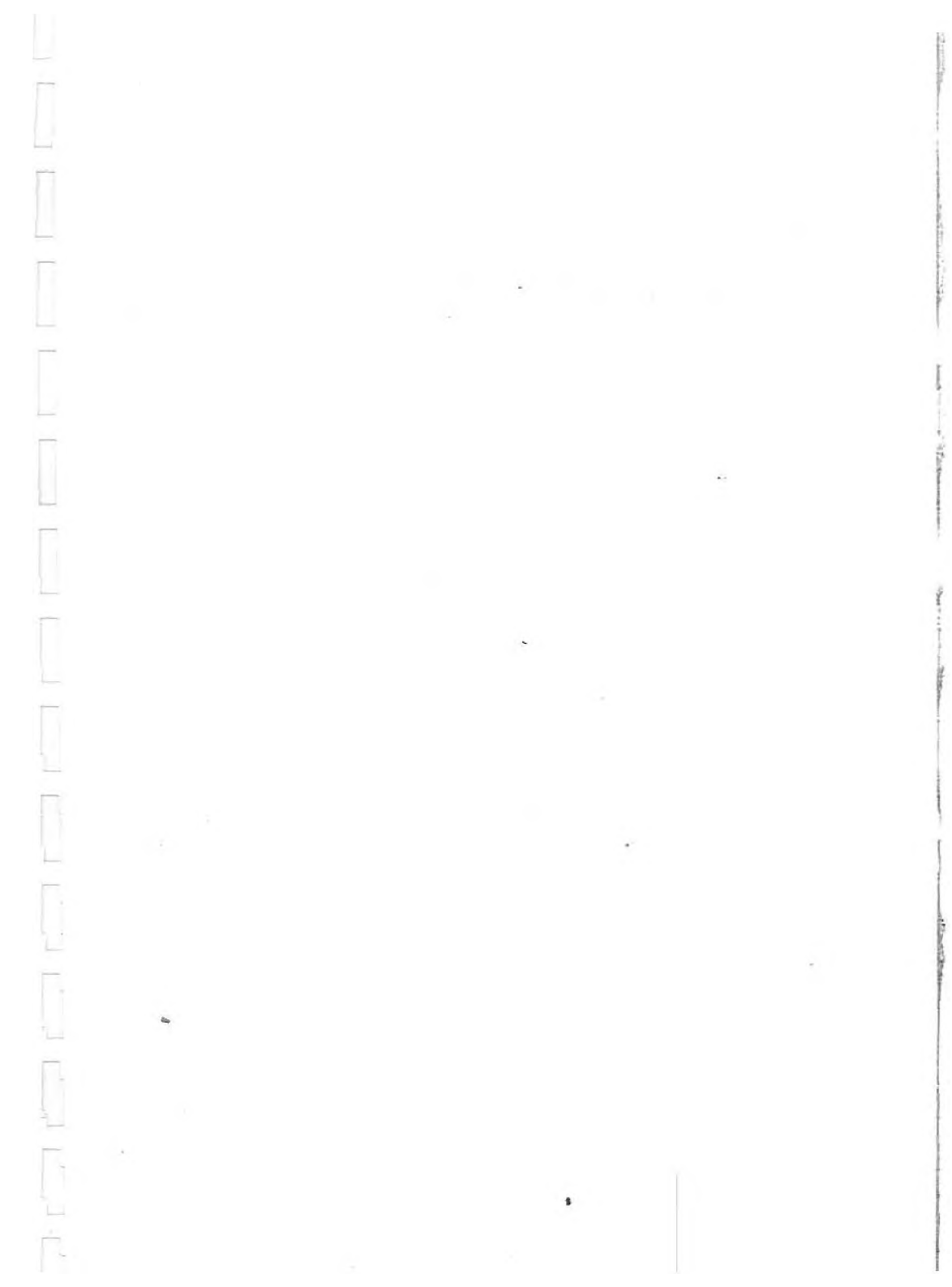




Др Радослав Борота

Патологија

за II разред медицинске школе

Milica Bićanin
#6

14



Завод за уџбенике, Београд

Рецензенти

проф. др НИКОЛА БОЈАНИЋ, Институт за патологију ВМА, Београд
проф. др ПАВЛЕ БУДАКОВ, Медицински факултет, Нови Сад
др РАДМИЛА БОЈАНИЋ, проф., Медицинска школа „Звездара“, Београд

Уредник

др БОЈАН ПАВЛОВИЋ

Одговорни уредник

ТАТЈАНА КОСТИЋ

За издавача

ДРАГОЉУБ КОЈЧИЋ,
в. д. директора и главног уредника

Просветни савет Републике Србије одобрио је овај уџбеник
за издавање и употребу у II разреду медицинске школе својим
решењем ПС број 650-416/89. год. од 26. јуна 1987. године.

CIP – Каталогизација у публикацији
Народна библиотека Србије, Београд

37.016 : 616(075 . 3)

БОРОТА, Радослав, 1934-

Патологија : за II разред медицинске школе / Радослав Борота. - 13. изд. - Београд : Завод за уџбенике, 2014 (Београд : Службени гласник). - 231 стр. [4] стр. с таблама : илустр. : 24 см

Тираж 3.000. - Библиографија: стр. 225-226.

ISBN 978-86-17-18743-7

COBISS. SR-ID 206929932

ISBN 978-86-17-18743-7

© ЗАВОД ЗА УЏБЕНИКЕ, Београд (1989-2014)

Ово дело се не сме умножавати, фотокопирати и на било који начин репродуковати, у целини нити у деловима, без писменог одобрења издавача.

Предговор првом издању

.....

Овај уџбеник је настао на основу уџбеника патологије за средње медицинске школе, који сам написао 1965. године и који је под насловима „Основи опште и специјалне патологије“, „Основи опште патологије“ и „Патологија“ доживео седам издања. То потврђује да је тај уџбеник успешно служио настави патологије у медицинским школама на територији Републике Србије.

Како је у међувремену дошло до великих промена у наставном плану и програму патологије, у договору са Заводом за уџбенике и наставна средства из Београда, припремио сам рукопис за ново издање уџбеника који по конструкцији и садржини представља у потпуности прерађена ранија издања и у целини је прилагођен важећем наставном плану и програму.

Поред прилагођавања наставном програму, извршене су и одговарајуће измене и допуне ради уношења нових научних сазнања и осавремењивања садржаја. И у овом издању су нека важнија поглавља, као на пример, поремећаји циркулације крви и лимфе, запаљења и тумори, обрађена нешто опширније, како би се највреднијим ученицима пружила могућност за проширивање знања из патологије.

Захваљујем се рецензентима, као и издавачу на припреми овог уџбеника. Уколико овај уџбеник допринесе бољем стручном образовању наших средњомедицинских кадрова, он ће испунити свој циљ на опште задовољство свих нас.

Аутор

Општа патологија

Увод

Као што и само име каже, патологија (pathos = болест; logos = наука) је део медицинских наука који проучава основне законитости настанка, развоја и исхода болести у живом организму.

Сви поремећаји, тегобе и појаве који се јављају у току болести, а који се у клиничкој медицини називају симптомима болести – настају услед промена у саставу ћелија, ткива, органа, међућелијске супстанце и телесних течности, као и на основу промена њихових нормалних функција. Због тога се патологија претежно бави изучавањем промена у грађи и функцији појединих органа, ткива и ћелија које се јављају услед разних обољења.

Утврђујући својствене промене у грађи и функцији ћелија, ткива и органа, које настају у току појединих болести, патологија омогућује њихово препознавање приликом појаве нових случајева. Такође, симптоме болести који су постојали за живота упоређује са посмртно нађеним променама.

У исто време, патологија проучава и узроке обољења, као и начин на који ови узроци доводе до настајања промена, тј. преласка из здравља у болест.

Место и значај патологије

Патологија у групи медицинских наука заузима централно место и има веома велики значај. Проучавајући својим методама више случајева оболелих од исте болести, патологија је створила опште законе о настајању обољења, а за свако поједино обољење утврдила је скуп патолошких промена које се редовно јављају и чине патолошку слику обољења. Патологија је утврдила и многе основне законитости у развоју патолошких процеса, те се на основу њих може предвидети даљи ток патолошког процеса и најбоље утицати на његово излечење. Због тога се на законима патологије темеље све клиничке гране медицине: интерна медицина, хирургија, итд. Патологија овим гранама медицине омогућава да из промена које се запажају на живом болеснику, у виду симптома, закључују какве се патолошке промене одигравају на његовим ткивима и органима. На основу тога могуће је препознати обољење, поставити дијагнозу и предузети лечење. Помоћу обдукције и патохистолошких прегледа могуће је увек после смрти болесника проверити тачност клиничке дијагнозе и исправност лечења, те се на тај начин клиничке науке стално унапређују. За оне који уче медицинске науке познавање

патологије и њених закона представља неопходан услов за разумевање и учење осталих грана медицине.



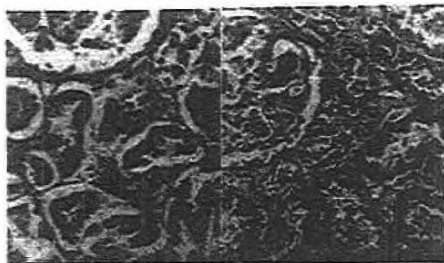
Слика 1. – Однос патологије и осталих медицинских наука које се заснивају на сазнањима патологије

Патолошка промена и патолошки процес

Свако разликовање, тј. одступање од грађе или функције ћелија, ткива и органа, у односу на грађу или функцију код здравих људи, назива се патолошка промена. Ако ово одступање има карактер обољења, оно је штетно за организам у коме настаје. За откривање и препознавање патолошких промена, као и за њихово разумевање, неопходно је претходно темељно познавање нормалне грађе и функције ткива и органа. Због тога се у патологији увек полази од знања о изгледу и функцији ткива и органа здравог организма, а та знања се стичу проучавањем анатомије и физиологије.

У људском организму постоје ћелије различите по облику и грађи, али се за сваку од њих тачно зна како изгледа њена грађа у здравом организму. Грађа здраве ћелије има непромењене основне делове: једро, цитоплазму и ћелијску опну. У цитоплазми се налазе још ситнији, уобличени делови који у функционалном погледу имају важну улогу. То су разне ћелијске органеле, чији су изглед и функције познати из хистологије. Када дође до патолошких промена у ћелији, то се најчешће испољава у промени њеног облика и величине, у измени појединих уобличених делова ћелије или промени својстава при хистолошком бојењу, што је одраз хемијских промена. Осим тога, у ћелијама могу да се нагомилавају поједине материје којих нема у здравој ћелији. Место и врста патолошких промена које се одигравају у ћелији често су веома карактеристични за одређена обољења, тако да се по њима може одредити о ком је обољењу у датом случају реч.

Све што је до сада речено за ћелије односи се и на ткива. У људском организму постоји неколико основних ткива која имају тачно одређену грађу и функцију. Зна се поуздано како изгледа грађа здравог ткива: епителног, везивног, мишићног, крвног, коштаног или нервног. Уколико се у њима одиграју било какве патолошке промене, нарушиће се и њихова грађа, тј. ткиво ће изменити свој нормални изглед. Само се по себи разуме да ће промене у грађи ткива већег обима довести и до патолошке промене грађе органа који ова ткива граде.



Слика 2. – Лево – нормално и десно – патолошки промењено ткиво бубрега које одступа од нормалне грађе, тј. патолошки је промењено

При посматрању болесне ћелије или ткива у једном тренутку на њима се запажају одступања од нормалне грађе и функције, тј. патолошке промене. Међутим, патолошка промена не настаје одједном. Сваки патолошки поремећај, било грађе, било функције, развија се током времена, има свој почетак, ток, исход и последице, јер се поједине промене надовезују једна на другу или се смењују. Због тога једна патолошка промена није нешто стално, она се непрекидно мења и развија

и тако све више удаљује од здравог или се, пак, враћа у првобитно стање и долази до оздрављења. Овај развојни ток патолошке промене, од почетка до крајњег исхода, назива се патолошки процес. У патологији су познати многи патолошки процеси који се код одређених болести одвијају увек на исти начин. Одвијање патолошког процеса може се пратити посматрањем развоја патолошких промена током дужег времена. Важност познавања тока патолошких процеса је у томе што, ако код болесника уочимо једну патолошку промену, а познавајући цео патолошки процес, можемо да предвидимо даљи ток и исход те патолошке промене.

Λ

Методе рада у патологији

За откривање патолошких промена и праћење патолошких процеса у патологији се користе методе: обдукције, биопсије и експеримента.

Једна од првих метода која је омогућила развој патологије јесте метода обдукције. Обдукција је отварање леша умрлог болесника, вађење и прегледање његових органа. Обдукције се врше ради научних знања, и то у посебним установама, на тачно одређен начин и уз поштовање свих етичких норми. Обдукција је и данас једна од најважнијих метода патологије, јер помоћу ње можемо да запазимо промене које су се десиле на органима у току болести, без икаквих помоћних средстава, једино посматрањем. Те промене се односе на боју, облик, конзистенцију и остале особине органа.

Утврђивање патолошких промена на ћелијама и ткивима обавља патолошка хистологија. Приликом обдукције узимају се делови ткива и органа који нас интересују, посебним начином се обрађују, секу у танке листиће, боје разним методама, а затим посматрају под микроскопом. Погодним начином бојења са патохистолошким препаратима могу се открити многе патолошке промене које су се десиле на ћелијама, а које се голим оком не могу видети. Комладићи оболелог ткива за патолошки преглед могу се добити и од болесника за живота, путем биопсије. Ово се може постићи пункцијом, када се из оболелог органа извлачи делић ткива помоћу игле, убодом кроз кожу, или исечањем уз мању хируршку интервенцију. Овако добијено ткиво се обрађује и прегледа на исти начин, као и ткиво узето са леша.

Недостатак свих ових метода је у томе што помоћу њих можемо само да посматрамо патолошку промену у једном тренутку, односно, код обдукције, крајњи исход патолошког процеса. Могућности праћења тока целог процеса пружају експерименти на животињама. На групи експерименталних животиња изазове се одређена болест, затим се животиње једна по једна жртвују после различитог времена трајања болести. При томе се могу подешавати разни услови и изучавати њихов утицај на ток болести. Због сложености ова метода се употребљава само у научноистраживачком раду, и спада у домен експерименталне патологије.

Номенклатура у патологији

Прва научна дела о медицини писана су на латинском и грчком језику и имена делова тела, органа, па и патолошких промена и болести дата су на латинском и грчком језику. То је, међутим, само један од разлога због којих се и данас у медицини, па и у патологији, користе називи на латинском и грчком језику. Много је важније што је на овај начин номенклатура у медицини интернационална, тако да назив неког патолошког процеса или болести на латинском језику може да разуме сваки медицински радник. Такође, то је начин да се, из одређених разлога, спречи да болесник разуме праву природу свог обољења. Пошто се у свакодневном раду, у стручним публикацијама и писаним документима о болесницима, стално користе називи на латинском језику, потребно их је учити и памтити у току учења патологије. Сем тога, ове називе треба знати и правилно написати, јер је исправно написана дијагноза на латинском језику слика стручне спремности медицинског радника.

Основне врсте и груписање патолошких промена и процеса

При дејству штетних узрочника на живи организам у њему се одигравају различити патолошки процеси и промене. Неке од ових промена су резултат директног дејства самог узрочника, док друге представљају реакције ткива,

односно прилагођавање и одбрану. Скуп свих патолошких промена, у комбинацији са симптомима који их прате, чине слику болести.

Сваки патолошки процес има своје проузроковаче, има свој карактеристичан макроскопски и микроскопски изглед, поремећаје функција које су са њиме у вези, и исход и последице. Пошто су ове карактеристике патолошких процеса углавном сталне, без обзира на обољења, слику сваке болести можемо раščланити на основне патолошке процесе који је сачињавају. Ови основни патолошки процеси појављују се у истом облику у разним болестима, само у различитим комбинацијама и на разним местима у организму.

У току болести у организму се могу појавити многобројне патолошке промене, па их је, ради лакшег проучавања, неопходно груписати по неким сродним особинама. Ово груписање може се извршити на разне начине од којих сваки има својих предности, међутим, најпрегледније је и најлакше за памћење ако се груписање изврши према суштинском поремећају који је довео до настанка патолошке промене. На основу овог, све патолошке промене описане су у оквиру следећих група:

1. смрт и промене на лешу,
2. поремећаји исхране ткива и промена материја,
3. поремећаји циркулације крви и лимфе,
4. хипертрофија, хиперплазија, регенерација и трансплантација,
5. запаљење и
6. тумори.

Поред општих особина патолошког процеса, неопходно је упознати и чињенице који их изазивају – поједине етиолошке факторе, као и начин њиховог деловања, односно патогенезу обољења.

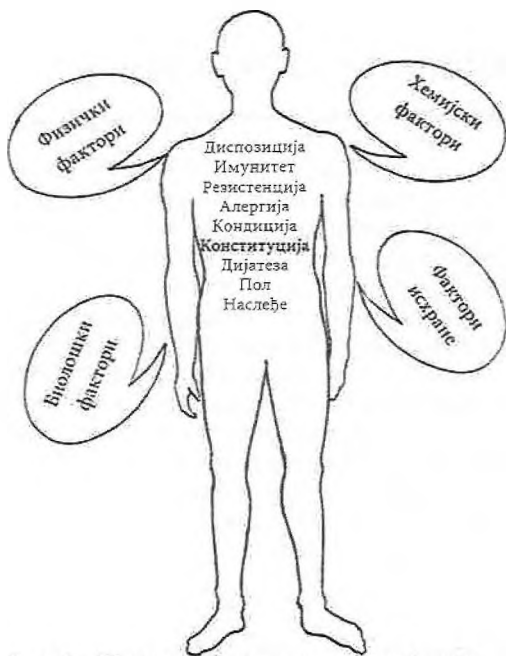
Етиологија и патогенеза обољења

У свакодневном животу уобичајено је схватање да је болест одступање од нормалног стања организма. Међутим, тешко је прецизно одредити шта се подразумева под нормалним стањем. Човечији организам живи у средини која на њега стално делује и ремети одвијање његових животних функција. Организам настоји да се прилагоди тим утицајима, да се бори против њих и одржи свој интегритет и животне функције. Ако организам успева да одржи ову равнотежу, он је здрав и способан за извршење животних функција, као и за рад. Здравље је, значи, стање уравнотежености између дејства штетних чинилаца, с једне стране, и одбрамбене способности организма, с друге, при чему је организам способан да неометано обавља своје животне функције. Ако се ти спољашњи услови измене, или нападну организам таквом јачином да он није кадар да се прилагоди новонасталом стању, или ако унутрашњи штетни чиниоци доведу организам у такво стање да он није способан да се брани, ова се равнотежа ремети и организам оболева.

2 Спољашњи и унутрашњи етиолошки фактори

Да би дошло до настанка болести, мора да постоји неки узрочник који ће да наруши равнотежу између организма и спољне средине. Сваки узрочник који је у стању да доведе до нарушавања ове равнотеже и изазове болест назива се етиолошки фактор. Нарушавање равнотеже обично настаје дејством етиолошког фактора из спољашње средине, али за настајање болести потребно је да организам буде осетљив на дејство тога фактора из спољашње средине, тј. да и организам са своје стране има услове за настајање болести. Услови који постоје у организму за развој болести такође имају улогу узрочника, тј. они су етиолошки фактори који проистичу из самог организма и називају се унутрашњи етиолошки фактори, а они који делују из спољашње средине на организам су спољашњи етиолошки фактори.

Поједина обољења изазива само један етиолошки фактор, било спољашњи, било унутрашњи. Међутим, код већине болести потребно је садејство више етиолошких фактора да би изазвали болест. У случају када више етиолошких фактора изазива болест, један од њих је главни а остали само потпомажу његово дејство и стварају му погодне услове да би могао да делује. Главни етиолошки фактор који изазива обољење и од кога зависи врста болести назива се примарни етиолошки фактор, а остали који омогућавају његово дејство називају се секундарни етиолошки фактори.



Слика 3. – Шематски приказ организма и етиолошких фактора – спољашњих и унутрашњих и њихов међусобни однос

На пример, код туберкулозе, примарни етиолошки фактор је Кохов бацил, али да би он могао да изазове туберкулозу у организму, потребно је да постоје и секундарни етиолошки фактори: осетљивост организма, ослабљена отпорност, слаба исхрана итд. Један исти етиолошки фактор код једног обољења може бити примарни а код другог секундарни. Тако је хладноћа код промрзлина примарни етиолошки фактор, док је код запаљења плућа то секундарни фактор, а примарни су бактерије. За многе болести се данас зна који их етиолошки фактор изазива, али има и таквих чија се етиологија не зна, и оне се обично називају есенцијалне или идиопатске болести.

Подела етиолошких фактора

Етиолошких фактора који изазивају болести код човека има веома много и немогуће их је све набројати. Они се могу груписати, али ни те групе не могу да обухвате све етиолошке факторе – изазиваче болести код човека.



Слика 4. – Подела етиолошких фактора на примарне и секундарне. Са стране је представљена група етиолошких фактора који могу бити и примарни и секундарни

ЕТИОЛОШКИ ФАКТОРИ

А) Спољашњи етиолошки фактори

- | | |
|--|--|
| 1. Биолошки етиолошки фактори – живи узрочници који продирући у организам изазивају обољење (бактерије, вируси, рикетије и паразити, гљивице); | 3. Хемијски етиолошки фактори – узрочници су по природи хемијска једињења и хемијским путем делују на организам (егзогени и ендогени токсини); |
| 2. Физички етиолошки фактори – узрочници који су по природи физичке силе и физичким путем делују на организам (механички узроци, топлота, хладноћа, јонизујућа зрачења, електрицитет, ваздушни притисак итд.); | 4. Поремећена исхрана – има улогу етиолошког фактора када услед недовољног уношења неке хранљиве материје или витамина организам оболева. |

Б) Унутрашњи етиолошки фактори

1. Диспозиција
2. Имунитет
3. Резистенција
4. Алергија
5. Кондиција – физичка и психичка
6. Конституција
7. Дијатеза
8. Пол
9. Животно доба
10. Наслеђе

Патогенеза обољења

Дејством етиолошког фактора на организам у њему настају разне промене. Један део ових патолошких промена изазива само дејство етиолошког фактора, док је други део промена резултат одбране организма, тј. његове реакције на дејство етиолошког фактора. Начин на који етиолошки фактор доводи до патолошких промена у организму назива се патогенеза. Етиолошки фактор врло често изазива само један, почетни патолошки поремећај у организму, но како су различити физиолошки процеси у организму веома тесно повезани и зависни један од другог, патолошки поремећај једног од њих доводиће и до поремећаја свих осталих који зависе од њега. Због тога се у току болести често јављају такви поремећаји који на први поглед нису у вези са патолошким поремећајем који непосредно изазива етиолошки фактор, али познавањем патогенезе тога обољења ова веза се може наћи и објаснити. На пример, ако се код неког болесника који болује од запаљења жучне кесе јаве спонтана крварења, изгледа да то није у међусобној зависности. Међутим, проучавањем патогенезе тога крварења може се доказати да је оно неки пут настало на следећи начин: због запаљења жучне

кесице створили су се у њој каменчићи (конкременти) који су зачепили изводне жучне канале, спречили отицање жучи у црево и онемогућили ресорпцију витамина К (који може да се апсорбује из црева само у присуству жучи). Витамин К је неопходан за стварање једне беланчевине која учествује у коагулацији крви, а у случају њеног недостатка јавља се спонтано крварење због поремећаја коагулације крви. Када се проучава патогенеза, тј. начин настајања патолошких поремећаја код појединих обољења, важно је прво утврдити који је од њих почетни, тј. да се нађе место у организму на које делују етиолошки фактори. Пошто се открије на ком месту и на који начин етиолошки фактор доводи до прве патолошке промене грађе или функције у организму, разјашњава се редослед и међусобна повезаност осталих патолошких процеса који се јављају у тој болести. Утврђивање међусобне зависности патолошких процеса у организму има велики значај, јер патолошки процеси се у болестима не одвијају независно, него утичу једни на друге, или један патолошки процес омогућава развој другог.

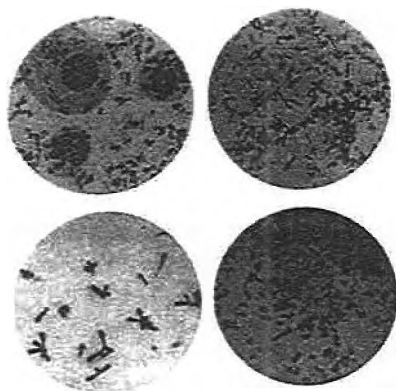
За нека обољења тачно се зна патогенеза, док се за нека само претпоставља, или познаје само делимично. Тако се зна да патолошке промене код дифтерије настају на тај начин што се бацил који изазива дифтерију задржава и множи на крајницима и ждрелу, да с тог места лучи врло јак егзотоксин који прелази у крв и оштећује срце, живце и друге органе. Код атеросклерозе знамо како се холестерол таложи у крвним судовима и изазива патолошке промене, али како долази до повећања количине холестерола у крви није познато, тј. патогенеза је само делимично позната. Поред тога, патогенеза, тј. начин постанка малигних тумора, као и њихова етиологија, потпуно је непозната.

За разумевање сваког појединог обољења, за постављање дијагнозе и лечење неопходно је познавање етиологије и патогенезе, ако не у целини, оно бар делимично. Проучавање патогенезе помаже нам да утврдимо повезаност патолошких процеса, као и начин штетног дејства етиолошких фактора. Познајући етиологију и патогенезу обољења, могуће је разумети појаву симптома у болестима и начин њиховог лечења.

Патогенеза код разних обољења је веома различита. Чак и исти етиолошки фактор у различитим условима и путем различите патогенезе може да доведе до различитих патолошких промена. Међутим, у истој групи етиолошких фактора постоје извесне заједничке особине и законитости патогенезе које можемо да применимо на све етиолошке факторе из одговарајуће групе. Због тога је корисно упознати основне принципе дејства појединих група етиолошких фактора на организам.

Биолошки етиолошки фактори

У овој групи обухваћени су етиолошки фактори који најчешће изазивају обољења код човека. Под биолошким етиолошким факторима подразуме-



Слика 5. – Разни облици бактерија из групе биолошких етиолошких фактора

мевају се сви узрочници који, продирући у организам, изазивају у њему патолошке промене и обољење. Ову групу чине: бактерије, вируси, рикеције, гљиве, протозое, паразити и више организације. Детаљна класификација и проучавање особина биолошких етиолошких фактора предмет је проучавања микробиологије и бактериологије. Овде ћемо изнети само опште законитости и начине њиховог дејства на организам.

Сви микроорганизми нису штетни за човека. Многе бактерије не могу да живе у **човечијем** организму, многе живе у њему не изазивајући никакву штету (бактеријска флора у усној дупљи, дебелом цреву итд.). Постоји и група

бактерија које су корисне за организам (бактерије у цревима које производе витамин К). Само релативно мали број микроорганизма способан је да продирући у човечији организам изазове патолошке промене и обољење. То су тзв. патогени микроорганизми.

Продирање патогених микроорганизма у организам и њихово даље размножавање, при чему настају анатомске и функционалне промене у организму, назива се **инфекција**. При томе настаје **инфективна болест** у ужем смислу речи (тј. болест са одређеном клиничком сликом, а која се изразито преноси са оболелог човека на здравог, нпр., тифус, морбили, шарлах итд.), или настају промене неодређене по месту и облику које нису изразито заразне (нпр., разна гнојна запаљења итд.).

Штетна дејства микроорганизма су многобројна. Микроорганизми троше хранљиве материје ускраћујући их организму. Много је важније од тога што микроорганизми излучују егзотоксине, или се распадањем тела бактерија ослобађају токсичне материје. Ови токсини изазивају разне поремећаје на месту где се стварају (запаљење, дегенерацију и некрозу ткива), а када пређу у крв и разнесу се по организму, доводе до општих поремећаја у целом организму, у виду интоксикације. Постоји још један индиректни начин на који бактерије могу деловати на организам, а којем се данас придаје све већи значај. То је појава када бактеријски токсини и делови оштећеног ткива постану антиген, против кога организам ствара антитела. Ова антитела, међутим, разарају не само оштећено ткиво, него и здраво ткиво исте врсте. Пошто овде организам напада сам себе, појава се назива аутоагресија и о њој ће доцније још бити речи.

Физички етиолошки фактори

Физичке етиолошке факторе чине силе физичке природе које су у стању да физичким дејством изазивају патолошке промене у организму. Начин њиховог деловања и последице нису једноставни већ зависе од врсте силе која делује.

Механичке силе своју енергију кретања преносе на ткива и изазивају у њему покретања, па чак и раскидања ткива. Оштећења ткива, зависно од начина дејства механичке силе и врсте ткива, могу по облику и тежини бити различити. На костима се под дејством механичке силе обично јављају преломи (*fractura*). У неким ткивима оштећења могу бити следећа: потрес (*commotio*) који је без видљивих анатомских промена, али доводи до оштећења функције ткива, нагњечење (*contusio*), када је ткиво згњечено, али је кожа очувана, и рана – када постоји прекид ткива и коже (*vulnus*). Ране по облику могу бити разне: убодне (*vulnus punctum*), посекотине (*vulnus scissum*), нагњечења (*vulnis contusum*), као и комбинације у виду раздеротина (*vulnus lacerocontusum*).

Топлота. Висока температура може имати локално и опште дејство на организм. Локално дејство температуре веће од 40°C делује на ткива и изазива промену која се назива опекотина (*combustio*). Како је локалном дејству виших температура изложена обично прво кожа, на њој се најчешће јављају опекотине различите тежине и обима. Тежина опекотине, тј. дубина оштећења ткива зависи од висине температуре која ју је изазвала и трајања њеног дејства. Тако се разликују четири степена опекотина. Први степен



Слика 6. – Распрострањене опекотине четвртог степена

прати само црвенило коже, услед многокрвности изазване топлотом. Други степен карактерише некроза епидерма и ексудација, тј. излажење течности из крвних судова, што доводи до појаве мехурова – була (*bullae*). У трећем степену потпуно је уништена кожа која је претрпела коагулациону некрозу, као и део поткожног ткива. У четвртном степену долази до уништења ткива у дубину, захватајући и кости – угљенисаност.

Осим ових локалних промена, сама опекотина може довести до тешких општих промена у организму, које не зависе толико од степена опекотине, колико од њеног пространства. Кроз опекотину организм губи велику количину плазме, а из оштећеног ткива се ресорбују разне токсичне материје, што све доприноси да се код опекотина које захватају веће делове тела често развија стање шока. Ако опекотине захватају једну трећину тела, наступа смрт.

Хладноћа. Ниска температура може, такође, да има локално или опште дејство на организам. При локалном дејству ниске температуре на један део тела, а поготову ако је и циркулација крви у њему смањена, настају разни степени смрзотина (*congelatio*). Ове промене су сличне опекотинама, наиме испољавају се бледилом, затим црвенилом, а код тежих оштећења појавом мехура и изумирањем ткива.

Ваздушни притисак. Промене ваздушног притиска штетно делују на организам, али се велике осцилације у свакодневном животу ретко дешавају. Људски организам је навикнут да живи под притиском од једне атмосфере, уз мање варијације на које може да се прилагоди. Ако се притисак знатније промени, настају поремећаји у организму.

Електрична струја, пролазећи кроз организам, може изазвати разне поремећаје. При проласку кроз ткива, електрична струја се претвара у топлоту и може изазвати промене сличне опекотинама. Пролазак електричне енергије кроз срце или мозак изазива тренутну смрт услед оштећења нервних центара. Ово се дешава најчешће при удесима, или приликом удара грома.

Јонизујућа зрачења, у која убрајамо рендгенска и радиоактивна зрачења, добијају данас у патологији све већи значај. Својим дејством на ткива ова зрачења изазивају јонизацију воде у ћелијама, што доводи до њихове смрти, тј. некрозе. Сва ткива нису једнако осетљива на зрачење ове врсте. Најосетљивија су она ткива која нису јасно диференцирана, и у којима се деле ћелије. Како се ћелије хематопоезних органа у организму стално деле, оне ће прве да буду оштећене и зато је престанак стварања крвних ћелија најопаснија последица дејства зрачења. Касније долази и до оштећења епитела (црева итд.), али за ово су потребне веће количине зрачења.

Хемијски етиолошки фактори

Све материје које путем хемијског деловања изазивају патолошке промене у организму представљају хемијске етиолошке факторе. Готово свака хемијска супстанца, ако се унесе у већим количинама у организам, може да делује штетно. Исто тако, супстанце које се нормално налазе у организму у одређеној концентрацији, ако се нагомилају у великој количини, могу да делују штетно. Међутим, под отровима или токсинима подразумевамо таква хемијска једињења која у сасвим малим количинама имају веома изражено штетно дејство на живе ћелије, изазивајући патолошке промене у њима, па чак и смрт. Присуство токсина у организму назива се интоксикација. Према пореклу, токсине делимо на екзогене и ендogene токсине, па зато разликујемо екзогену и ендogenous интоксикацију.

Начини дејства хемијских етиолошких фактора могу се, углавном, сврстати у две групе. Локално дејство хемијских материја испољава се на месту њиховог додира са ткивом и одиграва се тако што долази до хемијске

реакције између ткива и те материје. Резултат је обично изумирање и распадање ткива. Овакво дејство је најизраженије код јаких киселина и база када дођу у додир са ткивима.

Други вид дејства је ресорптивно дејство, када се хемијски етиолошки фактор ресорбује у крв и разноси по организму, при чему делује као токсин, изазивајући оштећење фермената у ћелијама и оштећење њиховог метаболизма. Крвљу се токсин разноси равномерно по организму, али се његово дејство обично испољава само у појединим ткивима, и то оним која су на дејство тог токсина најосетљивија. Готово сваки токсин има у организму своје место и начин деловања, а најосетљивији су на деловање токсина нервно ткиво и коштану срж. Главни орган који се у људском организму бори против токсина јесте јетра, која је у стању многе од њих да неутралише, тј. да разгради или избаци из организма.

Недовољна исхрана као етиолошки фактор

Да би организам могао да нормално одражава свој метаболизам, у њега се морају непрекидно, и у довољној количини, уносити хранљиве материје одговарајуће врсте. Недостатак неке од њих довешће до патолошких поремећаја и болести које се заједнички називају – болести дефицитарне исхране. За метаболизам је неопходан и кисеоник, па његов недостатак доводи до тешких оштећења и смрти.

Недовољна исхрана има веома велику улогу и као секундарни потпомажући етиолошки фактор код обољења. Наиме, када се у организам не уноси довољно хранљивих материја и витамина, или исхрана није довољно квалитетна, долази до слабљења опште отпорности организма. У овако ослабљеном организму олакшано је дејство свих других етиолошких фактора, тако да и сасвим слаби етиолошки фактори, који иначе не могу да доведу до патолошких поремећаја, сада изазивају обољење. Зато људи који се из било ког разлога слабо хране много чешће оболевају од разних болести, а нарочито туберкулозе.

Однос спољашњих и унутрашњих етиолошких фактора

Поред спољашњих етиолошких фактора који, делујући из спољашње средине на организам, изазивају у њему обољење, за настајање обољења потребни су и унутрашњи етиолошки фактори, који потичу из самог организма. Унутрашњи етиолошки фактори, у ствари, представљају скуп особина самог организма које су од важности за настајање и развој обољења. Да ли ће организам оболети и какав ће бити ток и карактер појединог обољења, умногоме зависи од грађе организма, његовог понашања у болести и начина

реаговања. Понекад је могуће да и сам унутрашњи етиолошки фактор доведе до обољења (нпр., наследне болести), но, најчешће је случај да унутрашњи фактори, у ствари, припремају терен, тј. пружају услове за дејство спољашњег етиолошког фактора. Унутрашњи етиолошки фактори имају веома велику улогу у настајању обољења. У већини случајева они одређују да ли ће доћи до обољења или не, а када обољење настане, они знатно утичу на даљи ток и исход обољења и појединих патолошких промена.

Између спољашњих и унутрашњих етиолошких фактора постоји одређен однос међусобне зависности. Не може се уопштено рећи који су од њих пресудни за настајање обољења, јер то зависи од сваког појединог обољења, па и сваког појединог случаја код исте врсте болести. Негде важнију улогу играју спољашњи, а негде унутрашњи етиолошки фактори. Но, они се скоро увек међусобно допуњују и заједнички доводе до патолошких поремећаја у организму и болести.

Диспозиција

Под диспозицијом подразумевамо склоност, односно осетљивост организма према дејству неког етиолошког фактора. Спољашњи етиолошки фактор може изазвати обољења само у оном организму у коме постоји диспозиција, тј. пријемчивост према дејствима тог етиолошког фактора. За извесна обољења постоји диспозиција код свих људи, нпр., после рођења сви људи имају диспозицију да оболе од малих богиња, а и ако на њих делује вирус малих богиња, сви ће оболети. За дејство неких других етиолошких фактора постоји различита диспозиција код разних људи. Тако, рецимо, на дејство хладноће неки људи су више осетљиви, а други мање, тј. први имају већу диспозицију и пре ће оболети ако су изложени хладноћи.

Резистенција

Резистенција представља појам супротан диспозицији. Под резистенцијом подразумевамо отпорност организма на дејство неког етиолошког фактора. Ова отпорност је општа, урођена и дата основним особинама грађе и функције организма. Према томе, резистенција је урођени скуп особина организма које спречавају дејство неког етиолошког фактора. Веома је важно напоменути да резистенција није условљена присуством антитела у ткивним течностима и крви, тј. из ове отпорности се изузима отпорност на бази имунитета, која се ствара на посебан начин. Резистенција је условљена сасвим другим чиниоцима од којих су најважније природне препреке, баријере које спречавају продирање, односно непосредно дејство етиолошког фактора на организм. Једна од најважнијих баријера ове врсте је кожа која спречава продор бактерија, а штити органе од дејства физичких и хемијских етиолошких фактора. Важност коже као заштитне баријере може се запазити

у случају њеног оштећења када етиолошки фактори несметано продиру у организм и много лакше изазивају обољења, нпр., продор бактерија кроз рану итд.

Одбрамбени органи. Поред наведених чинилаца који штите организм од дејства етиолошких фактора, организм има могућности да уништи разне штетне узрочнике иако они продру у унутрашњост организма. Ово се дешава у разним органима и ткивима или ћелијама, нпр., леукоцитима.

Исто, као и диспозиција, и резистенција није апсолутно непроменљива. Она зависи од нормалног функционисања описаних одбрамбених баријера и органа. Када се организм налази у условима живота који су веома неповољни за одвијање свих његових животних функција, па и одбрамбених (глад, умор, хладноћа, итд.), резистенција се смањује и организм постаје осетљив на дејство штетних узрочника на које је раније био отпоран.

Имунитет

Имунитет је посебан, специфичан облик отпорности организма који се развија као одговор на дејство биолошких етиолошких фактора и њихових токсина, а заснива се на присуству одговарајућих антитела у крви и телесним течностима или сензибилизаних лимфоцита који својим секретима могу да подстичу ћелијску одбрану организма. С обзиром на то да су у једном случају носилац специфичне одбране антитела растворена у течностима, а у другом случају ћелије, по механизму деловања разликују се и два основна типа имунитета: хуморални имунитет и ћелуларни имунитет.

Пошто се ова врста отпорности односи углавном на биолошке етиолошке факторе, имунитет и све појаве у вези са њиме предмет су проучавања једног дела микробиологије, тј. имунологије.

Нормалан имунолошки апарат условљава имунолошку одбрану која не дозвољава деловање многих етиолошких фактора. Међутим, измењена имунолошка одбрана постаје унутрашњи етиолошки фактор и основа за развој таквих патолошких процеса који при нормалној функцији имунолошког апарата не би били могући.

Имунолошка одбрана може бити промењена на три начина: она може бити смањена (имунодефицијенција), квалитативно измењена (преосетљивост) и управљена против сопствених структура организма (аутоагресија). У првом случају, због одсуства најважнијег одбрамбеног система, у организм продиру и изазивају патолошке промене и такви биолошки агенси који нормално не могу опстати у организму (на пример, продирање гљивица у плућа код синдрома стечене имунодефицијенције – АИДС). Квалитативно измењена имунолошка реакција одиграва се на такав начин и на таквим местима да изазива (најчешће путем медијатора, од којих је најважнији

хистамин) додатне и веома бурне патолошке промене, које наносе већу штету организму него узрок који их је изазвао. На тој основи развијају се многобројни типови реакције преосетљивости (анафилактички шок, алергијске болести – бронхијална астма, уртикарија и друге). У трећем облику имунолошки апарат реагује против сопствених структура организма (аутоагресија) што доводи до патолошких промена сопствених ткива, на којима се заснивају тзв. аутоимуне болести.

Кондиција

Физичка кондиција. Под кондицијом се у медицини подразумева опште стање грађе и функција свих саставних делова организма. Када се организам налази у таквом стању које највише погодује одвијању његових животних функција, када сви његови органи и одбрамбени механизми раде на најбољи могући начин, кажемо да се он налази у доброј кондицији. Што је организам у погледу своје грађе и функције ближи нормалном, физиолошком стању, теже га је извести из тог стања и нарушити равнотежу са средином, тј. изазвати болест.

Конституција

Људи се веома много међусобно разликују по свом спољашњем изгледу, тј. по телесној грађи, а исто тако и по функционисању појединих органа. Скуп урођених особина које се изражавају спољним облицима тела (како неко изгледа), унутрашњом грађом органа (велико или мало срце) и специфичним својствима животних функција, назива се конституција. Конституција има улогу унутрашњег етиолошког фактора, јер делимично одређује начин реаговања организма на дејство штетних утицаја. То значи да од конституције у извесној мери зависи да ли ће организам обоleti од неке болести или неће. Неки људи склони су једној, други – другачије грађе – другој болести.

Дијатеза

Дијатеза је, такође, један од унутрашњих етиолошких фактора, а означава склоност организма да на дејство разних етиолошких фактора реагује претежно једном одређеном врстом патолошких промена. Код неких организма постоји веома изражена склоност да реагују једном врстом реакције, која је онда заступљена у свим патолошким процесима који се у њему одвијају. Према томе, дијатезе не постоје код свих људи, него само код појединих и код њих ће развој сваке болести носити печат те дијатезе. Тако, нпр., особе са ексудативном дијатезом на дејство многих етиолошких фактора реагују ексудацијом, нарочито на кожи и слузокожама, док особе са

лимфатичном дијатезом реагују бујањем лимфатичног ткива у организму. За особе које на дејство етиолошких фактора реагују крварењем каже се да имају хеморагичну дијатезу.

Дијатеза, када постоји, има велики значај за ток и развој свих обољења, јер одређује ток сваког патолошког процеса. Но, пошто не постоји код свих људи, већ само код малог броја, њен утицај се не јавља често. Дијатезе су нарочито изражене код деце, те имају већи значај у педијатрији.

Пол

Пол као унутрашњи етиолошки фактор код многих обољења одређује да ли ће неки организам оболети или не, а такође код једног или другог пола постоји повећана склоност ка појединим обољењима. Сасвим је јасно да присуство различитих органа условљава и могућност појаве разних обољења код мушкараца и код жена.

Животно доба

Животно доба има улогу унутрашњег етиолошког фактора у том смислу што омогућује, односно „фаворизује“ појаву појединих болести у разним животним добима. Ретка су обољења која се могу јавити искључиво само у једном животном добу, али зато већина обољења има много већу учесталост у одређеном животном добу. Тако, нпр., вероватноћа да ће доћи до појаве малигног тумора је знатно већа код старих особа, него код деце. Човечији живот, у вези са развојем организма, има неколико карактеристичних периода: период новорођенчета, одојчета, детињство, пубертет, зрело доба, прелазно доба и старост. У сваком од ових периода постоје карактеристична обољења која су тада најучесталија.

Наслеђе

Наслеђе је један од најизразитијих унутрашњих етиолошких фактора тако да је у неким случајевима могуће да се јави обољење условљено искључиво наслеђем, без учешћа икаквих других етиолошких фактора. Сваки нови човечији организам развија се из свега једне ћелије која је настала спајањем две герминативне ћелије, једне мушке и једне женске. Деобама ове ћелије настају сви најкомпликованији органи са свим функцијама, који су и по грађи и по функцији исти, као и код родитеља. Ово наследно преношење особина, у погледу грађе и функција организма, обезбеђује се на тај начин што преко герминативних ћелија у ћелију од које ће се развити организам долази и од оца и од мајке једнак број хромозома који су носиоци наследних особина. У хромозомима се налазе посебно организовани молекули дезо-

ксирибонуклеинске киселине (ДНК) које имају способност да управљају процесима синтезе беланчевина у ћелији. На тај начин део ДНК који контролише синтезу једног протеина и који се назива ген обезбеђује преношење наследне особине условљене грађом или функцијом тог протеина.

Уколико из било ког разлога дође до промене у структури гена или чак читавих хромозома, долази и до промене у грађи и функцији протеина чија је синтеза контролисана измењеним геном. Зависно од обима те промене, генетски поремећај испољиће се недостатком неког протеина или ензима са мањим или већим последицама, или пак великим променама у грађи појединих органа или читавог организма. Због ових патолошких промена насталих услед поремећене функције гена, развиће се болест, а пошто ће се поремећени гени пренети и у ћелије потомака и код њих ће настати исте патолошке промене.

На тај начин ће све јединке које настану размножавањем ових јединки боловати од исте болести која је условљена недостатком или поремећајем гена. Овакве болести које се преносе са родитеља на децу преко гена, које се на деци неминовно испољавају, независно од спољних утицаја, и не могу се ничим спречити, називају се наследне или херидитарне болести.

Наследне болести се на потомцима испољавају по разним законитостима које проучава генетика. Неке се испољавају у свакој генерацији, неке само у појединим а неке су везане за пол тако да их наслеђују само мушка или само женска деца. Извесне наследне болести избијају саме по себи, док је некима, да би се испољиле, потребан још неки помажући етиолошки фактор. Тако, ако постоји урођена слабост еритроцита, то се неће приметити све док та особа не узме неко средство (нпр., лек кинин), које код нормалних људи не изазива хемолизу, али разара слабе еритроците. Настаје хемолитична анемија која је урођена, али се испољила тек дејством помажућег фактора – кинина.

Осим ових, изразито наследних болести, данас се сматра да код многих болести наслеђе има извесну улогу у том смислу што се наслеђује слабија отпорност или функција неког органа на коме други етиолошки фактори онда лакше изазову болест. Ово се мишљење темељи на запажању да се код великог броја чланова једне породице врло често појављује једна иста болест, нпр., шећерна болест или малигни тумори.

Смрт и промене на лешу

Најтежа патолошка промена која може да се одигра у живој материји јесте престанак живота, тј. смрт. Оно што живу материју чини живом јесте размена материја која се у њој одиграва, те због тога престанак живота настаје у моменту престанка метаболизма живе материје. Смрт може настати због спољашњих штетних утицаја и пре но што би настала природним путем, но она је неминовни завршетак сваког живота и представља његову негацију. Још од момента када је настао, живот носи у себи и своју супротност – смрт – и она представља његов природни завршетак. Стога смрт можемо сматрати патолошком појавом само онда ако је живот насилно прекинут пре времена, услед неког штетног утицаја и болести.

Смрт је особина саме живе материје и она може да се одигра и у њеном најмањем делићу, као и у целом организму. Разуме се да ће последице по организам као целину у сваком случају бити веома различите, те је стога неопходно посебно размотрити смрт као појаву у ћелији и у целом организму.

Врсте смрти

Када неки етиолошки фактор толико оштети организам да патолошке промене настале под његовим дејством онемогуће даље одвијање основних животних функција, настаје прекид метаболизма и свих животних функција организма, што се назива смрт. Међутим, смрт није увек последица оштећења организма штетним чиниоцима. Смрт је природни и неминовни завршетак живота сваког организма, јер се у живом бићу већ од почетка живота одвијају процеси трошења који га доводе до смрти.

Смрт се у патологији назива морс, а у клиничкој медицини се чешће употребљава израз *exitus letalis*. Према узроцима, смрт може бити природна или патолошка.

Природна смрт је умирање које настаје у дубокој старости услед истрошености организма. Оваква смрт је ретка, јер и у дубокој старости смрт долази од ове или оне болести.

Патолошка смрт може бити насилна или услед болести. Насилна смрт настаје због неког насилног акта: убиства, самоубиства, задеса итд. Патолошка смрт услед болести настаје као резултат оштећења организма патолошким променама у болести.

Пошто је за патологију најважније проучавање смрти услед болести, потребно је детаљније познавање њених узрока и промена које настају у организму после смрти. Организам, чак и најтеже оштећен, живи све док

ради срце и функционише дисање. Због тога непосредни узрок смрти може бити престанак срчаног рада, или парализа дисања, или истовремено и једно и друго. Престанак рада срца и парализу дисања могу изазвати најразличитији патолошки поремећаји у организму, као повреде, искривљење, општи поремећаји метаболизма у организму, тровања токсинима бактерија или распадом продукција ткива, итд.

Патолошка смрт услед болести може бити постепена, као последица дуготрајне болести која се споро развија (туберкулоза, малигни тумор, инфективна болест), или напрасна, када прсне срце (тампонада срца) или већа крвна жила, или ако се зачепа артерија која исхранује важне органе: мозак, срце, итд.

У свакодневном животу, па и у клиничкој медицини, под смрћу се подразумева престанак дисања и рада срца. Ако престане рад срца а дисање се настави извесно време, говоримо о срчаној смрти и обрнуто, кад срце настави рад а дисање престане, говоримо о плућној смрти. Код ирверзибилног престанка свих функција мозга настаје мождана смрт. Међутим, нека ткива живе извесно време и после престанка дисања и крвотока што се види по расту браде и перисталтици црева који се настављају и неколико сати после клиничке смрти. Осим тога, ово нису довољно поуздани знаци за утврђивање смрти, јер су познати случајеви тзв. привидне смрти или летаргије, када су све функције јако ослабљене, тако да се мисли да је дотично лице умрло, јер дише сасвим површно, а рад срца је сасвим слаб и пулс се не осећа. Оваква особа може поново „да оживи“ и зато је увек потребно сачекати да се на лешу појаве сигурни знаци смрти. У циљу добијања што мање измењених органа потребних за трансплантацију, поједини научници покушавају да „помере“ моменат смрти. Они сматрају да се за мождану смрт може узети моменат престанка емитовања правилних електричних импулса из централног нервног система или нулти ЕЕГ (електроенцефалограм) који показује престанак сваке електричне активности мозга. Овде је од изузетног значаја и ангиографски налаз интракранијалног престанка циркулације за најмање 30 минута.

Мртвачка укоченост, мртвачке мрље, распаѓање леша и други знаци смрти

После дефинитивног престанка дисања и крвотока извесна ткива умиру одмах (нервно за 10 минута), друга касније, али због престанка исхране ускоро се у свим ткивима прекида метаболизам. Она почињу да се мењају, а и престанак циркулације се испољава видним знацима, тако да се после смрти на лешу појављују лешне промене или лешне особине.

Хлађење леша настаје услед престанка метаболизма у ткивима и престанка стварања топлоте, па се телесна температура изједначаје са темпера-

туром средине у којој се налази леш. Брзина и степен хлађења зависе од температуре околине, затим да ли је леш обучен или не, а и од болести која је проузроковала смрт.

Мишићна млитавост настаје престанком унутрашње затегнутости мишића, која наступа услед ишчежавања рефлекса. Отворени очни капци, опуштеност доње вилице и попуштање сфинктера знаци су мишићне млитавости. Убрзо мишићна млитавост прелази у кочење.

Мртвачка укоченост (*rigor mortis*) почиње 1–2 сата после смрти и после 10 часова је потпуна. Она настаје због постморталне разградње резерве аденозинтрифосфорне киселине (АТФ) у мишићима а то доводи до контракције мишића. По правилу, кочење мишића се дешава одређеним редом: прво се укоче мишићи за жвакање, затим остали мишићи лица, врата, трупа и руку, и на крају ногу. После 24 – 48 часова укоченост мишића попушта обрнутим редом од настанка укочености. На брзину и редослед настанка укочености могу, међутим, да утичу многи фактори а нарочито температура средине, физичка активност пре смрти, па и физичка грађа тела. Описани редослед дешава се код атлетски грађених људи, док код астеничара кочење настаје обрнутим редом.

Згрушавање крви у крвним судовима обично наступа после смрти, но постоје извесни изузеци, као код асфиксије где крв остаје течна.

Мртвачке пеге неправилног облика, тамномодре и прљавоцрвене боје јављају се у најнижим деловима тела.

Мртвачка бледоћа види се по изразито сивобелој боји коже највиших делова тела. Мртвачка бледоћа и мртвачке мрље последица су тога што се крв после престанка рада срца расподели у телу под утицајем Земљине теже, те делови који су остали без крви постају изразито бледи док се у доњим деловима, где се слива крв, јављају мртвачке мрље. То значи да ако је леш на леђима, пеге ће се појавити на леђима, а ако је леш на трбуху, избиће по трбуху.

Испаравање леша настаје због престанка циркулације и деловања температуре ваздуха. Вода испарава најпре са површинских и непокривених делова коже и слузокоже. Исушење се најпре може приметити на рођачи леша која услед испаравања воде постаје замућена и смањеног је тонуса. Исушење се такође примећује на слузокожи усана која постаје сува и наборана. Брзо се исушују и делови коже који су лишени епидерма, било пре, било после смрти, и то на месту притиска.

Трућење и распадање леша настаје услед деловања фермената из ткива, као и услед деловања трулежних бактерија. Леш се прво распада под утицајем сопствених фермената који растварају ткива, и то се зове аутолиза. Прво се појављује мацерација (разједање) на слезници желуца и у панкреасу који су богати ензимима. Много је јаче деловање трулежних бактерија после смрти, јер се у великој мери размножавају, почевши од црева, где их највише

има, и продиру у све делове тела. Због стварања трулежних гасова леш зауudara, прева и трбушни зид позелене, касније и цело тело. Ткива отекну и размекшају се претварајући се у смрдљиву масу испуњену гасовима. Брзина распадања леша зависи од средине у којој се налази и од болести која је изазвала смрт. Уколико је просторија топлија и влажнија, распадање је брже. Насупрот томе, хладне просторије и сува околина успоравају распадање. Зато лешеве закопани у песак дуго не могу да се распадну. Под уобичајеним околностима потребно је око две године да би се неки делови тела потпуно распали.

Поремећаји исхране ткива и промета материја

Метаболизам је основна функција живе ћелије и организма која омогућава све остале њихове функције. Метаболизам се састоји од две врсте радњи: процеса изграђивања сложених материја од простих (анаболизам) и процеса разграђивања сложених материја у просте (катаболизам). Анаболичне радње су потребне за растење и обнову организма, док су катаболичне радње неопходне за добијање енергије за обављање животних функција. Метаболизам се може посматрати као функција целог организма или сваке поједине ћелије понаособ. Ради нормалног одвијања метаболизма неопходно је стално уношење из спољне средине хранљивих материја које се затим разграђују на просте делове или се уграђују у сложене састојке нашег организма. Исто тако, потребно је у спољну средину стално избацити непотребне распадне продукте, настале процесима катаболизма. Ако посматрамо метаболизам организма као целине, онда, ову спољну средину представља средина у којој организм живи и он уноси хранљиве материје исхраном, а избацује разградне продукте преко својих екскрета. За сваку ћелију нашег организма спољну средину представљају интерстицијална течност, односно крв, те ако посматрамо метаболизам као функцију поједине ћелије, онда она узима хранљиве састојке из крви одабирајући их, уз помоћ своје полупропустљиве мембране, а исто тако избацује непотребне продукте разградње у крв. Од највећег значаја за одвијање метаболизма су многобројни ензими у ћелијама, телесним течностима, као и витамини који улазе у састав ензима.

Од хранљивих материја које се морају уносити да би се метаболизам одвијао најважније су беланчевине, масти и угљени хидрати, вода и минералне соли.

Свака од ових материја има своје нормалне путеве метаболизма у организму као целини и у ћелијама. И друге материје које се уносе споља или се стварају у организму имају свој метаболизам и подлежу различитим променама, нпр., пигменти, хормони итд. У најширем смислу под метаболизмом неке материје подразумевају се све промене које се са њоме дешавају у организму од њеног уношења или стварања, па до избацивања или разградње.

Метаболизам једне ћелије, односно ткива може бити поремећен на три начина:

- он може бити по своме обиму и интензитету веома смањен, најчешће због тога што ћелија, из било ког разлога, не добија довољно хранљивих материја. У том случају, заправо, сам метаболизам ћелије није поремећен квалитативно, него је поремећена исхрана ћелије што коначно доводи и до

морфолошких промена ћелије и ткива које се називају атрофија; другим речима, атрофија је смањење запремине органа или ткива која су пре тога имала нормалну величину;

- метаболизам ћелије може под утицајем штетних чинилаца бити оштећен и квалитативно измењен, и тада долази до скретања метаболизма ћелије на патолошке путеве, што се назива дистрофија; и
- под утицајем веома јаких штетних чинилаца метаболизам ћелије може бити потпуно прекинут што доводи до њене смрти и морфолошких промена које се називају некроза, тј. некроза је локална смрт ћелија или дела тела, која наступа за живота организма.

Атрофија

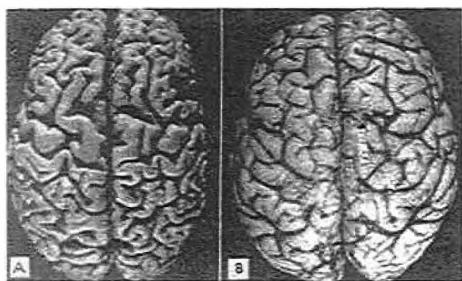
Развој и особине атрофије

У једној ћелији метаболизам може да буде потпуно нормалан, али ако она током дужег времена не добија довољно хранљивих материја, неће доћи до дегенерације него ће се она смањити због поремећене исхране. При томе, смањење захвата како једро и протоплазму, тако и међућелијску супстанцу. Разумљиво је да се при смањивању ћелија дешавају и макроскопске промене, тј. цео орган који се састоји од тих ћелија постаје мањи од нормалног.

Процес смањења величине ткива и органа може бити урођен или стечен током живота. Урођено смањење димензија неког органа, нпр., када се дете рађа са недовољно развијеним неким органом, назива се хипоплазија (hypoplasia). Ако орган при рођењу детета потпуно недостаје, то се назива аплазија дотичног органа (aplasia), нпр., ако се дете роди само са једним бубрегом. Појаве хипоплазије и аплазије резултат су разних неправилности и поремећаја у интраутерином развоју плода, о чему ће дошњије бити детаљније говора.

Макроскопске и микроскопске карактеристике атрофије

Стечено смањење ткива и органа, тј. када су они при рођењу били нормално развијени, али је у току живота из било ког разлога дошло до њиховог смањења, назива се атрофија (atrophia). Атрофија може па обухвати један орган, или његов део, више органа, па и цео организам. На пример, каже се да су бубрези или јетра атрофични, ако им је смањена величина, односно запремина. Ћелија је атрофична ако је мања од обичне нормалне ћелије те



Слика 7. – А – атрофија мозга који је у целини смањен са проширеним браздама и суженим вијугама, Б – нормалан мозак

врсте. Смањење величине ткива и органа код атрофије настаје или тако што се смањи свака поједина ћелија, док њихов број остаје приближно исти, или се смањи и број ћелија (нумеричка атрофија). Код атрофије при смањењу величине ћелија не долази до већих промена у њиховој грађи. Према томе, атрофија је само квантитативна (количинска) промена ћелије, док дубљих, примективних квалитативних промена нема.

Врсте атрофије

Према боји атрофисаног ткива разликује се једноставна атрофија (*atrophia simplex*), када је ткиво или орган у целини смањен, док је боја остала иста. Тако, на пример, јетра може бити смањена скоро за половину, може да има оштрије ивице и да буде чвршћа него обично, а да њена боја остане иста. Код смеђе или пигментне атрофије (*atrophia fusca*) поред смањења органа јављају се и дегенеративне промене и промене његове боје. Орган добија тамнију боју услед повећане количине пигмента липофусцина, који се јавља при истрошености ћелија. Тако, нпр., срчани мишић, који је нормално тамноцрвене боје, при овој атрофији добија сасвим тамну боју, а у смањеним, истањеним мишићним влакнима, под микроскопом се види много зрнаца пигмента липофусцина.

Према изгледу површине органа атрофија може бити глатка (*atrophia glabra*), при чему је површина органа глатка стога што је цео орган равномерно смањен. Ако се нека места у органу смањују, а друга остају нормална, површина органа постаје неравна, зрнаста, што се може и рукама опипати. Ова атрофија се назива зрнаста атрофија (*atrophia granularis*).

Физиолошка атрофија и њени узроци

Основни узроци атрофије су смањена исхрана ћелија и појачана активност оних ензима у ћелији који врше разградњу. Пошто до атрофије могу довести различити узроци, атрофија се дели на разне групе, али основна подела је на физиолошку и патолошку атрофију. Физиолошка атрофија је смањење или нестајање органа, што се дешава нормално код сваког човека. До физиолошке атрофије органа може доћи стога што је неки орган одиграо

и завршио своју улогу у развоју организма, те као непотребан нестаје. Изразити пример за то је жлезда тумус, која постоји код деце, док код одраслих атрофира. Исто тако, у старости се јавља физиолошка атрофија – смањење свих органа због физиолошког гашења животних функција и истрошености ткива, што се назива старачка атрофија (*atrophia senilis*).

Патолошка атрофија и њени узроци

Патолошку атрофију изазивају неки штетни узрочници који обично доводе до смањене исхране ткива и њихове атрофије. Према штетном узрочнику који изазива атрофију, разликујемо више врста патолошких атрофија. Инактивитетна атрофија настаје у сваком органу који смањено ради или потпуно престаје да ради. Чим један орган престане да ради, у њега долази мање крви па, према томе, и мање хране, те се јавља атрофија, нпр., атрофија мишића код људи који дуго леже, или атрофија мишића имобилисане ноге. Васкуларна атрофија настаје услед смањене исхране ткива због сужења крвних судова неким патолошким процесом. Ова атрофија најчешће се јавља у органима чији су крвни судови сужени услед артеросклерозе. Атрофија услед притиска настаје стога што предмет који притиска ћелије ремети њихову нормалну исхрану, а притисак на крвне судове доводи до њиховог сужења, што такође чини да орган добија мање хране. Притисак на орган може потицати споља, нпр., мидер који притиска јетру доводи до њене атрофије, или изнутра из самог органа, нпр., при запушењу мокраћних путева нагомилана мокраћа у бубрежној карлици врши притисак на бубрег и овај атрофира. Марантична атрофија свих ткива у организму настаје ако се организам слабије храни, нарочито ако се не уноси довољно беланчевина, па ћелијама недостаје материјал за обнову. Ендокрина атрофија настаје у органима за чији нормалан рад је потребна стимулација неким хормоном, и то у случају недостатка овог хормона у организму. Изразити пример ове атрофије је атрофија полних органа после одстрањења полних жлезда.

Последице атрофије

У току атрофије увек се смањује или потпуно престаје функција атрофичног ткива или органа. Тако атрофија мишића смањује контрактилну способност мишића, атрофије жлезда њихову секрецију, а атрофија великог мозга смањује умне способности.

Атрофија је до извесног ступања реверзибилна промена. Ако се на време отклони узрок и поново успостави нормална исхрана ћелија, ткива могу да поврате своје нормалне димензије и функције.

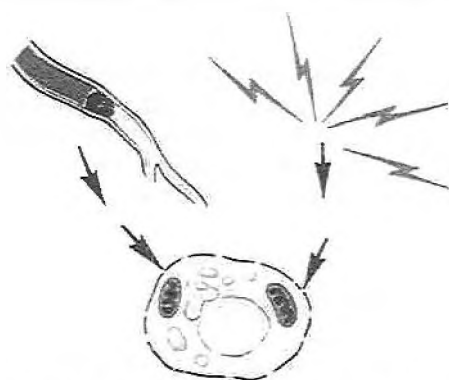
у тако промењеној ћелији метаболизам патолошки поремећен. Промене које се јављају у ћелији чији је метаболизам оштећен називамо дегенеративним променама, а саму појаву дегенерација (*degeneratio*).

Механизми оштећења ћелије

Од самог настанка савремене патологије као науке у 18. веку сматрало се да готово све патолошке промене и болести организма имају основу у патолошким променама ћелије (целуларна патологија по Вирхову). Још тада се наслућивало да патолошке промене ћелија имају почетну основу у биохемијским поремећајима, али су се због недовољно развијене технологије уочавале само њихове морфолошке промене. Данас, када су методе молекуларне биологије и електронске микроскопије то омогућиле, тачно су утврђени и многи биохемијски процеси који оштећују ћелију. Међу њима посебан значај имају два процеса: стварање слободних радикала и прерасподела јона калцијума у ћелији.

Слободни радикали су хемијска једињења која у својој атомској структури имају један слободан електрон и која су због тога веома нестабилна и лако реагују са другим хемијским једињењима у ћелији. Слободни радикали се стварају у ћелијама и при нормалном ћелијском дисању у малој количини па бивају неутралисани ћелијским антиоксидансима. У многим патолошким процесима, као што су фагоцитоза, запаљење, исхемијско или хемијско оштећење, они се стварају у великим количинама па онда не могу да се неутралишу и оштећују ћелије. Најважнији слободни радикали који започињу биохемијска оштећења ћелије су активисани токсични облици

кисеоника (супероксидни радикал и водоник пероксид). Ови радикали оштећују ћелију на више начина: они реагују са липидним састојцима ћелијске мембране (липидна пероксидација), са састојцима дезоксирибонуклеинске киселине (ДНК) у једру, као и са молекулима протеина у цитоплазми. Из овога произлази да кисеоник може на два начина да изазове оштећење ћелија: када он недостаје, настаје поремећај метаболизма и исхемијско оштећење, а када су његови активисани облици у вишку, он игра улогу слободних радикала који на описани начин оштећују ћелију (сл. 9).



Слика 9. – Два начина на која кисеоник оштећује ћелије: лево: недостатак кисеоника, десно: активисани облици кисеоника под утицајем зрачења, запаљења, хемијских материја, реперфузије и других чинилаца

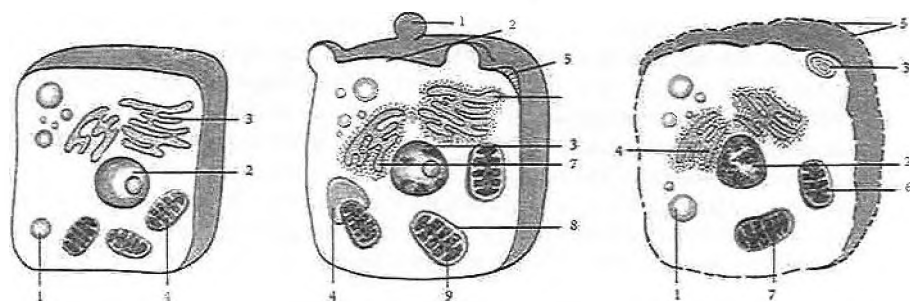
Јони калцијума се у ћелијама налазе неједнако распоређени: високе концентрације налазе се у митохондријама, ендоплазматском ретикулуму и са спољашње стране ћелијске мембране, док су концентрације у цитосолу веома ниске. Када се оштете ове структуре (на пример, исхемијом или токсинима), калцијумови јони са наведених места високе концентрације прелазе у цитосол, где активирају многобројне ензиме: протеазе, АТПазе, фосфолипазе и ендонуклеазе. Активисани ензими потом разграђују протеине цитоскелета и мембрана, аденозин-трифосфат, фосфолипиде мембрана, односно ДНК у једру и тако даље оштећују функцију и грађу ћелије.

Описани биохемијски процеси, као и многи други, испољавају се на молекуларном и морфолошком нивоу патолошким променама које се могу видети електронским, а када су интензивне – и обичним микроскопом. Ове морфолошке патолошке промене последице су две групе биохемијских процеса у оштећеној ћелији: хемијских оштећења супцелуларних структура или интрацелуларног нагомилавања разних супстанци.

Хемијска оштећења супцелуларних структура обухватају све ћелијске органеле које се у току ћелијског оштећења могу изменити на разне начине и у различитом степену. С обзиром на њихов крајњи исход, веома је важно поделити их на оне које се могу поправити (реверзибилне промене) и оне које су неповратне и доводе до смрти ћелије (иреверзибилне промене). У реверзибилне промене ћелијске структуре спадају (слика 10) оток целе ћелије, бубрење појединих органела ћелије (ендоплазматског ретикулума, митохондрија), стварање испуста или задебљања на мембрани ћелије, појава тамних мрља на митохондријама, проширење ендоплазматског ретикулума и одвајање рибозома од њега, згрудвавање једарног хроматина, аутофагија у лизозомима и друге. Међу иреверзибилним променама најважније су: стварање отвора у ћелијској опни, пуцање лизозома, потпуни распад хроматинског материјала (пикноза) и растварање једра (кариолиза и кариорекса), увећање митохондрија са великим мрљама, растварање ендоплазматског ретикулума и друге. (10)

Интрацелуларно нагомилавање разних супстанци настаје када је разградња неке материје у ћелији прекинута па ћелија није у стању да је разгради (на пример, масти), када недостаје неки ензим у ланцу биохемијских реакција, па се онда његов супстрат нагомилава у ћелији, или када нека страна материја дође у ћелију а она нема ензиме за њену разградњу или одстрањење. У овим случајевима поједине материје као што су масти, нормални или патолошки протеини, гликоген, егзогени или ендогени пигменти, минералне соли и многе друге материје, нагомилавају се у ћелији у виду капљица или зрна која се могу видети, поготову уз употребу хистохемијских бојења.

