурин, тиамин, го има во растенијата (семе на житните растенија, квасец). Последици:

- кај луѓето, бери бери (polyneuritis, оштетување на миокардот, хипотонија, едеми)
- кај пилињата и гулабите, опистотониус, вертиго, спазам и пареза на екстремитетите (ataxia)
- кај овците и телињата, централно нервни пореметувања со оштетување на ганглиските клетки и енцефаломалација
- кај младите лавови, завртување на главата нагоре “набљудувачи на звездите“
- кај лисиците и нерцовите, Chastek-ова парализа, по исхрана со риба богата со тиаминаза која го разложува тиаминот

Витамин В2-рибофлавин, lactoflavin, кофермент на многу ензими, го има во млекото, црниот дроб. Кај домашните животни ретко се јавува, освен кај птиците: грчење на прстите (тупаница), намалување на јајценесивоста и лежењето на јајцата.

Витамин РР-никотинамид, ниацинамид, пелагра кај луѓето, а кај кучињата црн јазик (Blacktongue).

Витамин В6-pyridoxin, коензим во метаболизмот на белковините, јагленохидратите и мастите. Хиповитаминозата В6 е ретка кај преживните животни. Инаку се манифестира со забавен раст на младите единки и зголемена склоност кон инфекции заради нарушената секреција на имуноглобулините. Експериментално:

- кај прасињата и телињата, инапетенца, дијареа, слепило, хиперкератоза на кожата, анемија
- кај пилињата, забавен раст, слаба оперјаност, тресење, движење наназад
- кај кучињата и стаорците, ataxia, пареза, епилептиформни напади

Пантотенска киселина, недостатокот предизвикува:

- кај свињите, дерматит, ентерит и “параден чекор“ (задни екстремитети)
- кај пилињата, дерматит, дистрофија на црниот дроб и рбетниот мозок

Биотин, познат како **витамин Н**, инаку припаѓа на групата В витамини.

- кај луѓето и кокошките, дерматит

Фолна киселина. Експериментално:

- кај животните анемија,
- кај пилињата забавен раст, анемија и депигментација на перјата.

Витамин В12, cobalamin, cyanocobalamin, неопходен за синтеза на рибонуклеинот и одржувањето на хематопоезата. Недостатокот:

- кај луѓето, пернициозна анемија (антипернициозен фактор)
- кај преживните животни, губење на тежината, анемија, хемосидероза на црниот дроб, слезената и бубрегот, масна дистрофија на црниот дроб
- кај птиците, пероза (perosis)

Витамин С, L-аскорбинска киселина, антискорбутен витамин

- луѓето, мајмуните и заморчињата мора да го примаат преку перорално или парентерално
- другите животни може сами да го синтетизираат
- кај прасињата и телињата, кржлавост, анемија, намалена отпорност спрема инфекции
- кај луѓето, скорбут

Полиавитаминоси, полихиповитаминози, дефицит на повеќе витамини истовремено:

- кај овците А,В,С
- кај свињите А и С
- кај говедата Аи D

Хипервитаминози.

Хипервитаминоза А, намалено орожнување на епидермот, чеШање, испаѓање на влакната, остеопороза

Хиповитаминоза D, најосетливи мачките и зајациите, помалку кучињата и пилињата, хиперкалцемија со калцификација на некои органи (метастатска калцификација) пред се на аортата и артериите, миокардот, сидовите на белодробните алвеоли и базалните мембрани на бубрежните тубули.

Недостаток на неоргански материи.

Како растворливи соли служат за одржување на физичко-хемиските константи во ткивата и телесните течности (изохидрија, изојонија, изотонија). Дефицитот на еден минерал може да влијае на метаболизмот на друг (на пример Са:Р; К:Na).

Во организмот околу 5% од неорганскиот градивен материја отпаѓа на Са, Р и Mg. Од минералните материи околу 80% се вградени во коските и забите.

Калциумот во околу 99% и **фосфорот** околу 80% се депонирани во коските и забите. Калциумот својата улога во организмот ја исполува заеднички со фосфорот и витаминот D. Недостатокот на овие минерали

- кај младите доведува до рахитис,
- кај возрасните до остеомаластија
- кај одраснатите говеда, поточно високомлечните раси крави, позната е млечната треска, пуерперална пареза на кравите
- кај свињите, osteodystrophia, еруphysiolysis и ецлампсиа

Магнезиум. Во коските го има околу 70%, потоа го има во клетките, а многу малку во телесните течности. Антагонист е на калциумот па на тој начин го регулира неговото ниво при поголемо внесување. Затоа при негов недостаток во организмот доаѓа до калцемија со појава на тонично клонични грчеви (пасишна тетанија кај кравите).

Калиум, натриум и хлор, учествуваат во распределбата и концентрацијата на водата во телото. Значајни во регулацијата на осмозата и кисело-базната рамнотежа. При нормална исхрана на животните нема дефицит на К. Експериментално: хипотонија и дистрофични промени во бубрезите и миокардот.

Хроничниот дефицит на Na го нарушува односот $\text{K}:\text{Na}$ и доведува до инапетенца, алотриофагија, заостанување во растот, намалување на млечноста кај кравите.

При труење со готварска сол (NaCl), појава која не е ретка кај свињите и птиците се јавува жед, лигавење, инапетенца, грч на масетерите, парализа на задните нозе, парализа на ждрелото, нарушување на видот, угинување.

Хронично труење со NaCl : атаксија, катар на желудникот и цревата, слабеење, понекогаш слепило.

Микроелементи. Оние минерали кои во организмот ги има помалку од 0.01% од телената маса.

Железо, го има во хемоглобинот, миоглобинот и ензимите. Во плазмата го има во состав на трансферинот. Дефицит:

- кај прасињата, анемија

Бакар, учествува во синтезата на хемоглобинот. Дефицит настанува кога животните користа храна од терени кои се сиромашни со бакар, или кои се богати со молибден и сулфати (антагонисти на бакарот). Последици: хипохромна анемија, депигментација на влакната, кај прасињата нарушување во развојот и атаксија.

Кобалт, во бурагот учествува во микробната синтеза на витаминот B_{12} .

Селен, неопходен за младите единки (прасиња, телиња, јагниња, пилиња). Заедно со недостаток на витамин E се причина за појавата на таканареченото “бело месо”.

Цинк, го има во еритроцитите, половите жлезди, кожата, црниот дроб, окото и во ферментите кои учествуваат во процесот на варење на храната.

Молибден, составен дел на еден ензим на црниот дроб. Кај животните не е познат дефицит на молибден.

Манган, значаен во метаболизмот на клетките, за функциите на ендокрините жлезди и активацијата на ензимите. Неговиот недостаток доведува до пареза кај пилињата.

Јод, го има во штитната жлезда, кожата, коските, мускулите. Недостатокот предизвикува струма, кај новородените прасиња “дебел врат”.

Флуор, кај домашните животни не е познат недостаток, додека на труење се осетливи говедата и овците, а свињите и живината се резистентни.

Акутно труење: саливација, гастроентеритис, пролив, кардиоваскуларни пречки, општа слабост, угинување.

Хронично труење: пребојување на забите, особено на секачитесо варно жолти, кафеави или црни дамки, кариес, парализа намалена млечност ...

Преухранетост-adipositas.

Регуларен adipositas, се јавува при хиперфагија (голем апетит)

Метабилички adipositas, се јавува наследно, во врска е со ендокрини нарушувања.

ЖИВИ АГЕНСИ

Инфекција (infectio= зараза, заразување)

Контаминација (contaminatio)

Причинителите на инфекција може да бидат:

- облигатно патогени микроорганизми, причинуваат болест веднаш по продирањето во организмот
- факултативно патогени микроорганизми, за да предизвикаат болест, потребно е претходно да се створи предиспозиција кај организмот. Тоа се случува при дејство на разни неспецифични фактори: климатски фактори (студ, влажност, топлина), неправилна исхрана, физички напор.

Патогеност-способност на микроорганизмот да предизвика болест кај организмот.

Вируленција-степенот на вируленција зависи од способноста за размножување на микроорганизмите и количеството на створени токсини, но и од реактивната способност на домаќинот, особено одбранбената.

