**Болезни оргaнов дыxания**

**Пневмония**

Воспаленно легких именуется пневмонией (pneumonia); она сопровождается выпотом экссудата в альвеолы, что и ведет к выключению пораженной части органа из дыхательной функции. По характеру экссудата различают: серозное, фибринозное, геморрагическое, гнойное и катаральное воспаление легких. Что касается продуктивного воспаления, то оно встречается редко, главным образом при некоторых специфических заболеваниях легких, например при туберкулезе.

По локализации и распространению воспалительные процессы легких подразделяются на: ацинозные – в виде мелких очагов, соответствующих конечным разветвлениям бронхов; лобулярные – когда воспалительные фокусы ограничены пределами отдельных долек. Путем слияния воспаленных долек образуются более крупные пневмонические фокусы – сливная лобулярпая пневмония. При быстром охвате воспалительным процессом обширных участков, соответствующих целой доле легкого, говорят о лобарной пневмонии, а если в процесс вовлекаются все доли правого или левого легкого, – о тотальной пневмонии.

Воспаление легких домашних животных почти исключительно инфекционного происхождения. Инфекционные агенты проникают в легкие или с вдыхаемым воздухом – аэрогенное заражение, или с током крови – гематогенное заражение. Дальнейшее распространение процесса в органе совершается различными путями: по бронхам – каналикулярнос распространение, по лимфатическим и кровеносным путям и, наконец, контактно (по соприкосновению).

Способ возникновения того или иного пневмонического очага еще не определяет механизма его дальнейшего распространения. Так, при аэрогенном заражении прогрессирование воспалительного процесса может идти не по бронхам, а по лимфатическим путям (см. «Перипневмонию крупного рогатого скота»), и, наоборот, гематогепио возникшие очаги могут распространяться по бронхиальному дереву.

Воспаление легких может развиться как самостоятельное заболевание или явиться осложнением каких-либо инфекционных или неинфекционных заболеваний. В первом случае пневмония появляется как бы первично и возглавляет всю клиннко-анатомическую сущность болезни, во втором случае она возникает как осложнение и служит лишь одним из симптомов, нередко, правда, главнейшим, другого заболевания, например чумы свиней.

Для возникновения осложняющих пневмоний большое значение имеет не только микрофлора, проникающая в организм извне, но и сапрофитирующая в нем. Последняя под влиянием факторов, понижающих резистентность организма, может приобретать патогенные свойства, как это наблюдается при чуме свиней, авитаминозах, простуде и т. д.

Воспаление легких, одно из наиболее частых и тяжелых заболеваний домашних животных, проявляется в двух основных формах: крупозной пневмонии и катаральной, или бронхопневмонии. Дальнейшее подразделение пневмоний имеет место в пределах указанных двух видов. Например, серозная и геморрагическая пневмонии очень часто являются как бы начальным этапом развития крупозной пневмонии, а иногда и бронхопневмонии. Они самостоятельного клинико-анатодгачсского и этиологического значения не имеют. Что касается гнойных процессов, то они наблюдаются в качестве частых спутников катаральных пневмоний (гнойная бронхопневмония) или в виде осложнений при крупозной пневмонии (см. ниже).

**Крупозная пневмония**

Крупозная пневмония (pneumonia crouposa) – острое заболевание, свойственное почти всем видам сельскохозяйственных животных.

Как самостоятельный процесс крупозная пневмония встречается при контагиозной плевропневмонии (лошадь), перипневмонии (крупный рогатый скот) и гемоссптицемии (мелкий и крупный рогатый скот, олени, свиньи), как осложнение – и к тому же довольно частое – при чуме свиней, паратифе телят и некоторых других заболеваниях.

Крупозная пневмония поражает все возрастные группы, однако наиболее типичные и яркие формы она принимает у взрослых животных (особенности крупозной пневмонии у молодняка см. ниже).

Патологоанатомически крупозная пневмония представляет собой острое эксудативпое воспаление, характеризующееся скоплением в воздухоносных путях (альвеолы, бронхи) фибринозного эксудата, быстрым вовлечением в процесс больших участков органа – лобарностью и. наконец, в отличие от бронхопневмонии, преимущественным распространением по лимфатическим путям интерстиция легких, а не по бронхиальному дереву.

