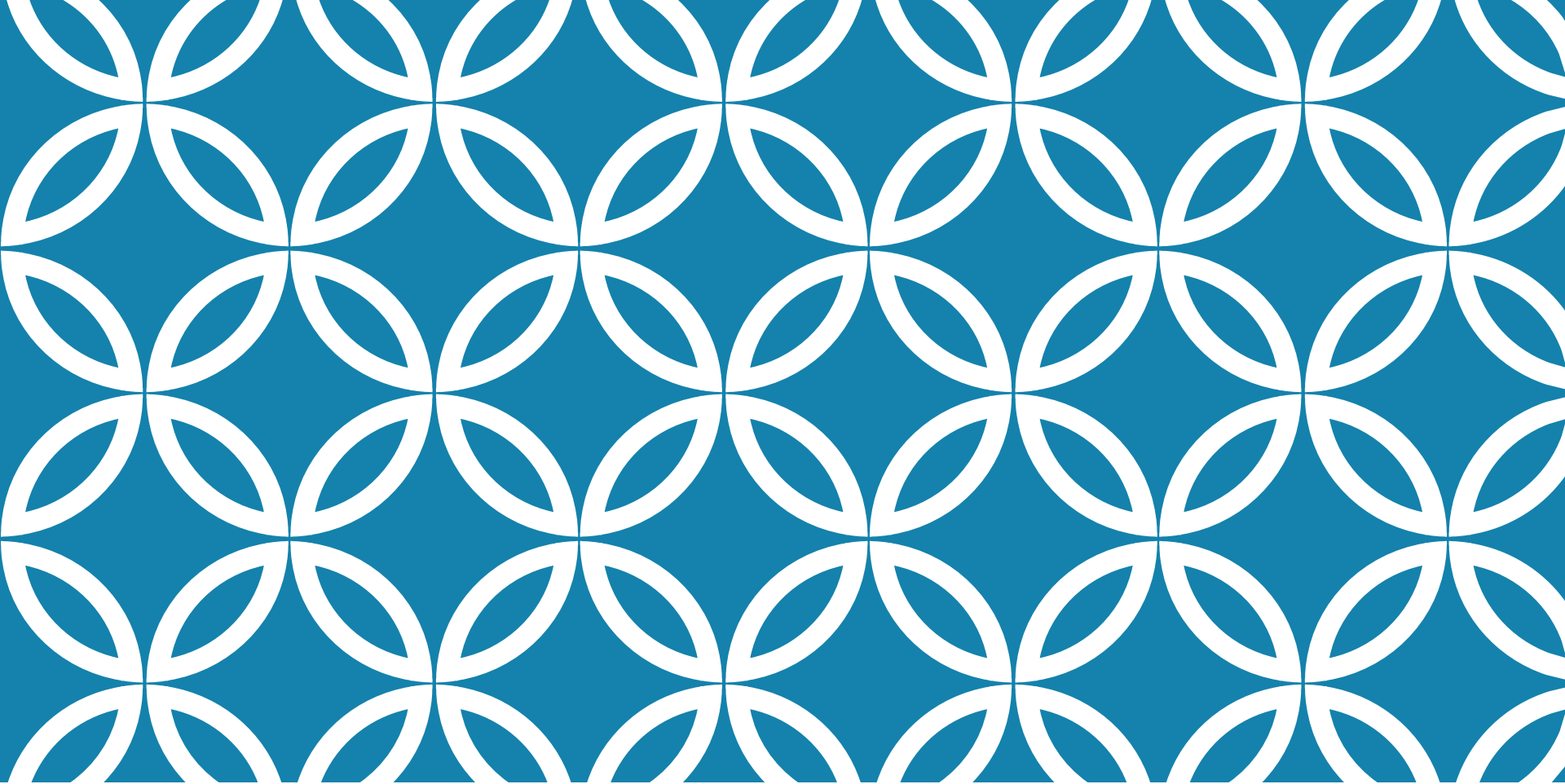




POREMEĆAJI FUNKCIJE ADENOHIPOFIZE

Prof. Dr Dragan Gvozdić
Patološka fiziologija

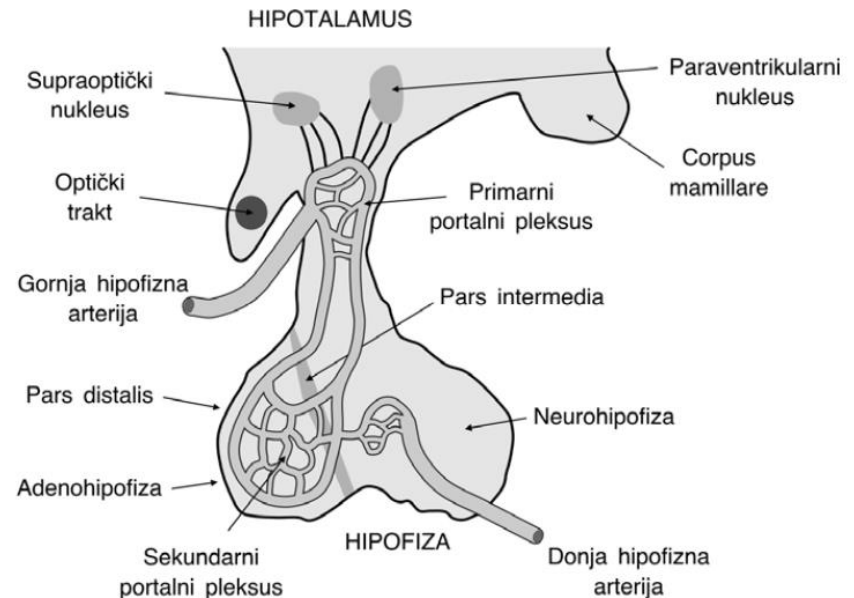
HIPOFIZA – *GL. PITUITARIA*

Adenohipofiza

- *Pars distalis* (najveći deo, sekrecija)
- *Pars intermedia* (veza sa neurohipofizom)
- *Pars tuberalis* (infundibulum)

Neurohipofiza

- Infundibulum
- *Pars nervosa*



ADENOHIPOFIZA - HIPOTALAMUS

Tireotropne ćelije (TSH)

TRH (TRF); stimulacija – TSH

Gonadotropne (FSH, LH)

GnRH; stimulacija – LH i FSH

Kortikotropne (ACTH)

CRH (CRF); stimulacija - ACTH

Somatotropne (STH)

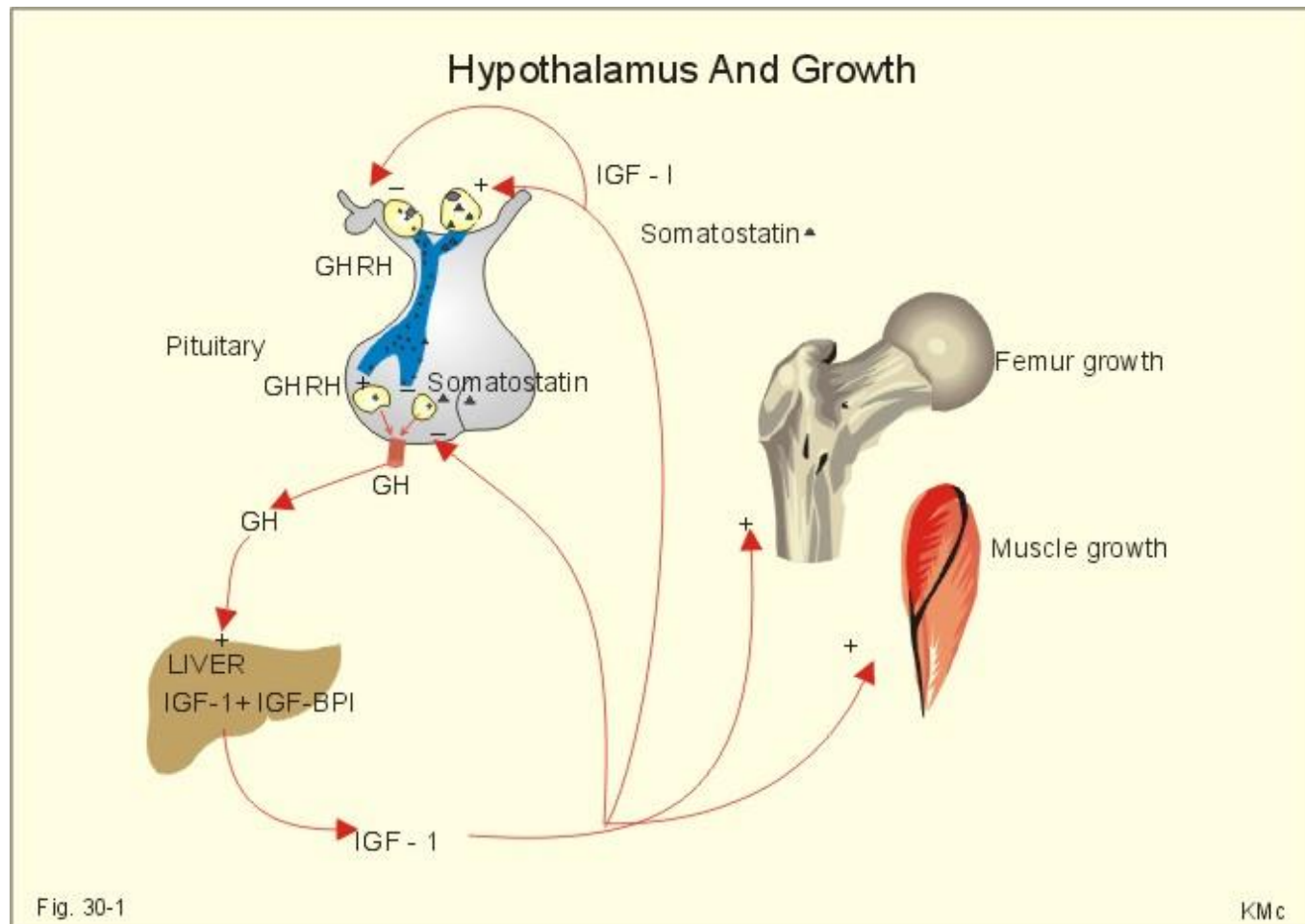
STH-RH (GH-RH); stimulacija - STH

Somatostatin; inhibicija – STH

Laktotropne (PRL, prolaktin)

Dopamin; inhibicija - PRL

OSOVINA “RASTA”



POREMEĆAJI FUNKCIJE:

Hipofunkcija adenohipofize

- Juvenilni pahipopituitarizam (pas; mladi)
- *Nanosomia pituitaria* (ljudi; mladi)
- Simondsova kaheksija (ljudi, psi; odrasli)

Hiperfunkcija adenohipofize

- Akromegalija (odrasli)
- Gigantizam (mladi)
- Kušingova bolest (psi, jatrogeni)

HIPOFUNKCIJA ADENOHIPOFIZE

Juvenilni pahipopituitarizam

Nemački ovčar; urođena bolest; ciste Ratkeovog trakta

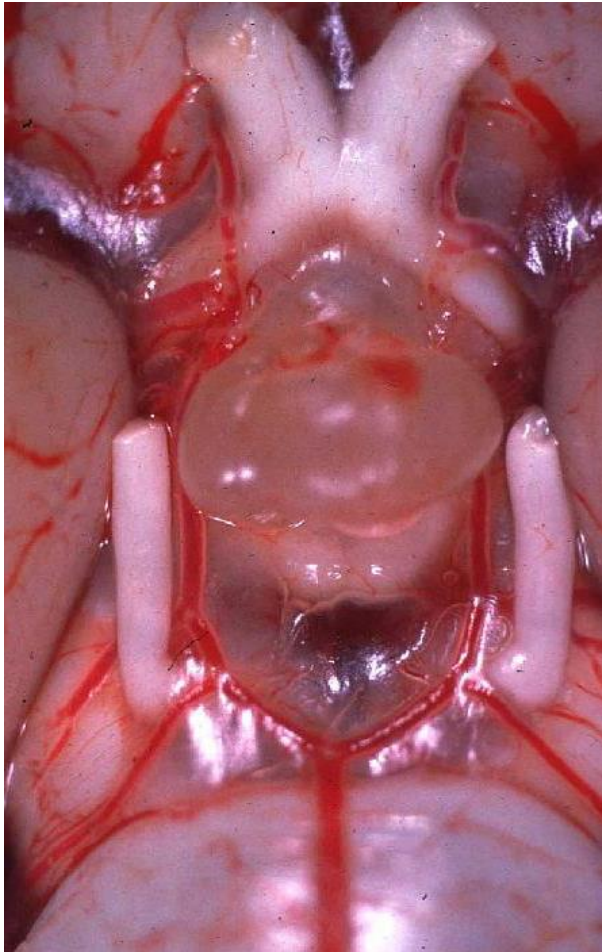
Smanjen je STH i IGF-I

Nema razlika do starosti od 2 meseca

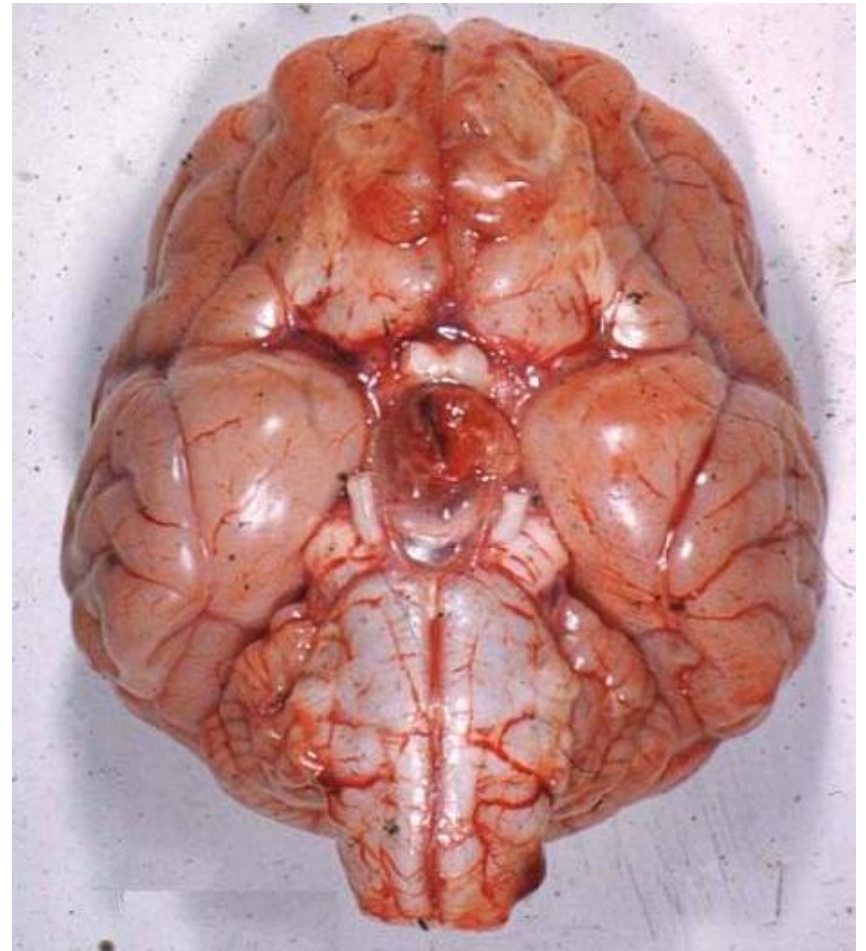
Nakon toga zaostajanje u rastu, nema promene dlake, bilateralna alopecija

Nema zamene zuba

CISTE RATKEOVOG TRAKTA



Umesto žlezde nalazi se cista ispunjena tečnim sadržajem.