Контагиозност-способност на причинителот на заразна болест да преминува од заразена на незаразена единка преку контакт (контагиозни болести).

Бактериска инфекција. Патогеното дејство на бактериите врз организмот се должи на делувањето на токсините (егзо и ендотоксини).

Може да створаат ензими (хијалуронидаза), а кај некои од нив се зема во предвид и механичкиот фактор.

Примарна инфекција

Секундарна инфекција

Суперинфекција

Реинфекција

Мешана инфекција

ширење на бактериите во организмот:

Per continuitatem

Лимфогено

Хематогено

Интраканаликуларно

Бактериемија-крвта им служи на бактериите како транспортер

Септикемија-присуство на бактериите (уште и се размножуваат) и нивните токсини во крвта

Пијемија-гнојни бактерии во крвта со метастатски огништа
Сапремија-трулежни бактерии и нивните токсини во крвта

Габични инфекции-микози

Дерматомикози

Системски или генерализирани микози

Микотоксикози-главни произведувачи на микотоксини се габи од видовите *Aspergillus* и *Penicillium*. *Aspergillus flavus* го произведува афлатоксинот

Вирусна инфекција.

Интрацелуларни “апсолутни паразити“ кои за разлика од бактериите не делуваат со токсини туку со своето продирање во клетките.

Појава на инклузии во клетките (беснило-патогномичен симптом)

Изразен органотропизам (моно-, поли-, пантропија-оштетување на епителот, мезенхимот, нервното ткиво: свинска чума, чума кај говедата и живината); дермотропен (Лис), пневмотропен (инфлуенца, ензоотска пневмонија кај свињите), ентеротропен, неуротропен (директно оштетување на нервните клетки на мозокот и ретниот мозок), онкогени вируси (предизвикувачи на тумори-паиломи, фиброми саркоми)

Промени и реакции во зафатените клетки: некробиоза, некроза, клеточна инфилтрација на ткивото.

Паразитарна инфекција.

Протозои (едноклеточни организми) и метазои (повеќеклеточни организми со различно специјализирани клеточни елементи распоредени по поедини ткива со посебни но координирани функции на организмот во целина).

Протозои. Трипанозоми, кокцидии, пироплазми, тајлери, токсоплазми, саркоспоридии, трихомониди ...

Метазои. Ендопаразити: хелминти-трематоиди, цестоди, нематоиди; ектопаразити: артроподи-инсекти, муви, комарци, вошки, крлежи.

Органотропизам (метил-црн дроб; трихинела-напречно пругаста мускулатура).

Дејство врз организмот: механичко, хемиско, токсично

НАРУШУВАЊЕ ВО ПРОМЕТОТ НА МАТЕРИИ ВО ОРГАНИЗМОТ

Нормалната структура и хемискиот состав на клетката или ткивото во организмот претставува резултат на динамична рамнотежа меѓу анаболичките и катаболичките процеси. Овие метаболички процеси се одвиваат со иста брзина, односно процесите на вградување на материите во организмот (анаболизам, асимилација) се еднакви на процесите на нивно разградување и отстранување од организмот (катаболизам, дисимилација). Нив ги регулира нервниот систем. Нарушувањата во прометот на материи во организмот се нарекуваат дистрофии (*dystrophia*, *dys-trofein*=нарушена исхрана), а се манифестираат со морфолошки промени во структурата на клетките или нивно изумирање. Неправилните анаболички (асимилациони) процеси резултираат со локализирани (ткиво, орган) или општи пореметувања во организмот, а престанокот на тие процеси на локално ниво до изумирање на клетките или ткивото (некроза) или кај организмот во целина до смрт. Според тоа, нарушувањето на прометот на материи во организмот настанува заради намалување или престанување на процесите на асимилација и/или засилувањето на процесите на дисимилација. Најчесто причина за тоа е влијанието на микроорганизмите и нивните токсини, но и на други фактори (хемиски, физички...).

1. НАРУШУВАЊА ВО ПРОМЕТОТ НА ВОДАТА

- a. **Матно бубрење (*intumescencia opaca*)**. Претставува дистрофија при која протоплазмата добива зрнест и матен изглед како последица на врзувањето на поголемо количество на вода во клетката (интерстицијален едем). Заради изгледот оваа дистрофија уште се нарекува *зрнеста дегенерација*. Клетката врзува поголемо количество на вода во случај на хипоксија (недостаток на кислород) која се јавува при инфективно-токсични и физичко-хемиски дејства врз неа.

Најосетливи се клетките на паренхиматозните органи (срце, слезена, бубрези, црн дроб и други) и скелетната мускулатура.

- б. **Вакуоларна дистрофија.** Слична е на матното бабрење, само што оштетувањата на клетката се поголеми заради врзување на поголемо количество вода. Промените се гледаат во вид на меури (балончиња). Овој вид на дистрофија карактеристична е за епителните клетки особено при вирусни инфекции (лигавка и Шап), при труења и слично. Нарушувањата во прометот со вода се реверзибилни процеси, што значи дека по престанувањето на дејството на агентот (биолошки, хемиски...) состојбата во клетките и ткивата (органите) се нормализира.

2. НАРУШУВАЊЕ ВО ПРОМЕТОТ СО БЕЛКОВИНИ

Нарушувањата во прометот со белковини се делат спрема морфолошката творба која настанала при патолошките промени, односно на хијалина, амилоидна, лигавеста и фибриноидна дистрофија и патолошко орожнување.

- 2.1. **Хијалина дистрофија.** Хијалинот не претставува хемиски дефинирана материја туку се користи за морфолошко претставување на настанатите промени кои се без структура и со хомогенизирано-стаклест изглед. Дистрофичните промени може да се јават или во клетката (интрацелуларно) или надвор од клетката (екстрацелуларно).

- 2.1.1. **Интрацелуларна хијалина дистрофија.** Интрацелуларната хијалина дистрофија може да биде хијалино-капчеста или восочна дегенерација.

Хијалино-капчестата дистрофија претставува патолошки процес при кој промените настануваат во епителните клетки во чија цитоплазма се појавуваат белковини во форма на капки или ситни топченца со стаклест изглед. Најчесто страдаат епителните клетки во бубрежните тубулуси при нарушена пропустливост на гломерулусната мембрана, ресорбирајќи поголеми количества на белковини од примарната урина. Причина за ова е примарното оштетување на гломерулите при воспаление или труење.

Восочната дегенерација (Зенкер-ова дегенерација) претставува форма на дистрофија на скелетната мускулатура кога доаѓа до хијалинизација на изумената саркоплазма. Мускулатурата добива жолтеникава боја со изглед на восок (degeneratio cerea; cerea=восок)

- 2.1.2. **Екстрацелуларна хијалина дистрофија.** Кога станува збор за вистинска хијалина дистрофија се мисли на промените кои се случуваат во сврзното ткиво, поточно во крвните садови, каде се формира хомогено-еозинофилна маса. При појава на воспаление

или нарушување во исхраната, се активираат ензимите во клетката кои вршат разложување на колагените влакна во сврзното ткиво. Ваков процес може да настане и при антиген-антитело реакција. Обично се јавува при хронични воспалителни процеси, а најчесто во процесот на створање на лузна (цикатризација).

2.2. Амилоидна дистрофија. Амилоидната дистрофија уште се нарекува амилоидоза (amyloidosis). Таа претставува нарушено створање на белковински маси (амилоид) надвор од клетките, посебно во ткивата богати со ретикулоендотелни клетки. Се смета дека амилоидот не претставува прост преципитат на белковини од крвта, туку дека е производ на полимеризација на белковините створени внатре во клетката. Амилоидот е сличен на хијалинот од кој диференцијално дијагностички се разликува во реакцијата при боенењето со базни анилински бои (метилвиолет, геницијана виолет, толуидинско сино, јодгрин). Амилоидот при овие боенња се бои црвено, додека основната боја е сина (метахроматска реакција). Хемиски претставува белковинско-полисахариден комплекс. Може да биде секундарна и примарна.