Принято различать следующие стадии развития крупозной пневмонии: прилива крови, красного и серого опеченения и разрешения.

Стадия прилива, или запружения кровью, выражается в резкой гиперемии сосудов, особенно респираторных капилляров. Просветы альвеол содержат серозную жидкость, эритроциты и десквамированный эпителий.

Макроскопически пораженные части несколько увеличены, темно-красного цвета и умеренно плотной консистенции. Поверхность разреза их гладкая и при надавливании отделяется кровянистая жидкость. Кусочки легкого, погруженные в воду, тяжело плавают, но не тонут, что говорит о присутствии в альвеолах воздуха.

Стадия красного опеченения характеризуется нарастающим диапедезом эритроцитов и выпотеванием белков плазмы, в частности фибриногена.

При микроскопии, кроме резкой гиперемии респираторных капилляров, в альвеолах находят сеточку фибрина различной плотности, много красных кровяных телец и небольшое число полиморфпоядерных лейкоцитов.

Макроскопически пораженные части резко увеличены, темно-красного или красно-коричневого цвета, плотные. Поверхность разреза их сухая и неотчетливо зернистая, так как экссудат относительно беден фибрином. Зернистость обусловливается сокращением эластической ткани легких во время разреза, вследствие чего фибринозные пробочки альвеол выступают на поверхности в виде зернышек. В стадии красной гепатизации легочная ткань воздуха не содержит, и кусочки ее погруженные в воду, тонут.

Стадия серого опеченения более растянута во времени. В этой стадии происходит постепенное обесцвечивание пораженных частей, которые сначала принимают серо-красный цвет, а затем серый, что объясняется, с одной стороны, затуханием гиперемии и диапедеза эритроцитов, с другой – усилением отложения фибрина, клеточнореактивных процессов (десквамация и пролиферация альвеолярного эпителия) и эмиграцией лейкоцитов, которая в стадии серого опеченения принимает массовый характер.

Макроскопически, как и при красной гепатизации, измененные доли резко увеличены, еще более плотны и сухи, серого цвета.

Развитие описанных стадий процесса протекает в различных частях легких обычно не одновременно, из-за чего поверхность разреза измененных долей приобретает пестрый, мраморный вид, причем степень мраморизации зависит от характера процесса: чем он острее, тем менее выражена мраморность, и наоборот.

Стадия разрешения рассматривается как благоприятный исход крупозной пневмонии, закапчивающийся регенерацией. Он связан с разжижением и растворением фибрина ферментами лейкоцитов; при этом сами лейкоциты подвергаются ожирению и распаду и придают всей поверхности разреза опеченевшего легкого серо-желтый цвет, почему в таких случаях и говорят еще осеро-желтом опеченении.

Макроскопически в стадии разрешения пораженные доли постепенно утрачивают свою плотность. Они становятся мягкими ц дряблыми, при надавливании с поверхности разреза их отделяется мутная, серо-желтая или красноватого цвета масса, похожая на гной.

В последующем жидкие массы экссудата удаляются путем всасывания их лимфатическими каналами, частично откашливанием через бронхи, после чего наступает регенерация альвеолярного и бронхиального эпителия.

Фибринозное воспаление легких чаще всего поражает верхушечные, средние и переднее – нижние части главных долей, откуда процесс может переброситься на большую часть, а иногда и на всю главную долю.

*Крупозная пневмония молодняка* имеет свои особенности: к ним относятся:

1. бедность экссудата фибрином, вследствие чего вяло протекает опеченение;
2. сильно выраженная десквамация альвеолярного эпителия, так что экссудат по своему характеру приближается к катаральному;
3. отсутствие признака лобарности (пневмонические фокусы больше походят па лобулярные).

При крупозной пневмонии, как правило, поражаются иптерстициальная ткань (междольковая, перибронхиальная) иплевра. Интерстициальную ткань находят пропитанной серозно-фибринозным выпотом, а ее воспаленные лимфатические сосуды (лимфангит) резко расширенными и частично затромбированными.