Мора се ипак нагласити да све наведене биохемијске промене, као и многе промене супцелуларних структура, имају значаја само у научним истра-



А

Б

В

Слика 10. – Промене суцелуларних структура у току оштећења ћелије

А. нормална ћелија: 1. лизозом, 2. једро, 3. ендоплазматски ретикулум, 4. митохондрија

Б. Реверзибилне промене: 1. стварање испуста, 2. општи оток, 3. згузњавање једарног хроматина, 4. аутофагија у лизозомима, 5. запебавање мембране, 6. оток ендоплазматског ретикулума, 7. дисперзија рибозома, 8. оток митохондрија, 9. мрље на митохондријама

В. Иреверзибилне промене: 1. пуцање лизозома, 2. промене на једру (пикноза, кариолиза, кариорекса), 3. распад мијелина, 4. распад ендоплазматског ретикулума, 5. отвори у ћелијској опни, 6. велике мрље на митохондријама, 7. велики оток митохондрија

живањима и објашњењима патолошких процеса. У прегледима ћелија и ткива у циљу дијагнозе болести патолози се и даље ослањају углавном на оне морфолошке промене ћелија које се могу видети **обичним светлосним микроскопом**. Иако је јасно да у основи свих оштећења ћелија леже неки општи, заједнички биохемијски поремећаји, они се, **зависно од врсте ћелија**, као и од врсте и јачине фактора који је довео до оштећења, микроскопски испољавају као различите врсте дегенерација. Због тога ће у даљем излагању патолошке промене које настају при оштећењу ћелија бити изнете на основу морфолошке поделе, уз покушај да се из дидактичких разлога оне ипак повежу са одређеним поремећајем метаболизма.



Подела дистрофије и општи значај дистрофичних појава

Постоји више типова промена ћелијске грађе при оштећењу метаболизма, па према томе и говоримо о разним врстама дегенерација. Вероватно је ово у вези са оштећењем метаболизма појединих врста хранљивих материја у ћелији, но, не може се са сигурношћу тврдити и услед ког поремећаја настаје одређена врста дегенерације. Исто тако, једна врста промена може се јавити и код сасвим различитих стања ћелије, на пример, при њиховом оштећењу или при појачаном раду.

Врста дегенерације се препознаје по карактеристичним променама грађе ћелије, јер постоје велике разлике између појединих дегенерација у погледу губитка функције и у погледу исхода. Услед поремећаја грађе ћелије при дегенерацији настаје и поремећај функције те ћелије, али овај је поремећај код неких дегенерација сасвим незнатан, док је код других веома изражен и води до потпуног губитка функције. У погледу исхода, дегенерација се често завршава некрозом ћелија, но, ако се отклони узрочник, могуће је и излечење. Разлике у дегенерацијама испољавају се и у томе што неке доводе неминовно до некрозе, док је код других могуће потпуно оздрављење.

Промене грађе код дегенерација не одвијају се само у ћелијама, него и у међућелијској супстанци. Некада су ове промене чак и значајније и дају печат одређеној дегенерацији. Обимне промене у међућелијској супстанци, или дегенерација већег броја ћелија доводиће до промена особина целог ткива, које се могу запазити и голим оком. Тада долази до карактеристичних промена појединих особина ткива као што су боја, конзистенција, облик, итд. Зато се неке врсте дегенерација могу препознати већ и на самој обдукцији, без микроскопског прегледа ткива.

Узроци дегенерације

Дегенерацију изазива деловање етиолошког фактора на један део ткива проузрокујући локални поремећај метаболизма. До дегенерације могу довести сви они етиолошки фактори који су у стању да оштете метаболизам ћелије. То може да буде скоро сваки етиолошки фактор уколико је довољно јак, али ипак, чешће од осталих, дегенерације изазивају:

- биолошки етиолошки фактори дејством својих токсина на ензиме ћелије изазивају поремећаје метаболизма у њима;
- хемијски етиолошки фактори, нарочито они који се из спољашње средине уносе дуго времена (токсини), те непрекидно делују на ћелије и оштећују им метаболизам. Исто тако, разне токсичне материје које се стварају или нагомилавају у самом организму изазивају дегенерације у многим ткивима;
- недостатак исхране ћелија, нарочито недостатак кисеоника, изазива у ћелијама поремећаје оксидативних процеса и дегенерацију. Ово се нарочито дешава при поремећајима циркулације крви у ткивима.
- имунолошке реакције, када се створена аутоантитела везују директно за ћелијску опну и разарају је, или када се на другом месту створени комплекси антигена и антитела који циркулишу у крви исталоче на површини ћелије. У последње време се овом начину оштећења ћелија придаје све већи значај у склопу аутоимуних болести;

– генски дефекти, наслеђени или стечени, који на разне начине, а најчешће путем недовољног стварања ензима, прекидају метаболизам ћелије и доводе до њеног оштећења. Генетски дефекти, ако су већи, изазивају абнормалности у грађи ћелија и њихову смрт.

Постоје, такође, многе дегенерације којима се до данас не зна узрочник.

Сва ткива нису једнако осетљива на дејство етиолошких фактора, па нека спорије, а нека брже подлежу дегенеративним променама ако на њих делује исти узрочник. Ово се нарочито види кад неки етиолошки фактор, нпр., токсин, путем крви делује на неки орган. Као што је познато, већина органа има извештан костур, потку изграђену од везивног ткива, који се назива строма. У шупљинама строме смештене су ћелије племенитог ткива, које су носиоци специфичне функције органа и које чине паренхим органа. Строма органа је веома отпорна на дејство штетних чинилаца, насупрот паренхиму, који је врло осетљив. Тако, при дејству неког токсина, нпр., на јетру, долази до дегенерације хепатоцита, тј. паренхима, док на строми нема никакве промене.

Иако данас постоје још многа нерасветљена и спорна питања у погледу поремећаја ћелијског метаболизма – дистрофија, у даљем излагању биће изнети поремећаји појединих материја.

Дистрофија беланчевина

Протеини чине највећи део ћелија како цитоплазме, тако и једра и њених осталих делова. Због тога је и грађа ћелија у највећој мери зависна од нормалног метаболизма протеина. Ћелија из крви добија аминокиселине од којих може да ствара најразноврсније беланчевине наших ткива. Исто тако, могућа је и изградња протеина у ћелији или претварање у друге хранљиве материје. При поремећају метаболизма протеина долази до таложења у ћелијама или међућелијској супстанци патолошких беланчевинских материја. Сматра се да услед поремећаја метаболизма протеина настаје паренхиматозна, слузна, вакуолна, хијалина и амилоидна дегенерација.

Паренхиматозна дегенерација

Мутно бубрење (*intumescentia hepatis*) најблажи је облик дегенерације који настаје под дејством токсина, високе температуре, недостатка кисеоника, итд. Као што и само име каже, код ове дегенерације се промене састоје у томе што се у протоплазми појављују ситна зрна због чега она постаје замућена. Зрна су, у ствари, митохондрије, чије су беланчевине набубреле због веће количине воде. У почетку је ћелија само повећана и мутна (мутно бубрење), али се доцније појединости грађе губе, ћелија се смањује, њене се границе губе и, најзад, распада се у масу зрнаца. Ткиво, односно орган у коме се дешава ова дегенерација, такође мења и своје спољашње особине. У почетку

орган је повећан, на пресеку је мутан, и не распознаје се грађа. Касније његова боја добија нијансу боје куваног меса, а цео орган постаје мекан. Ова дегенерација најчешће захвата паренхиматозне органе: јетру, бубреге, срце, разне жлезде, итд. Због тога се назива још и паренхиматозна дегенерација (*degeneratio parenchymatosa*). Што се тиче последица, при мутном бубрењу не долази до већих општећења функције ткива, и ако се узрок на време отклони, долази до потпуног оздрављења.

Слузна дегенерација

Слузна дегенерација (*degeneratio mucinosa*) одликује се нагомилавањем слузи (муцина) у ћелијама и између њих. Муцин је, по свом саставу, гликопротеин (комбинација шећера и беланчевина), а ствара се и нормално у неким ћелијама (епител дигестивног и респираторног тракта). Код катаралног запаљења ових слузокожа у ћелијама полази до нагомилавања слузи у великим количинама, а код неких обољења штитасте жлезде муцин се нагомилава у везивном ткиву коже, те она постаје задебљала и пихтијаста. Слузна дегенерација је ређа појава, не изазива веће поремећаје и могуће је излечење.

Вакуолна дегенерација

Вакуолна или хидропсна дегенерација (*degeneratio hydropica*) такав је поремећај ћелијског метаболизма воде, када се за беланчевине веже већа количина воде, па она постаје видљива у протоплазми у виду крупнијих капилица. На местима где постоји капилица воде, углавном око једра, виде се шупљинице у цитоплазми – вакуоле. Ткива и органи код ове дегенерације постају увећани и влажнији. Хидропсна дегенерација повезана је са губитком функција ћелије, али је оздрављење могуће ако се отклони узрок дегенерације. У противном, вакуоле се међусобно спајају и на крају се ћелија распада.

Хијалина дегенерација

Хијалина дегенерација (*degeneratio hyaloides*) врста је дегенерације код које се у ћелијама, или још чешће у међућелијској супстанцији, појављује беланчевинаста материја која је хомогена као стакло (*hyalos* = стакло), чврста као хрскавица, боји се киселим бојама и веома је отпорна. Оваква материја може се појавити у виду зрнаца у самим ћелијама, може настати од фибрина у тромбима или фибринском ексудату (хијалинизација тромба). Међутим, највећи значај има хијалин који се појављује у међућелијској супстанци везивног ткива. Код хијалине дегенерације везивног ткива мења се агрегатно стање међућелијске супстанце, везивна влакна губе структуру, постају хомогена и задебљана, а касније се цело ткиво претвара у хијалину масу. Оваква промена може захватити свако везивно ткиво у организму, но, најтеже

су последице ако се хијалина дегенерација одигра у зидовима ситних крвних судова, јер тада у њима настају тешки поремећаји циркулације. Хијалин се често ствара и у ретикулиму лимфних жлезда. Код ове дегенерације функција ткива је потпуно уништена, а завршава се скоро увек некрозом.

Амилоидна дегенерација

Амилоидна дегенерација (*degeneratio amyloides*), или амилоидоза, поремећај је ћелијског метаболизма гликопротеина, када се у организму ствара патолошки гликопротеин кога у организму нормално нема. Овај патолошки гликопротеин ствара се у РЕС-у (ретикулотоендотелном систему) и назива се амилоид. Макроскопски амилоид је сјајна, прозирна, беланчевинаста супстанца, а продукт је поремећених биохемијских процеса. Амилоид се разноси крвљу по целом организму и таложи се у многим органима, што се назива амилоидоза (*amyloidosis*). Услед таложења амилоида у ткивима долази до врло тешких поремећаја функције ткива, односно органа. Амилоид се у ткивима не таложи у ћелије него између њих, нарочито у зидове крвних судова, који постају чвршћи, дебели и све слабије исхрањују ткиво. Амилоид, такође, притиска и ћелије и доводи до њихове дегенерације и пропадања. Амилоидоза најчешће захвата јетру, слезину, бубреге и надбубрежну жлезду. При томе, орган постаје чврст, увећан, сивкасторужичаст и воштаног сјаја. Ако од органа одрежемо део у облику танке плоче, она је полупровидна, као стакло. Поред опште амилоидозе, када се амилоид таложи у све органе, могућа је и локална амилоидоза, када се таложење врши само у поједине органе, најчешће у слезину. Слезина у почетку постаје чврста и личи на шунку (шункаста слезина), док касније постаје блеђа и личи на сланину (сланинаста слезина). Орган у коме се исталожио амилоид има јако оштећене функције.

Амилоидоза може да се јави као потпуно самостално обољење, када представља поремећај метаболизма гликопротеина, настао из непознатог разлога, и назива се примарна амилоидоза. Много је чешћа тзв. секундарна амилоидоза хроничних обољења у организму, најчешће туберкулозе и остеомијелитиса (гнојења кости).

Масне дистрофије

Метаболизам масти

Свака ћелија у организму садржи извесну количину различитих врста масти. Ова количина је релативно мала, а масти се налазе уграђене у делове ћелије, често везане за друге материје, те се због тога не могу видети под микроскопом. Изузетак представљају само ћелије масног ткива које се, у ствари, састоје од једне велике капљице масти оивичене протоплазмом

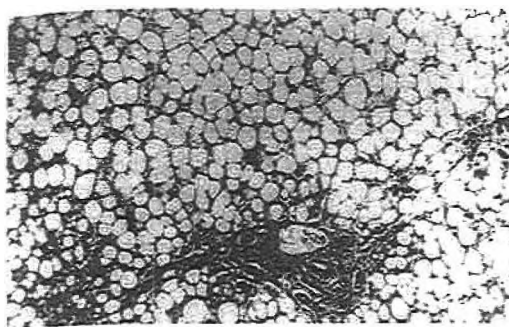
и потиснутим једром. Ћелија прима масти из течности која је окружује и уграђује их у своје делове или производе лучења. Масти се у ћелији могу и оксидисати, при чему се ослобађа велика количина енергије. Ако у ћелији дође до поремећаја нормалног метаболизма масти, доћи ће до поремећаја у њеној грађи, због тога што ће се масти нагомилавати у протоплазми најчешће у виду капљица и постати видљиве под микроскопом. Према врсти масти које се нагомилавају разликује се и више видова ове дегенерације.

Дегенеративна масна инфилтрација

Масна дегенерација (*degeneratio adiposa*) испољава се појавом ситних капљица неутралне масти у протоплазми. Ове капљице све више испуњавају ћелију, тако да се на крају њена граница не распознаје. Једро бива све блеђе и мање, а протоплазма се постепено распада, тако да од ћелије остају само зрнца састављена од масти. Ткиво у коме је дошло до масне дегенерације има промењен изглед и боју. Ако се посматра један масно дегенерисан орган, нпр., јетра, она изгледа повећана, боја на пресеку постаје неједнако сивкастожута, са наизменичним пољима жуте и црвенкастомрке боје, а конзистенција ткива постаје мекана. Сличне промене виђају се и у другим органима, нпр., срчаном мишићу који постаје неравномерно жут као тигрова кожа. Масна дегенерација може настати у свакој врсти ћелија, али се најчешће појављује у специјалним, високо диференцираним ћелијама паренхиматозних органа: бубрега, јетре, срца, итд. Међу узроцима који доводе до масне дегенерације најчешћи су: недостатак кисеоника у ћелијама из било којег разлога (анемија, оштећење плућа, поремећај циркулације крви), јер се тада смањује сагоревање масти у ћелији; деловање различитих токсина на ћелију који ремете њен метаболизам; поремећаји исхране, као и општи поремећаји метаболизма у организму, итд. По својим последицама, масна дегенерација је веома тешко оштећење ткива. Ткиво које је масно дегенерисано обично је потпуно изгубило своје функције (јетра не врши своје улоге, срце се слабије контрахује, итд.). Крајњи исход масне дегенерације је скоро редовна некроза ткива.

Проста масна инфилтрација

Неутралне масти могу се нагомилавати у виду капљица и у ћелијама чији је метаболизам само мало оштећен или потпуно неоштећен. Ово се догађа онда када ћелија има на располагању веома велике количине масти које не може да метаболише. За разлику од масне дегенерације, овде се маст нагомилава у неоштећеној ћелији, и то обично у виду једне велике капљице, која се све више повећава, испуњавајући целу ћелију и потискујући једро уз руб. Тада цела ћелија, у облику уског појаса протоплазме са једром, личи на печатни прстен. Овакав лактни поремећај метаболизма масти у ћелијама назива се обично масна инфилтрација (*infiltratio adiposa*). Ткиво које је



Слика 11. – Масна инфилтрација ткива, виде се велике капљице масти у ћелијама које потискују цитоплазму и једро

ремети битно рад ћелија, а када престане стање вишка масти у организму, нагомилана маст се повлачи и остаје неопштећена ћелија.

масно инфилтрирано добија једнако жућкасту боју и обично увећава своје димензије. Масном инфилтрацијом најчешће је захваћена јетра. Један вид масне инфилтрације је такође и претварање везивних ћелија у масне. Ако у организму постоји вишак масти, она се нагомилава у везивним ћелијама свугде у организму и нагомилана маст испуњава целу ћелију тако да се везивно ткиво претвара у масно. Масна инфилтрација не

При поремећају метаболизма масти у ћелијама могу се нагомилавати и друге врсте масти. Постоји читава група веома ретких болести код којих се у ћелијама нагомилавају посебне врсте масти које се називају тезауризмозе. Велики значај (у патологији човека) има нагомилавање једне врсте масти – холестерола у зидовима артерија. У везивном ткиву унутрашњег слоја артерија код старих људи долази до накупљања масти, претежно холестерола, и дегенерације ћелија. На крају се ствара микроскопски видљива плочица, која се претежно састоји од холестерола. Разуме се да овакве промене веома ометају циркулацију у крви и доводе до обољења крвних судова познатог под именом артеросклероза. Могуће је накупљање холестерола и на другим местима у организму, нпр., у кожи, и такве промене називамо ксантомима.

Гликогена инфилтрација

Угљене хидрате ћелија добија из крви у облику глукозе. Глукоза је најважнија материја из које ћелија сагоревањем добија енергију за свој рад. Вишак гликозе ћелија може да нагомилава у облику полимеризованог продукта гликогена. Гликоген се обичним микроскопским прегледом не може видети и за то су потребна специјална бојења. Гликогеном су нарочито богате ћелије јетре и мишића.

Гликогена инфилтрација. Постоје поремећаји метаболизма угљених хидрата код којих долази до нагомилавања гликогена у ћелијама у великој количини. Ако у крви постоји повећана количина глукозе, као што је случај код шећерне болести, ћелије имају на располагању већу количину глукозе но што могу да утроше, па је таложе у бубрезима. Таложење гликогена у здраву

ћелију уопште не ремети њену функцију и потпуно је реверзибилно, тј. после разградње гликогена остаје здрава ћелија. Ткиво у коме се нагомилава гликоген не мења своје спољашње особине. Изузетак је веома ретко обољење услед кога ћелије не могу да разграђују гликоген, па га нагомилавају све док их гликоген не разори (Гиркеова болест).

Таложeње калцијумових соли

Минералне материје представљају веома важне саставне делове ћелија, нарочито у функционалном погледу. Оне се увек налазе у ћелији у раствореном стању, и у одређеној количини. Минерали који се у ћелији налазе нису стални састојци, него се стално измењују са минералима међућелијске течности, тако да се може говорити и о њиховом метаболизму. Када дође до поремећаја метаболизма минерала у ткивима, то се обично испољава њиховим таложeњем у ћелијама, или међућелијској супстанци. У организму најчешће долази до таложeња соли калцијума или мокраћне киселине.

Калцијум се у организму налази у великим количинама, и то претежно везан за међућелијску супстанцу коштаног ткива.

Калцијум који је везан у костима даје им потребну чврстину, а исто тако при њиховом формирању омогућује њихов правилан развој. За таложeње калцијума у костима у току њиховог развоја неопходно је присуство Д витамина. При недостатку овог витамина не долази до довољног таложeња калцијума у костима, те оне постају мекане и деформишу се у току раста. Овај поремећај се јавља код деце која се неправилно хране и познат је под називом рахитис (*rachitis*). Типичне су деформације дугих костију које постају дебеле и криве, лобања добија облик квадрата, а деформисана ребра доводе до избочења стернума. Све ове промене остају трајне, чак и ако се доцније надокнади количина калцијума. Калцијум који се налази у костима одраслих није ту заувек везан, и при разним поремећајима метаболизма калцијума врло лако долази до његовог покретања, метаболисања, преласка у крв и кости постају осиромашене калцијумом. Најизразитији пример поремећаја овакве врсте је нагло осиромашење костију калцијумом услед хормоналних поремећаја (често код трудних жена). Тада кости постају меке, савитљиве, долази до деформација оштећених костију из којих је мобилисан калцијум. Овакво стање осиромашења костију назива се остеомалација (*osteomalacia*).

Нормално се калцијум налази исталожен у организму једино у костима, међутим, у извесним патолошким поремећајима долази до таложeња калцијума и у другим меким ткивима. Појава таложeња калцијумових соли у организму, где се он нормално не налази, назива се калцификација. У меким ткивима, калцијум се таложи у облику грудвица и трака, претежно између ћелија. Ткиво у коме је дошло до таложeња калцијума постаје

тврдо, беличасто, и шкрипи при резању, или се уопште не може пресећи, јер је тврдо као камен.

Врсте калцификације. Према узроку и месту таложења калцијума, калцификација може бити двојака: метастатска и дистрофична.

Метастатска калцификација настаје увек када у крви постоји повећана количина калцијума, те се вишак калцијума таложи у сва мека ткива. Ипак, до таложења првенствено долази у оним ткивима која имају алкалнију реакцију (бубрези, плућа и слузокожа желуца), јер је калцијум у алкалној средини мање растворљив. Пошто се код метастатске калцификације калцијум таложи у потпуно здрава ткива, он тиме доводи до тешких оштећења грађе и функције ових ткива.

Дистрофична калцификација је други облик калцификације када се калцијумове соли таложе у некротична, претходно изумрла ткива. Код ове калцификације количина калцијума у крви је нормална, а он се таложи у некротично ткиво (уколико се оно на време не одстрани), зато што је некротично ткиво погодно тле за таложење кречних соли, чак и при нормалној калцемији. Дистрофична калцификација се дешава у жариштима туберкулозе, у некротичним деловима мишића, бубрега, панкреаса, у запаљењским наслагама плеуре и перикарда, у зидовима крвних судова код артеросклерозе, у тромбима, у ткиву тумора, итд. Може се чак калцифицирати и читав плод ако је код прснућа јајовода доспео у трбушну дупљу (*lithopaedion*). Свуда где се таложи калцијум може поћи до стварања костију у ткивима где их нормално нема (осификација). Док су последице метастатске калцификације увек штетне, неки облици дистрофичне калцификације могу бити корисни, нпр., таложење соли у казеозно некротично ткиво туберкулозног жаришта које доводи до залечења.

Таложење соли мокраћне киселине



Мокраћна киселина је нормални међупроизвод метаболизма беланчевина и код здраве особе се избацује преко бубрега у облику својих соли – урата. Ако дође до поремећаја у овом излучивању, урати се таложе у ткивима у виду ситних кристала, и то највише у везивном ткиву око зглобова. Гомилање урата може бити толико изражено да се око зглобова стварају читави каменчићи, што се дешава у току обољења званог гихт (*arthritis urica*).

Стварање каменова или конкремената

Посебан облик поремећаја метаболизма соли у организму представља стварање конкремената или калкулоза. Калкулоза (*calculosis*) је стварање конкремената или камења (*calculusa*) у шупљим изводним каналима или



Слика 12. — Жучна кесица испуњена мноштвом калкулуса разне величине

шупљинама неких органа. Конкременти или калкулуси су међусобно слеplене исталожене тврде материје у виду камена, а налазе се слободно у шупљини неког органа. Они најчешће настају таложењем минералних соли, али у њихов састав улазе и друге материје, као холестерол и разни пигменти. По облику могу бити разнолики: округли, овални или слични облику шупљине у којој се стварају. По величини могу се знатно разликовати: од најситнијих као песак, до оних величине кокошијег јајета. Конкремент се обично састоји од центра језгра, које је обично неко страно тело (изумрле ћелије, комад слузи, гној, гомила бактерија, чврсти делићи унети из спољне средине), око кога се концентрично таложе тврде материје, најчешће минералне

соли. Од минералних соли које таложењем дају конкременте, најчешће су соли калцијума које улазе у састав скоро свих конкремената.

Конкременти се обично стварају у изводним каналима таквих органа који нормално излучују екскрете веома концентрованих соли и материја у презасићеном раствору. Ове материје и соли се у екскрету налазе у раствореном стању само захваљујући присуству заштитних супстанци различите природе које их одржавају у раствору, иако су они презасићени. Ако се поремети ово стање равнотеже, веома брзо долази до таложења растворених материја, и то првенствено око ситних честица које су ту присутне и које доцније чине језгро конкремента. Поремећај равнотежног стања у презасићеним екскретима може настати на више начина, нпр., ако се повећа количина излучене материје, те раствор постане још презасићенији. Исти ефекат још већег концентрисања екскрета има и дехидратација, тј. удаљавање воде из екстракта, а таложење ће настати и ако дође до поремећаја количине заштитних материја које одржавају соли у презасићеном раствору. Стварању конкремената нарочито погодују запаљења у изводним каналима у



Слика 13. — Урођени недостатак меланина у кожи на појединим местима

којима се екскрет налази, јер се при запаљењу од изумрлих ћелија стварају многа језгра за таложење. Исто тако, лакше се стварају конкременти ако је успорено или спречено отицање екскрета, јер се тада из њега ресорбује вода, па се растворене материје још више концентришу.

Последице присуства конкремента у шупљим органима могу бити различите. Својим механичким надражајем он изазива запаљења слузокоже, успорава отицање екскрета, а ако крене кроз изводне канале, изазива веома јаке грчевите болове (колике). Ако се калкулус заглави, настаје опструкција са свим последицама.

Без обзира на то на који је начин настала, опструкција изводног канала екскреторног органа има за последицу немогућност отицања већ излученог екскрета. Екскрет се нагомилава изнад препреке, доводи до јаког проширења тог дела изводног канала и ако се узрок опструкције на време не отклони, долази до оштећења паренхима екскреторног органа и престанка његовог рада. Изразити пример за то је настанак хидронефрозе и пропадање бубрега у случају зачепљења мокраћних путева. Како је присуство у организму створених каменова веома чест узрок опструкције, ова појава ће бити посебно описана.

Патолошка пигментација

Пигменти су обојена једињења која се и нормално налазе у појединим ткивима у одређеној количини. По свом хемијском саставу и пореклу пигменти могу бити веома различити, а имају и свој метаболизам, тј. место стварања и изbacивања из организма. Метаболизам пигмената може, такође, бити поремећен, тако да у патолошким околностима може доћи до повећања њихове количине, до појаве пигмената у ткивима у којима се нормално не налазе, или до појаве нових пигмената који се нормално уопште не налазе у организму. Пигменти имају посебну, њима својствену боју, тако да доводе до обојености ткива. Нормално стање ћелија или ткива у погледу садржаја пигмената назива се пигментација. Она може бити смањена, што се назива хипопигментација, или повећана – хиперпигментација. Све промене у садржају пигмената испољавају се променама боје ткива. Према пореклу, пигменти могу бити егзогени и ендогени.

Ендогена патолошка пигментација

Ендогени пигменти стварају се у самом организму, а по пореклу могу да се поделе на две велике групе. Прва група пигмената настаје распадањем хемоглобина од кога сви пигменти ове групе воде порекло и зато се зову хемо-

глобиногени пигменти. Сви остали пигменти у нашем организму сачињавају групу аутохтоних пигмената који не воде порекло од хемоглобина, већ их стварају посебне врсте ћелија у организму.

Анхемоглобиногена пигментација

Ова пигментација настаје нагомилавањем пигмената који не воде порекло од хемоглобина, тзв. аутохтоних пигмената. Из групе пигмената који се не стварају од хемоглобина најважнији је меланин. Овај пигмент стварају специјалне ћелије – меланобласти, које се налазе само на одређеним местима. Нормално, меланина има: у кожи, у длакама и у оку, у судовњачи, од чега и потиче њихова боја. Количина меланина може бити повећана и тада се јавља хиперпигментација. Налази се на појединим местима у младежима (*naevus pigmentosus*), у туморима који се стварају од младежа (меланоми) и код трудница у којих се јавља хиперпигментација брадавица дојки и појединих места на кожи (*chloasma gravidarum*). Дифузна хиперпигментација целе коже јавља се при сунчању и код поремећаја функције надбубрежне жлезде, тзв. Адисонове болести, када кожа постаје тамносмеђе боје. Смањена количина меланина доводи до хипопигментације. Местимично одсуство меланина у кожи може бити урођено, а јавља се у виду потпуно белих делова коже (леукодерма). После извесних болести коже, запаљења, на оболелим местима пигмент може сасвим да ишчезне и да кожа остане бела – без пигмента. Потпуно одсуство меланина у организму је тежак урођен поремећај који се назива албинизам. Овакве особе имају потпуно белу кожу. Коса и обрве су им беле, а очи, због одсуства пигмента, црвене боје. Овај поремећај нема само естетске последице, већ такве особе врло слабо виде.

Други важнији пигмент који није пореклом од хемоглобина је липохром. Овај пигмент је жуте боје, ствара се у масном ткиву и даје му жуту боју. Под патолошким условима може се нагомилати у свим ћелијама.

Хемоглобиногена пигментација (билирубин и жутице)

Ова пигментација настаје нагомилавањем пигмената који воде порекло од крвног пигмента – хемоглобина. Под нормалним околностима од хемоглобиногених пигмената у организму се стварају само билирубин и његови распадни продукти.

Билирубин, као и сви његови метаболички деривати у организму (уробилиноген, уробилин), настају из крвног пигмента хемоглобина. Хемоглобин који се ослободи из дотрајалих еритроцита прерађују ћелије ПЕК-а на тај начин што одвоје гвожђе и предају га за стварање нових еритроцита, а остатак хемоглобина је, у ствари, билирубин. Билирубин крв односи у јетру која га

затим избацује заједно са жучи у црево, а са столицом у спољну средину. Из овога се види да је у крви нормално присуство мале количине билирубина. Ако дође до повећања ове количине билирубина, онда вишак билирубина натапа сва ткива која добијају жуту боју, а такође и кожу и слузокоже, чија жута боја може и споља да се запази. Овакво стање, када због повећања билирубина у крви долази до жуте обојености ткива, назива се жутица или *icterus*. Тада се под микроскопом могу видети жутосмеђа зрна билирубина у протоплазми ћелија, или у жучним каналима јетре. Ткива која су натопљена билирубином добијају жуту боју.

Остали хемоглобиногени пигменти од којих су најважнији хемосидерин и хематин, настају само у посебним патолошким стањима, наиме при крварењу. Ако у организму постоји дуготрајно постепено прелажење еритроцита из крвних судова у ткива и ослобађање хемоглобина, из њега ће се у ћелијама РС-а стварати пигмент хемосидерин. Овај пигмент ће се (будући да је стран организму) таложити у облику ситних зрнаца у ћелијама РС-а јетре и слезине. Смеђе је боје и доводи до обољења хемосидерозе. Исто тако, хемосидерин се јавља у ћелијама ткива у коме је дошло до крварења, јер се хемоглобин из распалих еритроцита у ткиву претворио у хемосидерин. Други пигмент – хематин настаје ако на хемоглобин делује хидроводонична киселина. Ово је у организму могуће само на једном месту где постоји НСI, а то је желудац. Према томе, ако дође до унутрашњег крварења у желуцу, еритроцити ће се распасти, а НСI ће претворити хемоглобин у хематин, који је црне боје. Због тога ће и столица код крвављења у желуцу бити потпуно црне боје (као катран) што је драгоцен знак, да потиче од хематина.

Егзогена патолошка пигментација

Егзогени пигменти нормално се не налазе у организму. У организам доспевају из спољне средине, после чега се таложе у одређеним ткивима, доводећи до њихове пигментације и промене боје. Ова појава назива се егзогена пигментација, а пигменти могу бити најразличитијег састава и порекла. Егзогени пигменти улазе у организам најчешће кроз дисајне органе, а ређе кроз црева или преко коже. Зависно од места продирања долази и до таложења на одређеним местима у организму. Тако разликујемо пнеумокониозе, тј. таложења разних врста прашина које улазе у плућа.

Са удахнутим ваздухом у плућа доспева различита прашина која се нормално задржава у дисајним путевима и избацује кашљем. Међутим, најситније честице продиру у алвеоле, где бивају задржане и фагоцитиране, те када се нагомилају у већој мери изазивају обољења плућа која се зову пнеумокониозе. Неке од ових прашина су обојене и изазивају пигментацију плућа без већих поремећаја (*anthracosis*). Међутим, најопасније је таложење такве прашине која има хемијско токсично дејство на плућно ткиво јер изазива некрозу – бујање везива у плућима, нпр., силикоза (таложење камене прашине).

Таложeње угљене прашине или чађи, које се виђа код рудара, па и код становника великих градова, назива се антракоза (*antracosis*), а таложeње честица камена које садрже честице силицијума – силикоза (*silicosis*). Могу се таложити и друге врсте прашине, нпр., гвоздена, дуванска, кудељна итд., што највише зависи од занимања особе. Вештачко и намерно увођење боје у кожу назива се тетоважа (*tetovatio cutis*).

Функционални значај егзогене пигментације у великој мери зависи од врсте исталоженог пигмента. Ако ова материја има штетно дејство на ћелије, настаје реакција ткива и болест. Тако исталожена угљена прашина не изазива веће поремећаје, док таложeње прашине силицијума изазива тешко обољење плућа.

Некроза



При дејству веома јаких етиолошких фактора на ћелију, односно ткива, долази до поремећаја метаболизма који прекидају све животне функције. Тада долази до смрти ћелије, односно ткива, што се у патологији назива некроза (*necrosis*). Некроза је само локална смрт ћелија и ткива, јер организам у чијем се саставу налазе и даље живи. Под некрозом се подразумева насилна смрт настала под дејством неког штетног узрочника. У организму и нормално постоји стално изумирање ћелија, то је физиолошка смрт остарелих ћелија које се замењују новим. Ова физиолошка смрт ћелија у организму за разлику од некрозе назива се некробиоза (*necrobiosis*). Према томе, некроза је смрт ћелија ткива, или органа за живота организма.

Узроци и механизам настанка

Етиолошки фактори који могу да изазову некрозу припадају свим групама, а изазивање некрозу ако су довољно јаки, или ако делују довољно дуго. Ипак, некрозе најчешће изазивају:

- биолошки етиолошки фактори, деловањем својих токсина на ћелије, чиме прекидају њихов метаболизам;
- физички етиолошки фактори, механички разарају ћелије директно, или их, уколико је механички притисак трајан, доводе до некрозе. Тако болесницима који су приморани да дуго леже у једном положају, на месту на којем кожа налаже на кост и где трпи највећи притисак, долази до некрозе коже услед дејства дуготрајног притиска. Овакво оштећење коже назива се декубитус (*decubitus*). Деловање високе температуре изазива такође некрозу услед згрушавања беланчевина, као што је изазива и ниска температура због смрзавања воде у ћелијама;

- хемијски етиолошки фактори могу да изазову некрозу директним додиром, када реагују са ткивом, или делујући путем крви на ћелијске ензими и уништавајући их;
- недовољна исхрана је веома често узрок некрозе. Наиме, пошто ћелија прима све хранљиве материје и кисеоник из крви, ако у једном делу ткива из било ког разлога престане циркулација крви, доћи ће до некрозе ткива услед недостатка исхране.

При деловању једног од наведених узрока некроза неће наступити једнако код свих људи, него у некога јаче а у некога слабије, што зависи од отпорности. Исто тако, у једном организму сва ткива, односно све ћелије нису у истој мери подложне некрози. Пре ће некротизовати епител, односно епителјалне ћелије, него везивне, јер су ове прве мање отпорне. У случају прекида крвотока, нервно ткиво некротизује за 5 — 10 минута, док отпорно везивно ткиво може да остане без крви и по 10 часова.

Микроскојски и макроскојски изглед

Тренутак смрти ћелије означава престанак њених функција, тј. метаболизма. Ово не можемо да видимо, јер промене у грађи ћелије настају тек нешто доцније, после њене смрти. Наиме, ензими који се налазе у свакој живој ћелији и који омогућавају њен метаболизам, после престанка метаболизма почињу да разарају саму ћелију. Последице овог разарања могу се видети голим оком, а могу се видети и помоћу микроскопа као промене у грађи ћелије. Прве промене код некрозе ћелије дешавају се на једру: оно почиње јако да прима боје (којима бојимо препарате); види се да је веома црно обојено (кариопикноза), а затим се или распада на делове (кариорекса) или се отопи (кариолиза). После промена на једру настају промене на протоплазми, и то прво на њеним уобличеним деловима (митохондријама, центрозома, Голџијевом апарату) који се распадају, а затим се цела протоплазма распада (плазморекса) или отопи (плазмолиза). Све ове промене настају постепено после смрти ћелије, тако да се на крају ћелија претвара у беструктурну масу коју називамо ћелијски детритус.

Ако истовремено настане некроза великог броја ћелија, настаје и некроза ткива. Некроза ткива представља смрт једног ограниченог дела ткива, при чему организам и даље живи. Код некрозе ткива дешавају се исте промене у ћелијама као и код некрозе појединих ћелија, што се може видети микроскопом. Међутим, док су промене код некрозе ћелија могле да се посматрају само микроскопом, промене код некрозе делова ткива могу да се запазе и голим оком. Наиме, свако здраво ткиво поседује одређене особине у погледу изгледа, конзистенције, боје, итд. Уколико дође до некрозе ткива, ове особине се мењају и некротични део ткива се јасно разликује од здравог по боји, облику и осталим особинама. Ово се може утврдити обдукцијом, а некад се запажа и на живом човеку код некрозе површинских ткива, или на оперативном материјалу.

Сува некроза, влажна некроза и гангрена



Према процесима који се одигравају у некротичном ткиву, као и према спољашњој промени видљивих особина, разликује се више врста некрозе ткива. Која ће се врста некрозе развити зависи од врсте етиолошког фактора и од врсте ткива у коме се некроза дешава. Спољашњи изглед ткива највише зависи од тога да ли се оно после некрозе суши или остаје влажно, односно да ли при томе добија изразито тамну боју, што је карактеристично за гангрену.

Коагулациона некроза настаје када беланчевине ткива бивају згрушане (коагулисане), тако да ткиво задржи свој облик, а од здравог се разликује по боји и конзистенцији. Таква некротична ткива су обично тврда и имају боју од беличасто-мутне до боје иловаче. Ако се то деси у неком органу, пошто се тај део не распада, орган задржава свој облик. Етиолошки фактор који доводи до овакве некрозе најчешће је прекид циркулације крви.

Коликвациона некроза представља некрозу при чему ензими ћелија потпуно растворе ткиво, те се некротични део ткива размекшава, распада и претвара у течну кашу. Ако се дешава у органу, на његовом месту остаје празнина, дефект. Оваква некроза се дешава у ткиву које је по природи влажно (мозак).

Казеозна некроза. Одликује се тиме што се ткиво претвара у трошну масу сивкасте боје, сличну крављем сиру (*caseus* – сир), те се зато још назива сираста некроза. Ову врсту некрозе редовно изазива бацил туберкулозе и зато се јавља у туберкулозним огњиштима.

Гангренозна некроза или гангрена (*gangraena*) таква је врста некрозе када мртви делови ткива добијају сивомрку, или чак црну боју, услед присуства распалог крвног пигмента. Разликују се три врсте гангрене: сува, влажна и гасна гангрена. Код суве гангрене из некротичног ткива испарава вода, па се оно сасуши и смежура. При томе, ткиво задржава донекле свој облик, само је суво, мрке је боје и смањено. Ова врста гангрене је могућа само на таквим местима где је некротично ткиво у вези са спољашњом средином, те долази до испаравања воде из ткива, а у сасушеном ткиву бактерије не могу да се населе и размножавају. Код влажне гангрене вода не испарава из ткива, већ оно остаје влажно, а пошто мртво ткиво представља скуп беланчевина без одбрамбене моћи, у њега лако продиру разне сапрофитне бактерије и размножавају се у њему. Према томе, у развоју влажне гангрене учествује етиолошки фактор који изазива некрозу, најчешће исхемија и бактерије које се населе у то некротично ткиво. Размножавајући се у некротичном ткиву, бактерије изазивају његово распаѓање и труење, а ови распадни производи, као и токсини бактерија, прелазе у крв и доводе до опште интоксикације организма. Ткиво у коме постоји влажна гангрена је мекано, крпичасто, тамносмеђе боје и веома смрдљиво. Гасна гангрена настаје на сличан начин као и влажна, само овде бактерије које насељавају некротично ткиво спадају у групу анаероба и имају способност да разграђујући ткиво производе гасове. Стога је овде некротично



Слика 14. – Сува гангрена
палца ноге настала због
поремећене циркулације

ткиво испуњено мехурићима гасова и шкрипи на притисак (као суво лишће). Ове бактерије производе и веома јаке токсине који трују организам.

Сува гангрена се дешава најчешће на површини тела, нпр., на прстима ногу (ако је због поремећаја циркулације дошло до њихове некрозе) или у непотребном делу пупчане врпце новорођенчета. Влажна гангрена се јавља у ткивима која садрже доста воде, а приступачна су бактеријама, нпр., у плућима, у цревима, у материци. Гасна гангрена се јавља у специјалним условима код веома загађених рана са поремећајем циркулације.

Некроза не мора увек да захвата тако велик део ткива који се може видети голим оком. Често се некроза у ткивима дешава у виду ситних огњишта, окружених здравим ткивом, а која се могу видети само под микроскопом. Ткиво у овим огњиштима се не распада, али је његова грађа знатно измењена и збрисана. У неким случајевима промене грађе не дешавају се на ћелијама него на међућелијској супстанци и њеним уобличеним деловима којима су нека ткива нарочито богата. Изразити пример овакве некрозе је тзв. фибриноидна некроза која се јавља у виду ситних огњишта у међућелијској супстанци везивног ткива. На овим местима колагена влакна бубре, распадају се и претварају у беструктурну масу која се боји слично фибрину. Фибриноидна некроза чини основну промену код реуматизма и других болести колагена.

Значај и исход некрозе



Последице некрозе зависе од обима и врсте ткива које је подлегло некрози. Само се по себи разуме да некротично ткиво не врши никакву функцију у организму, па онда, и последице зависе од важности органа у коме се некроза одиграла. Ако некроза захвати важне делове мозга или срчаног мишића, долази и до престанка рада целог органа и смрти организма. Уколико се некроза деси у органу који није неопходан за живот или ако није већег обима, тада организам као целина и даље живи, а мртво, некротично ткиво које се у њему налази представља за њега страно тело. Организам се труди да некротично ткиво (као уосталом и свако страно тело) удаљи из организма, и да га одели од здравог ткива. Због тога се на граници здравог ткива према некротичном развија запаљењска реакција (проширење крвних судова, гомилање леукоцита и бујање везивног ткива) која представља неку врсту бедема за ограничавање. Овај процес одељивања некротичног ткива назива се демаркација, а граница здравог и некротичног ткива види се у облику једне линије запаљеног ткива, која се назива демаркациона линија. После демаркације некротично ткиво може да се удаљи на разне начине:

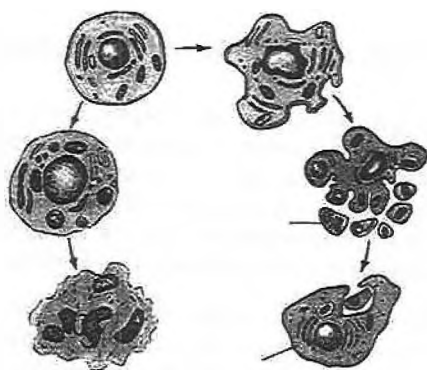
- ресорпцијом – када некротично ткиво под утицајем фермената леукоцита омекша, а затим се упије (ресорбује) у крв или га фагоцитују фагоцити,
- мутилацијом – када се размекша и истопи само део некротичног ткива који је везан за здраво ткиво тако да остали некротични део отпада у спољну средину. Разуме се, овакво одстрањење некротичног ткива се може вршити само са оних места која су у вези са спољашњом средином (отпадање некротичног прста итд.),
- секвестрацијом – када се некротично ткиво одвоји од здравог, као при мутилацији, али пошто се налази у дубини организма, не може да се одстрани простим одбацивањем. Део некротичног ткива који је одвојен од организма назива се секвестар и он, да би се избацио у спољашњу средину, мора да се пробије кроз сва околна мека ткива која га деле од спољашње средине. Ово пробијање се врши кроз канал у меким деловима тела, чији су зидови сачињени од нарочитог везивног ткива (гранулационог) и кроз њега чврсти секвестар, или гној, излази напоље. Такав канал са отвором на кожи назива се фистула и обично он не може да се затвори све док се некротично ткиво у потпуности не избаци напоље. Фистуле се стварају у току разних патолошких процеса када долази до некрозе, а најчешће при избацивању дела некротичне кости и при некрози жлезда или кости услед туберкулозе.

Ако некротично ткиво из било ког разлога не може да се удаљи после демаркације, онда оно у извесном смислу бива конзервисано у организму. То се може десити на два начина:

- организацијом – када у некротично ткиво продире из околине младо везивно ткиво које прожима некротично ткиво и стварају се ожиљци и
- петрификацијом (закречавањем) – када се у некротично ткиво исталоже кречне соли и оно постане тврдо као камен. Ово је нарочито често код туберкулозе, у ткиву које је подлегло казеозној некрози.

Апоптоза

Апоптоза је посебан вид смрти ћелије који се јасно разликује од некрозе јер не настаје као последица општећења ћелије него је то начин којим се организам ослобађа од вишка ћелија. Смрт ћелије у току апоптозе је програмирана од стране једра саме ћелије путем гена који контролишу апоптозу па се стога неретко назива „самоубиством“ ћелије. Апоптоза се дешава у многим физиолошким па и патолошким процесима, као што су: одстрањивање вишка ћелија у току ембрионалног развоја, у току хормонски регулисаних инволуција (у менструалном циклусу, након лактације, код простате итд.), у регулацији броја ћелија у пролиферишућим ткивима (жлезде цревног епитела, хематопоезни органи). И морфолошки, процес апоптозе се разликује од процеса некрозе. Док се код некрозе цела ћелија одједном разграђује аутолизом уз развој запаљења, у току апоптозе



Слика 15. – Морфолошка разлика између некрозе – лево и апоптозе – десно. У некрози се цела ћелија разграђује и раствара, а у апоптози се одвајају делови (АТ – апоптотска тела) које фагоцитују макрофаги (М). У средини је нормална ћелија (Н)

откидају се посебни делови ћелија, апоптотска тела, која фагоцитују друге ћелије, фагоцити, без икакве запаљењске реакције (слика 15). Процесом апоптозе управља више гена, једни који је сузбијају и други који је подстичу. Њихова функција може бити поремећена на разне начине, па им се данас придаје велики значај у настанку тумора.

Поремећаји циркулације крви и лимфе

10

Нормално функционисање свих ткива и органа зависи првенствено од њихове нормалне исхране, тј. од сталног и непрекидног допремања хранљивих материја и кисеоника и одношења распадних продуката и угљен-диоксида. Ово је обезбеђено сталном циркулацијом крви кроз крвне судове свих ткива у одређеној количини. Нормална циркулација крви у ткивима условљена је нормалним радом срца и нормалним стањем свих крвних судова. Из различитих узрока, у појединим деловима организма и у појединим ткивима циркулација крви може бити на овај или онај начин поремећена. Сасвим је разумљиво да ће поремећајем крвотока доћи и до промена у исхрани тог ткива, што има за последице патолошке промене његове грађе и функције. Поремећаји циркулације који захватају циркулацију крви у целини, а који настају због поремећаја у раду срца, или у стању крвних судова представљају посебна обољења кардиоваскуларног апарата и као такви се проучавају у специјалној патологији. Међутим, локални поремећаји циркулације крви у једном ткиву или органу одигравају се на исти начин и имају исте последице ако се догоде у разним ткивима у организму. Према томе, постоји неколико врста поремећаја локалне циркулације крви који су заједнички, без обзира на врсту ткива, који се дешавају по заједничким, општим законима, те се због тога проучавају у општем делу патологије.

Циркулација крви у ткивима може бити поремећена на неколико начина:

1. у неком ткиву може постојати већа количина крви него што је то нормално и овакво стање назива се хиперемија;
2. у неком ткиву може постојати мања количина крви него што је то нормално и овакво стање назива се анемија. При томе, ткиво може да се снабдева крвљу заобилазним путевима што се назива колатерални крвоток;
3. крв може да се излије изван крвних судова у којима се нормално налази, што се назива крварење;
4. циркулација крви може бити поремећена зато што је у крвном суду дошло до заживотног згрушавања крви, и то се назива тромбозом;
5. циркулација крви може бити поремећена зато што се у крвном суду налази неки материјал који се у крвним судовима нормално не налази. Тада долази до зачепљења крвног суда и то се назива емболијом;
6. због анемије, тромбозе, емболије или неког другог поремећаја, допремање артеријске крви у неко ткиво може бити потпуно обустављено или у толикој мери смањено, да постане недовољно за одвијање животних процеса. Тада настаје ограничено изумирање ткива које се назива инфаркт;
7. поред циркулације крви и поремећаји стварања и циркулације лимфе могу изазвати одређене патолошке промене. Од њих су најважније: повећање

количине међућелијске течности – због чега настаје оток, као и својствено накупљање течности у ткиву у виду циста, односно псеудоциста.

Све ове могућности поремећаја циркулације крви биће описане према датој подели.

Хиперемија



Хиперемија је такав поремећај циркулације када у одређеном ткиву постоји повећање количине крви која се налази у препуњеним и проширеним крвним судовима. Како ово повећање може настати због повећаног прилива крви, или због смањеног отицања, тј. крв се може нагомилавати у проширеним артеријама или венама, разликују се и два основна типа хиперемије: артеријска и венска.

Артеријска хиперемија



Артеријска хиперемија настаје због тога што крв активно притиче у ткиво у већој количини и нагомилава се у проширеним артеријама, те се зато назива још и активна хиперемија. Непосредни узрок артеријске хиперемије је проширење артеријских крвних судова у ткиву које може настати из многих разлога. Етиолошки фактори који доводе до артеријске хиперемије, тј. до проширења артерија, могу бити веома различити (топлота, хемијски фактори, медијатори запаљења, итд.). Сви они делују на мишиће у зиду артерија доводећи до њиховог опуштања, или директним дејством или преко вазомоторних нерава. Тако ће доћи до проширења артерије, било да се изазове парализа вазоконстрикторних живаца, било надражај вазодилаторних живаца. Вазомоторни живци могу бити надражени и рефлексним путем услед узбуђења и других јаких емоција, итд. До проширења артеријских крвних судова може доћи и ако су крвни судови дуже времена били изложени неком притиску, па се тај притисак нагло уклони и тада крв јурне у артерије које су изгубиле свој нормални тонус. Ово се дешава при наглom пражњењу мокраћне бешике после застоја мокраће или при наглom пражњењу плеуралног излива. Пошто овде до наглог дотицања крви долази услед изненадног настанка празнине, то се и ова хиперемија назива хиперемија услед празнине (*hyperaemia ex vacuo*). Ткиво у коме постоји артеријска хиперемија има светлорвеноу боју и повишену температуру, јер прима више крви од околног ткива. Примећује се пулсација крвних судова а само ткиво, набрекне и постаје влажније. У неким случајевима артеријска хиперемија је корисна, јер побољшава исхрану ткива крвљу богатом кисеоником и хранљивим материјама. По своме току артеријска хиперемија је обично акутна, тј. нагло почиње и брзо пролази, те не оставља последице.

Венска хиперемија



Венска хиперемија настаје због тога што се крв не одводи довољно из неког ткива, па се нагомилава у венама и тиме их проширује. Како је овде у питању једноставно пасивно заустављање крви и проширење вена услед нагомиране крви, то се ова хиперемија назива још и пасивна хиперемија. Узроци због којих долази до застоја крви у венама могу бити општи и локални. Узрок општем застоју крви у венама свих ткива је поремећен рад срца, било услед промена на задисцима, било услед слабости срчаног мишића при чему срце не може да избаци из себе сву венску крв, те у венама застаје све већа количина крви, у њима се повећава притисак који се преноси уназад све до ткива. Код оваквог поремећаја смањено је отицање крви из свих ткива у организму и развија се венска хиперемија у њима, и то прво у најнижим ткивима (ноге). Постоје и локални узроци када је смањено отицање крви само из појединих ткива и органа, и то обично због сужења, или због притиска на вену која одводи крв из тог ткива. Ово се дешава, нпр., ако увећана материца или неки тумор притискају карличне вене, те долази до застоја крви у ногама, или ако се вена запуши изнутра тромбом. И услед обољења самих вена може доћи до сужења њиховог лумена, због чега кроз њих протиче мање крви и долази до застоја крви у органу који се налази периферно од места обољења вене. Ткиво у коме постоји венска хиперемија показује карактеристичне знаке по којима се може препознати. Температура таквог места је снижена, јер у њега не долази свежа топла, артеријска крв. Сем тога, ово ткиво или орган добија тамномодру, цијанотичну боју и зато се таква појава назива цијаноза. Модротамна боја настаје због тога што се крв овде дуго задржава, па из ткива прими веома много угљен-диоксида. Органи и ткива у којима постоји венска хиперемија постају већи и тежи због веће количине крви у њима, а због проширености вена неке од њих прскају, те настају ситна крварења. Последице венске хиперемије су увек штетне по ткиво, јер се ту нагомилава венска крв која је сиромашна кисеоником и хранљивим материјама а уз то врши штетан притисак на ткиво. Због повишеног притиска крви у венском делу капилара венска хиперемија је увек праћена настајањем едема у томе ткиву на бази трансудације. Осим тога, услед поремећене циркулације долази и до некрозе. Како је венска хиперемија по своме току обично хронична, тј. траје дуго, изумрле ћелије се постепено замењују везивним ткивом, те овакви органи постају тврди и тамнољубичасти са јако оштећеном функцијом. Ове последице венске хиперемије су најбоље изражене на јетри и слезини код хроничних срчаних болесника.

Стаза



Стаза (*stasis*) јесте потпуни прекид циркулације крви у неком ткиву. Крв је сасвим заустављена у ситним капиларима и непомична услед чега долази до проширења капилара и њиховог пуњења еритроцитима који се неки

пут следе и стварају гомиле. Узроци стазе су различити. Она може настати услед одузетости (парализе) вазомоторних живаца, дејством јаких токсина које луче микроорганизми или дејством хемијских отрова, итд. Стаза често представља само најтежи степен венске хиперемije када се крвоток, услед препуњености вена и немогућности отицања крви, све више успорава, док на крају потпуно не престане. Изглед ткива у случају стазе сличан је ономе при венској хиперемiji, тј. модре је боје услед раширености и препуњености крвних судова. Исход стазе може бити различит. Ако је узрок кратко деловао и ако нису наступиле веће промене у крвним судовима и заустављеној крви, стаза може да ишчезне и да се успостави нормална циркулација крви. Уколико су настале теже промене крвних судова, или су се створиле гомиле слећених еритроцита, стаза не може да се уклони, па долази до изумирања ткива.

Анемија

Под анемијом се подразумева смањена количина крви у ткиву у односу на њену нормалну количину. Анемија, тј. малокрвност, може да постоји у целом организму и тада сви његови органи и ткива садрже мало крви (општа анемија) или може да захвати само један орган, ткиво или део тела при чему остали делови организма садрже нормалну количину крви (локална анемија). Да би се избегла употреба израза „локална“, обично се под изразом анемија подразумева општа анемија, док се за локалну анемију користи посебан назив – исхемија.

Општа анемија

Општу анемију или малокрвност свих ткива у организму изазива најчешће смањена количина крви, односно смањени број еритроцита и хемоглобина у циркулацији. Како овај поремећај може бити изазван најразличитијим узроцима и како свака врста опште анемије представља болест за себе, општа анемија се проучава у оквиру посебних дисциплина специјалне патологије и интерне медицине. Најопштије речено, општа анемија може бити последица недовољног стварања еритроцита (дисхематопоезна анемија), појачаног разарања еритроцита (хемолитичка анемија) или последица губитка крви (постхеморагична анемија).

Локална анемија – исхемија (ishaemia)

Исхемија је такав локални поремећај циркулације када у једном ткиву или органу дође до смањења или нестанка крви.

Исхемија би, према томе, представљала локалну анемију појединих ткива, тј. смањење количине крви у једном делу организма, које увек настаје услед смањеног прилива крви кроз артерије.

Узроци исхемије



Смањење прилива артеријске крви у неко ткиво настаје скоро увек због сужења артерија које могу изазвати разни фактори. Тако, притисак на неки део тела, тј. на артерије доводи до њиховог сужења и смањеног протицања крви у ткиво које исхрањују и у коме долази до исхемије. Притисак може потицати из спољашње средине, нпр., ако Есмарховом повеском стегнемо један екстремитет, или крвни суд, може бити притиснут неком патолошки увећаном масом у организму (туморима или нагомиланим изливом течности). Сужење артеријских крвних судова и исхемија ткива које исхрањује може настати и услед различитих обољења која доводе до задебљања зидова крвних судова и сужења лумена, нпр., артеросклерозе, запаљења зида артерије, итд. Исто дејство има и тромбоза неког крвног суда, док емболија доводи до потпуног запушења и престанка прилива крви у орган. Артеријски крвни судови могу бити сужени и услед грча артеријских мишића који сужавају лумен и смањују прилив крви. Ово се дешава услед надражаја вазоконструкторних живаца разним узроцима (хладноћа, хемијске материје или рефлексно, преко великог мозга, нпр., бледило, услед страха). Пошто се грч крвних судова назива спазам, то се исхемија која се при овоме развија назива спастична исхемија. Према томе, најчешћи узрок исхемије једног ткива јесте сужење артерија које га исхрањују, а настаје због различитих узрока. Има, истина, ретких случајева када постоји смањен прилив крви у ткиво и његова исхемија, иако крвни судови нису сужени, нпр., ако у неком другом ткиву у организму постоји хиперемеја, па се сва крв слије у тај предео а остала ткива остану без крви.

Ток, последице и значај исхемије



Ткиво у коме постоји исхемија показује карактеристичне знаке. Тако је у исхемичном ткиву температура снижена због мањег прилива свеже, топле крви и слабих оксидативних процеса. Исхемично место се смањује по запремини, ткиво се смежурава услед испражњености крвних судова који спласну. Исхемично ткиво је бледе боје због недостатка крви која даје боју ткива.

Последице исхемије зависе, пре свега, од трајања исхемије, од врсте ткива у коме се догађа и од начина снабдевања тога ткива крвљу. Исхемија може да буде пролазна и трајна, зависно од узрока који је довео до сужавања крвних судова. Пролазне исхемије настају обично због спазма крвних судова и оне, сем пролазних поремећаја метаболизма у ћелијама не остављају трајне последице. Ако се исхемија отклони на време, долази до успостављања

нормалног метаболизма и одношења штетних материја које су се за време исхемије нагомилале. Трајна исхемија настаје при трајном сужењу крвних судова због њихове болести, нпр., артериосклерозе, и тада поремећена исхрана ткива убрзо доводи до њихове дегенерације, атрофије, а у најтежим случајевима и до инфаркта, тј. некрозе. Како крв доноси ткивима хранљиве материје и кисеоник, исхемија, у крајњем случају, значи смањење исхране ткива. Разна ткива нису подједнако осетљива на недостатак исхране, нарочито кисеоника, те ће услед исхемије у осетљивим ткивима пре доћи до патолошких промена него код отпорнијих. Тако, нпр., možдано ткиво изумире већ после неколико минута ако у њему наступи потпуна исхемија, док везивно ткиво може да поднесе исхемију и више часова.

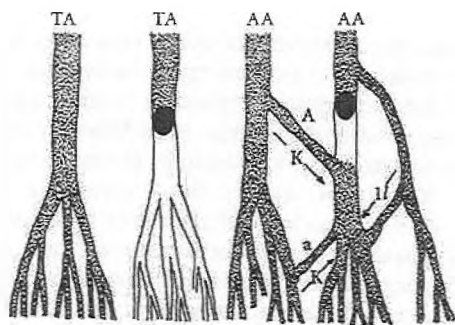
Великог значаја за исход и последице исхемије има и начин снабдевања артеријском крвљу оног ткива у коме је дошло до исхемије, пошто од тога зависи могућност успостављања заобилазног, колатералног крвотока. Како колатерални крвоток може потпуно да отклони последице исхемије, о њему ће посебно бити говора.

Под колатералним крвотоком подразумева се заобилазни прилив артеријске крви у неко исхемично ткиво преко бочних огранака из суседних артерија. Колатерални крвоток се најчешће успоставља у локалним размерама у оквиру једног органа или ткива, али се може формирати и у ширим размерама кардиоваскуларног система.

Колатерални крвоток у оквиру ткива

Постоје бројни случајеви када крв, чак и после потпуног зачепљења неке артерије, ипак доспева у исхемичну област из околних суседних ткива. Захваљујући томе, недостатак крви у једној области бива надокнађена тако да не долази до штетних последица услед престанка притицања крви кроз главну артерију. Бочни огранци преко којих се сада врши прилив крви називају се анастомозе или колатерале, а цео заобилазни крвоток – колатерални крвоток. Да ли се у неком случају запушења артерије колатерални крвоток може успоставити или не зависи од начина снабдевања артеријском крвљу у томе ткиву. Према начину притицања артеријске крви, тј. према начину гранања артерија у организму, разликују се три врсте артерија: анастомозујуће, терминалне и функционално-терминалне артерије.

Анастомозујуће артерије су оне које се побочним огранцима спајају са суседним артеријама. Већина ткива у организму снабдева се крвљу преко артерија, међу којима постоје бројне везе (анастомозе) преко њихових бочних огранака (колатерала). На тај начин, ако и дође до запушења главне артерије, ткиво ће се снабдевати крвљу из суседне артерије преко колатерала, тј. анастомоза које се сада проширују и кроз њих се успоставља заобилазни, колатерални крвоток.



Слика 16. – Разлика у последицама запушења терминалних анастомозујућих (АА) артерија. Тачкице представљају еритроците, тј. крв. Приказане су разне могућности колатералног крвотока из друге артерије (К) и из исте артерије заобилазним путем (а). А – анастомоза стабла артерија, а – анастомоза побочних грана артерија

На овај начин снабдевају се артеријском крвљу периферни делови екстремитета, црева, плућа и неки делови мозга. У овим деловима организма једино нагло зачепљење веће артерије доводи до штетних последица.

Терминалне артерије су оне које између себе немају анастомоза. Везе између њих постоје само преко капилара који су, међутим, недовољни за успостављање колатералног крвотока. На овај начин снабдевају се артеријском крвљу слезина, бубрези, тестиси, већи део мозга и још неки органи.

У случају да дође до зачепљења једне терминалне артерије, део ткива који она снабдева остаће потпуно без артеријске крви и услед недостатка кисеоника и хране доћи ће до његове некрозе, која се због посебних особина назива инфаркт.

Функционално-терминалне артерије су оне артерије које између себе имају бочне везе, анастомозе, али су оне недовољно развијене и малог промера тако да се кроз њих колатерални крвоток може успоставити једино у случају запушења мање артеријске гране. Ако дође до запушења неке од средњих или већих грана, ове артерије се понашају као терминалне. За успостављање колатералног крвотока кроз функционално-терминалне артерије од великог је значаја да ли узане и слабе анастомозе имају могућности да се прошире када дође до зачепљења главне артерије. До постепеног проширења анастомоза може доћи само у случају ако зачепљење главне артерије не настане исувише нагло и ако су зидови анастомоза неоштећени и способни да се шире. Ако зачепљење артерије настане нагло, или ако су зидови анастомоза оштећени (нпр., артеросклерозом), до успостављања колатералног крвотока кроз функционално-терминалне артерије неће моћи да дође. Од великог је значаја познавање крвотока код функционално-терминалних артерија јер се на овај начин снабдева крвљу срчани мишић у коме успостављање колатералног крвотока има врло тешке последице.

Колатерални крвоток у организму

Колатерални, заобилазни крвоток у организму успоставља се скоро увек између појединих делова венског система. Најчешће је пример колатералног крвотока онај који се развија код цирозе јетре.

Крварење

Хеморагија (*haemorrhagia*) или крварење значи излазак крви из крвних судова изван организма или у неку шупљину или ткиво у самом организму. Крв може излазити из циркулаторног система на сваком његовом месту, па се према томе и разликују разне врсте крварења. Крварење из самог срца настаје при повреди срчаног мишића (убод ножем, итд.), обично је веома јако и доводи до смрти.

Врсте крварења

Артеријско крварење настаје када се крв излива из артерије из које излази под знатним притиском, те шикља у млазевима који одговарају систолама срца. Крв која истиче је артеријска, светлокрвена. Венско крварење настаје изливањем крви из вене, а пошто је у венама слаб притисак, крв полако тече сливајући се кроз ткиво. Венска крв је тамнокрвене боје. Капиларно крварење настаје услед оштећења капилара, и тада се крв цеди из целокупног ткива. Паренхимно крварење настаје када је оштећен паренхимни орган, који је јако прожет крвљу, па се крв у великој количини цеди из свих његових крвних судова и место крварења се не може одредити.

Начин и узроци крварења

Крварење настаје увек као последица нарушености нормалног стања зида крвног суда, тако да он пропусти елементе крви. Ова нарушеност може бити тројака. Зид крвног суда може бити раскинут дејством спољашњег етиолошког фактора, најчешће механичког или услед повећања унутрашњег притиска. У овом случају крв истиче кроз расцеп на зиду крвног суда (*haemorrhagia per rhexin*). Други вид оштећења крвног суда настаје услед неког патолошког процеса при чему долази до разарања ткива и околине крвног суда и нагризања самог крвног суда. Тада се крвни суд нагриза, а кроз отвор истиче крв (*haemorrhagia per diabrosin*). Овакав начин крварења се најчешће дешава у плућима, код туберкулозе и у желуцу, код чира (улкуса) на желуцу. Трећи облик је крварење кроз зид капилара који је цео нераскинут али је постао пропустљив, јер је маса која спаја ћелије ендотела попустила, те је зид капилара постао шупљикав. У овом случају еритроцити излазе из крвног суда кроз ситне пукотине које се називају дијапедеза (*haemorrhagia per diapedesin*). Ово се дешава искључиво у ситним крвним судовима и капиларима када их оштете токсини, или неки други штетни узроци.

Код нормалног здравог човека крварење из мањих, па и средњих крвних судова зауставља се спонтано процесом који се назива хемостаза. Организам се брани од искрварења тиме што после повреде долази до грчења краја повређеног крвног суда, чиме се затвара његов крај за време док се не одигра

најважнији део хемостазе – коагулација крви. Коагулацијом крви ствара се крвни угрушак, коагулум, који дефинитивно затвара рану, па и крвне судове. У свих људи, нарочито при мањим озледама, крварење није изражено у истој мери, пошто неки крваре дуже, неки краће. Код извесних људи, услед различитих поремећаја, постоји изражена склоност ка дугом крварењу и они на скоро све штетне утицаје реагују крварењем. Код њих постоји нека врста склоности дијатезе ка крварењу, па се стога оваква стања организма називају хеморагичне дијатезе.

Хеморагичне дијатезе

Хеморагичне дијатезе појављују се у облику обољења која су праћена распрострањеним крварењима у организму. Она настају због поремећаја механизма који доводи до хемостазе или због нарушавања нормалног стања крвних судова. Крварења код ових обољења могу бити ситна, тачкаста (испод коже, итд.), или обилна крварења (из носа, у зглобове, унутрашње органе, итд.). Карактеристично је да ова крварења настају после незнатних повреда, или чак без икакве повреде, и дуго трају. Узроци хеморагичних дијатеза могу бити разноврсни. Ако неки токсини (у току инфективних обољења) оштете зидове капилара, или услед авитаминозе С или у току реуматизма, ако дође до алергичног оштећења капилара, они постају пропустљиви и настаје крварење *per diapedesin*. Исто тако, уколико дође до смањења броја тромбоцита (код пропадања костне сржи, или ако их слезина појачано разара), или ако су тромбоцити урођено слаби, у организму ће настати хеморагична дијатеза са многим крварењима. Најјача крварења у облику хеморагичних дијатеза настају ако је поремећен механизам коагулације крви услед недостатка било којег чиниоца коагулације (фибриногена, протромбина, итд.). Изразити представник ове врсте обољења је хемофилија, код које постоји урођени недостатак извесних глобулина неопходних за коагулацију крви, те долази до крварења у целом организму.

Према томе, да ли се крв при крварењу излива изван организма, или остаје у њему, разликује се спољашње и унутрашње крварење.

Спољашње крварење

Спољашње крварење настаје из спољних озледа, као што су ране на површини тела, или се крварење дешава у неком унутрашњем органу, али излази напоље кроз природне путеве и отворе, те се може споља приметити. Осим спољашњих крварења из рана које се називају само хеморагије (уз додатак имена места где се рана налази), разликује се неколико посебних видова крварења из унутрашњих органа, која имају посебне називе. *Epistaxis* је крварење из слузокоже носа кад крв истиче у спољашњу средину кроз

нос. Оно настаје услед разних промена у носној слузокожи а некада и без разлога, ако постоји повећани крвни притисак. Хемоптоја (*haemoptoe*) значи крварење из плућа кроз душник, тј. искашљавање крви. Оно се нарочито дешава код туберкулозе плућа када некротично казеозно жариште захвати и крвни суд из којег излази крв. Хематемезис (*haemathemesis*) је крварење из желуца при чему крв излази напоље кроз уста у виду повраћања. Ово се дешава обично код чира (улкуса) желуца, ако улкус нагризе и крвни суд. Мелена (*melaena*) је крварење из било којег дела дигестивног тракта, ако се крв појављује у столицама, тј. ако се избацује преко чмара. Она може настати при крварењу из проширених вена једњака, из чира на желуцу или при разним обољењима црева која нагризају цревну слузокожу (тифус, дизентерија, рак). Хематурија (*haematuria*) је крварење из ма ког дела мокраћног апарата, при чему се крв појављује у мокраћи, тј. избацује се преко уретре у спољну средину. Узрок су обично калкулуси, тумори, туберкулоза или запаљење у мокраћним путевима. Патолошко крварење из материце је свако оно крварење које се не јавља у облику нормалне менструације, ни по количини ни у одређено време. Под менорагијом (*menorrhagia*) подразумева се крварење из слузокоже материце у време менструације, само што је оно много јаче и дуготрајније него нормална менструација. Обично настаје као резултат поремећаја лучења хормона. Метрорагија (*metrorrhagia*) представља такође крварење из материце, али које није у вези са менструацијом, тј. временски је изван менструације. Јавља се при разним запаљењима мате-ричне слузокоже и у случајевима разних тумора у материци.