2.2.1. Секундарна амилоидоза. Многу е почеста од примарната. Се јавува во генерализирана форма, со одредени предилекциони места кои зависно од видот на животното се во различни делови од телото. Така, кај коњот, кокошката и мачката тоа се црниот дроб и слезената, кај говедата бубрезите, надбубрежните жлезди, но и црниот дроб, кај кучето бубрезите, додека кај свињите, овците и козите амилоидозата воопшто ретко се јавува. Главно се јавува кај хроничните болести (туберкулоза, гнојни остеомиелитиси, гнојни артритиси, тумори...). Ова е таканаречената типична амилоидоза. Постои и атипична амилоидоза кај која овие дистрофични промени може да се јават и на други места во организмот (коронарни крвни садови-куче, Лангерхансови островчиња-мачка).

2.2.2. Примарната амилоидоза уште се нарекува и пара амилоидоза, а се јавува на места на кои не се јавува секундарната. Освен тоа нема метахроматско својство.

2.3. Фибриноидна дистрофија (фибриноидна дегенерација, фибриноидна некроза). Главните промени кај овој вид на дистрофија се во сврзното ткиво, пред се во крвните садови. Настанува бабрење на колагените влакна и оштетување на ткивото. Трансформацијата на основната супстанца доведува до створање на супстрат наречен фибриноид, кој по својата морфологија одговара на фибринот. На почетокот на формирањето на фибриноидот доаѓа до бабрење на колагените влакна. Потоа тие се раскинуваат, а настанатите делови се потопуваат во основната супстанца формирајќи хомогена или фино зрнеста маса-фибриноид. Кај домашните животни оваа дистрофија се јавува при воспаленија на артериите и некои болести на црниот дроб. Кај луѓето

се јавува при алергиски воспаленија, реуматски болести, воспаленија на артериите, артериосклероза и др.

2.4. Лигавеста дистрофија (Dystrophia mucosa). Во организмот лигата нормално се среќава на две локации: во состав на основната супстанца на сврзното ткиво и како производ на секрецијата на жлездениот епител. Се состои од муцини и мукоиди (псевдомуцини). Муцините се комплексни соединенија на мукопротеини и мукополисахариди, додека кај мукоидите со повеќе од 40% учествуваат јаглените хидрати. Инаку, и лигата како и амилоидот има способност за метахромазија.

2.4.1. Епителен муцин. Епителниот муцин нормално го лачат епителните клетки на лигавиците. При воспаление на лигавицата доаѓа до преголемо створање на лига од епителните клетки. Клетките на крај се одлепуваат од базата изумирајќи заедно со се лигата во нив (некроза, лигавеста дегенерација).

2.4.2. Сврзоткивен муцин. Нормално го има во сврзното ткиво на папчната врвка, кикиритката кај петлите, ембрионалниот мезенхим, младото гранулационо ткиво, некои тумори (тухома). Овој вид дегенерација настанува со лигавеста трансформација на поткожното сврзно ткиво и насобирање на лигата во поткожјето. Тогаш кожата добива конзистенција како тесто. Недостатокот на јод во исхраната на маториците доведува до лигавесто-едематозни појави кај новородените прасиња (“сланинести“ или “водени прасиња“, прасиња со дебел врат). Болеста миксоматоза кај зајациите е следена со појава на лигавеста дегенерација, при што епителните клетки добиваат звездест изглед, кои заради обилното насобирање на лига меѓу клетките, тие се раздвојуваат.

2.5. Патолошко орожнување (Degeneratio cornea). Претставува нарушување на процесите на створање на рожината (кератинот). Нормалниот процес на створање на рожината во епидермисот започнува во stratum granulosum, во чии клетки се створаат зрнца на кератохијалин. Во клетките на stratum lucidum овие зрнца се разливаат низ целата цитоплазма во форма на елеидин, при што исчезнуваат клетчините јадра. Ексикацијата (исушувањето) на тие клетки во stratum corneum се створа кератинот. Во копитата, чапунките (папците), канците и ноктите нема кератохијалински зрнца, туку само сплет на онихогени фибрили (епителни фибрили во stratum germinativum).

2.5.1. Хиперкератоза. Хиперкератозата претставува процес на прекумерно створање на рожната материја. Се јавува како вродена аномалија кај телињата во форма на општа хиперкератоза. Кожата на таквите телиња е нерамна, како крлушки од риба (ichthyosis congenita, ichthys=риба). Стекнатата хиперкератоза може да се јави во повеќе форми. Се јавува кај говедата при труење со хлорнафталин (понекогаш се користи за заштита на дрвените делови, предмети во шталите), при директен контакт.

Кожниот рог (цорну цутанеум) претставува локална хиперкератоза кај говедата, овците, птиците. Кај говедата најчесто се јавува на главата, ушите и млечната жлезда.

Постојаниот притисок на делови од кожата може да предизвика абнормална кератинизација која резултира со појава на жулеви (callositas). На пример притисокот што го врши јаремот, седлото и др.

- 2.5.2. Хипокератоза. Хипокератозата претставува процес на намалено створање на рожина (кератин), главно на роговите, чапунките и копитата. Оваа појава се доведува во врска со периодичните пореметувања на метаболичките процеси во организмот. На пример, таков е случајот со појавата на прстени на роговите на кравата, кои означуваат состоба на поминат гравидитет, а што се користи при проценката на староста на кравите.
- 2.5.3. Паракератоза. Претставува нарушен процес на кератинизација. Постои крустозно задебелување на епидермисот каде истовремено се видливи напукнувања. Се јавува кај млади свињи на возраст од 2.5-6 месеци заради недостатоци на масни киселини, а посебно на цинк во храната. (parakeratosis diaetetica).
- 2.5.4. Дискератоза. Дискератозата обично се јавува како предзнак на појавата на тумор (канцер) и некои заболувања на кожата. Се одликува со ненормална кератинизација на одделни клетки од различни слоеви на епидермисот.
- 2.5.5. Акантоза. Морфолошки се карактеризира со појава на израсоти во форма на брадавици, пред се заради задебелувања во stratus germinativum (во прв ред stratus spinosum)

3. НАРУШУВАЊЕ НА ПРОМЕТОТ СО ЈАГЛЕНИ ХИДРАТИ

Нарушувањето на прометот со јаглени хидрати се однесува за гликогенот затоа што од јаглените хидрати во организмот само тој е морфолошки видлив. Нарушувањето на прометот со гликогенот може да биде негово намалување и зголемување во органите каде нормално се депонира (црн дроб, мускулно ткиво, срце) или да се појавува во ткива каде нормално го нема. Намалувањето на количеството на гликоген во местата каде нормално тој се наоѓа се доведува во врска со гладувањето, потоа при негова зголемена потршувачка а намалено внесување на јаглени хидрати со храната (појава кај новородените прасиња во услови на ниска температура, изгореници, Баседова-та болест, егзогени и ендогени интоксикации). Зголемено таложее на гликоген се јавува при обилна исхрана со јаглени хидрати (при гравидитет, во фетусот). Појавата на гликоген во ткива каде нормално го нема и негово таложее се јавува при дијабетес (Шеќерна болест) кај стари кучиња, мачки и говеда, најчесто заради недоволно лачее на инсулин, потоа во случај на тумори кои брзо растат и др.

4. НАРУШУВАЊЕ НА ПРОМЕТОТ СО МАСТИ

Мастите или како уште се нарекуваат липиди се органски соединенија нерастворливи во вода, а растворливи во липосолубилни материи (алкохол, етер, хлороформ, бензин). Се делат на неутрални (триглицериди на масните киселини олеинска, палмитинска и стеаринска) и липоиди (фосфатиди, цереброзиди и стерини). Во масти, исто така, се вбројуваат липопротеидите и липохромот (липосолубилен пигмент). Мастите во организмот нормално се складираат во масните депои (поткожно сврзно ткиво, мезентериум, оментум, субмукозо и интрамукуларно ткиво, црн, дроб, виме, лојни и потни жлезди). Иналу, мастите уште се делат на стабилни и мобилни (постојани и непостојани). Стабилната маст уште се нарекува структурна маст. Таа претставува составен дел на сите клетки и ткива. Останува постојана и при гладување. Меѓусебниот однос на застапеноста на неутралните масти, фосфолипидите и белковините мора да биде урамнотежен, бидејќи токму нарушувањето на таа рамнотежа комбинирано со недостатокот неопходни енергетски материи (недоволо внесување со храната) доведува до масна дистрофија. Лабилната, мобилната маст претставува најважниот извор на енергија во организмот. Масното ткиво во организмот освен како енергенс служи и како еластична подлога на некои органи (око, бубрег, нерви) и добар термички изолатор (посебно кај животните кои живеат во вода).