Воспаление периваскулярных лимфатических влагалищ может легко перебрасываться на стенки кровеносных сосудов, что в итого приводит к распространенному тромбозу последних.

Наконец, интимный контакт лимфатических систем межуточной ткани легких и субплевры делает понятным вовлечение в патологический процесс самой плевры. Последняя поражается в основной массе случаев крупозной пневмонии, так что практически заболевание следует рассматривать как плевропневмонию.

Плевриты обычно возникают на первых этапах болезни и ограничиваются площадью опеченевших долей. Реже они получают более широкое распространение и выходят за указанные пределы (иногда поражаются перикард и брюшина).

По характеру плевриты относятся к фибринозному или серозно-фибринозному воспалению.

В первом случае серозные листки одеты плотными и суховатыми пленками или толстыми, компактными массами фибрина; во втором случае эти пленки имеют рыхлый и ноздреватый вид взбитого яичного белка, а в плевральных полостях находят мутную серозную жидкость со взвешенными и ней хлопьями фибрина.

Дальнейшая судьба плевритического экссудата может выразиться в том, что ферменты лейкоцитов растворяют фибрин, после чего он всасывается лимфатическими путями, в то время как серозный покров регенерирует. Однако значительно чаще, особенно при массивных отложениях экссудата, наблюдается исход в организацию, с образованием на плевре соединительнотканных разращений, а при поражении обоих листков (висцерального и париетального) – соединительнотканных спаек, сначала нежных и рыхлых, позднее плотных фиброзных.

Кроме того, в отдельных случаях отмечается гнойное превращение экссудата (эмпиема плевры).

Исход крупозной пневмонии животных в разрешение, по-видимому, встречается редко: сильное поражение лимфатических сосудов и тромбоз их исключают возможность рассасывания экссудата. Чаще всего наблюдают исход в карнификацию. В основе карнификации лежит процесс организации фибринозного экссудата и замещение его молодой, богатой сосудами соединительной тканью. Пораженные части легких приобретают темно-красный цвет и по своей окраске и консистенции напоминают мясо. Позднее, в связи с превращением грануляционной ткани в рубцовую, происходит уплотнение и сморщивание пораженных долей, и цвет их из темно-красного переходит в белесоватый.

Осложнениями крупозной пневмонии бывают некроз, гангрена и нагноение. Из них некроз служит необходимой предпосылкой для возникновения двух остальных. Происхождение некроза связывают с двумя моментами. В одних случаях он бывает следствием прямого действия бактерий или их токсинов на опеченевшую ткань легких. Такие некрозы отграничены от живой ткани зубчатой, серо-белого цвета демаркационной линией, состоящей из скоплений полиморфноядерных лейкоцитов и их обломков. Позднее вокруг нее развивается грануляционная и, наконец, фиброзная ткань (инкапсулирование).

В других случаях появление некрозов обусловливается тромбозом сосудов; такие некрозы по своему внешнему виду напоминают анемические инфаркты и особенно часто встречаются при перипневмонии крупного рогатого скота.

Гангрена как осложнение крупозной пневмонии развивается на почве предшествовавшего ей некроза при условии внедрения в мертвую ткань гнилостных микроорганизмов. Особенно часто гангрена осложняет контагиозную плевропневмонию лошадей. Существенное патогенетическое значение для возникновения гангрены, по-видимому, имеет длительный стаз, сопровождающийся значительным диапедезом эритроцитов (геморрагический акцент пневмонии).

Предпосылкой для осложнения крупозной пневмонии гнойным процессом служат также некробиотические изменения гепатизированной ткани. Поэтому так часто некротизирующие пневмонии и бывают абсцедирующими.

Анатомические изменения выражаются в появлении в опеченевшей ткани множественных желто-зеленого цвета абсцессов. Иногда отдельные мелкие абсцессы сливаются в один крупный, большей же частью они остаются изолированными и в последующем осумковываются.