Унутрашње крварење

17

Унутрашње крварење може настати на било којем месту у организму, при чему се крв не излива у спољашњу средину. Она се излива из крвних судова, али остаје у организму. С обзиром на то где се крв у организму задржава, разликују се два вида унутрашњег крварења.

Крварење у ткива (Хеморагична инфилтрација и хематоми)

17

Крварење у ткива је најчешћи облик крварења, јер се већина крвних судова налази у самим ткивима, окружена ћелијама те ако дође до излажења крви из крвног суда, она се разлива по ткиву између ћелија. Према изгледу и количини изливане крви, разликују се четири облика крварења у ткива. Екхимоза (*ecchymosis*) је ситно тачкасто крварење у виду малих пегица, које настају изливањем крви из ситних капилара. Ако се таква тачкаста крварења појављују у кожи, називају се петехије (*petechiae*). Хеморагична инфилтрација настаје када изливена крв дифузно натапа ткиво задржавајући се у међућелијским просторима, али при томе не разара само ткиво.

Хематом (*haematoma*) настаје изливањем извесне количине крви у ткиво. При томе, крв дифузно натапа ткиво продирећи кроз интерстицијалне просторе и нарочито ако излази под већим притиском, крв може механички да разори ткиво и створи шупљину у којој се накупља. Хематом се по својој тамноцрвеној боји јасно разликује од околног ткива, а по величини може бити величине зрна грашка, али и веома великих размера. Хематоми се јављају најчешће при разним озледама дејством механичке силе која раскида крвне судове у ткиву. Суфузија (*suffusio*) је крвни излив који натапа неко мекано ткиво испод површине коже или слузокоже, тако да се кроз њих види изливена крв. Најчешће настаје на кожи као последица повреда тупим предметом (модрица).

После заустављеног крварења крв која је изливена у ткиво трпи читав низ промена. Крв када напусти корито крвног суда представља за организам странио тело које треба да се одстрани, исто као и некротично ткиво било које друге врсте. Ако је крв дифузно натопила ткиво, у њој долази до распадања еритроцита из којих се ослобађа хемоглобин. Течни делови крви, као и беланчевине, поново се ресорбују у здраве крвне судове, док је хемоглобин фагоцитиран локалним фагоцитима у ткиву и преко читавог низа разних обојених једињења претворен у хемосидерин. Овај процес се лепо може пратити код већих модрица на кожи, када модрица која је првобитно црвенкастоплава постепено мења боју у тамноплаву, зелену, жуту и на крају нестаје. Ако је количина изливене крви велика, нарочито ако крв створи у ткиву шупљину у којој се накупља, не може доћи до њеног упијања, ресорпције, него се крв коагулише. При томе настају исти процеси као код крвног коагулума који испуњава рану, тј. наступа прорастање младог везивног ткива из околине и његово ожиљавање, те кажемо да је дошло до организације хематома. Понекад не долази до овакве организације, него се у згрушану крв у хематому исталоже кречне соли, те долази до калцификације хематома и претварања у масу чврсту као камен. У неким ткивима, нпр., у мозгу, после ресорпције крви на месту где се она налазила остаје шупљина у ткиву која се испуни бистром течностју и, пошто личи на цисту, назива се псеудокиста. Ако у хематом продру бактерије, он се претвара у апсцес.

Крварење у шупљине организма

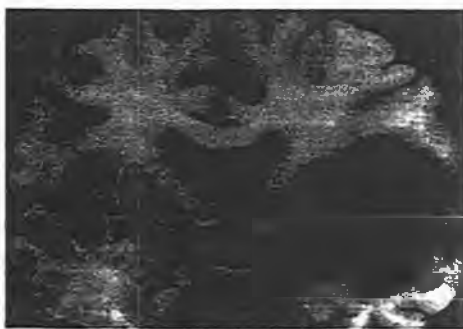


Сразмерно чест облик изливања крви јесте и крварење у неку од телесних шупљина, према којој онда такво крварење носи различита имена. Хематоторакс (*haematothorax*) јесте излив крви и њено накупљање у плеуралној шупљини. Најчешће се дешава при повредама грудног коша или плућа и код обољења плућне марамице. Хематоперитонеум (*haematooperitoneum*) јесте излив и накупљање крви у трбушној шупљини. Настаје при повреди трбушних органа или при прскању појединих трбушних органа услед

болести. Веома јако крварење у трбушну шупљину може настати при прскању јајовода услед ванматеричне трудноће. Хемоперикард (*haemopericardium*) јесте излив и накупљање крви у перикардну шупљину, који настаје кроз повређени срчани мишић, а и код неких обољења осрчнице и руптуре анеуризме аорте.

Понекад крварење и накупљање крви настаје у шупљини неког органа, при чему крв не истиче у спољашњу средину, нпр., хематоцефалус (*haematocephalus*), тј. изливање крви у мождане коморе, или хематоневрос (*haematonephros*), тј. изливање крви у бубрежну карлицу и њено накупљање због спреченог отицања мокраће и крви у спољну средину.

Исход и значај крварења



Слика 17. – Артеријско крварење у ткиво великог мозга које је довело до разарања једног његовог дела

Последице крварења су увек штетне по организам. Ако не дође до заустављања крварења и организам изгуби више од $2/3$ целокупне крви, настаје смрт услед искрварења. Ако је изгубљена количина крви мања, организам успева да одржи циркулацију крви уз смањен крвни притисак и убрзан рад срца, али пошто се еритроцити веома споро регенеришу, у организму још дуго времена постоји малокрвност – хипохромна анемија. Изливање крви у ткива праћено је читавим низом штетних последица. Изли-

вена крв под притиском може разорити неки важан орган и услед тога довести до смрти. Ово се дешава нарочито често при изливу крви у мозак, тзв. мождана кап (*apoplexia cerebri*). Исто тако, хематом у сваком органу својим притиском ремети рад околних ткива и органа. Организацијом хематома и његовим ожиљавањем могу настати различите деформације органа и поремећаји функције. Посебну опасност представљају већи хематоми у облику шупљина у ткиву, јер је крвни коагулум идеална подлога за развој бактерија, те ако дође до инфекције хематома, настаје гнојење и он се претвара у апсцес. Изливање и накупљање крви у телесним шупљинама такође прате многи поремећаји. Ако се у телесне шупљине излије велика количина крви, долази до смрти услед искрварења, иако је организам, у ствари, искрварио, „сам у себе“. Накупљање крви у телесној шупљини доводи до притиска на органе који се у њој налазе, а при организацији ове крви настају разне сраслине између органа или зидова телесне шупљине.

Тромбоза

19

Тромбоза (*thrombosis*) је појава згрушавања (коагулације) крви у крвном суду током живота, при чему згрушана крв ствара чеп који се назива тромб (*thrombus*). Коагулација крви, тј. њено прелажење из течног у получврсто стање је један по организам изванредно користан процес ако се одиграва на правом месту и у право време. Крв се нормално коагулише само изван крвних судова, разуме се кад дође до њиховог повређивања, као и на месту повреде, чиме се организам брани од искрвављења. При повреди крвног суда долази до активирања разних чинилаца у плазми и ткивима, који стварају и активишу фермент тромбопластин, овај активише протромбин, а тромбин претвара течни фибриноген који се налази у крви у получврсте конце фибрина. У целом овом компликованом процесу учествују многи чиниоци коагулације (којих има десет) а посебну улогу имају и тромбодити и калцијум из крви. У створене конце фибрина који граде мрежу накупе се ћелијски елементи крви, тако да се створи једна чврста еластична маса коагулисане крви – коагулум, која зачепи повређен крвни суд и спречава крварење све док се не изврши репарација крвног суда. Почетна промена која активише цео овај процес јесте повреда крвног суда. Како крвни судови, нормално, неопштећени имају глатке зидове, и како крв кроз њих веома брзо протиче, овакав процес у њима нормално не може да се одигра. Ипак, у појединим патолошким стањима могу да се створе такви услови да дође до коагулације крви у крвним судовима и стварања тромба.

Узроци стварања тромбозе

19

Многобројни узроци доводе до тромбозе.

Успорено и промењено струјање крви омогућава да се на зидове крвног суда почну таложити ћелијски елементи из крви који започињу коагулацију. Нарочито успорен крвоток може бити у венама, где је и нормално спорији, те због тога до тромбозе највише и долази у венама. Сем тога, за стварање тромба погодна су и таква места у крвним судовима у којима се крв креће на махове или ствара вртлоге, нпр., у анеуризми или око оштећених залистата.

Најситнија оштећења унутрашњег слоја крвног суда (интима) могу веома често да на том месту покрену процес коагулације и доведу до стварања тромба, баш због тога што је повреда крвног суда и нормални покретач коагулационог механизма. Озледе унутрашњости крвног суда могу настати спољашњим притиском, али најчешће настају при разним патолошким променама у зиду крвног суда, на пример, код артеросклерозе или запаљења зида крвног суда. На озлеђеном месту почну се таложити крвни елементи и стварају се фибрински конци образујући на тај начин тромб.

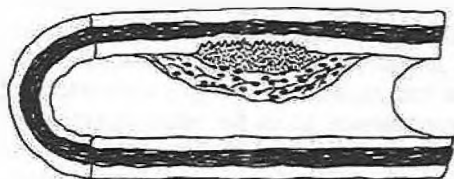
Повећана коагулација крви може да постоји у разним патолошким стањима, када долази до повећања количине чинилаца који доводе до коагулације (тромбоцита итд.), или ако се у крви смање оне супстанце које нормално спречавају коагулацију крви. Ако је повећана способност крви да коагулише (хиперкоагулабилност), она ће се коагулисати и на таквим местима, и при таквим условима, при којима се нормална крв не коагулише. Зато ће се код таквих особа и најмањим поводом стварати тромб.

Развој, микроскопски изглед и грађа тромба

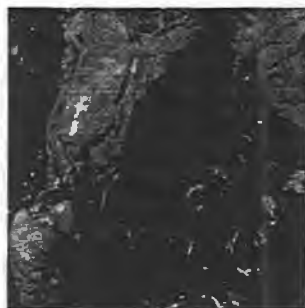
20

Ако је испуњен неки од горњих услова или више њих, доћи ће до стварања тромба. Тромб се не ствара одједном, него има више фаза настајања. На зиду крвног суда прво долази до таложења тромбоцита и леукоцита, који својим гомилањем стварају зачетак тромба. Пошто се овај тромб створио искључиво процесом слепљивања тромбоцита и леукоцита, процесом аглутинације, он се назива аглутинациони или бели тромб. После извесног времена аглутинирани тромбоцити и леукоцити почињу да се распадају и стварају се услови за процес коагулације крви, који доводи до увећавања тромба. На почетни аглутинациони тромб таложу се фибрински конци и еритроцити процесом коагулације, па се зато овај тромб назива коагулациони или црвени тромб. Према томе, стварање

тромба не може се објаснити само коагулацијом крви, јер основу стварања тромба у првој фази чини аглутинација тромбоцита, а коагулација се одвија тек доцније. Како при стварању тромба ова два процеса могу да се комбинују у различитој мери и у различито време, разликује се више врста тромба.



Слика 18. – Шематски приказ грађе црвеног тромба. Виде се оштећени ендотел, аглутинирани тромбоцит и фибринска влакна са ћелијама крви



Слика 19. – Велики оптурациони тромб у плућној артерији

Бели тромб је састављен само од аглутинских тромбоцита и леукоцита и ствара се процесом аглутинације у таквим условима у којима се стварање тромба врши лагано. Бели тромб је, како му и име каже, беле боје, јер црвена крвна зрица заобилазе тромботичну масу не задржавајући се у њој. Бели тромб расте споро и не достиже велике размере.

Црвени тромб је састављен највећим делом од фибрина и еритроцита, тј. има састав крвног коагулума. Он се ствара ако постоје услови за брзу коагулацију крви у већим количинама.

Међутим, и код овог тромба зачетак чини бели аглутинациони тромб на који се у великој мери наставља коагулација крви. Првени тромб расте брзо и достиже велике размере.

Мешовити тромб је састављен од наизменичних слојева белог и првеног тромба и настаје када се наизменично смањују процеси аглутинације и коагулације.

У почетку тромб представља испупчење везано за зид крвног суда. Ако је тромб већи, само је његова глава везана за зид крвног суда, а реп слободно плива у крвној струји. У сваком случају, тромб заузима само један периферни део крвног суда и зато се назива пријетални тромб. Овакви тромби се могу створити у већим крвним судовима и у срцу. Чешће се догађа, нарочито у мањим крвним судовима, да тромб својим постепеним растом потпуно затвори крвни суд, и пошто то доводи до зачепљења крвног суда – оптурације – назива се оптурациони тромб.

Ток, значај и исход тромбозе



Последице тромбозе по организам зависе од места где се тромб створио и од тога да ли је тромб паријетални или оптурациони. Уколико је тромб паријетални, он само смањује протицање крви кроз крвни суд и доводи до делимичне исхемије ткива које храни тај крвни суд. Оптурациони тромб доводи до потпуног прекида циркулације кроз крвни суд и до могућности стварања инфаркта. Исто тако, последице тромбозе зависе и од тога да ли је крвни суд у коме настаје тромбоза терминални или није, јер од тога зависи да ли ће ткиво потпуно остати без крви или не. Према томе, тромбоза увек доводи до смањеног протицања крви и исхемије, а ако настане оптурациони тромб, у терминалној артерији настаје инфаркт. Свакако да ће последице исхемије ткива или инфаркта зависити од органа где настају, јер тромбоза коронарних крвних судова доводи до смрти, док тромбоза крвних судова у неком мање важном ткиву нема тако тешке последице. Најопаснија последица која се нарочито дешава код великих паријеталних тромба јесте откидање тромба, или једног његовог дела, од зида крвног суда. Овај откинути, слободни тромб представља велику опасност, јер ношен крвном струјом може да дође у било који орган и да се заглави у крвним судовима доводећи до емболије.

Ако организам преживи стварање тромба његова даља судбина може бити различита. Тромб који дуже времена остаје на месту где се створио може бити изложен променама.

Тако мали тромбуси могу под утицајем крвне струје и под дејством процеса растварања фибрина (фибринолиза) да се растворе и распадну што, у ствари, доводи до оздрављења. Најповољнији је исход ако се тромб постепено раствара и размекшава деловањем фермената, јер је тада искључена могућност емболије. Ако се тромб задржи на месту стварања неколико дана, почиње

процес организације тромба, тј. замена тромба младим везивним ткивом, исто као што се организују инфаркти и друге некротичке масе. Из зидова крвног суда у тромб урастају нови крвни судови и младо везивно ткиво које прожима цео тромб. Касније ово везивно ткиво сазрева и ретражује се, па је на таквом месту крвни суд тањи, а његов лумен је потпуно затворен, облитерисан везивним ткивом. Процес организације, иако не доводи до излечења, користан је за организам, јер чврсто спаја тромб за зид крвног суда и спречава најопаснију последицу, откидање тромба и емболију. Понекад, пре потпуне организације, тромб почиње да се смежурава, па се у њему и између њега и зида крвног суда стварају пукотине и канали. Ови отвори се касније обложе ендотелом и кроз њих поново може да протиче крв. Ово поново успостављање крвотока кроз тромб назива се канализација тромба. Понекад, нарочито у широким венама, у тромбу се таложе кречне соли и ова калцификација доводи до претварања тромба у неку врсту камена унутар крвног суда, такозваног флеболита. Веома тешке последице настају ако се у тромб из крви, или из околине крвног суда, населе бактерије које изазивају гнојење. Тада долази до гнојног распадања тромба у виду трошне масе пуне микроба и такав тромб се назива септични тромб. Делови овог тромба са мноштвом бактерија разносе се по целом организму и долази до сепсе и стварања септичних инфаркта.

Емболија

Под емболијом се подразумева зачепљење крвног суда неким материјалом који је крвотоком донет са другог места у организму. Неку масу, која се налази слободна у крви, крвоток носи и када наиђе на какав крвни суд који је ужи од ње, она се заглави у том крвном суду и зачепи га. Ова страна маса која изазива зачепљење, затварање крвног суда, назива се емболус, а сам процес зачепљења емболија (*embolia*).

Врсте емболије

Маса која сачињава емболус може бити састављена од разних материја, по којима и сама емболија добија свој назив. Тако се разликује више врста емболије.

Тромбоемболија настаје када се од тромбуса откину делови који крвљу одлазе на друго место и заглавивши се у мањем крвном суду изазивају емболију. Ово је најчешћи облик емболије, јер је и тромбоза честа појава у организму. Некада се и цео тромбус покрене и изазива емболију. При тромбоемболији обично настају инфаркти, јер се делови тромба који су великих димензија заглаве још у великим крвним судовима, чије је зачепљење тада нагло и потпуно. Услед тромбоемболије неке веће артерије, или артерије неког ва-

жног органа, може доћи до тренутне смрти. Због емболије артерија које исхрањују срчани мишић долази до прекида срчане радње, или, услед емболија неких артерија мозга долази до моменталне смрти.

Масна емболија настаје када капљице масти доспевају у крвоток и зачепе већи број ситних крвних судова. Маст доспева у крвоток најчешће из коштане сржи приликом прелома костију и оштећења околних крвних судова, или при погрешној интравенској инјекцији уљаних раствора лекова. Масне емболије могу настати и при повреди органа богатих масним ткивом, нпр., поткожног масног ткива. Масна емболија се обично дешава у плућима, али капљице масти због својих малих димензија могу проћи кроз капиларе плућа и изазвати емболију и у артеријском систему.

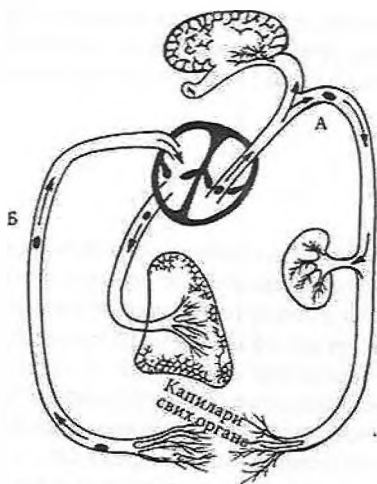
Ваздушна емболија настаје ако ваздух или неки други гас доспе у крвоток у облику мехурића који не могу да се растворе него путују крвљу, док не наиђу на крвни суд кроз који не могу да прођу. Ваздух доспева у крв при озледи већих вена у којима влада негативан притисак (мањи од атмосферског), услед чега отворене вене усисавају спољни ваздух. Ово се нарочито дешава при повреди великих вена на врату које при повреди зјапе (не затварају се). Мехурићи гаса могу се створити у крви и код кесонске болести када мехурићи азота доводе до емболија. Ваздух усисан у велике вене преко срца одлази у плућа, изазивајући у капиларима емболију, али може и да прође кроз њих и доведе до емболије других органа. Масна и ваздушна емболија могу довести до тешких последица, па чак и до смрти ако истовремено дође до зачепљења великог броја капилара у плућима и у мозгу, због тога што су ти делови ткива искључени из функције. Моментална смрт настаје и ако ваздух који је ушао кроз вене потпуно испуни десно срце или артерију пулмоналис.

Бактеријска емболија настаје када бактерије продру у крв у толикој количини да се следе и стварају гомиле које могу да се заглаве у ситним крвним судовима и изазову емболију. Ово се најчешће дешава у плућима ако постоји сепса или гнојење у било ком органу на подручју великог крвотока.

Емболије могу изазвати и друге чврсте материје ако доспеју у крвоток, па чак и откинути делићи ткива самог организма. Поред поремећаја циркулације код ових емболија настају и поремећаји који зависе од особина емболуса, нпр., бактерије се даље размножавају и изазивају запаљење, а делићи малигног ткива бујају дајући секундарни тумор.

Правац кретања емболуса

Правац преношења емболуса је скоро увек од места продирања у крвоток нисходно, тј. низ крвну струју. Наиме, ако се емболус створи у венском делу крвотока, он одлази у десно срце, а одатле у плућа, где су капилари веома узани и где долази до заустављања емболуса и до емболије. Ако је емболус



Слика 20. – Шема кретања емболуса у крвотоку: А – артерија (аорта), В – вена

из левог срца или артеријског система, он доспева у најситније артерије свих органа и ту изазива емболију, најчешће у мозгу, бубрезима и слезини. У ретким случајевима ако постоји отвор између десног и левог срца емболус може директно из венског прећи у артеријски крвоток, заобилазећи плућа, и изазвати емболије у свим органима (парадоксално). Још је ређи случај ако је крвоток веома успорен (у венама) услед чега емболус може да се креће насупрот крвне струје, и то под утицајем Земљине теже, на пример, из доње шупље вене у јетру или бубрег (ретроградно).

Последице и значај емболија

Последице емболије су у начелу исте, као и код оптурационог тромба, јер и тромб и емболус доводе до потпуног запушења крвног суда и исхемије ткива. У зависности од осталих услова, као и код тромбозе, ово може довести или само до исхемије ткива, ако се успостави колатерални крвоток, или као у случају терминалне артерије, настаје инфаркт са свим последицама. Ретко емболија не доводи ни до каквих последица, нпр., када зачепљење крвног суда настане при порођају деловима плацентарних чупица које се зауставе у плућима, где брзо бивају ресорбоване.

Метастазе, значај и последице

Метастаза значи преношење неког материјала путем крвотока или лимфотока са једног места организма на друго. Према путу преношења разликују се хематогене метастазе које се преносе крвотоком и лимфогене метастазе које се преносе лимфним судовима и обично се задржавају у лимфним жлездама.

Метастаза се разликује од емболије по томе што она обично не ремети много циркулацију крви, али ствара ново огњиште обољења. Материјал који изазива метастазу може доспети у крв споља или из ткива, а по своме саставу, односно пореклу, може бити различит. Бактерије које доспевају у крв споља или из неког органа могу метастазирати одједном у великом броју или у мањим количинама, па на новом месту где се задрже изазивају запаљење, односно ново жариште. Исто тако, и паразити се могу преносити с једног

места на друго и стварати нова жаришта, на пример ехинококус. Врло често се крвотоком преносе ћелије малигних тумора стварајући метастатске туморе на другим местима о чему ће опширније бити речи у поглављу о туморима.

Инфаркт



Инфаркт је некроза ткива посебног облика и особина, која настаје као резултат зачепљења једне терминалне артерије и следствене потпуне исхемије тога ткива. Како област ткива коју снабдева једна артерија има обично облик купе (конуса) чији је врх окренут ка центру органа а база према површини, и некроза ткива која настаје при запушењу артерија има овај облик. У неким ткивима инфаркт има други, или сасвим неправилан облик. По величини инфаркт може бити различит, што зависи од величине погођене артерије, тако да се креће од неколико милиметара до половине неког органа. У средишњим деловима инфаркта, због потпуног прекида исхране и недостатка кисеоника, долази до некрозе (обично коагулационе). На рубовима постоји један узан појас ткива у коме постоје само дегенеративне промене, јер исхрана није потпуно прекинута него само смањена услед деловања исхране из околног здравог ткива.

Врсте инфаркта



Пошто се инфаркт састоји од некротичног ткива, он се по својим спољашњим особинама јасно разликује од околног ткива а може имати различит изглед.

Анемични инфаркт

Анемични или бели инфаркт (*infarctus anaemicus*) има бледу, жућкасту или белу боју и јасно је ограничен од околног ткива које је непосредно уз инфаркт хиперемично, црвено. Само ткиво у почетку не мења свој облик, јер се у инфаркту обично дешава коагулациона некроза. Ова врста инфаркта најчешће се јавља у бубрегу и слезини. У неким органима, нарочито у мозгу, настаје код некрозе претежно коликвациона некроза неправилног облика, тако да се некротично ткиво инфаркта брзо разmekша и због тога се инфаркти мозга називају још и омекшање мозга (*encephalomalacia*).



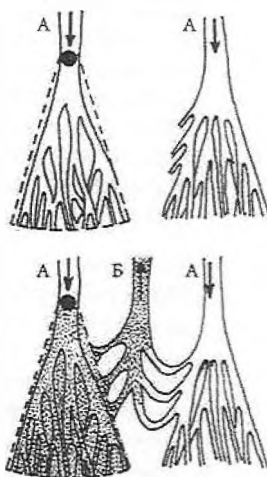
Слика 21. – Бledi, анемични инфаркти у слезини (пресек и спољни изглед)

Хеморагични инфаркти



Слика 22. — Хеморагични инфаркт целог горњег режња плућа

Хеморагични инфаркт (*infarctus haemorrhagicus*) јесте онај код којег је некротично ткиво сасвим прожето крвљу, па зато има тамноцрвену боју, влажно је и мекано. На микроскопу се види да су ћелије овог ткива некротичне, али је ткиво у потпуности прожето еритроцитима. Овакав инфаркт може имати различите облике. Хеморагични инфаркт настаје на тај начин што прво долази до некрозе ткива услед недостатка крви, а затим се ово некротично ткиво натопи крвљу из околног ткива, преко колатерала. Накнадно долажење крви не може ништа да помогне ткиву, јер је оно већ изумрло и некротично. Хеморагични инфаркт се често јавља у плућима и цревима.



Слика 23. — Шематски приказ настајања бледог, анемичног (горе) и хеморагичног, црвеног (доле) инфаркта

Септични и гангренозни инфаркти

Септични или гнојни инфаркт (*infarctus septicus*) представља инфаркт у коме долази до појаве инфекције или гнојења без обзира на то да ли је у питању анемични или хеморагични инфаркт. Гнојење може почети на периферији или у унутрашњости а изазивају га бактерије које су дошле путем крви у моменту стварања инфаркта или, пак, оне које су се налазиле пре тога у томе органу, на пример, у бронхијама или цревима.

Гангренозни инфаркт (*infarctus gangrenosus*) настаје када у некротичном ткиву дође до влажне гангрене услед деловања трулежних клица. Његово ткиво је размекшано у виду крпица тамносмеђе боје и веома смрдљиво. Трулежне клице доспевају у предео инфаркта исто као и код септичног инфаркта.

Особености инфаркта по органима

У сваком органу у вези са природом крвотока у њему и осталим особеностима грађе развија се већином одређена врста инфаркта. У бубрезима се увек при запушавању артерије развија анемични инфаркт, чист или са хеморагичним рубом. У слезини се по правилу стварају анемични инфаркти, а у цревима при запушењу мезентеријалне артерије увек настаје хеморагични инфаркт. Зачепљење крвних судова плућа настаје релативно често, јер скоро сви одвојени тромби који се стварају у венском систему бивају задржани у плућима доводећи до емболије. Ако се емболија деси у већем крвном суду, долази до моменталне смрти, док емболија мањег крвног суда доводи до стварања инфаркта плућа који има класичан купаст облик и увек је хеморагичан, тамноцрвене боје. Инфаркт плућа се брзо распада и лако долази до његове инфекције.

У мозгу зачепљењем у једној артерији (емболија или артеросклероза) настаје инфаркт који се испољава коликационом некрозом дела можданог ткива, а назива се *encephalomalacia*. У овој размекшаној маси може доћи до разводњавања и стварања циста.

Инфаркт срчаног мишића због свог великог значаја биће посебно описан.

Ток и значај инфаркта

24

Инфаркт има исти ток као и свако некротично ткиво у организму. Наиме, под дејством фермената долази до размекшавања некротичног дела ткива, а путем крви до ресорпције. Ако инфаркт органа на коме се десио не доведе до смрти организма, настаће процес надокнађивања изумрлог ткива истим или везивним ткивом. Инфаркти се због своје величине обично замењују везивним ткивом.

Значај инфаркта за организам је веома велики, јер изумрли део органа потпуно губи своју функцију. Ако се инфаркт деси у мозгу, срцу или неком другом важном органу, може довести до моменталне смрти. Ако организам и преживи стварање инфаркта, остају доживотно поремећаји функција погођеног органа: код инфаркта мозга парализа оних делова тела којима је управљао тај део мозга, код инфаркта срца слабост срца, итд. Инфаркти цревног зида су такође веома опасни јер имају за последицу продирање бактерија из црева у трбушну дупљу и настанак запаљења трбушне марамице. Осим непосредне опасности од инфаркта, посебну опасност представља запаљење које се јавља при демаркацији некротичног ткива јер је скоро увек праћено запаљењем овојнице одређеног органа (запаљење перикарда код инфаркта срца, запаљењем плеуре код инфаркта плућа, итд.).

Ошок (едем)

28

У нормалним околностима, ткива садрже велику количину течности која је смештена у ћелијама и између њих. При поремећајима стварања и циркулације лимфе долази до промена количине ове течности које доводе до одговарајућих последица.

Повећање количине воде у ткивима назива се едем (*oedema*), а накупљање воде у телесним шупљинама назива се хидропс (*hydrops*).

Накупљањем течности у шупљинама ткива које не представљају нормалне телесне шупљине настају цисте ако су обложене епителом а псеудоцисте ако нису обложене епителом.

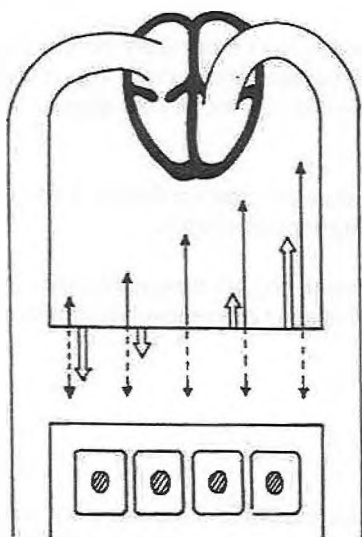
Морфологија едема

28

Опште особине едема. Повећана количина воде у организму назива се едем (*oedema*). Пошто се количина воде у ћелијама и у крвним судовима не може битно повећати, сав вишак воде код едема нагомилава се, у ствари, у међућелијском, интерстицијалном простору или из њега прелази у телесне шупљине. Када се вода нагомилава у интерстицијалном простору неког ткива, тј. када је количина интерстицијалне течности повећана, каже се да у томе ткиву постоји едем, односно да је то ткиво едематозно. Орган који је едематозан познаје се по томе што је увећан, тежак, а при пресеку се цеди обилна течност. Ткиво је у целини влажно, набрекло и натечено. Ове особине се добро виде код едема плућа, која су нормално ваздушаста и лака, а ако у њима постоји едем, она су увећана, тешка, са пресека се цеди течност са мехурићима ваздуха у виду пене. Ако се интерстицијална течност нагомилава у поткожном везивном ткиву, кожа постаје набрекла и гњечава. Када се притисне прстом, остаје удубљење, има се осећај као да се притискује тесто, јер је ткиво изгубило еластичност. Едем поткожног ткива назива се анасарка (*anasarca*).

Када се едем развија у ткиву које се граничи са неком телесном шупљином, вишак воде из интерстицијалног простора излива се у ту телесну шупљину и нагомилава у виду слободног излива течности. Ово најчешће настаје код генерализованог едема у организму. Према шупљини у којој се накупља овакав излив – хидропс (*hydrops*) – и добија назив. Тако се излив у плеуралној шупљини назива *hydrothorax*, у перикардној шупљини *hydropericardium*, у трбушној дупљи *ascites*, у зглобној шупљини *hydrarthros*, итд.

Узроци едема



Слика 24. — Шематски приказ дејства сила које условљавају промет воде између крвних судова и интерстицијалног простора. Пуна стрелица — притисак крви, испрекидана стрелица — онкотски притисак беланчевина, дебеле стреле означавају правац кретања воде у смислу трансудације, односно ресорпције

између крвних судова и интерстицијалног простора врши се исхрана ћелија, а будући да су процеси трансудације и ресорпције у равнотежи, одржава се и стална количина интерстицијалне течности.

Да би се разумели узроци који могу довести до нагомилавања воде у интерстицијалном простору, тј. стварање едема, неопходно је познавати начин на који се нормално одржава стална количина интерстицијалне течности. Ткивна или интерстицијална течност налази се између ћелија и служи као посредник између крви и ћелија у њиховој исхрани. Вода са раствореним хранљивим материјама излази из крвних судова у интерстицијални простор и облива ћелије које узимају кисеоник и хранљиве материје. Овај процес излажења течности из неоштећених крвних судова назива се трансудација. У исто време, ћелије непотребне распадне продукте и угљен-диоксид избацују у интерстицијалну течност и она се, заједно са њима, враћа у крвне судове. Процес упијања, прелажења интерстицијалне, или неке друге течности, у крвне судове назива се ресорпција. Један део интерстицијалне течности враћа се у крв заобилазним путем преко лимфних судова и *ductus thoracicus*. Захваљујући сталном кружењу воде са раствореним материјама

Равнотежа између трансудације и ресорпције условљена је тиме што у пределу капилара у ткивима делују две силе супротног дејства. Прва од њих, сила крвног притиска, делује на зидове крвног суда и тежи да воду истисне из крвног суда у интерстицијални простор. Друга сила, онкотски притисак беланчевина крви тежи да воду врати из интерстицијалног простора у крвне судове. Ова сила потиче отуда што молекули беланчевина имају велику привлачност за молекуле воде, али да би постојао онкотски притисак, неопходан је услов да се између молекула воде и беланчевина налази полупропустљива мембрана, тј. да зид крвног суда буде неоштећен. Онкотски притисак је на свим местима у крвотоку једнак, међутим, притисак крви постепено опада целом дужином капилара. Захваљујући томе, у артеријском делу капилара је крвни притисак виши и ту се дешава излажење

воде, тј. трансудација, док је у венском делу крвни притисак нижи од онкотског и ту се вода враћа, тј. одвија се ресорпција.

Док год постоји овај однос између притиска крви и онкотског притиска, процес трансудације и ресорпције биће у равнотежи и количина интерстицијалне течности неће се повећавати. Међутим, ако се притисак крви у капиларима повећа тако да потпуно надвлада онкотски притисак, или ако се онкотски притисак смањи, у капиларима ће се вршити само трансудација, а ресорпција ће бити слаба и доћи ће до нагомилавања интерстицијалне течности и стварања едема.

Ако поремећај у односима притиска захвата капиларе једног ткива, развиће се едем само у том ткиву, и то се онда назива локални едем, а ако поремећај захвати све капиларе у организму, настаје едем свих ткива, тј. генерализовани едем.

Генерализовани едем



Генерализовани едем је стање све већег нагомилавања воде у организму као целини, тако да се у свим ткивима јавља едем и накупљање течности у свим телесним шупљинама. Овакво стање назива се у народу „водена болест“, иако то није јединствена болест, него може бити изазвана поремећајем рада различитих органа. Генерализовани едем се најчешће јавља када је рад срца ослабљен, или код срчаних мана, када постоји велико нагомилавање и застој крви у венама. При томе у свим капиларима долази до повећања притиска крви који надвлада онкотски притисак и настаје појачана трансудација и едеми у целом организму. Генерализовани едеми се јављају и код свих обољења код којих постоји хипопротеинемија. То су најчешће обољење јетре када она не ствара беланчевине, код гладовања, или при губљењу беланчевина преко бубрега (нефрозе). Овде се едеми јављају због снижења онкотског притиска који зависи од количине беланчевина у крви, па ресорпција постаје сасвим слаба у свим капиларима и долази до гомилања интерстицијалне течности у целом организму.

Нагомилавање воде у организму у току генерализованог едема има тежњу да се повећа све до смрти. Количина интерстицијалне течности расте сваким даном све више, иако би организам појачаним радом бубрега могао да избаци сав вишак воде. Напротив, код генерализованог едема бубрези задржавају со и воду, јер у организму постоји повећана количина алдостерона, као резултат једне несврсисходне одбрамбене реакције организма. Ако се бубрези погодним лековима приморају да избацују со и воду, генерализовани едеми нестају, али чим се лечење прекине, бубрези поново почињу да задржавају воду и со и едеми се поново јављају.

Зависно од тога код којег се обољења јављају и који им је узрок, генерализовани едеми имају различите карактеристике и распоред у организму.

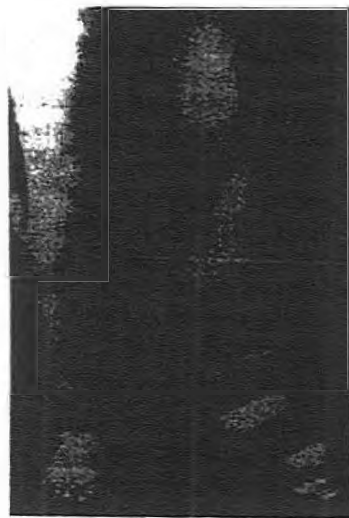
Најважнији облици генерализованих едема су кардијални, бубрежни и циротични едем.

Кардијални едеми настају због повишења венског притиска крви код срчаних болесника. Они се јављају најпре на ногама и доњим деловима тела, услед деловања сила Земљине теже. После тога отичу и мека ткива (јетра, слезина, бубрези), а накупља се и течност (трансудат) у трбушној, плеуралној и перикардној шупљини. Кардијални едем је модар и хладан због успорене циркулације.

Бубрежни едеми, за разлику од кардијалних, појављују се најпре на лицу, и то око очију, где има доста нежног везивног ткива. Бубрежни едем је блед и није хладан, те су бубрежни болесници бледи, а лице им је натекло и подбуло.

Циротични едем се јавља код обољења јетре – цирозе – и има ту особину да је веома изражено накупљање течности у трбушној дупљи, тј. стварање асцита. Ово настаје због тога што код цирозе, поред хипопротеинемije, постоји и велико нагомилавање крви у венама система портне вене, па се у трбушној шупљини повећава притисак венске крви и трансудација.

Локални едем



Слика 25. – Елефантијаза леве ноге услед хроничног запаљења лимфних судова

Локални едем подразумева нагомилавање интерстицијалне течности у једном ограниченом делу тела, ткиву или органу. Настаје на тај начин што поремећај који условљава нагомилавање интерстицијалне течности захвага само један део тела, и није повезан са задржавањем и нагомилавањем воде у целом организму услед смањеног лучења мокраће. Узроци који доводе до настајања локалног едема могу бити исти као они који доводе до генерализованог едема (осим хипопротеинемije), али овде постоје и неки други узроци.

Застојни едем настаје услед нагомилавања крви у венама једног ткива или органа и превађавања притиска крви над онкотским притиском. Застој крви у венама може настати услед разних поремећаја циркулације, нпр., оток ноге при зачепљењу дубоких вена у нози код тромбофлебитиса, или услед притиска увећане материце на карличне вене у трудноћи.

Едем због спреченог отицања лимфе настаје код разних обољења која сужавају и затварају лимфне судове. Већ је речено да се један део интерстицијалне воде враћа у крв заобилазним путем преко лимфних судова. Ако је овај пут онемогућен, део воде који би се овим путем вратио остаје у интерстицијалном простору, па се тако количина интерстицијалне течности све више повећава. Овакав локални едем може да достигне огромне размере. Ако је, на пример, спречено отицање лимфе из ногу, долази до толиког отока да се стопало уопште не види, па ноге личе на слоновске ноге (*elephantiasis*).

Запаљењски едем је најчешћи и најважнији облик локалног едема. Он настаје у ткиву у коме постоји запаљење и ту се нагомилавање интерстицијалне течности врши на посебан начин. Раније је напоменуто да је неопходан услов за деловање онкотског притиска, па и за враћање воде у крвне судове, да крвни судови буду полупропустљиви. Пошто код сваког запаљења, под утицајем разних супстанци из крви и ћелија, долази до повећане пропустљивости крвних судова, омогућено је и беланчевинама да пролазе кроз зидове крвних судова. Изласком честица беланчевина из крвних судова и мешањем са интерстицијалном водом нестаје сила онкотског притиска, па и враћање воде у крвне судове. Тако код запаљења долази до све већег нагомилавања воде и беланчевина које су дошле из крвних судова у интерстицијалном простору, тј. до настајања едема.

Трансудати и ексудати

Веома је важно запазити да је начин излажења воде из крвних судова код запаљењског едема знатно другачији од свих осталих начина код којих је очувана полупропустљивост зида крвних судова. Зато се и овај начин излажења воде са беланчевинама (па и ћелијама) из крвних судова кроз оштећене зидове крвних судова у интерстицијални простор назива ексудација, за разлику од раније описаних начина који доводе до трансудације. Према томе, нагомилана течност, тј. излив у некој телесној шупљини настао процесом ексудације, зове се ексудат, а ако је настао процесом трансудације – трансудат.

Значај и последице едема

Што се тиче последица и исхода едема, он у ткивима доводи до знатно поремећених и ослабљених функција, пре свега, због ометања правилне исхране ћелија. Ткива у стању едема склона су инфекцијама и разним запаљењима због смањене отпорности. У посебним случајевима едем ткива може довести и до смрти организма, нпр., едем мозга, због повећања притиска у лобањској дупљи, или едем ларинкса, због угушења. Накупљање излива у телесним шупљинама може да доведе до тешких функционалних поремећаја услед притиска на органе који се у њима налазе.

Локални едем доводи до поремећаја услед притиска само на оном месту на ком је настао. Када се отклони узрок који је до њега довео, може доћи до потпуног оздрављења и ресорпције едема. Ткиво у коме постоји локални едем има оштећене и ослабљене функције и обично изазива јаке болове.

Цисте

Под цистом се у патологији подразумева шупљина образована у ткиву, која се напуни течним или кашастим садржајем. По величини оне могу бити од једва микроскопом видљивих творевина, па све до огромних шупљина испуњених са неколико литара течности. По правилу су лоптастог или врећастог облика, а битно је да је њихова шупљина са свих страна затворена. Треба разликовати праве цисте чији је зид обложен епителом и псеудоцисте које немају свој епител, или се њиме накнадно облажу.

По начину настанка разликује се пет врста цисти:

1. ретенционе цисте (*retentio* – задржавање), које настају због запушења изводног канала или неког секреторног органа и све већег нагомилавања створеног секрета, чиме се ствара шупљина испуњена течним садржајем. Примери оваквих циста су цисте бубрега, цисте грлића материце и цисте лојних жлезда (атероми);
2. коликвационе цисте (псеудоцисте), које настају у ткиву неког органа на месту коликвационе некрозе и следственог размекшања некротичног ткива. Овакве цисте настају најчешће у мозданом ткиву после инфаркта, или у костима вилице након гнојења зубног корена;
3. ембрионалне цисте, које представљају остатке пистичних творевина које се стварају у току ембрионалног развоја али нормално ишчезавају пре рођења. Тако настају бронхиogene цисте врата или дермоидне цисте;
4. туморске цисте, које представљају посебан облик правих тумора, бенитних или малигних (видети поглавље „Тумори“) и
5. паразитарне цисте, које представљају цистични стадијум развоја паразита – пласмодија. Они имају облик мехура испуњеног течностима. Овакве цисте се најчешће налазе у јетри, и то у виду цисте паразита теније ехинококус.

Хипертрофија, хиперплазија, регенерација, трансплантација

У овој групи обухваћени су патолошки процеси и промене чију основу чине бујање и раст ткива под различитим околностима и у различите сврхе. Одмах се мора нагласити да ови процеси не морају увек бити штетни по организам а неки од њих су чак веома корисни. Према условима у којима се јављају раст ткива и према њиховој сврси, ови се процеси могу поделити на неколико група:

1. раст ткива који доводи до увећања ткива или органа а који се назива хипертрофија или хиперплазија;
2. раст ткива који доводи до надокнаде и обнове изгубљеног ткива и који се у најширем смислу речи назива регенерација;
3. надокнада изгубљеног ткива или органа њиховим преношењем са истог или другог организма, а која се назива трансплантација.

Хипертрофија



Хипертрофијом се назива увећање ткива или органа које је обично праћено повећањем њихове функције.

У случају оштећења или губитка једног дела ткива или органа најбољи начин за обнову јесте регенерација, којом се обнављају и грађа и функције изгубљеног ткива. Мање повољан случај јесте надокнада репарацијом, којом се надокнађује само количина, али не и квалитет и функција ткива. У организму постоји још једна могућност за надокнаду изгубљеног ткива, и то претежно његове функције, а то је да се преостали део ткива, или преостали орган веома развију и увећају и тиме оспособе да обављају већи рад, што се онда назива хипертрофија (*hypertrophia*) органа или дела тела. Хипертрофија се јавља и у другим околностима када је потребно неки орган или део тела оспособити за већи рад.

Хиперплазија

Са хистолошког становишта, посматрањем на нивоу ћелије, увећање ткива органа и читавог организма може се постићи на два начина повећањем димензија сваке поједине ћелије, што се назива хипертрофија ћелија, или повећањем броја ћелија које остају истих димензија. Путем хипертрофије увећавају се они органи чије ћелије не могу да се деле (нпр., срчани мишић),

док су у осталим ткивима могућа оба начина, и они се обично комбинују. Увећање ткива и органа умножавањем броја ћелија њиховом деобом, назива се хиперплазија (*hiperplasio*). Како у већини ткива и хиперплазија и хипертрофија настају упоредо, то се за увећање органа обично употребљава само један од ова два израза.

Врсте хипертрофије



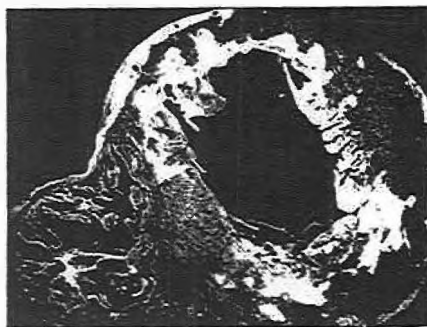
Слика 26. – Акромегалија, појачани раст руку, браде и носа

Као и атрофија, и хипертрофија може бити физиолошка (нпр., увећање материце за време трудноће или повећање дојки после порођаја), или патолошка, која се јавља као прилагођавање организма на дејство неког штетног узрочника.

И хипертрофија и хиперплазија могу бити изазване истим узроцима, а разликују се следеће врсте хипертрофије, односно хиперплазије: радна или функционална хипертрофија која настаје услед повећаног рада неког органа или његових појединих делова. Тако, на пример, код фудбалера хипертрофишу мишићи на ногама, или код тенисера на рукама. Исто тако, ако постоји препрека у великом крвотоку, нпр., повећан крвни притисак, лева половина срца мора појачано да ради и долази до њене хипертрофије. Исто се дешава са десном

половином срца у случају неких срчаних мана и сметњи и у плућном крвотоку, када десна половина срца мора појачано да ради.

Компензаторна хипертрофија настаје када је један део органа оштећен, па здрави део преузима на себе функцију целог органа и стога се повећава. Ако је оштећен један режањ јетре, други се веома повећа да би у раду надокнадио недостатак оштећеног дела. Још боље се компензаторна хипертрофија испољава код парних органа када је један од њих уништен, други мора да обавља функцију за оба органа. Ако је један бубрег оштећен, други хипертрофише да би надокнадио функцију првог. То се назива и викарна хипертрофија.



Слика 27. – Хипертрофија срчаног мишића, на пресеку се види јако задебљан зид леве коморе

Корелативна хипертрофија појављује се у појединим органима ако они преузму функцију другог оштећеног органа, коју нормално уопште не врше (нпр., после вађења слезине хипертрофишу лимфне жлезде и коштаног срж). Хипертрофија услед празнине (*ex vacuo*) настаје када долази до повећања једног ткива на месту другог које је у пропадању, нпр., множење масног ткива на месту атрофираног другог ткива. Хормонална хипертрофија настаје ако се у организму повећа лучење неких хормона који подстичу раст, нарочито предњег режња хипофизе, када настаје циновски раст целог организма, или у одраслих само раст периферних делова тела, што се назива акромегалија.

Значај хипертрофије

Хипертрофија је обично корисна по организам, нарочито компензаторна јер хипертрофисани орган може да обавља већи рад. Међутим, ово није увек случај, јер хипертрофија није увек праћена повећањем функције. На пример, хипертрофија срца само је до извесног степена праћена појачаним радом, док је, ако се развије у већој мери, праћена поремећајем исхране срчаног мишића. И хипертрофија је реверзибилна појава, па се по отклањању узрока орган враћа у нормално стање.

Псеудохипертрофија

Под псеудохипертрофијом или лажном хипертрофијом подразумева се повећање органа који се врши искључиво на рачун бујања интерстицијалног ткива органа при чему чак долази и до смањења његовог функционалног дела – паренхима. Тако, на пример, може доћи до лажне хипертрофије мишића услед нагомилавања маси при чему атрофирају мишићна влакна. При лажној хипертрофији, орган, у овом случају мишић, не само што не повећава своје функционалне способности него их, напротив, смањује.

Регенерација

Начин и врсте регенерације

Организам је изложен сталном дејству штетних чинилаца, који му често наносе такве озледе, при којима долази до пропадања делова ткива и органа. Многи патолошки процеси као крајњи исход редовно доводе до некрозе делова ткива. Међу њима предњаче дегенерације, запаљења, исхемија и директно дејство физичких и хемијских етиолошких фактора. Када организам не би стално надокнађивао ове губитке ткива, брзо би дошло до његовог оштећења и смрти. Исто тако, ћелије појединих ткива

имају знатно краћи век него цео организам. Оне стално изумиру и зато је потребно да се стално врши и њихово обнављање (нпр., изумирање и обнављање еритроцита). У организму постоји читав низ процеса који доводе до надокнаде оштећеног или изумрлог ткива новим ткивом и који се у најширем смислу те речи називају процеси регенерације. Међутим, зависно од врсте новоствореног ткива које врши надокнаду изгубљеног, регенерација може бити двојака:

а) новостворено ткиво може бити истоветно уништеном. Оно тада настаје деобом ћелија истог ткива, које је преживело некрозу. Процес надокнаде изгубљеног ткива истим ткивом, тј. обнављање ткива назива се потпуна регенерација;

б) у извесним случајевима надокнађивање оштећеног и изгубљеног ткива може се извршити само везивним ткивом без обзира на то које је врсте изгубљено ткиво. Овај процес надокнаде било које врсте ткива везивним ткивом, назива се непотпуна регенерација. Да би се избегла стална употреба речи „потпуна“ и „непотпуна“, под називом регенерација обично се подразумева замена истим ткивом, тј. потпуна регенерација, док се за замену везивним ткивом, тј. непотпуну регенерацију, користи назив репарација.

За организам је од највећег значаја да ли се надокнада врши процесом регенерације или репарације, јер само регенерација може у већој или мањој мери да поврати и функцију ткива. Да ли ће се обнова ткива извршити регенерацијом или репарацијом, зависи од многих фактора, али првенствено од врсте оштећеног ткива. Пошто је за одигравање регенерације одлучујућа способност деобе преосталих сачуваних ћелија уништеног ткива, према овој способности сврставамо ткива у три групе. Лабилна ткива су она која се и нормално у току целог живота обнављају, и чије ћелије стално имају способност деоба (нпр., епител коже и слузокоже). Лабилна ткива имају велику моћ регенерације. Стабилна ткива су она која се нормално после рођења не размножавају, али ако се укаже потреба, могу се размножавати под извесним условима. У ову групу спадају све ћелије жлезданих епитела, паренхимних органа (јетра, бубрег, гуштерача итд.), ћелије хрскавице, кости, лимфна ткива и коштане сржи. Перманентна ткива су она чије се ћелије у току живота ни под којим околностима не могу размножавати (нервно и мишићно ткиво), па је и регенерација ових ткива немогућа.

Бујање ткива које надокнађује изгубљено ткиво врши се обично до попуњавања дефекта, но, у извесним случајевима ово бујање се наставља и доводи до стварања непотребног ткива које може бити штетно.

Физиолошка и патолошка регенерација

Процес регенерације у својој суштини није патолошки процес. Он се догађа током целог живота једног организма јер се свакодневно врши обна-

вљање истрошених и остарелих ћелија новим ћелијама. Овај процес тзв. физиолошке регенерације најизраженији је у покровном епителу коже, слузокоже црева и у коштаној сржи у којој се стално производе нове крвне ћелије. Патолошка регенерација је по својој суштини исти процес као и физиолошка, само се овде врши замењивање ћелија које нису изгубљене природним процесом старења него их је уништио неки патолошки процес.

Пошћуна регенерација (Regeneratio)



Регенерација, тј. процес надокнађивања изгубљеног ткива истим ткивом, врши се у лабилним ткивима и у стабилним ткивима ако оштећење није велико, а постоје и остали повољни услови за регенерацију. Регенерација може да буде више или мање савршена, зависно од тога колико новостворено ткиво по грађи и функцији одговара изумрлом ткиву. Потпуна регенерација и у погледу грађе и у погледу функције назива се *restitutio ad integrum*.

Закони регенерације

Регенерација првенствено зависи од врсте ткива које се регенерише. Уколико је оно више организовано, уколико има сложенију функцију, његова регенерација је слабија. Међутим, поред овога постоји још низ фактора који позитивно или негативно утичу на регенерацију. Уколико је оштећење ткива веће и дубље, утолико су услови за његову регенерацију мањи, и обрнуто. Ако је организам млађи, онда је способнији за регенерацију појединих ткива. На регенерацију нарочито утиче опште стање, тј. кондиција организма. Ако је организам у доброј кондицији и ако има исхрану богату беланчевинама и С витамином, регенерација ће бити потпунија и бржа. Регенерацију стимулишу неки хормони коре надбубрега и извесне беланчевине које се стварају у некротичном ткиву и делују на околне здраве ћелије, подстицајући их на деобу. Нарочито лоше на регенерацију утиче постојање инфекције или страних тела у оштећеном ткиву. У неким случајевима ткиво се брже регенерише ако истовремено са регенерацијом почиње да врши и своју функцију. У другим случајевима је, напротив, за регенерацију потребна потпуна поштеда ткива од рада, нпр., имобилизација за регенерацију кости, итд.

Регенерација појединих ткива

Пошто се регенерација сваког ткива не врши на исти начин већ са извесним разликама, то ћемо укратко објаснити регенерацију појединих ткива.

Регенерација епителног ткива врши се скоро увек потпуно, јер се регенерација епитела коже и слузокожа, нормално, стално врши. Дотрајале ћелије опадају, десквамирају се и замењују физиолошком регенерацијом. У патолошким условима, ако се одстрани, изгуби део епитела, нпр., коже, ћелије на рубу оштећења се почињу делити и крећу се ка средишту ране. Истовремено, на дну ране се појављују епителијалне ћелије које постају од изводних канала лојних и знојних жлезда. На тај начин се убрзо покрива епителом цела површина ране, и то прво са једним слојем а после и са више слојева. Регенерација епитела слузокожа врши се на исти начин, само што овде много више учествује епител жлезда. Значај за регенерацију епитела слузокоже види се по томе што у случају дубоког оштећења које уништава и жлезде не долази до регенерације епитела него се ствара ожиљак. Ово се често дешава при сувишном одстрањењу слузокоже материце (киретажи). Жлездани епител је високо диференцирани епител са сложеним функцијама, па до његове регенерације теже долази. Ако је оштећен мањи број жлезданих ћелија, онда се оне регенеришу, али не деобом зрелих жлезданих ћелија исте врсте, него из младих недиференцираних ћелија. Код већих оштећења жлезданог ткива не долази до регенерације, него до репарације.

Регенерација везивног ткива врши се стварањем младог гранулационог ткива које касније сазрева на исти начин као прва репарација других ткива. То значи да се и у везивном ткиву при регенерацији ствара ожиљак.

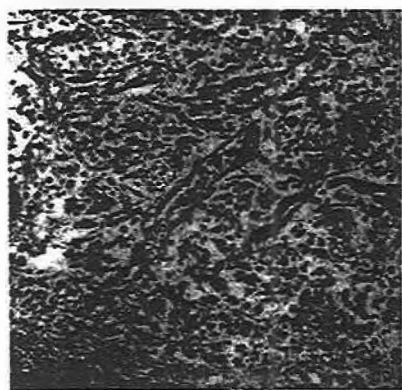
Регенерација коштаног ткива врши се из периоста (покоснице) и ендоста (ткива које изнутра облаже шупљину кости). У периосту одмах после повреде почиње деоба ћелија која доводи до стварања коштаних ћелија ствараоца кости (остеобласта). Ове ћелије луче једну посебну хомогену супстанцу која личи на коштану масу (остеоид). У ову масу се после две до три недеље почињу таложити калцијумове соли претварајући је у ново коштано ткиво – калус.

Одавно је познато да нервне ћелије не поседују способност деобе, па стога не могу бити замењене регенерацијом. Међутим, сасвим је други случај ако је повређен периферни нерв. Ако до повреде периферног нерва дође, његова регенерација је могућа, али само у том случају ако је веза између нерва и нервне ћелије очувана.

Регенерација мишићних ћелија постоји ако је повређено мишићно ткиво без оштећења саркоплазме.

Крвно ткиво се физиолошки стално регенерише јер се изумрле ћелије замењују новим. Регенерација крвног ткива врши се сталном деобом и диференцијацијом матичних ћелија у коштаној сржи хемцитобласта које дају све крвне ћелије. Стварање нових крвних судова врши се од најближих капилара, и то на тај начин што ендотел са једне стране крвног суда почиње да се дели и ствара пупољак. Овај изданак све више расте, облаже се и осталим слојевима и даје нов крвни суд.

Неиошину регенераија, репарација (Reparatio)



Слика 28. — Микроскопски изглед
неспесифичног гранулационог ткива

Репарација, тј. процес надокнаде било ког оштећења ткива везивним ткивом дешава се увек када регенераија није могућа. Везивно ткиво је једно од најотпорнијих ткива у организму на дејство штетних чинилаца. Оно се најбоље регенерише, па надокнађује не само губитак везивних ћелија, него ако је потребно и губитак других ткива. Репарација се дешава у стабилним ткивима ако је оштећење веће или ако неке околности спречавају регенераију. Перманентна ткива увек се обнављају репарацијом. Тако, на месту миокардијских ћелија срца може се створити само везивно ткиво (ожиљак).

У случајевима репарације оштећено ткиво замењује се новоствореним, млађим везивним ткивом које због зрнастог изгледа на површини носи назив гранулационо ткиво, а пошто се ствара под дејством разних етиолошких фактора назива се неспецифично гранулационо ткиво. Ово ткиво почиње да се ствара још у току самог настајања некрозе, нарочито за време ресорпције некротичног ткива. У везивном ткиву или у строми органа која окружује некротично огњиште долази до размножавања младих везивних ћелија — фибробласта које продиру у оштећени део ткива. Истовремено, на околним крвним судовима стварају се пупољци који продиру у некротично ткиво заједно са фибробластима, доносећи хранљиве материје потребне за изградњу новог ткива. Већ после неколико дана везивне ћелије стварају колагена влакна и остале састојке везивног ткива. Када је изгубљено ткиво у потпуности замењено младим везивним, тј. гранулационим ткивом, више није потребан велики број крвних судова и ћелија, те долази до њиховог ишчезавања. Овај процес нестајања ћелија и крвних судова назива се сазревање гранулационог ткива а има за последицу скупљање и скврчавање ткива које постаје тврдо и претвара се у ожиљак. Ожиљак или *cicatrix* је карактеристична последица репарације, и то је, у ствари, везивно ткиво богато кологеним влакнима, а са мало крвних судова, због чега је ожиљак тврд и бео.

Када се репарација одвија у већем огњишту некрозе, онда је и ожиљак велики и видљив голим оком. Међутим, у паренхиматозним органима је чест случај да се некроза одвија у ситним огњиштима дифузно по целом органу. Тада се и репарација и ожиљавање врше дифузно по целом органу, те долази до

скврчавања, смањивања и отврдњавања целог органа. Ова појава назива се цироза (*cirrhosis*) или индурација (*induratio*), тј. стврдњавање, и знак је да је у органу дошло до пропадања племенитог паренхима и његове замене везивним ткивом.

У функционалном погледу репарација значи само надокнађивање, јер везивно ткиво не може надокнадити функцију других изумрлих ткива. Штавише, скврчавање гранулационог ткива у току стварања ожиљака може да доведе до великих деформација органа и штетних последица. Нажалост, у организму је у случају оштећења ткива много чешћа појава репарације него регенерације, јер су за њу само у неким случајевима испуњени сви предуслови и тако се надокнадила и функција изгубљеног ткива.

Зарастање рана, организација

При истовременом оштећењу више врста ткива, какво обично настаје при механичким повредама организма, настаје прекид у континуитету ткива или органа који називамо рана. Спајање прекинутог ткива и успостављање целине организма, тј. зарастање ране, врши се зависно од услова, комбинацијом процеса репарације и регенерације. Код рана може да постоји губитак великог дела ткива, који настаје дејством механичке силе или услед обимне некрозе ткива. Тај дефект ткива се најпре из пресечених крвних судова испуни крвљу и ексудатом чијим се згрушавањем ствара чврста маса која испуњава рану. После два до три дана почиње регенерација крвних судова и на њима се јављају пуполци, као и бујање ћелија везивног ткива. Пуполци нових капилара са везивним ћелијама урастају у згрушну масу и спајају се међусобно чинећи једну мрежу. Ако су остварени сви повољни услови, отпочиње и регенерација специфичних ћелија локалног ткива (на кожи и слузокожама епител, на костима остеобласти, итд.), које испуњавају шупљине између крвних судова и везивних ћелија. У исто време почиње ресорпција згрушане масе и ексудата, а младе ћелије постају зреле и добијају коначне облике, те се успоставља стање какво је било пре повреде. Овако зарастају ране чији су крајеви приљубљени, један уз други, било услед самог положаја ране, било да су зашивени хируршким шавом. Тада се зарастање одиграва врло брзо, нарочито на кожи и слузокожама, и не оставља никаквог трага. У таквим случајевима говоримо о примарном зарастању, о „*sanatio per primam intentionem*“ (оздрављење у првом покушају).

Ако су крајеви ране размакнути и рана отворена, не долази уопште до стварања специфичних ћелија локалних ткива, него се дефект ране попуњава само младим гранулационим ткивом, преко којег се налази корица од осушеног ексудата. Младо гранулационо ткиво се касније сазревањем претвара у везивно-ткивни ожиљак на исти начин као и при репарацији. Овај процес траје много дуже него примарно зарастање, оставља велике ожиљке у ткиву и назива се „*sanatio per secundam intentionem*“ (оздрављење у другом покушају).

Патолошка организација је процес који је у тесној вези са репарацијом, а подразумева реакцију организма на страног тело. Када у тело доспеју разна страна тела (шрапнел, метак, комадић дрвета, прашина од угља, паразити, хируршки конач, итд.), у околном ткиву се јавља реакција на страног тело. Под дејством фермената и фагоцитозом, леукоцити и макрофаги могу изазвати растварање и ресорпцију страног тела. Ако овакав исход није могућ, око страног тела буја неспецифично гранулационо ткиво и учаури га (инкапсулација), а некад и прораста кроз страног тело, што се назива патолошка организација или, укратко, организација.

Трансплантација

Трансплантација је, такође, начин на који се може вршити надокнађивање изгубљеног ткива. Међутим, трансплантацију не може да изврши сам организм без помоћи човека. Трансплантација је пресађивање, преношење једног ткива, или органа, с једног места истог организма на друго, или с једног организма на други. Ткиво које се преноси зове се трансплантант или пресад. Разним начинима трансплантације бави се углавном грана хирургије која се назива пластична хирургија. Трансплантација се може вршити са једног места организма на друго, или са једног организма на други, па чак и са леша на живог човека.

Услови од којих зависи успех трансплантације су разноврсни. Пошто се трансплантација заснива на процесу регенерације, тј. нови део ткива организм мора да прими као свој и да га споји са својим ткивом регенерацијом из околине, то сви закони који важе за регенерацију важе и за трансплантацију. Осим тога, успех трансплантације биће утолико већи уколико је трансплантант, после преношења, боље снабдевен крвљу, тј. боље исхрањен. Исто тако, трансплантација ће успети више уколико трансплантант боље залеже својим ивицама на рану и уколико постоји већа сродност, сличност ткива које се преноси са ткивом у које се преноси. Зато трансплантација најбоље успева ако се ткиво једне врсте преноси са једног места у организму на друго (кожа, кост, итд.). Важно је да трансплантант буде и што свежији. Ако неки од ових услова није испуњен, организм не прима трансплантант и понаша се према њему као према страном телу, тј. ресорбује га или организује.

Готово сва ткива су способна за трансплантацију, а најчешће се врши трансплантација ткива коју ћемо навести.

Трансплантација епидерма врши се тако што се исеца део коже по дужини до крзна, или само површински слој, који се преноси на рану. У почетку део ћелија некротише, али затим почиње регенерација и успоставља се веза са околним ткивом. Оваква трансплантација епидерма је од огромног значаја за лечење опекотина.

Трансплантација коштаног ткива има, такође, велику примену. Преноси се комад кости или само периост. Преношење периоста, који ће касније створити кост, лакше је изводљиво, али се за надокнаду већих дефеката могу преносити само комади кости са покосницом. Кост се обично узима од оболелог, али са другог места.

Трансплантација живаца се врши обично у случајевима када је живац пресечен, а крајеви му се не додирују. Наиме, да би се живац могао регенерисати како је раније описано, неопходан је услов да му се крајеви додирују. Зато се трансплантира део живца којим се повежу крајеви одсеченог живца.

Трансплантација крвних судова врши се у исте сврхе и на исти начин као и трансплантација живаца.

Трансплантација крви је данас широко распрострањена и примењује се свакодневно, али је за њу уобичајен назив трансфузија крви. Посебним законима трансплантације крви бави се грана хематологије – трансфузиологија.

Данас се врши успешна трансплантација и читавих органа са једног организма на други, па чак и са умрлих лица, и то: бубрега, костне сржи, јетре, панкреаса, плућа и срца.

Због веома великог значаја које може имати трансплантација ткива и органа у лечењу болесника, заменом оболелих или оштећених делова тела, данас се веома интензивно проучавају сви досад нерешени проблеми у овој области. При трансплантацији ткива и органа појављују се, углавном, три групе проблема:

Проблеми везани за даваоце, проблеми технике пресађивања и проблеми спречавања одбацивања трансплантата. Иако се сваким од ових проблема бави посебна грана медицине, допринос патологије у њиховом решавању је веома велики у све три области.

Проблемом давалаца ткива и органа баве се судска медицина и имунологија. Основни задатак из ове групе је обезбеђивање таквог трансплантата који ће поред свих већ описаних предуслова, неопходних да би прималац што боље прихватио страно ткиво, од стране примаоца задовољити и етичке норме. Како се трансплантација може извршити с једног места на друго у истој јединки, или с једне јединке на другу, а у овом другом случају јединке могу бити генетски истоветне или различите, па чак и припадати различитим врстама, трансплантат у односу на примаоца може имати различите особености. Када је давалац трансплантата и прималац иста особа, онда је то ауто трансплантат. Пресади ли се трансплантат са једне јединке исте врсте на другу (са човека на другог човека), то је хомо-трансплантат или алотрансплантат. Када давалац и прималац при-

падају разним врстама (мајмун – човек), то је хетеротрансплантат или ксенотрансплантат. Познато је да је за исход трансплантације најважнија генетска подударност ткива даваоца и примаоца и да трансплантација готово увек потпуно успева код генетски подударних јединки. Овакав трансплантат је изотрансплантат или синегни трансплантат, али се он код човека може постићи једино пресађивањем између једнојајних близанаца. Како се у већини случајева примењује пресађивање са генетски различитих особа, онда се мора претходно имунолошким и другим методама испитати тзв. хистокомпатибилност даваоца и примаоца и применити она комбинација која је генетски најприближнија (обично брат–сестра, родитељ–дете) када се, у ствари, ради о семиалогеним трансплантатима. Још је теже постићи хистокомпатибилност када се трансплантат узима са особе која се налази у стању мождане смрти, што се назива кадаверична трансплантација.

Техничке проблеме трансплантације решава трансплантациона хирургија. Ту спада примена најбољег начина узимања ткива и органа, тј. експлантација, очување виталности трансплантата, као и оптималан начин спајања трансплантата и домаћина. При томе се трансплантат може припојити на оно место где се и нормално налази (ортотопни трансплантат) или на неко друго место у организму (хетеротопни трансплантат), на пример ткиво панкреаса у кожу трбуха.

Познато је да главни проблем при трансплантацији ткива и органа отклањање реакције одбацивања трансплантата, која може бити акутна или хронична, а коју покушава да реши имунологија. За сада се то постиже неспецифичним сузбијањем имунолошког одговора примаоца, што даје добре резултате, али свакако није најбоље решење.

Са становишта патологије, реакција одбацивања алогеног трансплантата представља реакцију организма на страно тело. После успешног техничког пресађивања трансплантата ткива или органа, у њему се успоставља нормална циркулација, а у многим случајевима и специфична функција. Крвни судови из околине урастају у трансплантат, изврши се делимична регенерација оштећених ћелија, а трансплантат сраста са околним ткивом по свим принципима зарастања рана *per primam intentionem*. Међутим, истовремено се одигравају и имунолошки механизми препознавања страног антигена који садрже ћелије алотрансплантата, што има за резултат стварање сензибилисаних лимфоцита. Ови лимфоцити се у великом броју нагомилавају у трансплантату и својим хуморалним чиниоцима оштећују ћелије трансплантата или подстичу друге ћелије да изврше разарање страног ткива. Све то има за резултат да се после неколико дана прво оштети функција трансплантираних ћелија, а затим долази до њихове дегенерације и некрозе. Карактеристичан ћелијски инфилтрат, који прожима трансплантат у реакцији одбацивања, омогућује да се реакција одбацивања препозна хистолошким прегледом биоптички добијеног материјала, што је веома важно за предузимање терапијских мера. У случајевима када је

реакција одбацивања изузетно бурна и јака, долази до оштећења крвних судова у којима настаје дифузна тромбоза са прекидом циркулације, па то доводи до акутне некрозе трансплантата. У оба случаја, организам се према одбаченом трансплантату понаша као према страном телу: на граници ткива примаоца према трансплантату развија се демаркационо запаљење које се завршава одвајањем, мутилацијом трансплантираног ткива или његовом организацијом.