4.1.Нарушување во прометот со неутрални масти. Конзумирањето на храна богата или сиромашна со масни материи или нејзини прекурсори (јаглени хидрати, белковини) резултираат со зголемување или намалување на масните резерви во депоата. Вишокот на масти во организмот се таложат во поткожното и другите ткива, но и во внатрешните органи (трансформација на стромата во масни клетки; паренхимските клетки остануваат непроменети).

Неправилното функционирање на ендокрините жлезди, исто така, може да биде причина за депонирање на масти во организмот (дисфункција на хипофизата, хипофункција на Штитната жлезда, афункција на половите жлезди).

Засилената функција на некои органи може да претставува предуслов за насобирање на повеќе маст во тие органи (гравидност, лактација, аветонемија, дијабетес, гладување). Причина за оваа појава е мобилизацијата на лабилната маст од депоата и нејзиното пренесување преку крвта до органите.

Како што веќе беше речено, вишокот на масти се решава со нивно депонирање во депоата. Но, кога и депоата ќе се заситат, вишокот на масти почнува да се складира во внатрешните органи (црн дроб). Во

клетките на црниот дроб почнуваат да се забележуваат масни капки кои на крај потполно ја запоседнуваат цитоплазмата. Оваа замастување е реверзибилно, затоа што не престанува заради оштетување на клетката (инфилтрација адипоса хепатис).

Масна инфилтрација кај бубрезите може да се јави во случај на ресорпција на масни киселини од урината (при нарушена филтрација во гломерулите).

Сето погоре споменато се однесува на масна дистрофија со екстрацелуларно потекло.

Кога причините за појава на масна дистрофија се резултат на нарушените процеси во клетката, дистрофијата е од интрацелуларно потекло (масна дегенерација). Причината за нејзина појава најчесто е хипоксијата (недостаток на кислород) особено при промени во црниот дроб. Масната дегенерација на црниот дроб, срцевата мускулатура и бубрезите може да биде предизвикана и од труења со арсен, фосфор, хлороформ, карбонеумтетрахлоратум во чија основа лежи спречување на оксидацијата. Промените кои се јавуваат кај масната дегенерација главно се однесуваат на стабилната маст, посебно заради раскинувањето на врската со белковините од протоплазмата.

Нарушувањето на неутралните масти освен во правец на нивно депонирање, може да се однесува и на нивно намалување, кое се јавува при гладување или хронични болести следени со слабеење на организмот.

- 4.2. **Пореметување во прометот со липоиди.** Зголемување на количеството на липоиди во организмот може да има локален или општ карактер. Пример за локално таложење на липоидите е холестерингрануломот во мозокот на старите коњи, потоа туморите се холестерин (xanthoma). Дифузно распространетата липоидоза, карактеристична за атероматозата, е со општ карактер. Атеросклерозата (свињи, птици) претставува болест на артериите на чија претходно оштетена интима се таложат кристали на холестерин и неутрална маст со постепено распаѓање на зафатеното ткиво и негово претворање во кашеста маса. Липонекроза-некроза на масото ткиво
Adiposire-adiposera

5. НАРУШУВАЊЕ НА ПРОМЕТОТ СО ПИГМЕНТИ

Пигментите може да бидат створени во организмот (ендогени пигменти) или внесени однадвор (егзопигменти). Се разликуваат по хемискиот состав, а во организмот се наоѓаат во солубилна состојба, форма на зрнца или кристали.

Нарушувањата во прометот со пигменти во организмот може да се однесува на зголемување, намалување или целосно депигментирање.

- 5.1. **Ендогени пигменти** (протеиногени пигменти). Ендогени пигменти се делат на анхемоглобиногени и хемоглобиногени, во зависност од тоа дали не потекнуваат или потекнуваат од хемоглобинот.

а. Анхемоглобиногени пигменти. **Меланинот** се створа во меланоцитите од пропигментот меланоген кој е безбоен. Бојата му е кафеава до сиво-кафеава. Меланоцитите се наоѓаат во подлабоките слоеви на епидермисот, роговите, папците, лигвицата на устата кај кучињата и овците, хориоидеата и ретината на окото, непцето на говедата, анусот, вулвата, меките мозочни обвивки, ретниот мозок и сипстантиа нигра.

Hyperpigmentatio претставува зголемување на количеството на меланин и тоа локално или општа. Бемките (naevus pigmentosus) се пример за локална пигментација, а пигментацијата на кожата под дејство на ултравиолетовите зраци за општа.

Melanosis maculosa претставува вродена пигментација (телиња, говеда, овци). Главно ги зафаќа белиот и црниот дроб. Кај свињите понекогаш меланинот може да се насобере во поткожното масно ткиво (млечни жлезди) – “пигментна сланина”.

Hypopigmentatio претставува намалување на количеството на меланинот, а може да биде вродено ли стекнато. Албинизмот е пример за вроден недостаток на меланинот во општа форма заради неможноста за негово створање. Албино животните имаат бела боја на кожата, влакната, ирисот и се со црвени очи.

Витилиго претставува локален стекнат или вроден недостаток на пигмент во ограничени делови на епидермисот со изразена пигментација околу нивните рабови. Стекната депигментација на кожата се јавува во форма на бели дамки-леуцодерма, влакната-леуцотриксиа, а кај коњите заболени од полова зараза-дурина се јавуваат таканаречени “жабји дамки”.

Липофусцин-от е составен од белковински и липиден дел. Белковинскиот дел е сличен на меланинот. Има жолта или жолто-кафеава боја. Во клетките се наоѓа во форма на зрнца (миокард, мазна мускулатура, црн дроб, епидермис, тестиси, гамглиски клетки, надбубрежни жлезди, бубрези). Се нарекува “пигмент на истрошеност” бидејќи количеството му се зголемува со стареењето на организмот и испрувачките болести. Може да се јави при атрофија на црниот дроб и миокардот.

Цероид-от има светло-кафеава боја. Го има во црниот дроб, слезената, лимфните јазли, бубрезите, коскената срж, млечната жлезда, поткожјето, белите дробови кај човекот, мајмунот, коњот, овцата, кучето, зајакот, а во врска со некои патолошки појави (хронични воспаленија, крварење, тумори, несоодветна исхрана богата со незаситени масни киселини и недостаток на витамин Е (жолта маст-yellow fath disease).

Липохромот пред се го има во млечната маст (маслац), жолчката во јајцето (и ја дава бојата).

- б. Хемоглобиногени пигменти. Со распаѓањето на еритроцитите, хемоглобинот се разградува на обоен дел-хем (хаем) и белковински дел, глобин. Од хемот, со негово делење настанува соединение со железо-хемосидерин и соединение без железо-хематоидин. Обојувањето на ткивата органите со хемосидерин се нарекува хемосидероза. Физиолошки се јавува во органите каде се разградуваат еритроците (слезена, црн дроб). Патолошка хемосидероза постои при крварење, стаза-локална хемосидероза или при засилено распаѓање на еритроцитите при некои болести (инфективна анемија на копитните животни, пироплазмоза)-општа хемосидероза.

Хематоидин-от е пигмент сличен на билирубинот. Има жолто или златно жолта боја. Се јавува во изумрени ткива, најмногу во средината на обилните крварења (хематом).

Жолчките пигменти или билирубините настануваат во процесите на разградување на хемгрупата. Со оксидација на хемот настанува биливердин (зелена боја) кој при редукција се претвора во билирубин (златно-жолт боја). Црниот дроб ги излучува жолчките пигменти, кои преку жолчките канали преку жолчката се излучуваат.