NEMAČKI OVČAR SA JUVENILNIM PANHYPOTUITARIZMOM:



I JOŠ...

Izostajanje polnog sazrevanja

Pojava sekundarnog:

- hipotireoidizma
- hipoadrenokorticism i
- hipogonadizma

Zato što nema lučenja:

- TSH
- ACTH
- LH i FSH

PAS SA **PANHIPOPITUITARIZMOM:**



HIPERFUNKCIJA ADENOHIPOFIZE - AKROMEGALIJA

Hiperfunkcija adenohipofize – višak STH

Porast veziva, kostiju, uvećanje unutrašnjih organa

Može da se javi zbog progestagena
(davani se radi inhibicije estrusa)

Antinsulinsko dejstvo – sekundarni dijabetes

BIGL SA AKROMEGLALIJOM:



HIPERFUNKCIJA ADENOHIPOFIZE - KUŠINGOVA BOLEST

“Višak” ACTH –
bilateralna
hiperplazija kore
nadbubrega i
povišeno lučenje
kortizola

Kod boksera,
terijera



TUMORI ADENOHIPOFIZE KOD KONJA:

Ako sekretuju ACTH dovode do preterane kosmatosti – hirzutizam

Pored toga se javljaju:

poliurija,

polidipsija,

hiperfagija,

mišićna slabost,

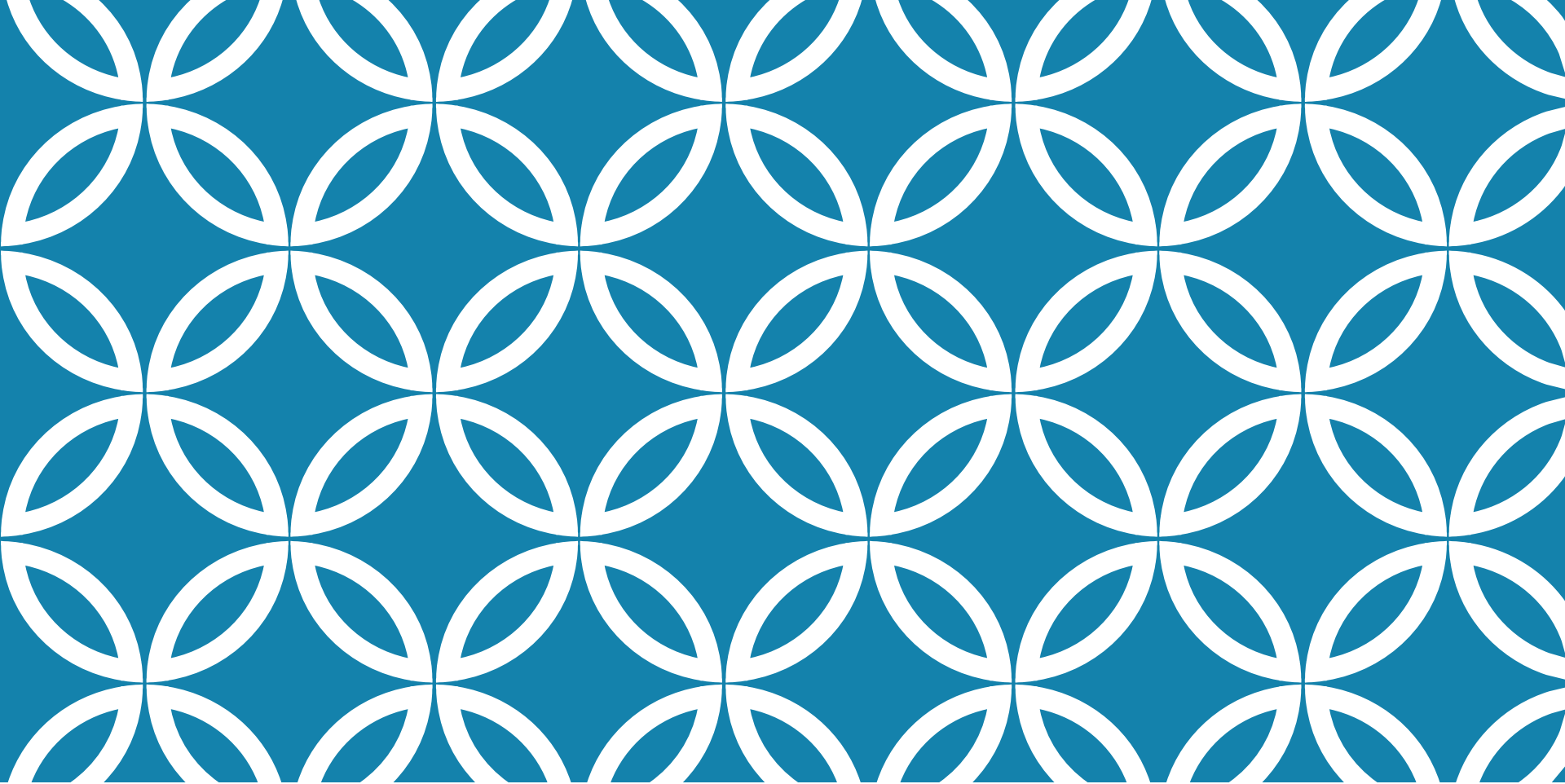
laminitis,

diabetes mellitus,

povremene groznice,

preterano znojenje...

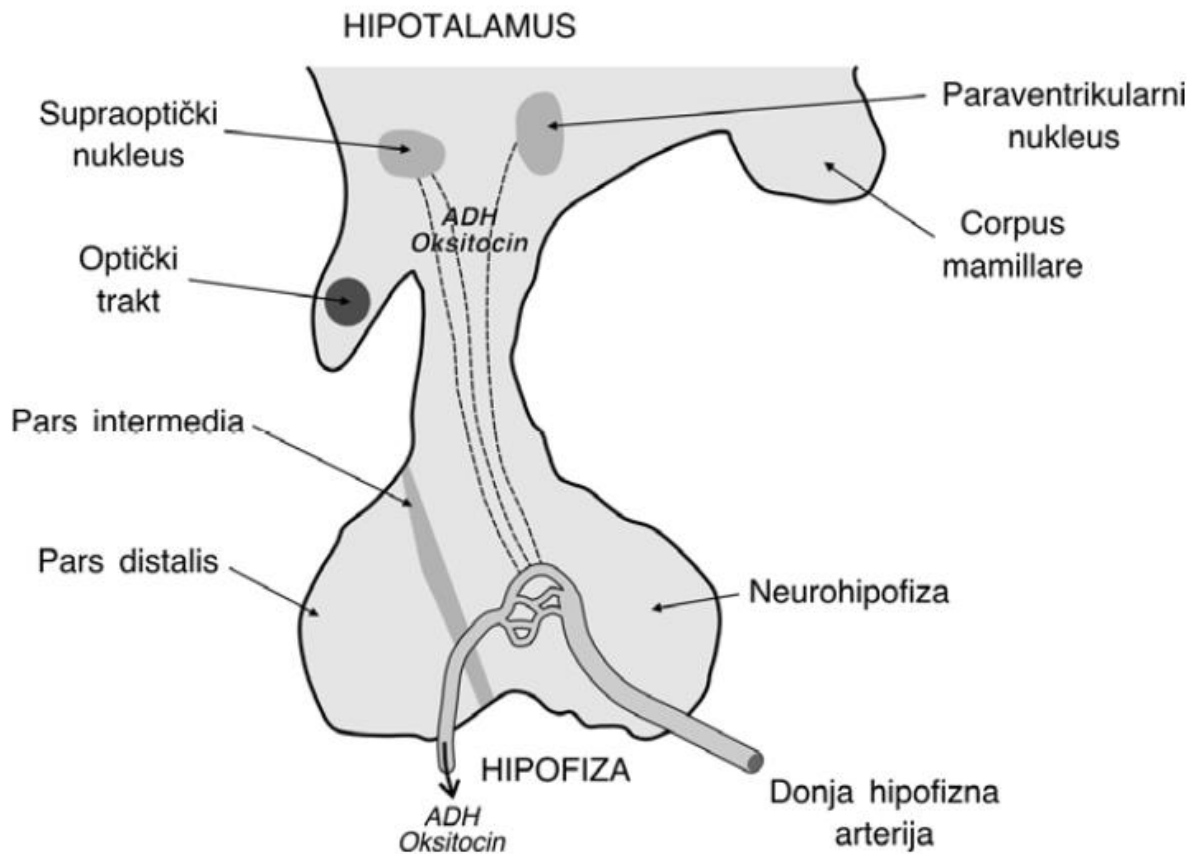




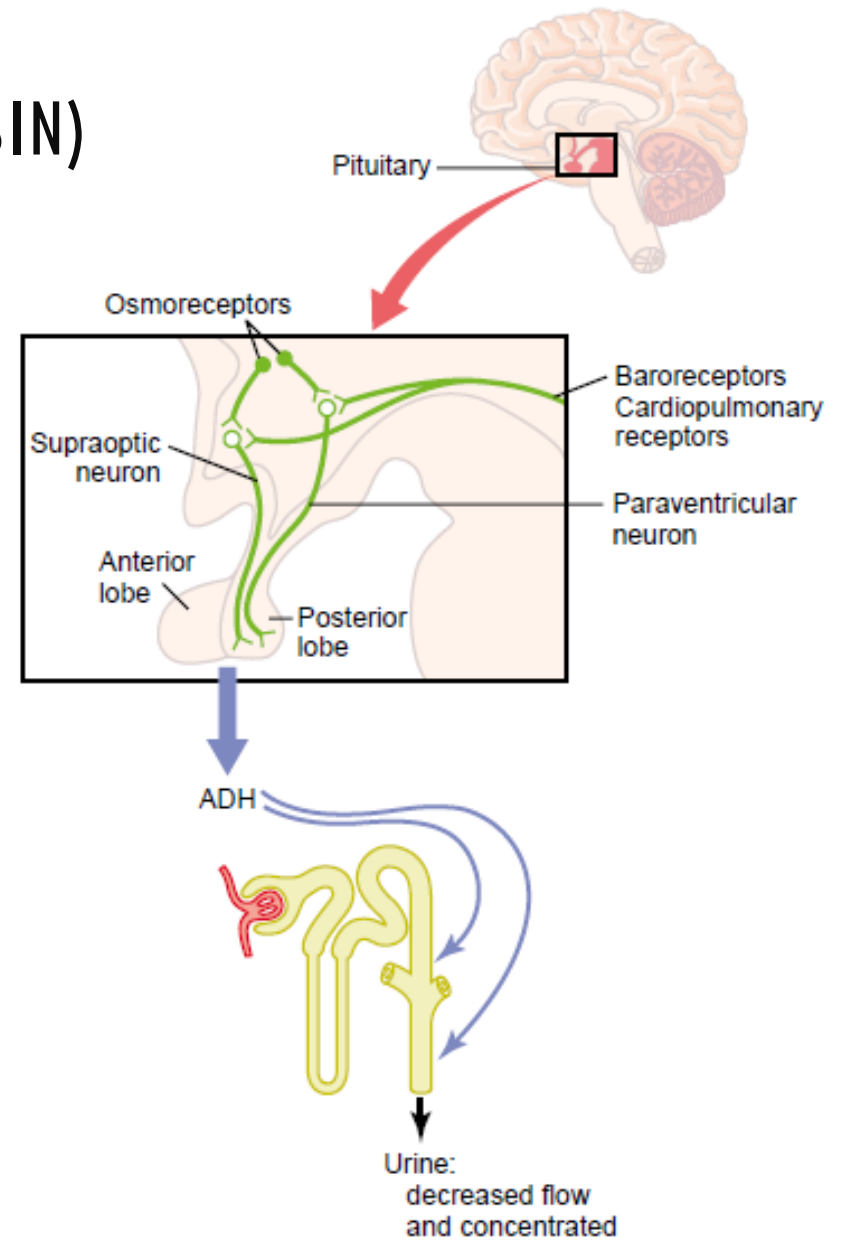
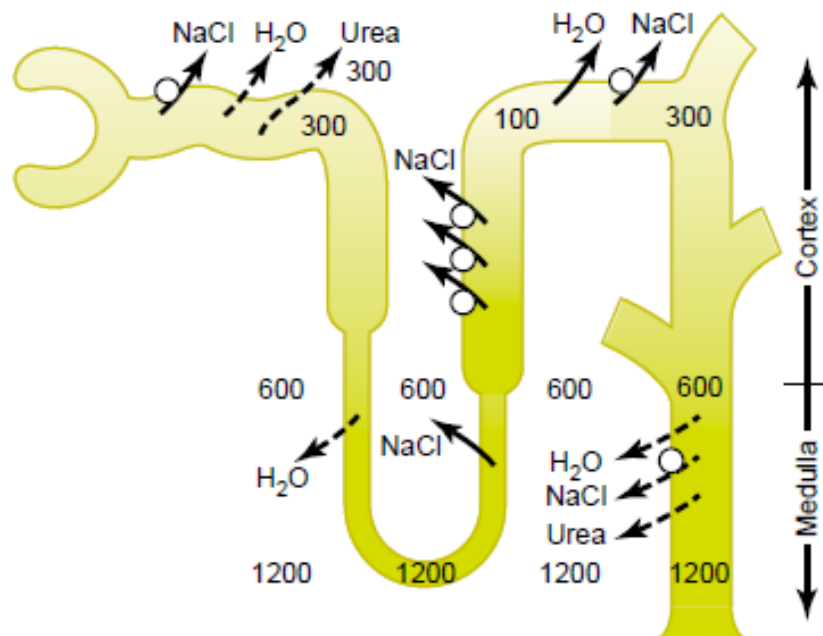
POREMEĆAJI FUNKCIJE NEUROHIPOFIZE

Prof. dr Dragan Gvozdić
Patološka fiziologija
2021-22.