Запаљење

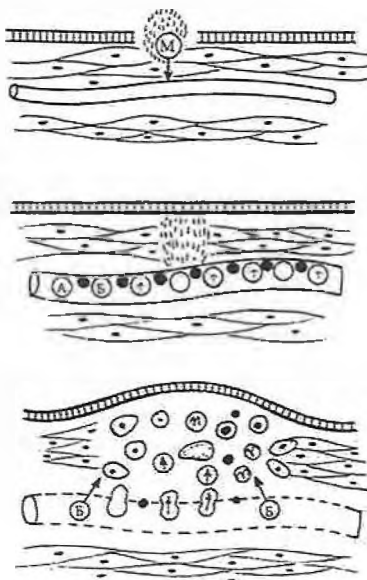
Запаљење (*inflammatio*) је једна од најважнијих реакција ткива у смислу прилагођавања на дејства штетних етиолошких фактора. Запаљење у ткиву настаје када штетни чинилац не изазове потпуно оштећење структуре и виталитета ткива, него само делимично оштети ткиво, те је оно још у стању да реагује. Запаљење је веома честа појава и среће се скоро код сваке болести, тако да су запаљења познавали и описали још лекари у старом веку. Данас је запаљење изузетно проучена појава, и то посебно промене у грађи и поремећаји метаболизма и функција запаљеног ткива. Посматрано у ужем смислу речи, запаљење је локални процес који се одиграва у једном ткиву, али при томе истовремено долази и до опште реакције целог организма. Према томе, осим од изазивача, јачина, ток и исход запаљења зависе и од општег стања организма, његове конституције, диспозиције имунитета, кондиције и осталих унутрашњих фактора. Због тога су промене до којих долази код запаљења, а које се састоје од карактеристичних промена грађе и метаболизма ткива, резултат једним делом дејства етиолошког фактора, а другим делом реакције ткива, што све скупа даје слику запаљења.

Општи појмови о запаљењу

Узроци запаљења

Запаљење може бити изазвано најразличитијим етиолошким факторима, који, пак, могу бити пореклом из спољашње средине, или из самог организма. Битно је да етиолошки фактор не буде исувише јак, да би ткиво задржало способност да реагује. Од спољашњих штетних чинилаца најчешће су механичке повреде, дејство ултраљубичастих и других зрачења, као и висока или ниска температура. Најразноврсније хемијске материје, базе, киселине, органске и неорганске токсичне материје могу да изазову запаљење. Најважнији спољашњи изазивачи запаљења су из групе биолошких етиолошких фактора, посебно бактерије. Патогени микроорганизми својим присуством и лучењем токсина изазивају запаљењску реакцију ткива у коме се налазе. У унутрашње изазиваче запаљења убрајају се они штетни узрочници који се стварају у самом организму (нпр., распадни продукти једног ткива могу у другом ткиву изазвати запаљење). Исто тако, неке материје које се нормално у организму налазе у малој количини, ако се нагомилају могу изазвати запаљење (нпр., уреа код обољења бубрега).

Механизам развоја запаљења

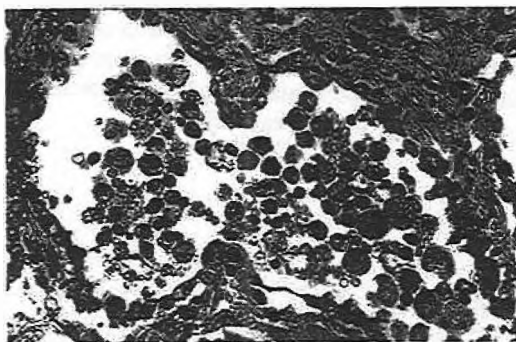


Слика 29. – Шема развоја запаљења. На горњој слици је продирање бактерија и ослобађање медијатора запаљења (М). У средини вазодилатација крвног суда и ивични распоред ћелија. Доле ексудација разних ћелија и честица беланчевина (Б) кроз пропустљиви зид крвног суда и пролиферација ћелија локалног ткива што све доводи до отока

Ако посматрамо под микроскопом једно ткиво у запаљењу, у њему запажамо различите промене које се могу сврстати у три велике групе. Прву групу сачињавају промене у смислу алтерације, тј. измене ћелија, а овде спадају промене ћелија као што су дегенерације, атрофије или некрозе. Алтернативне промене настају било директним дејством штетног узрочника који је изазвао запаљење, било касније, услед поремећаја циркулације и исхране ћелија, које се јављају у склопу запаљењске реакције. Другу групу промена чине појаве које су у ткиву настале процесом ексудације, тј. излажењем ћелија и осталих састојака крви из крвних судова чији су зидови постали пропустљиви. Ексудативне промене заузимају централно место у запаљењу, а испољавају се присуством састојака и ћелија крви у ткиву. У трећу групу спадају све промене ткива које се испољавају размножавањем, бујањем ћелија нападнутог ткива (пролиферација). Све ове промене постоје код свих запаљења али нису једнако изражене, па увек преовлађује једна група.

Промене у ткиву код запаљења, алтеративне, ексудативне и пролиферативне, не настају одједном, јер је запаљење процес који се стално мења и развија. Зато се и запаљење не сме посматрати као једно стање ткива, него као процес који се развија у времену од неколико сати до више година. Када један штетни етиолошки фактор делује на неко ткиво, настаје дегенерација или некроза теже оштећених ћелија. Ако је етиолошки фактор веома јак, или ако ткиво није способно да реагује, долазиће до некрозе све већег броја ћелија и на крају и до некрозе целог ткива. Међутим, ако је ткиво способно да реагује, када дође до оштећења првих ћелија, из њих ће се ослободити извесне супстанце од којих су данас многе познате и које ће у ткиву покренути одвијање запаљењских промена, те се стога називају медијатори запаљења (посредници). Медијатори који су се ослободили из оштећених ћелија деловаће на крвне судове истог ткива и довестиће до њиховог проширења, вазодилатације и повећања пропустљивости њихових зидова. Овом реакцијом крвних судова у току

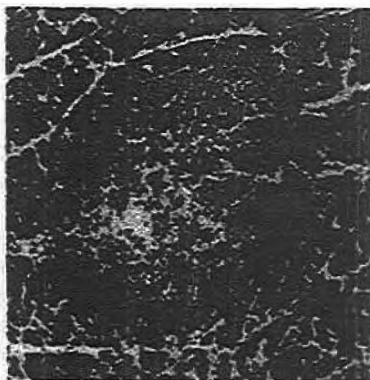
запаљења створен је основни предуслов за одвијање ексудације. Наиме, у проширеним крвним судовима циркулација крви се успорава, и леукоцити се приљубљују уз зидове. Пошто су зидови крвних судова постали пропустљиви, долази до излажења из крвних судова: беланчевина, воде, минерала и разних ћелија у околно ткиво. Овај процес излажења састојака крви кроз зидове крвних судова у току запаљења назива се ексудација (*exudatio*). Ексудација као процес прилагођавања ткива има своје оправдање у томе што се у ексудату налазе антитела и ћелије фагоцити који се боре против штетног узрочника. Наиме, после изласка из крвних судова ексудат прожима ткиво и антитела долазе у додир са узрочником, истовремено и ћелије крви које имају способност фагоцитозе (прождирање штетних узрочника) крећу се према нападачу да би извршили своју улогу. Фагоцитоза је веома важна појава у току запаљења, јер тиме узрочник може бити уништен а фагоцити отклањају и изумрле ћелије. Фагоцитоза се одвија на тај начин што ћелија која има способност фагоцитозе обухвата својом цитоплазмом бактерију, или страну честицу и доцније је свари. Од ћелија из крви највећу моћ фагоцитозе имају неутрофилни гранулоцити, те стога они први и у највећем броју преплављују запаљено ткиво, нарочито код акутних запаљења. Некада долази до ексудације еритроцита, али је она штетна по организам, јер еритроцити немају моћ фагоцитозе, нити поседују антитела.



Слика 30. – Различите врсте ћелија у ексудату

Упоредо са процесом ексудације у нападнутом ткиву долази до бујања, размножавања разних ћелија што чини појаву пролиферације код запаљења. Најпре бујају ћелије ретикуло ендотелног система (РЕС) – ретикулум и ендотел крвних судова. Нарочито је изражено бујање ретикуларног мрежастог ткива које испрепдиће скоро све органе, а које је у обичним приликама састављено од издужених, спојених и

непокретних ћелија. При запаљењу ове ћелије се заобљују и постају покретне, способне да фагоцитују честице продукте распадања. Пошто су ове ћелије велике а имају моћ фагоцитозе, називају се макрофаги. Пролиферација захвата и везивне ћелије ткива фибробласте, који заједно са бујањем крвних капиЛАРА стварају младо везивно гранулационо ткиво, исто као у процесу репарације. Поред ових елемената, могу бујати и друга ткива, као што је епител у кожи и жлездама који се, при томе, љушти и опада у ексудат. У možданом ткиву при запаљењу буја неуроглија, која постаје покретна и способна за фагоцитозу. При запаљењу перенхимних органа, поред везивне строге, може бујати и њихов паренхим, нпр., хепатоцити у јетри.



Слика 31. – Општи изглед ћелијског инфилтрату у ткиву

Из свега овога се види да је слика запаљења у ткиву настала комбинацијом различитих промена, и то: алтерације, ексудације и профилације. Ако се под микроскопом посматра запаљено ткиво, нарочито је уочљив велики број ћелија које су нагомиране на месту запаљења и пошто оне прожимају, инфилтришу запаљено ткиво, називају се ћелијски инфилтрат. Ћелијски инфилтрат се састоји од ћелија које су дошле из крвних судова процесом ексудације, а исто и од набујалих ћелија тога ткива процесом пролиферације. Из крви долазе гранулоцити и моноцити који имају моћ фагоцитозе, а исто тако и лимфоцити и плазма – ћелије које не фагоцитишу, него

доносе антитела (они могу да се створе и из елемената нападнутог ткива). Бујањем ткива које је у запаљењу настају макрофаги, који су слични моноцитима, и гигантоцити, циновске ћелије великих размера са више једара, који сви имају способност фагоцитозе.

Упоредо са овим променама у запаљеном ткиву долази до бурног повећања метаболизма. Тако је у запаљеном ткиву веома повећана потрошња кисеоника, повећано је распадање глукозе, беланчевина и масти, а пошто све ове материје код запаљења не сагоревају до краја, настају патолошки производи метаболизма, услед чега ткиво има киселу реакцију.

Знаци запаљења



Ако се имају у виду велике промене које се дешавају у ткиву при запаљењу, разумљиво је да оне доводе до јасних знакова који се могу споља запазити на запаљеном ткиву, а исто тако и до опште реакције организма. Сви ти знаци служе за откривање болести и постављање тачне дијагнозе.

Локални знаци који се запажају на месту запаљења били су добро познати још старим римским лекаrimа, зато они и имају латинска имена. Они се нарочито добро запажају на кожи кад у њој постоји гнојно запаљење. *Rubor* (црвенило) прва је појава која се запажа на запаљеном ткиву, а настаје због проширења крвних судова којим почиње запаљење. *Tumor* (тј. повећање димензија ткива, које изгледа као оток) такође је редовна појава код запаљења. Он настаје услед нагомилавања течности и ћелија, ексудацијом и инфилтрацијом, на месту запаљења. *Calor* (калор–топлота) подразумева знатно вишу температуру запаљеног ткива него што је у околним ткивима. Температура запаљеног ткива повишена је како због изјачаног метаболизма у њему, тако и због веома проширених крвних судова, тј. хиперемije. *Dolor*

(бол) који прати свако запаљење последица је притиска ексудата на нервне завршетке и наддражајног дејства киселих распадних продуката. *Functio laesa* (поремећај функције) веома је важан знак који прати запаљења, а уједно указује на то да запаљење није безусловно користан процес за организам. Функције ткива, односно органа у коме постоји запаљење, веома су поремећене не само због оштећења које је изазвао етиолошки фактор, већ и због поремећаја циркулације и метаболизма који настају у склопу запаљења. Исто тако, и ексудат који се накупља у ткиву или у телесним шупљинама врши притисак на очуване ћелије, односно органе и тиме ремети њихову функцију. Овај поремећај функције при запаљењу нарочито је изражен код високо диференцираних паренхимних органа, нпр., при запаљењу срчаног мишића настају поремећаји у циркулацији, а при запаљењу јетре настаје жутица.

Општи знаци запаљења у целом организму представљају одраз патолошких збивања у запаљеном ткиву. Они су, такође, један вид реакције целог организма на дејство штетног чиниоца који је довео до запаљења. Општи знаци запаљења не прате сваку врсту запаљења, нити се по њима може утврдити у коме се ткиву запаљење одиграва. Они само указују да у организму постоји запаљење, а нарочито су корисни код неких запаљења унутрашњих органа на којима се не могу споља запазити локални знаци запаљења. Најважнији општи знаци запаљења у организму јесу: грозница, повећање броја леукоцита у крви и убрзање седиментације еритроцита.

Ток и исход запаљења

Ток запаљења и подела запаљења према току

Запаљења могу имати различит ток, што зависи од дужине и јачине деловања штетног агенса, а такође и од специфичних особина појединачних ткива и од индивидуалних особина самог болесника. Нека запаљења имају кратак ток — то су акутна запаљења, а одликују се брзим настајањем, бурним развојем, са преовлађивањем ексудативних промена, али се брзо и завршавају, те трају највише до месец дана. Запаљења са другим током трајања називају се хронична запаљења. Она почињу постепено, тихо се развијају, праћена су обично jakim пролиферативним променама, са стварањем гранулационог ткива (специфичног и неспецифичног) и ожиљавањем. Прелазни облик је тзв. субакутно запаљење и оно се по свим особинама налази између акутног и хроничног запаљења. Субакутна и хронична запаљења трају дуже, тако да нека хронична запаљења могу трајати и више година. Запаљење по своме току може да се мења. Тако, једно акутно запаљење може да се настави као хронично, а хронично може да постане акутно, тј. да дође до егзацербације запаљења. Прелаз једног запаљења у хронично запаљење огледа се у томе што не показује никакву тенденцију ка оздрављењу, већ напротив има дуг,

хроничан ток трајања. Ово зависи пре свега, од особина и стања ткива у коме се процес налази и реактивних способности организма, а такође, од карактера самог узрочника који запаљење изазива. Тако, нпр., туберкулоза и леус имају хроничан ток, јер њихови проузроковачи преживе акутно запаљење и настављају своје деловање. Ако је организам слаб и изнурен, у слабој кондицији, он не може да реагује на одговарајући начин па запаљења имају веома дуг ток. И неке посебне околности могу да допринесу да једно запаљење има хроничан ток. Тако, нпр., калкулус у бубрегу, или у жучној кеси, својим присуством непрекидно надражује слuzницу и доводи до хроничног запаљења. Секвестар, изумрли део ткива или кости, ако се не уклони, изазива дуготрајно гнојаво запаљење околног меког ткива.

Исход запаљења

Исход једног запаљења може бити тројак. Ако је етиолошки фактор веома штетан и дуготрајан, у запаљеном ткиву све више преовлађују алтернативне промене, тако да долази до некрозе ткива. Ако организам није у стању да савлада узрочника, а ни овај није довољно јак да доведе до некрозе, запаљење добија дуготрајан хроничан ток. Уколико је запаљењска реакција одговарајуће јачине, и у право време, долази до уклањања узрочника који је запаљење изазвао, те се процес стишава и долази до оздрављења. Да би дошло до потпуног излечења, осим уништења узрочника, потребно је да се створени ексудат и некротичне ћелије ресорбују, тј. поново врате у крвне судове, а затим да се уништене ћелије путем регенерације замене новим ћелијама исте врсте. Овакво потпуно оздрављење, *restitutio ad integrum*, када се место запаљења и не познаје, може се десити само ако је отњиште



Слика 32. – Шематски приказ могућности развоја разних промена у ткиву на које делује штетни чинилац и њихов исход

запаљења мало, ако је реч о ткиву које може да регенерише, и то само код лакших облика запаљења. У случају да је запаљење већег обима и повезано са већим алтернативним променама, изумрле ћелије се после ресорпције ексудата замењују везивним ткивом које сазрева и долази до стварања ожиљка. Неки пут, и поред уништења узрочника, нема ресорпције ексудата, те овај подлеже процесима организације везивним ткивом, будући да он за ткиво, у ствари, представља страном тело.

Ако се ексудат налазио у некој од телесних шупљина, после његове организације стварају се прираслице или адхезије (*adhaesia*) између зидова шупљине и органа, или између појединих органа. Ово се најчешће јавља после неких запаљења са накупљањем ексудата у плеуралној дупљи, када настају прираслице између два плеурална листа. Код хроничних запаљења, нарочито оних са јако израженим пролиферативним променама, долази до тешких поремећаја у грађи ткива због стварања неспецифичног гранулационог ткива.

Оздрављење код специфичних запаљења има нешто другачији облик и ток. Овде излечење, у ствари, настаје ако се специфично гранулационо ткиво створено у току запаљења замени неспецифичним, или ако дође до његове калцификације. Тако код туберкулозе, у случају залечења, неспецифично гранулационо ткиво буја по периферији туберкулозног огњишта и прораста кроз њега, да би се после цело огњиште претворило у чврст везивни ожиљак. У неким случајевима, када постоје казеозне некротичне масе, везивно ткиво буја само око огњишта, стварајући чахуру у коју се таложе кречне соли, па тако долази до калцификације туберкулозног огњишта. У овако залеченим жариштима могу туберкулозне клице да остану живе и да се после дужег времена поново активирају.

Као што се види, запаљење врло ретко пролази без последица, па чак и у случају оздрављења остају у ткиву трагови који некада доводе до озбиљних поремећаја функције тога ткива.

Суштина и значај запаљења

Запаљење је у суштини реакција прилагођавања ткива на штетно дејство неког етиолошког фактора, а која има одбрамбени карактер. У већини случајева запаљење је корисно по организам, јер доводи до удаљавања штетног узрочника, или до прилагођавања ткива на његово дејство. Међутим, неки пут је запаљењска реакција веома слаба, тако да није довољна за одстрањење узрочника. Насупрот томе, некада запаљенска реакција може да буде исувише јака, хиперергична, тако да је у очигледној несразмери са јачином етиолошког фактора. Код такве реакције запаљењске промене у ткиву доводе до много већих оштећења него што би то учинио штетни узрочник својим дејством. Зато су овакве реакције штетне по организам. Понекад штетно дејство запаљења може да проистекне из велике количине створеног ексудата, или ако се он накупља на одређеном месту где изазива поремећаје. Велика количина створеног ексудата у плеуралној шупљини отежава дисање због притиска на плућа, а ексудат који се ствара у алвеолама код запаљења плућа може спречити размену гасова и довести до смрти.

Номенклаштура запаљења

За означавање запаљења појединих ткива обично се на грчки или латински назив органа или ткива додаје наставак – *itis*, нпр., запаљење вежњаче назива се *conjunctivitis*, запаљење плеуре *pleuritis*, запаљење трбушне марамице *peritonitis*, запаљење можданих опни *meningitis*, запаљење мозга *encephalitis*, запаљење ждрела *pharyngitis*, запаљење желуца *gastritis*, запаљење танког црева *enteritis*, запаљење јетре *hepatitis*, запаљење бубрега *nephritis*, запаљење ендокарда *endokarditis*, запаљење уха *otitis*, запаљење носа *rhinitis*, запаљење коже *dermatitis*, итд.

Међутим, постоје запаљења неких органа која се у медицини још од давнина означавају специјалним називима, нпр., запаљење крајника и непчаних лукова назива се *angina*, запаљење плућа *pneumonia*, запаљење лојних жлезда *furuncululus*, запаљење више лојних жлезда у групи *carbunculus*. *Емпијема* је запаљење телесних шупљина или шупљих органа са нагомилавањем гноја у њима, нпр., емпијем плеуре, емпијем холецисте, итд.

Ако дође до запаљења капсуле неког органа, онда се уз назив запаљења органа додаје префикс *peri*, нпр. запаљење капсуле слезине назива се *perisplenitis*. Ако дође до запаљења везивног ткива које окружује неки орган, онда се на име запаљења додаје префикс *para* – нпр. запаљење растреситог везивног ткива око материце *parametritis*, или запаљење растреситог везивног ткива око бубрега *paranephritis*.

Осим овог општег назива запаљења, одакле се види о ком је органу, односно ткиву реч, увек је потребно означити и врсту запаљења или, у неким случајевима, какво је запаљење по току. Није довољно само назначити запаљење бронхија *bronchitis*, него ако је реч о гнојном запаљењу, потребно је додати *bronchitis purulenta*. Код запаљења бубрега важно је назначити да ли је оно акутно или хронично, *nephritis acuta* или *nephritis chronica*.

Врсте запаљења



Иако се сва запаљења одвијају према описаним општим законитостима, у зависности од изазивача и других околности разна запаљења могу да стварају различиту слику промена у ткиву. Код неких су јаче изражени процеси ексудације, код других пролиферације, а и према врстама ћелија које се налазе у ексудату разликује се више облика запаљења. Сем тога, неки етиолошки фактори изазивају толико својствене, карактеристичне промене у току запаљења, да се издвајају у посебну групу специфичних запаљења.

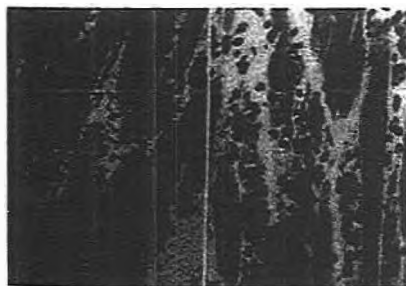
Према томе, која врста промене је најизраженија у запаљеном ткиву, да ли алтерација, ексудација или пролиферација, и сва запаљења могу се поделити на алтеративна, ексудативна и пролиферативна. Разуме се, оваква подела је

само шематска, јер се често ови процеси комбинују и смењују међусобно, а код неких облика не преовлађује изразито ниједан процес. При изучавању запаљења, нарочито за потребе клиничких грана медицине, веома је погодна основна подела на неспецифична и специфична запаљења, јер она води рачуна донекле и о проузроковачу болести. У оквиру сваке од ових група подела се може вршити на: алтеративна, ексудативна и пролиферативна, па и даље, што је важно у групи неспецифичних запаљења због њиховог великог броја.

Неспецифична запаљења

Под неспецифичним запаљењима подразумевамо сва она запаљења код којих иста врста промена у ткиву, тј. исти тип запаљења може бити изазван најразличитијим етиолошким факторима. Зато ми код неспецифичних запаљења према њиховој врсти и карактеру промена не можемо да утврдимо који га је проузроковао изазвао. Према томе, врста промена код неспецифичних запаљења није у вези са врстом проузроковача, тј. промене нису својствене, специфичне за једног узрочника, него иста промена може бити изазвана дејством разних узрочника. Тако, нпр., гнојно запаљење може бити изазвано најразличитијим врстама микроба, присуством страног тела или дејством хемијских чинилаца. Пошто неспецифичних запаљења има веома много, потребно их је делити како би била ближе одређена. Неспецифична запаљења се, пре свега, деле према карактеру промена на алтернативна, ексудативна и полиферативна.

Алтеративно запаљење (*inflammatio alterativa*)



Слика 33. – Парехиматозно запаљење алтеративног типа у миокарду. Лево се види нормалан срчани мишић, десно некроза мишићних влакана и пролиферација везивних ћелија

То су она запаљења код којих су најизраженији процеси алтерације у запаљеном ткиву, тј. преовлађују оштећења ткива у виду дегенерације, атрофије и некрозе. При овом облику запаљења ексудација и пролиферација су веома слабо изражене. Алтеративна запаљења су најчешћа на паренхимним органима, када су алтеративне промене највише развијене на паренхиму (пленитом ткиву) ових органа, па се стога називају још и паренхиматозна запаљења. Оштећења паренхима састоје се у масној и паренхиматозној дегенерацији, а понекад и некрози ћелија, док је ексудација изражена само у строми органа у виду мање или веће

хиперемije, или отока и ћелијске инфилтрације. Пролиферативне промене су веома слабе, а изражене су пролиферацијом везивних ћелија строме, а не и паренхима. Иако су ексудативни и пролиферативни процеси код алтеративних запаљења веома слабо изражени, они су веома важни, јер се јављају само код алтеративних запаљења док код обичних некроза и дегенерације органа нема ових промена. Алтеративно запаљење настаје најчешће у бубрезима, али се може јавити и у срцу, мозгу, јетри и у другим паренхимним органима. Узроци алтеративних запаљења су најчешће разни токсини, бактеријски или хемијски, који долазе преко крви и веома оштећују осетљиве ћелије паренхима. Срећу се код разних интоксикација организма, па зато прате многе инфективне болести као што су тифус, дифтерија, шарлах итд.

Ексудативна запаљења (*inflammatio exsudativa*)

Код ових запаљења најизраженија промена је излажење течности и уобличених елемената из крвних судова, тј. ексудација. При томе се ствара велика количина ексудата која натапа ткиво или се акумулира у природним или новоствореним шупљинама у организму. Алтеративне промене се јављају, при томе, у виду оштећења зида крвних судова, дегенерације и некрозе ћелија, као и њиховог љуштења (десквамације) уколико је запаљење на површини ткива. Пролиферативни процеси су обично изражени веома слабо, и то као множење ћелија локалног везивног ткива. Пошто повећање пропустљивости зида крвног суда које је основни услов за настајање ексудације може бити изражено у мањој или већој мери, зависно од тежине запаљења, и ексудат може бити различитог састава. Ако је оштећење крвног суда мање, код лакших запаљења излазиће у ткиво само крвне беланчевине, а ако је оштећење веће, излазиће и разне врсте крвних ћелија. Према саставу ексудата, разликује се и више врста ексудативних запаљења.

Серозно запаљење

Серозно запаљење (*inflammatio serosa*) најлакши је облик запаљења када из крвних судова излазе само вода и беланчевине са најситнијим честицама – албумини. Због тога се овде ексудат састоји претежно од воде, са нешто беланчевина и врло мало ћелија. Серозни ексудат је полупрозрачна течност жућкасте боје у којој се микроскопски могу наћи само поједини леукоцити и ћелије локалног ткива које су десквамиране у ексудат. Овакав ексудат се најчешће ствара при лакој запаљењу серозних опни које облажу телесне шупљине (плеуре, перитонеума, синовиалне опне зглобова), где се он акумулира и испуњава шупљину. Серозни ексудат по спољашњим особинама веома личи на трансудат од кога се разликује по садржају беланчевина и ћелија, као и по присуству активне хиперемije у запаљеном ткиву. Узроци серозног запаљења су мање штетни физички и хемијски узрочници и неке

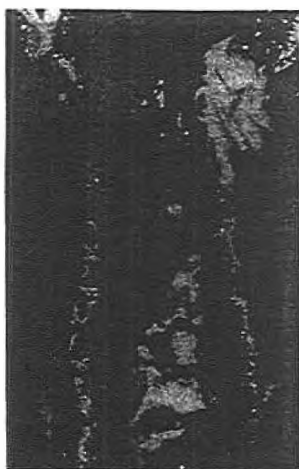
врсте бактерија. Осим тога, серозно запаљење представља почетни стадијум и многих других, тежих запаљења тако што се у почетку, док је оштећење крвних судова мање, јавља само серозна ексудација, док се доцније у ексудату појављују и други елементи који мењају састав и карактер ексудата. Сeroзно запаљење је најлакши облик запаљења и у случају оздрављења долази до потпуне ресорпције ексудата и реституције *ad integrum*.

Катарално запаљење

Катарално запаљење (*inflammatio catarrhalis*) – „катар“ такво је ексудативно запаљење код којег је у ексудату поред воде и албумина присутна и велика количина слузи – муцина. Овај облик запаљења може се развити само на таквим слузокожама које и нормално имају жлезде које луче слуз, нпр., слузокоже респираторног и дигестивног тракта. Уствари, овде се код запаљења јавља серозна ексудација, али уједно долази до слузне дегенерације епителијалних ћелија, а и жлезде, услед хиперемije, луче повећане количине слузи која се меша са ексудатом. Услед примеса слузи ексудат постаје вискозна, лепљива маса. Под микроскопом у њему се могу наћи леукоцити, отпале ћелије плочастог епитела и влакна слузи. Слузокожа при катаралном запаљењу је набрекла и хиперемична, а покривена је катаралним ексудатом. Ток катаралног запаљења је често акутан, и то у горњим дисајним путевима. У почетку се лучи серозни ексудат, који касније постаје густ и лепљив због примеса слузи, те се овај ексудат избацује у облику испљувка. Оздрављење настаје постепено, када престају ексудација и лучење слузи. Понекад катарално запаљење пређе у хроничан облик. У том случају, лучење катаралног ексудата је знатно смањено, али траје дуго и при томе долази до трајних промена у грађи слузокоже. Промена слузокоже при дуготрајном хроничном запаљењу може се одвијати у два правца. На бази бујања епитела и подслузокожног везивног ткива, слузокожа може веома задебљати и тада говоримо о хипертрофичном катару, или се слузокожа због атрофичних промена може веома истањити и тада говоримо о атрофичном катару. Примере за овакве катаре имамо на слузокожи желуца код хроничног гастритиса. Узроци катаралног запаљења су различити. У респираторним путевима то су најчешће бактерије или хемијски надражај (пушење, итд.), док у дигестивном тракту узрочнике треба тражити у различитим поремећајима исхране (лоше справљена храна, зачини, итд.).

Фибринозно запаљење

Фибринозно запаљење (*inflammatio fibrinosa*) такав је облик ексудативног запаљења када су крвни судови толико пропустљиви да из њих излази чак и фибриноген, беланчевина грађена од веома крупних честица. Чим фибриноген изађе из крвних судова, претвара се у фибрин, који се меша са некротичним масама и образује ексудат у облику чврсте скраме или



Слика 34. – Насlage псеудомембранозних скрама у душнику

мембране сивожуте боје. Ово се обично догађа на површинама серозних опни, у плућним алвеолама, а ређе у дубини ткива. Према степену оштећења ткива на коме се фибринске масе таложе, фибринозно запаљење може да се појави у два облика. Ако некроза захвата само површинске ћелије ткива, нпр., само епител слузокоже, највећи део фибрина се таложи на површини у облику финих беличастих опница које се врло лако одвајају од ткива, а трошне су и распадају се на fine конце и грудвице. Овакав облик назива се крупозно запаљење, а често се виђа на поребрици (плеури), перикарду, трбушној марамици (перитонеуму), неки пут у дисајним путевима или цревима. На површинама ових опни стварају се крупозне насlage фибрина које су у почетку танке, нежне, дробљиве и сивкастобеле, а могу се ножем лако скинути. Касније, ове насlage одебљају и постају сивкастобеле, али ни тада нису чврсто везане за ткиво на коме настају. У неким случајевима, нпр., при фибринозном запаљењу перикарда, ове крупозне скраме, услед срчаних покрета, постају неравне, ресичасте, па се такво срце назива чупичасто срце (*cor villosum*). У облику крупозних скрама јавља се ексудат и код запаљења плућа у алвеолама, али због малог простора он овде испуњава целу шупљину алвеола.

Уколико је ткиво на коме се таложе фибринске масе дубље оштећено и некротично, нпр., на слузокожама, ако није некротичан само епител него и подслузокожно везивно ткиво, фибрин се не згушава само на површини него и у дубини ткива у пукотинама и лимфним судовима. Због тога су фибринске скраме које се стварају на површини овде веома чврсто везане и срасле за ткиво тако да се не могу од њега одвојити. Сем тога, ове су насlage много дебље и чвршће, јер се нови слојеви таложе, а стари не опадају, па стварају праве опне – мембране, по чему се овај облик фибринозног запаљења и назива псеудомембранозно запаљење (*inflammatory pseudomembranosa*). Ако насилно одстранимо овакву мембрану, ткиво испод ње крвави и остаје у њему дефект. Псеудомембранозно запаљење може се јавити на разним слузокожама, али је најчешће у ждрелу и душнику код дифтерије и у дебелом цреву код дизентерије (бациларне). Да ли ће се на некој слузокожи развити крупозно или псеудомембранозно запаљење, не зависи од те слузокоже него од проузроковача запаљења. Тако, нпр., бацил дифтерије увек изазива псеудомембранозно запаљење, које се нарочито лепо види у гуши у облику беличasto-жућкастих дебелих скрама које се не могу скинути.

Фибринозно запаљење може имати веома штетне последице нарочито због обилних скрама које ако се развију на слузокожи неког цевастог органа, могу

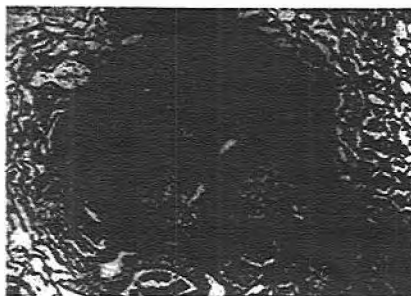
довести до запушења. У том погледу је веома опасно псеудомембранозно запаљење душника, јер дебеле скраме које не могу да се одвоје убрзо доводе до затварања душника и угушења. У случају оздрављења може доћи до ресорпције фибринских маса после претходног размекшавања, а оштећено ткиво испод њих се регенерише. Међутим, код фибринозног запаљења веома је чест случај да се фибринске масе не ресорбују, него да дође до њихове организације везивним ткивом из околног ткива. То нарочито има тешке последице код фибриноског ексудата, који се наталожио у телесним шупљинама, јер тада долази до слепливања, срашћивања два зида шупљине, или до срашћења органа са зидом шупљине. Ова појава адхезије (*adhaesio*), или прираслица среће се често у плеуралној дупљи или у перикардној шупљини, када срце срасте са перикардом, па чак и са зидом грудног коша.

Гнојно запаљење

Гнојно запаљење (*inflammatio purulenta sev suppurativa*) одликује се стварањем ексудата у којем, поред велике количине беланчевина и некротичног ткива, има велики број леукоцита (гранулоцита). Овај ексудат има изглед жуте, сиве или зеленкасте густе замућене масе коју називамо гној (*pūs*). Гнојаво запаљење је једно од најчешћих запаљења у свакодневном животу, јер га изазивају веома распрострањене пиогене бактерије: стафилококе, стрептококе, гонококе, менингококе, итд. Некада гнојно запаљење настане и без присуства бактерија, бива изазвано неком хемијском материјом, или присуством страног тела и таква гнојења називамо асептичним. Гнојно запаљење може се јавити на сваком месту у организму и то у различитим облицима. Ако се гнојно запаљење развија на слободној површини неког ткива, онда се гној цеди низ ту површину и избацује у спољну средину, или се накупља у најближој телесној шупљини, што се назива емпијем. Тако, нпр., при гнојном запаљењу уретралног канала гној се избацује мокраћом, а при гнојном запаљењу плеуре гној се накупља у плеуралној шупљини (*empyema pleurae*). Ако се гнојно запаљење развије у дубини ткива, оно се може развијати у два правца. У првом случају гнојно запаљење шири се дифузно по целом ткиву, нарочито по оним деловима у којима постоји растресито везивно ткиво, а при томе гнојни ексудат натапа ткиво у целини. Овакав облик гнојног запаљења се веома брзо шири, што се може и споља запазити, и назива се флегмона (*phlegmone*). У другим случајевима гнојно запаљење тежи да се ограничи, односно при разарању и некрози једног дела ткива ствара се шупљина, која је ограничена везивним ткивом, у коју се сакупља гној. Новостворена шупљина у ткиву испуњена гнојем назива се апсцес (*abscessus*). Апсцес представља ограничен локализован облик гнојног запаљења које се не шири даље у околину. Међутим, у неким случајевима гнојне клице које су изазвале стварање апсцеса пренесу се крвљу на друго место у организам и створе нов, метастатски апсцес.

Гнојно запаљење неких органа има посебан ток и зато има и посебна имена. Тако се гнојно запаљење лојне жлезде назива фурункул (*furunculus*), а завршава се обично стварањем малог поткожног апсцеса. Више суседних фурункула међусобно спојених дају карбункул (*carbunculus*). Накупљање гноја у облику гнојавог мехурића у површинском слоју коже назива се пустула.

Исход и последице гнојног запаљења зависе од места где се оно развија и од његовог облика. Најопаснији облик је флегмона, јер ту гној може да продре у вене и лимфне судове и да настане разношење клица крвљу (пијемија) и инфекција целог организма. По току гнојна запаљења су обично акутна, а излечење код њих у великој мери зависи од тога да ли је омогућено отицање гноја у спољну средину. Да би се оштећења настала у току гнојног запаљења могла поправити, неопходно је да се гној избаци у спољну средину. Зато и природно залечење неког апсцеса настаје на тај начин што гној пробије (перфорира) кроз околна ткива у спољну средину директно (нпр., из фурункула кроз кожу) или преко природних изводних канала (нпр., апсцес плућа преко бронхија а шупљина се испуни везивним ткивом



Слика 35. – Микроскопски изглед ограниченог гнојног огњишта у ткиву. Гној обичан слојем везивног ткива – апсцес

процесом репарације). Неки пут, иако је омогућено отицање гноја, запаљење се наставља у хроничном облику, нпр., при гнојењу кости (*osteomyelitis*). Тада се канал којим гној отиче обложи гранулационим ткивом и кроз њега стално отиче гној, па се он назива фистула. Ако се гној накупља у телесним шупљинама, оздрављење је могуће само ако му се вештачки омогући отицање (пункцијом), уз уништавање узрочника. У противном долази до организације гноја, учауравања (инкапсулације) и стварања сраслина, уз велике деформације органа.

Хеморагично запаљење

Хеморагично запаљење (*inflammatio haemorrhagica*) одликује се крвавим изгледом ексудата због тога што услед тешког оштећења крвних судова у ексудат продиру и еритроцити. Овакав хеморагичан ексудат често се комбинује са серозним, фибринозним или гнојавим ексудатом. Појава хеморагичног ексудата зависи од природе проузроковача који је изазвао запаљење, а и од стања ткива у коме се запаљење одиграва. Тако, нпр., бацили антракса, куге, инфлуенце, итд. дају обично хеморагичан ексудат, а исто тако хеморагичан ексудат даће и други узрочници у организму у којем постоји хеморагична дијатеза или застој крви. Хеморагичан ексудат је обично знак веома тешког токсичног запаљења.

Трулежно запаљење (гангренозно запаљење)

Трулежно запаљење (*inflammatio putrida*) може настати из сваке врсте ексудативног запаљења, ако се у ексудат населе трулежне бактерије које изазивају распадање ексудата и некротичног ткива. Огњиште запаљења при томе постаје сивозелено или сиво, крпичасто се распада уз ослобађање веома смрдљивих гасова. Таква запаљења настају у органима који су у вези са спољном средином (трулежни бронхитис или трулежна ангина). Овај облик запаљења је веома штетан по организам јер у крв прелазе токсични продукти из распалих ткива и ексудата.

Поједини облици ексудативних запаљења могу се јављати у потпуно чистом облику, па чак могу бити и карактеристични за поједина обољења, нпр., псеудомембранозно запаљење карактеристично је за дифтерију. Међутим, поједини облици ексудата могу се међусобно комбиновати и прелазити један у други. Тако се често јављају серо-фиброзно-гнојави, хеморагично-гнојави и други ексудати који имају особине и једне и друге врсте ексудата.

Пролиферативна запаљења

Пролиферативна или продуктивна запаљења (*inflammatio productiva*), одликују се веома израженом пролиферацијом ћелија у оквиру запаљењског процеса, док су процеси ексудације и алтерације знатно слабије изражени. Код неспецифичних пролиферативних запаљења процес пролиферације најчешће захвата потпуно везивно ткиво органа и манифестује се стварањем младог, везивног, неспецифичног гранулационог ткива. Ово младо везивно ткиво не разликује се од гранулационог ткива при репарацији, оно се такође претвара у зрело, влакнасто везивно ткиво – ожиљак. Како се овај облик запаљења најчешће надовезује на алтеративна запаљења разних паренхимних органа, то је орган у почетку увећан, а касније, због сазревања и сакупљања везивног ткива, и орган се скупља и постаје нераван и тврд. Ова појава се назива цироза или склероза органа, а захвата обично јетру, бубреге, панкреас, итд. Пролиферација неспецифичног гранулационог ткива код продуктивних запаљења веома је слична обичним организационим процесима, али за разлику од њих код запаљења увек постоји изражена поред пролиферације, макар и у најмањој мери, и алтерација и ексудација. Тако, упоредо са бујањем везива, у паренхимним органима долази до атрофије, некрозе и дегенерације паренхима, а као израз ексудације у везивној строми се гомилају макрофаги, плазма ћелије и лимфоцити, стварајући ћелијски инфилтрат. Пролиферативна запаљења паренхимних органа су веома значајна у функционалном погледу, јер код њих долази до пропадања паренхима на рачун бујања везива, што доводи до знатног оштећења њихове функције, нарочито у стадијуму цирозе.

Осим бујања строме, процес бујања код пролиферативних запаљења може да захвати и друга ткива. Тако у току запаљењских процеса може бити веома изражено бујање пероиста и стварање коштаног ткива. Код трбушног тифуса јавља се пролиферација лимфатичног ткива у цревима, слезини и лимфним жлездама, итд.

Код неких пролиферативних запаљења долази истовремено до бујања и паренхима и строме што на слузокожама доводи до стварања читавих полипозних израштаја слично туморима. Тако при хроничним запаљењима слузокоже носа или материце бујају покровни или жлездани епител и везивно ткиво испод њих градећи полипе. Исто тако, око уретарног отвора, чмара и на полним органима, услед сталног надражаја неким патолошким секретом (нпр., код гонореје), може да пролиферишу кожа и слузокожа стварајући брадавичасте, ресичасте израштаје, који се називају оштри кондиломи (*condylomata acuminata*).

Продуктивна запаљења имају у већини случајева хронични ток. Тако протичу разне врсте цироза или полипозна запаљења слузокожа. Ипак, нека од њих могу се развијати и акутно, нпр., пролиферација везива код неких запаљења бубрега или пролиферација лимфатичног ткива код трбушног тифуса.

Специфична запаљења

Под специфичним запаљењима подразумевају се таква запаљења услед којих у ткивима долази до својствених промена које увек изазива исти узрочник. Одређену врсту промена у ткивима може изазвати само један одређени узрочник, па зато кажемо да су те промене специфичне, својствене одређеном узрочнику, односно да је запаљење специфично. И код ових запаљења јављају се све три групе промена: алтерација, ексудација и пролиферација. Међутим, карактеристична је углавном пролиферација, јер долази до стварања гранулационог ткива које има карактеристичну грађу и које се због тога назива специфично гранулационо ткиво. Ово ткиво се развија дифузно у неком органу или у виду ограничених чворова који се називају грануломи. Специфично гранулационо ткиво, а нарочито специфични грануломи, карактеристични су по својој хистолошкој грађи, спољашњем изгледу и току запаљења у њима. Те промене су толико карактеристичне и специфичне за поједина обољења да нам хистолошко изучавање, а и спољни изглед, омогућавају да утврдимо узрочника, иако микробе и не нађемо. Код неспецифичних запаљења ово није могуће, јер, она (нпр. гнојно запаљење) могу бити изазвана многобројним узрочницима.

У групу етиолошких фактора који изазивају стварање специфичних промена у ткивима спадају бацил туберкулозе, бледа спирохета (изазивач луеса) актиномицете (врсте гљивица), бацил лепре, бацил риносклерома, бацил малеуса

и неки други. У нашим условима од свих ових болести највећи значај има туберкулоза и донекле деус, док су сва остала знатно ређа, иако су нека од њих (нпр., лепра) распрострањена у другим деловима света.

Туберкулоза

34

Име туберкулоза долази од речи *tuberculum* што значи чворић, јер се у току обољења обично развија специфично гранулационо ткиво. Због тога је и проузроковач туберкулозе добио назив туберкулозни бацил или бацил туберкулозе, мада се знатно чешће употребљава назив Кохов бацил или бацил Коха (*Kocha*) (скраћено Б. К.) по имену доктора Роберта Коха, који га је 1882. године открио.

Етиологија туберкулозе

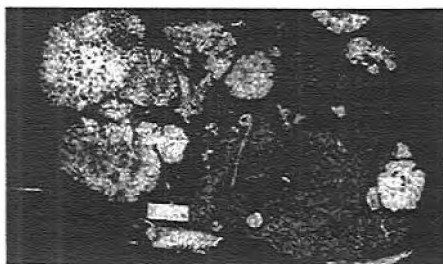
34

Туберкулоза је веома распрострањена болест у нашим крајевима иако се данас њен обим смањује. Човек се зарази туберкулозним бацилом из спољне средине, где он дуго опстаје јер је веома отпоран. Пuteви којима туберкулозни бацил продире у организам могу бити различити. Најчешћа је инфекција кроз дисајне путеве, када се бацили удахну заједно са прашином или ситним капљицама пљувачке које туберкулозни болесници непрекидно избацују при кашљању и говору. Код оваквог начина инфекције туберкулозне промене почињу у плућима. Ређа је инфекција кроз црева, најчешће од млека туберкулозне краве или друге инфициране хране. Накнадна инфекција црева може се догодити и ако туберкулозни болесник гута свој испљувак. Могућа је, иако веома ретко, и инфекција кроз кожу, путем полних органа, или кроз плаценту за време интраутериног живота.

Развој туберкулозе у организму

Ако је дошло до инфекције туберкулозним бацилом у довољној количини, и ако су испуњени и остали услови, развој туберкулозног процеса у организму пролази кроз одређене стадијуме, а може се кретати у разним правцима. На месту продора туберкулозни бацил изазива стварање жаришта туберкулозног запаљења које се назива примарни афект, а ширењем у најближе регионалне лимфне жлезде изазива и у њима туберкулозно запаљење. Примарни афекат заједно са запаљењем регионалних лимфних жлезда сачињава примарни комплекс туберкулозе. Код највећег броја инфицираних људи организам успева да савлада и задржи развој туберкулозе на овом стадијуму, прорастањем примарног комплекса неспецифичним везивним ткивом и калцификацијом. Због тога што је инфекција најчешћа кроз дисајне путеве и примарни комплекс се налази најчешће у плућима (у више

од 90% свих обдукција) у облику жаришта и запаљења хилусних лимфних жлезда. Ако инфекција настане кроз црева, примарни афект је жариште у зиду црева а запаљење мезентеријалних лимфних жлезда је други део примарног комплекса. Понекад, ако организам није довољно отпоран, примарни комплекс се не зауставља на овом стадијуму, него се бацили туберкулозе шире из њега разним путевима по целом организму изазивајући обољење и других органа. Примарни афект може се такође даље ширити у плућима, односно цревима, стварајући распрострањено туберкулозно жариште. Све ове појаве ширења туберкулозног обољења из примарног комплекса непосредно сачињавају примарну туберкулозу за разлику од секундарне или постпримарне која настаје тек касније. Издавање примарне туберкулозе је важно због тога што промене овде настају непосредно после првог додир организма са туберкулозним бацилом, када организам још није стекао никакву имунобиолошку отпорност. Његова ткива су веома осетљива на дејство бацила туберкулозе, те су због тога промене у току примарне туберкулозе веома бурне, брзо се шире, најчешће крвљу, по целом организму, а имају претежно ексудативни карактер, без тежње ка излечењу.



Слика 36. — Огњишта казеозне некрозе у бубрегу код постпримарне туберкулозе

Већина људи који савладају примарни комплекс стичу извесну отпорност на нове инфекције. Међутим, она није стална и непроменљива, јер зависи од општег стања организма. Ако се организам нађе у неповољним животним условима, па му ослаби општа отпорност и кондиција и ако дође до поновне инфекције туберкулозним бацилима, доћи ће до развоја туберкулозних промена. Поновна инфекција, или реинфекција, може

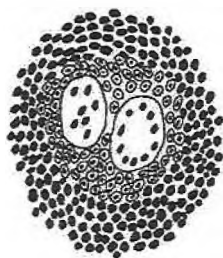
да се догоди уношењем бацила из спољне средине или оживљавањем, активирањем умртвљених бацила из залеченог примарног комплекса. Без обзира на начин поновне инфекције, ово представља други, поновни додир организма са туберкулозним бацилом, те промене које сада настају сачињавају секундарну или постпримарну туберкулозу. Ово је важно разликовати од примарне туберкулозе, јер код секундарне туберкулозе бацил Коха делује у организму који је преболевши раније примарни комплекс стекао извесну отпорност. Услед мање осетљивости ткива на дејство туберкулозног бацила код постпримарне туберкулозе настају промене или само на месту поновног продора бацила (најчешће у плућима) или се крвљу разнесу у друге органе, али изазивају промене само у једном од њих. Зато постпримарна туберкулоза протиче обично у виду изоловане туберкулозе појединих органа (плућа, кости, бубрега, полних органа, мозга, итд.), а ретко се шири по целом организму, изузев ако је отпорност организма веома ослабљена. Промене у току секундарне туберкулозе имају хроничан, дуготрајан развој, споро се шире или се уопште не шире, а имају

изразито пролиферативни карактер праћен стварањем специфичног и неспецифичног гранулационог ткива.

Различите облике туберкулозе у организму делимо на примарну и пост-примарну туберкулозу, зависно од карактера промена и путева ширења.

Микроскојске промене код туберкулозе

Патолошко-анатомске промене које се јављају у току туберкулозе, као и код сваког другог запаљења, представљају комбинације алтернативних, ексудативних и пролиферативних промена. У почетку развитка туберкулозног запаљења алтернативни моменат је веома слабо изражен, док промене настају комбинацијом ексудације и пролиферације. Однос продуктивних и ексудативних промена различит је у разним органима и ткивима а зависи много и од имунобиолошког стања организма, тј. да ли се ради о примарној или секундарној туберкулози. Ако је реактивност организма нормална, ексудативне и пролиферативне промене се равномерно комбинују. Ако је осетљивост организма према бацилу туберкулозе повећана, веома је изражена ексудација и тада настају претежно ексудативни облици туберкулозе. Ако је, пак, осетљивост организма на дејство туберкулозног бацила смањена, као нпр., код постпримарне туберкулозе, преовлађују продуктивне промене туберкулозе и тада настају претежно продуктивни облици туберкулозе.



Слика 37. – Шематски приказ грађе једног туберкулозног чворића

Ексудативне промене код туберкулозног запаљења састоје се у изливању из крвних судова серозног, серофибринозног или фибринозног ексудата, који је донекле специфичан једино по томе што садржи велики број лимфоцита. Код ексудативних облика туберкулозе овакав ексудат се накупља у већим количинама, нпр., у плућним алвеолама код примарне туберкулозе плућа, у плеуралној шупљини при туберкулозном запаљењу поребрице или на можданом опнама при туберкулозном запаљењу меких можданица. У мањој мери изливање оваквог ексудата претходи пролиферативним променама у скоро свим облицима туберкулозе.

Пролиферативне промене код туберкулозног запаљења састоје се у стварању специфичног гранулационог ткива које је по својој грађи веома карактеристично, својствено за бацил туберкулозе и чини туберкулозу специфичним запаљењем. Пролиферативне промене надовезују се на почетне ексудативне промене, а састоје се од умножавања локалних ћелија везивног ткива, ретикуларних ћелија и ендотела крвних судова. Пролиферацијом ових ћелија ствара се специфично гранулационо ткиво које најчешће расте у виду ситних сивкастих чворића величине зрна проса, а такав ка-

рактеристичан чворић који чини основну промену код туберкулозног запаљења назива се туберкул (*tuberculum*). Ако се микроскопом посматра пресек једног туберкула, запажа се да он има посебну грађу, која се одмах може препознати. У центру чворића је некроза а око ње се налазе велике циновске ћелије са многобројним једрима поређаним обично у круг. Да су те ћелије типичне за туберкулозу, први је запазио Лангханс, па су по њему и назване Лангхансове циновске ћелије. Око ових ћелија налази се већи број светлих љубичастих ћелија са бледо обојеним једрима, са доста протоплазме, које личе на ћелије плочастог епитела, те се због тога називају епителоидне ћелије. Око ових ћелија налази се велики број лимфоцита и нешто мало гранулоцита и других ћелија. У туберкулима се специјалним бојењем може доказати и присуство туберкулозних бацила. Пролиферација специфичног туберкулозног гранулационог ткива може се неки пут јавити у облику дифузног бујања у целом органу. Међутим, и тада ово ткиво има исту грађу тј. чине га Лангхансове ћелије, епителоидне ћелије и лимфоцити, само што су ове ћелије распоређене без одређеног груписања у чвор-рићима. Овај облик се јавља у срчаном мишићу, материци, итд.

Алтеративне промене у почетку туберкулозног запаљења обично су слабо изражене, али касније постају веома изражене и надовезују се и на ексудативне и на пролиферативне промене (у случају да запаљење не иде ка излечењу). У пролиферативним променама убрзо после појаве запаљења долази, нарочито у центру туберкула, до некрозе новоствореног гранулационог ткива. Ова сираста некроза, односно кезеозна некроза веома је карактеристична за туберкулозу, а настаје због тога што новостворено специфично гранулационо ткиво нема крвних судова, већ се састоји само од набујалих ћелија које немају довољну исхрану. У почетку долази до паренхиматозне и масне дегенерације специфичног гранулационог ткива, а затим и до некрозе, при чему се ово ткиво претвара у сирасту масу. Код ексудативних промена казеозна некроза се развија још брже него код пролиферативних и ту казеозна некроза захвата како ћелије ексудата, тако и ћелије ткива у коме се ексудација десила.



Слика 38. — Шематски приказ могућих путева развоја патолошких промена у ткиву код туберкулозног запаљења

Специфично туберкулозно гранулационо ткиво, односно туберкули, зависно од ткива у коме се развија и имунобиолошког стања организма, може бити нешто промењене грађе. Поједине врсте ћелија могу у њима да доминирају и тада се јављају епителоидни чворићи у којима преовлађују епителоидне ћелије – лимфоидне, у којима је мноштво лим-

фошита, казеозне, у којима је веома изражена казеозна некроза, итд. Осим напредовања туберкулозног запаљења ка казеозној некрози, оно може да има и повољан ток ка залечењу, у случају да са периферије туберкула почне бујање неспецифичног гранулационог ткива које замењује специфично, а касније сазрева и претвара се у ожиљак. Овај процес назива се фиброзирање или оживљавање туберкулозног чворића, односно специфичног туберкулозног гранулационог ткива. Фиброзирање може неки пут да буде и непотпуно, када дође до казеозне некрозе у центру чворића, али се око њега ипак развије неспецифично гранулационо ткиво које се учаури, затим се инкапсулира казеозна маса, у коју касније могу и да се исталожу кречне соли. У случају ексудативних облика, до залечења долази ресорпцијом или организацијом ексудата. За организам су најнеповољније ексудативне промене, јер доводе до брзе некрозе, док је потпуно фиброзирање и калцификација специфичног гранулационог ткива најбољи вид залечења.

Макроскојске промене код туберкулозе



Слика 39. – Четири велике каверне у плућном ткиву

Сливањем туберкула настаје већа маса специфичног гранулационог ткива која може дифузно да прожима орган. Некада се чворићи надовезују један на други у ограниченем простору, градећи јасно ограничено жариште гранулационог ткива које може достићи величину кокошијег јајета. Овај облик назива се солитарни туберкул, који се обично локализује у мозгу, јетри, бубрезима, итд. Због појаве специфичног гранулационог ткива у разним облицима, због комбинације ексудације, пролиферације и казеозне некрозе, као и због различите судбине ткива при туберкулозном запаљењу, макроскопски се могу у ткивима и органима појављивати различите туберкулозне промене, од којих ћемо набројати само најважније.

Ако у крв продре велики број туберкулозних клица, и ако је организам неотпоран, осетљив, развија се општа милијарна туберкулоза. У том случају, на сваком месту у организму где се заустави туберкулозни бацил развија се по један туберкулозни чворић. При томе су сви органи, а нарочито плућа и слезина, посути туберкулозним чворићима ситним као просо (*milium* – просо), одакле је овај облик и добио име. Овакав облик туберкулозе протиче врло бурно са акутним знацима болести, као нека сепса.

Стварање гризлице, улцерације, настаје када се казеозне некротичне масе нађу на површини коже или слузокоже (ларингс, црево) и прсну, тј. буду одбачене, а на том месту остаје гризлица, улцерација. У цревима гризлице могу довести до истањења зида и перфорације.



Слика 40. – Милијарна
огњишта у плућном ткиву

Кавернизација, стварање каверне, такође је засновано на казеозној некрози. Наиме, ако у једном компактном ткиву дође до стварања специфичног гранулативног ткива и следствене казеозне некрозе, и ако се та казеозна маса избаци кроз неки природни отвор (нпр., из плућа искашљавањем), на томе месту остаје шупљина обложена специфичним и неспецифичним гранулативним ткивом које се назива каверном. Ово се најчешће дешава у плућима, али може и у бубрезима и другим органима. Појава каверне је важна због тога што из ње може доћи до крварења и што у њеној шупљини има много туберкулозних бацила који се одатле даље расејавају.

Фиброзирање или ожиљавање настаје понекад већ у почетку када долази до јаког бујања неспецифичног гранулативног ткива, које се касније претвара у ожиљак. То се догађа ако се одбрамбене снаге организма појачају и настане смањена осетљивост ткива на бацил туберкулозе.

Калцификација или закречавање настаје када у казеозне некротичне масе, које је обрасло неспецифично гранулативно ткиво, дође до таложења кречних соли, чиме се туберкулозно жариште претвара у тврлу масу сличну камену. То се обично дешава у плућима и лимфним жлездама хилуса.

Фистулизација, стварање фистула, врши се на тај начин што неко дубље туберкулозно жариште у коме је дошло до казеозне некрозе излије свој садржај у спољну средину. Изливање се врши кроз канал пробијен кроз мека ткива и обложен неспецифичним гранулативним ткивом, кроз фистулу која се завршава отвором на кожи. Обично се то види на врату код туберкулозе вратних лимфних жлезда (скрофулоза).

Туберкулозни каријес кости означава разарање коштаног ткива некрозом, када се поједини изумрли делови кости одвоје и остану у створеној шупљини (секвестрација). Ово се јавља обично при великим туберкулозним жариштима костију.

Луес (сифилис)

Луес је такође доста раширено обољење са дуготрајним током, а проузрокује га бледа спирохета (*spirochaeta pallida*) коју је 1905. године открио Schaudin. Пошто је спирохета веома неотпорна, до инфекције долази претежно директним контактом оболелог и здравог, и то обично полним путем. После продирања бледе спирохете у организам, луес се као обољење развија у три стадијума од којих и зависе врсте промена које се налазе у ткиву. Осим тога,

на облик патолошких промена утиче и начин инфекције, тј. да ли је леус стечен за живота или је урођен, тј. добијен интраутеринно од мајке. Оно што леус чини специфичним запаљењем јесте појава да се под дејством бледе спирохете у организму јављају специфичне својствене промене на одређеним органима по којима се леус може препознати. Посебно је карактеристично специфично луетично гранулативно ткиво посебне грађе, које се јавља као резултат пролиферативних промена при луетичном запаљењу. И код луетичног запаљења у ткиву постоје све три врсте промена, алтерација, ексудација и пролиферација чија комбинација зависи од стадијума болести. Како облик патолошких промена код леуса највише зависи од начина инфекције, тј. да ли је леус урођен или стечен, при проучавању луетичног запаљења мора се извршити подела на стечени леус и урођени леус.

Стечени леус

Под стеченим леусом подразумева се такво луетично обољење које се добија током живота после рођења. Од њега оболе најчешће одрасли људи, јер се бледа спирохета преноси са човека на човека обично полним путем. Али има случајева инфекције и само љубљењем, затим загађеним предметима, као што су чаше, прибор за јело, рубље, итд. У развоју леуса после инфекције разликују се три периода, или три стадијума, који постепено прелазе један у други, без оштрих и јасних граница, а то су: примарни, секундарни и терцијарни стадијум леуса.



Слика 41. — Улкус дурум на мушком полном органу

Примарни стадијум леуса карактерише се променама које се јављају на месту уласка бледе спирохете у организам и у најближим лимфним жлездама. Пошто до инфекције обично долази полним путем, и ове промене су најчешће на слузокожи полних органа, али ако до инфекције дође другим путем, (нпр., преко заражене чаше) и промене примарног стадијума јавиће се на слузокожи на месту инфекције (на усној дупљи). На овим местима око петнаест дана после продора бледе спирохете

јавља се на слузокожи једно тврдо задебљање које се касније распадне и провали. На овај начин настаје улцерација која има тврд и дебео руб, па се зато и назива тврди шанкр или *ulcus durum*, а представља примарни афект леуса. У исто време долази до јаког отицања и повећања регионалних лимфних жлезда које су тврде, али безболне, што се назива *bubo indolens*. Обично су захваћене препонске жлезде које су најближе полним органима. Ако се овај примарни афект леуса посматра под микроскопом, види се да се задебљање састоји од набујалих ћелија које чине ћелијски инфилтрат

(лимфоцити, плазма ћелије, поједине циновске ћелије) око промењених крвних судова. Та примарна гризлица, улкус дурум, траје извесно време, а затим зарасте, оставивши на том месту ожиљак у виду бразготине. Међутим, то не значи да је луес излечен, јер се бледа спирохета налази у организму и изазива даље промене, тако да настаје други стадијум луеса.



Слика 42. – Макуло-папулозна оспа у другом стадијуму луеса

Други, секундарни стадијум луеса почиње два до три месеца после појаве тврдог шанкра, а промене у овом стадијуму настају због масовног продора спирохета у крвоток и њиховог разношења по целом организму. Промене у овом стадијуму нарочито су уочљиве на кожи, слузокожама и лимфним жлездама.

Промене на кожи и слузокожама манифестују се у појави оспе, тзв. луетичног егзантема. По целом телу јављају се розеоле, црвенкасте пеге које настају услед проширења капилара, затим папуле, местимична задебљања коже због ћелијског инфилтрата у кожи и пустуле које представљају загњојене розеоле и папуле. У једног болесника могу се на кожи јавити истовремено све ове промене, тако да је кожа сва шарена, са местимичним чиревима. Када се луетичне папуле развију између шатора коже који се додирују нпр., око ануса, полних органа, пазуха, оне су услед трења и деловања зноја размекшане, мацериране и запале се. Те промене се називају широки кондиломи (*condylomate lata*), за разлику од оштрих кондилома који су резултат неспецифичних запаљења.

У овом стадијуму долази и до запаљења већег броја лимфних жлезда по целом организму (не само регионалних) које отеку и постају опипљиве. Ове промене се нарочито дешавају на ингвиналним, аксиларним и субокципиталним лимфним жлездама. Понекад специфично луетично запаљење у другом стадијуму захвата и друге органе нпр., јетру, централни нервни систем, зглобове, итд.

Промене у другом стадијуму луеса су акутне, а запаљењске промене имају претежно ексудативни карактер и ћелијске инфилtrate распоређене дуж крвних судова. Промене на овим крвним судовима, као и састав ћелијског инфилтрата, својствени су за луетично запаљење и могу бити изазвани само дејством бледе спирохете, те зато кажемо да су промене специфичне. После извесног времена све промене другог стадијума се залечују, па су некада толико слабо изражене да се ни не примете и тада почиње трећи стадијум луеса.

Трећи, терцијарни стадијум луеса може трајати годинама и за то време болесник нема никакве симптоме, а често није ни свестан свог обољења.



Слика 43. – Гумозне улцерације на кожи у трећем стадијуму луеса

Међутим, неке спирохете које су преживеле други стадијум и које дуго времена могу да остану сакривене и неактивне у извесним органима могу у било које доба да постану активне и изазову ново запаљење на месту где се налазе. Тада настају патолошке промене које чине трећи стадијум луеса, а које се одликују обилним пролиферативним променама са стварањем специфичног гранулационог ткива посебне грађе. Карактеристична промена за овај стадијум је леутична гума која представља пролиферацију леутичног гранулационог ткива у облику чвора, величине од зрна проса до величине кокошијег јајета. У свежем стању гума има изглед меког чвора сиворужичасте боје, а микроскопским прегледом се може видети да се она састоји од крвних судова,

епителиоидних, лимфоидних и плазма-ћелија и појединачних циновских ћелија сличних Лангхансовим ћелијама. У гуми се касније одвијају некротичне промене због којих се ово ткиво претвара у пихтијасту полупрозрачну масу, сличну туткалу или гуми, по чему је ова промена и добила име. Некада гума подлеже казеозној некрози и тада веома личи на солитарни туберкул. Уколико се гума налази на површини тела или органа, у овом стадијуму долази до отпадања некротичног ткива гуме и на томе месту остаје велики дефект ткива – гумозна улцерација. Ово може довести до видљиве деформације органа, нпр., улегнућа носа, перфорације непца, разарања кости, перфорације шуљег органа, итд. Међутим, оно што нарочито карактерише промене терцијарног стадијума луеса јесте веома изражено бујање неспецифичног гранулационог ткива које брзо прожима и замењује леутично гранулационо ткиво и некротичне масе. Како ово ткиво убрзо подлеже претварању у ожиљак, при томе долази до његовог смежуравања и великих деформација, удубљења на органима где се развија леутична промена терцијарног стадијума.

Поред овако јасно ограничених гумозних чворова, специфично гранулационо ткиво у овом стадијуму може да се развија и дифузно, прожимајући равномерно цело ткиво ћелијама од којих се састоји. Тада настаје тзв. гумозни инфилтрат који се састоји од истих ћелија које граде гуму, само дифузно нагомиланих дуж промењених крвних судова. Ово дифузно гранулационо ткиво, такође, подлеже процесу ожиљавања, скврчавања и деформацији органа.

Урођени (конгенитални) луес

Урођени луес настаје инфекцијом плода у утроби мајке, преласком бледе спирохете из крви мајке преко постељице у плод. Како се ова инфекција дешава још у најранијим данима развоја плода, леутични фетус често умире и изба-

цује се из материце пре него што је потпуно развијен. Понекад се овакви плодови развију потпуно, али се дете рађа мртво, но, неки пут се луетично дете рађа живо и тада су не њему изражени знаци луетичног обољења. Ако се ови знаци виде одмах по рођењу, то називамо рани луес, а ако се појављује тек у току живота, касније, називамо их позни луес.

Дете са знацима раног луеса има карактеристичан изглед и може се препознати одмах по рођењу. Оно се рађа са обилном оспом по кожи, око уста и ануса, а у наборима постоје улцерације у виду пукотина. Слузокожа уста и носа је задебљана, а носна преграда може да буде разорена, што доводи до стварања седластог носа. Јетра и слезина су увећане, а у њима се могу наћи гуме и други облици запаљења. Типичне су и промене на костима.

Позни луес се појављује код дете која су инфицирана у утроби мајке, али при рођењу не показује знаке луеса. Ипак, спирохете су присутне у организму и живе негде у неактивном стању. Тек у каснијем детињству изненада се појављују знаци терпијарног луеса, и то најчешће на очима, носу и костима. На рођњачи се види замућење због луетичног запаљења која најчешће доводи до слепила. На костима, нарочито на покосници дугих костију, долази до запаљења, услед чега оне задебљају и деформишу се, нпр., потколенице добијају облик сабље. Карактеристични су и полумесечасто усечени секућићи звани Хачинсонови зуби. На овим болесницима често се види и седласт нос као последица разарања преграде носа због стварања гума у њој. Поред тога, у унутрашњим органима могу се наћи мање и веће гуме.

Колагенозе

Колагенозе су систематске болести везивног ткива у којих се патолошке промене, веома сличне алтеративним запаљењима, одвијају у међућелијској супстанци везивног ткива у целом организму. Основна заједничка патолошка промена у колагенозама јесте фибриноидна дегенерација која почиње нагомилавањем мукополисахарида у виду аморфне базофилне супстанце у основној међућелијској супстанци везивног ткива. Убрзо долази, на овим местима, до појаве хомогене стакласте масе која личи на фибрин (отуд и назив „фибриноидна“). Истовремено се мењају и колагена влакна која бубре, замуће се и распадају. Касније се на ове промене у разним колагенозама надовезују и разне друге промене у виду ексудације, ћелијске инфилтрације или пролиферације.

Данас се сматра да је основни механизам који доводи до опасних патолошких промена аутоагресија, односно реакција имунолошког апарата против структура сопственог везивног ткива. Како се везивно ткиво налази разасуто по целом организму, ове се патолошке промене одигравају у многим органима истовремено и имају карактер систематских аутоимуних болести. Нарочито је често захваћено везивно ткиво испод серозних опни, око

зглобова, крвних судова, срчаних опни и залистака. Због тога и ова стања дају слику свеопштег запаљења зглобова (*polyarthritis*), серозних опни (*polyserositis*), крвних судова (*polyarteritis*) коже, мишића (*dermatomyositis*) или других система у којима има много везивног ткива.

Развојем имунологије утврђено је да у настанку појединих колагеноза учествују веома различити имунолошки механизми а у неким њихово учешће није ни доказано. Стога се данас јединственост ове групе доводи у питање, али, ипак, заједничка хистоморфолошка слика и сличан клинички ток колагеноза оправдавају њихово издвојено изучавање. Убрајање појединих болести у ову групу зависи од критеријума појединих аутора, но најчешће се помињу: реуматска грозница (видети поглавље „Патологија срца“), реуматоидни артритис, системски еритематозни лупус, нодозни полиартеритис, дерматомиозитис и склеродермија.

Тумори

Тумор представља ограничену израслину насталу посебним начином бујања ткива који се назива неоплазија.