Жолтицата (иктерус) настанува како резултат на отежнато излучување на жолчките пигменти или пак нивното зголемено производство. Таа може да биде стагнациона (опструктивна, механичка), хепатоцелуларна или хемолитична.

Знаците на жолтицата се видливи посебно на кожата, масното и сврзното ткиво, конјуктивите, на лигавиците на внатрешните органи, срцевите залистоци. Мозокот, р,скавиците и рожината не се пребојуваат.

Промени слични на жолтицата се јавуваат локално, во ткивата по крварење. Во почетокот цврсно-сината боја постепено се менува во зелено-жолта, процес што всушност се случува и при настанувањето на жолчките пигменти.

- в. Други ендогени пигменти. Освен споменатите, во организмот се створаат и други пигменти: миоглобин, миосидерин, метхемоглобин, карбиксил-хемоглобин, порфирин. Се јавуваат пр рази патолошки состојби во организмот, како на пример гладување, труење со CO_2 , бакар, нитрати, нитрити, хлорати, бензолови деривати, олово (порфирија).

- 5.2.Егзогени пигменти. Обојувањето на внатрешните органи и ткива со пигментни материи внесени надор од организмот се нарекува егзогена пигментација.

Вдишувањето на разни честички прашинаи нивното задржување во белите дробови доведува до настанување на пневмокониози. Вдишувањето на честички јаглена прашина и нивното таложење во белите дробови (алвеолите) во вид на црни точки се нарекува антракоза. Пневмокониозата предизвикана совдишување на честички

варна прашина се нарекува халокоза (цхаллицосис), железна прашина-сидероза (сидеросис), силикатна-силикоза (силицосис), азбестна-збестоза (асбестосис).

Вдишаните честички силикатна прашина кај луѓето се однесуваат реактивно, предизвикувајќи хронични инфламаторни промени во форма на грануломи, во вид на нодуларна фиброза.

Егозгена пигментација настанува преку кожата (тетовирање, хронично труење со оловен сулфид), утерусот (апликација на обоени препарати). Растителните обоени материи, исто така, доведуваат до пигментација (липохром, жир-кафеава боја, црни црници).

6. НАРУШУВАЊЕ НА ПРОМЕТОТ СО МИНЕРАЛИ

Минералите имаат многу важна улога во организмот влегувајќи во состав на различни хемиски соединенија. Овде ќе се задржиме само на нарушувањата во содржината на калциумот и неговите соли, мочкината киселина и настанувањето на конкременти.

6.1. Нарушување на содржината на солите на калциумот.

Нарушувањата во содржината на солите на калциумот може да одаот во правец на нивно намалување или зголемување во организмот или пак нивно појавување во ткива и органи каде нормално ги нема.

Намалувањето на солите на калциумот може да биде локално или општо. Локално намалување се јавува при туберкулоза и тумори на коските, кариес на забите. Општо намалување на солите на калциумот постои при рахитис, остеомапација и остеодинстрофија.

Рахитис се јавува кај организмите во раст заради неможност на коскениот систем да ги врзува солите на калциумот.

Остеомапација се јавува кај развиен скелет.

Зголемување на солите на калциумот се јавува при остеомиелосклероза (болест кај птиците, посебно кокошките).

Таложење на соли на калциум во ткива во кои нормално ги нема се јавува како дистрофична калцификација и варна метастаза.

Дистрофична калцификација. Претставува таложење на соли на калциумот во некротични или со некробиоза зафатени ткива (паразитарни јазолчиња, стари инфаркти, казеозни туберкулозни оштетувања, тромби). Може да претставува знак на старост (промени во р,скавицата на гркланот и трахеата, ребрта, срцевите залистоци).

Метастаза со соли на калциумот се јавува при зголемена концентрација на калциум во крвта предизвикувајќи калциноза во некои органи (крвни садови, желудник, црева, бубрег, срце). Хиперкалцемијата може да биде последица на засилена функција на тиреоидната жлезда, хипервитаминоза Д3, обемно разградување на коските, хронична нефропатија.

6.2. Таложење на соли на мочкината киселина.

Гихт (gicht) е болест која настанува заради зголемена концентрација на мочкината киселина во крвта, кое доведува до таложење на нејзините соли во разни ткива и органи. Најчесто се јавува кај птиците, а многу ретко кај свињите и кучињата. Кај кокошките се јавува најчесто во есен и зима во вид на пластови (наслаги) на моонатриум урат на серозните обвивки кои изгледаат како посолени со гипс или со таложење на урати во зглобовите и тетивите и тоа најчесто на тарзалните и метарзалните зглобови.

6.3. Конкременти (concrementa).

Претставуваат цврсти творби од напластени кристалоиди и колоиди кои се формираат во Шуплините на органите кои вршат секреција или екскреција. Се состојат од органски дел-мрежа, на која се напластуваат соли. До таложење доаѓа заради промената на колоидната состојба во растворите.

Калкулоза (calculosis). Претставува процес на створање на камење. Почнува со створање на мали каменчиња, со чие спојување и натамошно таложење настануваат камењата. На створањето на камења посебно погодуваат спреченоста или отежнатото истекување на секретите и нивното бактериолошко разградување.

Формата на камењата може да биде округла, пирамидална или полиморфна.

Кај животните камењата најчесто се створаат во уринарниот тракт-мочкини камења (urolithi) и тоа во бубрежната карлица или мочкиниот меур; во цревата (enterolithi), жолчката (cholelithi), панкреасот (pancreolithi), плувачните жлезди (sialolithi). Наспроти овие камења кои уште се нарекуваат “вистински камења“-concrementa vera кои се карактеризираат со слоевата структура и имаат поголема специфична тежина од водата, постојат и лажни камења (псеудоонкремента). Ги сочинуваат наталожени неоргански соли. Такви камења може да се створат во бронхите, крајниците, препуциумот, артериите, вените (arteriolithi, phlebolithi). Тука се вбројуваат и безоарите (зоо- и фитобезоари), копролити и конглобати.

7. НЕКРОЗА

Претставува изумирање на делови или клетки од телото во живиот организам-локална смрт. Доколку смртта на клетката не настапи веднаш по дејството на агенсот, туку претходно проаѓа преку дистрофични промени, таквото изумирање се нарекува некробиоза. При умирањето на клетката-премените се случуваат во клеткиното јадро, цитоплазмата или меѓуклеточната супстанца. Овие промени ги предизвикуваат делувањето на сопствените (autolysis) или ензимите од гранулоцитите и макрофагите (heterolysis).

Во јадрото на клетката при нејзино умирање се забележува згуснување на хроматинот во вид на груквичка заради губитокот на вода (кариопикноза), фрагментација на хроматинот (кариорекса) или

хидролиза на нуклеопротеинот и разложување на нуклеинските киселини (кариолиза). Исчезнувањето на јадрото е сигурен знак на смрт на клетката.

Промените во цитоплазмата се однесуваат на нејзино претворање во ацидофилна зрнеста маса, заради хидролизата на рибозомалната РНК под дејство на рибонуклеаза, ослободувајќи реактивни групи со ацидофилни својства. Промените потсеќаат на матно бабрење, само што таму не постојат знаци на некроза.