ADH I OKSITOCIN



ADH – AVP (ARGININ VASOPRESIN)



DIABETES INSIPIDUS (DI)

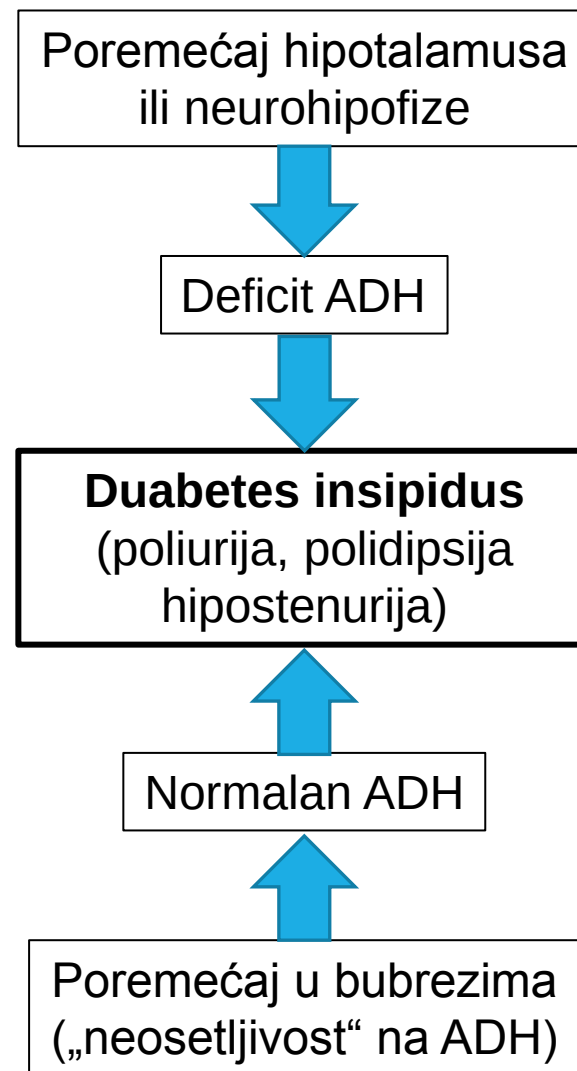
Primarni DI – deficit
ADH – HIPOFIZNI DI

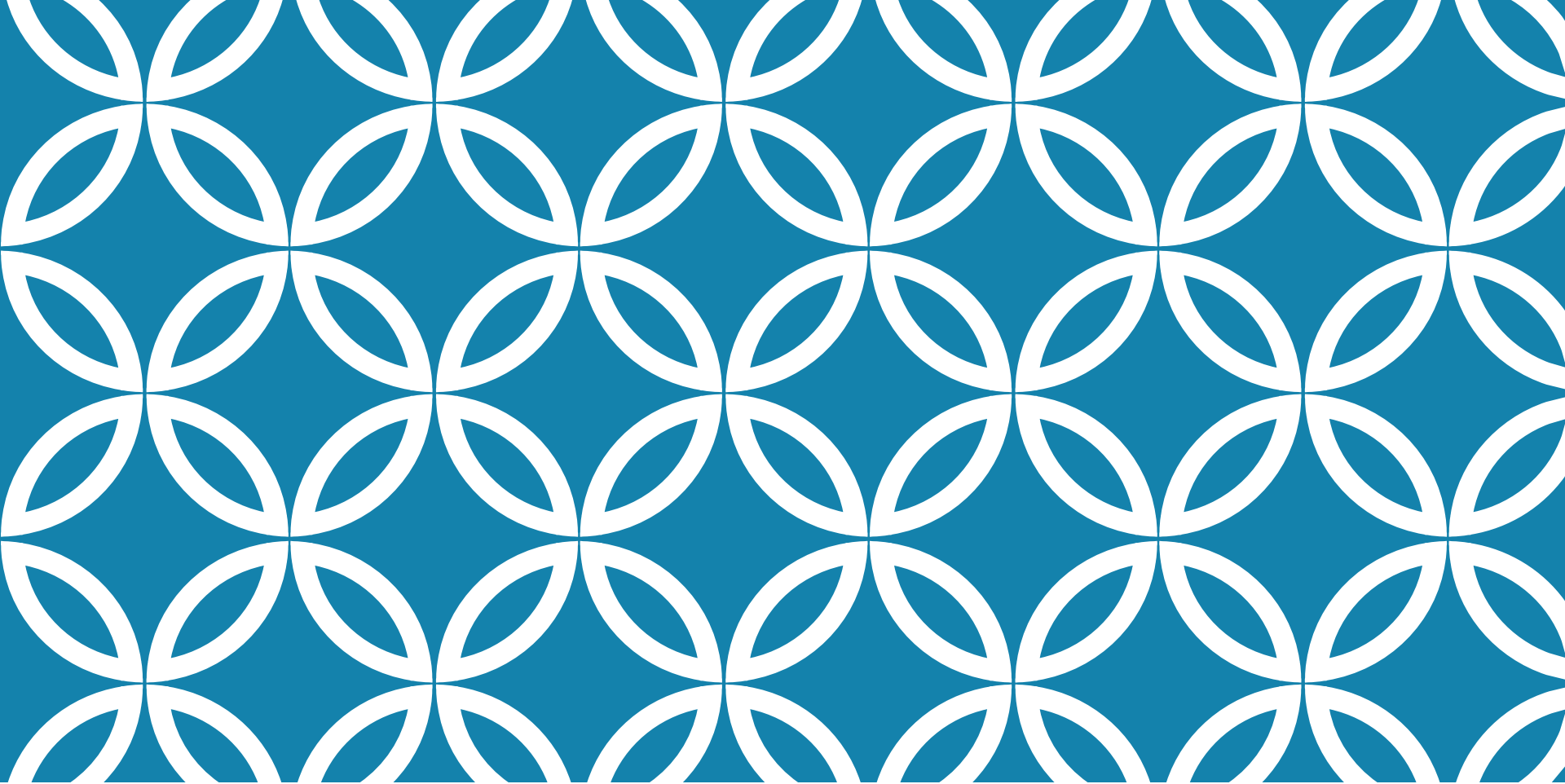
Sekundarni DI – defekt
receptora za ADH -
RENALNI DI

Poliurija

Polidipsija

Hipostenurija





POREMEĆAJI FUNKCIJE PARATIREOIDNE ŽLEZDE

Prof. Dr Dragan Gvozdić
Patološka fiziologija
2021-22.

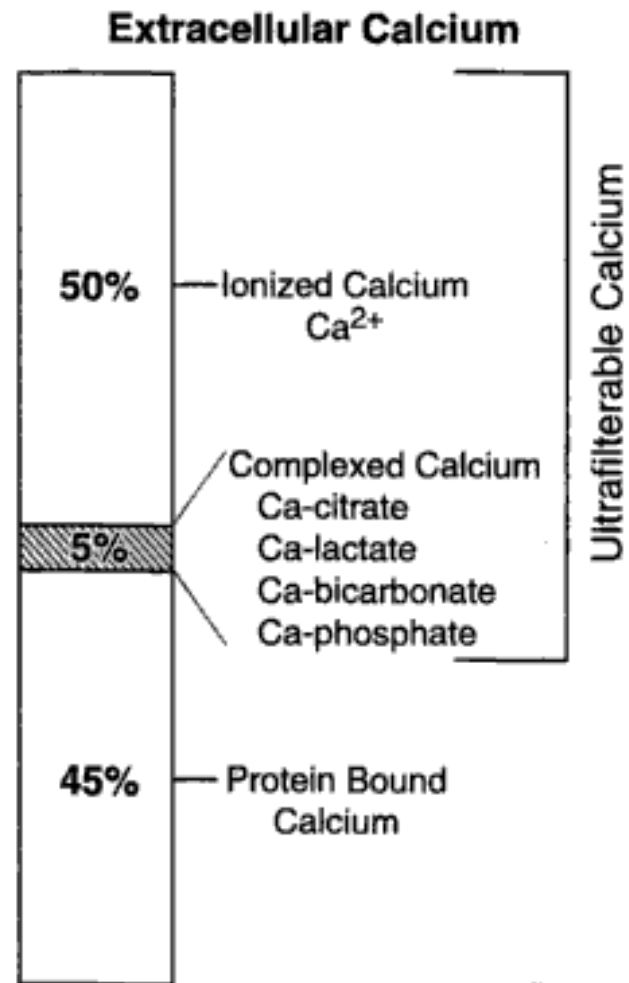
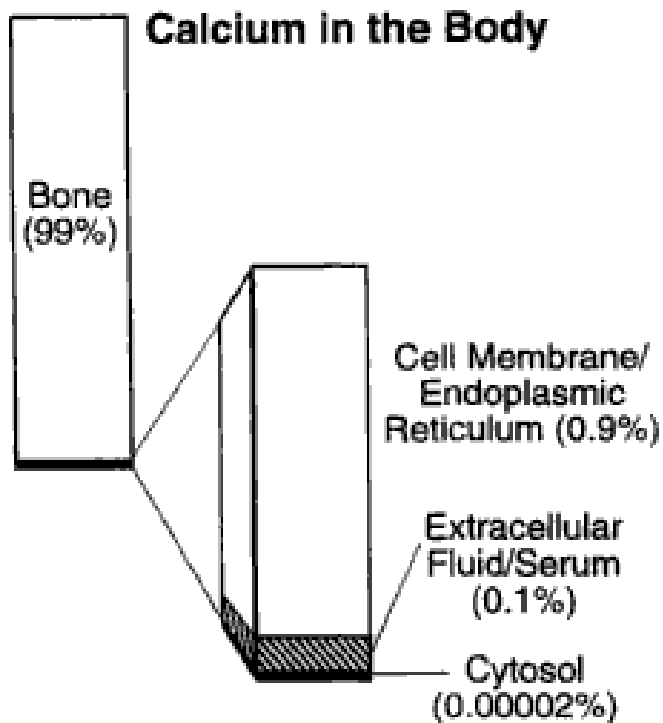
BIOREGULARORI BILANSA CA I P U ORGANIZMU:

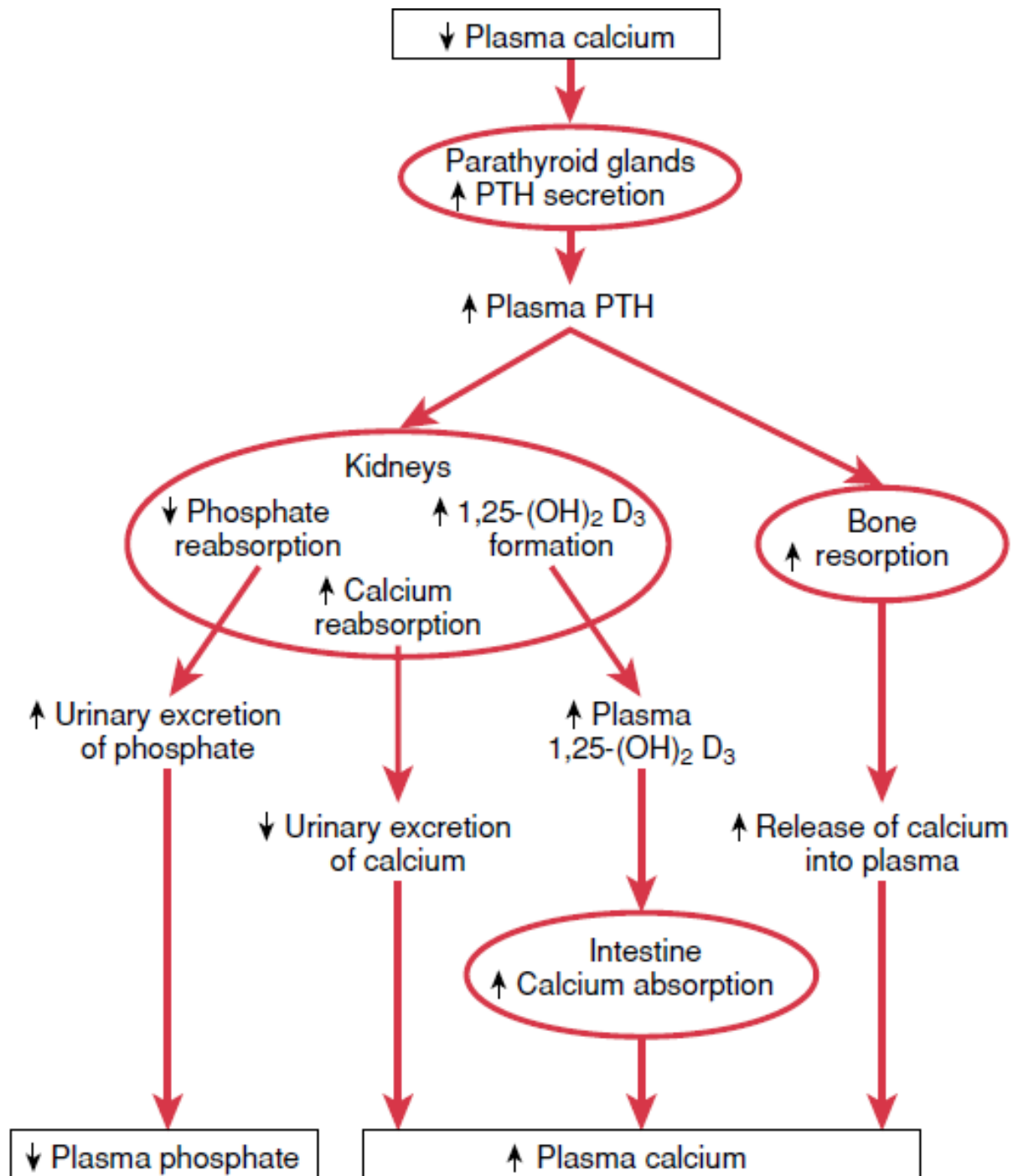
Parathormon - PTH

Vitamin D – 1,25-dihidroksi-
holekalciferol (D3)

Tireokalcitonin (kalcitonin, CT)

RASPORED FRAKCIJA KALCIJUMA:



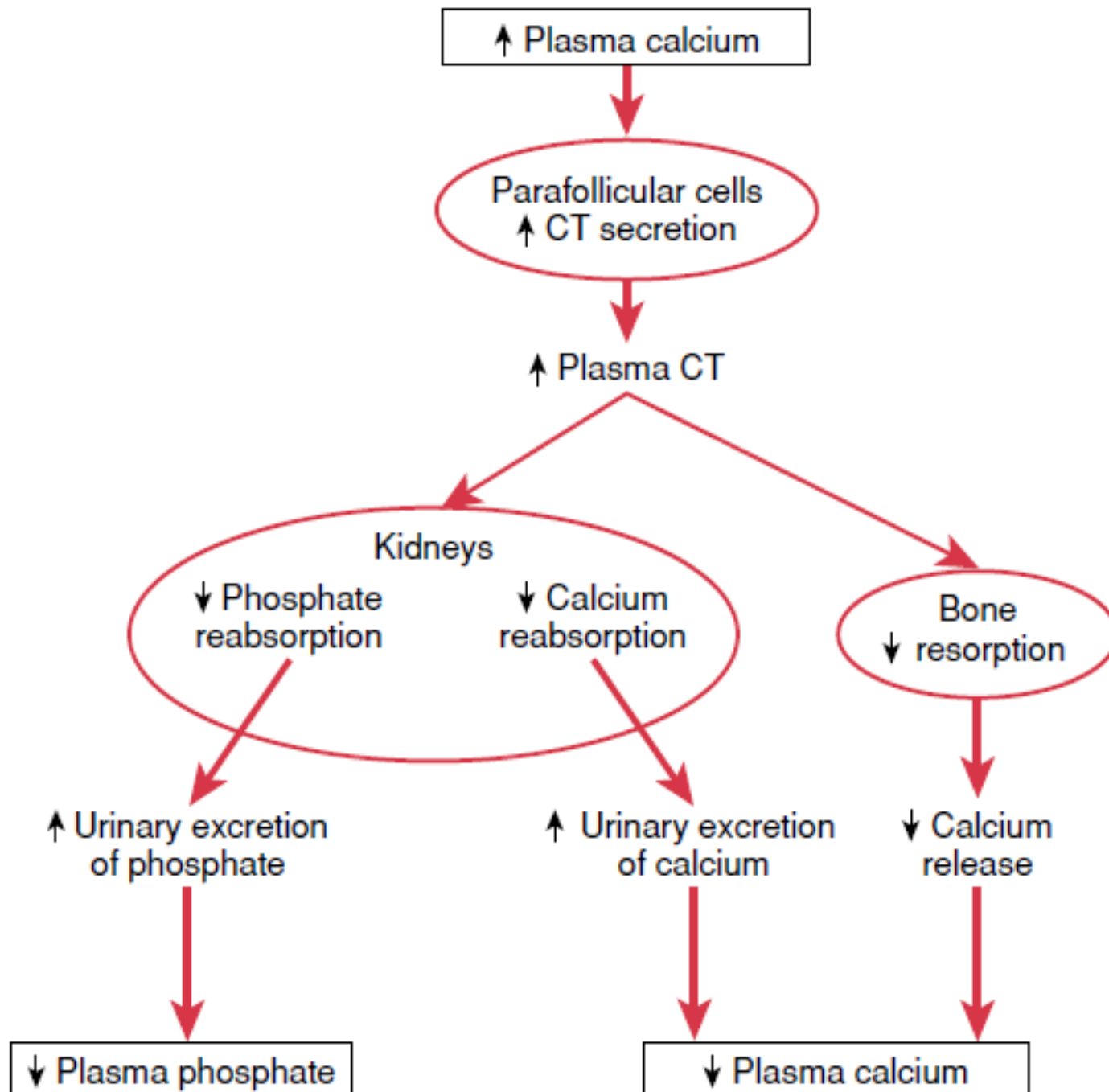


KALCITONIN

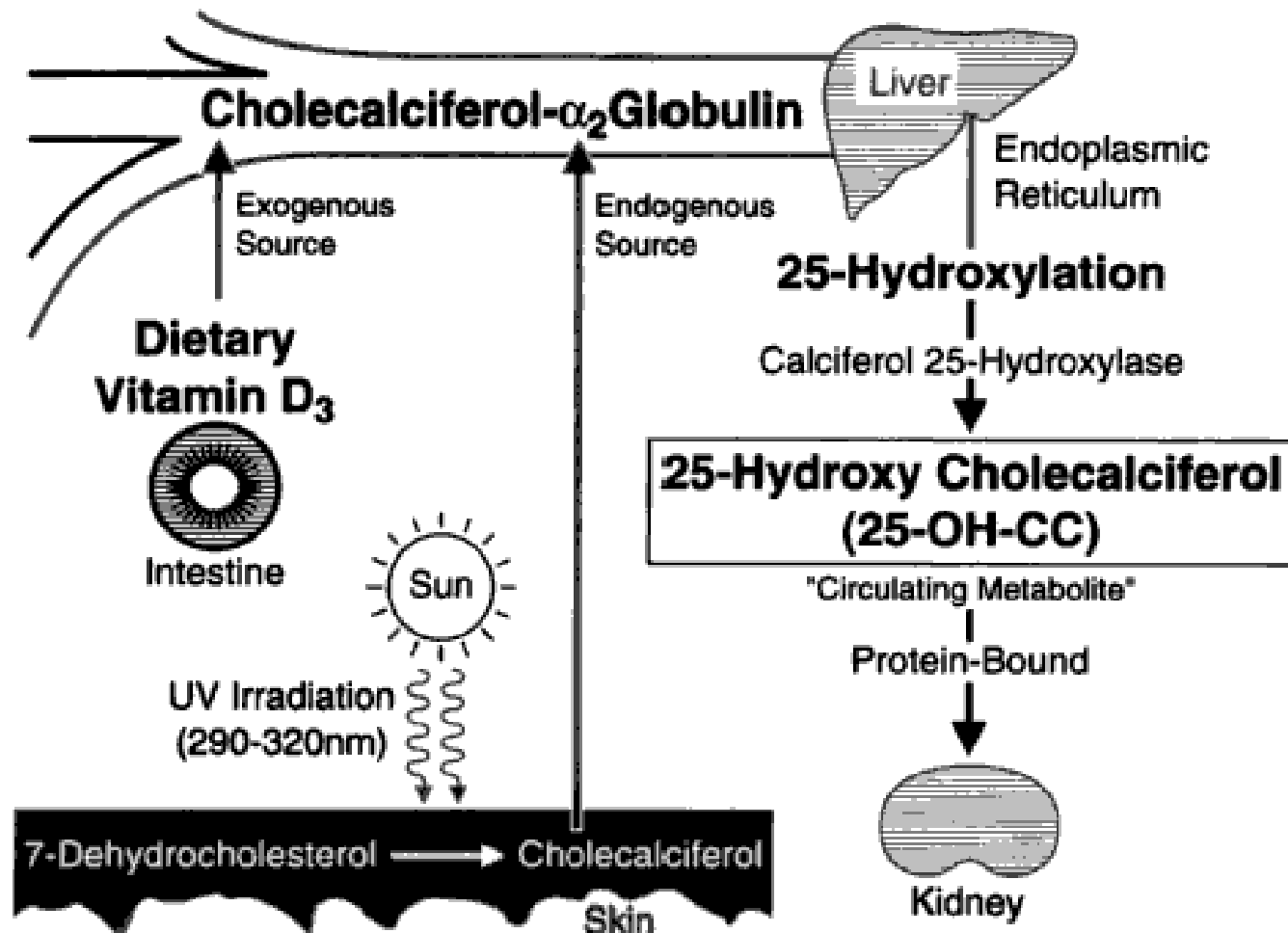
Polipeptid – 32 AK

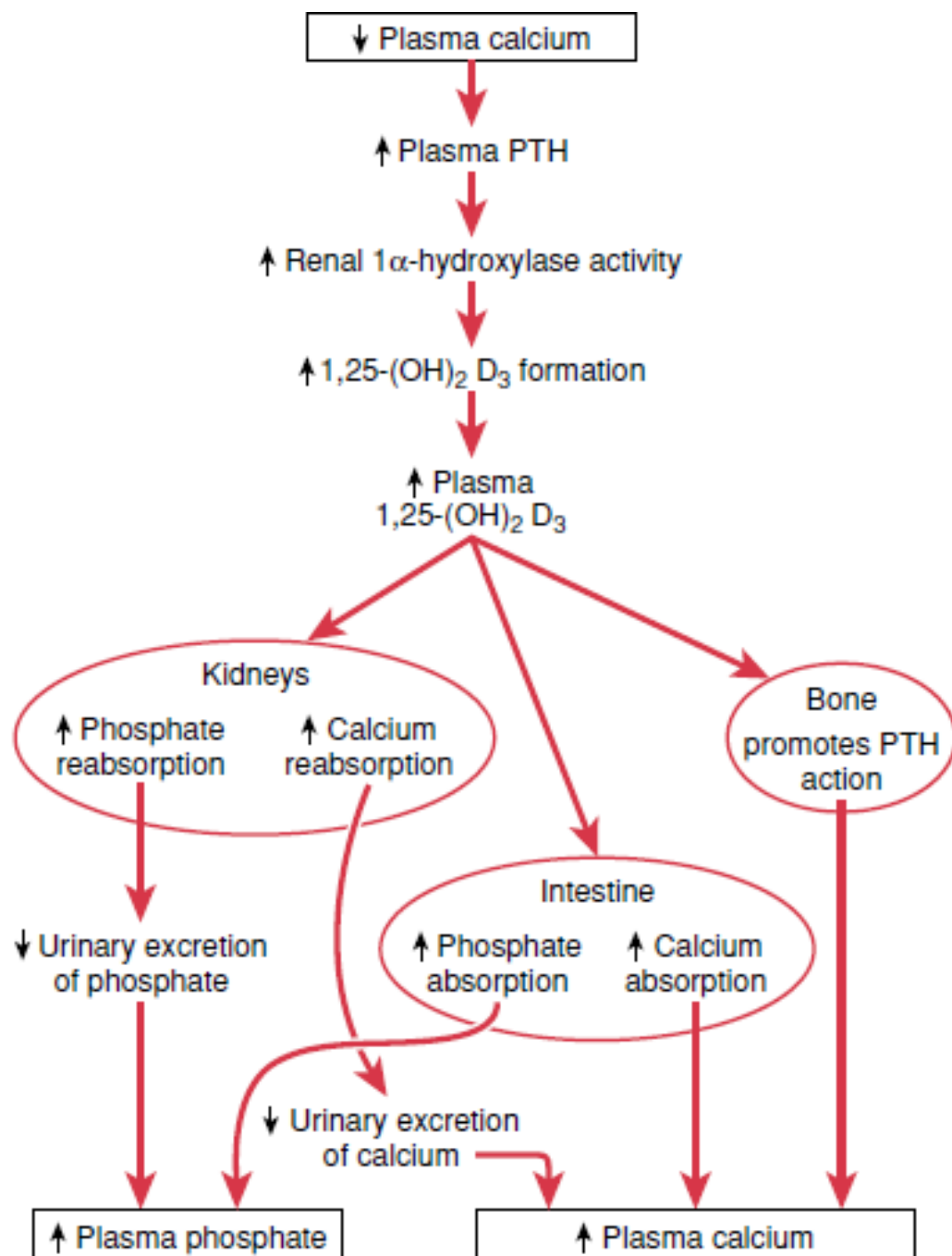
Sprečava “fiziološku” hiperkalcemiju nakon uzimanja hane