Неоплазија је појављивање у организму квалитативно нових ћелија, односно ткива, која се битно разликују од нормалних по многим особинама, а највише по томе што имају веома бујан раст независан од целог организма. Својим бујањем неопластично ткиво ствара тумор, израштај на ткиву који својим присуством деформише нормалне облике тога дела организма. Ти израштаји могу се јавити на сваком месту у организму, у сваком ткиву из још недовољно познатих узрока, а организам од њих нема користи него само штете.

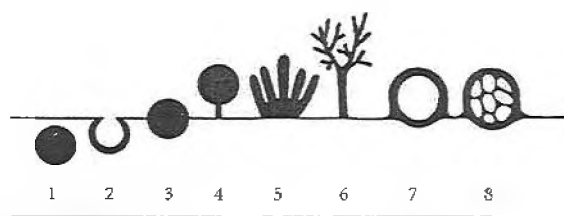
Општа патологија тумора

Под тумором подразумевамо локално, атипично, аутономно и неконтролисано штетно бујање ткива. Локално значи да тумор почиње на једном ограниченом месту у ткиву, у виду једног или више жаришта. Атипично значи да се ткиво од кога је грађен тумор разликује по грађи од ткива од кога је потекло, јер је у току неоплазије дошло до измене грађе ткива. Свака врста тумора има своју посебну својствену грађу. Аутономно означава да се тумор развија потпуно самостално у организму по својим сопственим законима и независно од организма, са којим је само у вези преко крвних судова ради исхране. Неконтролисано бујање значи да тумор расте без икакве контроле од стране организма или утицаја који регулишу раст нормалних ткива. Ћелије неопластичног ткива имају свој посебан измењен метаболизам и грађу. Раст, тј. деоба тих ћелија не подлеже законима који



Слика 44. – Микроскопска грађа ткива тумора, у строми се налазе острвца паренхиме тумора

владају при нормалном расту и бујању ткива, већ је сасвим ненормалан, патолошки, пошто се ћелије деле без икаквог реда и врло брзо. Да је бујање неопластичног ткива штетно по организм, произлази из чињенице да оно прима храну од организма а не учествује у његовим животним радњама, тј. не обавља никакве корисне функције. Тумор је, пакле, нека врста паразита који живи и расте на рачун организма. За разлику од осталих бујања ткива у организму која имају за циљ надокнађивање изгубљеног



Слика 45. – Шематски приказ разних облика раста тумора: 1 – унутрашњост ткива, 2 – улцерозни облик, 3 – вегетативни облик, 4 – полипозни облик, 5 – папиломатозни облик, 6 – дендритични облик, 7 – унилокуларни цистични облик, 8 – мутилокуларни цистични облик

ткива или одбрану организма, раст неопластичног ткива тумора није сврсисходан са становишта организма, ново ткиво се не развија у корист организма, већ на његову штету, доводећи на крају и до његове смрти, у случају малигног тумора.

Грађа тумора. Тумори су грађени на посебан

начин. Основу тумора чини мрежа везивног ткива – строма која има потпорну улогу и у којој су смештени крвни судови за исхрану тумора и живци. Између строме се налазе ћелије неопластичног ткива које су карактеристичне по грађи и носе у себи све особине тумора. Понекад је разлика између строме и паренхима тако мала да се не распознају једно од другог, те једноставно говоримо о туморозном ткиву. Строма је код свих тумора иста, док је паренхим тумора његово специфично ткиво које се разликује код сваке врсте тумора јер настаје пролиферацијом ћелија оног ткива од којег тумор потиче.

Конзистенција (чврстоћа) тумора је различита. Ако у грађи тумора преовладајује везивно ткиво, тј. строма, они су тврди, а ако је више паренхима, онда су мекши.

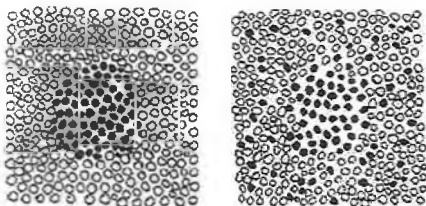
Облици тумора могу бити веома различити. Понекад тумор расте у облику округлог чвора. Ако тумор расте на површини попут печурке са петељком, онда говоримо о полипу. Својим обликом тумор може бити брадавичаст (ресичаст) и тада се назива папилом. Када су те ресице разгранате као стабло, онда су то дендритични тумори. Најзад, тумор може у себи да садржи шупљине које називамо цистама. Сви ови облици када се тумор испољава као испупчење, вишак ткива, називају се вегетативни облици. Међутим, ако се ткиво тумора брже распада и некротише него што расте, онда се на месту тумора у ткиву ствара шупљина, дефект и тако настају улцерозни облици тумора. Постоје и комбинације ова два процеса који дају улцеро-вегетативне облике тумора.

Постпонак и начин развоја тумора

Иако сви тумори поседују у мањој или већој мери поменуте заједничке особине, према степену њихове штетности по организам и према начину на који испољавају то своје штетно дејство, морају се строго разликовати две велике групе тумора, и то: бенитни (доброћудни) тумори и малигни

(злоћудни) тумори. Најважније особине по којима се разликују бенигни од малигних тумора су следеће:

Грађа и диференцијација се битно разликују код бенигних и малигних тумора. У паренхиму тумора увек постоји у мањој или већој мери појава анаплазије, тј. недиференцираности туморских ћелија и враћање ка незрелим облицима ћелија. У ступњу анаплазије је и главна разлика између бенигних и малигних тумора. Наиме, код бенигних тумора анаплазија је врло мало изражена, тако да паренхим тумора личи на нормално ткиво, од кога је потекао тумор. Напротив, анаплазија је код малигних тумора много више изражена, тако да њихово ткиво понекад уопште и не подсећа на ткиво од кога је постало. Што је јаче изражена анаплазија, тумор има злоћуднији карактер и бржи раст. Код бенигних тумора однос строме и паренхима је обично уравнотежен, док код малигних строма обично заостаје у расту за паренхимом.



Слика 46. – Шематски прилаз разлике у расту бенигних и малигних тумора. Црне су ћелије тумора а беле нормалног ткива. Лево – експанзивни раст, десно – инфилтративни раст

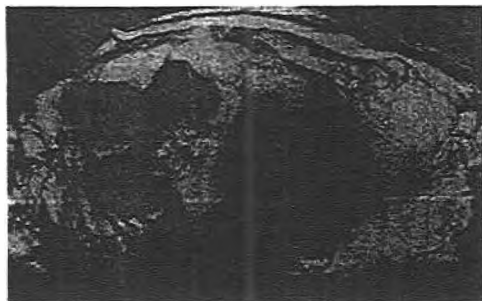
Начин раста је друга врло важна разлика између бенигних и малигних тумора. Бенигни тумори имају тзв. експанзиван раст, јер расту потискујући нормално ткиво попут ширења балона, тако да између тумора и нормалног ткива увек постоји оштра граница. Напротив, малигни тумори имају тзв. инфилтративни раст јер ћелије малигног тумора продиру између здравих ћелија, тако да не постоји

граница између здравог ткива и ткива тумора. Малигне ћелије продиру дубоко у свим правцима у околно ткиво тако да се налазе и тамо где ткиво по спољним особинама изгледа здраво.

Брзина и напредовање раста се такође разликују код бенигних и малигних тумора. Бенигни тумори расту знатно спорије (и више година) а што више расту, брзина раста се успорава, тако да на крају може и престати. Малигни тумори расту много брже од бенигних (чак и за неколико недеља), а што су већи, све брже расту.

Начин ширења малигних тумора (метастазе)

Стварање метастаза је најважнија разлика између бенигних и малигних тумора. Она нарочито отежава лечење малигних тумора. Под метастазом у



Слика 47. — Метастазе меланосаркома у масном ткиву које су задржале особину да стварају меланин

стављајући деобу и размножавањем стварају нов туморски чвор. Овај нови тумор, на другом месту у организму, назива се метастатски тумор, или само метастаза. Појава метастаза изражена је само код малигних тумора, док код бенигних она не постоји. По величини метастазе могу бити различите, веће или мање од примарног тумора. Њихова грађа је увек потпуно иста као код примарног тумора, што је и разумљиво с обзиром на начин њиховог постанка. Пошто метастазе могу бити и веће, и на приступачнијем месту него примарни тумор, није ретка појава да се метастаза открије пре примарног тумора. Метастазе могу бити регионалне, када се налазе у непосредној близини примарног тумора, или удаљене, када су удаљене од примарног тумора. Метастазе могу у организму да се шире разним путевима. Најчешће је ширење лимфним судовима (лимфогене метастазе), када се малигне ћелије задржавају у лимфним жлездама, па се стварају метастазе најчешће у регионалним лимфним жлездама. При ширењу крвним путем стварају се удаљене метастазе, и то најпре у јетри или у плућима где крв протиче споро кроз узане капиларе, па се малигне ћелије лако задрже у њима (хематогене метастазе). Ширење метастаза *per contiguitatem* врши се тамо где се тумор додирује са неким суседним органом, па се ћелије додиром пресаде (имплантирају) са тумора на здрав орган. Ово се нарочито дешава када се тумор налази на некој телесној шупљини, нпр., са плућа на поребрицу. При овом начину ширења метастазе се стварају у непосредној близини примарног тумора.

Стварање рецидива је такође једна од одлика малигних тумора која их издваја од бенигних. Рецидив значи повратак или поновно стварање на истом месту онаквог тумора какав је био пре него што је одстрањен операцијом или зрачењем. Тај нови тумор настаје из заосталих делова старог тумора који из било ког разлога нису одстрањени. Када се зна да малигни тумори расту инфилтративно, онда је јасно да се малигне ћелије не могу никада потпуно одстранити и да један део увек остаје, те зато малигни тумори скоро увек дају рецидиве.

Ушницај шумора на организм домаћина

Штетно дејство је посебна одлика по којој могу да се разликују бенигни од малигних тумора. Сви тумори штетно делују на организм, и то своје штетно дејство испољавају на различите начине. Неки од ових начина су једнаки и код бенигних и код малигних тумора, док постоје неки који су својствени само малигним туморима и чине их посебно опасним и штетним по организм. И бенигни и малигни тумори својим положајем и притиском на околна ткива, зависно од места, могу довести до различитих поремећаја у функцији околних органа. Тако, нпр., један тумор који је по својим особинама бениган, ипак изазива веома тешке поремећаје, па и смрт ако се развија у лобањској шупљини, јер притискује на мождано ткиво и ремети рад осетљивих нервних ћелија. И бенигни и малигни тумори који потичу од ендокриних жлезда изазивају једнако тешке поремећаје у организму ако њихове ћелије задрже способност лучења хормона што је чест случај. Тада се хормон лучи у огромним количинама и врши своја нормална дејства вишеструко појачано, што доводи до поремећаја у организму. Тумор надбубрежне жлезде који задржава способност лучења адреналина доводи до екстремно повећаног крвног притиска. Бенигни тумори у малој, а малигни у великој мери, склони су некрози и распадању, и то због тога што паренхим код њих расте брже него строма, па строма не може да исхрани цео паренхим. Распадање ткива тумора може имати различите последице, као што су отварање крвних судова и



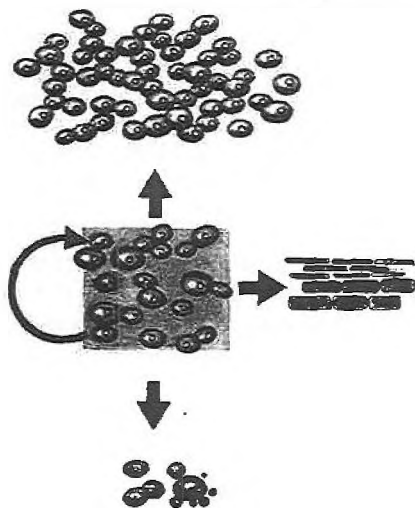
Слика 48. – Канцерска кахексија

крвавање из тумора, перфорација шупљих органа на месту где се налазио тумор и интоксикација целог организма када распадни продукти тумора пређу у крв. Осим тога, малигни тумори својим инфилтративним растом разарају околна ткива и уништавају околне органе. Најважнија особина која издваја малигне туморе у погледу штетног дејства на организм је та што они увек, у већој или мањој мери, доводе до крајње слабости и исцрпљености организма која се назива канцерска кахексија. Канцерска кахексија је веома често и непосредни узрок смрти болесника са малигним тумором. Настаје из више разлога. Малигне ћелије имају много већи метаболизам него нормалне, па троше огромне количине хранљивих материја, тако да нормална ткива стално трпе због недостатка хране. Сем тога, малигне ћелије излучују извесне отрове који штетно делују на метаболизам здравих ћелија. Све ово доводи до тога да болесник који има малигни тумор, макар и мањих димензија, нагло мршави, а то је нарочито изражено ако је тумор у дигестивном тракту, па је онемогућено и узимање хране.

И међу малигним туморима постоје разлике у погледу степена његовог штетног дејства на организам. Неки малигни тумори показују нарочиту склоност ка поновном стварању, други веома рано стварају метастазе. Код неких брзо настаје кахексија, код других смрт наступа услед других компликација које зависе од локализације тумора и кахексија се и не појави. За оцену степена малигности неког тумора од нарочитог је значаја да ли метастазе ствара рано или тек доцније, јер је то пресудно за хируршку интервенцију. Иако постоје јасне разлике између малигних и бенигних тумора, оне код тумора нису увек одређене, тако да постоји могућност претварања бенигног тумора у малигни, што се назива малигна алтерација. Исто тако, у организму могу у разним ткивима да постоје таква стања, која нису чак ни бенигни тумори, већ само извесне промене грађе ткива, нпр., дисплазија, а која се готово редовно, у великом броју случајева претварају у малигне туморе. Таква стања ткива која обично подлежу малигној алтерацији називају се преканцерозна стања.

Теорија о поштанку тумора

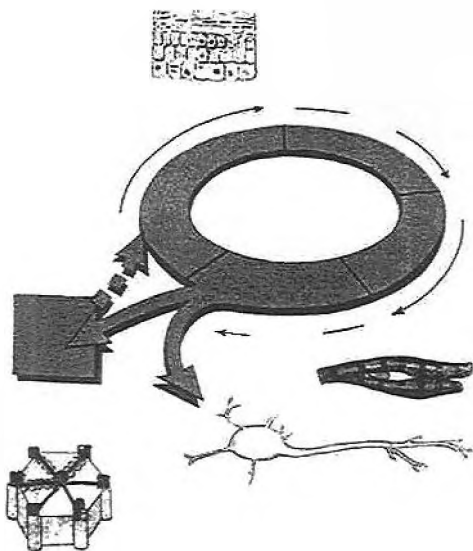
Етиологија и патогенеза тумора, нарочито малигних, због великог значаја у погледу могућности лечења, одавно су предмет проучавања многих научника. Иако до данас узрок настајања тумора није утврђен, неоспорно су доказани и проверени неки фактори који под извесним околностима могу



Слика 49. — Процеси који одржавају сталан број ћелија у неком ткиву: у средини је уоквирен нормалан број ћелија, стрелица нагоре приказује пролиферацију, удесно диференцијацију а надоле апоптозу

да изазову настајање малигног тумора. Различита хемијска једињења дуготрајним дејством на нека ткива могу да изазову њихов раст у облику тумора (катран изазива рак коже мишева, итд.). Ове материје које имају способност изазивања малигног тумора називају се канцерогене материје. Ионизујућа зрачења, такође, могу изазвати бујање ткива у виду малигне неоплазије (рак коже у рендгенолога, појава леукемије код озрачених при експлозији атомске бомбе, итд.). Механички притисак, који се понавља на истом месту, може довести до појаве малигног тумора на том месту (рак усана код пушача на лулу). Из неких тумора код животиња изоловани су разни вируси који пренети на

друге животиње могу изазвати појаву тумора. Доказано је, такође, да наслеђе има важну улогу у појави тумора, јер постоје породице код којих се појављују тумори код више чланова, па чак и на истом органу. Осим тога, постоји могућност да у ткивима заостану групе ембрионалних ћелија, које уопште не сазревају, па у једном моменту својим размножавањем дају туморско ткиво.



Слика 50. – Ћелијски циклус у коме су приказане фазе митотске активности једне ћелије: G1 – пресинтетска фаза у којој ћелија мирује, S – синтетска фаза у којој ћелија синтетише ДНК, G2 – премитотска фаза у којој се ћелија спрема за деобу, M – митоза када се ћелија дели. Горе је приказано епително ткиво чије су поједине ћелије у сталном циклусу, доле лево су хепатоцити који су привремено изашли из циклуса и налазе се у G0 фази, из које по потреби могу да се врате у циклус, а доле десно ћелије нервног и мишићног ткива чије су ћелије трајно напустиле циклус и никад се не деле.

Очигледно је да постоје многи узроци који могу да доведу до стварања тумора. Осим набројаних, постоје и многи други узроци за које се претпоставља да помажу развитаку тумора. Међутим, све су то појединачни случајеви дејства веома различитих узрочника који вероватно изазивајући исти поремећај и проузрокују неопластично бујање ткива. Тај битни узрок постанка тумора, који је заједнички за све ове узрочнике, до данас нико није успео да разјасни. Данас се много ради на томе да се објасни промена која настаје у здоровој ћелији од момента када почне сасвим ненормално да се размножава до промене тог размножавања у сасвим другом правцу и ка другом циљу, него до тада, тј. у правцу стварања тумора.

Полазећи од утврђених чињеница да малигни тумори настају повећањем броја ћелија неког ткива, сви савремени покушаји да се објасни етиопатогенеза

тумора усредсређени су на објашњавање нормалних механизма који регулишу број ћелија у неком ткиву. Сталан број ћелија у неком ткиву зависи од равнотеже између размножавања ћелија и процеса који смањују њихов број, а то су диференцијација и апоптоза (слика 49). Према томе, поремећај који доводи до повећања тог броја мора бити претерано размножавање и/или недовољна диференцијација, или недовољна апоптоза једне групе ћелија. Како су сви ови процеси генски регулисани, највећа пажња посвећује

се проналажењу поремећаја на ДНК ћелије, који би могао имати један од наведених ефеката. Брзина умножавања ћелија зависи од тога колико ће пута у одређеном, времену нека ћелија ући у ћелијски циклус који се завршава њеном деобом (слика 50). Улазак ћелије у циклус регулисан је многим материјама (циклини, фактори раста итд.), чијом синтезом управљају поједини сегменти ДНК. Исто тако, утврђено је постојање више гена који могу да подстичу, односно умањују процес апоптозе. Због тога је крајњи циљ свих ових истраживања да се пронађу такве промене у ДНК малигних ћелија које би се могле повезати са повећаном функцијом гена који стимулишу деобе или смањеном функцијом гена који стимулишу апоптозу.

Последњих година, захваљујући развоју лабораторијских метода за изучавање грађе и функције ДНК, на овом пољу је постигнут видан напредак. Тако је утврђено да малигни преображај ћелије може бити последица активације одређених делова ћелијског генома, тј. делова ДНК. Ти делови ДНК чијом се изменом једна нормална ћелија може претворити у малигну називају се протоонкогени. Они се могу активирати, било споља придошлим онкотеним вирусима, било неким другим променама у самој ћелији. Активисани онкогени су врло слични генима нормалне ћелије, као и беланчевине настале њиховом активношћу, али је и та мала разлика довољна да тако измењене беланчевине утицајем на ћелијски метаболизам доведу до претварања нормалне ћелије у малигну.

Врсте тумора – према ткиву из кога потичу

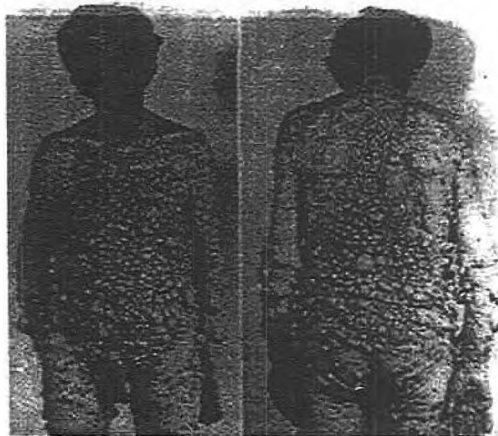
Поред основне поделе тумора на бенигне и малигне, која је у свакодневној пракси најважнија, тумори се деле још и према ткиву од кога потичу. Према пореклу, тумори се, пре свега, деле на туморе који потичу од епителијалних ткива и на туморе пореклом од свих осталих ткива, тј. мезенхимних ткива (мишићног, коштаног, хрскавичног, масног, везивног, лимфног и крвних судова) и нервног ткива. У трећу групу спадају тумори састављени од више врста ткива.

Називи тумора иако на изглед врло компликовани, граде се у већини случајева додавањем на латински назив ткива заједничких наставака. Тако се имена бенигнух тумора граде на тај начин што се на име ткива од кога тумор потиче додаје наставак *-ома*. Имена малигнух тумора пореклом од неепителијалних ткива граде се тако што се на име ткива од кога тумор потиче додаје наставак *-sarcoma*. Малигни тумори пореклом од епителијалних ткива називају се карциноми (*Carcinoma*).

Бенижни шумори

Бенижни шумори пореклом од неепителијалних ткива

Fibroma (фибром) је тумор пореклом од везивног ткива. Развија се у виду већих или мањих чворова на свим местима где има везивног ткива, а најчешће у кожи, у мишићима, фасцијама и унутрашњим органима. По конзистенцији могу бити чврсти (*fibroma durum*), када су грађени претежно од везивних влакана и меки (*fibroma molle*), када се састоје претежно од везивних ћелија. Фиброми расту врло споро, али могу постићи веома велике димензије, или се јавити у великом броју.



Слика 51. — Појава тумора на кожи у великом броју

Lipoma (липом) је тумор пореклом од масног ткива. Развија се свугде где има масног ткива, а најчешће у поткожном масном ткиву између мишића, ретко у унутрашњим органима. По облику је округлао као лопта, и обмотан везивном чахуром. Некада може да виси на петелци, а меке је конзистенције. Јавља се појединачно или у виду великог броја округлих меких чворова. Липом може бити од величине зрна грашка до величине човечје главе. Састављен је од масних ћелија, између којих су везивна влакна

и крвни судови. Маст из липома организам не може да користи, па се срећу веома мршаве особе са липомом у коме има неколико килограма масти.

Myoma (миом) је тумор пореклом од мишићног ткива. Ако је пореклом од глатког мишићног ткива, назива се *leiomyoma*, а ако је пореклом од попречнопругастог — *rhabdomyoma*. Лејомиом је много чешћи од рабдомиома и због тога, када се каже миом, обично се мисли на лејомиом. Јавља се најчешће на материци, затим желуцу, једњаку, цревима, итд. Према томе, из ког је дела мускулатуре органа настао, миом може да штрчи у шупљину органа (субмукозни миом), да излази на спољну страну органа (субсерозни миом) или да се развија у самој средини мишића (интрамуларни миом). Ово је нарочито важно за миоме материце, јер су, према томе, и различити симптоми и поремећаји које он изазива. По величини миом може бити врло различит, од величине зрна грашка, до величине човечје главе. Јавља се врло често у већем броју у једном органу, нпр., у материци може бити неколико



Слика 52. – Велики липом од неколико килограма

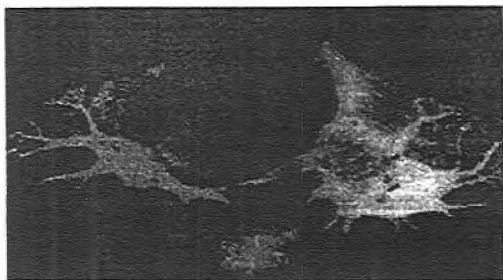
десетина миома. Има округласт облик са везивном опном, а на пресеку је ружичасто беличасте боје са прутама и влакнима која се крећу у виду лукова или колутава, а која су, у ствари, снопови мишићних влакана. Ако је везивна строма у миому веома развијена, он је изразито тврд и зове се фибромиом (*fibromyoma*). Рабдомиом је пореклом од попречно-пругастих мишића. Доста је редак и јавља се у скелетним мишићима и на срцу.

○ *Chondroma* (хондром) је тумор пореклом од хрскавичавог ткива. Развија се најчешће из хрскавице епифизе костију, на фалангама прстију руку или на потколеници, а ретко на унутрашњим органима. Конзистенције је чврстоеластичне, а расте обично као израштај на кости, доводећи до деформација екстремитета.

Osteoma (остеом) је тумор коштаног ткива, а може да се развије како из саме кости, тако и из меких ткива. Остеоми који се развијају из саме кости тврди су и имају структуру коштаног ткива, а расту као израштај на кости према спољној страни (егзостоза) или према унутрашњости (ендостоза). Ако се развијају из ендоста, имају сунђерасту структуру. По величини су обично мањи и ретко достижу велике димензије као миом или липом.

Angioma (ангиом) је тумор који се развија код ткива крвних и лимфних судова, и то *haemangioma*, ако је грађен од крвних судова, и *lymphangioma*, ако је грађен од лимфних судова. Хемангиома се развија од крвних судова различитог облика, због чега има сунђерасту структуру, црвену боју и може лако да крвари. Обично се јавља као урођен тумор услед поремећаја у ембрионалном развоју. Може да буде састављен од елемената који изгледају као обични крвни судови и тада се назива *haemangioma simplex* или од неправилних шупљина обложених ендотелом и испуњених крвљу када се назива *haemangioma cavernosum*. *Haemangioma simplex* се јавља најчешће на кожи, док се *haemangioma cavernosum* обично среће у јетри у виду црвеног јасно ограниченог чвора. У хемангиомима се због успорене циркулације често стварају тромби који могу откидањем довести до емболије, а при повреди хемангиом веома јако и дуго крвари. Осим тога, ако се јаве на кожи, изгледају веома ружно. *Lymphangioma* је тумор грађен од лимфних судова разне величине. Јавља се обично у виду *lymphangioma cavernosum*, и то најчешће на трбушној марамици, јер се тамо и нормално налази доста лимфних судова. Настаје као последица поремећаја у ембрионалном развоју.

Ganglioneuroma и *glioma* су бенигни тумори који се јављају у ткиву централног нервног система, као и у ганглијама. Ганглионеуром потиче од самих



Слика 53. – Бенигни тумор у малом мозгу који је притиском на околно мождано ткиво довео до смрти болесника

нервних ћелија и грађен је од зрих нервних ћелија и њихових продужетака. Оштро је ограничен, а достиже величину лешника или ораха. Глиом је такође тумор који настаје од потпорног ткива живчаног система, тзв. неуроглије. Облик и величина су му различити, а често се јавља у већем броју у исто време. Нејасно је ограничен од околине и постепено прелази у здраво ткиво, што га

приближава малигним туморима, али никад не даје метастазе. Важно је напоменути да су глиом и ганглионеуром по својој грађи бенигни тумори, али с обзиром на то да се развијају у мозгу и кичемној мождини, они, чак и када су сасвим мали, изазивају веома велике поремећаје у организму јер врше притисак на околно нервно ткиво. Према томе, они су по грађи бенигни, али су по дејству малигни тумори, па иако не стварају метастазе, увек доводе до тешких поремећаја и смрти. Глиом је врло склон секундарним променама: некрози, омекшању и крвављењу због чега може доћи до још већих промена у околном ткиву.

Neurinoma и *neurofibroma* су тумори који се развијају на периферним живцима а потичу од омотача живца. Неурином се развија од Шванове опне, а неурофибром од везивног ткива око живца. Оба расту у виду оштро ограничених чворова нанизаних дуж живца, а неурофибром се често појављује у веома великом броју.

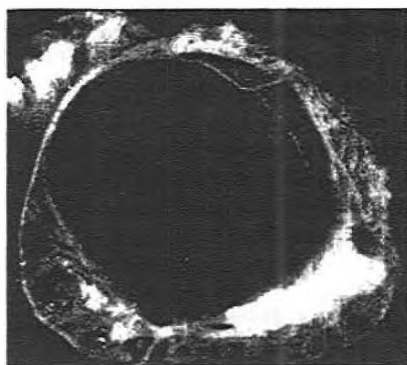
Бенигни тумори епитела

Бенигни тумори епителијалних ткива развијају се свугде где има епителног ткива, а разликују се два облика, и то: тумори који се развијају из покровних епитела и који у својој грађи садрже много везивног ткива, и тумори који се развијају из жлезданих епитела.

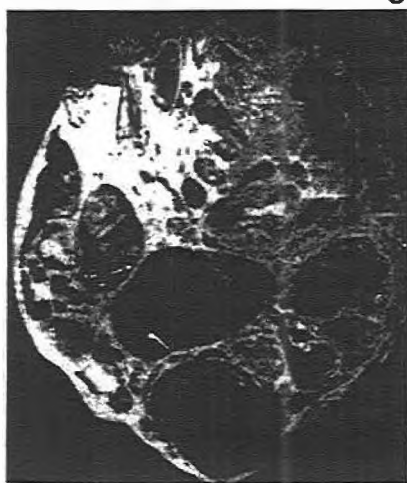
Papilloma (папилом) је тумор пореклом од покровних епитела коже и слузокожа. Расте у виду читавог свежња ресица разног облика и дебљине. Све ове ресице налазе се на једној заједничкој широј бази, а састоје се, у ствари, од прстоликог израштаја везивног ткива обложеног епителом. Ако су ресице кратке, дебеле и доста чврсте, говоримо о чврстом папилому (*papilloma durum*), а ако су танке, дуге и мекане, тада говоримо о меканом папилому (*papilloma molle*). Папиломи се могу појавити на свакој слободној површини покровног епитела, а најчешће се виђају на кожи и на слузокожама усне шупљине, језика, гркљана, вагине, итд. Папиломи се могу јавити и на слузо-

кожама са цилиндричним епителом: у желуцу, материци, а нарочито често се срећу на слузокожи мокраћних путева, обично у бешици, где могу достићи величину кокошјег јајета. Због откидања танких ресица папиломи често крваре, а могу и малигно алтерирати, тј. претворити се у малигни тумор.

Polypus (полип) такође је бенигни тумор епитела слузокожа, али он настаје истовременим бујањем и епитела и везивног ткива које се испод њега налази. Према томе, то је тумор и везивног и епителног ткива јер је изграђен од лоптасте масе везивног ткива, покривене набујалим епителом. Полип има карактеристичан облик лопте која је за ткиво спојена ужим делом у виду петељке. Полипи настају најчешће на местима где постоје дуготрајна запаљења слузокоже нпр., у носу, на грлићу материце.



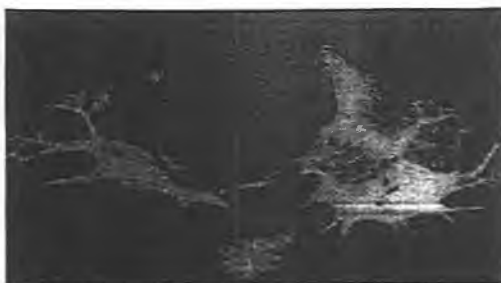
Слика 54. – Унилокуларна циста јајника



Слика 55. – Мултилокуларан цистични тумор јајника

Adenoma (аденом) је бенигни тумор епитела пореклом од жлезданог епитела. Може се развити на слузокожама покривеним жлезданим епителом (црева, респираторни тракт), или у правим жлездама (ендокриним, у дојци, итд.). Аденоми су разноликог облика и величине, а најчешће расту у облику мањих јасно ограничених учаурених лоптастих чворова. По хистолошкој грађи они задржавају особину да граде жлезде, тј. имају везивну строму која је испуњена шупљинама обложеним жлезданим епителом. Често постоји велика сличност аденома са грађом жлезде од које је потекао. Епител аденома може малигно алтерирати и онда настаје малигни тумор аденокарцином. Аденом се може појавити у свим органима где има жлезда, но, најчешћи је аденом коже, који настаје од знојних и лојних жлезда, аденоми слузокожа који се јављају у желуцу, цревима и бронхијама. Аденом дојке је врло честа појава, развија се у виду чворова величине лешника или ораха, јасно је ограничен чахуром. Може их бити и више. Аденом хипофизе доводи до тешких ендокриних поремаћаја ако лучи велике количине хормона.

Cystadenoma је посебна врста аденома код које је једна или више шупљина аденома обложених жлезданим епителом толико проширена да се голим оком види и



Слика 53. — Бенигни тумор у малом мозгу који је притиском на околно мождано ткиво довео до смрти болесника

нервних ћелија и грађен је од зрих нервних ћелија и њихових продужетака. Оштро је ограничен, а достиже величину лешника или ораха. Глиом је такође тумор који настаје од потпорног ткива живчаног система, тзв. неуроглије. Облик и величина су му различити, а често се јавља у већем броју у исто време. Нејасно је ограничен од околине и постепено прелази у здраво ткиво, што га

приближава малигним туморима, али никад не даје метастазе. Важно је напоменути да су глиом и ганглионеуром по својој грађи бенигни тумори, али с обзиром на то да се развијају у мозгу и кичемној мождини, они, чак и када су сасвим мали, изазивају веома велике поремећаје у организму јер врше притисак на околно нервно ткиво. Према томе, они су по грађи бенигни, али су по дејству малигни тумори, па иако не стварају метастазе, увек доводе до тешких поремећаја и смрти. Глиом је врло склон секундарним променама: некрози, омекшању и кривављењу због чега може доћи до још већих промена у околном ткиву.

Neurinoma и *neurofibroma* су тумори који се развијају на периферним живцима а потичу од омотача живца. Неурином се развија од Шванове опне, а неурофибром од везивног ткива око живца. Оба расту у виду оштро ограничених чворова нанизаних дуж живца, а неурофибром се често појављује у веома великом броју.

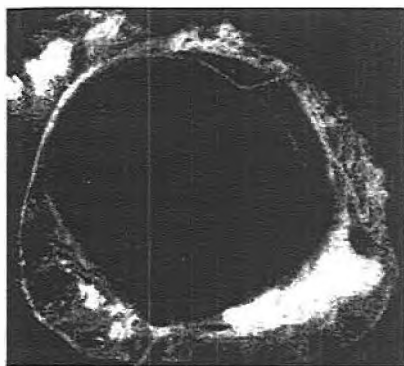
Бенигни тумори епитела

Бенигни тумори епителијалних ткива развијају се свугде где има епителног ткива, а разликују се два облика, и то: тумори који се развијају из покровних епитела и који у својој грађи садрже много везивног ткива, и тумори који се развијају из жлезданих епитела.

Papilloma (папилом) је тумор пореклом од покровних епитела коже и слузокожа. Расте у виду читавог свежња ресица развог облика и дебљине. Све ове ресице налазе се на једној заједничкој широкој бази, а састоје се, у ствари, од прстоликог израштаја везивног ткива обложеног епителом. Ако су ресице кратке, дебеле и доста чврсте, говоримо о чврстом папилому (*papilloma durum*), а ако су танке, дуге и мекане, тада говоримо о меканом папилому (*papilloma molle*). Папиломи се могу појавити на свакој слободној површини покровног епитела, а најчешће се виђају на кожи и на слузокожама усне шупљине, језика, гркљана, вагине, итд. Папиломи се могу јавити и на слузо-

кожама са цилиндричним епителом: у желуцу, материци, а нарочито често се срећу на слузокожи мокраћних путева, обично у бешици, где могу достићи величину кокошјег јајета. Због откидања танких ресица папиломи често крваре, а могу и малигно алтерирати, тј. претворити се у малигни тумор.

Polypus (полип) такође је бенигни тумор епитела слузокожа, али он настаје истовременим бујањем и епитела и везивног ткива које се испод њега налази. Према томе, то је тумор и везивног и епителног ткива јер је изграђен од лоптасте масе везивног ткива, покривене набујалим епителом. Полип има карактеристичан облик лопте која је за ткиво спојена ужим делом у виду петeljке. Полипи настају најчешће на местима где постоје дуготрајна запаљења слузокоже нпр., у носу, на грлићу материце.



Слика 54. – Унилокуларна циста јајника



Слика 55. – Мултилокуларан цистични тумор јајника

Adenoma (аденом) је бенигни тумор епитела пореклом од жлезданог епитела. Може се развити на слузокожама покривеним жлезданим епителом (црева, респираторни тракт), или у правим жлездама (ендокриним, у дојци, итд.). Аденоми су разноликог облика и величине, а најчешће расту у облику мањих јасно ограничених учаурених лоптастих чворова. По хистолошкој грађи они задржавају особину да граде жлезде, тј. имају везивну строму која је испуњена шупљинама обложеним жлезданим епителом. Често постоји велика сличност аденома са грађом жлезде од које је потекао. Епител аденома може малигно алтерирати и онда настаје малигни тумор аденокарцином. Аденом се може појавити у свим органима где има жлезда, но, најчешћи је аденом коже, који настаје од знојних и лојних жлезда, аденоми слузокожа који се јављају у желуцу, цревима и бронхијама. Аденом дојке је врло честа појава, развија се у виду чворова величине лешника или ораха, јасно је ограничен чажуром. Може их бити и више. Аденом хипофизе доводи до тешких ендокриних поремаћаја ако лучи велике количине хормона.

Cystadenoma је посебна врста аденома код које је једна или више шупљина аденома обложених жлезданим епителом толико проширена да се голим оком види и

личи на цисту. Цистадемом може достићи неретко величину човечје главе, а познати су цистаденоми са тежином до 50 kg. Цео тумор може се састојати само од једне шупљине, или више мањих шупљина. Те шупљине могу бити испуњене бистром серозном, слузавом или колоидном масом. Цистадемом се може појавити у свим жлезданим органима, али се најчешће налази на јајницима. Он може достићи толику величину да испуни целу трбушну шупљину. У том случају, услед притиска на околне органе, може довести до тешких деформација органа и кахексије болеснице. Ређи су цистаденоми на дојци, панкреасу и другим органима.

Цисте су творевине које веома личе на цистаденоме, али их морамо разликовати од њих јер оне нису тумори. Цистом називамо округласту шупљину у неком ткиву или органу испуњену течномшћу (начин настанка описан је раније, видети поглавље „Поремећаји исхране ткива и промета материја“).

Малигни тумори

Малигни тумори пореклом од мезенхимних ткива



Слика 56. – Незрели сарком потколенице је пробио кожу

Sarcoma (сарком) је општи назив за све малигне туморе који су настали из мезенхимних ткива. Као што је раније изнето, главна хистолошка одлика малигнух тумора је веома изражена анаплазија, тј. претварање у ембрионални тип ткива. Код саркома степен анаплазије може бити различит: уколико је анаплазија потпуно изражена, ткиво тумора је грађено од сасвим незрелих, недиференцираних ћелија тако да се не може утврдити од које врсте мезенхимног ткива оне

потичу. Због тога се овај облик назива незрели сарком, за разлику од зрелог саркома код кога је анаплазија мање изражена и постоји почетно сазревање ћелија, тако да се може препознати од које врсте ткива сарком потиче.

Незрели сарком је веома малигни тумор који се јавља претежно код млађих особа. Велика малигност незрелог саркома потиче отуда што је правило да је тумор утолико малигнији уколико је јаче изражена анаплазија његових ћелија, а ћелије незрелог саркома скоро уопште не сазревају. Сарком је тумор беличасто-ружичасте боје, као рибље месо, расте веома брзо, инфилтрише околна ткива и разара их. Метастазе даје веома рано крвним путем, а после

операције редовно рецидивира. Сарком може да се развије на сваком органу где има ткива мезенхимног порекла, а то су готово сви органи. Обично расте у виду нејасно ограничене масе, или у виду дифузних инфилтрата у кожи, испод слузокоже, у мишићима и унутрашњим органима. И у оквиру ове групе разликују се сасвим незрели и нешто зрелији тумори, но, сви су они веома малигни.

Зрели саркоми грађени су од ћелија код којих је мање изражена анаплазија тако да задржавају извесне особине ткива из којег су настали, па се зато и може утврдити њихово порекло. *Fibrosarcoma* се развија из везивног ткива. Има особине сличне незрелим саркомима, само је много мање малиган. *Liposarcoma* постаје из масног ткива. Доста је редак. Споро расте, али даје метастазе. Мекан је и може да нарасте веома велики. *Chondrosarcoma* постаје из хрскавице. Расте на костима у облику израштаја као *chondroma*, али је мекши од њега. *Osteosarcoma* је пореклом од коштаног ткива јавља се у виду задебљања кости које брзо расте и често достиже огромне димензије. Даје метастазе које имају грађу кости. *Angiosarcoma* постаје од крвних судова. Редак је, али нагиње јаком крвављењу. *Myosarcoma* постаје од мишићног ткива, а најчешће малигном алтерацијом миома. Расте у виду нејасно ограниченог меког ружичастог чвора. *Gliosarcoma* се развија од неуроглије у мозгу, кичменој мождини и мрежњачи. То су меки неоштро ограничени израштаји који брзо некротишу. Не дају метастазе, али су малигни по локализацији и разарању околног ткива приликом раста. *Melanosarcoma* настаје из ћелија које производе пигмент меланин. Спада у групу најмалигнијих тумора. Најчешће почиње да се развија у кожи, и то из младежа или у ретини, али врло брзо даје многобројне метастазе по целом телу. *Lymphosarcoma* настаје од лимфатичног ткива. Такође је врло малиган, а развија се систематски у целом лимфатичном ткиву. Због тога долази до увећања свих лимфних жлезда у организму и њиховог срастања у велике пакете. Врло брзо расте, и то инфилтративно и рано даје метастазе. Из хематопоезног ткива могу да настају разни облици малигних тумора, али они се детаљно проучавају у хематологији.

Малигни тумори пореклом од епителијалних ткива

Carcinoma (карцином – рак) општи је назив за све малигне туморе који потичу од епителијалних ткива. Карцином по својој распрострањености и учесталости заузима прво место међу малигним туморима. Обично се јавља у доба од 40 до 60 година, тј. код старијих људи наспрот саркому који се јавља код млађих особа. Чешће се јавља код жена него код мушкараца, јер се најчешће појављује на материци и дојци. Карцином често настаје у вези са хроничним запаљењима и другим дуготрајним надражајима епитела, нпр., на ивици чира у желуцу, туберкулозних и других гризлица, итд. Сем тога, бенигни епителијални тумори као аденом, цистаденом и струме често

подлежу малигној алтерацији. Карциноми су грађени од везивне строме у којој се налазе групе, плаже малигно измењених епителијалних ћелија. У тим ћелијама је изражена анаплазија и оне се веома брзо шире и инфилтришу околно ткиво. Због тога карцином расте обично у виду израштаја који шаље своје изданке—пролиферате у околно ткиво (као рак). Маса карцинома је веома склона распадању и некрози, тако да често на његовом месту настају улцерације. Конзистенција карцинома умногоме зависи од количине везивне строме у њему. Ако има само мало строме а много паренхима, он је мек (*carcinoma medullare*), ако има много строме а мало паренхима, он је тврд (*carcinoma Schirosus* или *skirus*), а ако је однос строме и паренхима уравнотежен, карцином је конзистенција меса (*carcinoma simplex*). Карцином сразмерно рано даје метастазе, и то претежно лимфним путевима у регионалне лимфне жлезде. Касније, када разори крвне судове, даје метастазе и крвним путем.



Слика 57. — Карцином коже који је разорио нос и очи и распадом створио улцерацију

Сви карциноми по пореклу могу се поделити на две велике групе, и то: на карциноме који потичу од покровног, плочасто-слојевитог епитела и на карциноме пореклом од жлезданог епитела.

Карциноми пореклом од плочасто-слојевитог епитела су планоцелуларни карциноми (*carcinoma planocellulare*). Могу се развити на свим местима где такав епител постоји, а обично се развијају на кожи, на слузокожама усана, језика, мокраћне бешике, једњака, вагиналне порције утеруса, ларинкса, итд. Ова врста карцинома може се јавити и на местима где нормално постоји цилиндричан епител тако што прво долази до метаплазије цилиндричног у плочасто-слојевити епител, па се из њега развија карцином, (нпр., у бронхијама, жучној бешици, итд.). Базоцелуларни карци-

ном (*carcinome basocellulare*) такође је малигни тумор вишелојног плочастог епитела који се развија из базалних ћелија. Настале малигне ћелије пробијају базалну мембрану и врше инвазију дубљих структура. Ова хистолошка разлика је важнија јер су планоцелуларни карциноми знатно малигнији и раније дају метастазе. Пошто се карцином плочасто-слојевитог епитела развија на површини тела или органа, он је склон распадању и стварању улцерација. Тако улцерисана места, тј. гризлице, јако крваре и веома се лако инфилтрирају и гноје. На бази овог распадања долази често и до перфорације шупљих органа и смрти услед тога.

Аденокарцином (*adenocarcinoma*) јесте карцином пореклом од епитела жлезда. То је најчешће карцином великих жлезда: дојке, штитњаче, простате или жлезда у слузокожама: слузокоже желуца, црева, тела материце, итд.

По својој хистолошкој грађи, карцином жлезданог епитела иако се састоји од малигних измењених ћелија, са свим особинама малигнитета, у мањој или већој мери задржава грађу и распоред жлезданог ткива и зато се назива жлездани рак или *adenocarcinoma*. Свакако да ова грађа знатно одступа од грађе нормалне жлезде, а када се ова особина потпуно изгуби, то су најмалигднији облици карцинома. Аденокарциноми често настају малигном алтерацијом аденома. Ако се развија на жлезданим слузокожама, аденокарцином расте у облику израштаја који се касније распада и улцерише, а ако је у жлезданим органима, развија се у облику нејасно ограничене масе која растући пробија капсулу жлезде и продире у околна ткива. Један од најчешћих аденокарцинома код мушкараца је аденокарцином желуца, који се локализује на пилорусу или кардији, те доводи до загушења и сметњи у пролазу хране. Најчешћи аденокарциноми код жена су аденокарцином дојке који брзо даје метастазу у пазушно-лимфне жлезде, и аденокарцином материце, који прати крвављење из материце.

Тумори пореклом од више врста ткива

Тумори који се развијају истовремено из више врста ткива и који хистолошки показују сложену, мешовиту грађу, називају се мешовити тумори. Већина ових тумора развија се на бази поремећаја у ембрионалном развоју ткива, а сви тумори, настали као резултат поремећаја развоја, називају се тератоми. У току ембрионалног одвајања и формирања ткива, које се врши веома компликованим променама, може доћи до неправилног размештаја појединих ткива. Ови неправилно распоређени делови једног ткива залутали у друго ткиво својим бујањем могу дати туморску творевину. Исто тако, ако не дође до ишчезавања неких делова ембриона који нормално треба да нестану, они могу да расту дајући туморе (нпр., бранхиогене цисте које се развијају из остатка шкржних лукова). Изразити пример тератома састављеног од више врста ткива је тзв. дермоидна циста, која представља цистичну творевину обложену кожом са длакама, жлездама знојницама и зубима. Зид ове цисте може садржати и хрскавицу, мишићно и друго ткиво што говори о тератогеном пореклу.

Тератоми се понашају као бенигни тумори, јер достигавши одређену величину престају да се увећавају, али неки пут могу да настану промене малигне алтерације и да дају малигне туморе.

Специјална патолозија

У општем делу патологије изнете су опште законитости развоја болести и основних патолошких промена у организму. Ове законитости се у принципу могу применити на сва обољења и на све органе у организму. Међутим, како

сваки орган има посебне специфичности своје грађе и функције, у сваком од њих долази до извесних одступања и карактеристичног развоја појединих патолошких процеса. Сем тога, извесна обољења везана су искључиво за поједине огране, изазивајући у њима својствене патолошке промене. Због тога је за боље разумевање појединих обољења, поред познавања општих законитости развоја болести, потребно познавати и понашање појединих органа и система органа у току патолошких процеса разне врсте. Како патолошке промене на органима чине основу разних болести, то ће у овом делу бити изнете карактеристике развоја појединих основних патолошких процеса на разним системима органа.

Патологија срца

37

Као што је из физиологије познато, срце је најважнији орган који обезбеђује циркулацију крви, без које није могуће ни функционисање осталих ткива у организму. У анатомском погледу срце као орган има три саставна дела: ендокард, миокард и перикард, који и функционално имају различите улоге. Поред тога, за рад срца од великог су значаја и крвни судови који га исхрањују, и који врло често могу бити узрок срчаних обољења.

Патологија ендокарда

37

Ендокард је ендотелна опна која облаже унутрашњост срца, а својим удвајањем гради срчане залиске који су од огромног значаја за рад срца. Зато свако обољење ендокарда које погађа и залиске има тешке последице за цео крвоток.

Реуматски и бактеријски ендокардитис

37

Запаљење ендокарда назива се ендокардитис. Етиологија ендокардитиса код човека може бити разнолика. Највећи број ендокардитиса настаје у склопу акутног реуматизма који погађа и друге органе, а узроци могу бити и бактерије, најчешће стрептококе (*Streptococcus viridans*) или различити токсини егзогеног порекла. У извесним случајевима ендокардитис настаје као алергијска реакција на уношење алергена.

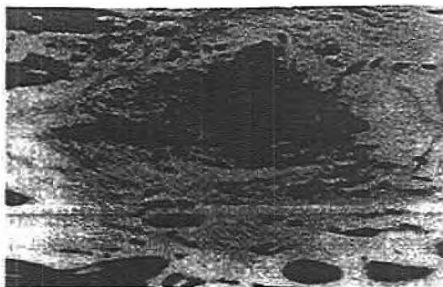
Најважније промене код ендокардитиса одвијају се на срчаним залисцима који су грађени само од два листа ендотела са врло мало везивног ткива између њих. Пошто залиски не садрже крвне судове, етиолошки фактори делују на њих директно из крви која пролази кроз срце. Ендокардитис се јавља упоредо на свим залисцима срца, али се највидније и најчешће испољава на митралним залисцима и залисцима аорте.

Реуматски ендокардитис

38

Најчешћи узрок ендокардитиса је акутни реуматизам, те ћемо зато ово обољење детаљније описати.

Endocarditis rheumatica настаје као саставни део обољења целог организма, акутног реуматизма или реуматске грознице (*febris rheumatica*). Ово обољење погађа везивно ткиво у целом организму, тамо где настају исте



Слика 58. — Микроскопски изглед Ашофовог чворића у везивном ткиву

промене, и то претежно у зглобовима (зато се ово обољење још назива и запаљење зглобова — *polyarthritiс rheumatica*), у крвним судовима, тетивама, серозним органима, кожи, везивном ткиву унутрашњих органа, па и у сва три дела срца — ендокарду, миокарду и перикарду.

Ово обољење изазива, иако не директно, бактерија *Streptococcus haemolyticus* групе А, клиска која често изазива

обичне ангине, синуситис и друга неспецифична гнојна запаљења у организму. Код неких особа токсини ове клице једине се са распадним материјама везивног ткива градећи један антиген који изазива стварање антитела у организму. Међутим, ова антитела неће деловати само на распаднуто везивно ткиво, него и на здраво изазивајући у њему дегенеративне промене и распадање нарочито колагених влакана (зато се и реуматизам убрја у тзв. болести колагена) на бази аутоагресије.

Промене које се јављају код реуматизма у везивном ткиву исте су на свим местима, али само у срчаним залисцима остављају тешке последице, а нешто мање у миокарду. Промене у везивном ткиву дешавају се у неколико фаза. Прво настају ексудативне промене у виду нагомилавања гликопротеина у међундаријској супстанци, распадање колагених влакана и едем. То све даје слику фибриноидне некрозе везивног ткива. После тога настају пролиферативне промене, тада се око ових огњишта некрозе гомилају младе ћелије везивног ткива и леукоцити, стварајући тзв. Ашофов чворић. Ово новостворено ткиво постепено сазрева, губе се ћелије и ствара се ожиљак, а ожиљавање везивног ткива је главни разлог што реуматичне промене у срчаним залисцима доводе до тешких последица. У току пролиферације везивног ткива у залисцима може доћи до њиховог срашћивања, а при претварању везивног ткива у ожиљак долази до скупљања и скврчавања залистака.

Бактеријски ендокардитис

Бактеријски ендокардитис изазивају различите бактерије, непосредним дејством на залиске. Њих може донети крв са ма ког места у организму у срце, али да би се задржале и изазвале промене, залиски морају бити претходно промењени. Зато се бактеријски ендокардитис најчешће надовезује на реуматично промењене залиске. Неке веома патогене бактерије могу да се населе и у здраве залиске.

Бактеријски ендокардитис може имати акутан — буран ток, а може протичати и субакутно, али је увек праћен општим знацима инфекције и сепсе у организму. Најчешћи је субакутни бактеријски ендокардитис, тзв.



Слика 59. – Тромботичне насlage на залисцима код бактеријског ендокардитиса

endocarditis lenta, којег изазива бактерија *Streptococcus viridans*. Када се бактерије населе на залисцима, изазивају разарање њихове површине.

Сваки ендокардитис, зависно од етиологије, на залисцима може изазвати различите промене. Најмање су оне промене које се одвијају само у дубини залистака, тако да површина остаје глатка и не стварају се тромбуси, него долази само до деформације залистака. Ако

се мање промене одвијају близу површине залистака, онда и ендотел бива мало оштећен и на тим местима се гомилају тромботичне грудвице у виду ситних брадавица, што се назива *endocarditis verrucosa* (*verruca* – брадавица). Овакве промене, са мањим оштећењем површине залистака, дешавају се код реуматичног ендокардитиса.

Најтеже промене дешавају се при јаком разарању површине залистака и стварању улцерација на њима – *endocarditis ulcerosa* (најчешће код бактеријског ендокардитиса). На овим оштећењима се касније у великој мери таложу тромботичне масе.

Последице ендокардитиса

Последице ендокардитиса могу бити ране и позне. Ране последице настају још за време развоја промена на залисцима у акутној фази болести, док позне настају после смирења акутне фазе обољења, али су трајне природе.

Од раних последица, осим могућности расцепа или перформације залистака, што такође има тешке последице, најчешће су појаве емболија у свим органима. Наиме, код свих ендокардитиса, нарочито код бактеријског, када дође до оштећења површине залистака, на храпава, оштећена места таложу се у великој мери тромботичне масе. Ове тромботичне масе се врло лако откидају због јаке крвне струје у срцу и долазе директно у крвне судове плућа или целог организма, где изазивају емболије и инфаркте. Како су тромботичне масе код бактеријских ендокардита пуне бактерија, у току њиховог развоја настају септични инфаркти у целом организму.

Позне последице које за собом оставља скоро сваки ендокардитис јесу тзв. стечене срчане мане, које у великој мери ремете нормалну циркулацију крви и доводе до трајног инвалидитета оболелих особа. Због велике важности срчаних мана о њима ће бити посебно говора.

Стечене мане срца

Под стеченом маном (*vitium cordis*) подразумева се трајна неправилност у грађи срца која нарушава његову функцију. Срчане мане могу бити урођене и оне се могу односити на неправилности грађе било ког дела срца, док се под стеченим срчаним манама обично подразумевају стечене неправилности у грађи и функцији срчаних залистака, као последице ендокардитиса било које етиологије.



Слика 60. – Стеноза аортног ушћа настала услед сраслих залистака код ендокардитиса

Неправилности у грађи залистака после ендокардитиса могу се, углавном, кретати у два правца. Или залисци међусобно срасту тако да се не могу довољно отворити, или се залисци скврче тако да се не могу потпуно склопити.

Ако дође до оштећења површине залистака у току ендокардитиса, када почне стварање везивног ткива, ивице залистака које су оштећене међусобно се следе и срасту везивним ткивом. Због тога, залисци не могу потпуно да се отворе када је то потребно, те је

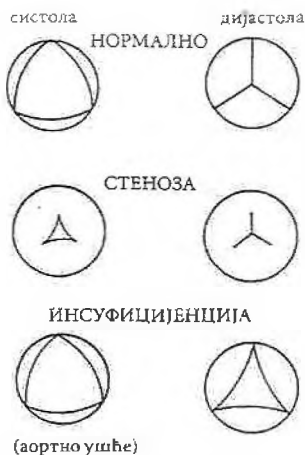
ушће срца практично сужено за пролаз крви. Оваква мана са сужавањем ушћа назива се стеноза ушћа (*stenosis ostii*). Она изазива тешке последице, јер крв тешко пролази кроз овакво ушће, па део срца испред суженог ушћа мора много јаче да ради да би потиснуо крв кроз сужено ушће.

Ако се залисци у току стварања везивног ткива у њима и оживљавања тога ткива скврче и скрате, они неће моћи да се потпуно затворе када је то потребно, те ће се кроз такво ушће увек враћати назад извесна количина крви. Ова врста мане, са немогућношћу потпуног затварања залистака, назива се инсуфицијенција залистака (*insufficietia valvularum*). Инсуфицијенција неког ушћа, такође, има тешке последице, јер део срца испред инсуфицијентног ушћа мора појачано да ради како би се избацила и крв која нормално протиче а и крв која се враћа.

Ређе се мане срчаних залистака јављају у чистом, изолованом облику, док је много чешћа комбинација стенозе



Слика 61. – Инсуфицијенција аортног ушћа настала услед скврчених и деформисаних залистака код ендокардитиса



Слика 62. – Шематски приказ стања залистака код срчаних мана у систоли и дијастоли срца

и инсуфицијенције на истом ушћу, што још више погоршава поремећај јер кроз ушће не може да прође потребна количина крви, а крв се још и враћа кроз њега.

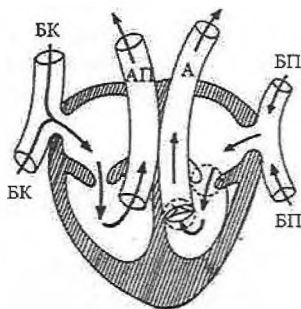
Срце има четири ушћа са залисцима и на сваком од њих могу да се развију и стеноза и инсуфицијенција. Зато залисци нормално служе за усмеравање кретања крви само у једном правцу. Ако се на било којим залисцима развије мана, то ће битно да поремети циркулацију крви. Мане се најчешће јављају на митралним залисцима и на залисцима аорте, тј. на левом срцу, док су мане на залисцима *arterije pulmonalis* и на трикуспидалним залисцима знатно ређе.

Код стенозе митралног ушћа у леву комору, па према томе и у аорту, не долази довољна количина крви, док се у плућима задржава велика количина крви која не може да се улије у лево срце и зато изазива јаке нападе гушења.

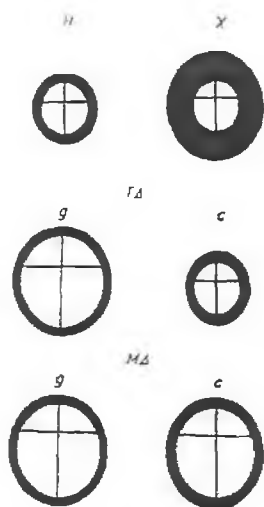
Код инсуфицијенције митралног ушћа у аорту се, такође, не убацује довољна количина крви, јер се увек део крви за време систоле враћа у леву преткомору. То опет изазива застој крви испред левог срца, највише у плућима.

Стеноза ушћа аорте проузрокује недовољно убацивање крви у аорту и пошто лева комора никада не успе да избаци из себе кроз сужени отвор сву количину крви, долази до нагомилавања крви у њој, па и до застоја испред левог срца. Инсуфицијенција аортног ушћа има сличне последице, јер се из аорте у леву комору увек враћа извесна количина крви која се ту нагомилава и доводи до застоја.

Као што се види, у свакој срчаној мани залистака, испред места постојања мане, долази до недовољног убацивања крви у крвоток, а иза мане до застоја крви. Срце се труди да ову препреку, и застој крви, савлада појачаним радом, па у томе неко време и успева, али доцније, када оно попусти, долази до ширења застоја крви преко десног срца на цео крвоток, те се крв код таквих болесника нагомилава у великој мери у венама. Ово нагомилавање крви у венама доводи до настанка едема на већ познати начин. Стечене срчане мане су трајни поремећаји, и док срце може појачано да ради, оне не



Слика 63. – Шематски приказ кретања крви кроз срце код нормалног стања залистака. Испрекидавим кружићима обележена су места, тј. ушћа на којима најчешће настају стечене срчане мане



Слика 64. — Шемаатски приказ односа срчаног мишића и шупљина срца код нормалног срца (Н), хипертрофије срца (Х), тоногене дилатације (ТД) и миогене дилатације (МД), д — дијастола, с — систола

ремете циркулацију у већој мери. Међутим, како срце због великог замарања убрзо попушта, долази до тешког поремећаја циркулације, који доводи до смрти.

Хипертрофија и дилатација миокарда настају ако је неки део срца (најчешће због срчаних мана) или цео миокард (најчешће при општем повећању артеријског притиска), приморан да напетнутије ради. Миокард ће задебљати, хипертрофисати услед повећања дебљине сваког мишићног влакна и онда срце у целини изгледа увећано. Хипертрофија срца је корисна појава само до извесног степена, јер омогућава нормалну циркулацију и поред препреке. Међутим, како се код хипертрофије увећава маса мишићних влакана која изискује повећану исхрану, а коронарни судови остају онакви какви су били, убрзо долази до недовољне исхране миокарда и његовог попуштања.

Дилатација или проширење срца подразумева проширење, тј. повећање запремине шупљина срца (*dilatatio cordis*). Дилатација срчане шупљине може настати због тога што је из било ког разлога она препуњена крвљу, али ако је миокард здрав, он

ће у систоли снажном контракцијом избацити сву крв и шупљина ће имати нормалне димензије. Ова врста проширења назива се тоногена дилатација. Међутим, код тзв. миогене дилатације срчана шупљина је трајно проширена, јер је срчани мишић млитав и слаб и не може да избаци крв из шупљине, тако да се она не смањује ни у систоли.

Урођене срчане мане

Под срчаним манама се подразумевају неправилности у грађи срца које ометају његову функцију. На срцу врло често наилазимо на урођене, конгениталне мане које настају због неправилности у интраутерином развоју срца. Најчешће од њих су следеће.

Foramen ovale apertum и *defectus septi atriorum*. То су такве неправилности у развоју срца код којих постоје отвори између десне и леве преткоморе. *Defectus septi ventriculorum* је такав поремећај код кога постоји отвор између десне и леве коморе. Исто тако, могу постојати неправилности у развоју и грађи великих крвних судова који излазе из срца. Тако аорта може уместо из леве, да полази из десне коморе. Она може на једном ограниченом месту да

буде јако сужена (*coarctatio aortae*), тако да је крвни притисак у артеријама које се одвајају пре сужавања повишен, а у осталим снижен.

За одвијање феталног крвотока неопходно је да постоји веза између артерије пулмоналис и аорте, како крв не би одлазила у плућа. Крв код фетуса прелази из артерије пулмоналис у аорту преко једног крвног суда који се назива *ductus arteriosus Botalli* и који се нормално одмах после рођења затвара. Уколико он и после рођења остане пролазан, онда се то назива *ductus Botalli persistens*.

Најважнија последица код скоро свих урођених срчаних мана јесте мешање артеријске и венске крви. Крв таквих особа никада не може бити потпуно засићена кисеоником. Деца која пате од урођених срчаних мана умиру рано, а ако остану у животу, обично су цијанотична и неспособна за физички рад и напоре.

Патологија миокарда

Миокард је функционално најважнији део срца јер се његовим контракцијама ствара притисак неопходан за циркулацију крви. Само ако је миокард нормално грађен и нормално храњен, моћи ће да се контрахује довољно снажно и да потискује крв у артерије. Зато и свака промена у срчаном мишићу доводи до поремећаја његовог рада и поремећаја циркулације крви. О важности исхране срчаног мишића и о променама које настају услед поремећаја исхране срца биће говора у вези са коронарним крвотоком. Остала најважнија обољења срчаног мишића су: дегенеративна, запаљењска обољења и веома ретко тумори.

Од дегенеративних обољења миокарда, осим масне инфилтрације која је доста честа у строми миокарда, у самим мишићним влакнима могу да се најчешће јаве различите дегенерације, и то: масна дегенерација, која се јавља под дејством токсина и исхемије и има све опште одлике масне дегенерације. Код разних инфективних обољења, као што су тифус, дифтерија итд. у мишићним влакнима се јавља хијалина дегенерација са врло тешким последицама. У оквиру системских метаболичних обољења у миокарду се таложи амидоид код амилоидозе, маст код абеситаса и гликоген код Гиркеове болести.

Миокардитис

Запаљења миокарда или миокардитиси (*myocarditis*) могу бити различите етиологије и зависно од тога се деле на неколико група.

Миокардитис који настаје у току вирусних инфекција разних инфективних болести, нарочито код дифтерије, шарлаха, тифуса, резултат је дејства ток-

сина бактерија на миокард. Токсични миокардитиси настају због штетног дејства различитих ендогених и егзогених токсина на миокард, као нпр., при тровању угљен-моноксидом, лековима или код уремије и *Morbus Bascedowi*.

Анатомо-хистолошке промене код ових миокардитиса састоје се у томе што токсин изазива прво јаке алтернативне промене у паренхиму миокарда, тј. дегенерацију и некрозу мишићних влакана. На ово се надовезују ексудативне и пролиферативне промене у строми, долази до инфилтрације разних ћелија и до едема везивног ткива између мишићних влакана. Сем тога, долази до бујања везивног ткива које замењује некротична мишићна влакна.

Код појединих обољења јављају се специфичне промене у миокарду, нпр., код луеса, туберкулозе, паразита, а најчешће код реуматизма (иако реуматизам не спада у специфична запаљења). Код реуматизма се у везивној строми миокарда развијају типичне промене у виду раније описаних Ашофових чворића и доцније пролиферације везива. Код луеса, односно туберкулозе, долази у строми до пролиферације специфичног гранулационог ткива чија је грађа позната.

Сваки миокардитис има тешке последице по рад миокарда. У току миокардитиса долази до некрозе и дегенерације већег броја мишићних влакана, тако да веома слаби снага срчане контракције. Томе доприносе и ексудативне промене у строми миокарда. Због тога се сваки миокардитис може завршити изненадном смрћу због престанка рада срца.

Кардиосклероза представља тешку последицу дегенеративних и запаљенских болести миокарда. Наиме, пошто је миокард перманентно ткиво, свако изумрло мишићно влакно може да се надокнади само везивним ткивом. Ако пропада велики број мишићних влакана, долази до све већег замењивања мишићних ткива везивним, што се назива кардиосклероза. Ова појава слаби рад миокарда, јер везивно ткиво нема способност контракције и не учествује у раду миокарда, него само отежава рад преосталих мишићних влакана.

Патологија перикарда

Перикард је фиброзна кеса у којој је смештено срце. Између ње и срца нормално постоји шупљина која је изнутра обложена ендотелом, као и спољашња страна срца (*epicardium*). Многа обољења срца праћена су поремећајима перикарда и перикардне шупљине.

Поремећаји перикардне шупљине настају због накупљања различитих течности у њој. Код сваког генерализованог едема у организму долази до

накупљања великих количина течности – трансудата у перикардној шупљини, који својим притиском веома омета рад срца. Ова појава назива се *hydropericardium*. Ако из било ког разлога дође до изливања крви у перикардну шупљину, настаје тзв. *haemopericardium*. Ово изливање крви је најчешће смртоносно, јер спречава рад срца (тампонада срца).

Перикардитис

Запаљења су најчешћа обољења перикарда и називају се перикардитиси. У погледу етиологије перикардитиси могу бити различитог порекла. Тако они могу настати у склопу реуматизма, туберкулозе и др. Могу бити изазвани различитим бактеријама и вирусима, токсинима, некада настају и на површини срца изнад инфаркта, итд.

Перикардитиси су обично ексудативног карактера. По саставу ексудата они могу бити: *pericarditisi serosa*, којим почиње сваки перикардитис; *pericarditis fibrinosa*, када се фибринозни ексудат нагомилава на површини срца у виду скраме и настаје најчешће код реуматизма, уремије и инфаркта миокарда; *pericarditis purulenta*, када се гнојни ексудат накупља у срчаној кеси. Изазван је бактеријама које могу бити донете крвљу, али обично продиру из околине грудне дупље; *pericarditis haemorrhagica*, који настаје код хеморагичних дијатеза.

Последице перикардитиса могу бити врло тешке. Наиме, код гнојног фибринозног перикардитиса најчешће не долази до ресорпције ексудата, него до његове организације, тј. прорастања везивним ткивом из перикарда. Ово доводи до тога да површина срца срасте са перикардом (*concretio cordis*), па чак и до срашћења перикарда са грудним кошом (*accretio cordis*). Ова срашћења у великој мери ремете рад срца, нарочито спречавају систолу и могу бити узрок смрти.

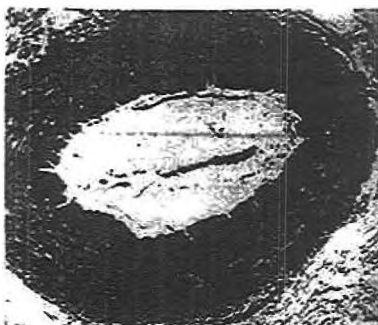
Тумори срца (малигни и бенигни)

Тумори на срцу јављају се релативно ретко у односу на друге органе. Најчешће се јављају на миокарду, ређе на перикарду.

Од бенигних тумора јављају се: рабдомиоми, фиброми, липоми и ангиоми, а од малигнух најчешћи су саркоми.

Неки пут могу у срцу да се нађу и метастазе других малигнух тумора који се налазе у организму.

Патологија крвних и лимфних судова



Слика 65. – Микроскопски изглед нормалне грађе артерије на пресеку

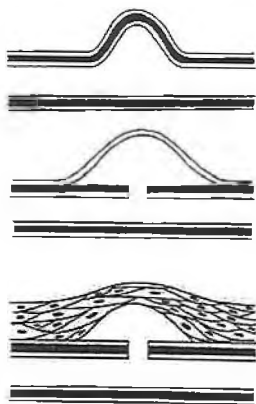
За одвијање нормалне циркулације поред здравог срца неопходни су и нормални крвни судови. Како по улози, тако и по грађи, разликују се артеријски и венски крвни судови, чија се и обољења знатно разликују.