Според морфолошкиот изглед на промените при некрозата, таа може да биде:

- а. **Коагулациона-сува**, во изумрените делови доаѓа до деатурација и згрутчување на белковините
- б. **Коликвациона-влажна**, настанува брзо и целосно разложување на изумрените клетки и нивните мембрани;
- в. **Казеозна**, постои бесструктурност на мртвото ткиво со жолтеникава боја и конзистенција не така цврста како кај коагулационата некроза со која е слична;
- г. **Гангрена**, некротичното ткиво трпи промени под влијание на надворешните фактори. Може да биде сува и влажна. **Сувата гангрена** (*mortificatio sicca s. mumificatio*) најчесто ги зафаќа крајните делови на екстремитетите, ушните школки, скротумот). Настанува со исушување на некротизираните делови (коагулациона некроза оддавајќи вода во надворешната средина. Зафатените делови се тврди како кожа и со црна боја (сулфиди). Како нормална појава е позната кај прекинатата попочна врвка, интраутерино на угинатите фетуси (*mumificatio feti*). **Влажната гангрена** (*gangraena humida s. spaelus*) претставува некроза зафатена со гнилежни процеси под дејство на гнилежни бактерии. Зафатените делови се раскашавени (меки) се до нивно целосно разложување (ликфефакција). Бојата е гнасно-зелена (железен сулфид) и со многу непријатен мирис. Ако во зафатеното ткиво се најдат некои анаеробни бактерии, во променетите делови се насобираат гасови-гасна гангрена (*gangraena emphysematosa*)
- д. **Декубитус-декубитален чир** (улкус) претставува промена која настанува заради притисок (компресија) на некој дел од телото-некроза проследена со егзулцерации (*exulceratio*). Народниот назив за оваа патолошка појава е “рана од лежење”-“пролежај”. Се јавува на коскените испакнувања каде со механички притисок се спречува или отежнува нормалната циркулација на крвта (колкови, плешка, делови на главата)

Значење и последици на некрозата. Локално умирање на клетките во организмот се случува и нормално (физиолошка некроза) во клетките од површинските слоеви на епидермисот, клетките на млечната и потнитежлезди, крвните клетки, млечните заби, папочната врвка. Последиците се зависни од

локализацијата на промените и нивниот обем. На пример, помалите промени околу кои постои функционално ткиво се без посериозни последици за организмот (исхемични инфаркти во бубрезите, слезената). Меѓутоа, ако промените се во виталните органи (мозок, срце), последиците може да бидат во вид на трајни функционални пореметувања или пак смртоносни.

Судбина и исход на некрозата. Организмот спрема некрозата се однесува како спрема туѓо тело, затоа што се работи за мртва маса. Помалите промени може целосно да бидат лизирани, додека околу поголемите се формира зона на демаркација по што следува организација на променетото ткиво (инкапсулација, секвестрација, калцификација, осификација итн.).

8. СМРТ

Претставува престанување на виталните функции на организмот, односно престанување на работата на мозокот, срцето и белите дробови-општа смрт, маспроти локалната-некроза.

Летаргијата претставува привидна смрт на живите организми на повисок степен на развој. Кај животните во зимскиот сон постои максимална редуција на животните функции (вита минима).

Смртта може да биде природна или преуранета-патолошка. Природната смрт се случува во длабока старост заради истрошувањето на организмот и постепеното престанување на функциите на организмот. Оваа смрт е ретка, бидејќи и во длабоката старост причина за смртта може да биде некоја болест или друга причина.

Предвремената или патолошка смрт се случува во секоја доба. Може да биде насилна (убиство, траума, самоубиство) или како последица на некоја болест која може да се случи постепено или ненадејно. Најчеста причина за смрт е престанокот на работата на срцето и мозокот (тромбоза, емболија, спазам), но и обилното крварење (руптура на срцето, аортата, артериите, утерусот).

Главен и апсолутен знак на смртта е целосното престанување на работата на срцето (*mors per syncorem*) и дишењето (*mors per asphyxiam*). Најпрво умираат мозочите клетки, додека некои органи може да го "преживеат моментот на умирањето", па може да се одвојат од телото и со веШгачко одржување да се зачуваат за пресадување (трансплантација)-срце, бубрег, кожа...

Постмортални промени: оладување, слегнување на крвта, мртовечка вкочанетост, автолиза, гниење.

НАРУШУВАЊЕ ВО РАСТОТ И ДИФЕРЕНЦИЈАТА НА КЛЕТКИТЕ

1. НАМАЛЕН РАСТ

а. Намален раст заради вродени нарушувања

- **Agenesis** вроден недостаток на цел орган заради нарушувања во текот на ембрионалниот развој
- **Aplasia** вроден недостаток на орган на чие место се наоѓа рудиментирано недиференцирано ткиво
- **Hypoplasia** недоволна равеност на некој орган (локална хипоплазија) или пак организмот во целина (цучест раст)
- **Dysplasia** неправилен развој на некој орган и ткиво без постигнување на функционалност

б. Намален раст заради стекнати нарушувања

- **Atrophia** намалување на нормално развиените органи, ткива делови од телото и клетки. Може да биде општа (цел организам) или локална (одделни делови од телото); проста (намалување на волуменот на клетките) или нумеричка (намалување на бројот на клетките)
Физиолошка атрофија=инволуција (тимус, папочна врвка, матката по породување)

Инанициона атрофија заради недоволна исхрана (недоволно количество или неможност за нејзино искористување),

Инактивитетна атрофија=функционална атрофија, неактивност или намалена функција на некои делови од телото (имобилизација со гипс, неупотребување на екстремитетите заради болност),

Неврогена атрофија-заради исклученост на некој моторичен нерв доаѓа до истенчување на мускулатурата кој тој нерв ја стимулира (n.facialis), некои автори ја поистоветуваат со инактивитетната атрофија

Компресивна атрофија има ограничен карактер, а настанува заради долготраен притисок на некој дел од телото (зголемени лимфни јазли, паразитарни цисти, тумори, застој на крв, секретите, екскретите, други видови: атрофија заради физички фактори (радоактивно зрачење), хемиски (средства за лечење на тумори) неврохормонални атрофии (кастрација на петлите-атрофија на кикиритката), хипофизарни и тиреотоксични атрофии, инфективни и токсични атрофии.

Прогноза: состојбата е поповолна кај простата отколку нумеричката атрофија

2. ЗГОЛЕМЕН РАСТ

- **Hypertrophia** зголемување на ткивата и органите заради зголемување на волуменот на клетките (проста) или бројот на клетките (нумеричка-hyperplasia),

Лажна хипертрофија (pseudohypertrophia) зголемување на волуменот на органот заради размножување на сврзното ткиво, таложење на масти или патолошки продукти (амилоид),

Работна хипертрофија се среќава пред се во мускулатурата (скелетна и срцева) при засилена работа, тренинг (физиолошки) или при некои

патолошки состојби како стеноза на хранопроводот или цревата (патолошки),

Компензаторна хипертрофија настанува во жлездените органи кога некој дел од органот е исфрлен од функција (компресивна атрофија на пример) а во останатиот дел заради зголемен обем на функција настанува компензаторна хипертрофија,

Корелативна-хормонална хипертрофија настанува под влијание на ендокрините жлезди (матка, млечна жлезда за време на гравидитетот, доносно лактацијата)

3. АКОМОДАЦИОНЕН РАСТ

- Metaplasia

- Metallaxia

4. СУПСТИТУТИВЕН РАСТ

a. Регенерација

б. Организација

в. Зараснување на рани

г. Трансплантација

ТУМОРИ

Туморите претставуваат новостворени нетипични израстоци на ткива кои се карактеризираат со постојано, повеќе или помалку неограничено и самостално размножување на клетките, кои од самиот почеток се развиваат по сопствена законитост и без многу влијание на организмот.

Односот на туморот спрема зафатениот орган или ткиво е паразитски.

Туморите не се никакви днадвор дојдени елементи, туку тие претставуваат изменети клетки на организмот кои ги даваат почетните елементи за формирање и развој на туморозното ткиво.

Морфологија на туморите. Растот а туморите во однос на органот (ткивото) е насочен во два правци:

Exophytia-туморозниот пролиферат се развива на површината (кожа, серози, лигавици). Од тој тип се нодозните (округли, полутопкасти, чврстасти), полипозните (печуркасти) и папиломатозните тумори (брадавичасти, гроздести, корални, разгранати)

Endophytia-туморот се задржува во самото ткиво-орган

НАРУШУВАЊА ВО ЦИРКУЛАЦИЈАТА (Dyscyliae)

1. Нуремаџија зголемено насобирање на крв во некоја ограничена телесна област или орган во однос на нормалното количество, а настанува заради зголемениот прилив на артериска крв во ткивата или заради отежнато истекување на крвта преку вените.