Sprečava preterani gubitak Ca^{2+} i HPO_4^- iz skeleta majke tokom gestacije iz kostiju



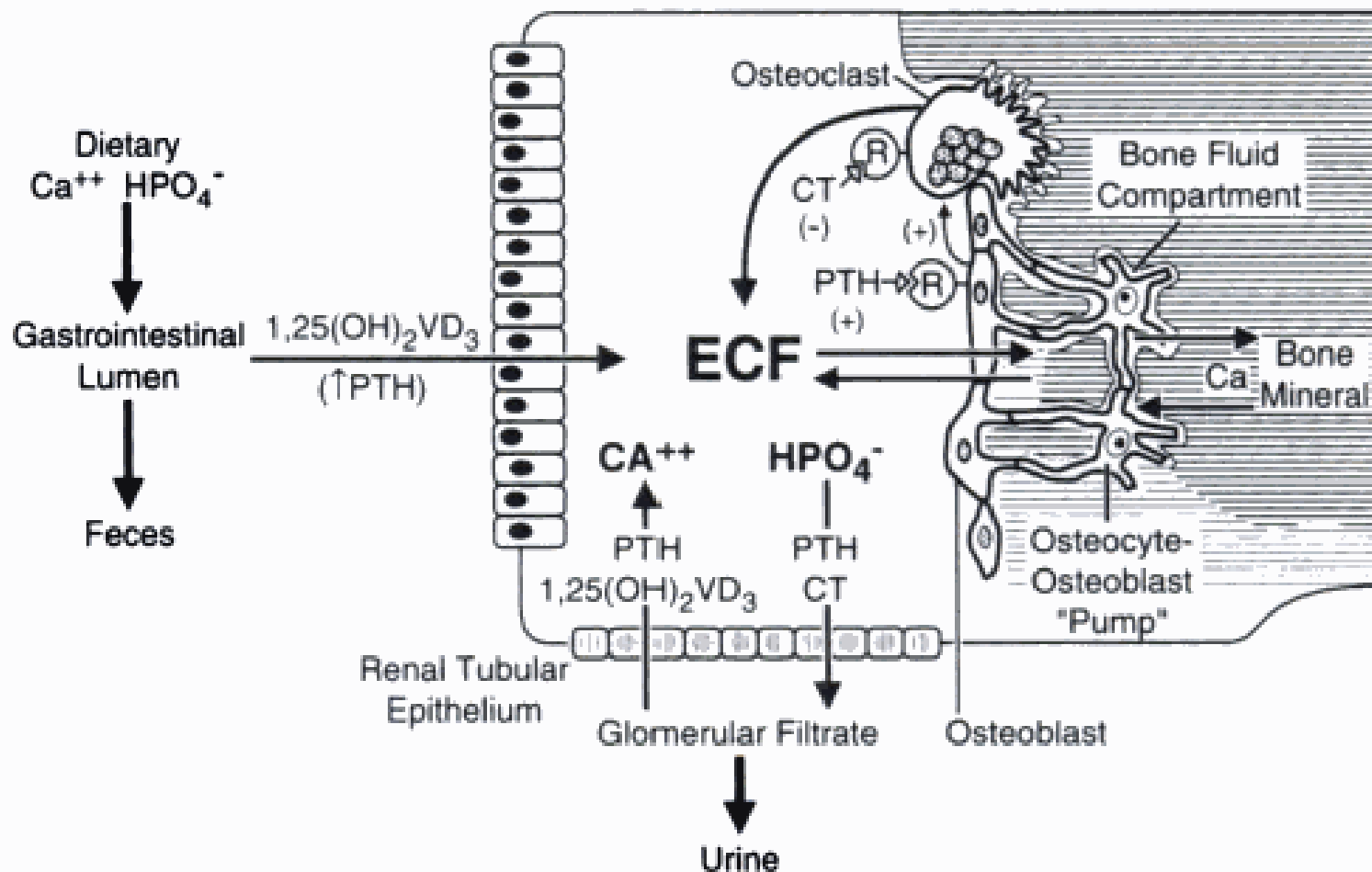
METABOLIZAM VITAMINA D





Ciljno tkivo	PARATHORMON (PTH)	
	<i>Povišava kalcemiju tako što:</i>	<i>Snižava fosfatemiju tako što:</i>
Kosti	- povećava broj osteoklasta i pojačava osteolizu	
Bubreg	- povećava reapsorpciju Ca^{2+} - povećava ekskreciju hidroksiprolina - dovodi do ubrzanog stvaranja aktivnog kalcitriola	- značajno snižava prag reapsorpcije za fosfate i pojačava njihovo izlučivanje urinom
KALCITRIOL (D-hormon, 1,25-holekalciferol)		
	<i>Povišava kalcemiju tako što:</i>	<i>Povišava fosfatemiju tako što:</i>
Tanko crevo	- povećava reapsorpciju Ca^{2+}	- povećava reapsorpciju fosfata
Kosti	- povećava mobilizaciju Ca^{2+}	- povećava mobilizaciju fosfata
Bubreg	- povećava reapsorpciju Ca^{2+}	- povećava reapsorpciju fosfata
KALCITONIN (Tireokalcitonin)		
	<i>Snižava kalcemiju tako što:</i>	<i>Snižava fosfatemiju tako što:</i>
Kosti	- Inhibira osteolizu u osteoklastima	
Bubreg		- Snižava reapsorpciju fosfata

ODNOS PTH, VITD I KALCITONINA



UTICAJ PTH

Povećava kalcemiju

Smanjuje fosfatemiju

Povećava urinarnu ekskreciju fosfata (smanjuje reapsorpciju)

Povećava tubularnu reapsorpciju Ca

Povećava sintezu aktivnog VitD u bubrezima

PRIMARNI HIPERPARATIREOIDIZAM

Primarni: kod starijih pasa – adenom

Hiperkalcemija

Hipofosfatemija

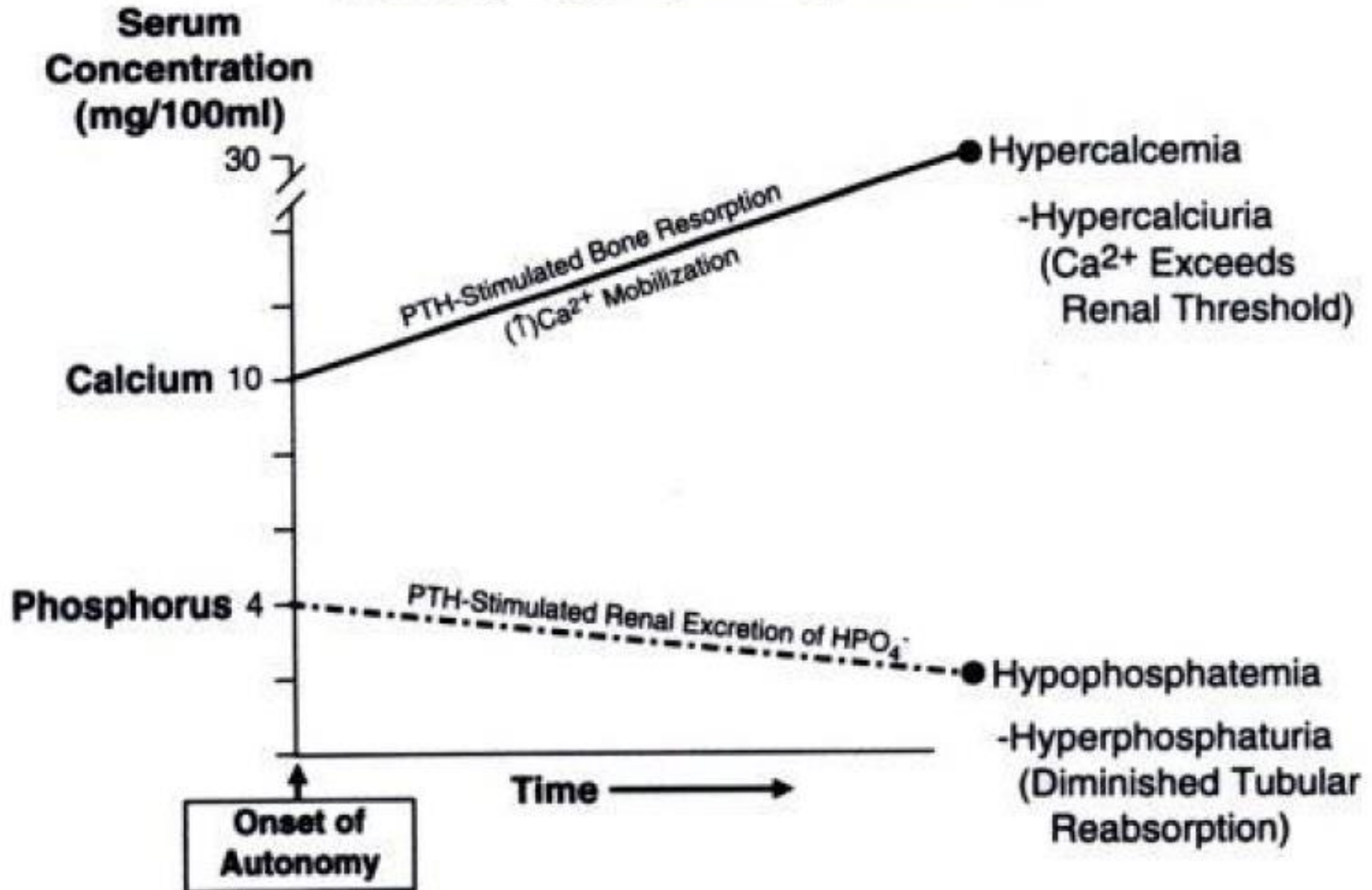
Demineralizacija kosti (subperiostalna)

Frakture

Klimanje zuba – ispadanje

Mineralizacija mekih tkiva (nefrolitijaza)

Primary Hyperparathyroidism



SEKUNDARNI HIPERPARATIREOIDIZAM:

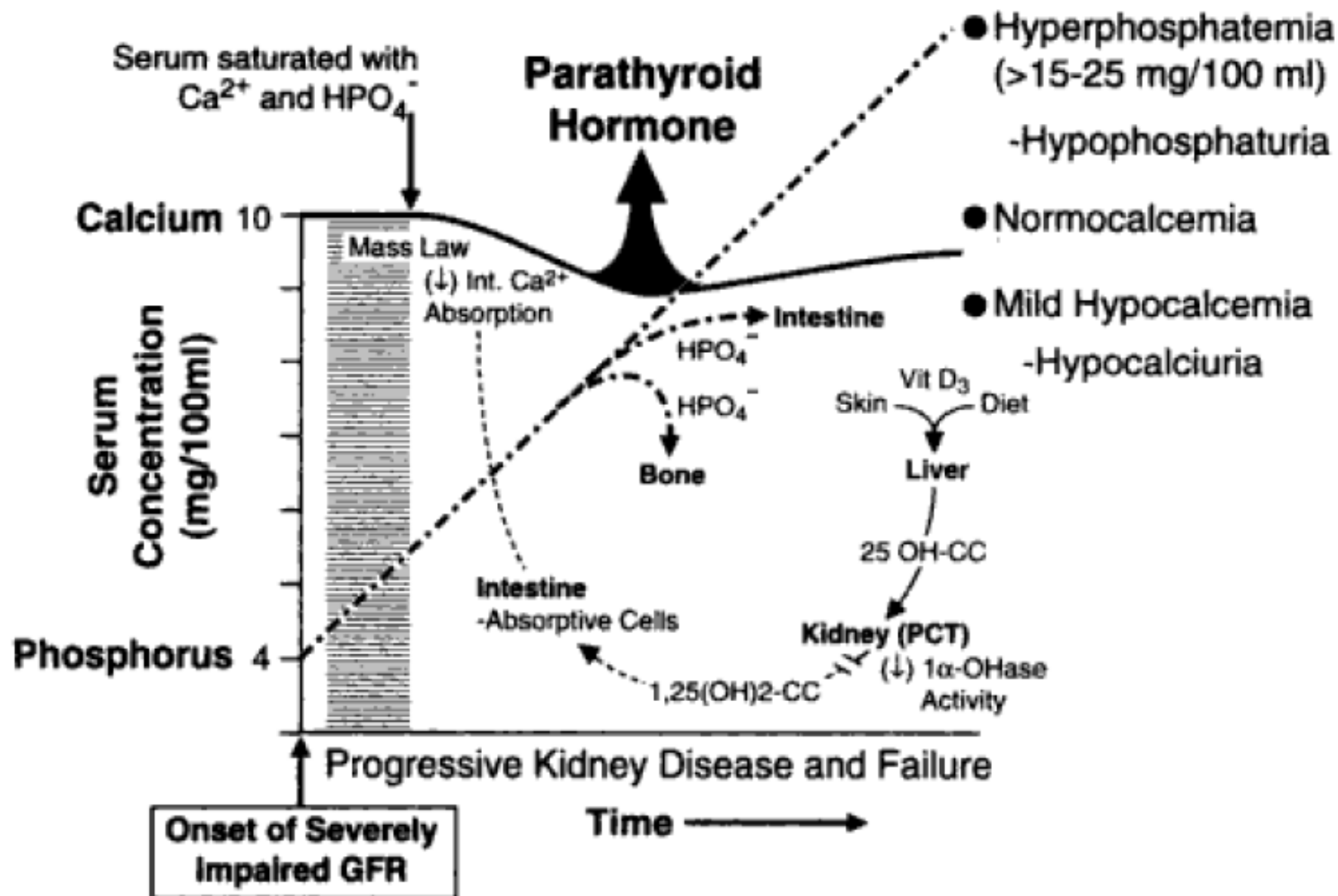
Renalni: hronična bubrežna insuficijencija
dovodi do smanjenja GFR i **hiperfosfatemije**