Артерије су грађене од три слоја, и то: унутрашњег (*intima*), који сачињава ендотел и нешто мало растреситог везивног ткива, средњег (*media*), који је најдебљи, нарочито код великих артерија и сачињава га глатко мишићно ткиво, и трећег, спољашњег омотача. Најмање артерије које у

мишићном слоју имају само један ред ћелија називају се артериоле.

Вене су грађене, такође, од три слоја као и артерије, само што је њихов зид много тањи и слабији. Најчешћи венски поремећаји настају због њиховог проширења или запаљења.

Анеуризме



Слика 66. – Шематски приказ разних облика анеуризми, горе права, у средини дисекантна и доле лажна анеуризма

Анеуризме су посебан поремећај артерија који подразумева местимично проширење артерија у облику испупчења. До настанка анеуризме може довести сваки патолошки процес који слаби зид крвног суда (артеросклероза, луетични артеритис, повреда). Исто тако, и код разарања ткива у околини крвног суда његов зид постепено попушта под унутрашњим притиском и изобличује се.

Према облику, анеуризме могу бити различите: вретенасте, врећасте, цилиндричне, итд. Према саставу зида анеуризме разликују се три врсте, и то: праве анеуризме, чији се зид састоји од сва три слоја крвног суда, дисекантне (*aneurysma dissecans*), чији се зид састоји само од једног или два слоја и лажне анеуризме, чији зид не чини зид крвног суда него везивна чахура из околног ткива.

Ако су анеуризме велике, оне својом величином врше притисак на суседне органе, доводећи до

разних поремећаја, нпр., до поремећаја дисања и гутања притиском на једњак и трахеју (код анеуризме аорте). Анеуризма може и спонтано да се залечи, ако се испуни тромботичним масама које се организују. Иначе, анеуризма увек представља опасност, јер може да прсне и доведе до искрвављења (ако је на великим артеријама), или до излива крви у по живот важне органе (у мозак, итд.).

Проширење вена (*venectasiae*) настаје често пошто су зидови вена знатно слабији од артеријских, па у случају нагомилавања крви долази до њиховог проширења. Ово проширење може бити целом дужином, али се најчешће проширење јавља само на једном ограниченом делу вене у облику чвора, и то се назива *varix* (множина *varices*).

Узрок стварања проширења вене је или нагомилавање и застој крви у њој или урођена, односно стечена, слабост њеног зида (услед запаљења). До великог застоја крви долази код срчаних мана или због дутотрајног стајања (келнери, зубари, итд.).

Проширење вена налази се најчешће на ногама (*varices cruris*), на завршном делу дебелог црева и око чмара (*nodi haemorrhoidales*), у једњаку (*varices oesophagi*) или у скротуму (*varicocele*).

Проширење вена има различите штетне последице; оне имају склоност ка прснућу и доводе до опасног крварења, у њима се због успореног крвотока лако стварају тромби. Ако су на екстремитетима, због поремећене циркулације и исхране коже, долази до стварања улцерација (*ulcus cruris*). Понекад долази и до запаљења што болесницима причињава велике неугодности (нпр., запаљење хемороида).

Флеботромбоза (*phlebothrombosis*), тј. процес стварања тромба у венама, врло је честа појава, чак и код нормалног зида вене, јер је крвоток у венама успорен нарочито ако постоји проширење.

Запаљења артерија и вена

Запаљења артерија ретко настају као самостална обољења. Називају се артеритиси, а по етиологији их има више врста. Запаљењске промене артерија могу се јавити у склопу реуматизма, као последица дејства бактерија и токсина из крви, а често су непознате етиологије. Запаљење које се одвија у зиду артерија обично је пролиферативног карактера са инфилтрацијом ћелија (леукоцити, моноцити) и беланчевинама из крви. Неки пут су ове пролиферативне промене толико јако изражене да се стварају чворови на артеријама као бројанице (*periarteritis nodosa*) или се пролиферација врши према лумену, тако да долази до постепеног запушења артерије (*morbus Buerger*).

Штетне последице код артеритиса су вишеструке. Пошто је увек оштећен и ендотел, у захваћеним артеријама се стварају тромби који, поред пролиферације интимае, још више сужавају лумен артерије, а то доводи до исхемије и некрозе ткива (најчешће доњих екстремитета). Поред тога, запаљењски процес слаби зид крвног суда, а како је у артеријама висок притисак, брзо се развијају анеуризме или долази до прскања артерије и крвављења. Нарочито је значајан у овом погледу специфични луeticни артеритис који се најчешће јавља у аорти (*mesaortitis luetica*) у средњем слоју, где се развија специфично луeticно гранулационо ткиво. Ово ткиво се додњије распада, те настаје истањење зида аорте.

Неуротропна обољења артерија настају као последица поремећаја у функцији вазомоторних нерава. Код обољења које се назива *morbus Raynaud* долази до честе вазоконстрикције артерија, што има за последицу слабу исхрану и гангрену ткива. Супротно стање је тзв. акроцијаноза где долази до трајне вазодилатације у екстремитетима који онда имају цијанотичну боју.

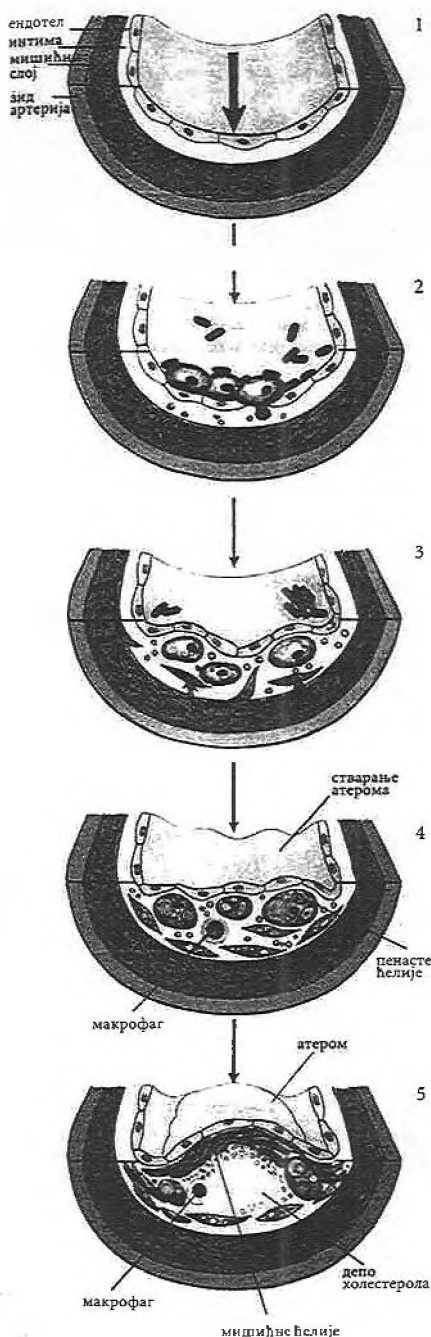
Запаљење зида вене назива се *phlebitis*, али како при томе увек долази до оштећења ендотела вене на коме се стварају обилне тромботичне масе, запаљење је скоро увек удружено са тромбозом, тј. назива се *thrombophlebitis*. Тромбофлебити се обично јављају на венама доњих екстремитета и на венама карлице, после порођаја. Кожа изнад запаљене вене је црвена и врло болна, али највећу опасност, како код тромбофлебита, тако и код флеботромбозе, представља откидање тромба и појава плућне емболије.

Атеросклероза



Атеросклероза је једно посебно дегенеративно обољење артерија које су у мањој мери јавља код сваког човека после 40 – 50. године живота. Међутим, у извесним случајевима она се јавља знатно раније, када у великој мери представља обољење са тешким последицама. Поред малигнух тумора, атеросклероза је најчешћи посредни или непосредни узрок смрти старијих људи. Иако је она одавно позната, њена тачна етиологија и патогеноза се тачно не знају.

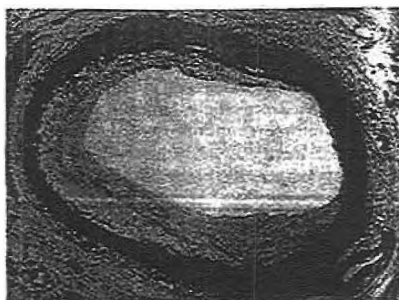
Патолошке промене код атеросклерозе одигравају се у везивном ткиву унутрашњег слоја артерија, у интими (слика 67). Овај процес назива се атерогенеза и највероватније почиње тако што ендотел који је дуго изложен хроничним оштећењима (због хиперлипидемије, хипертензије, токсина који постоје у крви при пушењу, других токсина, вируса, аутоантитела и др.) постаје појачано пропустљив. Та појачана пропустљивост, која се назива дисфункција ендотела, сада омогућава да кроз ендотел у интиму улазе честице липо-протеина у великој количини, нарочито ЛДЛ честице препуне холестерола. На овим местима постоје пролазак и миграција леукоцита у интиму, који се тамо претварају



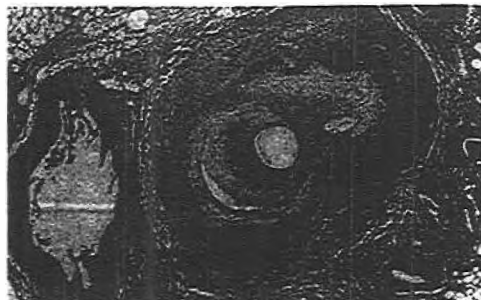
Слика 67. – Патолошки процес развоја атеросклерозе у зиду крвног суда (од горе надоле): 1. нормалан крвни суд на који делује притисак или неки други фактор и хронично оштећује ендотел, 2. оштећени ендотел пропушта леукоците, моноците и липопротеинске честице са холестеролом, 3. ћелије из мишићног слоја прелазе у интиму а макрофагне ћелије се активирају, 4. макрофагне и мишићне ћелије прождиру липидне честице и холестерол а на унутрашњој површини крвног суда појављују се жуте масне пруге, 5. мишићне ћелије пролиферишу и заједно са осталим нагомиланим ћелијама обухватају екстрацелуларни депозит холестерола који се издиже у лумен крвног суда.

у макрофаге и заједно са локалним макрофагима и пролиферисаним мишићним ћелијама прождиру липопротеинске честице. Након фагоцитозе тих масних честица ове ћелије се увећају и добијају шупљике па се стога називају пенасте ћелије. На местима где се ове ћелије нагомилавају са унутрашње стране артерије виде се жуте пруге које су последња реверзибилна промена у атерогенези јер се повлаче ако се узрок отклони. У даљем напредовању процеса пенасте ћелије се распадају, холестерол се нагомилава у виду компактног депоа жуте боје и пошто представља страног тела, изазива реакцију околине сличну запаљењу. У томе водећу улогу имају мишићне ћелије из средњег слоја артерије, које подстакнуте разним факторима раста пролиферишу и заједно са локалним везивним ћелијама обрастају накупину холестерола, стварајући тако чврсту плочицу која се уздиже у лумен крвног суда, а назива се атером. Ове процесе може да прати таложење калцијумових соли у атероматозне плочице и хијалинизовано везивно ткиво.

Постоји више теорија зашто долази до таложења холестерола у зид крвног суда што представља основну



Слика 68. – Микроскопски изглед промена у зиду крвног суда (артерије) код атеросклерозе. Пресек велике артерије, у интими се види атероматозна плочица и пролиферација везива



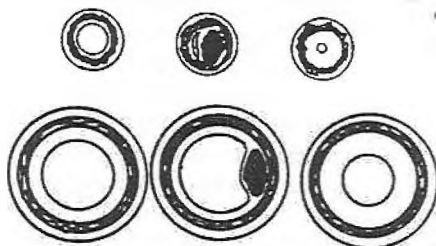
Слика 69. – Микроскопски изглед промена у зиду артерије код атеросклерозе. Пресек мале артерије, види се пролиферација везивног ткива у интими које затвара лумен крвног суда

почетну промену код атеросклерозе. Данас се једино тачно зна да постоји више фактора који учествују у настајању атеросклерозе. Најважнији од њих је поремећај метаболизма холестерола, односно хиперхолестеролемичја. У развоју атеросклерозе као секундарни фактори врло велику улогу имају и механичко оштећење које трпи крвни суд, наслеђе, пол, психички инсулти и исхрана са много масти, вероватно због хиперхолестеролемичје.

Атеросклероза (*atherosclerosis*), најизраженија је у великим и средњим крвним судовима, док у артериолама не долази до стварања плочица, него само до пролиферације и хијалине дегенерације везивног ткива (фиброзе). Последице које атероматозне промене изазивају по крвни суд могу бити разноврсне.

Последице атеросклерозе

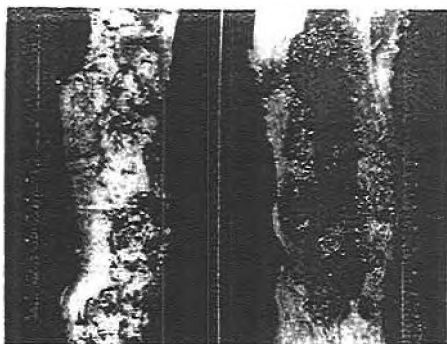
Атероматозне плочице и везивно ткиво који се стварају испод ендотела сужавају лумен крвног суда. Због тога ткиво које снабдева овакав крвни суд



Слика 70. – Шематски приказ последица присуства атероматозне плочице, односно задебљања интими у малом (горе) и у великом (доле) крвном суду. Лево је нормалан крвни суд, у малом крвном суду долази до запушења зјапа

пати услед недостатка крви, тј. кисеоника и хранљивих материја. Ово нарочито долази до изражаја у мањим крвним судовима, где и најмање задебљање зида доводи до осетног смањења лумена, док се код великих крвних судова, као што је аорта, задебљања на зиду неће осетити због релативно великог лумена.

Последице сужавања лумена код атеросклерозе најчешће се јављају при сужавању коронарних артерија,



Слика 71. – Последице атеросклерозе на зиду великог крвног суда који је нераван (лево), па се на њему стварају тромби (десно)

јер су ту артерије терминалне, па срчани мишић не добија довољно крви кроз сужене артерије. При сужавању артерија које исхрањују екстремитете, нарочито ноге, док је сужење делимично, недостатак прилива крви се осећа само у току рада, у виду грчева у ногама. Доцније, услед поремећене исхране, јавља се гангренозна некроза која почиње с крајева, тј. од прстију и шири се навише. Сужавање артерија које исхрањују мозак, што се нарочито среће код старијих људи, има за последицу

душевне поремећаје, заборавност, недостатак пажње, смањено разумевање, а све због недовољне исхране нервних ћелија у мозгу.

Код атеросклерозе, због дегенеративних промена у зиду крвног суда а и због таложења калцијумових соли, слаби зид крвног суда који постаје крт и нееластичан. Ово, с једне стране, доводи до стварања анеуризми, прскања крвног суда и крварења (нпр. у мозгу), а с друге стране ремети циркулацију за чије је нормално одвијање неопходна еластичност великих крвних судова, па долази до повишења крвног притиска.

Пошто се атероматозне плочице стварају у близини ендотела, он изнад њих постаје нераван, па се често и сасвим распада, што ствара идеалне услове за развој тромба. Стварање тромба још више омета циркулацију кроз ове крвне судове, а у случају откидања доводи до емболије у области коју исхрањује одређена артерија.

Артериолосклероза (*arteriolosclerosis*) подразумева стварање везивног ткива у најситнијим артериолама, и то обично почиње из средњег слоја крвног суда, а убрзо доводи до великог сужења лумена, па и потпуног затварања.

Артериолосклероза, тј. бујање везивног ткива у артериолама, може бити последица различитих поремећаја, те због тога није увек исте етиологије и не представља посебно обољење као артеросклероза. Најчешћи узроци развоја артериолосклерозе јесу:

- дуготрајно повишен притисак који изазива задебљање зида артериола на рачун задебљања мишићног слоја и бујања везива у интими,
- дегенерација артериола са таложењем беланчевинасте масе сличне хијалину и
- алергијска реакција ситних крвних судова, која се манифестује некрозом средњег слоја и каснијим бујањем и замењивањем везивним ткивом.

Сужавање артериола, па и њихово потпуно затварање, има врло тешке последице по ткиво које оне исхрањују, јер долази до исхемије ткива и дифузне

некрозе, па и замењивања везивним ткивом. Ово има најтеже последице ако се деси у мозгу или бубрезима, јер се онемогућава функција по живот важних органа.

Инфаркт срца

Најтежу последицу атеросклерозе по организам представља сужење артерија које исхрањују срчани мишић, што доводи до инфаркта срца. Инфаркт срца (*Infarctus myocardii*) због своје све веће учесталости у данашње време и великог процента смртности има посебан значај.

Нормалан рад срца условљен је, пре свега, нормалном исхраном срчаног мишића. Срчани мишић добија хранљиве материје и кисеоник преко веначних или коронарних артерија којих има две, лева и десна, и које су прве побочне гране аорте. Како се исхрана срчаног мишића врши у потпуности путем тог коронарног крвотока, свако сужавање лумена коронарних артерија доводи до исхемије срчаног мишића, са врло тешким последицама.

Сужавање коронарних артерија и смањени довод крви у срчани мишић, тзв. коронарна инсуфицијенција може настати из више разлога. Врло често може доћи до вазоконстрикције коронарних артерија, услед разних узрока и до смањеног протицања крви али како је то пролазно стање, обично нема тежих последица. Трајно сужење коронарних артерија и смањени довод крви у срчани мишић настаје услед атеросклерозе коронарних артерија, затим као последица других обољења артерија које сужавају лумен крвних судова, услед емболије или услед сужења ушћа коронарних артерија због разних обољења у зиду аорте (луес, анеуризме). Недовољна количина крви и хранљивих материја у коронарном крвотоку може постојати и при потпуно нормалним коронарним крвним судовима, ако постоји смањени притисак у аорти из било којег разлога или недостатак кисеоника у целом организму. Од свих поменутих могућности најчешћи узрок коронарне инсуфицијенције представља атеросклероза.



Слика 72. – Инфаркт у зиду леве коморе који се простире целом њеном дужином у виду величастог ожиљка

Коронарна инсуфицијенција има тешке последице због тога што је срце орган који непрекидно ради, па му је неопходна стална исхрана, затим је ткиво срчаног мишића врло осетљиво на недостатак кисеоника, а и зато што су коронарне артерије функционално терминалне, па у случају њиховог наглог зачепљења обично није могућ колатерални крвоток. Ако постоји само делимична коронарна

инсуфицијенција, тј. смањено притицање крви, које дуже траје, пропадаће поједина мишићна влакна и замењиваће се везивним ткивом. Ово је тзв. фиброза срчаног мишића која постепено доводи до његовог слабљења.

Теже последице има нагла и потпуна коронарна инсуфицијенција, која ако кратко траје изазива веома јак бол познат под именом *angina pectoris*. Ако зачепљење неке гране коронарне артерије траје дуже, неминовно доводи до настанка ин-фаркта срчаног мишића (*infarctus myocardii*) с обзиром на то да су ове гране терминалне. Некроза већег дела срчаног мишића доводи до моменталног престанка рада срца и смрти.

Посебно велики значај има процес тромбозе у настајању инфаркта срчаног мишића. Раније је изнето да атеросклероза представља основну подлогу за настајање инфаркта срчаног мишића. Оштећења зидова коронарних крвних судова атеросклеротским процесом доводе до њихове нееластичности и сужења зјапа, што свакако условљава коронарну инсуфицијенцију. Међутим, непосредни повод настајања инфаркта представља скоро увек зачепљење неког коронарног крвног суда услед тромбозе (коронарна тромбоза). Интима крвних судова у којој постоје атеросклеротске промене постаје неравна и представља идеалан терен за развој тромба. У моменту када нагло развијени тромб оптурише крвни суд настаје акутна исхемија и инфаркт, јер преко атеросклеротично промењених анастомоза које не могу да се шире не може овако нагло да се успостави колатерални крвоток.

Мањи инфаркти, који су најчешће у пределу леве коморе, ако болесник мирује и лечи се могу постепено, за око шест недеља, да се замене везивним ткивом које створи ожиљак и болесник преживи. На месту свежег инфаркта срчани мишић је бледојуте боје, затим долази до његовог размекшања – миомалације – а касније се ствара чврст беличаст ожиљак. Део срчаног мишића који је замењен везивом не учествује у раду срца, а сем тога, мање је отпоран на притисак, те може доћи до његовог избочења, анеуризме, па чак и прскања – руптуре срца. Тада настаје моментална смрт због изливања крви у срчану кесу која онемогућава дијастолу срца. То је тампонада срца.

Болести лимфних судова

Лимфни судови одводе лимфу из ткива до лимфних жлезда које служе као филтер, а из њих у крв. Најчешће настаје запаљење лимфних судова. Од акутних најопасније је гнојно запаљење *lymphangitis purulenta*, код којег је зид лимфног суда задебљао, црвен и прожет запаљивим елементима. Ако су локализовани испод коже, виде се као дуге вијугаве црвене пруге, нарочито у близини неког гнојног огњишта. Хронични дуготрајни лимфангитис доводи до зачепљења лимфних судова и појаве јаког едема тог дела тела, уз увећање његове запремине (нпр., ногу – *elephantiasis*).

Патологија респираторног система

Дисајни путеви, почев од носне дупље до бронхиола, покривени су цилиндричним епителом који има трепље и лучи слуз. То даје посебне одлике свим запаљивим процесима ових путева.

Запаљење горњих респираторних путева

Акутно запаљење носне дупље (*rhinitis acuta*) безопасно је обољење, познато као кијавица. Много је тежи *rhinitis chronica*, јер постепено може довести до атрофије носне слузокоже.

Запаљење синуса – шупљине поред носне дупље, *sinusitis*, обично је ексудативне природе, и то катарални или гнојни. Како је отвор који повезује синусе са носном дупљом веома мали, долази до његовог зачепљења са отеченом слузокожом, па ексудат не може да отиче из синуса, што изазива јаке болове.

У носној дупљи код хроничних запаљења често се јављају израштаји који висе на петељци, тзв. полипи (*polypus*).

Запаљења ларинкса, трахеје и бронхија ређе се јављају одвојено као *laryngitis*, *tracheitis*, односно *bronchitis*, већ обично удружено: *laryngo-tracheitis* или *tracheo-bronchitis*.

Акутна запаљења су обично катарална или гнојна, при чему се ствара већа количина ексудата који се искашљава. Изазвани су обично бактеријама. Најопаснији је псеудомембранозни трахеитис који се јавља код дифтерије и изазива затварање трахеје због нагомилавања фибринозних мембрана.

Међу запаљењима горњих дисајних путева посебно место заузимају запаљења грла (*larynx*), и то због функција у стварању гласа које овај део дисајних путева има, као и због велике изложености разним патолошким процесима. Најчешће су акутна запаљења грла (*laryngitis acuta*) која се јављају у три облика. Катарални ларингитис је често обољење у склопу акутних запаљења горњих дисајних путева изазваних вирусима. Слузокожа грла је нагечена и многокрвна, покривена слузавим ексудатом који убрзо због инфекције бактеријама постаје гнојав. Фибринозни ларингитис развија се у оквиру дифтерије, али и других инфективних болести, када се у грлу формирају фибринске скраме. Флегмонозни ларингитис карактерише се гнојним запаљењем које се шири и на хрскавицу, па и на околна ткива. Најопаснија последица свих акутних ларингитиса јесте појава пропратног отока (едем

ларинкса) који захвата слузокожу и може значајно да сузи и онако узан отвор овог дела дисајних путева, и да тиме доведе до отежаног дисања, па и до угушења.

Запаљење ларинкса може имати и хроничан ток (*laringitis chronica*), као катарални ларингитис, када је слузокожа покривена густим секретом и инфилтрисана ћелијским ексудатом; хиперпластични, када је слузокожа јако задебљана и покривена плочастослојевитим епителом; и атрофични када је слузокожа веома истањена и сува. Поред поремећаја говорне функције, хронични ларингитиси могу представљати и погодно тло за настанак малигних тумора. Од специфичних запаљења јавља се и туберкулозни ларингитис, најчешће код отворених форми туберкулозе плућа када се инфекција са плућа испљувком преноси на слузокожу ларинкса.

Бронхитис

Запаљења душница (бронха) и њихових огранака називају се бронхитиси (*bronchitis*). Разликују се две главне групе ових запаљења: акутни и хронични бронхитис. Ако су запаљењем захваћени најситнији гранци душница, онда је то бронхиолитис (*bronchiolitis*).

Акутни бронхитис (*bronchitis acuta*) је често запаљење, а настаје најчешће вирусном инфекцијом путем удахнутог ваздуха. Развија се прво као акутни катарални бронхитис, када је слузокожа отечена, многокрвна и покривена густом слузи у којој се налазе десквамоване ћелије епитела (*bronchitis catarrhalis*). Убрзо због деловања бактерија присутних у респираторним путевима настаје и ексудација неутрофилних гранулоцита, тако да целокупан ексудат добија слузавогнојав изглед (*bronchitis mucopurulenta*). Код дубљих оштећења слузокоже у ексудату се налази и фибрин који облаже површину бронха у виду скрама (*bronchitis pseudomembranosa*). У случајевима удисања корозивних гасова, аспирације желудачног садржаја или страног тела развија се некротизирајући или улцерозни бронхитис (*bronchitis ulcerosa*), када се на слузокожи стварају улцерације, па и некроза целог зида бронха. По правилу, акутни бронхитиси се завршавају потпуним излечењем, осим улцерозних, после којих се стварају ожиљци.

Хронични бронхитис (*bronchitis chronica*) разликује се од акутног не само по току већ и по етиологији, и по суштини анатомских промена. Хронични бронхитис се може развити као последица често понављаних акутних бронхитиса, но, у томе пресудну улогу има и присуство помажућих фактора који умањују одбрамбену способност слузокоже (пушење, удисање загађеног ваздуха и прашине) или целог организма (неповољни климатски услови, влажна хладноћа). У овом запаљењу слузокожа бронха је тамноцрвена, гредичасто задебљала са врло ситним полипозним ресичастим израштајима и покривена веома обилном слузи. Микроскопски слузокожа је у целини

задебљана, епител вишеслојан са веома умноженим пехарастим ћелијама, а сви слојеви слузокоже прожети су ћелијским инфилтратом. У најситнијим ограницима долази и до разарања хрскавичавог скелета бронха.

Све описане промене код хроничног бронхитиса имају веома велике последице по функцију дисања, јер и задебљала слузокожа, и присуство густог секрета, као и спљашњавање лумена бронхија при разарању хрскавице доводе до сужавања ситних бронха, нарочито при издисању, што погодује развоју емфизема и чини основу за развој хроничне опструктивне болести плућа.

Бронхиектазије



Слика 73. – Бронхиектазије, пресек плућа на коме се виде веома проширене бронхије

Бронхиектазије (*bronchiectasiae*) су местимична проширења бронха, у облику вреће, вретена, цилиндра итд. Узроци који доводе до бронхиектазија могу бити: сви процеси који оштећују или слабе зид бронха, а такође и ако у околини бронха дође до смежуравања ткива које при томе повуче бронхијалне зидове. У проширеним душницима услед инфекције и распадања, акумулира се секрет тако да болесник има обилни смрдљив испљувак. Најчешћи уз-

роци бронхиектазија јесу хронични емфизем, због слабљења зида и фиброза плућа, због смежуравања.

Запаљења плућа

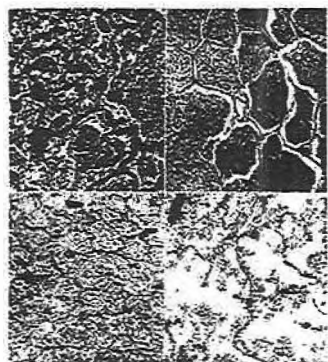
Запаљења плућа се општим именом називају пнеумоније (*pneumonia*), а могу бити специфична и неспецифична:

Неспецифична запаљења плућа

Неспецифична запаљења испољавају се, углавном, стварањем ексудата у алвеолама. Према распрострањености запаљењског процеса и начину развитка, разликују се, углавном, два облика пнеумоније: лобарна пнеумонија и бронхопнеумонија.

Лобарна (или крупозна) пнеумонија захвата један, два, па чак и три плућна режња одједном. Проузроковач ове пнеумоније је пнеумокок који продире у плућа преко дисајних путева, али могу бити и друге клице. Најважније за

настанак овог облика пнеумоније јесте да је организам у једном специјалном преосетљивом стању. Зато плућа врло бурно реагују на продирање клица, те се јавља запаљење које одједном захвата цео режањ. Овај облик се јавља код младих и снажних људи.



Слика 74. — Микроскопски изглед плућног ткива у четири стадијума запаљења

Патоанатомске промене у плућима код лобарне пнеумоније развијају се у четири стадијума. Први је стадијум хиперемije када настаје хиперемија у плућном ткиву, а у алвеоле се излива серозна течност доводећи до едема. На пресеку је овакво ткиво црвенкастољубичасто, а из њега се цеди пенушава ружичаста течност. Други је стадијум црвене хепатизације, када се у алвеоле излива фибринозни ексудат који их испуни, те плућно крило добија чврсту конзистенцију (као јетра) а због екстравазације еритроцита и црвену боју. Трећи је стадијум сиве хепатизације, када у ексудат долазе леукоцити да би уништили бактерије и разорили ексудат. Плућно крило остаје и даље чврсто, али постаје сиве боје. Четврти стадијум резолуције настаје ако организам савлада

клице. Тада долази до постепене ресорпције ексудата који су леукоцити претворили у течност, а запаљени део ткива губи своју чврстину, па се и боја од ружичасте и жуте, мења у нормалну боју плућног ткива.

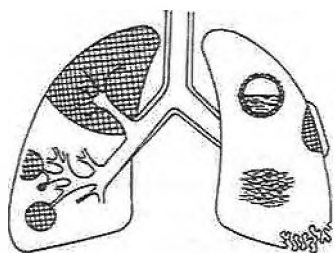
Бронхопнеумонију (*bronchopneumonia*) изазивају различите бактерије. Она може настати ширењем бронхитиса на околно плућно ткиво, или доласком бактерија путем крви (нарочито код разних инфективних болести). Некада је изазивају страни предмети који дисањем доспевају у бронхије (слуз, страна тела, делови тумора или хране) — то је тзв. *aspiraciona bronchopneumonija*.

Патоанатомске промене код бронхопнеумоније су исте као и код лобарне, само што се јављају у појединим ограниченим огњиштима, ситнијим (ацинозним) или крупнијим (лобуларним).

Пошто организам није преосетљив, реакција се јавља само у једном делу плућног ткива. Овај облик је најчешћи код деце и старца.

Изолована бронхопнеумонична огњишта могу да се јаве на више места у плућима, али пошто се не јављају истовремено, нека су огњишта у фази хепатизације, а нека у фази резолуције или хиперемije, што даје плућном ткиву шарену слику. Неки пут ова жаришта могу бити сливена.

Последице и исход пнеумоније зависе од облика и распрострањености промена. Ако запаљење плућног ткива захвата већи део плућа, затвара велики број крвних капилара, што доводи до јаког оптерећења десног срца. Сем тога, због смањења респираторне површине смањена је и размена гасова. У даљем развоју ако дође до резолуције и ресорпције ексудата, долази



Слика 75. – Шематски приказ разних облика неспецифичног запаљења плућа (лево: горе – лобарна пнеумонија, доле – бронхопнеумонија) и могућих компликација (десно: горе – апсцес, испод њега – плеуропнеумонија, ниже – фиброза, а сасвим доле – гангрена)

до реституције *ad integrum*, али ако до овог не дође, могу се јавити разне компликације.

Запаљење може од фибринозног да постане гнојно, уз накупљање велике количине леукоцита (гранулоцита). Гној разара преграде између алвеола и тако настаје апсцес плућа који се испражњава преко бронхија, а ређе у плеуралну дупљу где изазива емпијем. Апсцес плућа има изглед шупљине испуњене гнојем и некротичним ткивом, чији зид гради згуснуто везивно ткиво које спречава ширење гноја у околину. Апсцес плућа може настати и на месту инфаркта ако у њега доспеју пиогене бактерије, било преко бронхија, било путем крви. У плућима може бити један или више апсцеса.

Ако у запаљено плућно ткиво продру трулежне бактерије, долази до запаљења праћеног јаким некрозом плућног ткива. Тај део плућа се распада у виду црно-зеленкастих крпица. Ова појава назива се гангрена плућа и она не остаје ограничена као апсцес, него се шири по целим плућима.

Ако се ексудат у алвеолама не ресорбује на време, него се дуже задржи, у њега прораста везивно ткиво из околине, доводи до организације ексудата и фиброзе тог дела плућа који је практично доживотно искључен из функције. Ова појава се назива још и хронична пнеумонија.

Није редак случај да се запаљење плућа које је близу површине пренесе и на плеуру, те настаје тзв. плеуропнеумонија.

Специфична запаљења плућа

Туберкулоза плућа. Од специфичних запаљења најчешће је туберкулозно запаљење које доводи до разних облика туберкулозе плућа. Ма којим путем доспели, туберкулозни бацили изазивају у плућима запаљење, чији карактер и даља судбина зависе од тога да ли је реч о примарној или постпримарној туберкулози (видети општи део), од вируленције и броја Кохових бацила, као и од општег стања нападнутог организма.

При продору Коховог бацила у алвеолама се увек прво ствара ексудативно запаљење, чији се ексудат састоји од фибрина, леукоцита, лимфоцита и епителовидних ћелија. Тако настаје специфично бронхопнеумонично огњиште. Запаљење плућног ткива може и даље да се шири као ексудативно, али убрзо долази до распадања и казеозне некрозе плућног ткива – *bronchopneumonia*



Слика 76. — Изглед плућа на пресеку код туберкулозне пнеумоније у горњем режњу са почетком казеозног распада

caseosa. Хајчешће запаљење плућа код туберкулозе само почне као ексудативно, али одмах одпочне пролиферација специфичног туберкулозног гранулационог ткива које прераста у ексудативно огњиште. Међутим, и ово специфично гранулационо ткиво касније ће подлећи казеозној некрози.

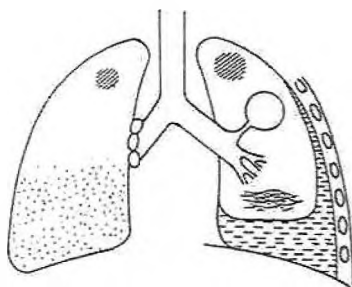
Најтежу судбину има оно туберкулозно запаљење плућа код којег се развија ексудативни облик или бујање само специфичног гранулационог ткива, јер брзо долази до казеозне некрозе и некротичне масе се избаце преко бронхија искашљавањем. На томе месту остаје шупљина-каверна и то је *bronchopneumonia caseosa cavernosa*.

До залечења долази ако преовлада пролиферација неспецифичног гранулационог ткива које замени специфично, или га опколи, па се у казеозне масе исталоже кречне соли.

Многоструке комбинације између разних облика туберкулозног запаљења (ексудације, казеозне некрозе распадања, пролиферације и стварања ожиљака) дају различите анатомске изгледе плућне туберкулозе (*tuberculosis-phrysis-pulmonum*).

Облик туберкулозних промена у плућима зависи и од пута ширења, односно инфекције туберкулозним клицама. Ако удисањем ваздуха, или прелазом из једне бронхије у другу, доспе туберкулозни бацил, он ће се задржати у најситнијим бронхијама. Ту ће прво изазвати туберкулозни бронхитис, али се запаљење одмах шири и на перибронхијално плућно ткиво у коме често настаје казеозна некроза. Величина овог захваћеног огњишта запаљења може бити од ацинозног огњишта до лобуларног. Доспеју ли туберкулозни бацили у плућно ткиво путем крви, они се задрже у капиларима, умножавају се и ту образују ситна „милијарна“ огњишта, која стварањем специфичног гранулационог ткива постају милијарни туберкули. Из једног већ створеног туберкулозног огњишта у плућима, бацили могу лако да пређу у лимфне судове који се налазе у алвеоларним преградама. Тада наступа туберкулозно запаљење у виду чворића, дуж лимфног суда, поређаних по реду како се инфекција ширила.

Нарочити клинички, и анатомски облици плућне туберкулозе имају посебне одлике. Галопирајућа туберкулоза је такав облик плућне туберкулозе код које долази само до ексудативних промена, које захватају цео плућни режањ, а који врло брзо некротизује и за 2 – 3 недеље доводи до смрти. Фиброзна туберкулоза је такав облик код којег је веома изражено стварање специфичног гранулационог ткива и његово замењивање неспецифичним. Она се развија врло дуго, годинама. Ако су плућа путем



Слика 77. – Шематски приказ развоја туберкулозе плућа, лево код постпримарне туберкулозе (примарни комплекс), десно код постпримарне туберкулозе (горе – бронхопнеумонично огњиште, у средини – каверна, доле – фиброзна туберкулоза, у плеуралној шупљини – ексудативни плеуритис)

крви преплављена великом количином туберкулозних бацила, у њима се стварају милијарни чворићи који су расејани по целим плућима и чине саставни део опште милијарне туберкулозе. Милијарна туберкулоза (нелечена) за неколико недеља доводи до смрти а ретко постаје хронична.

Најважнији облик туберкулозе плућа јесте кавернозна туберкулоза коју карактерише стварање шупљина–каверни. Оне се стварају свуда где казеозне масе постају течне и бивају избачене путем бронхија. Већ створена каверна из више разлога представља сталну опасност за организам. Каверна помаже даље ширење туберкулозе по плућима тиме што у њој настањени бацили доспевају у бронхије, одакле се удахнутим

ваздухом шире у здраво плућно крило. Каверне су такође извор крвављења зато што туберкулозно запаљење захвата и зидове артерија у плућима, нагриза их, те долази до крвављења *per diabrosin*. Оно се манифестује у искашљавању крви (*haemoptoe*), а може бити и смртоносно. Каверна не садржи само туберкулозне бациле, већ и друге бактерије које изазивају гнојење и које могу продирањем у крв изазвати сепсу, или може доћи до проваљивања гноја у плеуралну шупљину и настанка емпијема.

Лутетично запаљење плућног ткива (код стеченог луеса) не захвата алвеоле, него се карактерише пролиферацијом специфичног гранулационог ткива у интерстицијуму плућа. Оно је у почетку богато ћелијама, али касније се смежурава и претвара у ожиљно ткиво. У плућима се могу створити и гуме, које некротишу, па се у њих исталоже калцијумове соли.

Вирусне пнеумоније, тј. запаљења плућа изазвана вирусима, иако не спадају у специфична запаљења, изазивају посебне карактеристичне промене у плућном ткиву. За разлику од неспецифичних пнеумонија које захватају алвеоле, код вирусних пнеумонија главне промене су у интерстицијуму, тј. везивном ткиву између алвеола, које је едематозно и прожето лимфоцитним ћелијским инфилтратом. Изазивачи могу бити разни вируси (вирус групе А и Б итд.).

Обољења плућа изазвана прашином

Са удисаним ваздухом у плућа доспева различита прашина која се нормално задржава у дисајним путевима и избацује кашљем. Међутим, најситније честице

продиру у алвеоле где бивају задржане и фагоцитоване, те када се нагомилају у већој мери изазивају обољења плућа која се зову пнеумокониозе. Неке од ових прашина су обојене и изазивају пигментацију плућа без већих поремећаја (*anthracosis*). Међутим, најопасније је таложење такве прашине која има хемијско токсично дејство на плућно ткиво те изазива некрозу и бујање везива у плућима, нпр., силикоза (таложење камене прашине).

Поремећаји циркулације крви у плућима

Плућа су веома богато прокрвљен орган због чега су у њима поремећаји циркулације крви многобројни и релативно чести. Својствености плућне циркулације су у томе што у плућима поред нутритивног крвотока постоји и функциони крвоток у коме је нормално хидростатски притисак крви веома низак, па стога алвеоле остају суве и поред њиховог интимног контакта са капиларима. Код срчаних мана, као и код „попуштања“ левог срца, у крвним капиларима плућа често настаје хронична венска хиперимија у којој су плућа увећана, тамноцрвена, тежа, а са пресека се слива тамноцрвена течност. Због проширености капилара из њих излазе еритроцити, па се у ћелијама алвеоларног епитела ствара хемоглобиногени пигмент – хемосидерин.

Инфаркти плућа

Емболија плућних артерија настаје релативно често, јер скоро сви тромби који се стварају у венском систему ако се одвоје бивају задржани у плућима доводећи до емболије. Ако емболија настане у већем крвном суду, долази до моменталне смрти, док емболија мањег крвног суда доводи до стварања инфаркта плућа који има класичан купаст облик и увек је хеморагичан, тамноцрвене боје. Инфаркт плућа се брзо распада и лако долази до његове инфекције.

Едем плућа

Едем плућа (*oedema pulmonum*) може настати у склопу општег едема у организму, при оштећењу плућа токсинима или отровним гасовима. Најчешће настаје због попуштања рада левог срца, при чему настаје јак застој крви у плућима, пораст хидростатског притиска и изливања течности трансудата у алвеоле. Едем плућа има тешке последице, јер ако се већи број алвеола испуни едемском течношћу долази до угушења. При пресеку плућа код едема из њих се слива пенушава течност.

Поремећаји садржаја ваздуха

Плућа нормално у алвеолама садрже одређену количину ваздуха, те због тога имају конзистенцију сунђера. Промене у нормалном садржају ваздуха могу бити двојаке и огледати се у смањеној или повећаној количини ваздуха.

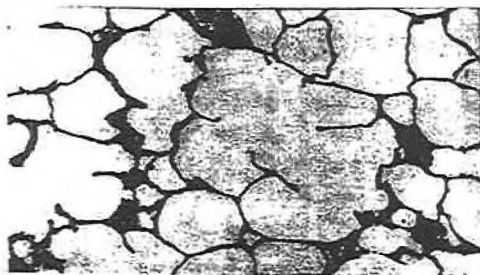
Ателектаза

Ателектаза (*atelectasis*) је одсуство ваздуха у алвеолама једног дела плућног ткива или целог плућа. Део плућа који не садржи ваздух је смежуран, спласнут, има тамнију боју и чврсте је конзистенције.

Ателектаза може бити примарна и секундарна. Примарна се виђа само код новорођенчади, а секундарна настаје у плућном ткиву које је раније садржало ваздух. Секундарна ателектаза може настати ако плућно ткиво трпи спољни притисак (течност у плеуралној шупљини, тумори у медијастинуму, итд.), који истисне ваздух из алвеола, или ако се зачепи бронх којим долази ваздух тако да се ваздух из алвеоле ресорбује у крв а нови не може да уђе.

Ако ателектаза траје краће време, а уклони се узрок који ју је изазвао, алвеоле могу поново да се испуне ваздухом; ако траје дуже време, алвеоле се следе везивним ткивом и више се не могу испунити ваздухом. Значај ателектазе за организам је у томе што ателектични део плућа не врши функцију дисања, а као је ателектаза већа, она веома оптерећује рад срца.

Емфизем



Слика 78. — Микроскопски изглед плућног ткива код емфизема, види се пуцање алвеоларних преграда и стапање више алвеола у једну

Емфизем (*emphysema*) је повећање количине ваздуха у плућном ткиву. Количина ваздуха може се повећавати у самим алвеолама или у интерстицијалном ткиву. Чешће је повећање количине ваздуха проширењем самих алвеола, па се разликује неколико група алвеоларног емфизема. Акутни емфизем који долази нагло обично је пролазно стање надувености плућа. Он настаје због снажних инспирација, при великом напрезању, када је

потребна већа размена гасова. Исто тако, настаје и при насилном угушењу, при чему ваздух не може да изађе из плућа. Плућа су на обдукцији веома

надувена, а микроскопски се види да је свака алвеола веома проширена. Ако се отклони узрок, овај емфизем пролази.

Хронични старачки емфизем настаје хронично код старијих људи због атрофије плућног ткива, при чему атрофирају и међалвеоларне преграде, те се више алвеола спаја у једну. Поред тога, смањује се и интерстицијално ткиво између алвеола, тако да се оне шире.

Хронични опструктивни емфизем је најштетнији облик емфизема, јер веома оптерећује рад десног срца. Он настаје на тај начин што у ситним бронхијама постоји неки узрок (најчешће задебљала слузокожа због хроничног бронхитиса и густ секрет) који дозвољава улаз ваздуха у плућа, али омета излажење ваздуха из алвеола. Еластичност плућа која треба да избаде ваздух из алвеола није довољна да савлада ову препреку. Све ово има за последицу да у алвеоле увек улази више ваздуха него што се из њих избацује, те се алвеоле постепено све више шире. Ово ширење алвеола доводи до пуцања преграда између алвеола, а тиме бивају уништени и крвни капилари који се налазе између алвеола.

Последице ових промена су смањење респираторне површине, а што је најважније, велико оптерећење десног срца, јер оно сада мора кроз мањи број капилара плућа да потисне исту количину крви. Попуштање десног срца је најтежа последица емфизема (*cor pulmonale*).

Патологија плеуре

Између плућа и зида грудног коша налази се плеурална шупљина обложена серозном опном – плеуром. Нормално плеурална дупља не постоји као шупљина, јер су оба листа плеуре слеplена. Међутим, ако између њих дође до накупљања ваздуха или течности, они се одвајају, при чему се ствара шупљина.

Садржај који испуњава плеуралну шупљину може бити различитог порекла и састава. Течност која се накупља у оквиру општег едема у организму назива се трансудат. То је бистра течност са мало беланчевина. Ова појава назива се *hydrothorax*. Ако се повреди крвни судови плућа, или плеуре, крв се из њих излива и накупља у плеуралној шупљини, а то се назива *haematothorax*. Такође, овде може да се накупља и гној, који је створен гнојним запаљењем (*empyema pleurae*).

Између листова плеуре може да продре и ваздух, и то се назива *pneumothorax*. Ваздух може да продре у плеуралну шупљину или преко бронхија, ако неки патолошки процес разори плућно ткиво и створи везу између бронха и плеуралне шупљине (затворени пнеумоторакс), или споља кроз зид грудног коша при повреди или лечењу (отворени пнеумоторакс). Пнеумоторакс

у већој мери веома ремети дисање, јер не може да се створи негативан притисак у грудној дупљи. Тада плућа истисну из себе сав ваздух, смежурају се, и то се назива колапс плућа.

Најопаснији је вентилни пнеумоторакс који настаје када се створи такав отвор који пропушта ваздух само у једном правцу, тј. ваздух непрекидно улази у плеуралну дупљу, те се количина ваздуха у њој све више повећава.

Постоје и разне комбинације присуства ваздуха и течности у плеуралној дупљи, нпр., *hydropneumothorax*, *pyopneumothorax*, итд.

Запаљења плеуре

Запаљења плеуре (*pleuritis*) најчешће су ексудативне природе. Она могу бити неспецифична и специфична, а изазивају их бактерије или хемијски чиниоци који у плеуру доспевају крвљу или лимфом. Запаљиви процес се често на плеуру шири из околине, нпр., са плућа, перикарда, из трбушне дупље, итд.

При развоју ексудативног плеуритиса ствара се ексудат који се скупља у плеуралној шупљини. Према саставу ексудата, плеуритис може бити различит. *Pleuritis serosa* је облик са серозним ексудатом. Код плеуритиса фибриноса површина плеуре постане замућена, неравна и покрива се скрамом фибринозног ексудата. Уз то се, обично у плеуралној дупљи, накупља и мутна серофибриозна течност, која ако је у већој количини изазива компресивну ателектазу плућа. Данас се сматра да 50% оваквих плеуритиса изазива бацил туберкулозе. Ако се скупља само фибринска скрама, без течности, то је суви плеуритис тзв. *pleuritis sicca*.

Ако плеуритис изазивају пиогене клице, настаће гнојави ексудат и емпијем плеуре. Некада је ексудат хеморагичан, нпр., код хеморагичних дијатеза.

Плеуритис се може излечити ако се ексудат ресорбује. Ако ресорпција ексудата не наступи на време, долази до његове организације везивним ткивом, која има за последицу трајно срашћивање оба листа плеуре, који су уз то и задебљани, што чини слику адхезивног плеуритиса. Ова срашћења могу бити у виду трака, а и већих површина. Ако су срашћења обимна, она веома ремете дисање, јер онемогућавају покрете грудног коша, а могу довести и до деформације грудног коша.

Бенигни и малигни шумори плућа

Тумори плућа су доста чести, а могу бити примарни и метастатски. Од примарних тумора плућа, тј. оних који потичу од самог ткива плућа, најчешћи су малигни тумори пореклом од епитела бронха. Они се јављају чешће код

мушкараца у старијим годинама (вероватно у вези са пушењем). Карцином бронха ураста прво у лумен бронха, доводећи до његовог зачепљења, а затим продире и у околину. Расте врло брзо и даје метастазе по свим органима. Ређе тумори настају од самог паренхима плућа, тј. од алвеола.

Хистолошки, постоји више варијаната карцинома плућа: планоцелуларни, микроцелуларни, аденокарцином и макроцелуларни карцином. Од хистолошког типа, као и од степена диференцијације, зависи и степен малигности и могућност лечења карцинома плућа.

Метастатски тумори се у плућима јављају врло често, јер кроз плућне капиларе који су врло узани пролази сва венска крв, те се у њима задржавају малигне ћелије из других органа и ту се даље развијају. Обично се јавља више метастатских чворова одједном, који брзо расту, потискујући плућно ткиво.

У плућима се могу развити и бенигни тумори, али су њихова учесталост и значај неупоредиво мањи од карцинома.

Патологија дигестивног тракта

Дигестивни тракт, почев од усне дупље до ректума, са придодатим жлездама и органима, има за задатак варење хране и апсорпцију хранљивих материја, што после крвотока и дисања представља трећу, најважнију функцију за организам. Он чини функционалну целину и седиште је многих обољења.

Патологија усне дупље

У пределу усне дупље често се јављају конгениталне малформације, што је резултат компликованог ембрионалног развоја усне дупље, из неколико делова који често не срасту између себе. Ту се јављају расцепи појединих делова усне дупље, расцеп горње усне, тзв. зечја усна – *labium leporinum*, или чак расцеп горње усне меког и тврдог непца – *cheilo gnotopalatoshisis*.

Запаљења могу да захвате различите делове усне дупље. Запаљење слузокоже усне дупље назива се *stomatitis*, језика *glossitis*, десни *gingivitis*, а усана *cheilitis*. По карактеру ексудата, ова запаљења могу бити различита, а посебан облик стоматитиса је тзв. *stomatitis aphthosa*, при чему се на слузокожи усне дупље стварају беле уздигнуте мрље оивичене црвеним рубом, тзв. афте (*aphthae*). Овај стоматитис је нарочито чест код деце. У усној дупљи често се уз различита обољења на другим органима (нпр., код пнеумоније) јављају ситни мехурићи испуњени воденастом течношћу, тзв. херпес (грозница) које изазивају вируси.

Зуби имају важну улогу у механичкој преради хране. Они, нарочито ако се не негују, подлежу распадању, тзв. зубном каријесу. Микроорганизми у усној шупљини стварају киселине које нагризају зубну глеђ и разарају зубну кост. Када ово разарање допре до зубне пулпе, настаје њено запаљење (*pulpitis*) које се кроз корен зуба спушта у лежиште зуба где ствара апсцес оивичен везивним ткивом. Ова творевина назива се зубни гранулом и представља скривено жариште (фокус) које може проузроковати разна обољења у организму.

Од тумора усне дупље најчешће су малигни тумори на уснама, пореклом од епитела, тј. карциноми. Они су у почетку у виду чвора, који се после распада, стварајући улцерацију. Карцином усне се релативно споро развија и касно даје метастазе, тако да се може лечити. Бенигни тумори, фиброми и липоми развијају се на језику.

Обољења ждрела и крајника

У ждрелу и крајницима врло често долази до различитих запаљења пошто су они први изложени ваздушној струји, па се на њима задржавају бактерије. Запаљење ждрела назива се *pharyngitis*, а запаљење крајника *tonsillitis*. Како се *pharyngitis* и *tonsillitis* развијају често заједно, то се једним именом називају ангина (*angina*).

Најлакши облик представља ангина *catarrhalis* код које су тонзиле и ждрело отечени и хиперемични. Тежи, а уједно најчешћи је облик *angina lacunaris*, који је, у ствари, гнојно запаљење тонзила. Назива се лакунарном због тога што се гној сакупља прво у удубљењима крајника, тзв. криптама или лакунама, у облику белих чепова, а касније гнојав ексудат прекрива целу тонзилу у облику скраме која се лако скида. Гнојне ангине често доводе до хроничног тонзилита (*tonsillitis chronica*) када су крајници делимично разорени, шупљикави и у себи стално садрже гној. Овакви крајници су поред зубних гранулома најчешћи фокус (скривено огњиште инфекције) у организму за настајање разних обољења (акутног реуматизма итд.). Присуство фокуса у организму назива се фокалоза (*focalosis*).

Од лакунарне веома је важно разликовати псеудомембранозну ангину (*angina pseudomembranosa*), која се испољава такође стварањем беличастих скрама на тонзилама и непчаним луковима. Међутим, овде се скраме, у ствари, састоје од фибринозног ексудата и не могу се скидати, а најчешће су изазване бацилом дифтерије. Највећа опасност ове ангине је ширење на ларингс и трахеју, као и интоксикација организма токсинима дифтеричног бацила.

Хронични *pharyngitis* карактеришу се задебљењем слузокоже и пролиферацијом лимфног ткива у ждрелу и тонизлама, што доводи до њиховог увећања и отежаног дисања (аденоидне вегетације).

Запаљење једњака, желуца и црева

Запаљење је чест патолошки процес који може да се локализује у било коме делу дигестивне цеви. Зависно од локализације, запаљења имају и посебна имена: у једњаку то је езофагитис (*oesophagitis*), у желуцу гастритис (*gastritis*), у танком цреву ентеритис (*enteritis*), а у дебелом цреву колитис (*colitis*). Запаљења појединих сегмената црева носе и посебна имена, а како запаљења често захватају више делова дигестивне цеви, користе се и одговарајуће комбинације назива: ентероколитис (*enterocolitis*) за истовремено запаљење танког и дебелог црева, или гастроентероколитис (*gastroenterocolitis*) за запаљење желуца, танког и дебелог црева.

Узроци запаљења појединих сегмената дигестивне цеви су веома различити, најчешће су то бактерије или токсини унети храном. У свим овим случајевима развијају се неспецифична запаљења која имају исту патолошко-анатомску слику. Међутим, у цревима су честе запаљенске промене изазване одређеним узрочницима, са својственим патолошким променама (на пример, трбушни тифус, дизентерија и др.), тако да ова запаљења можемо сматрати специфичним у ширем смислу, поред већ познатих специфичних запаљења као што је туберкулозно запаљење које се такође може развити у цревима.

Неспецифична запаљења

Запаљења езофагуса (*oesophagitis*) најчешће се јављају после повреде слузокоже киселинама и базама или преласком запаљења из околног ткива. Могу бити гнојава или катарална.

Као последице најтежих облика запаљења једњака могу се развити поремећаји његовог зјапа (лумена), било у смислу сужења или проширења.

Сужење једњака (стенозе) настају обично као последице тровања каустичним материјалима када се уништена слузокожа замени везивним ткивом, те се ово скврчи при стварању ожиљка. Стенозе једњака често изазивају и тумори, било притиском из околине, било затварањем лумена, растом тумора из слузокоже једњака. Стенозе једњака отежавају или онемогућавају гутање.

Проширења једњака или дивертикулуми настају ако неки патолошки процес ослаби зид једњака, па се он прошири притиском хране изнутра. Проширења једњака, такође, имају штетне последице, јер се у њима задржава храна и ствара запаљење.

Запаљења желуца

Запаљења желуца, гастритиси, могу бити акутна или хронична.

Акутно запаљење – *gastritis acuta* настаје обично због узимања лоше (укварене) хране, или неких других токсичних материја. Слузокожа је покривена слузавим наслагама, хиперемична је и отечена, а понекад се на површини виде тачкаста крвављења и дефекти епитела. Акутни гастритис настаје одједном услед великог оштећења слузокоже, али обично пролази за десетак дана, када се и све промене повуку.

Хронични гастритис (*gastritis chronica*) запаљење је хроничног тока које настаје постепено дуготрајним дејством разних штетних материја (алкохол,

никотин, нередовна исхрана). Исто тако, он може настати и код разних унутрашњих поремећаја у организму, праћених ендогеном интоксикацијом (нефритиси, крвне болести, инфективне болести). Застој у венама, такође, доприноси развоју хроничног гастритиса и зато је чест код цирозе јетре и срчаних мана. Најзад, хронични гастритис често прати друга обољења желуца, а нарочито улкус и карцином.

Код хроничног гастритиса, долази до трајних промена у грађи желудачне слузокоже, које захватају и дубље слојеве. Оне могу да се развијају у два правца: слузокожа може да задебља, лимфни чворови у њој хипертрофишу, број жлезда је повећан, и то је *gastritis chronica hypertrophica*. Супротно томе, слузокожа може постепено да атрофише, да се истањи, смањује се број жлезда, и то *gastritis chronica atrophica*. Последице хроничних гастритиса су поремећаји у лучењу желудачног сока и поремећаји варења хране.

Промене желуца изазване каустичним супстанцама настају ако се оне кроз уста уносе и прогутају. Тада оне изазивају промене у устима, једњаку, а најчешће на желуцу. Врста промене зависи од унетог отрова (киселина или база), али увек настају дубока оштећења слузокоже и некрозе. Некада долази до некрозе и целог зида.

Запаљења црева

Запаљења црева различито се називају, зависно од места на коме се развијају. Запаљење танког црева назива се *enteritis*, а дебелог *colitis*. Она могу бити акутна и хронична.

Акутни ентеритис

Акутни ентеритис скоро редовно прати акутни гастритис у случајевима поремећаја исхране и интоксикације храном. Он се обично јавља у облику катаралног ентеритиса, а изазивају га често распадни продукти хране у поремећају варења. Исто тако, скоро сваки ентеритис, па и они ентеритиси изазвани бактеријама, обично почиње као катарални да би доцније прешао у неки други облик. Ентеритис неки пут може бити ограничен на један део црева, али обично захвата цео цревни тракт.

Гледане голим оком, промене код катаралног ентеритиса испољавају се отоком слузокоже која је прекривена наслагама слузи, тј. катаралног ексудата, а изражена је и хиперемија, услед чега слузокожа постаје дифузно црвена или ишарана црвеним пегам. Акутни ентеритиси се обично завршавају реституцијом *ad integrum*, а ретко прелазе у хронично запаљење када долази до трајних промена у слузокожи у виду атрофије.

Хронични ентеритис

Хронично запаљење црева може бити проузроковано многим болестима и патолошким стањима а обично се манифестује дуготрајним проливима. Хроничан пролив има многобројне последице, које проистичу из тога што овде и поред уношења довољно хране организам не може да апсорбује и користи, па се све оне једним именом називају синдром лоше апсорпције. Познати су узроци запаљења већине ових стања, међутим постоји једно стање хроничног запаљења црева чији се тачан узрок не зна па се стога назива идиопатска запаљенска болест црева. Сматра се да је хронично запаљење у овој болести проузроковано неадекватном реакцијом имуног система црева на цревни садржај. Болест се јавља у два облика, који се међусобно веома разликују, и то по локализацији, као и по врсти запаљенске реакције.

Први облик захвата поједине сегменте танког црева и стога се назива регионални ентеритис (Кронова болест). Запаљење у овој болести захвата све слојеве цревног зида у коме се развија грануломатозни ћелијски инфилтрат, па је цео цревни зид задебљан а слузокожа оштећена у виду многих напрстина (фисура). Други облик захвата обично целу дужину дебелог црева па се стога назива улцерозни колитис (*colitis ulcerosa*). У овој болести запаљење захвата само слузокожу, која је отечена и пунокрвна, а у њој се налази дифузни ћелијски инфилтрат. Оваква слузокожа на многим местима некrotише тако да се по целој дужини црева налазе, како и само име болести каже, многобројне улцерације које крваре.

Запаљење слепог црева



Посебно се морају издвојити обољења једног малог дела црева, тј. апендикса (цревуљка) због учесталости и значаја његовог обољења. *Appendix* је смештен као црваст израштај на доњем делу цекума, а има врло узан лумен који се слепо завршава. У слузокожи апендикса постоји много лимфатичног ткива које често бурно реагује.

Најчешће обољење апендикса је његово акутно запаљење, *appendicitis acuta*, које може бити изазвано бактеријама донетим крвним путем или оним из лумена. Ретко је *appendicitis* изазван паразитима или страним телима из лумена црева.

Appendicitis почиње као ситна некроза у слузокожи коју прожимају леукоцити и фибрински ексудат. Убрзо се гнојно запаљење шири и доводи до гнојног запаљења целог зида, тј. развија се *appendicitis phlegmonosa*. Када се посматра голим оком, апендикс је отечен, задебљао и хиперемичан. Ако се запаљење не смири, некроза слузокоже се и даље шири, те на крају настаје некроза целог зида, нарочито ако су запаљењем захваћени и крвни судови који хране апендикс (*appendicitis gangraenosa*). У том случају апендикс је тамномрковен.

Најопаснија последица *apendicitisa*, нарочито гангренозног, јесте распадање зида и перфорација, што доводи до стварања периапендикуларног апсцеса или дифузног перитонитиса. Често се запаљење у црвуљку залечи и понавља више пута и тада говоримо о хроничном запаљењу апендикса (*appendicitis chronica*).

Обољења ректума и ануса

Поред запаљења која се називају *proctitisi* и честих карцинома, на ректуму и анусу се срећу још два посебна поремећаја, а то су хемороиди и фистуле.

Хемороиди (*nodi haemorrhoidales*) јесу чворови проширених вена испод слузокоже ректума и ануса. Они могу бити спољашњи, када су близу ануса те вире напоље, и унутрашњи, када су дубље у ректуму. Настају код обољења јетре због колатералног крвотока, а често и због хроничног затвора (*obstipatio chronica*). Врло су болни, а могу и да крваре.

Перианалне фистуле су отвори дубоких канала из којих се стално цеди гнојав ексудат. Често се јављају око чмара. Они настају пробијањем гноја насталог у дубини ткива око ректума, услед перипроктитиса, кроз кожу напоље. Некада су ове фистуле резултат пражњења хладног туберкулозног апсцеса.

Специфична запаљења

Трбушни тифус

Промена у цревима у току трбушног тифуса настаје, углавном, у танком цреву. Тифусни бацили *Eberthella typhi* улазе у организам путем црева у крв и том приликом изазивају само лаки катарални ентеритис. У току друге недеље болести бацил се из крви поново враћа у црева, али овога пута изазива много теже промене тиме што се задржава у лимфатичном ткиву зида црева, у тзв. Пајеровим плочама. Ове плоче отичу, издижу се у лумен црева, а затим некротизују. Те некротичне масе затим отпадају од зида црева, при чему се на слузокожи танког црева стварају тифусне улцерације. Оне су овалног облика, а по дубини захватају целу слузокожу.

Настанак ових улцерација може изазвати две врло опасне последице: повреду крвног суда, при чему настаје јако, некад смртоносно крвављење, или перфорацију, тј. проваљивање зида танког црева који је на том месту веома истањен. Пошто је тифус општа инфекција са сепсом, поред ових промена у цревима налази се још и увећана и мека слезина, дегенеративне промене јетре, некад бронхопнеумонија и дегенерације у мишићима.

Дизентерија

Запаљењске промене које се јављају само у дебелом цреву настају код бациларне и амебне дизентерије, тј. настаје дизентерични колитис. Ове промене се разликују код дизентерије изазване бацилима и оне изазване амебама.

Бациларну дизентерију изазивају различити дизентерични бацили. Они у почетку изазивају катарални ентеритис, али убрзо долази до некрозе слузокоже и изласка фибрина из крвних судова, тако да се ствара псеудомембранозно запаљење. Слузокожа је прекривена фибринозним псеудомембранама које ако се откину, повлаче за собом и изумрле делове слузокоже и тако настају мање или веће дизентеричне гризлице неправилног облика. До оздрављења може доћи регенерацијом епитела, али некада долази само до замене везивним ткивом, те се стварају ожиљци. Понекад дизентерија прелази у хроничну (нарочито ако се недовољно лечи), која се карактерише тиме што улцерације остају и даље, а из њих се преко столице непрестано излучују заразни бацили (клицоноше).

Амебну дизентерију изазива паразит *utamoeba histolytica* која се уноси храном. Она најпре изазива у дебелом цреву катарално запаљење. Амебе убрзо продиру у дубину слузокоже где изазивају гнојно запаљење, са стварањем апсцеса који издижу слузокожу, а касније се проваљују такође дајући улцерације.

Туберкулоза

Туберкулоза црева може да се јави као примарна и постпримарна. Примарна настаје уношењем Коховог бацила путем хране (код деце најчешће путем млека). Тада се јавља једна гризлица у слузокожи и почиње ширење на мезентеријалне лимфне жлезде.

Постпримарна туберкулоза настаје најчешће код болесника који имају туберкулозу плућа, па гутају свој испљувак са клицама. Кохов бацил се задржава у цревима у подслузокожи, где ствара туберкуле специфичног гранулационог ткива који некротизује и отпада заједно са епителом тако да се ствара гризлица. Ова гризлица се разликује од тифусне по томе што се обично јавља кружно, те ако дође до њене организације везивним ткивом и стварања ожиљака, долази до стенозе црева. При отварању црева виде се гризлице, најчешће многобројне, врло различите величине, прстенастог облика.

Улкусна болест



Слика 79. — Изглед улкуса желуца:
горе — макроскопски, доле
— микроскопски у пресеку

Ulcus pepticum ventriculi et duodeni, врло је често обољење тзв. „чир желуца“. Улкус желуца представља улцерацију, губитак дела слузокоже желуца кружног облика и различите величине. Он се најчешће развија у пределу пилоруса и мале кривине. По дубини улкус обухвата обично само слузокожу, али може да продре и дубље кроз цео зид.

У почетку свога настанка улкус има изглед дефекта у слузокожи јасних граница и меких еластичних ивица. Према дубини улкус се степеничasto сужава, а дно му је глатко и правилно. У даљем току улкус се постепено мења. У његовој околини почиње бујање неспецифичног гранулационог ткива, које прво доводи до задебљавања и отврђавања ивица, а затим у случају излечења до попуњавања улкуса. Касније долази до сазревања овог ткива и стварања ожиљка који карактеристично набира слузокожу. То даје слику хроничног улкуса.

Улкус, сем тога што је праћен jakim боловима, може да доведе и до различитих компликација. Перфорација настаје када улкус пробије све слојеве желудачног зида, па се садржај желуца излије у трбушну дупљу и долази до перитонитиса. Врло често улкус при разарању зида желуца разори и крвни суд при чему долази до унутрашњег крвављења, а крв се појављује у столици у облику мелене. Ово крварење може бити врло обилно, па чак и смртоносно. У том случају долази до повраћања крви (*haematemesis*). Пенетрација улкуса настаје када он пробије све слојеве желудачног зида, али пошто на томе месту жeluдац налаже на неки други орган (нпр., панкреас), не долази до перфорације, него улкус наставља да продира у тај суседни орган. Ако је бујање везивног ткива у околини улкуса веома изражено, каснијим ожиљавањем оно доводи до сужења лумена и стенозе желуца. Доста често улкус желуца може да се претвори у малигни тумор малигном алтерацијом.

Узроци постанка улкуса до данас нису са сигурношћу утврђени. Зна се једино да постоје извесни фактори који доприносе развоју улкуса. Сигурно је да желудачну слузокожу разара сам желудачни сок, и то углавном његова сона киселина које код улкуса има често у већим количинама. Међутим, сона киселина постоји и у здравих људи, па ипак не настаје улкус. Потребан је још један фактор који ће омогућити соној киселини да разори слузокожу. То се приписује спазмима крвних судова у слузокожи желуца, који настају код нервозних и емотивних особа, под утицајем љутње, брига и осталих



Слика 80. – Шематски приказ продирања улкуса разних дубина – сасвим десно је перфорација

и микроорганизму *Helicobacter pylori*, који живи у слузи на површини слузокоже желуца већине болесника који болују од улкусне болести, па и многих који болују од хроничног гастритиса. Иако начин на који би ови микроорганизми доприносили настанку гризлице није још са сигурношћу утврђен, чињеница је да се после њиховог одстрањења помоћу антибиотика гризлица залечи и више не рецидивира. Највероватније је да *Helicobacter pylori* лучи ензим уреазу, који разлаже уреју из крви стварајући амонијак, који онда нагриза слузокожу и омогућава деловање хлороводоничне киселине.

Илеус

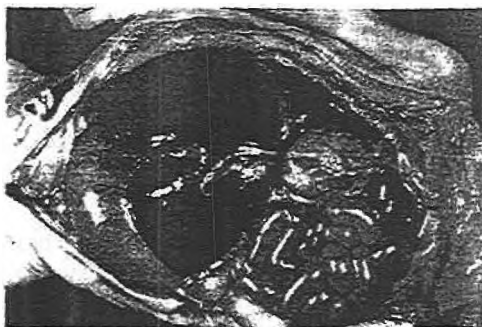
Црево представља гупљу цев која је једном ивицом припојена за мезентеријум. Кроз мезентеријум долазе крвни судови који хране црева и односе апсорбоване хранљиве материје. Код црева се разликују: дуоденум, јејунум, илеум, цекум, дебело црево и ректум. Грађена су као и желудац из три слоја. За нормалну функцију црева неопходна је нормална исхрана преко мезентеријума и нормална пролазност цревног лумена, а баш овде често могу да настану поремећаји.