Внелегочные процессы при крупозной пневмонии в ветеринарной литературе освещены слабо. Существуют лишь отрывочные указания относительно перерождения почек, миокарда и печени. В последней нередко находят застой крови и ожирение. Кроме того, зарегистрированы случаи эндокардитов, наблюдаемых преимущественно при пневмониях, осложненных сепсисом.

У молодых животных, помимо перикардитов, иногда встречаются перитониты, особенно при паратифе телят и поросят.

Патогенез. В патогенезе крупозной пневмонии остается еще много неясных сторон. Более или менее твердо установлены лишь следующие моменты.

1. Процесс возникает в виде одиночных или множественных пневмонических очагов.
2. Начинается он с респираторных бронхов и распространяется как пери-, так и эндобронхиально.
3. Перибронхиальное распространение ведет к воспалению лимфатических (лимфангит) и кровеносных сосудов и тромбозу их.
4. Тот же принцип распространения обусловливает выход процесса на плевру.
5. Эндобронхиальное распространение процесса способствует появлению сначала мелких ацинозного характера пневмонических очагов, путем слияния которых и в результате аспирации масс экссудата возникают обширные пневмонии.

Неясным остается механизм образования первичных очагов. Одни исследователи отстаивают их гематогенную природу, другие (большинство) – аэрогенную. Прямых же доказательств в пользу первого или второго пути заражения еще не имеется. Некоторые косвенные соображения и, в частности, факт одновременного появления множественных первичных очагов и к тому же в области, имеющей изолированное кровоснабжение (ацинус), скорее свидетельствуют о гематогенной их природе.

Не вполне понятно также, почему воспаление при крупозной пневмонии сравнительно быстро принимает лобарный характер. Лобарность пытаются объяснить аллергической природой процесса и лимфогенностью его распространения. С этой точки зрения крупозную пневмонию надлежит рассматривать как гиперэргическое воспаление сенсибилизированного органа, что и доказывается соответствующими экспериментами, а также некоторыми присущими крупозной пневмонии чертами. Сюда относятся: быстрый охват процессом значительного участка органа, фибринозность и геморрагичность экссудата, говорящие о глубоких повреждениях ткани и, в частности, сосудистой стенки.

Крупозная пневмония у отдельных видов животных описывается в разделах: «Перипневмония крупного рогатого скота, «Контагиозная плевропневмония лошадей», «Геморрагическая септицемия».

**Бронхопневмония**

Бронхопневмония (bronchopneumonia) объединяет различные по своему происхождению воспалительные процессы легких с общими для них признаками:

1. появления в бронхах и легочной паренхиме серозно-клеточного (катарального) экссудата, откуда и произошло соответствующее название – катаральное воспаление легких;
2. первичного поражения бронхов\* п последующего распространения
процесса по бронхиальному дереву на паренхиму легких – признак, определяющий термин «бронхопневмония»;

3) распространения процесса в пределах отдельных долек или групп их.

Таким образом, бронхопневмонию отличает от крупозной пневмонии не только характер экссудата, но также механизм развития и лобулярность распространения процесса. Однако не все перечисленные признаки строго постоянны и присущи только бронхопневмонии. В частности, принцип лобулярности прослеживается не во всех случаях, так как нередко бронхопневмония бывает лобарной. Развитие крупозной пневмонии, по крайней мере у животных, часто начинается с бронхов, и только в дальнейшем ведущее значение приобретает лимфогенный перибронхиальный механизм распространения процесса. С другой стороны, и при бронхопневмонии лимфогенность процесса, наряду с бронхиогенным его распространением, нередко

приобретает весьма существенное значение, например у лошади. То же можно сказать и об экссудате, который не всегда бывает однородным по своему составу. Примесь к катаральному экссудату фибрина, эритроцитов – явление не столь уже редкое, с другой стороны, катаральный компонент может сопутствовать крупозной пневмонии, например у молодняка.

Все это до некоторой степени и затрудняет разграничение крупозной и катаральной пневмонии животных, тем более, что некоторые формы бронхопневмонии, например при чуме собак, по клинико-анатомическому выражению сходны с крупозной пневмонией.