Smanjeno stvaranje 1,25-(OH)₂-VitD

“gumena vilica” – predilekciono mesto za
delovanje viška PTH

Ispadanje zuba

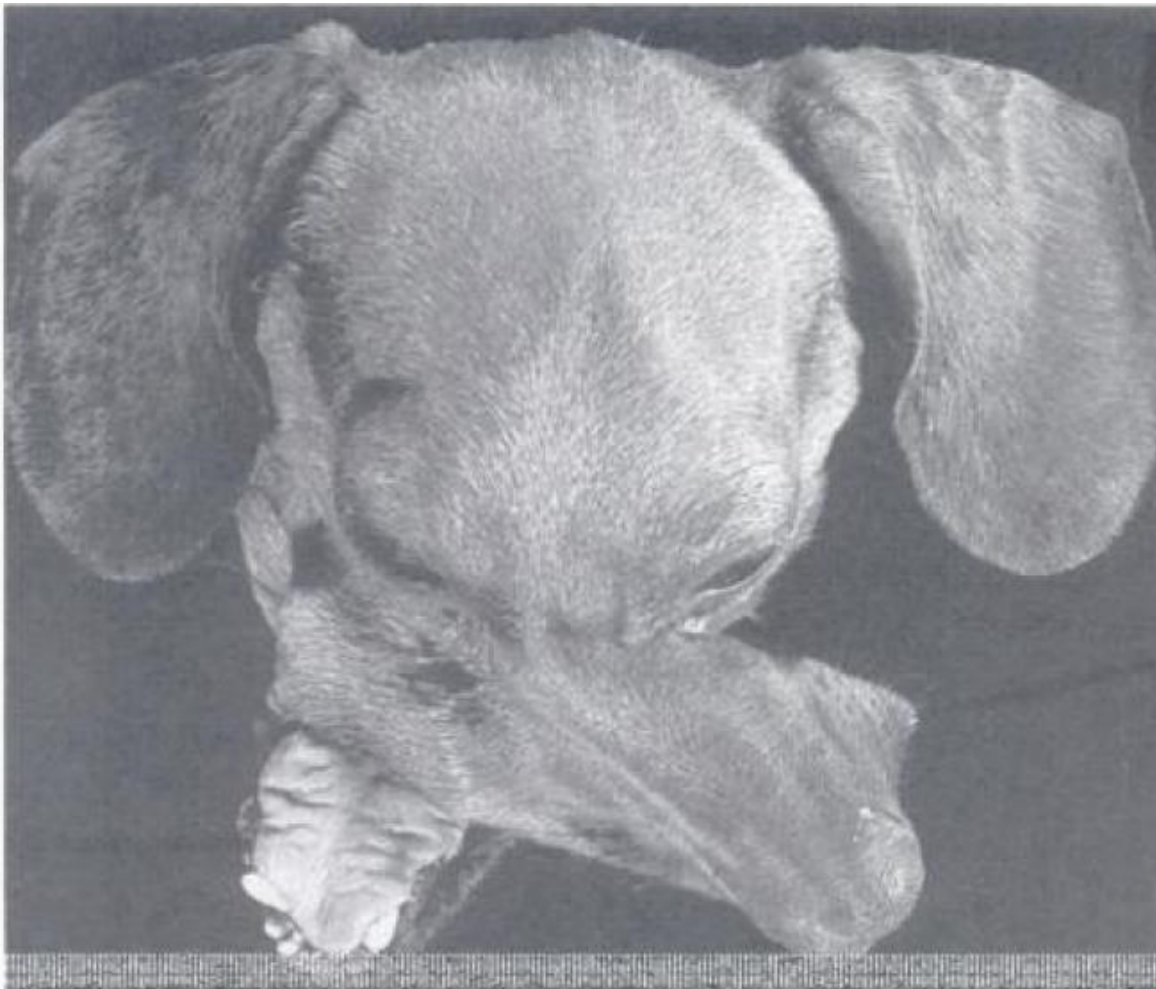
Renal Secondary Hyperparathyroidism



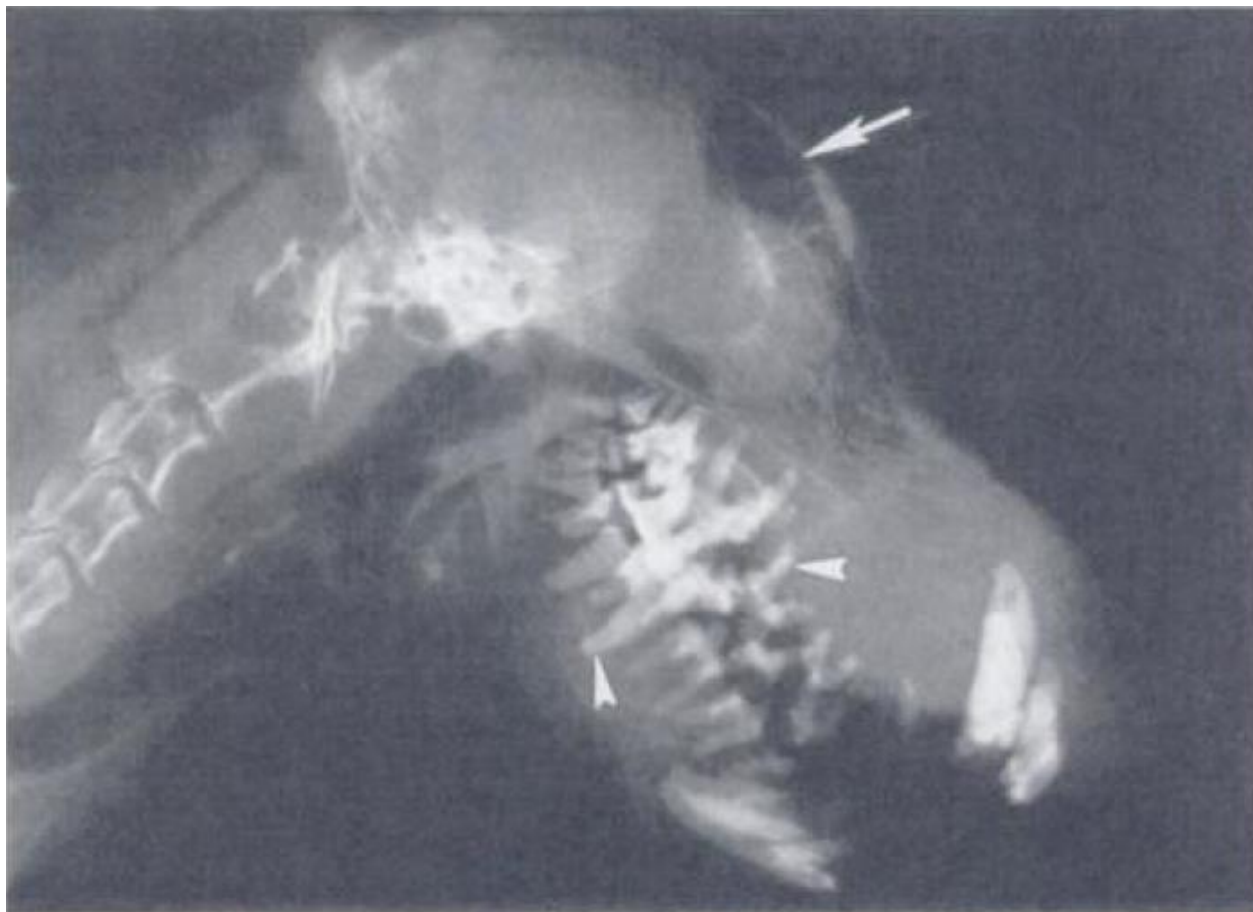
```

graph TD
    A[↓ Proximal Tubules] --> D[↓ Renal 1-α-Hydroxylase]
    B[↓ GFR] --> D
    B --> C[↑ Serum Pi]
    C --> D
    D --> E[↓ CALCITRIOL]
    E --> F[↑ PTH]
    F --> G[Serum Ca2+]
    E --> G
    C --> G
    H[↓ Serum Ca2+] --> G
  
```

GUMENA VILICA ...



PROMENE NA ZUBNIM ALVEOLAMA I KOSTIMA GLAVE ...



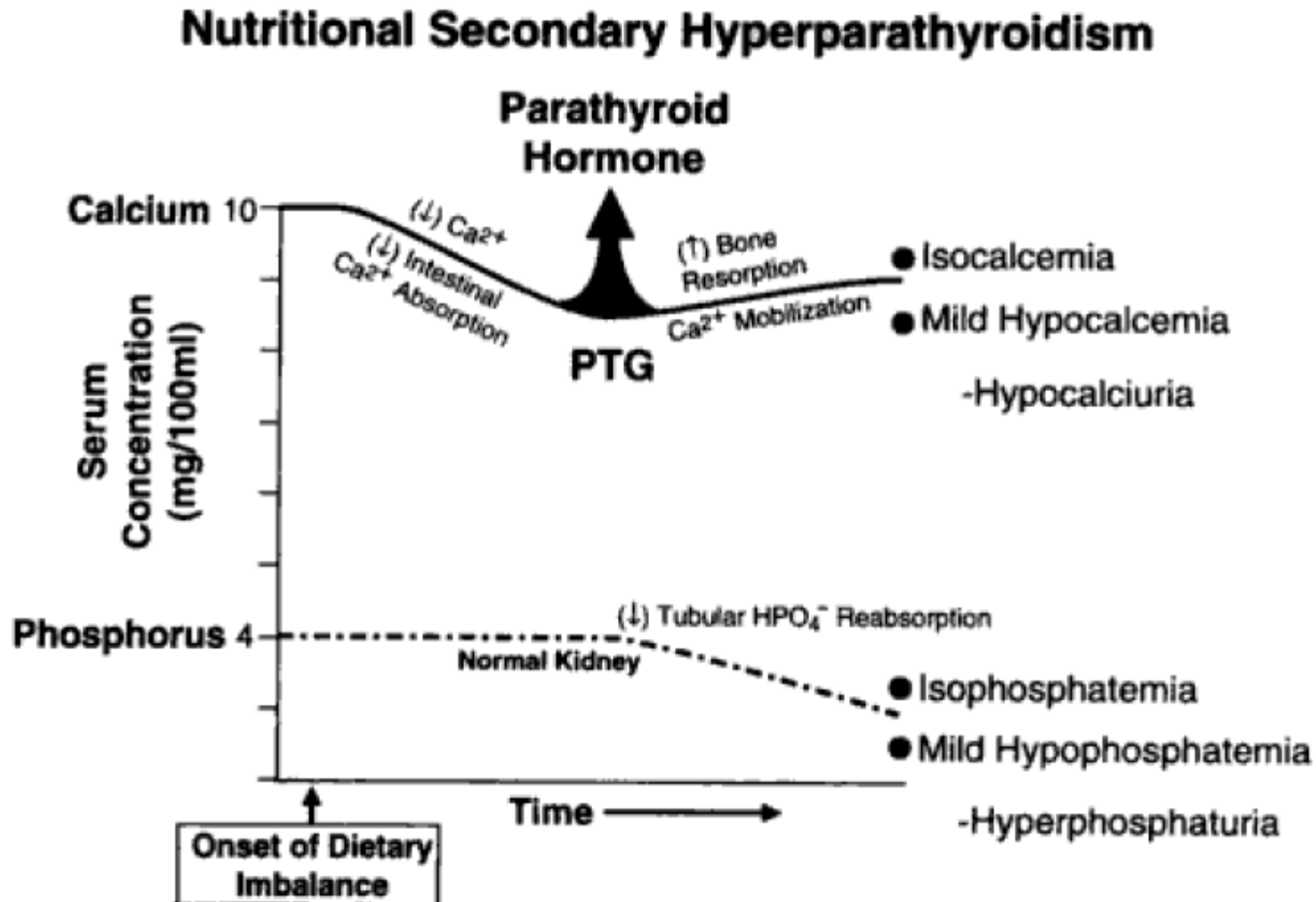
NUTRITIVNI HIPERPARATIREOIDIZAM

To je opet **sekundarna boleš**

Nastaje zbog:

1. Nedovoljno Ca u hrani
2. Viška fosfata u hrani
3. Nedostatka VitD

ŠEMATSKI TO IZGLEDA...



MAJMUŇČE...



MAČE...