Слика 81. – Инвагинација танког црева, види се горњи део који се увукао у доњи

психичких сукоба. Ови спазми доводе до стварања врло ситних инфаркта у слузокожи које сона киселина даље нагриза. Настајање улкуса олакшава и смањено лучење слузи која штити слузокожу, а имају утицаја и наследни фактори. У последње време велики значај у настанку улкусне болести придаје се

У цревима често долази до поремећаја пролазности зјапа. Застој кретања цревног садржаја кроз зјап црева назива се илеус. Он има врло тешке последице, јер се у цревном садржају који стоји размножавају бактерије, распада се храна. Ови токсични продукти бивају ресорбовани у крв и трују цео организам. Сем тога, онемогућена је и исхрана, а цревни садржај се враћа назад, тако да у најтежим случајевима долази до повраћања измета.



Слика 82. – Унутрашња хернија, види се продор црева у грудну дупљу поред срца

Илеус може настати и при нормалној пролазности цревног зјапа ако због парализе цревних нерава престане перисталтика. Међутим, врло често је узрок илеуса сужење или зачепљење цревног зјапа. Тада испред зачепљења долази до великог проширења црева и нагомилавања цревног садржаја и овај део црева грчевито појачаном перисталтиком покушава да савлада препреку. Ако илеус дуже траје, долази и до оштећења цревног зида који пропушта бак-

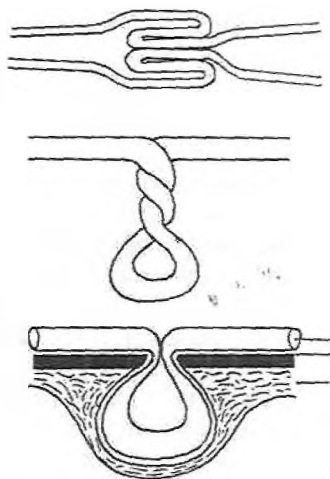
терије, те долази до перитонитиса.

Узроци зачепљења цревног лумена могу бити различити. Страна тела у цревима, као конкременти, клупче глиста, тумори црева који расту у лумену и тумори који споља притискују црева, могу изазвати опструкциони илеус. До илеуса може довести и посебан положај црева без икаквог страног садржаја. То може бити инвагинација, тј. увлачење вишег дела црева у нижи, или волвулус, тј. увртање једне петље црева око своје осовине. Волвулус је врло опасан, јер се при томе затворе и крвни судови у мезентеријуму, па долази до инфаркта цревног зида.

До настанка илеуса врло често могу да доведу и сраслине између цревних вијуга (као последице операција или перитонитиса), када се црево прикљешти између ових сраслина.

Сви разлози који доводе до прекида циркулације у цревима (странгулација, волвулус, итд.) доведиће до стварања инфаркта цревног зида који је хеморагичан. Инфаркт цревног зида је врло опасан, јер је зид црева танак, па при некрози и распадању инфаркта долази до перфорације црева, изливања садржаја у трбушну дупљу и до перитонитиса.

Поремећај пролазности дигестивне цеви, сличан оном у цревима код илеуса, може настати и у желуцу. Услед патолошких промена у зиду желуца може доћи до његовог местимичног сужавања, стенозе. Код деце постоји често сужење излазног дела желуца – пилоруса које је урођено.



Слика 83. – Шематски приказ разних узрока илеуса. Горе инвагинација, у средини волвулус, доле инкарцерирана хернија

Све стенозе доводе до поремећаја у пражњењу желуца, тако да се храна задржава и он се проширује (дилатација желуца). Пошто желудац појачава перисталтику да би ипак избацио храну, мишићни слој у њему задебљава и хипертрофише, па долази до хипертрофије желуца који је увећаних и задебљалих зидова.

Хернија

Посебан поремећај који може довести до илеуса јесте хернија (кила, брух). То је такав поремећај кад неки трбушни орган, најчешће црево, излази кроз отвор на трбушном зиду и избочи се у виду поткожног тумора на трбушном зиду. При томе се орган, тј. део црева, налази у кеси (килна кеса) која је грађена од перитонеума а обложена кожом. У овом случају то је спољашња хернија, док ређе хернија може бити унутрашња, када се пролаз врши у неку другу дупљу организма, најчешће грудну или у ретроперитонеум. Оваква хернија споља се не види.

Док садржај киле може да се врати у трбушну дупљу, она не ствара веће потешкоће, али свакога часа може доћи до инкарцерирања (укљештења) киле тако што се отвор кроз који је хернија прошла сузи, те црево не може више да се врати у трбушну дупљу. Ово има двоструку последицу, јер долази до зачепљења црева, тј. илеуса, а уједно и до прекида кротока, инфаркта и некрозе тог дела црева са свим последицама.

Најчешћа места на којима може доћи до пробоја херније јесу на предњем трбушном зиду. Излазак херније кроз ингвинални канал назива се *hernia inguinalis*, а испод *ligamentum inguinale* у пределу бутa – *hernia cruralis*. Кроз отвор у пределу пупка пролази *hernia umbilicalis*, а на средини предњег трбушног зида (најчешће после операције) – *hernia ventralis*.

Бенигни и малигни тумори једњака, желуца и црева

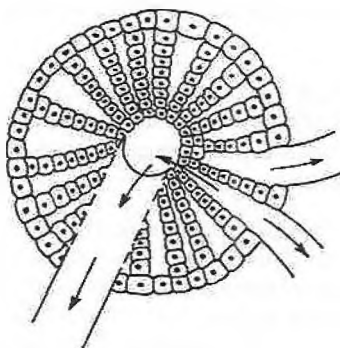
Од тумора једњака најчешћи је малигни тумор пореклом од епитела, тј. карцином једњака. Он расте прво у лумен једњака изазивајући стенозу, а касније се шири на околину. Врло брзо доводи до кахексије, јер ти болесници не могу да гутају храну.

Тумори желуца могу бити бенигни и малигни. Бенигни тумори су доста ретки, а може да се јави липом, лејомиом или фибром, који испупчује слузокожу ка лумену. Од епитела се стварају полипи који висе на петелјци.

Од малигних тумора најчешћи је тумор пореклом од жлезда слузокоже – аденокарцином желуца. Он спада у најчешће малигне туморе код мушкараца. Карцином желуца у почетку расте према зјапу желуца у облику меког чвора, и већ тада, врло рано, даје метастазе у околне лимфне жлезде, у јетру и перитонеум. Својим растом он може изазвати сужење лумена желуца и сметње пролазу хране. У даљем развоју тумор некротизује и распада се, а на његовом месту остаје дефект, па може доћи и до перфорације зида желуца или до оштећења неког крвног суда и крварења. Као што је познато, за малигне туморе се барем за сада не зна етиологија, али је примећено да се карцином желуца често развија после гастритиса или улкуса.

Тумори се на танком цреву јављају врло ретко, и то претежно бенигни (полипи, липоми, лејомиоми). Напротив, тумори се на дебелом цреву јављају врло често, и то претежно малигни (карциноми, тј. пореклом од слузокоже). По хистолошкој грађи, то су жлездани тумори, тј. аденокарциноми. Расту прво према лумену доводећи до стенозе, али убрзо некротишу и распадају се, те при томе могу да доведу до крвављења или да испод њих провали зид црева, па долази до перитонитиса. Овај карцином рано даје многобројне метастазе претежно лимфним путем (у околне лимфне жлезде) и крвним (у јетру).

Патологија јетре



Слика 84. – Шематски приказ нормалне грађе јетриног режњића и крвотока у њему

Јетрених ћелија између којих се с једне стране налазе крвни капилари, а с друге порте жучних каналића. У сваки портални простор долази грана вене порте која се разлива у крвне капиларе режњића. Сви крвни капилари сливају се у једну централну вену која се улива у вену хепатику и даље у вену *cavi*. Према томе, сва крв из органа који уливају своју крв у портну вену

Јетра је орган анатомски и функционално повезан са дигестивним трактом, али она, поред улоге у варењу, има још велики број других функција у организму. Јетра преко портне вене прима сву крв са хранљивим састојцима која долази из дигестивног тракта, те прва прима аминокиселине и изграђује беланчевине. Исто тако, она учествује у метаболизму свих хранљивих материја и главни је орган за неутралисање токсина који круже у крви или долазе из црева. Јетра производи екскрет – жуч, у коју се излучује билирубин, а у њој се налазе и жучне соли неопходне за варење масти. Основни функционални део јетре је јетрени режњић који је грађен од гредица

разлива се у јетри у капиларе који обливају јетрине ћелије и поново се скупља у хепатичну вену. Жучни каналићи који почињу између јетриних ћелија – хепатоцита, такође се спајају у све веће жучне канале, те граде *ductus hepaticus* којим јетра излива жуч. У портном простору, поред жучног вода и вене види се и артерија која је такође од великог значаја, јер доноси хепатоцитима кисеоник.

Оваква грађа условљава нормалне функције јетре, а да бисмо разумели разне поремећаје који се јављају код обољења јетре морамо је познавати. Важно је напоменути и да је јетра врло богата ћелијама РЕС ткива, које учествује и у свим системским обољењима овог ткива.

Дегенеративна обољења јетре

Дегенеративна обољења јетре су честа. Као што је речено, јетра је главни орган који се бори против токсина у организму. У случајевима када хепатоцити нису довољно функционално способни, или када су токсини врло јаки, или ако делују дуже време, хепатоцити неће моћи да их неутралишу, него ће сами да буду оштећени и претрпеће различите облике дегенерација. При дејству слабих токсина (у току инфективних болести, поремећаја метаболизма, итд.) настаје најлакши облик *degeneratio parenchymatosa hepatis*, када су хепатоцити замућене ситнозрнасте цитоплазме. Јетра је увећана, на пресеку сивоцрвена као кувана, а грађа јој се не распознаје. При деловању јачих токсина и штетних чинилаца, а нарочито при дуготрајнијем деловању (нпр., хронични алкохолизам!), јавља се масна дегенерација хепатоцита са накупљањем капљица масти у њима. Јетра постаје млитава и добија жућкасту боју.

Свака дегенерација, ако није много одмакла и ако јој се узрок отклони, може да се поправи регенерацијом јетрених ћелија те настаје *restitutio ad integrum*. Међутим, ако је оштећење веће или се понавља, долази до замене везивним ткивом и репарације која доводи до фиброзе.

Ако велика количина неког врло јаког токсина делује одједном на јетру, долази до масовне дегенерације и некрозе хепатоцита, што даје слику тзв. акутне жуте атрофије јетре. Због масне дегенерације хепатоцита јетра добија жуту боју и акутно, нагло се смањује због њихове некрозе и распадања. Ова некроза доводи за неколико дана до смрти, а дешава се најчешће при тровањима (гљивама, итд.).

Хепатитис

Запаљења јетре називају се хепатитиси. Према узрочницима, разликује се више врста хепатитиса.

Серозни хепатитис – *hepatitis serosa* најлакши је облик код којег долази само до едема везивног ткива између јетриних режњића због накупљања серозног ексудата, док паренхим, тј. хепатоцити остају неопштећени.

Акутни хепатитис је веома чест, јер се јавља као врло често обољење под дејством вируса хепатитис А и Б. И овде прво долази до хиперемije и бубрења везивног ткива између режњића услед инфилтрације ћелијама (хистиоцити, лимфоцити и плазмоцити). Међутим, убрзо долази и до алтеративних промена у паренхиму, тј. хепатоцити бубре и дегенеришу се, а многи од њих и некротишу и распадају се. Уколико ове промене нису јако изражене и ако се особа лечи, долази до регенерације. Деобом преосталих хепатоцита надокнаде се изгубљени, и то тако да се поново обнови нормална грађа јетреног режњића. Ако су ове промене јаче изражене и ако се понављају, долази до замене везивним ткивом и до цирозе јетре. Нарочито је тежак и опасан хепатитис изазван вирусом Б.

Гнојни хепатитис јавља се скоро увек у облику апсцеса (*abscessus hepatis*). Апсцеси у јетри настају услед продирања пиогених клица у јетру које до јетре могу допрети различитим путевима: преко портне вене, из црева, преко артерије хепатике која доноси јетри артеријску крв, преко лимфних путева или преко жучних каналића, а исто тако гнојно запаљење може да пређе на јетру и са суседних органа.

Апсцес јетре има облик шупљине испуњене гнојем и окружене везивним ткивом. Он може да се испразни у жучне путеве и у црево, као и да се гној згусне и калцификује што све доводи до оздрављења. С друге стране, он може да се провали у трбушну или плеуралну дупљу, што доводи до гнојног запаљења у њима и тешких компликација. Нарочито велике апсцесе могу да створе амебе које портном венном доспевају из дебелог црева.

Специфични хепатитиси одигравају се у везивном ткиву између јетрених режњића. Најчешћи од њих су туберкулозни и лuetични хепатитис. Туберкулозни је ређи, и то у склопу опште милијарне туберкулозе, када се милијарни чворићи развијају и у јетри.

Луес врло често напада јетру и он се овде може јавити у неколико облика. Код урођеног лuetичног хепатитиса долази до јаког дифузног бујања специфичног гранулационог ткива у јетри још за време интраутериног развоја. У стеченом луесу у јетри одраслих долази до стварања већег броја гума од величине трешње до ораха. Оне се замењивањем са везивним ткивом претварају у ожиљке, те настају удубљења на површини јетре која стварају утисак као да је јетра режњевита (*hepar lobatum syphiliticum*).

Цироза јетре

Цироза јетре (*cirrhosis hepatis*) најтежа је последица многих обољења јетре, јер доводи до инсуфицијенције јетре и до многих циркулаторних поремећаја у организму. Цироза настаје после сваког већег оштећења јетре које доводи до некрозе већег броја хепатоцита, или ако се оштећења понављају. У тим случајевима не долази до обнављања јетрених режњића, него везивно ткиво које се нормално налази само између режњића буја и продире у режњиће да би заменило изумрле хепатоците. У исто време долази и до размножавања преосталих хепатоцита, али се они не ређају у гредице које су неопходне за одвијање функције јетре. Нови хепатоцити расту без реда, тако да не могу да надокнаде функцију, него напротив, само још више штете, јер притискују на капиларе хепатичне вене и отежавају отицање крви из јетре.

Цироза јетре доводи у прво време до повећања јетре, али доцније када почне сазревање пролиферисаног везивног ткива, она се смежурава, постаје мала, чворновата и јако тврда.

Узроци цирозе

Цироза јетре нема јединствену етиологију, јер до цирозе могу довести различита обољења која доводе до већег пропадања хепатоцита. Сваки венски застој у јетри код ослабљеног рада срца доводи до проширења вене централис која притискује хепатоците у својој околини. Због тога хепатоцити некротизују и настаје тзв. кардијална цироза јетре. Исто тако, неправилна исхрана, нарочито неуношење беланчевина, може јако да оштети јетру и доведе до цирозе. Обољења јетре изазвана биолошким етиолошким факторима, а најчешће вирусом инфективног хепатитиса, ако се не лече, могу довести до тако обимног оштећења хепатоцита, да долази до њихове замене везивним ткивом и цирозе. Најразличитији егзотоксини и ендотоксини могу да изазову некрозу хепатоцита, а затим долази до цирозе. Из ове групе најчешћи узрок је хронично тровање алкохолом, или распадним продуктима који се стварају код обољења у којих је метаболизам поремећен (нпр., *diabetes mellitus*). Најзад, ако се зачепе жучни изводни путеви, долази до застоја жучи у најситнијим жучним каналићима који се проширују и притискују на околне хепатоците, доводећи до њихове некрозе. У исто време долази до оштећења гредица хепатоцита, који чине границу између жучних каналића и крвних капилара, те се жуч враћа у крв. На ове промене се надовезује бујање везивног ткива, па настаје цироза која се назива билијарна цироза јетре.

Последице цирозе јетре

Најважнија последица цирозе јетре јесте повишење притиска крви у систему вене порте, због тога што набујало везивно ткиво, а исто тако и неправилно регенерисање групе хепатоцита, затворе велики број капилара у јетри, па се све више отежава протицање крви кроз јетру у вену каву. Због тога крв тражи друге заобилазне путеве да би се из црева улила у срце. Ови путеви постоје и нормално у облику анастомоза, између вене порте и вене каве на више места у организму, али су ови крвни судови узани и малобројни и крв кроз њих протиче само у врло малој количини. Сада, у новонасталој ситуацији, ове се анастомозе веома проширују, стварају се нове, тако да се на тим местима у организму налазе веома проширене, извијугане и чворновате венектазије које омогућују колатерални крвоток. Места ових анастомоза су хемороидалне вене, вене иза перитонеума, вене испод коже на трбушном зиду и вене једњака.

Као последица повишеног притиска у *veni portae* настаје и повећање хидростатског притиска у њеним капиларима. Пошто код обољења јетре постоји и хипопротеинемија, тј. смањен онкотски притисак, долази до стварања едема који се излива у трбушну дупљу у облику асцитеса. Код цирозе увек постоји и тешко оштећење јетрених функција, па настају још многи други симптоми, као крвављења, тровање целог организма (пошто јетра не врши детоксикацију) итд., што на крају доводи до хепатичне коме и смрти.

Бенигни и малигни тумори јетре

Тумори јетре могу бити примарни и секундарни, тј. метастатски. У јетри се сасвим ретко развијају примарни тумори. Од бенигнух тумора јавља се хемангиом или аденом, а од малигнух настају карциноми пореклом од хепатоцита или жучних каналића. Јављају се у облику чворова тако да је јетра велика, неправилне и крваве површине.

Осим тога, у јетри се врло често развијају метастазе малигнух тумора са других органа, а нарочито из система вене порте, чија крв пролази кроз јетрене капиларе као филтар. Тада се у јетри развијају чворови страног ткива који некротишу.

Патологија жучне кесе и жучних црева

Као што је раније изнето, јетра излива свој производ – жуч кроз канал *ductus hepaticus*. Међутим, како се лучење жучи врши стално, а изливање у црево је само повремено, када је то потребно, постоји резервоар за жуч у виду жучне

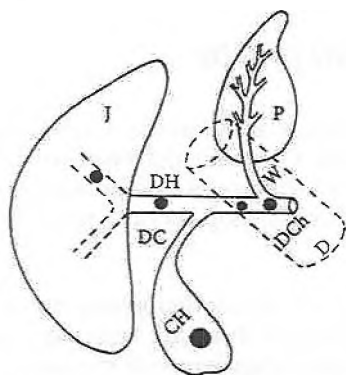
кесице. Она је везана за *ductus hepaticus* преко *ductus cysticus*. Сједињавањем ова два дуктуса настаје *ductus choledocus* којим се жуч излива у дуоденум. У *ductus choledocus* излива се и изводни канал панкреаса (Вирсунгов канал).

Запаљење жучне кесе и жучних путева

Запаљења жучне кесе и жучних путева дешавају се најчешће под утицајем бактерија које круже у крви, па их јетра излучује у жучи, или које су кроз жучне путеве дошле из црева. Запаљење жучне кесице назива се *cholecystitis* и може бити одвојено од запаљења жучних путева, *cholangitis*.

Холециститис може бити катарални, када је слузокожа хиперемична и покривена катаралним ексудатом. Много је тежи *cholecystitis* и *cholangitis purulenta*, када се ствара гнојави ексудат који испуњава жучне путеве. Ако због задебљања едематозне слузокоже дође до запушења *ductus cysticus*, онда се гној нагомилава у жучној кесици у облику *empyema cholecystae*. Емпијем је опасан, јер растегнута жучна кесица може лако да пукне, те се гној разлива по трбушној шупљини изазивајући дифузни перитонитис.

При хроничном запаљењу жучне кесице (*cholecystitis chronica*) њен зид је задебљао, а холециста је срасла са околним органима. Често је и *ductus cysticus* трајно затворен, тако да таква холециста нема никакву функцију.



Слика 85. — Шема стварања калкулуса на разним местима жучних путева:
J — јетра, DH — ductus hepaticus,
SN — cholecysta, DC — ductus cysticus,
DCh — ductus choledocus. P — pancreas,
W — Wirsungov kanal, D — duodenum

Cholelithiasis је појава стварања калкулуса, каменчића у жучним путевима и жучној кесици. Састав ових калкулуса може да буде различит. Они могу бити изграђени од: холестерола, калцијумових соли, билирубина, итд. Калкулуси могу да буду ситни као песак, или величине кокошјег јајета. На стварање жучног камена утиче неколико фактора: застој и згушњавање жучи, повећана концентрација неких материја у жучи, као и запаљења жучних путева, јер отпали делови епитела служе као језгро за таложење соли.

Камење се обично ствара у жучној кесици где је жуч најконцентрованија. Некада калкулуси не доведу до поремећаја, али својим присуством чешће оштећују слузокожу холецисте и изазивају запаљење.

Велики поремећаји настају ако се калкулус створи у жучним путевима, или ако се покрене из жучне кесице и уђе у жучне путеве. Тада ситни камен-

чићи могу и да прођу у црево, али се крупнији обично заглаве у *ductus choledocusu*. Због зачепљења овог канала настаје прекид у отицању жучи, она се нагомилава у жучним путевима, који се проширују и на крају долази до опструкционог иктеруса. Задржавање калкулуса у жучним путевима праћено је jakim боловима (жучне колике). Некада се калкулуси јављају у великом броју тако да потпуно испуне холецисту.

Бенигни и малигни тумори жучне кесе

У жучној кеси се могу развити бенигни и малигни тумори. Од бенигних тумора налазе се папиломи, аденомиоми и липоми, али ови тумори обично не дају никакве поремећаје те се стога ретко откривају за живота.

Најзначајнији тумори жучне кесе су малигни тумори од којих је најчешћи карцином (*adenocarcinoma vesicae felleae*). Овај тумор расте инфилтративно у виду плочастог задебљања зида или као вегетантни облик у шупљини жучне кесице. И један и други се убрзо шире у своју околину инфилтришући и разарајући ткиво јетре или, пак, у правцу перитонеума. Карцином се често јавља у жучној кесици у којој је претходно постојало хронично запаљење или калкулуси. С обзиром на то да се развија у близини екстрахепатичних жучних путева, овај карцином често притиска на *ductus choledocus* доводећи на тај начин до опструктивне жутице преко које се обично и открива. Због брзог раста и раних метастаза у лимфне чворове, јетру и плућа овај карцином има веома лошу прогнозу.

Патологија панкреаса

Панкреас је веома важна екзокрина и ендокрина жлезда, чији један део лучи инсулин, а други део сокове за варење који се кроз изводни канал изливају у црева, заједно са жучним одводом којим се у црево излива жуч. Ова близина изводних канала два важна органа основа је за посебне патолошке процесе који из овога произлазе.

Панкреатитис

Запаљења панкреаса изазивају најчешће бактерије које из црева продиру у ткиво панкреаса, или бивају донете крвљу. Најлакши је серозни панкреатитис, када долази до његове хиперемije и натапања серозним ексудатом. Тежи је *pancreatitis purulenta*, при чему долази до флегмонозног запаљења ткива жлезде и до накупљања гноја у изводним каналима. Често се стварају и апсцеси.

Важнија су хронична запаљења која су честа, а карактерише их умножавање интерстицијалног везивног ткива, услед чега панкреас постаје тврђи и већи. После тога он се скврчи и настаје цироза панкреаса, која је због смањеног лучења фермената и хормона панкреаса праћена поремећајима варења и апсорпције хране, нарочито масти.

Акутна некроза панкреаса

Најтеже обољење панкреаса и трбушних органа је перакутно алтеративно запаљење, познато под називом акутна хеморагична некроза панкреаса (*necrosis haemorrhagica acuta pancreatis*). Оно настаје на тај начин што се прво онемогућава отицање панкреасног сока због зачепљења *Wirsungovog* канала (ожиљком, тумором, каменом, отоком слузокоже, итд.), па се овај задржани и нагомилани сок, тј. његови ферменти, активише у самом панкреасу. Тада ти сокови почињу да делују на само ткиво панкреаса, и варе га, као и масно ткиво око њега. Затим се изливају у трбушну дупљу доводећи до перитонитиса. Због самоварења панкреас некротизује, постаје жућкаст са великим крварењима у ткиву и распада се. Ово обољење најчешће доводи до смрти.

Бенигни и малигни тумори панкреаса

У панкреасу се често јављају многобројне мале шупљинице – цисте у виду тумора које настају због поремећаја у ембрионалном развоју, или због немогућности отицања панкреасног сока (ретенционе цисте).

Најчешћи тумор панкреаса је карцином панкреаса који се развија обично на његовој глави, тј. делу панкреаса који је ближи дуоденуму. Пошто веома брзо расте, он притиска *ductus choledocus* те доводи до опструкционог иктеруса. Ако се развија у репу панкреаса, може дуго да буде без симптома. Међутим, тумори панкреаса често изазивају тромбофлебитисе у организму, и по томе се могу открити. Хистолошки су најчешћи аденокарциноми пореклом од жлезданог епитела.

Патологија перитонеума

Перитонеум је серозна опна која облаже трбушну дупљу и све органе који се у њој налазе. У шупљини коју облаже перитонеум нормално се не налази никакав садржај, осим нешто мало серозне течности. Међутим, у различитим патолошким стањима у њој могу да се накупљају различити страни садржаји.

Накупљање трансудата, тј. бистре серозне течности са мало беланчевина и ћелија, дешава се у склопу општих едема у организму, а најчешће код хепатичних и кардијалних едема. Накупљање трансудата у трбушној шупљини назива се асцитес. Хематоперитонеум је скупљање крви које настаје повредом већих крвних судова, прскањем анеуризме, руптуром слезине, јетре или јајовода код ванматеричне трудноће. У трбушној шупљини може да се нађе и жуч, у случају повреде жучне бешике.

Перитонитис

48

Запаљења перитонеума називају се перитонитиси. Они могу бити изазвани токсинима, али их најчешће проузрокују бактерије које до перитонеума могу доћи разним путевима. Тако оне могу бити донете крвљу, лимфом или преласком запаљења са суседних органа или из грудне дупље. Понекад може апсцес неког трбушног органа да се провали у трбушну дупљу, а изливени гној доводи до перитонитиса (нпр. апсцес јетре или холецисте). Но, најтежи су тзв. перфоративни перитонитиси који настају због тога што су шупљи органи који се налазе у трбушној дупљи, а нарочито црева, пуни бактерија. Оне у овим организмима нису штетне, али ако из било ког разлога дође до оштећења зида тих органа и перфорације (улкус желуца, перфорација запаљеног слепог црева, повреде), ове исте бактерије чим дођу у трбушну дупљу доводе до тешког запаљења перитонитиса.

Перитонитиси су најчешће ексудативни и то серозни, серофибринозни, гнојави, хеморагични и путридни. Одговарајућа врста ексудата се тада накупља у трбушној шупљини.

Перитонитис, иако обично почиње са једног места, убрзо се шири и обухвата цео перитонеум, и назива се *peritonitis diffusa*. У ретким случајевима он захвата само део перитонеума (*peritonitis localisata*), и то оне делове који су по свом положају изоловани или одвојени сраслинама трбушних органа. Ако се гној накупља у Дугласовом простору назива се Дугласов апсцес, а испод дијафрагме субфренични апсцес.

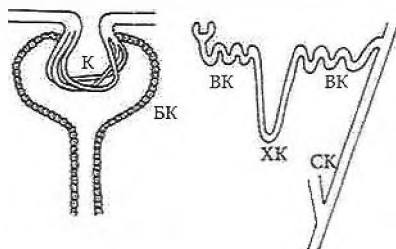
Последице перитонитиса. Дифузни перитонитис обично доводи до смрти, јер се преко велике површине перитонеума ресорбује у крв велика количина токсина из ексудата. Сем тога, запаљиви ексудат делује и на зидове црева, оштећује мишићни слој, те се зауставља перисталтика и долази до паралитичног илеуса са свим последицама. Излечењем перитонитиса путем организације ексудата стварају се сраслине између органа трбушне шупљине. Течни ексудат се ресорбује или се учаури између сраслина.

Од специфичних перитонитиса најчешћи је *peritonitis tuberculosa*, услед кога се на перитонеуму стварају ситни милијарни туберкули, а поред тога и фибринозни или хеморагични ексудат. Бацил туберкулозе долази до

перитонеума из трбушних органа или путем крви или лимфе, код опште милијарне туберкулозе.

Примарни тумори трбушне марамице су ретки, а много су чешћи метастатски тумори који се шире са трбушних органа и расејавају по целом перитонеуму у виду чворића. То се назива *peritonitis carcinomatosa*.

Патологија бубрега



Слика 86. — Шематски приказ грађе нефрона:
К — капиларна петља гломерула,
БК — Боуманова капсула, Г — гломерул,
ВК — вијугави каналићи, ХК — Хенлеова петља,
СК — сабирни канал

Мокраћа се ствара у бубрезима који се састоје од великог броја функционалних јединица — нефрона. Нефрон се састоји од гломерула, у коме се налазе крвни капилари обложени Боумановом капсулом у коју се филтрира примарна мокраћа из крви, из бубрежних каналића.

Мокраћа се даље спроводи кроз бубрежне каналиће — тубуле, вијугаве и праве, при чему се концентрише и мења састав. Мокраћа се излива у бубрежне карлице, па затим преко уретера у мокраћну бешику, а из ње преко уретре у спољну средину. Између нефрона налази се везивна строма бубрега.

Гломерулонефритис

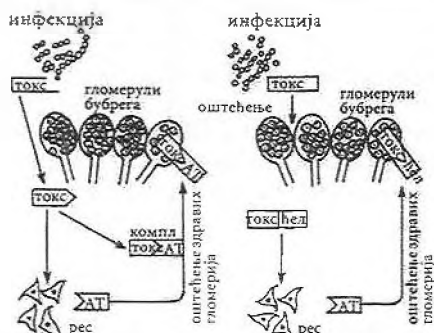
Због посебне анатомске грађе и функције бубрега, запаљења и дегенеративне промене у бубрезима одвијају се на посебан начин, иако је сама суштина ових процеса иста као и у другим ткивима. Пре свега, ни запаљењске ни дегенеративне промене се не јављају никад сасвим изоловано, него увек прате једне друге, тако да су то претежно запаљењска обољења, која се називају нефритиси (*nephritis*) и дегенеративна обољења, која се називају нефрозе (*nephrosis*). Запаљењске промене се највећим делом одигравају на гломерулима, а дегенеративне претежно захватају тубуле. Сем тога, запаљењске промене могу се одигравати и у интерстицијалном везивном ткиву између гломерула.

Дифузни гломерулонефритис

Запаљења из прве групе најчешће дифузно захватају све гломеруле и зато се и називају дифузни гломерулонефритиси.

Постоје два основна типа имунопатогенетских механизма у настанку дифузног гломерулонефритиса. Гломерулонефритис првог типа развија се као последица баналних инфекција у организму (ангине итд.), са клицом *Streptococcus β haemolyticus* групе А која изазива стварање антитела против антигена екстрареналног порекла (највероватније антиген саме бактерије

или њен токсин). После тога долази до реакције између антигена и антитела, до формирања имуног комплекса који циркулише у крви и таложи се на ендотел крвних капиlara а највише на ендотел гломерулске петље. Само таложење имуног комплекса изазива оштећење ендотела и покреће запаљењску реакцију са ексудативним и пролиферативним променама.



Слика 87. – Шема одвијања аутоимуних механизма првог типа (лево) и другог типа (десно) дифузног гломерулонефритиса: ТОКС – токсин, ЂЕЛ – антиген оштећене базалне мембране, АТ – аутоантитела, КОМПЛ – имуни комплекс, РЕС – имунолошки апарат. Лево је приказано таложење имуних комплекса из крви на базалне мембране, а десно формирање комплекса на базалној мембрани, где се она пошто је оштећена понаша као антиген

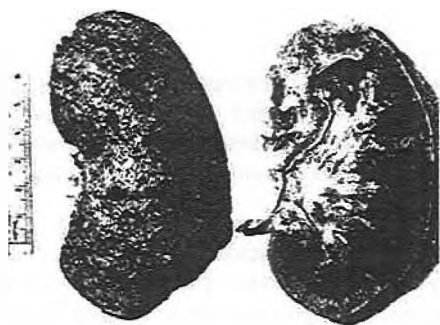
тококни пролиферативни гломерулонефритис (*glomerulonephritis proliferativa poststreptococcica*). Три недеље после неке стрептококне инфекције ово запаљење се развија описаном имунолошком реакцијом првог типа са таложењем имуних комплекса.

При томе се у гломерулу дешавају разне промене. Прво се јављају хиперемije гломерула и оштећење зида капиlara тако да он постаје пропустљив, те у самом гломерулу долази до ексудације течности и гранулоцита. Због тога гломерул постаје едематозан и испуњен ћелијама, а сама капиларна петља је притиснута овим ексудатом. Касније долази до дегенеративних промена и у тубулима.

Ако дође до излечења, све настале промене се повуку, и то тако што се ексудат ресорбује, а некротичне ћелије замене истим ткивом. У неким случајевима када гломерулонефритис прелази у хронични облик, оштећење и некроза гломерула све више напредују, тако да долази до некрозе целог нефрона и његове замене везивним ткивом и каснијим ожиљавањем. На тај начин пропада све већи број нефрона, те се приликом ожиљавања бубрег смежурава и долази до нефросклерозе која се разликује од оне која настаје код артериосклерозе и зато се назива секундарна нефросклероза (*nephrosclerosis secundaria*).

Гломерулонефритис другог типа настаје када неки токсични или други штетни чинилац, који нема везе са инфекцијом, оштети базалну мембрану гломерула која тако измењена постаје антиген за организам. Имунолошки апарат затим ствара аутоантитела која после везивања за базалну мембрану и активирања система комплемента изазивају запаљењску реакцију. У оба случаја развија се дифузна запаљењска реакција на свим гломерулима, али се она разликује имунолошки, патохистолошки, па и по клиничком току болести јер је настала на два различита начина.

Изразити представник дифузних гломерулонефритиса је постстреп-



Слика 88. — Изглед бубрега код хроничног гломерулонефритиса, на површини се виде ситна удубљења због ожиљавања везивног ткива

У акутном стадијуму гломерулонефритиса бубрези су едематозни, лако увећани, нарочито кора, а на пресеку се виде запаљени гломерули у виду сивкастих зрнаца. Напротив, у хроничном стадијуму, нарочито код развијене нефросклерозе, бубрези су смежурани, чврсти и са зрнастом површином, због појединих увучених места насталих при стварању ожиљака. Сасвим је разумљиво да је због оваквих промена функција бубрега веома оштећена, што на крају доводи до инсуфицијенције бубрега.

Сличне промене у бубрезима јављају се и код појединих трудница, вероватно под утицајем неких токсина из плаценте, а и услед хормоналних поремећаја. Овде су, поред промена на гломерулима, још више изражене и дегенеративне промене на тубулима. Ово обољење бубрега познато је под именом *nephropathia gravidarum*.

Фокални гломерулонефритис

Запаљења која не захватају одједном све гломеруле, већ само поједине, називају се фокални гломерулонефритиси. Они настају на тај начин што се у току разних обољења, или присуства хроничне бактеријске инфекције у организму (нпр. бактеријски ендокардитис), када постоји бактеријемија, клице излучују из организма кроз гломеруле у мокраћу. При пролазу кроз гломеруле бактерије, или њихови токсини, оштећују поједине гломеруле и изазивају запаљењске промене у њима. Пошто су ту оштећени само поједини гломерули, не долази до поремећаја рада бубрега, али оштећењем нових гломерула на крају може доћи до инсуфицијенције бубрега.

Интерстицијални нефритис

Ако се запаљењске промене одигравају претежно, или само у интерстицијалном ткиву бубрега, а сами нефрони не трпе велике промене, настаје интерстицијални нефритис. Ови нефритиси су скоро увек ексудативне природе, а ексудат натапа само интерстицијално ткиво. У лакшим случајевима овај ексудат је серозан, или са јачом примесом лимфоцита.

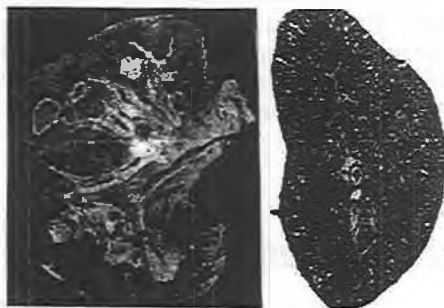
Пијелонефритис

Пијелонефритис је најчешћи и најтежи облик интерстицијалног нефритиса и представља акутно или хронично гнојно запаљење пијелона и интерстицијума бубрега. Иако су промене првенствено локализоване у интерстицијуму, у хроничној фази болести оне захватају све делове бубрежног ткива.

Акутни пијелонефритис (*pyelonephritis acuta*) последица је инфекције гнојним бактеријама које могу доспети у бубрежно ткиво на три начина: хематогено, када у организму негде постоји гнојно запаљење одакле се бактерије крвним путем преносе у бубрег, лимфогено када се гнојни процес лимфним путевима из околине прошири на бубрег, и, најчешће, преко мокраће. Овај уриногени или асцендентни пут настанка акутног пијелонефритиса могућ је увек када у мокраћним путевима постоји поремећај у отицању мокраће. У таквим условима јавља се гнојно запаљење мокраћних путева и карлице бубрега, које се лако преноси и на бубрежно ткиво. Асцендентни пут инфекције могућ је и без застоја мокраће, ако је ослабљена неспецифична и специфична резистенција (у болесника од шећерне болести).

Запаљење се у бубрежном ткиву шири у виду тракастих подручја жуте боје, у којима се под микроскопом види инфилтрат неутрофилних гранулоцита. Бубрег је увећан, мекши, затегнуте капсуле и јачег крвног паренхима. На пресеку се виде зракасто распоређене траке, жућкасте боје, између којих се налази здрав паренхим бубрега.

Ако се уклони застој мокраће и примени одговарајуће лечење, акутни пијелонефритис пролази без последица, у противном, после више поновних акутних фаза, прелази у хронични облик.



Слика 89. — Пијелонефритис, лево гној у *pyelon-u*, десно многобројни апсцеси створени асцендентним ширењем у бубрежно ткиво

Хронични пијелонефритис (*pyelonephritis chronica*) настаје због тога што се деструисани паренхим, разорен у току акутних фаза гнојног запаљења, замењује ожиљним ткивом. Зато је бубрег смањен и неправилног облика, услед грубих удубљења на његовој површини. На пресеку кора је истањена а паренхим је прожет тракастим сивобеличастим жариштима која хистолошки одговарају везивном ткиву са богатим инфилтратом имфоцита и плазмoцита. Бубрежни каналићи

су проширени, деформисани и испуњени ацидофилним садржајем, тако да слика личи на ткиво штитасте жлезде. Сасвим је јасно да овако грубо нарушена грађа свих делова бубрежног ткива доводи до губитка функције бубрега.

Нефрозе

Права дегенеративна обољења бубрега, или нефрозе, услед којих долази до дегенеративних промена у каналићима, могу бити акутне и хроничне нефрозе.

Акутна нефроза развија се брзо, и то најчешће услед акутног тровања (сублиматом, итд.), тј. спољашњим токсинима, или ендотоксинима који се стварају у самом организму, или код разних инфекција дејством бактеријских токсина. Сви ови токсини доводе до дегенерације (паренхиматозне и масне) бубрежних каналића, а касније и до њихове некрозе. Дегенеративне промене се јављају и на епителу гломерула, али у знатно слабијој мери. Макроскопски бубрег је увећан, млитав и на пресеку замућен. Акутне нефрозе јачег степена доводе до смрти, док је код лакших могућа репарација истим ткивом.

Хроничне нефрозе настају због трајног поремећаја у организму, нарочито поремећаја метаболизма. Тако, нпр., код амилоидозе долази до таложења амилоида и у бубрежне каналиће, те постепено настаје њихова дегенерација и нефроза (амилоидна нефроза).

Посебан облик јесте тзв. липоидна нефроза код које из непознатих разлога долази до хроничне масне дегенерације бубрежних каналића, а постоји и оштећење гломерула. Нефрозе су обично праћене излучивањем великих количина беланчевина у мокраћи.

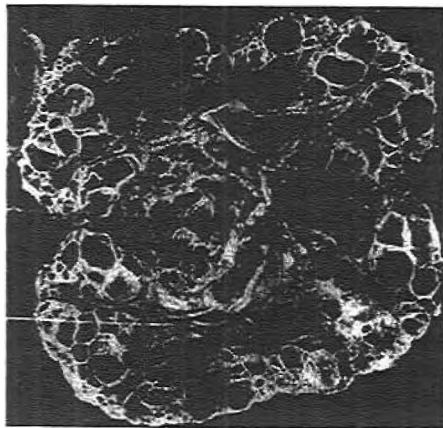
Туберкулоза бубрега

Најважније и најчешће специфично запаљење бубрега је туберкулоза. Она може настати у склопу опште милијарне туберкулозе у организму, када се и у бубрезима јављају ситни милијарни чворићи. Најчешћа је, међутим, постпримарна туберкулоза бубрега када из залеченог примарног комплекса у плућима крв донесе туберкулозне клице у бубрег и ту се јавља пролиферација специфичног гранулационог ткива у више чворова. Како ово ткиво касније подлеже казеозној некрози, стварају се, слично као и у плућима, шупљине испуњене казеозном масом. Ако се казеозне масе испразне у бубрежну карлицу и мокраћом напоље, остаје шупљина, каверна, па овај облик називамо *tuberculosis renis cavernosa*. У овом случају туберкулоза се шири и на мокраћне путеве. Некада, ако се болесник лечи, може доћи до замењивања специфичног неспецифичним гранулационим ткивом и до оздрављења.

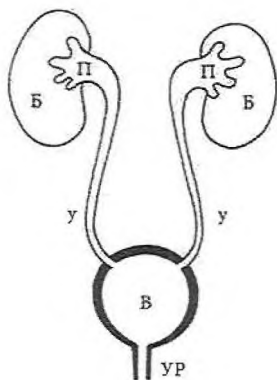
У ређим случајевима туберкулоза почиње на мокраћним путевима, па се асцендентно шири и на бубрежно ткиво. Када постоји веза између каверне и бубрежне карлице, у мокраћи се излучују Кохови бацили. Због тога се у овом стадијуму туберкулоза, која обично почиње на једном бубрегу, преко мокраћних путева шири и на други бубрег.

Бенигни и малигни тумори бубрега

Тумори на бубрегу су ретки, а на површини се могу наћи бенигни фиброми или липоми. Од малигнух најчешћи је тзв. хипернефром, који је добио име по томе што му грађа личи на надбубрежну жлезду. Он је пореклом од епитела, а може се јавити у два облика: као доброћудни тумор спорог раста, када је обавијен чауром, или као злоћудни, када брзо даје метастазе костију и плућа и разара их. Метастатски тумори бубрега се ретко јављају.



Слика 90. – Ren cysticus, урођена наकाзност бубрега



Слика 91. – Шематски приказ мокраћних путева
Б – бубрег, П – рурелоп – бубрежна карлица,
У – уретер, В – мокраћна бешика, УР – уретра

Од свих наведених тумора највеће поремећаје изазива хипернефром или аденокарцином бубрега, јер врло брзо инфилтрује крвне судове и даје хематогене метастазе које се шире у плућа, кости и јетру. Својим инфилтративним растом продире и у бубрежну карлицу и мокраћне путеве, те омета отицање мокраће.

У деце није редак и малигни тумор мезенхимног порекла, тзв. *Wilmsov* тумор који спада у веома малигне туморе због брзог раста и раног метастазирања. На туморе могу да личе и конгениталне аномалије које су у бубрезима због врло компликованог ембрионалног развоја доста честа појава. Тако оба бубрега могу да буду спојена у виду потковице, или смештена на неувобичајеном месту у трбушној дупљи. Бубрези могу бити увећани и неправилног облика и код полицистичних бубрега (*ren polycysticus*) када се цео бубрег састоји од великог броја шупљина, циста, које су испуњене бистром течношћу а између њих су зидови од истањеног паренхима. Овакав бубрег има и веома слабу функцију. Ретки су случајеви када постоје и више од два бубрега.

Обољења мокраћних путева

Мокраћни путеви, које чине: бубрежна карлица – *pyelon*, уретери, мокраћна бешика и уретра, спроводе мокраћу из бубрега у спољашњу средину. Њихова функција је важна и за рад бубрега, јер се мокраћа мора стално одводити да би бубрег могао да функционише.

Поремећаји излучивања мокраће

Сваки застој у отицању мокраће, тзв. ретенција урина, има врло штетне последице. Пре свега, ако је дошло само до успоравања отицања мокраће, то омогућује бактеријама да се асцендентно шире у мокраћним путевима супротно успореном току мокраће.

Ако је отицање мокраће потпуно онемогућено (најчешће услед притиска тумора или зачепљења калкулусом), долази до нагомилавања мокраће изнад препреке у мокраћним путевима и њиховог проширења. То нарочито важи за бубрежну карлицу која се све више проширује и притискује ткиво бубрега. Услед овог притиска бубрег атрофира (*e compressione*) и престаје да лучи мокраћу. Ово стање назива се хидронефроза (*hydronephrosis*).

У мокраћним путевима често се таложе класичне и друге соли и стварају се бубрежни каменци (*nephrolithiasis*). Ови калкулуси могу се стварати у бубрежној карлици или у мокраћној бешици. По величини и облику калкулуси у мокраћним путевима могу бити врло различити. Од сасвим ситних као песак, до зрна пшенице, који се могу кретати кроз мокраћне путеве и избацити у спољну средину, па до сасвим великих који заувек остају у бубрежној карлици или мокраћној бешици.

При кретању кроз мокраћне путеве калкулуси изазивају врло јаке болове и застој мокраће. Они калкулуси који се стално налазе у бубрежној карлици, односно у мокраћној бешици, такође успоравају отицање мокраће, а врше и сталан наддражај и оштећење слузокоже мокраћних путева и њихово запаљење. Узрок стварања конкремената није потпуно познат. Стварању каменаца погодује застој мокраће, запаљење мокраћних путева, а постоји и урођена склоност, диспозиција за стварање каменаца у мокраћним путевима.

Запаљења мокраћних путева

Запаљења мокраћних путева могу се јавити у сваком њиховом делу. Изазивачи запаљења у мокраћним путевима доспевају у њих на више начина.

Пошто су то најчешће бактерије, оне могу бити донете крвљу, могу се преко бубрега излучити у мокраћу, а најчешће доспевају у мокраћне путеве из спољне средине и шире се асцендентално, тј. преко уретре у мокраћну бешику, а преко уретера у бубрежну карлицу. Развој запаљењских промена у мокраћним путевима веома потпомажу застој мокраће и присуство калкулуса.

Запаљење бубрежне карлице назива се *pyelitis*, уретера *ureteritis*, мокраћне бешике *cystitis*, а уретре *urethritis*. Могуће су и комбинације више ових запаљења, као нпр., *cystopyelitis*, итд. И ова запаљења могу бити специфична и неспецифична, с тим што су неспецифична много чешћа.

Запаљења у мокраћним путевима могу изазвати разне бактерије, паразити, па и хемијски и механички етиолошки фактори.

Неспецифична запаљења мокраћних путева обично почињу као катарална, а затим прелазе у гнојна. Гнојан запаљењски процес у мокраћним путевима праћен је увек појавом гноја у мокраћи, пошто се ексудат створен у мокраћним путевима избацује заједно са мокраћом. Излучивање гноја мокраћом назива се *pyuria*. Најтежи облик запаљења у мокраћним путевима представља псеудомембранозно запаљење (*pyelitis* или *cystitis pseudomembranosa*), при чему долази до некрозе епитела слузокоже. Тешке последице може изазвати гнојни *pyelitis*, јер се скоро увек шири и на бубрежне каналиће те долази до *pyelonephritisa*. Нарочито је упоран *pyelitis* код трудница (*pyelitis gravidarum*) пошто код њих плод притискује мокраћне путеве и успорено је отицање мокраће, а то потпомаже асцендентно ширење бактерија.

Запаљења мокраћних путева су обично акутна, али ако се чешће понављају или не лече, или ако постоји сталан застој мокраће, постају хронична и тада слузокожа и подслузокожа задебљају и бивају прожете везивом, нарочито код *cystitis chronica*.

Од посебног је значаја гнојно запаљење уретре изазвано бактеријом гонорее – гонороеични уретритис. Ако се не лечи, он има склоност да се шири и на све околне полне органе и мокраћне путеве, па и да изазове сепсу. Гонороеични уретритис врло често оставља ожиљке и сужења у уретри што отежава мокрење.

Специфична запаљења мокраћних путева најчешће су туберкулозна, а настају ширењем туберкулозних клица из оболелог бубрега, путем мокраће. При томе се у слузокожи стварају милијарни чворићи, који, када некротизују, остављају за собом улцерације (гризлице).

Тумори мокраћних путева

Тумори мокраћних путева најчешће се јављају у мокраћној бешици. Од бенигних јавља се папилом, пореклом од епитела, у виду прстастих израштаја. Он се обично повређује и квари (*haematuria*).

Карцином мокраћне бешике развија се обично из папилома коме је сличан, али се разликује од њега по томе што брзо расте, продире у дубину зида и прелази на суседне органе: простату, утерус и ректум.

Конгениталне малформације често се јављају на уретри, нарочито код мушке деце када постоје бочни отвори на уретри са горње стране (*epispadia*), или са доње (*hypospadia*).

Патологија женских полних органа

Женске полне органе сачињавају: јајници (*ovarium*), јајоводи (*tubae uterinae*), материца (*uterus*), спољни полни органи и млечне жлезде.

Утерус је мишићни орган изграђен највећим делом од глатког мишићног ткива (*myometrium*), обложен са унутрашње стране слузокожом (*endometrium*), а споља перитонеумом (*perimetrium*).

Утерус има свој одређен положај у карлици, који може бити поремећен у разним патолошким стањима. Савијање тела материце унапред према врату назива се *anteflexio*, а уназад *retroflexio*. Нагињање целог утеруса, тј. и тела и врата унапред назива се *anteversio*, а уназад *retroversio*. Ако потпуно попусте везе које фиксирају материцу за трбушни зид, долази до спуштања материце (*descensus uteri*), које може бити у толиком степену да грлић материце излази у спољашњу средину, и то се назива *prolapsus uteri*. При тешким порођајима или патолошком процесу у миометријуму може доћи до кидања зида материце што се назива руптура утеруса.

Запаљења оваријума, јајовода и материце

Јајници, јајоводи и материца представљају анатомски и функционално веома блиско повезане органе. Поред тога, материца је преко вагине директно изложена утицајима спољашње средине. Све ово условљава да се запаљења на овим органима сразмерно често појављују и да имају низ особености. То се, пре свега, односи на могућност честог асцендентног ширења инфекције из спољашње средине на материцу, а преко ње на јајоводе и оваријуме. Друга особеност је непосредан додир ових органа, што условљава честу заједничку захваћеност запаљењским процесом и ширење са једног дела на други, додиром (*per continuitatem*).

На јајницима могу да се јаве запаљења (*oophoritis*) серозна и гнојна. Бактерије које изазивају ова запаљења доноси крв, али се најчешће запаљење шири са суседних органа, материце и туба, и то лимфним судовима или директно кроз јајоводе. При гнојном *oophoritisu* могу се у јајницима створити апсцеси. При хроничном *oophoritisu* буја везиво, услед чега се јајник скврчава.

Туба утерина је цеваст орган који спаја јајнике са материцом. Ако је пролазност ове цеви из било ког разлога поремећена, у њој могу да се сакупљају разни садржаји који је проширују у виду дугуљастог ваљка. Сакупљање

серозног садржаја назива се *hydrosalpinx*, накупљање крви *haematosalpinx*, а накупљање гноја *pyosalpinx*.

У јајоводима се често јављају различита запаљења која се називају *salpingitis*. Најчешће су ексудативна и тада ексудат који се ствара у труби истиче на оба краја (у трбушну дупљу и материцу), или се у њој накупља. Најчешћи је катарални и гнојни салпингитис. У неким случајевима салпингитис има хронични ток и долази до задебљања зида јајовода и зачепљења његовог лумена, што онемогућава пут јајној ћелији од јајника до материце и доводи до стерилитета (неплодности).

Већ је раније напоменуто да су запаљења јајника и јајовода ретко изоловани процеси. Запаљење се веома брзо, скоро истовремено шири (најчешће асцендентном инфекцијом) са јајовода на оваријуме, а са њих на околно растресито везивно ткиво које испуњава малу карлицу, па и на друге органе који се у њој налазе. Отуда запаљењски процес јајовода и оваријума обично представља само део општег запаљења које се назива пелвична инфламаторна болест. Како се у току пелвичне инфламаторне болести ствара запаљењски инфилтрат који обухвата јајоводе, оваријуме и везивно ткиво око њих, и како се ту клинички и не може издиференцирати који је орган у запаљењу, запаљење јајовода и оваријума заједнички се назива запаљење аднекса или аднекситис (*adnexitis*).

У почетној фази болести развија се акутни гнојни салпингитис (*salpingitis purulenta acuta*), када је слузокожа јајовода јаче прокрвљена, задебљала и покривена гнојним ексудатом, али се убрзо гнојни инфилтрат шири и на јајнике и околно везивно ткиво (*adnexitis purulenta acuta*). Уколико се акутне инфекције понављају, или је лечење неадекватно, запаљење прелази у хроничан ток. Долази до пролиферације младог гранулационог ткива, па јајовод задебљава и сужава се његов лумен, затим до срастања јајника и јајовода са околним меким ткивима и на крају се ствара чврста округла формација на чијем се пресеку могу видети шупљине испуњене гнојним ексудатом (*adnexitis purulenta chronica*).

Аднекситис, односно пелвичну инфламаторну болест, прате многе компликације и последице. Поред бола и поремећаја менструалног циклуса, услед многобројних сраслина код хроничног аднекситиса може настати илеус, неплодност узрокована непролазношћу јајовода, као и ванматерична трудноћа.

Запаљењски процес на материци може захватити сва три слоја и према томе разликују се ендометритис, миометритис и параметритис.

Ендометритис најчешће настаје инфекцијом из спољашње средине и може бити катарални или гнојни. Код гнојног (који је често изазван гонококом) слузокожа је отежена, хиперемична и покривена гнојем, а ако има хроничан ток, стварају се гризлице које касније ожиљавају везивним ткивом. Код хроничних ендометритиса долази до атрофије или хипертрофије ендометријума, при чему се стварају полипи.



Слика 92. – Изглед материце и околине код adnexitisa. Види се проширење јајовода и оток јајника и околног ткива

Нарочито често запаљење захвата слузокожу цервикалног дела материце, која је најизложенија утицајима из спољашње средине а и најприступачнија за откривање тог патолошког процеса. Запаљење цервикалног дела материце назива се цервицитис и по току може бити акутан и хроничан.

Акутни цервицитис (*cervicitis acuta*) најчешће је неспецифично запаљење изазвано гнојним бактеријама присутним у вагиналној флори. Слузокожа цервикалног канала је отечена, прокрвљена и прекривена жућкастим гнојним ексудатом. Хистолошки се налази инфилтрација слузокоже неутрофилним гранулоцитима који испуњавају и жлездане структуре. Хронични цервицитис (*cervicitis chronica*) настаје као резултат поновљених акутних инфекција, представља веома често обољење у жена, а даје карактеристичну макроскопску слику еритроплакије.

Миометритис је ретко обољење а настаје ширењем запаљења ендометријума. Ако има хронични ток, долази до замењивања мишића материце везивним ткивом и до његовог слабљења.

Периметритис је запаљење оног дела перитонеума који покрива материцу и јајоводе. Међутим, ово се запаљење увек шири и на цео перитонеум мале карлице, па настаје пелвеоперитонитис.

Запаљење субперитонеалног ткива испод широких веза материце (*ligamenta lata*) назива се параметритис.

Од специфичних запаљења на гениталним органима најчешћа је туберкулоза која захвата слузокожу и материце и јајоводе у облику милијарних чворића, који када се распадну остављају улцерације.

Ерозије вагиналне порције материце

Под ерозијом вагиналне порције материце (*erosio portionis vaginalis uteri*) подразумева се морфолошка промена видљива голим оком на цервикалном делу материце који се налази у вагини, а који има изглед ранице црвене боје и налази се у околини отвора цервикалног канала. Како овакву микроскопску промену могу да дају различити процеси на грлићу материце а не само ерозија (односно недостатак слузокоже), тачније је користити назив еритроплакија (*erythroplakia cervicis*).

Еритроплакија грлића материце најчешће је последица хроничног цервицитиса. Он почиње у цервикалном каналу али се убрзо шири и на око-

лину ушћа цервикалног канала. У почетку цервицитис изгледа као јаче црвенкаст, отечен и зрнаст предео који окружује ушће цервикалног канала. Напредовањем процеса, црвенило и знатост се шире стварајући широк прстен упаљене слузокоже са површинским неправилним улцерацијама (или ерозијама) цервикса, око ушћа цервикалног канала. У запуштеним случајевима постоји у овим промењеним деловима и бујање неспецифичног гранулационог ткива, у виду неправилних зрна.

Све описане макроскопске промене могу да се јаве и као резултат улцерозних облика карцинома грлића материце те отуда и велики значај еритроплакије у клиничкој патологији и гинекологији.

Хиперплазија ендометријума

За време репродуктивног периода жене, у материци долази до цикличне десквамације и поновног пораста ендометријума до одређене границе. Ови процеси регулисани су уравнотеженим лучењем две групе хормона, естрогених, који подстичу раст и прогестерона који доводи до сазревања ендометријума. У случајевима смањеног лучења прогестерона, или повећаног лучења естрогена, долази до прекомерног раста ендометријума у току менструалног циклуса што се назива хиперплазија ендометријума (*hyperplasia endometrii*). Ендометријум је код хиперплазије задебљао, сочан, мек, прокрвљен и понекад са жариштима свежег крварења.

Значај овог поремећаја је у томе што из хипертрофисане слузокоже често долази до неправилних крварења (менорагије и метрорагије), а може бити и основа за развитак малигнух тумора. По хистолошкој грађи разликује се више врста хиперплазија ендометријума. Најчешћа је glandularна хиперплазија ендометријума (*hyperplasia endometrii glandularis*), када се у слузокожи под микроскопом виде умножене и неправилне жлездане творевине са папиларним пролиферацијама епитела. Када у овако промењеној слузокожи преовлађују жлезде које су веома проширене, оне попримају изглед циста, па се тај облик хиперплазије назива цистична хиперплазија (*hyperplasia cystica*). Посебан значај има хиперплазија у којој су жлезде умерено проширене, постављене једна поред друге уз присуство папиларних пролиферата, а обложене измењеним, диспластичним епителом. Оваква хиперплазија се назива аденоматозна хиперплазија (*hyperplasia adenomatosa*) и представља промену која претходи малигнуом тумору (преканцерозна промена).

Ендометриоза

Ендометриоза (*endometriosis*) представља присуство жлезде и строге ендометријума изван места где се ендометријум нормално налази, тј. изван шуп-

љине тела материце. То могу бити дубљи мишићни слојеви саме материце – унутрашња ендометриоза, или поједина ткива и органи изван материце – спољашња ендометриоза.

Унутрашња ендометриоза (*endometriosis interna*) карактерише се хистолошки присуством група типичних жлезда ендометријума окружених стромом, између снопова мишићних влакана у дубљим мишићним слојевима материце. Макроскопски тада је материца увећана, задебљалог зида, а у миометријуму се налазе тракаста беличаста подручја. Овако неправилан распоред ендометријума има за последицу неправилна и појачана крварења из слузокоже материце (метрорагије и менорагије).

Спољашња ендометриоза (*endometriosis externa*) представља присуство делова слузокоже материце изван тог органа. Најчешће се делови ендометријума могу наћи у јајницима, лигаментима мале карлице, пелвеоперитонеуму, пушку или ожиљцима после хируршких интервенција у трбушној дупљи. Питање на који начин делови ендометријума доспевају на поменута места није још са сигурношћу решено. Као могући начини наводе се враћање менструалне крви са деловима слузокоже кроз јајоводе у трбушну дупљу, где онда долази до њихове имплантације или нецелисходне диференцијације целомског епитела.

Места спољашње ендометриозе се макроскопски манифестују у виду првенкастих или мрких чворова промера неколико центиметара. Последице спољашње ендометриозе проистичу из чињенице да и ова слузокожа реагује на цикличне промене одређених хормона, као и она у материци, па из ње повремено долази до крварења, организације и стварања хемоглобиногених пигмената.

Тумори и цисте јајника

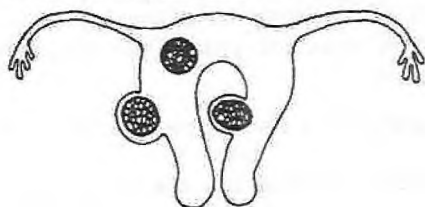
На гениталним женским органима врло често се појављују тумори, нарочито на јајницима, материци и дојци.

На јајнику се врло често јављају тумори у виду лоптастих шупљих творевина испуњених разним садржајем – оваријалне цисте. Оне могу имати различито порекло: од проширеног незрелог Графовог фоликула (фоликуларне), до размекшног жутог тела (лутеинске цисте) итд.

Постоје и прави цистични тумори који представљају праве бенигне туморе, у виду циста обложених жлезданим епителом (жлездани цистаденоми) или епителом који гради многобројне папиле (папиларни цистаденом). Ови цистаденоми могу имати и више шупљива, и могу достићи огромне размере (и до 50 kg). Због тога, оваријалне цисте и бенигни тумори, иако су по свом расту бенигни, могу својом величином да изазивају многе поремећаје на суседним органима.

Малигни тумори – карциноми – на јајницима се знатно ређе јављају а расту, углавном, као лоптаста маса, те се и називају солидни карциноми. С обзиром на то да у јајнику постоје разна ткива, они могу имати различито порекло и хистолошку грађу.

Тумори материце



Слика 93. – Пресек материце са субмукозним миомом уз шематски приказ могућих положаја миома у односу на зид материце: субмукозни, субсерозни и интрамурални

Материца је орган на коме се врло често развијају тумори како бенигни, тако и малигни. Најчешћи бенигни тумор на материци је пореклом од њеног мишићног ткива – *миома uteri*. Он може расти у самом зиду материце или испуњавати шупљину. Миом расте у виду јасно ограничене лопте и може достићи велике размере. Миоми су чести а може се развити више њих у исто време. Од епитела ендометријума врло често се развијају тзв. полипи који имају облик лопте везане за ендометријум танком петељком. Они се често развијају у врату материце и тада могу да вире кроз грлић материце.

Малигни тумори утеруса развијају се из епитела ендометријума, а по месту одакле почињу разликују се карциноми: грлића, врата и тела материце. Они се донекле разликују по своме развоју и путевима којима дају метастазе, али им је заједничко то да увек почињу у унутрашњости материце на самом епителу, па се постепено шире разарајући зид. У овом стадијуму је могуће лечење, ако се тумор открије рано, обично по нередовној менструацији. Међутим, када карцином продре до трбушне дупље и прошири се на околне органе, лечење није могуће, јер су тада већ развијене метастазе које се углавном шире лимфним путевима у околину.

Од свих малигних тумора материце најучесталији је планоцелуларни карцином цервикса материце (*carcinoma planocellulare cervicis uteri*) који је поред карцинома дојке и најчешћи малигни тумор у жена. Обично се развија у жена између 30 и 50 година а његова велика учесталост објашњава се тиме што је грлић материце место где се сустичу две врсте епитела, жлездани епител материце и плочасто-слојевити вагине. Поред тога, тај део је врло често изложен различитим оштећењима из спољне средине, а одређени утицај имају и честа хронична запаљења цервикса.

Уопште, развоју карцинома цервикса материце, по правилу, претходе различите промене у грађи плочасто-слојевитог епитела (појава атипичних ћелија, неправилности у распореду појединих слојева, повећан број деоба и друге) које се називају диспластичне промене епитела. Према томе, до које су дубине ове промене захватиле слузокожу, разликују се четири степена дисплазије (*dysplasia gradus I-IV*). Када диспластичне промене захвате целу дебљину епитела слузокоже, настаје карцином *in situ* (*carcinoma in situ*), тј. промена епитела која у великом броју случајева напредује даље, пробија базалну мембрану и развија се у прави карцином цервикса материце.

Планоцелуларни карцином цервикса материце најчешће почиње на месту спајања цилиндричног и плочасто-слојевитог епитела. Макроскопски може да расте у вегетантном, улцерозном или инфилтративном облику, али у току развоја, без обзира каквог је облика карцином се шири на околинину у виду инфилтрације. Микроскопски он може бити добро, средње или мало диферентованог типа.

Прогноза, односно могућност лечења овог карцинома зависе од степена диференцијације, као и од степена проширености на околинину. Што је хистолошки боље диферентован, овај карцином има спорији раст и бољу прогнозу. У погледу раширености на околинину, најповољнији је случај карцинома *in situ*, али се он, међутим, тешко открива. Даље напредовање карцинома се одвија у четири стадијума:

I – карцином је пробио базалну мембрану и инфилтрише строму, али је строго ограничен на цервикс;

II – карцином се шири изван цервикса, али још није стигао до зида мале карлице;

III – карцином досеже до зида мале карлице и

IV – карцином продире у мокраћну бешику и ректум, и шири се и изван мале карлице.

У телу материце развија се карцином од жлезданог епитела који хистолошки даје аденокарцином (*adenocarcinoma corporis uteri*). За овај карцином преканцерозно стање представља хиперплазија ендометријума.

Ванматерична трудноћа

Ако се оплођена јајна ћелија не угнезди (имплантира) у шупљини тела материце, већ на било ком другом месту, она се тамо даље развија те настаје ванматерична трудноћа (*graviditas extrauterina*). Имплантација код ванматеричне трудноће се најчешће дешава у јајоводима, али је могућа и у цервикалном каналу, јајнику или перитонеуму. Најчешћи узрок имплантације у јајоводу је застој јајне ћелије због сужењаја јовода насталог као последица хроничног запаљења. С обзиром на то да је јајовод веома узан, развој и пораст плода изазивају растезање јајовода уз јаке болове, а затим до-

лази до прскања јајовода (*ruptura tubea uterinae*) уз обилно крварење у самом јајоводу (*haematosalpinx*) и изливање крви у трбушну дупљу. Изливена крв се накупља у најнижи део трбушне дупље – *Douglasov* шпaг, што представља важан дијагностички знак, јер се руптура тубе, уколико се на време не изврши хируршка интервенција, завршава смрћу због искрварења.

Мола хидатидоза

Мола хидатидоза (*mola hydatidosa*) је творевина слична тумору, настала је растом измењеног хорионског епитела после оплодне јајне ћелије. Само се по себи разуме да у том моменту даљи развој плода престаје, а хорионски епител наставља да расте у виду многобројних цистичних творевина величине зрна грозђа, које у потпуности испуњавају материцу. Мола хидатидоза представља најчешће бенигну промену насталу услед поремећаја у развоју плаценте, и након одстрањења могућа је нормална трудноћа. Но, у неким случајевима долази до малигне алтернације ове творевине, те се она претвара у веома малигни тумор пореклом од плаценте – хорионепителиом (*chorionepithelioma*).

Патологија дојке

Дојка је секреторни жлездани парни орган који се састоји од жлезданих ацинуса, изводних канала жлезда и везивне строме. Сваки од ових делова може бити седиште разних патолошких процеса, пре свега, запаљења и тумора. Специфичности патолошких процеса у дојци у вези су са њеним великим променама у трудноћи и за време лактације, када овај орган достиже велику активност, и касније у доба престанка физиолошких функција када се у њему дешавају инволутивни процеси.

Запаљење млечне жлезде

Запаљењски процес у млечној жлезди назива се маститис. Маститис може да се испоји као акутни, хронични и плазмацелуларни маститис.

Акутни маститис (*mastitis acuta*) јавља се скоро увек у виду гнојног запаљења. Ово запаљење се увек појављује у време лактације, јер при дојењу кроз прсну брадавицу могу лако да прођу бактерије и ако при томе још дође до застоја млека у изводним каналима, веома се лако развија запаљењски процес. При томе је дојка болна, увећана, чврста и топла, а у њеном паренхиму се налазе инфилтрати неутрофилних гранулоцита који после

некрозе жлезданог ткива прелазе у апсцесе. У случају излечења после овог запаљења у дојци остају ожиљци у виду чворова.

Хронични маститис (*mastitis chronica*) настаје у касној фази акутног гнојног маститиса, када уз инфилтрацију неутрофилних гранулоцита постоји и бујање неспецифичног гранулационог ткива.

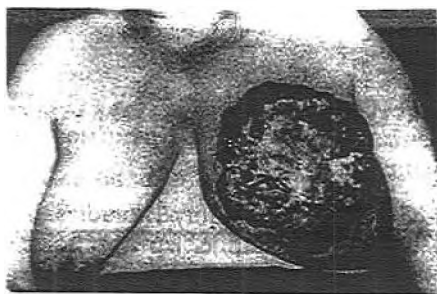
Плазмацелуларни маститис је запаљење хемијске етиологије изазвано присуством млека у интерстицијуму жлезде. Одликује се стварањем чворастих формација са некротичним жариштима и са карактеристичном ћелијском инфилтрацијом у којој преовлађују плазма-ћелије.

Тумори млечне жлезде

На млечној жлезди и њеним изводним каналима се такође врло често развијају тумори, како бенигни, тако и малигни. Бенигни се најчешће развијају бујањем везивног и жлезданог ткива дојке у облику тврдог чворића (*fibroadenoma mammae*).

Малигни тумори дојке су скоро увек тумори епителијалног порекла, тј. карциноми. Њима веома често претходе поремећаји у хистолошкој грађи дојке који се одликују поремећеним односима између паренхима и строме органа. Сви ови процеси се заједничким именом називају дисплазија дојке (*dysplasia mammae*) а по својој природи могу бити веома различитог карактера и морфолошког изгледа. Њихова хистолошка класификација и значај су још веома неуједначени, али је за неке од њих непобитно утврђено да представљају преканцерозна стања, тј. да се у великом проценту претварају у праве малигне туморе. Постоји и могућност да неки бенигни тумори дојке (на пример, фиброаденом) малигном алтерацијом пређу у малигни тумор.