- a. **Артериска хиперемија**: зголемен прилив на артериска крв во ткивата без притоа да постои нарушување во истекувањето на венската крв-активна хиперемија
- Физиолошка на пример хиперемијата на лигавиците на дигестивните органи во текот на варењето на храната, хиперемија на млечната жлезда пред породување, кај луѓето израз на емоционална состојба, страв, лутина, возбудување, срамење;
 - Инфламаторна хиперемија при воспаление (има својства на активна хиперемија)
 - Колатерална хиперемија се јавува околу некој дел од ткиво кој заради отежната или спречена артериска циркулација е лишено од снабдување со артериска крв.
 - Релаксациона хиперемија се јавува по ослободувањето на артериите од некој притисок, уште се означува и како постисхемична хиперемија, Според брзината на движење на крвта хиперемијата може да биде со забрзан или забавен крвотек
 - Хиперемија со забрзан крвотек се јавува во органите кои се во функција-функционална хиперемија
 - Хиперемија со забавен тек настанува со помош на вазодилататори присостојба на намалена надразливост на вазоконстрикторите.
- б. **Венска хиперемија** претставува локално нарушување во циркулацијата на крвта кое настанува со отежнато или спречено истекување на венската крв од некој дел од телото во кој и понатаму непречено пристигнува артериска крв-застојна хиперемија (пасивна хиперемија),
- Хиперемија со централно потекло-раширена речиси по целиот венски систем
 - Хиперемија со локално потекло ограничена само на деловите од телото во кои дошло до отежнато истекување на венската крв.
- в. Стаза застој, престанување на циркулацијата на крвта, претставува најтешка форма на нарушување на крвотекот која може да заврши со некроза на зафатениот дел; иреверзибилно прекинување на циркулацијата во капиларите;
2. **Крварење** (haemorrhagia) се дели според:
- а. **потеклото**: од срцето, аортата, артериите, вените, капиларите
- б. **начинот на настанување**: прекинување на крвниот сад (траума, хипертензија), патолошка деструкција-разјаднување на крвот сад, излегување на крвта од макроскопски непроменети крвни садови (капилари и венули)
- в. **локализацијата на екстравазатот**: надворешно кога крвта истекува директно во надворешната средина или индиректно преку природните телесни отвори (haemoptoe, epistaxis, rhinorrhagia, haematemesis, malaena, haematuria, metrorrhagia); Внатрешно-крвта се собира во природните телесни шуплини или пак се инфилтрира во поедини ткива (haemothorax, haemopericardium, haemoperitoneum-haemascos, haemarthros, haematocele)

- г. **морфолошкиот изглед:** ситни точкасти крварења, петехии (кожа), сугилации (sugillatio=модрица), хематом
- Последици од крварењата**
Запирање на крварењето
3. **Исхемија**-намалување на количеството на крв во некое ткиво или дел од организмот во однос на нормалните-физиолошки вредности.
Олигемија-намалено количество на крв
Анемија-буквално треба да значи целосен недостаток на крв
Може да биде:
- **апсолутна**-целосно исклучување на некој ограничен дел од ткивото на артериската циркулација (на пр. инфаркт)
 - **релативна**-настанува при отежнато донесување на артериска крв; крвта што пристигнува во зафатената област сепак обезбедува функционирање на ткивото но само кога е во мирување (на пр. тромбоза)
- Причини за појава на локална анемија-исхемија:
- а. механички: компресивна (притискање на некој дел од телото, со прст за демонстрација) и оптурациона анемија (тромбоза, емболија)
 - б. немеханички: исхемијата настанува заради грч-спазам на мускулниот слој на средните и помалите артерии преку вазомоторите. На пример при труење на животните со ружена главичка *Claviceps purpurea* која содржи ерготамин, потоа адреналин...
 - в. колатерална исхемија-нерамномерно распоредување на крв во организмот. На пример при испуштањето гасови (троакирање) белите дробови ко пред тоа биле исхемични, по ослободувањето од притисокот како сунѓер ја повлекуваат крвта па во околните ткива настанува колатерална исхемија.
4. **Инфаркт** претставува локализирана некроза на ткиво или орган која настанува заради прекин на доводот на крв. Зафатениот дел има форма на трапез или трапез што е последица на разгранувањето на артериските садови (основата свртена спрема површината на органот, а врвот спрема внатрешноста)
5. **Тромбоза** претставува процес на створање на цврста маса (тромб) од составните делови на крвта во срцето или крвните садови за време на живот. Тромбот се створа како резултат на згрутчување, слепување на еритроцити и седиментација (таложеење) на белковини од крвната плазма. Иницијацијата за настанување на тромб доаѓа од оштетената интима на крвниот сад, а што се случува при воспалителни реакции, тумори, паразитарни инавазии, труења и сл. Тромбот како тврдо тело провоцира реакција на организмот во смисол на негова организација-прораснување со гранулационо ткиво кое може да калцифицира и стане тврдо. Спротивно, под дејство на ферментите ослободени од белите крвни клетки, тромбот количествено се размекнува и тој се

елиминира. Бактериолошкото размекнување доведува до Ширење агнојни процеси и апсцеси низ целиот организам.

6. **Емболија**: претставува запушување на крвните садови со корпускуларни елементи од различно потекло (емболи) воздушна, масна, паразитарна, бактериска, клеточна, од туѓи предмети
Може да биде:

- егзогена
 - ендогена
- Форми на емболија:
- воздушна (гасна)
 - масна
 - паразитарна
 - бактериска
 - клеточна
 - емболија од туѓи предмети

7. **Едем**- претставува патолошка појава која се одликува со прекумерно насобирање на воденикава течност во ткивата и Шуплините на телото, но и во самите клетки (интрацелуларен едем). Настанува заради продолжената и засилена фаза на трансудација од крвните садови во однос на фазата на ресорпција (застоен едем); намален колоидо-осмотски притисок при нормален крвен притисок; оштетување на сидовите на капиларите; спречено истекување на лимфата; комбинации од споменатите причини. Едематозното ткиво е бледо-жолтеникаво и има конзистенција на тесто.

Hydrops- насобирање на воденикава течност во телесните Шуплини
Општа хидропсија (воден хидропс кај телињата)

Hydrothorax

Hydropericardium

Hydroperitoneum (ascites)

Hydrocephalus

Hydrarthros

Hydrocele

НОРМАЛЕН ТРИЈАС

	Телесна температура (°C)	Фреквенција на пулсот	Фреквенција на дишењето	Контракции на бурагот (5 мин)
Пастув	37.6 (37.2-38.1)	44 (23-70)	12 (8-16)	
Кобила	37.8 (37.3-38.2)			
Магаре	37.4 (36.4-38.4)	50 (40-56)		
Говедо за гоее	38.3 (36.7-39.1)	60-70		10-14
Млечна крава	38.6 (38.0-39.3)		30	10-14
Јуница			34	10-14
Овца	39.1 (38.3-39.9)	75 (60-120)	19 (13-30)	6-16
Коза	39.1 (38.5-39.7)	90 (70-135)	19 (13-30)	7-17
Свиња	39.2 (38.7-39.8)	55-86	10-20	
Куче	38.9 (37.9-39.9)	100-130	22	
Мачка	38.6 (38.1-39.2)	120 (110-140)	26	
Зајак	39.5 (38.6-40.1)	205 (123-304)	39	
Кокошка при дневно светло	41.7 (40.6-43.0)		15-30	
Слон		35 (22-53)		
Хрчак		450 (300-600)	74	
Човек	36.5	70 (58-104)	12	

ОСНОВИ НА ВЕТЕРИНАРНАТА ФАРМАКОЛОГИЈА

Pharmakon=лек-отров; logos=наука

Складирање и чување на лековите

Добивање на лековите: на рецепт-Rp (recipe=земи)од аптека

Конзистенција на лековите: тврда, мека, течна

Лекови во тврда конзистенција: праШуци (pulveres), таблети (tabulatae), касули (capsulae), пилули (pilulae), болуси (boli) и супозитории (supositoria).

Лекови во мека конзистенција: електорија се употребуваат во моментот кога се приготвуваат, масти (unguenta), linimenta-изгледаат како течни масти, пред употреба се мешаат, за надворешна употреба.

Лекови во течна форма: раствори (solutio), микстури, емулзии, тинктури (tincturae).