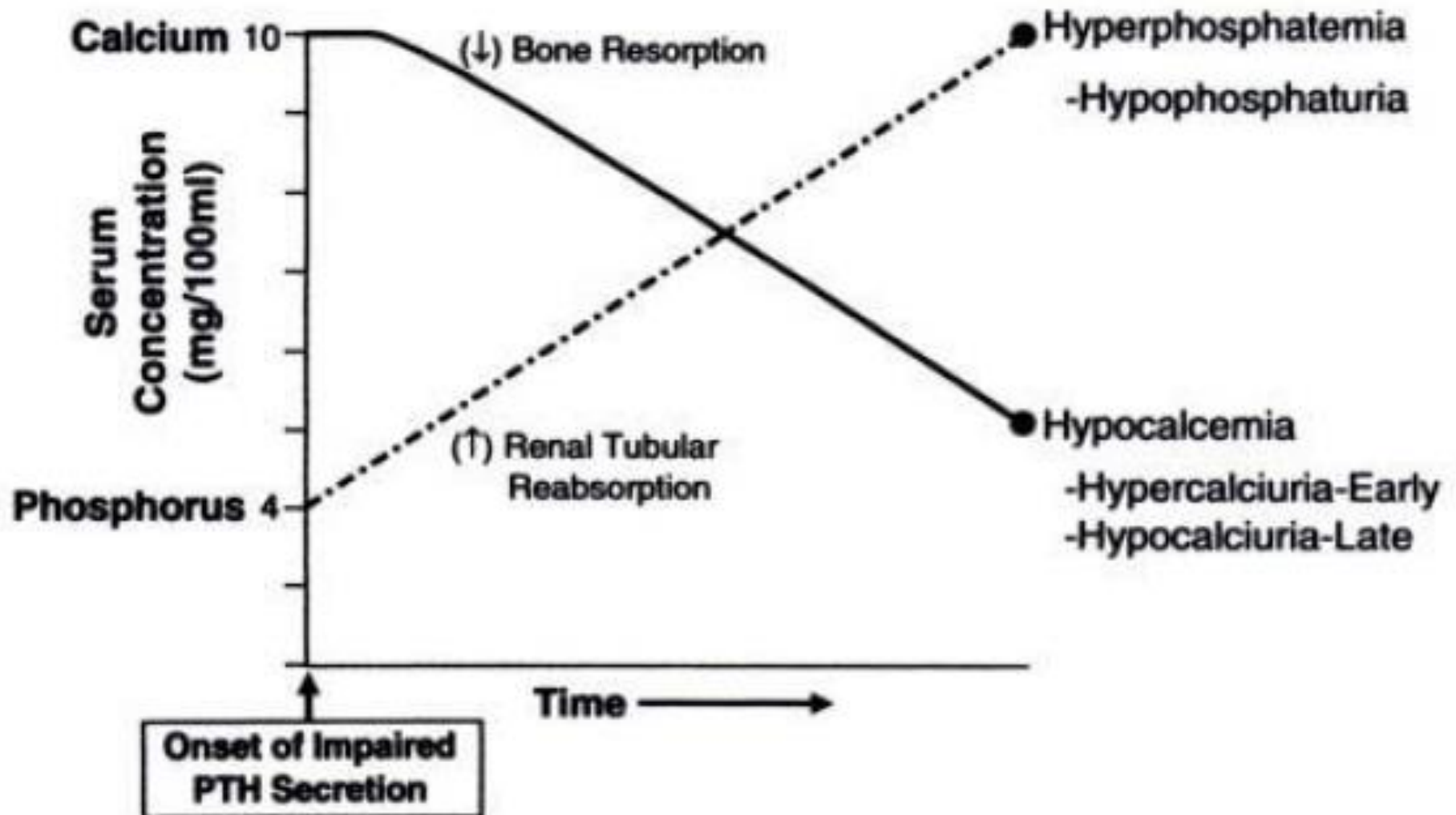


HIOPARATIREOIDIZAM

Daleko ređi od hiper-PTH

Urđen – idiopatski – difuzni limfocitni
paratireoiditis – imunološka osnova

Hypoparathyroidism



HIPOKALCEMIČNI SINDROMI:

Puerperalna pareza krava („milk fever“)

Puerperalna tetanija kod kuja

Negativan bilans Ca^{2+} u peripartalnom periodu

Vrsta	bolest
Krava, ovca	Puerperalna pareza ("mlečna groznica")
Svinja	Eklampsija
Kobila, kuja	Puerperalna tetanija, eklampsija

PUERPERALNA PAREZA KRAVA

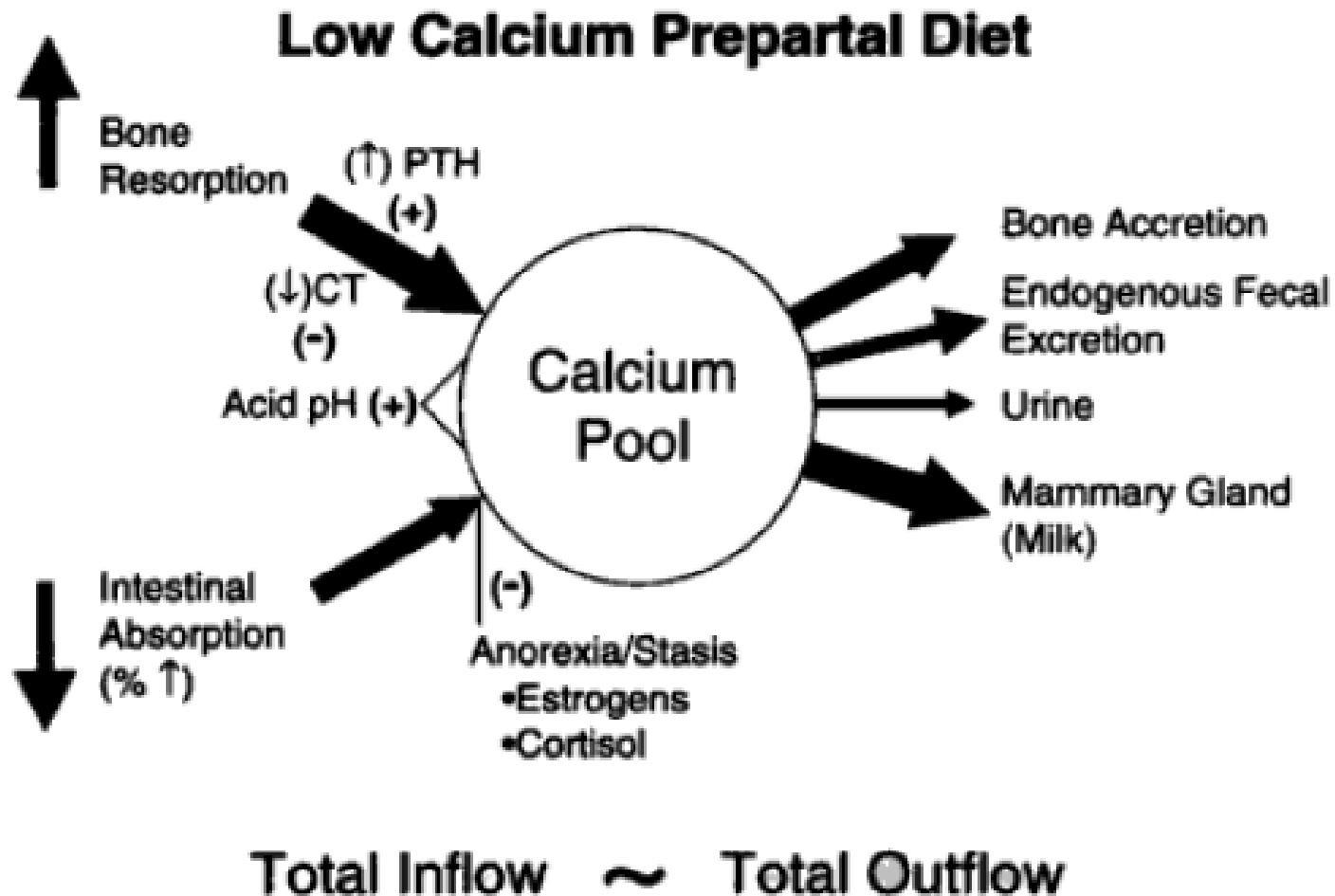
Visoko-mlečne krave u peripartalnom periodu

Hipokalcemija i hiperfosfatemija

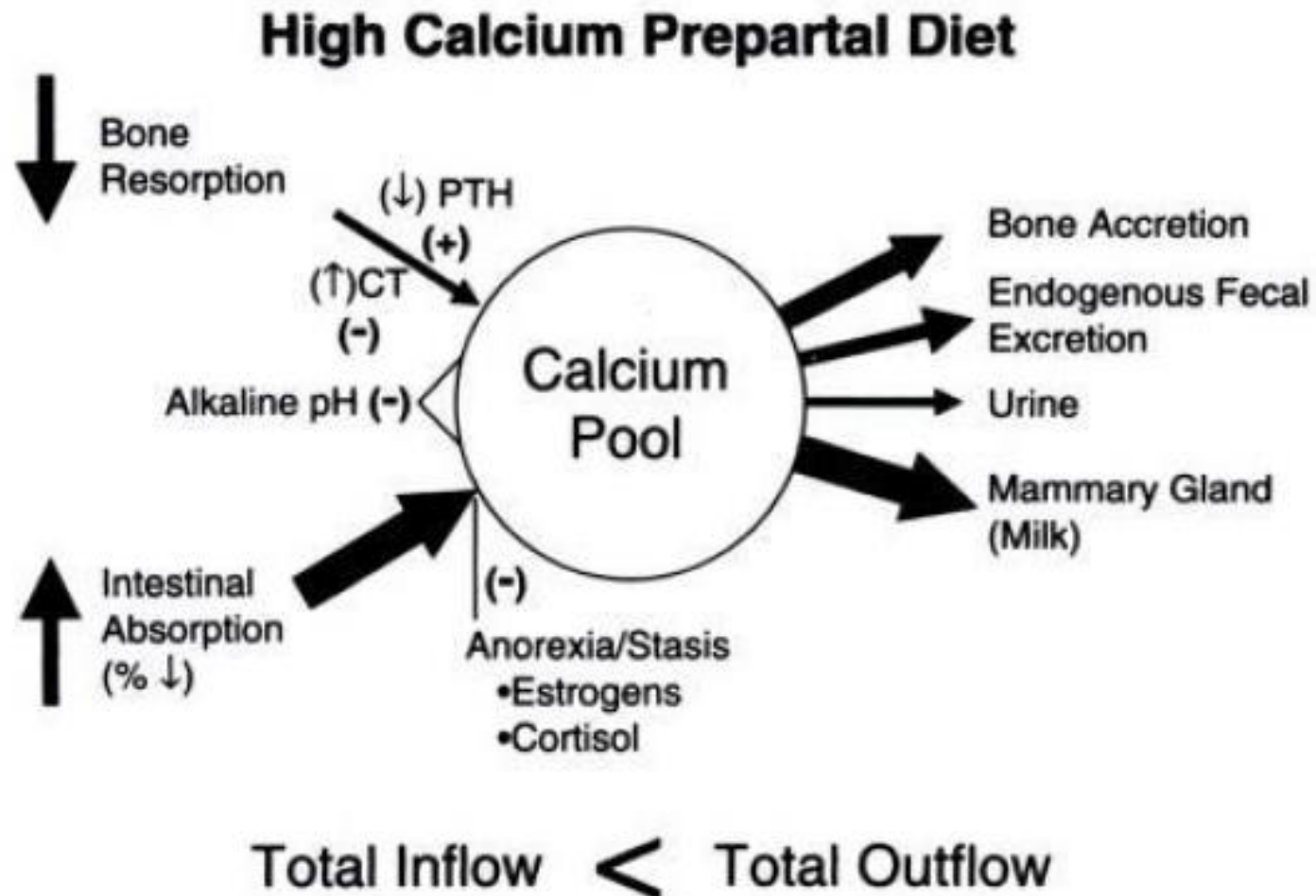
Pareza – delimična paraliza – gubitak motorike i osetljivosti



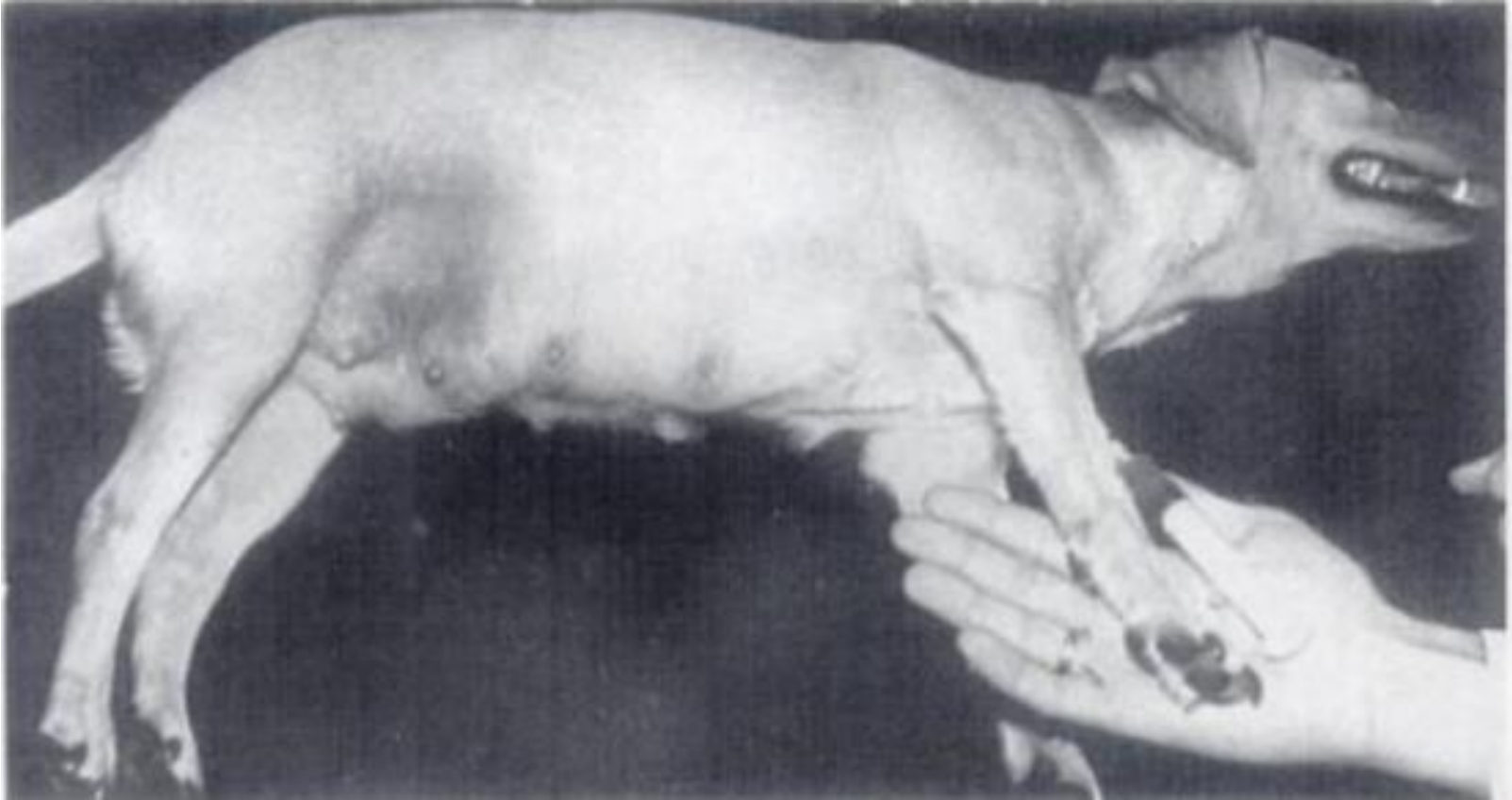
TREBA MANJE CA U HRANU!!