Карцином дојке (*carcinoma mammae*) представља најчешћи карцином у жена и хумане врсте уопште. Поред етиолошких фактора који су заједнички за све малигне туморе, запажено је да карциноми дојке настају чешће у жена које нису рађале. Веома велику улогу игра и наследни фактор а евентуално и повреде дојке. Но, свакако, најзначајнији фактор у развоју карцинома дојке представља стимулација естрогеним хормонима, било ендогеним из јајника или егзогено унетим (контрацептивна средства).



Слика 94. — Улцеровегетантни карцином леве дојке који расте у спољашњу средину

Карцином дојке се најчешће локализује у спољном горњем квадранту органа, а макроскопски се манифестује у виду солитарног, чврстог непокретног и од околине нејасно ограниченог чвора. Веома је карактеристично да многи облици карцинома дојке при своме расту ретракцијом строге увлаче брадавицу дојке или срastaју са кожом дајући јој изглед поморанце. Карциноми медуларног типа могу имати облик мекшег задебљања са огњиштима некрозе. Хистолошки, то је увек аденокарцином дојке (*adenocarcinoma mammae*), али може имати многобројне варијанте. Значајно је да карцином дојке поред метастазе у регионалне лимфне жлезде, које даје веома рано (аксиларне, супраклавикуларне, инфраклавикуларне и медијастиналне), даје и удаљене хематогене метастазе у плућима, плеури, јетри, костима, мозгу и другим органима. Нелечени карцином дојке обично разара кожу и расте у облику улцеровегетантног тумора у спољну средину.

За прогнозу исхода и лечења карцинома дојке изузетно је важно рано откривање, контрола диспластичних процеса и бенигних тумора, када је још могуће правовременим одстрањивањем оболелог ткива потпуно излечење.

Патологија мушких полних органа

Патологија мушких полних органа обухвата: пенис, тестисе, епидидимисе (пасемнике) и простату.

Најчешћа конгенитална малформација јесте тзв. *kryptorchismus*, појава да се тестис налази изван скротума. Ово настаје због тога што се код фетуса тестиси налазе у трбушној дупљи и тек се касније спуштају у скротум, па могу на своме путу бити заустављени.

Запаљења и тумори

Честа обољења пениса су неспецифична запаљења, баланитиси, а од специфичних је најчешћи луес (*ulcus durum*).

Запаљење тестиса назива се *orchitis* а епидидимиса *epididymitis*. Ова запаљења настају ширењем са уретре или хематогено (гонокок). Акутна запаљења одликују се отоком и jakim болом због хиперемije и ексудације у ткиву. Ако се запаљење понавља или не лечи, долази до бујања везивног ткива које замењује паренхим тестиса или до затварања епидидимиса и стерилитета мушкараца.

И простата је често место неспецифичних запаљења која се називају простатитис.

Развијају се и туберкулозни специфични *epididymitis* и *orchitis* када се ствара гранулационо ткиво које после подлеже казеозној некрози. Луетично специфично запаљење чешће захвата тестис него епидидимис где се знатно више јавља туберкулоза.

Тумори на мушким полним органима развијају се на тестису, и то најчешће малигни. Они расту врло брзо и дају метастазе те су зато веома малигних карактера. Тестис је често место малигних тумора: семинома, ембрионалног карцинома, тератома и хориокарцинома. Нарочито је запажена малигна промена у крипторхизмусу. Тумори епидидимиса су изузетно ретки. У простати се често развијају малигни тумори, карциноми (*carcinoma prostatae*), нарочито у старијих особа. Њихова је особеност да су веома малигни и обично дају метастазе у кости.

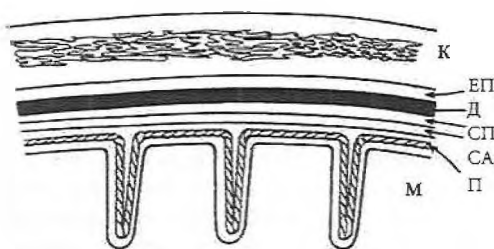
На пенису се од бенигних тумора јавља папилом, а од малигних планоцелуларни карцином.

Бенигни тумори се такође развијају на простати, жлезди која лежи на почетку уретре. Када се у простати развије чак и бенигни тумор који се назива аденом

простате, он својим растом притискује уретру и затвара је, те изазива врло тешке поремећаје при мокрењу. Болесници мокре кап по кап, или уопште не могу да мокре. Аденом, такође, може да се претвори у малигни тумор – карцином простате, који је веома малиган и даје метастазе у кости.

Патологија централног нервног система

Нервни систем човека састоји се од нервних ћелија чија се тела налазе груписана у централном нервном систему (мозгу и кичменој мождини), а аксони чине периферне нерве. Ганглијске ћелије сачињавају паренхим нервног ткива, а строму чине специјализоване везивне ћелије, тзв. глија. Ако патолошки процес уништи ганглијску ћелију, пропадне и неурит са својим овојницима.



Слика 95. – Шематски приказ распореда можданих опни: К – кост лобање, ЕП – епидурални простор, Д – дура матер, СП – субдурални простор, А – арахноидеа, СА – субарахноидални простор, П – пија матер, М – мозак

Цео централни нервни систем обавијен је са три опне: тврдом можданицом (*dura mater*), меком можданицом (*pia mater*) и паучинастом опном (*arachnoida*). Уз кости лобање налази се дура, испод ње арахноидеја која покрива мозак, неувлачећи се у мождане бразде, а директно на мозак налаже пија, која се увлачи и у бразде и богата је крвним судовима. Дура је тврда, дебела опна, а арахноидеја и пија су меке или лептоменинге можданице. Између кости и

дуре је епидурални простор, између дуре и арахноиде је субдурални, а између арахноидеје и пије субарахноидални простор. У субарахноидалном простору, као и у шупљинама унутар мозга, налази се *liquor cerebrospinalis* који се стално ствара и апсорбује у крв.

Циркулаторни поремећаји

Поремећаји циркулације крви

Поремећаји циркулације у можданим опнама настају најчешће у виду крварења. Крвни судови се налазе између дуре и кости и између дуре и мозга. Према томе, при повреди првих, крв се акумулира између дуре и костију лобање, те ствара тзв. епидурални хематом. При повреди крвних судова меких можданица крв се акумулира испод дуре и ствара се субдурални хематом.

Крв која се скупља у лобањској дупљи не може да отиче у спољашњу средину, па хематом све више расте и притиска ткиво мозга изазивајући тешке поремећаје. Епидурална крварења најчешће настају због повреде, а субдурално због хеморагичних дијатеза или прскања анеуризме можданих артерија. Крварења у менинзима често доводе до смрти.

Поремећаји циркулације у мозгу могу имати различите видове. Ако се у мозгу због поремећаја циркулације или токсичног оштећења крвних судова накупи већа количина интерстицијалне течности, настаје едем или оток мозга. При томе се повећава и количина ћелијске воде. Мозак је увећан, вијуге спљоштене, бразде избрисане. Едем мозга се виђа у запаљењским процесима, траумама мозга и у неким тровањима како егзогеним, тако и ендогеним.

Исхемија, тј. смањена количина крви у можданом ткиву, настаје при смањеном притицању крви у мозак, због општег крварења, анемије или при колапсу. Централни нервни систем је веома осетљив на исхемију, па долази до несвестице, а при дужем трајању и до пропадања можданог ткива на месту исхемије са поремећајем оних функција којима управљају ови делови мозга. Зачепљењем у једној артерији (емболија или атеросклероза) настаје инфаркт, који се испољава коликационом некрозом дела можданог ткива, а зове се *encephalomalacia*. У овој размекшаној маси може доћи до разводњавања и стварања циста.

Крварење у мозгу може да настане дијапедезом или расцепом крвног суда (при повишеном крвном притиску или атеросклерози). Крв се излива у околно мождано ткиво разарајући га при томе, а од величине тога разарања зависе и поремећаји који иду од лаке несвестице, преко одузетости, до моменталне смрти. Због наплог настајања назива се и мождана кап – *apoplexia cerebri*.

Поремећаји циркулације цереброспиналне течности

Као што је већ речено, *liquor cerebrospinalis*, течност која облаже мозак и испуњава мождане коморе, непрекидно се ствара и ресорбује у крв. Ова нормална циркулација може бити поремећена ако на неком месту постоји препрека отицању (услед ожиљака после менингитиса, итд.), или ако постоји прекомерно стварање церебралне течности. Тада настаје нагомилавање и накупљање ове течности у великим количинама, и то или у можданим коморама, што се назива *hydrocephalus internus*, или око самог мозга у субарахноидалном простору што се назива *hydrocephalus extenus*.

Последице *hydrocephalus* зависе од тога да ли се он развија у одрасле особе или код фетуса у интраутерином развоју. Пошто је код одраслог лобања



Слика 96. — Изглед великог мозга на пресеку код унутрашњег hydrocephalus. Мождане коморе су веома проширене, а ткиво мозга истањено

потпуно окоштала, а њене кости срасле, то она не може да се шири и долази до повећања притиска унутар лобање, тј. до повишења интракранијалног притиска. Овај притисак делује на мождано ткиво и доводи до тешких поремећаја можданих функција.

Међутим, ако се *hydrocephalus* развија као урођени поремећај, тј. када кости лобање још нису срасле, притисак ликвора у коморама све их више проширује, те долази до све већег увећања мозга, а са њиме и главе.

Оваква деца када се роде имају врло велику главу и мозак, али је он, у ствари, шупаљ и испуњен цереброспиналном течношћу (тзв. водена глава), тако да су та деца умно заостала.

Менингитис

Менингитис је општи назив за запаљење можданих опни.

Запаљења можданих опни су, такође, врло опасни поремећаји, а могу настати на свим опнама.

Запаљење тврде мождане опне назива се *rachymeningitis*. Најчешће настаје прелазом запаљења са кости лобање из средњег уха или параназалних шупљина. У таквом случају се накупи запаљењски гнојав ексудат између кости и тврде можданице. Гној може да пробије и дуру, а може и да изазове тромбофлебитис можданих венских синуса.

Запаљење меких можданих опни назива се *leptomeningitis*. Оно је обично ексудативне природе. Лакиши облик овог запаљења је *leptomeningitis* сероса код којег долази до хиперемije и нагомилавања серозног ексудата у субарахноидалном простору. Овај менингитис је или почетни стадијум гнојавог менингитиса, или долази као самостално обољење изазвано физичким или биолошким етиолошким факторима (сунчаница).

Најтежи облик је *leptomeningitis purulenta* када се између меких можданица накупља фибринозно пурulentни ексудат, па мождане опне постају задебљане, жућкасте и непрозирне. Ексудат може да буде локализован на једном ограниченом месту или да обухвати целу површину мозга, па чак и кичмену мождину. У циљу испитивања запаљењски ексудат се може добити из субарахноидног простора лумбалном пункцијом.

Микроорганизми који проузрокују гнојни менингитис могу допрети до меких можданица разним путевима: при озледи лобање ширењем запаљења из околине (орбите и средњег уха), а може доћи и до хематогене инфекције. Често гнојави менингитис настаје нарочито код деце као заразно обољење изазвано посебном клишом менингококом (*meningitis epidemica*).

Лептоменингитис може бити и специфичне етиологије, и то: лuetичне и туберкулозне. *Leptomeningitis tuberculosa* настаје хематогеним ширењем најчешће у току милијарне туберкулозе. Кохови бацили стварају на можданицама на бази мозга прво ексудативно запаљење које се одмах замењује специфичним гранулационим ткивом. Исто тако, код лuetичног лептоменингитиса се ствара лuetично гранулационо ткиво на бази мозга, а могу се створити и ситне гуме. Туберкулозни се развијају брзо, а лuetични дуго времена.

Енцефалитис

Запаљења централног нервног система показују исте особине као и запаљења других органа, и то: алтерацију ткива, ексудацију и полиферацију везива, тј. глије. Запаљење у једном случају претежно напада кичмену мождину – *myelitis*, у другом мозак – *encephalitis*, или оба дела заједно – *encephalomyelitis*. Ако је процес на мозгу наставак запаљења меких опни, онда говоримо о *meningoencephalitisu*.

Запаљења централног нервног система могу бити изазвана бактеријама, често и вирусима, а некада се етиологија не зна. Вирусни енцефалитиси изазивају разне дегенеративне промене нервних ћелија у мозгу. Исто тако, један посебан вирус може да нападне само сиву супстанцу предњих рогова кичмене мождине у којој настаје запаљење. Најпре долази до јаке хиперемije и велике ћелијске инфилтрације а затим и до дегенерација и некрозе нервних ћелија. Због тога се јављају парализе мишића, а пошто се обољење често јавља код деце, назива се и дечја парализа (*poliomyelitis anterior acuta*).

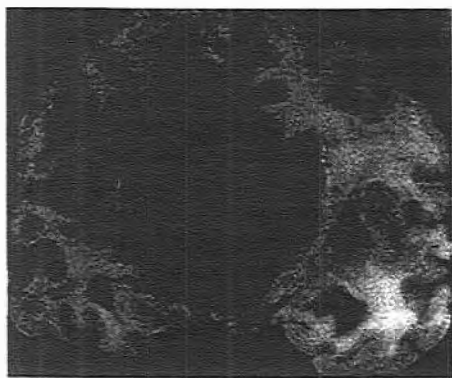
Гнојава запаљења мозга и кичмене мождине изазивају пиогене бактерије. При томе се ствара гнојави ексудат у можданом ткиву, које се обично сакупља у виду апсцеса (*abscessus cerebri*). Око апсцеса се ствара везивна чахура која спречава даље ширење, а поремећаји зависе од положаја апсцеса. Гнојне клице могу доспети у мозак преко крви или ширењем гнојног запаљења из околине.

Специфична запаљења како мозга, тако и кичмене мождине често изазива бледа спирохета, изазивач луеса. Тада у мозгу настаје инфилтрација плазма-ћелијама и лимфоцитима и изражено дифузно пропадање нервних ћелија. Ове промене су највеће у чеоном режњу, где су смештени важни интелектуални центри, па долази до напредујућег сифилистичног лудила *paralysis progressiva*.

Сличне дегенеративне промене јављају се и у кичменој мождини, и то углавном на сензитивним влакнима, па зато долази до губљења сензибилитета, нарочито дубоког (несигуран ход), и до јаких болова. Овај облик луетичног запаљења изазива обољење које се назива *tabes dorsalis*.

Запаљења живаца називају се неуритиси. Код њих везивно ткиво око нерва постаје хиперемично а потом долази до ексудације. Ако у том стадијуму не дође до излечења, процес се може проширити и на мијелинску овојницу и сама нервна влакна. То доводи до дегенерације живца (секундарне). Узроци могу бити инфекције у околини живаца или хематогена инфекција.

Тумори централног нервног система



Слика 97. – Нејасно ограничен тумор у ткиву великог мозга

О туморима нервног система било је говора у општем делу. Тако се у централном нервном систему јављају: глиом, ганглионеуром, глиосарком, а на живцима неуроином и неурофибром. Важна карактеристика свих тумора централног нервног система јесте да без обзира на то да ли су бенигни или малигни, изазивају тешке поремећаје, јер својим растом притискају важне центре у нервном ткиву. У мозгу могу да се развију и метастазе других тумора у организму (најчешће из плућа).

Запаљења и шумори костију

Поремећаји окоштавања су чести узроци поремећаја костију и зглобова. Коштана супстанца је твораина настала из везивног ткива, тако што се фиброцити претварају у коштане ћелије остеоците, а ови луче коштану супстанцу у коју се потом исталожи калцијум.

У овим процесима може доћи до различитих поремећаја који ако се десе на костима у расту доводе до њихових деформација. Изразити представник ових поремећаја је рахитис при чему због недостатка витамина Д не долази до таложења калцијума у костима. Оне постају меке и савитљиве, местимично задебљане и криве се. Ако после и дође до оздрављења, кречне соли се таложе у неправилно обликованим костима, те деформације појединих делова скелета због тога остају трајне. Најчешће настају следеће деформације: четвртаста лобања, оштро избочена прса, задебљања на ребрима, сужење карлице, искривљење потколеница. Ако у развијеним костима одрасле особе дође до недостатка калцијума, развија се остеомалација.

Запаљења костију

Запаљење кости може, као и у другим органима, бити специфично и неспецифично, а назива се *osteomyelitis*. Када говоримо о запаљењима костију, морамо водити рачуна о томе да се запаљењски процес одиграва, у ствари, у коштаној сржи, или на периосту, а тек као последица настаје распадање саме кости.

Запаљење коштане сржи може бити специфично и неспецифично. Од неспецифичних најчешће је гнојно, *myelitis purulenta*. Оно настаје када се крвљу донесу у срж разне бактерије, најчешће стрептококе и стафилококе, при чему се развија гнојно запаљење сржи са стварањем многобројних апсцеса. При томе се не распада само срж, него гнојење прелази и на саму кост и зато обично говоримо о *osteomyelitis purulenta*. Он обично има хроничан ток, те се гној преко канала – фистуле избацује кроз мишиће и кожу у спољну средину, а одвајају се и парчићи изумрле кости, тзв. секвестри.

Неспецифични остеомијелитис се јавља најчешће на дијафизама дугих костију.

Од специфичних запаљења коштане сржи најчешћи је туберкулозни остеомијелитис који се развија као постпримарна туберкулоза, а испољава се развојем туберкулозних чворића гранулационог ткива у сржи. Овај процес скоро редовно прелази на кост и на најближе зглобове, а најчешће се јавља на костима коленог зглоба и на кичменим пршљенима.

Специфични остеомијелитис почиње у епифизама дугих костију, а често напада спонгиозне кости (мале кости шаке, стопала, кичмене пршљенове). Када се у оваквим костима ствара специфично гранулационо ткиво, оно разори кост, али и само подлеже казеозној некрози и претвара се у густу жуту масу сличну гноју која личи на апсцес. Пошто су знаци запаљења код ових запаљења (тумор, рубор, цалор) врло слабо изражени, овакав апсцес се назива хладан апсцес (*abscessus frigidus*). Локализација хладних апсцеса је најчешћа на кичменом стубу. Овакав апсцес, тј. његов садржај, пробија се између мишића и може да се кроз створену фистулу испразни у спољну средину и на сасвим удаљеном месту од места стварања. Пропадање кичменог пршљена доводи до савијања кичме под оштрим углом и стварања грбе (*gibus*).

Запаљењска и дегенеративна обољења зглобова често изазивају немогућност покрета. Дегенеративне промене најчешће захватају хрскавичне делове и доводе до његовог пропадања, уз болове и оштећену функцију зглоба. Дегенеративна обољења зглобова називају се артрозе (*arthrosis*).

Неспецифична запаљења могу се јавити на свим зглобовима и она су обично ексудативне природе. Ексудат може бити серозан, гнојан, хеморагичан, итд. Накупљање серозног ексудата назива се *hydrarthros*, а накупљање крви *haemartaros*. Запаљење зглобова назива се *arthritis*, а ако се јави на више зглобова *polyarthritis* (нпр., *rheumatica*). Нека запаљења зглобова не остављају никакве последице, а друга, као нпр., тзв. *rheumatoid arthritis*, доводе до њихове деформације због смежуравања везивног ткива око зглобова.

Специфична запаљења зглобова су најчешће туберкулозне природе. Јављају се најчешће на колену (*gonitis TBC*) или куку (*coxitis TBC*). Због стварања гранулационог ткива у зглобу и разарања кости, она доводе до укочења појединих зглобова, што се назива анкилоза зглоба.

Тумори костију

Тумори костију спадају по учесталости у релативно ређе туморе а појављују се као бенигни и малигни. Малигни тумори костију могу бити примарни и секундарни, тј. метастатски, с тим да су ови други много чешћи јер читав низ тумора у организму хематогеним путем метастазира у кости. Тумори костију потичу од ткива од којих је грађена кост: хрскавичавог ткива, коштаног ткива, а ређе везивног ткива или крвних судова. Последице тумора костију зависе у великој мери од тога да ли они разарају кост (остеолитични тумори) или при расту стварају нову кост у виду израштаја (остеобластични тумори).

Бенигни тумори кости могу водити порекло од кости (*osteoma*), хрскавице (*chondroma*) или оба ткива (*osteochondroma*). Захватају кратке кости, плоснате кости и крајеве дугих костију а расту у виду израштаја на уну-

трашњој кости или на површини у виду израштаја. Хондром је мекше конзистенције од остеома и остеохондрома и подсећа на хрскавичаво ткиво. Знатно су опаснији хондробластом (*chondroblastoma*) и тумор циновских ћелија (*osteoclastoma*) који се јављају на крајцима дугих костију. По својој хистолошкој структури они представљају бенигне туморе, али имају остеолитично дејство, па доводе до деструкције и прелома костију слично малигним туморима. Понекад се у костима појављује и хемангиом (*haemangioma*) у облику округластог, црвеног и шупљикавог тумора.

Примарни малигни тумори костију су углавном пореклом од коштаног ткива и називају се остеосаркомом (*osteosarcoma*). Развијају се обично на дугим костима, и то на доњем крајку бутне кости и горњем крајку потколенице. Они прво захватају унутрашњи део кости, шире се кроз коштану масу, а затим издижу периост и расту у околна мека ткива. Остеосарком се појављује у два основна облика: у првом преовлађују процеси стварања кости, па тумор има чврсту конзистенцију кости (*osteosarcoma scleroticans*), а у другом је грађен од велике количине строје, тако да личи на фибросарком, мекше је конзистенције са малим подручјима стварања кости (*osteosarcoma osteolyticum*). У своме расту остеосарком разара кост, ураста у околна мека ткива стварајући туморску масу прожету у огњиштима крварења, некрозе уз стварање циста. Хистолошки се састоји од недиференцираних ћелија са израженим малигним особинама због чега му је прогноза врло лоша. Метастазе даје хематогеним путем обично у плућима.

Малигни тумор, порекла од хрскавичних делова кости, назива се хондросаркомом (*chondrosarcoma*). Сличних је особина као остеосарком а у маси туморског ткива налазе се жарипта зреле хрскавице. Посебан редак облик тумора костију изграђен од група малих округлих и вретенастих ћелија назива се Ewingov сарком (*sarcoma Ewing*). Он расте у облику меког чвора и јако разара околна ткива. Слично туморима кости, уз разарање коштаног ткива, расте и тумор од плазма-ћелија костне сржи, плазмоцитом или мултипли мијелом (*myeloma multiplex*), но, он спада у туморе хематопоезног ткива.

Секундарни малигни тумори најчешћи су малигни тумори костију, јер се у спонгиозним деловима кости који су добро прокрвљени веома често заустављају малигне ћелије из других тумора у организму, стварајући хематогене метастазе. Обично се то дешава у телима кичмених пршљенова, костима карлице, костима лобање и ребрима. Као и примарни тумори и метастазе у костима могу да доводе до реактивног стварања кости (остеобластичне метастазе) или до разарања кости (остеолитичне метастазе) што зависи од врсте примарног тумора. Примарни тумори који често дају метастазе у костима су: карциноми простате, желуца, штитасте жлезде, дојке, бронхи и бубрега. Последице коштаних метастаза су бол и патолошки преломи костију.

Тумори коже

Кожа чини спољни омотач целог организма а састоји се од више врста ткива. То условљава да се у њој могу јавити веома различити тумори и да сви патолошки процеси, па и тумори, када се догађају у кожи, имају своје особености.

У кожи се јављају својствене патолошке промене које имају и своје посебне називе, а некада могу да личе на туморе. Тако, на пример, ограничена мрља измењене боје која је у равни коже зове се макула, ограничена округла солидна промена изнад равни коже величине до пет милиметара – папула, а већа од пет милиметара – нодул. Ограничено уздигнуће епидерма испуњено течностју, промера до пет милиметара зове се везикула а веће од пет милиметара була. Ограничени едематозни предео коже црвено-беле боје назива се уртика.

Тумори коже могу да буду пореклом од епидерма, од дерма, од аднекса коже и од ћелија које производе пигмент коже.

Тумори пореклом од епидерма су бенигни или малигни. Бенигни тумори епидерма су: брадавица и папилом. Брадавица (*verruca vulgaris*) представља површинско уздигнуће коже са хиперкератозом површине. Папилом (*papilloma*) бенигни је ресичаст тумор грађен од везивно васкуларне стро-ме, прекривен епителом. Малигни тумори пореклом од епидерма су, у ствари, тумори плочасто-слојевитог епитела – карциноми, који, као што је описано у општој патологији тумора, имају две варијанте: планоцелуларни карцином (*carcinoma planocellulare*) и базоцелуларни карцином (*carcinoma basocellulare*). Карцином коже макроскопски почиње као ограничено, чврсто сивкастобеличасто задебљање или уздигнуће које временом поприма све веће димензије, инфилтрује околин у и обично некротише у центру, где се јавља кратерасто удубљење, улцерација, понекад прекривена тамном корустом. Карцином коже, за разлику од карцинома плочасто-слојевитог епитела у другим органима (на пример, бронха или цервикса утеруса) расте споро, касно даје метастазе у регионалне лимфне жлезде, те се стога успешно може лечити ако се на време открије. У запуштеним случајевима доводи до разарања коже, меких ткива, па и костију у околини, нарочито на лицу.

Тумори пореклом од дерма могу потицати од свих ткива која постоје у дерму, а најчешће су то: фибром коже (*fibroma cutis*) пореклом од везивног ткива, неурофибром (*neurofibroma*) пореклом од омотача периферних живаца, или лејомиом (*leiomyoma cutis*) пореклом од глатких мишићних влакана дерма. Сви ови тумори расту у виду мање или више чврстог лоптастог задебљања у дубини коже и како су по природи бенигни, сем притиска не изазивају веће поремећаје. Када се јаве у већем броју (*neurofibromatosis*), представљају велик естетски проблем.

Тумори пореклом од аднекса коже могу потицати од знојних жлезда, лојних жлезда или заметака корена длаке. Сви могу бити и бенигни и малигни. Од бенигних, значајан је аденом лојне жлезде (*adenoma sebaceum*), а од малигних трихоепителиом (*trichoepithelioma*), малигни тумор пореклом од длаке.

Меланогенетско ткиво, које ствара и носи главни пигмент коже – меланин, представља често исходиште тумора коже. Ћелије које стварају меланин називају се меланоцити, а оне које га садрже и транспортују, меланофоре. Главна особина тумора меланогенетског ткива потиче од обавезног садржаја меланина у њима, тако да су ови тумори обично смеђе, па чак и црне боје, иако су могући и ахроматски облици. Бенигни тумор меланогенетског ткива назива се невус или младеж (*naevus pigmentosus*) и он може имати више варијаната. То је тумор који може бити у равни коже или изнад ње, равне или брадавичасте површине, величине од неколико милиметара до неколико центиметара. Хистолошки су грађени од невусних ћелија које су мале и испуњене пигментом. Могу бити интраепителијални или се протежу и у дубље слојеве дерма, интрадермални.

Малигни тумор меланогенетског ткива назива се малигни меланом (*melanoma malignum*) и он најчешће настаје малигном алтерацијом интраепителијалних невуса. Када дође до ове промене, око невуса се јавља црвенило, он почиње да крвари и на њему се јављају улцерације. Тумор затим почиње да убрзано расте у виду чвора или инфилтрата са улцерацијама а често и сателитским туморима у околини. Тумор се пробија и у мека ткива испод коже, а даје метастазе и лимфним и хематогеним путем у разне органе. Метастазе обично задржавају способност стварања пигмента, па су и оне тамне боје.

Малигни шумори хематопоезног система

Ћелије које се нормално налазе у периферној крви човека стварају се у више хематопоезних органа. Основу свих хематопоезних органа чини ретикуларно ткиво грађено од међусобно повезаних младих звездастих ћелија. Ово ткиво је распрострањено по целом организму и чини део ретикулоендотелског система (РЕС).

Под нормалним околностима, само од ретикуларног ткива у хематопоезним органима стварају се ћелије крви. У периферној крви човека налазе се еритроцити, гранулоцити, лимфоцити и моноцити. Све ове ћелије развијају се из једне недиференциране матичне ћелије која настаје одвајањем из ретикуларног ткива и која се прво диференцира у младе ћелије појединих лоза: еритробласт, мијелобласт, лимфобласт и монобласт. Ове младе ћелије не налазе се у периферној крви, него само у хематопоезним органима и њиховим сазревањем настају зреле ћелије које прелазе у периферну крв.

Костна срж се налази у шупљинама свих костију и у њој се стварају сви крвни елементи. Код одраслог човека само један део костне сржи ствара крвне ћелије, и то: у грудној кости и костима главе.

У лимфним жлездама и осталом лимфатичном ткиву у организму стварају се лимфоцити и моноцити. Лимфне жлезде поред стварања крвних ћелија имају и друге важне улоге, јер се кроз њих прочишћава сва лимфа враћајући се у крв. Зато оне учествују у свим патолошким процесима који се одигравају у ткиву из кога лимфа потиче.

Опште особине хематопоезних органа у току патолошких збивања у организму имају велике сличности. Иако се у нормалним околностима крвне ћелије стварају у, на изглед, сасвим различитим органима, хематопоезни органи: костна срж, лимфне жлезде и слезина, па и цео РЕС систем, представљају чврсто повезану системску целину, како у нормалним функцијама, тако и у току патолошких процеса. Како РЕС има неколико важних улога у борби против инфекције, сви ће ови органи заједнички реаговати у току инфекција и интоксикација. Исто тако, ако и дође до одвојених промена на неком од ових органа, то ће се скоро увек одразити и на остале органе. Ово се нарочито односи на распоред стварања појединих крвних ћелија.

Описане особине хематопоезних органа највише долазе до изражаја у току њиховог малигног обољења, јер се она скоро увек јављају као системско обољење, тј. на свим хематопоезним органима, а ређе промене захватају само неке од њих.

Леукемије (*leukaemia*) таква су малигна обољења код којих долази до прекида у сазревању младих ћелија леукоцитне лозе, тако да се у крв убацују

незрели леукоцити, а зрели се скоро и не стварају. У исто време, некада долази до врло великог повећања броја леукоцита у периферној крви (отуда назив леукемије).

Разликују се два основна типа леукемија. Гранулоцитну леукемију карактерише прекид сазревања, који захвата гранулоцитну лозу, а у исто време сви хематопоезни органи се веома увећавају и оријентишу на производњу претежно гранулоцита. У лимфоцитној леукемији прекид сазревања захвата лимфоцитну лозу, а хематопоезни органи се увећавају, нарочито лимфне жлезде, и почињу да стварају претежно лимфоците.

Смрт услед леукемије наступа због тога што незрели леукоцити нису способни да бране организам, те долази до тешких инфекција и некроза. Осим тога, веома увећани хематопоезни органи својим притиском могу да изазову различите поремећаје у организму, а постоји и тешка анемија и смањење броја тромбоцита у крви. Према своме току, леукемије могу бити акутне и хроничне.

Малигни лимфоми (*lymphoma malignum*) представљају примарне малигне туморе лимфних чворова, који у најширем смислу речи, воде порекло из лимфоцита. Малигни лимфоми се деле на две основне групе: Хочкинову болест (*morbus Hodgkin*) и на све остале. Иако међу овим болестима постоје велике хистолошке и друге разлике, њихова заједничка клиничко-патоанатомска карактеристика је да се испољава увећањем лимфних жлезда, у почетку појединачних а убрзо долази до генерализоване лимфаденопатије. У појединим облицима лимфома жлезде срastaју међусобно градећи пакете, а код посебно малигних форми расту и инфилтративно разарајући околинду. Посебну подгрупу чине тзв. екстранодални малигни лимфоми, тј. малигни тумори лимфоцитног порекла који не почињу у лимфним жлездама, него у лимфном ткиву других органа.

Хочкинова болест је дуго времена сматрана за инфламаторно обољење због свог релативно дугог тока, али је данас са сигурношћу доказано да представља малигни тумор лимфоцитног порекла. У хистолошкој слици Хочкинове болести карактеристично је присуство неопластичног ћелијског инфилтрата са својственим *Reed-Sternbergovim* ћелијама. Ове ћелије се појављују у више варијаната а класичан облик има изглед циновске ћелије са обилном цитоплазмом и два или више једара у којима се налази велико једарце. До сада је предложено више класификација Хочкинове болести према хистолошкој слици, а данас се најчешће употребљава подела на тип са преминацијом лимфоцита, нодуларну склерозу, мешовити тип и тип са лимфоцитном деплецијом. Поред хистолошке класификације, за терапију и прогнозу, важна је и подела према стадијуму болести.

Нехочкински малигни лимфоми представљају групу неоплазми лимфоцитног порекла а могу бити нодални и екстранодални. Они су веома различитих морфолошких карактеристика, клиничке слике и одговора

на терапију. Због тога је питање класификације ових лимфома веома значајно јер треба да на основу хистолошке слике омогуће тачну прогнозу и примену најбоље терапије. Све досадашње класификације нехочкинских малигних лимфома базирале су се на морфолошким карактеристикама лимфоцита, тако да је донедавно била у употреби подела на лимфосаркоме и ретикулосаркоме. Међутим, после сазнања о физиологији лимфоцита и имунолошког система уведене су функционалне класификације које воде рачуна о В или Т лимфоцитном пореклу појединих лимфома, а укључују и туморе који настају од недефинисаних лимфоцита, односно хистоцита. Свака од ових група има бројне подгрупе, али је веома битно да су сви лимфоми порекла Т лимфоцита много агресивнији, инфилтрују кожу и појављују се у екстранодуларној форми, док су лимфоми порекла В лимфоцита боље прогнозе и нодуларног карактера.

Myeloma (мијелом) јесте тумор, који настаје бујањем плазмочита, а како почиње скоро увек у коштаном сржи, он разара кост, убрзо долази до спонтаних прелома костију на више места. Поред ових локалних промена, код мијелома постоје и многобројне удаљене промене у организму (поремећаји крвотока, оштећење бубрега) које су изазване патолошким беланчевинама које су створили патолошки измењени плазмочити. Због тога се за овај тумор често користи и други назив – плазмочитом (*plasmocytoma*).

Из изнетих описа малигних болести хематопоезног ткива, види се да је у њих веома честа промена увећање лимфних жлезда. Како овакво увећање може да настане и код запаљења лимфних жлезда које се назива лимфаденитис (*lymphadenitis*), често је неопходно разликовати ове две болести цитолошким или хистолошким прегледом биоптичког материјала.

Запаљења лимфне жлезде могу бити неспецифична и специфична. Од неспецифичних запаљења обично се јавља акутни облик (*lymphadenitis acuta*). При акутном запаљењу лимфне жлезде се повећавају, отеку и боле. Ово настаје најчешће као реакција на бактерије које су донете лимфом. Увек почиње као *lymphadenitis serosa*, али доцније може да пређе у *lymphadenitis purulenta*, када се у лимфној жлезди ствара гној, тако да се цела жлезда може претворити у једну шупљину испуњену гнојем. Гнојно запаљење лимфних жлезда се најчешће јавља у лимфним жлездама у околини неког запаљеног ткива.

Од специфичних запаљења *lymphadenitis tuberculosa* је доста честа појава. Јавља се редовно у хилусним или мезентеријалним лимфним жлездама, у току примарног комплекса. Овде се обично завршава фиброзирањем и оздрављењем.

Синдром стечене имунодефицијенције (AIDS)

42

Уз малигне болести лимфног ткива треба споменути и данас веома актуелну болест – синдром аквирисане имунодефицијенције (АИДС), у чијој основи су, у ствари, оштећења и смањена функција Т лимфоцита, а по фаталном исходу веома подсећа на малигне неоплазме.

Болест се у нашој средини појавила у новије време, а изазвана је вирусом хумане имунодефицијенције (ХИВ вирус) којим се човек може заразити на два основна начина: полним путем (нарочито при хомосексуалним односима мушкараца) и парентералним односима (употребом нестерилних шприцева код наркомана, трансфузијом крви или крвних деривата и слично). Након инфекције вируси показују посебан тропизам према једној врсти лимфоцита, тзв. „хелпер“ Т – 4 лимфоцитима, и насељавају се у њима. Када вирус једном продре у лимфоцит, он се уграђује у његова ДНК једра, оштећује га и доводи до преране смрти ћелије, а ослобођени вируси инфицирају нове лимфоците. Док је број инфицираних лимфоцита мали, болест се не испољава, тако да инкубација болести, тј. време од инфекције до појаве знакова болести, може бити веома дуго. Када се број инфицираних лимфоцита повећа преко критичне вредности, односно када се број здравих Т лимфоцита знатно смањи, настаје манифестно обољење.

Патолошке промене у овој болести проистичу из чињенице да „хелпер“ Т лимфоцити имају веома значајну, тако рећи централну улогу у имунолошком систему, стимулишући и координишући целокупан имуни одговор, односно имунолошку одбрану организма. Због тога је сасвим разумљиво да када се њихов број смањи долази до слабљења и изостајања целокупне имунолошке одбране, како према свим биолошким етиолошким факторима, тако и према малигно промењеним ћелијама организма. Због потпуног дефицита целуларног имунитета, сада се остварују услови за продирање и размножавање у организму таквих микроорганизама који у условима нормалног имунитета врло ретко изазивају инфекцију. Сада настају многобројне тзв. опортунистичке инфекције изазване протозоама, хелминтима, гљивицама, бактеријама и вирусима. Исто тако, због изостајања улоге целуларног имунитета у уништавању малигнућ ћелија, појављују се посебни облици малигнућ тумора који се иначе ретко јављају.

Према томе, клиничка слика болести, као и обдукциони налаз умрлих од АИДС-а нису специфични јер се исте промене могу срести и у другим болестима. Па, ипак, налаз ретких, опортунистичких инфекција, као и специјалних ретких облика малигнућ неоплазми, побуђују сумњу на ово обољење.

Опортунистичке инфекције изазване су најчешће протоазама (*Pneumocystis carinii* и *Toxoplasmosis*), гљивицама (*Candidiosis* и *Cryptococosis*), атипичним бактеријама (атипичне *Mycobacteriae*) и вирусима (*Cytomegalovirus*). Инфекције овим проузроковачима дешавају се најчешће у респираторном тракту, и то у облику распрострањених пнеумоничних инфилтрата плућа међу којима је најкарактеристичнија масивна пнеумонија изазвана протозома *Pneumocystis carinii*. Инфекције се често јављају и у облику тешких менингитиса и апсцеса мозга. Такође се инфекције јављају у виду ентероколитиса изазваног гљивицама.

Од малигних тумора који се јављају у току АИДС-а, и који онда представљају карактеристичну патолошку промену, помињемо Капошијев сарком и малигни лимфом мозга. Нарочито је патогномоничан Капошијев сарком који представља малигни тумор васкуларног ткива са најчешћом локализацијом у кожи. Он се јавља на ногама, а затим рукама и телу у виду чворастих еластичних задебљања у кожи величине лешника. Њиховим сливањем настају нервни инфилтрати који због модроцрвене боје личе на хемангиоме. Овакве промене могу захватити и унутрашње органе и слузокоже, па тада долази до унутрашњих крварења.

Патологија ендокриног система

Ендокрини систем чине жлезде са унутрашњим лучењем које се налазе на различитим местима у организму, али су у функционалном погледу повезане у јединствен систем. Најчешћи патолошки процеси који се дешавају у ендокриним жлездама јесу поремећаји циркулације крви, запаљења, хиперплазијско-хипертрофијски процеси и тумори. Веома је важно да поменути патолошки процеси скоро увек проузрокују промене у секреторној функцији жлезде у смислу повећаног или смањеног лучења хормона. Због тога при овим процесима поред локалних морфолошких промена у ендокриној жлезди и њеној околини, долази готово увек и до општих промена у организму изазваних вишком, односно мањком хормона. Патолошки процеси се могу јавити у било којој жлезди, но, међу њима се истичу хипофиза, због тога што она повезује рад виших ендокриних жлезда, надбубрежна жлезда, услед значајних општих промена при њеним обољењима и штитна жлезда због велике разноврсности и учесталости патолошких процеса у њој.

Хипофиза

Хипофиза је мала ендокрина жлезда смештена у делу лобањске дупље који се назива турско седло, подељена је на три режња а изграђена од разноврсних ткива са различитим функцијама.

Најважнији поремећај циркулације крви у хипофизи јесте инфаркт. Он настаје, као и у другим органима због прекида циркулације крви проузрокованог веома различитим узроцима. Узроци прекида циркулације у хипофизи могу бити: атеросклероза, менингитис, траума или често последица порођаја праћеног тешким крварењем. Инфаркт у предњем режњу хипофизе има за последицу веома смањено лучење појединих или свих хормона са одговарајућим општим последицама.

Велики значај имају бенигни тумори хипофизе који се развијају у предњем режњу и називају се аденоми. Могу водити порекло од три врсте ћелија, па се стога разликују три врсте аденома: хромофобни, ацидофилни и базофилни. Хромофобни аденом расте експанзивно, па иако је по природи бенигни тумор, када се прошири изван турског седла врши притисак на околне структуре доводећи до разарања кости, поремећаја функције можданих живаца и смањеног лучења хормона из других ћелија хипофизе. Када се у њему деси крварење, настаје нагло повећање интракранијалног притиска. Ацидофилни и базофилни аденоми расту углавном унутар турског седла и не притискују на околину али су ендокрино веома активни и доводе до општих

поремећаја. Тако ацидофилни аденом лучи хормон раста који доводи до гигантизма и акромегалије, а базофилни лучи хормон који стимулише кору надбубрежне жлезде изазивајући њену хиперплазију.

У области хипофизе могу да се развију и тумори који нису пореклом од жлезданог ткива. Најзначајнији је краниофарингеом (*craniopharyngeoma*) који се развија из остатака ембрионалних ткива ждрела а има инфилтративан раст у околину, што доводи до пораста интракранијалног притиска, притиска на хипофизу и оптички живац.

Надбубрежне жлезде

Надбубрежне жлезде су паран орган смештен изнад горњег пола бубрега. Имају два јасно морфолошки и функционално раздвојена дела, кору и срж. У самој кори постоје такође три хистолошки различита дела која луче одређене хормоне који имају утицај на регулацију метаболичких процеса у организму.

Од поремећаја циркулације у надбубрежној жлезди најважнија су крварења, било мрљастиг карактера испод капсуле која се јављају као последица асфиктичних стања, било у виду великих крварења. Масивно крварење надбубрежне жлезде (*apoplexia glandulae suprarenalis*) настаје једнострано или обострано у склопу реакције организма на веома јаке штетне утицаје, претежно у деце. Надбубрежна жлезда је тада увећана, напете чахуре, на пресеку тамноцрвене боје због прожимања крвљу која разара паренхим жлезде. Овакве промене доводе до акутне инсуфицијенције надбубрежне жлезде.

У току хиперплазијско-хипертрофијских процеса, који могу бити изазвани стимулацијом од стране аденома хипофизе или из непознатог разлога, долази до умножавања и увећања ћелија једног од слојева коре надбубрега. Овакав поремећај назива се хиперплазија коре надбубрега (*hyperplasia glandulae suprarenalis*) која најчешће захвата фасцикуларни слој а може имати два облика: микронодуларни, када ћелије груписањем стварају мале чвориће, и дифузни, када се ћелије равномерно умножавају. При томе долази обострано до дифузног увећања целе жлезде, са зрнастом, односно глатком површином. Овакво стање повезано је са повећаним лучењем одговарајућих хормона коре надбубрега, тј. хиперкортицизам.

Тумори надбубрежне жлезде могу бити бенигни и малигни. Бенигни тумори називају се аденоми (*adenoma glandulae suprarenalis*) и имају велики значај због своје хормонске активности. Аденом се јавља у виду јасно ограниченог чвора који је инкапсулисан и мек а расте експанзивно притискујући остале структуре жлезде које атрофирају. На пресеку је жућкасто-наранџасте, а понекад и тамномрке боје. Аденоми, зависно од којег хистолошког слоја потичу, луче поједине групе хормона, који изазивају одговарајуће опште последице у организму.

Малигни тумор коре надбубрежне жлезде, аденокарцином (*adenocarcinoma glandulae suprarenalis*) ређе се јавља, али је веома малигна неоплазма. Јавља се у виду нејасно ограничене, меке, трошне, жућкасте масе са огњиштима некрозе и крвављења, која ураста у околна ткива, нарочито у велике крвне судове и бубрег. Понекад и аденокарцином може бити хормонски активан са одговарајућим последицама.

Тумори се могу развити и од сржи надбубрежне жлезде, и како овај део жлезде припада нервном ткиву, у њему се јављају неуробластом и ганглионеуром. Посебно је значајан бенигни тумор феохромоцитом (*pheochromocytoma*) који расте у виду смеђег јасно ограниченог чвора, али који због могућности лучења катехоламина изазива поремећаје у организму.

Штитна жлезда

Штитна жлезда је жлездани орган подељен у два режња лептирастог облика, смештен са предње стране врата испред тиреоидне хрскавице. Хистолошки је грађена од жлезданих мешкова испуњених колоидом који с обзиром на то да се ради о ендокриној жлезди немају изводних канала. У развоју штитне жлезде, који је веома сложен, чести су поремећаји чије се последице огледају у измени нормалног облика и положаја штитне жлезде. То може бити потпуно одсуство жлезде или аплазија штитне жлезде (*aplasia glandulae thyreoidae*), одсуство појединих делова, најчешће једног режња или хипоплазија штитне жлезде (*hypoplasia glandulae thyreoidae*). Чест је и налаз делова штитасте жлезде на другим местима: испод језика (*thyreoidae lingualis*), поред грла, у душнику или иза грудне кости. Заједнички назив за све ове облике је аберантна штитна жлезда. У вези са поремећајем развоја штитне жлезде јесте и стварање циста на врату (*cysta colli medialis*). Поред описаних поремећаја, у штитној жлезди се најчешће јављају хиперплазијско-хипертрофијски процеси, запаљења и тумори.

Хиперплазијско-хипертрофијски процеси су у штитној жлезди најчешћи у односу на друге ендокрине жлезде, и доводе до њеног увећања које се споља види и назива се струма.

Струма је дифузно повећање ендокриних жлезда у виду тумора, праћено појачаном секрецијом хормона. Овај назив најчешће се користи за повећану штитну жлезду (*struma gl. thyreoidae*). Струма се јасно види у болесника на предњем делу врата, као тумор који се креће приликом гутања. Струма штитне жлезде може бити дифузна, када је цела жлезда равномерно повећана, или су само повећани поједини њени делови у виду чворова (*struma diffusa* и *struma nodosa*). Струма може бити различите хистолошке грађе, а некад није праћена повећаним лучењем хормона. Само повећање штитне жлезде може довести до сметњи у гутању, а повећано лучење хормона доводи до тзв. Базедове болести.

Запаљења штитне жлезде могу бити акутна, субакутна и хронична, али се најчешће јављају субакутни и лимфоматозни тиреоидитис. Субакутни тиреоидитис (*thyreoiditis subacuta*) је запаљење изазвано највероватније вирусима у коме долази до увећања штитне жлезде праћеног боловима и другим знацима запаљења. Хистолошке промене зависе од стадијума обољења а састоји се од алтеративних промена у виду некрозе епитела мешкова, уз инфилтрацију разним ћелијама међу којима се истичу мултинуклеарне (вишеједарне) циновске ћелије. Ово запаљење најчешће пролази без последица. Лимфоцитни тиреоидитис (*thyreoiditis lymphomatosa*), познатији као Хашимотов тиреоидитис, хронични је запаљењски процес највероватније аутоимуне генезе. Код овог запаљења је штитна жлезда такође равномерно дифузно повећана, очуваног облика, али је конзистенција жлезде чвршћа. У хистолошкој слици доминира густ ћелијски инфилтрат који се састоји претежно од лимфоцита, а мање од плазма-ћелија. Лимфоцити су груписани у виду герминативних центара, а истовремено постоје знатне измене у грађи мешкова жлезде са појавом еозинофилних ћелија. У каснијој фази долази до замене оштећених мешкова везивним ткивом што је праћено смањењем функције целе жлезде.

Тумори штитне жлезде, како бенигни, тако и малигни, доста су честа појава. Бенигни тумори су пореклом од жлезданог епитела и називају се аденоми (*adenoma glandulae thyreoidae*). Расту у виду добро ограниченог и чврстог чвора са капсулом, на пресеку су блеђи од околног ткива. Хистолошки постоје два типа аденома: фоликуларни и папиларни. Аденоми могу бити и хормонски активни и тада аутономно излучују велику количину хормона доводећи до хипертиреозе.

Малигни тумори штитне жлезде су аденокарциноми који хистолошки имају неколико типова. Ова разлика у пореклу, односно хистолошкој грађи, веома је значајна јер од тога зависе и њихове особине и последице. Фоликуларни карцином (*adenocarcinoma folliculare*) грађен је од малигних ћелија које граде фоликуларне формације, расте инфилтративно и продире кроз капсулу жлезде и у крвне судове. Даје лимфогене и хематогене метастазе у плућа и кости. Папиларни карцином (*adenocarcinoma papillare*) хистолошки показује папиларне структуре са карактеристичним калцификованим тјелашцима. Појављује се у облику малог, споро растућег чвора који даје метастазе веома рано тако да се некад секундарни тумор открива пре примарног. Анапластички карцином (*adenocarcinoma anaplasticum*) грађен је од вретенастих циновских или ситних недиферентованих ћелија, има веома брз инфилтративни раст, продире у околно ткиво, нарочито у душник, и брзо даје хематогене метастазе. Медуларни карцином (*adenocarcinoma medullare*) настаје од интерфоликуларних ћелија са својственом хистолошком грађом. Расте споро и добре је прогнозе а лучи хормон калцитонин.

Литература

1. Абрикосов А.: ОСНОВИ ОПШТЕ ПАТОЛОШКЕ АНАТОМИЈЕ, „Медицинска књига“, Београд, 1960.
2. Абрикосов А.: ОСНОВИ СПЕЦИЈАЛНЕ ПАТОЛОШКЕ АНАТОМИЈЕ, „Медицинска књига“, Београд, 1961.
3. Anderson W.: PATHOLOGY, C. V., Mosby Co. St. Louis, 1953.
4. Anderson W.: ПАТОЛОГИЈА „Научна књига“, Београд, 1975.
5. Botteri I.: ИНТЕРНА МЕДИЦИНА, „Школска књига“, Загреб, 1959.
6. Будаков П.: ПАТОЛОГИЈА, Медицински факултет, Нови Сад, 1987.
7. Cecil R., Loeb R.: УЧБЕНИК ИНТЕРНЕ МЕДИЦИНЕ, „Медицинска књига“, Београд – Загреб, 1960.
8. Dickinson C.J.: CLINICAL PATHOLOGY, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1951.
9. Gresham G. A.: AN INTRODUCTION TO COMPARATIVE PATHOLOGY, Academic Press, New York, 1962.
10. Grolman A.: THE FUNCTIONAL PATHOLOGY OF DISEASE, McGraw Hill Co., New York, 1963.
11. Htmperl H.: LEHRBUCH DER ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE, Springer Verlag, Berlin, 1957.
12. Herbut P.: SURGICAL PATHOLOGY, Lea Febriger, New York, 1954.
13. Јакшић Б.: ОСНОВИ ОПШТЕ ПАТОЛОГИЈЕ, „Научна књига“, Београд, 1959.
14. Кошута Е.: ОПШТА И СПЕЦИЈАЛНА ПАТОЛОШКА АНАТОМИЈА, Библиотека војносанитетског прегледа, Београд, 1956.
15. Lennert K.: MALIGNANT LMPHOMA, Springer Verlag, Berlin – Heidelberg, New York, 1978.
16. Morse M. E., Frobisher M.: ОПШТА И СПЕЦИЈАЛНА КЛИНИЧКА ПАТОЛОГИЈА, „Медицинска књига“, Београд, 1949.
17. Robbins S.: TEXTBOOK OF PATHOLOGY WITH CLINICAL APPLICATIONS, Saunders Co., London, 1960.
18. Robbins S.: ПАТОЛОГИЈСКЕ ОСНОВЕ БОЛЕСТИ, „Школска књига“, Загреб, 1985.
19. Saltykow S.: ОПЋА ПАТОЛОШКА МОРФОЛОГИЈА, Накладни завод Хрватске, Загреб, 1948.

20. Saltykow S.: СПЕЦИЈАЛНА ПАТОЛОШКА МОРФОЛОГИЈА, Накладни завод Хрватске, Загреб, 1951.
21. Saphir O.: SPEZIELLE PATHOLOGIE, Georg Thieme Verlag, Berlin, 1916.
22. Stansfeld A. G.: LYMPHONODE BIOPSY, Churchill and Livingstone, Edinburg – London – New York, 1985.
23. Стануловић Д.: ОСНОВИ ОПШТЕ ПАТОЛОГИЈЕ И ПАТОЛОШКЕ АНАТОМИЈЕ, Одељење за народно здравље, Нови Сад, 1946.
24. Стефановић С.: ПАТОЛОШКА ФИЗИОЛОГИЈА, Универзитет у Новом Саду, 1963.
25. Sodemann W. A.: ПАТОЛОШКА ФИЗИОЛОГИЈА, „Медицинска књига“, Београд – Загреб, 1956.
26. Шаховић .К.: ОПШТА И СПЕЦИЈАЛНА ПАТОЛОШКА АНАТОМИЈА, „Научна књига“, Београд, 1956.
27. Kumar V., Cotran R., Robbins S.: BASIC PATHOLOGY, sixth edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia 1997.

Све шеме којима је илустрован текст представљају оригинале које је приложио аутор, док су фотографије репродуковане из уџбеника наведених у библиографији под бројевима 3, 5 и 17.

Садржај

Општа патологија

Увод.....	004
Место и значај патологије.....	004
Патолошка промена и патолошки процес.....	005
Методе рада у патологији.....	006
Етиологија и патогенеза обољења.....	009
Спољашњи и унутрашњи етиолошки фактори.....	009
Патогенеза обољења.....	011
Смрт и промене на лешу.....	022
Мртвачка укоченост, мртвачке мрље, распадање леша и други знаци смрти.....	023
Поремећаји исхране ткива и промета материја.....	026
Атрофија.....	027
Развој и особине атрофије.....	027
Врсте атрофије.....	028
Дистрофије.....	030
Појам дегенерације.....	030
Подела дистрофије и општи значај дистрофичних појава.....	033
Узроци дегенерације.....	035
Дистрофија беланчевина.....	035
Масне дистрофије.....	037
Гликогена инфилтрација.....	039
Таложeње калцијумових соли.....	040
Таложeње соли мокраћне киселине.....	041
Стварање каменова или конкремената.....	041
Патолошка пигментација.....	043
Ендогена патолошка пигментација.....	043
Егзогена патолошка пигментација.....	045
Некроза.....	046
Сува некроза, влажна некроза и гангрена.....	048
Поремећаји циркулације крви и лимфе.....	052
Хиперемија.....	053

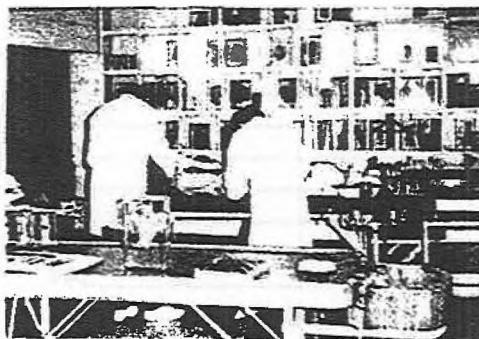
Артеријска хиперемија.....	053
Венска хиперемија.....	054
Стаза.....	054
Анемија.....	055
Општа анемија.....	055
Локална анемија.....	055
Крварење.....	059
Спољашње крварење.....	060
Унутрашње крварење.....	061
Тромбоза.....	064
Емболија.....	067
Инфаркт.....	070
Врсте инфаркта.....	070
Особености инфаркта по органима.....	072
Ток и значај инфаркта.....	072
Оток (едем).....	073
Генерализовани едем.....	075
Локални едем.....	076
Цисте.....	078
Хипертрофија, хиперплазија, регенерација, трансплантација.....	079
Хипертрофија.....	079
Хиперплазија.....	079
Врсте хипертрофије.....	080
Регенерација.....	081
Начин и врсте регенерације.....	081
Потпуна регенерација.....	083
Непотпуна регенерација.....	085
Зарастање рана.....	086
Трансплантација.....	087
Запаљење.....	091
Општи појмови о запаљењу.....	091
Узроци запаљења.....	091
Механизам развоја запаљења.....	092
Знаци запаљења.....	094
Ток и исход запаљења.....	095
Номенклатура запаљења.....	098
Врсте запаљења.....	098
Неспецифична запаљења.....	099
Специфична запаљења.....	106
Туберкулоза.....	107

Сифилис.....	112
Колагенозе.....	116
Тумори.....	118
Општа патологија тумора.....	118
Постанак и начин развоја тумора.....	119
Начин ширења малигних тумора.....	120
Утицај тумора на организам домаћина.....	122
Теорија о постанку тумора.....	123
Врсте тумора – према ткиву из кога потичу.....	125
Бенигни тумори.....	126
Малигни тумори.....	130
Тумори пореклом од више врста ткива.....	133
Специјална патологија.....	133
Патологија срца.....	135
Патологија ендокарда.....	135
Реуматски и бактеријски ендокардитис.....	135
Стечене мане срца.....	138
Урођене срчане мане.....	140
Патологија миокарда.....	141
Миокардитис.....	141
Патологија перикарда.....	142
Перикардитис.....	143
Тумори срца (малигни и бенигни).....	143
Патологија крвних и лимфних судова.....	144
Анеуризме.....	144
Запаљења артерија и вена.....	145
Атеросклероза.....	146
Инфаркт срца.....	149
Болести лимфних судова.....	151
Патологија респираторног система.....	152
Запаљење горњих респираторних путева.....	152
Бронхитис.....	153
Бронхиектазије.....	154
Запаљења плућа.....	154
Неспецифична запаљења плућа.....	154
Специфична запаљења плућа.....	156
Обољења плућа изазвана прашином.....	158
Поремећаји циркулације крви у плућима.....	159
Инфаркт плућа.....	159

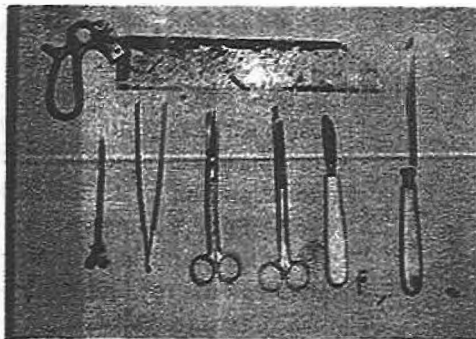
Едем плућа.....	159
Поремећаји садржаја ваздуха.....	160
Ателектаза.....	160
Емфизем.....	160
Патологија плеуре.....	161
Запаљења плеуре.....	162
Бенигни и малигни тумори плућа.....	162
Патологија дигестивног тракта.....	164
Патологија усне дупље.....	164
Обољења ждрела и крајника.....	165
Запаљење једњака, желуца и црева.....	165
Неспецифична запаљења.....	166
Специфична запаљења.....	169
Улкусна болест.....	171
Илеус.....	172
Хернија.....	174
Бенигни и малигни тумори једњака, желуца и црева.....	174
Патологија јетре.....	175
Хепатитис.....	176
Цироза јетре.....	178
Бенигни и малигни тумори јетре.....	179
Патологија жучне кесе и жучних путева.....	179
Запаљење жучне кесе и жучних путева.....	180
Бенигни и малигни тумори жучне кесе.....	181
Патологија панкреаса.....	181
Панкреатитис.....	181
Акутна некроза панкреаса.....	182
Бенигни и малигни тумори панкреаса.....	182
Патологија перитонеума.....	182
Перитонитис.....	183
Патологија бубрега.....	185
Гломерулонефритис.....	185
Дифузни гломерулонефритис.....	185
Фокални гломерулонефритис.....	187
Интерстицијални нефритис.....	187
Пијелонефритис.....	188
Туберкулоза бубрега.....	189
Бенигни и малигни тумори бубрега.....	190
Обољења мокраћних путева.....	191
Поремећаји излучивања мокраће.....	191

Запаљења мокраћних путева.....	191
Тумори мокраћних путева.....	193
Патологија женских полних органа.....	194
Запаљења оваријума, јајовода и материце.....	194
Ерозија вагиналне порције материце.....	196
Хиперплазија ендометријума.....	197
Ендометриоза.....	197
Тумори и цисте јајника.....	198
Тумори материце.....	199
Ванматерична трудноћа.....	200
Мола хидатидоза.....	201
Патологија дојке.....	201
Запаљење млечне жлезде.....	201
Тумори млечне жлезде.....	202
Патологија мушких полних органа.....	204
Запаљења и тумори.....	204
Патологија централног нервног система.....	206
Циркулаторни поремећаји.....	206
Поремећаји циркулације крви.....	206
Поремећаји циркулације цереброспиналне течности.....	207
Менингитис.....	208
Енцефалитис.....	209
Тумори централног нервног система.....	210
Запаљења и тумори костију.....	211
Тумори костију.....	212
Тумори коже.....	214
Малигни тумори хематопоезног система.....	216
Синдром стечене имунодефицијенције (АИДС).....	219
Патологија ендокриног система.....	221
Хипофиза.....	221
Надбубрежне жлезде.....	222
Штитна жлезда.....	223
Литература.....	225

Прилог



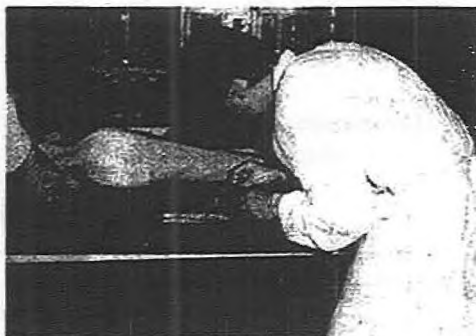
1



2



3



4

Прилог 1. Обдукциона сала у којој се утврђују макроскопске патолошке промене на лешу. Овај се поступак изводи уз пуно поштовање умрле особе, те због тога на зиду обдукционе сале обично стоји напис: „Hic locus est, ubi mors gaudet succurrere vitae” – Овде је место на коме се смрт весели да помогне животу.

Прилог 2. Прибор за обдукцију који омогућује да се сви делови леша учине приступачним за посматрање.

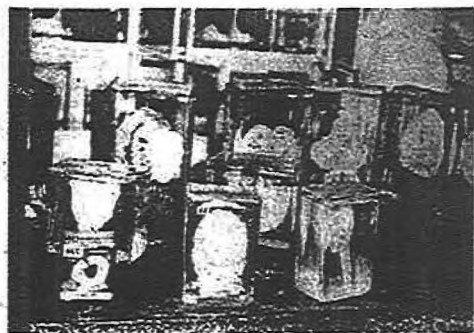
Прилог 3. Обдукција започиње утврђивањем спољних промена на лешу, а затим се приступа отварању лобањске, грудне и трбушне дупље.

Прилог 4. Поједини органи се ваде и на погодном подлози прегледају изван леша.

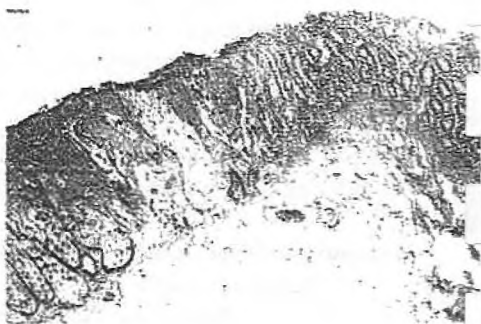
Прилог 5. После вађења органа омогућен је њихов детаљан преглед, уз отварање свих шупљина и вршење попречних пресека кроз парентимске органе.



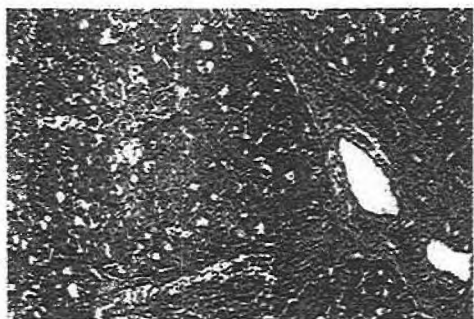
5



6



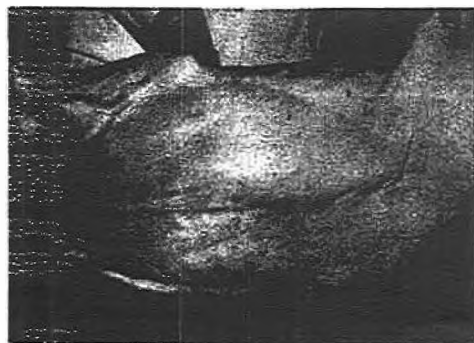
7



8



9



10

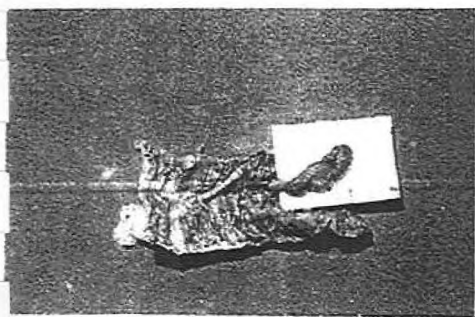
Прилог 7. Друга основна метода у патологији и тохистологији служи за утврђивање микроскопских патолошких промена. Приказан је обојен хистолошки препарат жлездаоног епитела на коме се у левој половини види нормална грађа, а у десној некротични епител, чији су грађа такође и обојеност измењени.

Прилог 8. Хистолошки препарат ткива јетре добијен биопсијом. Уочава се поремећена архитектура режњића уз тракasto бујање везивног ткива, карактеристично за циррозу јетре.

Прилог 9. Последице дејства механичких етиолошких фактора на јетру: потпуној скидање ткива јетре настало пространим повредом.

Прилог 10. Једна од најважнијих промена на лешу мртвачке мрље, љубичасте боје, које се развиле на лешима јер је особа после смрти лежала на лешима што је најчешћи случај.

Прилог 6. Промењени органи, на којима се налазе посебно интересантне и поучне патолошке промене, могу се на посебан начин конзервисати (у боцама) и служити за едукацију великог броја особа и после обдукције.



11



12



13



14



15

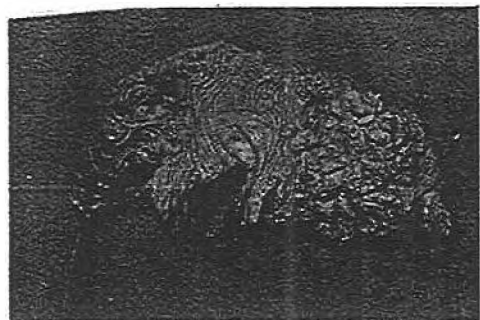
Прилог 11. Прстасти израштај — полип — на слузокожи танког црева.

Прилог 12. Малигни тумор мишићног ткива — leiomyosarcoma, запажа се његов сланинасти изглед.

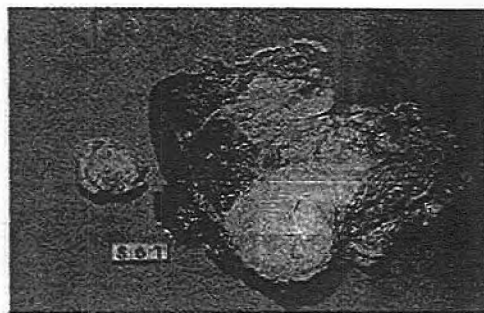
Прилог 13. Правилно отворена срчана шупљина, тако да се у њој виде срчани залисци и chordae tendineae; на зиду се опажа тромб, а на пресеку зида беличаста ожиљак после инфаркта миокарда.

Прилог 14. Проширени желудац који је у потпуности испуњен страним садржајем (чест обдукциони налаз код душевно поремећених особа које гутају разне предмете).

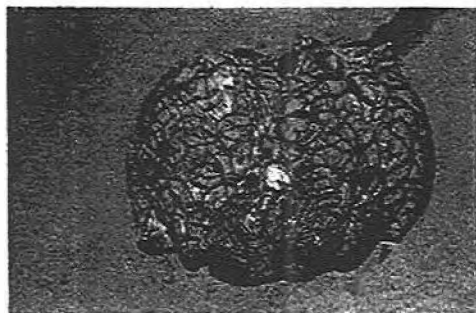
Прилог 15. Псеудополипи и улцерације на слузокожи дебелог црева у току запаљенско-грануломатозног процеса (M. Crohn).



16



17



18



19



20

Прилог 16. Унутрашњост дебелог црева после отварања лумена: у десној половини нормална слузокожа, у левој карциномом вегетантног облика.

Прилог 17. Тумор јетре који је у потпуности разорио нормално ткиво које се види још само на левом рубу органа.

Прилог 18. Многобројна крварења на површини можданог опне настала услед анеуризми.

Прилог 19. Крварење у дубини можданог ткива због којег је настала шупљина испуњена крвљу.

Прилог 20. Мали бенигни тумор на поду лобањске јаме (у пределу турског седла) који је због свог положаја проузроковао смрт.

Др Радослав Борота

ПАТОЛОГИЈА

за II разред медицинске школе

Тринаесто издање, 2014. година

Издавач

ЗАВОД ЗА УЧБЕНИКЕ
Београд Обилићев венац 5
www.zavod.co.rs

Ликовни уредник

ДУШАН ЛАКИЋЕВИЋ

Корице

БРАНИСЛАВ СТАНКОВИЋ

Лектори

МИЛЕНА ЈЕРЕМИЋ
ДУШИЦА ТРИФУНОВИЋ

Ликовна опрема

ЈЕЛЕНА ЛАКИЋ

Графички уредник

МИЛАН МРКОБРАД

Коректура

Завод за учбенике и Вера Бошковић

Обим: 14^{3/4} штампарских табака

Формат: 16,5×23,5 cm

Рукопис предат у штампу марта 2014. године.

Штампање завршено априла 2014. године.

Штампа „Службени гласник“, Београд