Начин на апликација на лековите:

Преку уста (per os)

Парентерално: во кожата (интракутано-и/с), поткожно (субкутано-с/с), во мускулите (интрамукуларно-и/м), во крвта (интравенозно-и/в), во перитонеалната Шуплина (интраперитонеално), во диШните патиШга, во ректумот, вагината и др.

Поделба на лековите според нивното дејство:

Наркотици (narcotica)

Анестетици (anestetica)

Аналептици (analeptica)

Еметици и експекторанси (emetica et expectorantia)

Адстригенции (adstringentia)

Протективи (protektiva)

Лаксативи (laxantia)

Руминантни и стомачни средства (ruminantia et stomachica)

Кардиотоници (cardiotonica)

Диуретици (diuretica)

Минерално-витамински средства

Хормони

Адитиви

Антибиотици

Антипаразитици

БиолоШки средства (вакцини, серуми)

Средства за ДДЛДД

ОРГАНСКИ БОЛЕСТИ

БОЛЕСТИ НА СРЦЕТО И КРВОЖИЛНИОТ СИСТЕМ

Слабост и проШиривање на срцето. НаруШувањето на нормалната функција на срцето е последица на структурните и морфолоШките промени на залистоците и отворите меѓу срцевите Шуплини, под влијание на разни патолоШки појави (ендокардитиси, тумори, паразити, повреди).

Етиологија и клиничка слика.

- засилена или забавена работа на срцето
- стеснување (стеноза) на крвните садови-хипертрофија на срцевиот мускул
- физиолоШка хипертрофија, кога зголемувањето на срцевиот мускул е следено со зголемување на скелетната мускулатура

- патолошка хипертрофија кога зголемувањето на срцевиот мускул не е следено со зголемување на скелетната мускулатура, води кон дилатација (омлитавување) на срцевиот мускул
- нарушување на ритмот на работа на срцето (аритмија) настанува заради анатомски и функционални промени во миокардот, нарушувања во ЦНС, појава на заразни болести, интоксикации, дистрофични промени и повреди на срцето и др.
- отвори меѓу срцевите преткомори и комори-стеснети, проширени-недоволнио затворени (заради постоење на срцеви мани)
- срцевите мани се последица на вродени аномалии на срцето ила пак тие може да бидат стекнати за време на животот (ендокардитиси, токсоинфекции, дистрофии, артериосклероза, ревматизам и др.)
- срцеви залистоци-задебелување, сраснување

Лекување и превентива.

- апсолутно мирување на животното во добро вентилирана просторија
- исхрана: помали количества на лесно сварлива храна
- отстранување на примарното заболување (каузална терапија)
- давање на кардиотоници, средства за засилување на работата на срцето
- давање на средства за засилување на отпорноста на организмот

Анемија и леукоза.

Етиологија и клиничка слика.

- анемија
- леукоза-промени во бројот и морфологијата на белите крвни зрнца: леукоцитоза (зголемен број), леукопенија (намален број), други морфолошки промени (незрели бели крвни клетки) и др.
- хемоллиза-разградување на еритроцитите: физиолошка (векот им е околу 120 дена), патолошка (некои заразни и паразитарни болести)
- хиперплазија на органите кои створаат крв при ендотелиални заболувања при кои се зголемува бројот на младите крвни елементи во крвта

Лекување и превентива.

- прво да се открие причината за појавата на анемија или леукоза; при алиментарна анемија се исфрла храната која довела до анемијата а се дава храна која ги стимулира органите кои создаваат еритроцити и хемоглобин
- давање на вит. В2, железо и препарати на железо, коризонаски препарати, физиолошки раствор и др.

Хеморагична дијатеза (Diathesis haemorrhagica).

- крварење на кожата, лигавиците, внатрешни органи и ткива
- причина: нарушување на згрутчувањето на крвта и зголемена пропустливост на крвните садови
- може да биде последица на авитаминоза К (мувросана детелина, родентициди-кумарини, листови од Шеќерна репа) или авитаминоза С, разни инфекции, интоксикации, наследни болести (хемофилија)
- најчесто се јавува кај кучињата и говедата
- кај тркачките коњи се јавува крварење од носот

Лекување.

- лекување на примарното заболување (каузална терапија)
- при хемофилија се врши селектирање на болните животни и отстранување на репродукција
- давање на витамини К и С, Са-бороглуконат, препарати за стимулација на згрутчувањето на крвта, трансфузија

Петехијална треска (Morbus maculosis). Претставува најчеста форма на хеморагична дијатеза.

- најчесто се јавува при бактериска септикемија-главно од стрептококи и поголеми гнојни процеси во организмот (воспаление на душникот и белите дробови, апсцеси, флегмони и др.)
- настанува оштетување на ендотелот на крвните садови и обилни крвреа со нарушување на процесот на згрутчување на крвта
- најчесто се јавува кај коњите, поретко кај говедата, свињите, кучињата
- обично поминуваат за 2-3 дена (полесните форми), односно 2-3 месеци (потешките форми-опсжни крварења по кожата, природните отвори, телесните жуплини, паренхиматозните органи)

Лекување.

Апликација на:

- поливалентни серуми против стрептококи
- обичен коњски серум
- витамини С и К
- Са бороглуконикум
- Физиолошки раствор
- Антихистаминици

Компликациите се лекуваат симптоматски.

Сепса, септикемија-троење на крвта. Присуство на микроорганизми нивните токсини во крвта каде уште и се размножуваат.

- пиемија
- од местото на воспаление микроорганизмите продираат во крвта, тоа е случај со многу заразни болести (антракс, пастерелоза, свинска чума, црвен ветар и др)
- по тек може да бидат перакутни, акутни и хроничи
- перактните и акутните започнуваат ненадејно со високи телесни температури, забрзан пулс и дишење, со точкести крварења на видливите лигавици кои уште се и заматени, нејасни; знаци на срцева слабост и колапс
- хроничите форми имаат слабо манифестни клинички симптоми

Лекување.

- симптоматско
- антибиотици и сулфонамиди
- кардиотоници
- вит.С и В комплекс
- држење на животните во хигиенски чисти простории
- лесно сварлива храна

шок-колапс. Откажување на периферната циркулација.

- се јавува при заразни болести и интоксикации, сепса, изгореници, воспаленија од поголем опсег и др.
- постои недостаток на кислород заради отсуството на циркулација

Лекување.

- трансфузија
- физиолошки раствор
- антихистаминици
- антибиотици и сулфонамиди
- мирување на животните

Воспаление на перикардот (pericarditis)-срцевата вреќа.

- се јавува заради: траматски ретикулитис (говеда) и нетраматски, при заразни болести (ТБЦ, Лип, свинска чума, црвен ветар), плеврит, миокардит, ревматизам и др.

- постои висока температура, дегенерација и фибринозно-гнојни промени, ексудација (во срцевата вреќа до 40 л ексудат).
- болка во пределот на срцето, стругање и слабо чујни срцеви тонови, тонови на драскање и заплискување на течност
- забрзан и ослабен пулс
- атонија, запек и тимпанија

Лекување.

- отстранување на примарното заболување
- кардиотоници
- антипиретици
- лесно сварлива храна
- сместување во жиста и добро вентилирана просторија

Предавање за 19.04.2005

БОЛЕСТИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ДИШЕЊЕ

1. Воспаление на горните дишни патишта: rinitis, laringitis, pharyngitis, tracheitis
2. Bronchitis-воспаление на бронхите
3. Bronchopneumonia-воспаление на бронхиолите и алвеолите на белите дробови
4. Pleuritis

БОЛЕСТИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ВАРЕЊЕ

1. Воспаление на устата и фаринксот
2. Obturatio oesophagi-затворање на хранопроводот
3. Vomitus-повраќање
4. Индигестија кај преживните животни
5. Meteorismus-тимпанија, надување
6. Травматска индигестија
7. Колика
8. Метеоризам во цревата-meteorismus intestinales, tympanitis
9. Gastroenteritis
10. Opstipatio omasi-опстипација на книшката
11. Цревна интоксикација
12. Труења кај домашните животни (хемиски средства, отровни растенија, отровни габи
13. Dilatatio ventriculi-проширување на желудникот

14. Obstipatio intestini

БОЛЕСТИ НА ЦРНИОТ ДРОБ