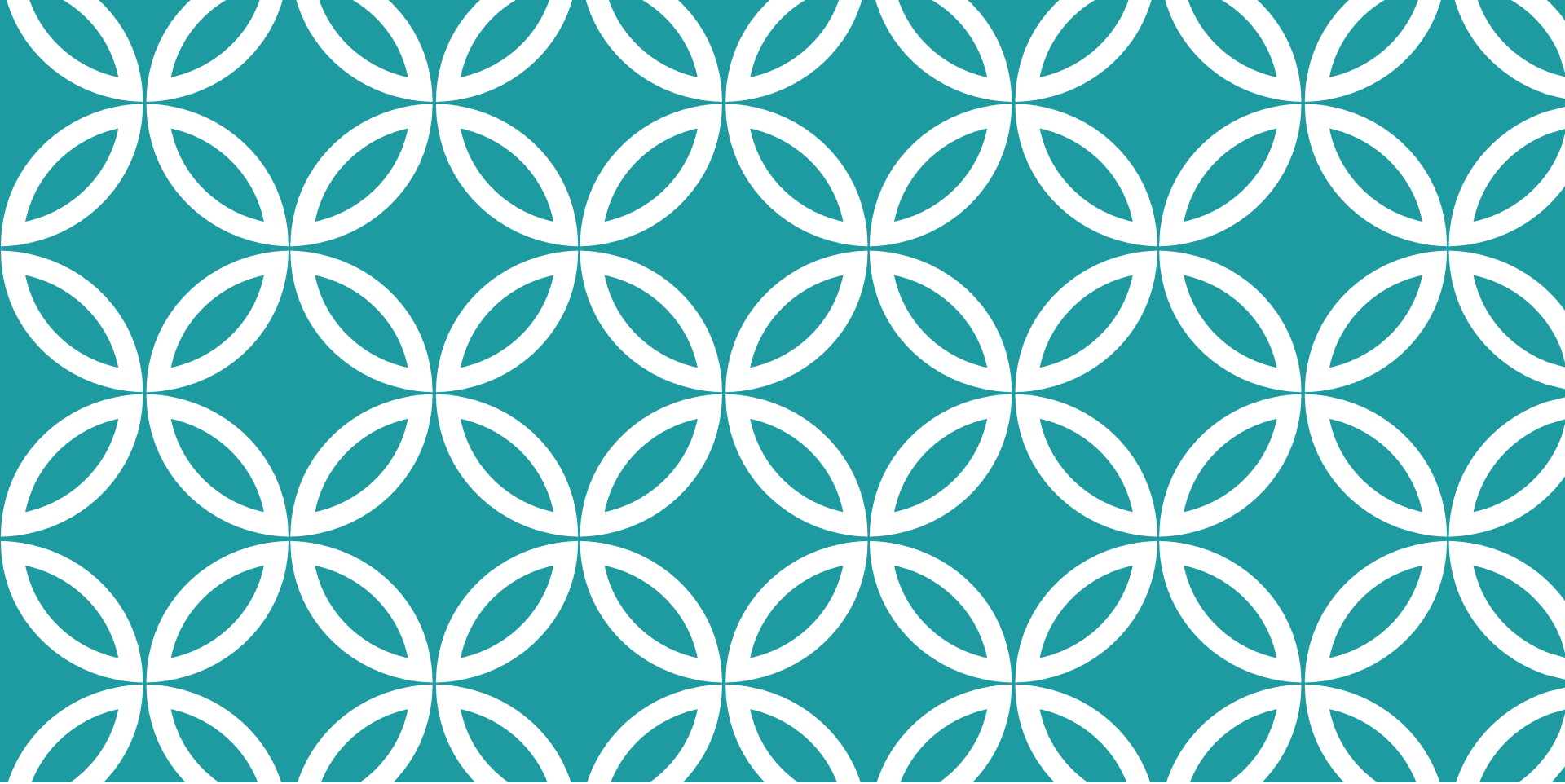


PUNO CA U HRANI NE VALJA!



PUERPERALNA TETANIJA KOD KUJA:





POREMEĆAJI ENDOKRINO PANKREASA

Prof. dr Dragan Gvozdić
Patološka fiziologija
2021-22.

ŠEĆERNA BOLEST - *DIABETES MELLITUS*

Najčešće se javlja kod **pasa i mačaka**, dok je kod drugih vrsta retka pojava

Karakteriše se **poremećajem metabolizma ugljenih hidrata, masti i proteina**

Nastaje kao posledica **apsolutnog ili relativnog nedostatka insulina**

Na osnovu patogeneze deli se na:

1. tip 1 - insulin zavisni/deficitni, i
2. tip 2 - insulin nezavisni/rezistentni oblik bolesti

DIJABETES TIP 1 - IDD

Insulin zavisni (deficitni) *diabetes mellitus (IDD)*, tip 1, prouzrokovan je **progresivnim gubitkom pankreasnih beta ćelija**

Zato se smanjuje koncentracija ili potpuno gubi cirkulišući insulina

Karakteriše se ***hipoinsulinemijom koja je praćena hiperglikemijom***

Tip 1 DM je najčešći oblik dijabetesa koji se javlja **kod pasa u uzrastu od 5 do 12 godina** (70% od svih zabeleženih slučajeva)

ETIOLOŠKI FAKTORI IDD

1. kongenitalna hipoplazija/aplazija beta ćelija
2. bolesti pankreasa (akutni i hronični pankreatitis), kod kojih dolazi do gubitka beta ćelija
3. imunski izazvano razaranje beta ćelija (autoimunski oblik)
4. idiopatski (nepoznate etiologije)

PATOGENEZA JE SLOŽENA:

Šećerna bolest se javlja uglavnom kod životinja sa **akutnim ili hroničnim pankreatitisom**

Mada pankreatitis primarno oštećuje egzokrini deo pankreasa, inflamatorni proces oštećuje i beta-ćelije!

UKLUČUJE SE I AUTOIMUNSKI ODGOVOR!

Beta-ćelije su posebno osetljive na štetne efekte proinflamacionih medijatora, posebno IL-1, TNF i interferona

Pretpostavlja se da pankreatitis kod pasa može da započne oštećenje beta-ćelija, a posledično „ogoljavanje“ i oslobađanje antigena može da stimuliše imunski odgovor i pojača (auto)destrukciju ćelija pankreasnih ostrvaca

DIJABETES TIP 2 - IRD

Insulin nezavisni (rezistentni) *diabetes mellitus (IRD)*, tip 2, karakterišu:

- *hiperglikemija udružena sa*
- *hiperinsulinemijom.*

Najčešće se javlja kod mačaka:

- 50-80% svih slučajeva dijabetesa mačaka starih preko 8 godina pripada ovom tipu bolesti

ETIOLOGIJA IRD

Nastaje zbog delovanje hormona koji su antagonisti insulina!

Prema etiologiji može se podeliti na:

- a) **primarni**, dijabetes melitus u diestrusu
- b) **sekundarni**, usled drugih endokrinih poremećaja (hiperadrenokorticism, akromegalija),
- c) **iatrogeni** (sintetički glukokortikoidi, sintetički progestageni)
- d) IRD kao posledica gojaznosti

PRIMARNI IRD

Najčešći oblik insulin nezavisne šećerne bolesti javlja se u **diestrusu – lutealnoj fazi** reproduktivnog ciklusa kuja

Ova faza, koja se karakteriše **visokim lučenjem progesterona, traje oko 60 dana!**

Progesteron deluje na mlečnu žlezdu, stimulišući produkciju hormona rasta (STH), koji se oslobađa u cirkulaciju!

P4 I STH – ANTINSULINSKI EFEKAT

Visoke koncentracije P4 i STH za vreme diestrusa, deluju antagonistički na funkciju insulina

Kod mladih kuja javlja se u subkliničkom obliku, dok se vidljivi diestrusni dijabetes javlja kod starijih ženki

Nastanku IRD doprinose **diestrusni ciklusi koji se ponavljaju**

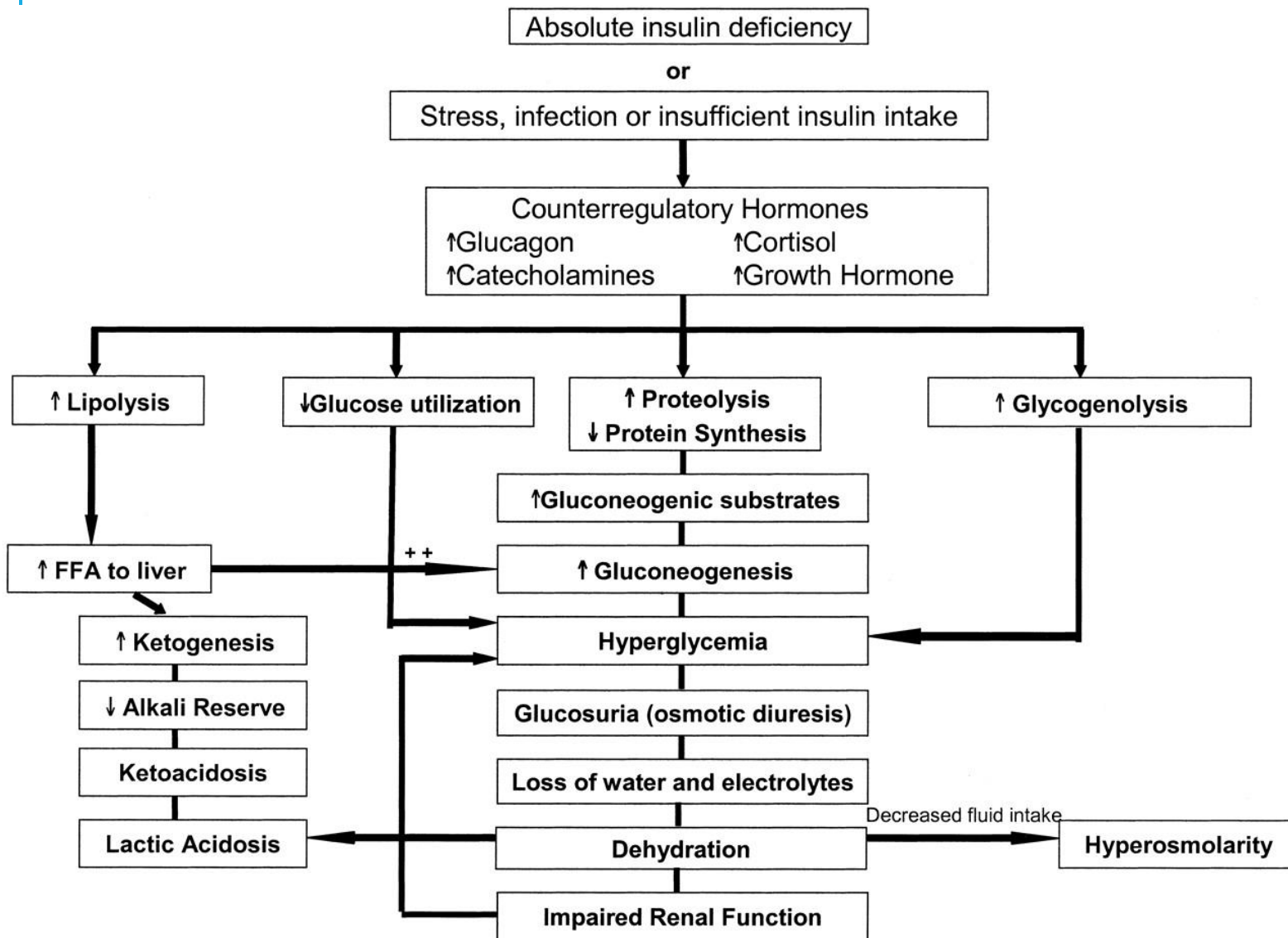
Stalna hiperglikemija zbog smanjene osetljivost na insulin, što može trajno da naruši homeostazu glikemije

KLASIČNI ZNACI DM

Kod obolelih živalinja postojе **črtiri klasična znaka dijabetes melitusa:**

- a) poliurija
- b) polidipsija
- c) polifagija
- d) smanjenje telesne mase

DIJABETIČNA KETOACIDOZA (DKA)



METABOLIČKA ACIDOZA

Nastala acidoza nadražuje respiracioni centar i izaziva **duboko i ubrzano, Kusmaulovo disanje**

Na **CNS** acidoza deluje depresivno

Ketonska tela su **relativno jake kiseline** sa niskim bubrežnim pragom za izlučivanje

Zbog toga se ove kiseline **svakodnevno izlučuju mokraćom**, vezane za Na^+ i K^+ , što dovodi do **hiponatrijemije i hipokalijemije**

DEHIDRACIJA!

Gubitak vode i elektrolita usled poliurije izaziva **hipovolemiju**

Hiperglikemija povećava plazmatsku osmolarnost, što dovodi do izlaska vode iz ćelija i razvoja **intracelularne dehidracije**

U zapuštenim, nelečenim slučajevima dijabetesa, dolazi do **dijabetičke kome**