Пораженные дольки или группы их при бронхопневмонии вначале окрашены в сине-красный цвет. Они увеличены в объеме, плотны; однако увеличение и плотность их не так сильно выражены, как при крупозной пневмонии. В отличие от последней поверхность разреза органа гладкая и влажная. При надавливании она отделяет большое количество мутной жидкости' (при отеке жидкость пенистая и совершенно прозрачная). Позднее пораженные дольки приобретают серо-красный и, наконец, серый цвет, в то время как вокруг пневмонических очагов находится сине-красная зона ателектаза и снаружи от нее светлая зона эмфизематозной ткани (викарная эмфизема). Такое сочетание топов при многочисленности пневмонических очагов и изолированности их друг от друга придает поверхности разреза легких несколько пестрый вид.

Гистологически в бронхах и альвеолах находят катаральный экссудат и сильную гиперемию респираторных капилляров. Катаральный экссудат, особенно его клеточный состав, отличается некоторым разнообразием как в количественном, так и в качественном отношениях. К обычным клеточным элементам его относятся десквамированный эпителий слизистой оболочки бронхов и легочных альвеол и полиморфноядерпые лейкоциты, к которым в небольшом числе примешаны лимфоциты и эритроциты. Обилие в экссудате десквамированного эпителия дает основание для признания такого катара десквамативным, а преобладание в нем полиморфноядерных лейкоцитов указывает на гнойный характер процесса (гнойный катар).

При гнойном катаре экссудат особенно богат клетками, которые как бы забивают просветы бронхов и альвеол и выдавливаются из бронхов в виде бело-желтоватых или серо-зеленоватых масс.

Кроме клеток и серозной жидкости, бронхи содержат слизь как продукт дегенерации эпителия бронхиальных желез. В экссудате альвеол ее обычно нет, а если она и встречается, то как исключение, и связано это явление со смещением слизи из бронхов в паренхиму легких.

Отдельные случаи бронхопневмоний сопровождаются появлением среди масс катарального экссудата фибрина, что, например, можно наблюдать при чуме собак.

Бронхопневмонические очаги могут быть рассеяны по всему легкому» однако наиболее частая локализация их – верхушечные, средние и переднее нижние части главных долей, где преимущественно путем слияния этих очагов иногда образуются лобарные формы.

Исходами катаральной пневмонии, если не наступает рассасывания экссудата и регенерации ткани, бывают: 1) переход воспалительного процесса в хроническую форму; 2) гнойное расплавление ткани (исход в нагноение); 3) некроз и гангрена.

Хроническая катаральная пневмония характеризуется разрастанием соединительной ткани и уплотнением пораженных частей легких. Новообразование соединительной ткани происходит как со стороны стенок альвеол, так и вокруг бронхов. При развитии ее в легочных перегородках пораженные части легкого равномерно уплотняются вследствие утолщения стенок альвеол и частичного заращения их полостей. Эту форму особенно часто наблюдают у поросят при энзоотической бронхопневмонии. По внешнему виду и окраске пораженные доли напоминают поджелудочную железу.

При новообразовании соединительной ткани вокруг бронхов последние одеваются как бы широкой мантией фиброзной ткани серо-белого цвета и по своему внешнему виду напоминают узелки. Эту форму нередко встречают у лошадей. Ее не следует смешивать с сапом; отличить ее обычно не представляет больших затруднений, так как узелки бронхопневмонического происхождения, в отличие от сапных, не имеют некроза и, по существу, представляют фиброзные образования. В случаях большой давности наблюдают картину хронической интерстициальной пневмонии и фиброзного уплотнения легких.

Гнойные процессы, осложняющие катаральное воспаление, обусловливают развитие гнойной бронхопневмонии. Характерным признаком ее считают многочисленные, от милиарных до размеров лесного ореха, абсцессы, в последующем инкапсулирующиеся, и присутствие в просветах бронхов гнойных масс.

Гистологически обнаруживают гнойное расплавление ткани, что и является необходимой предпосылкой для развития абсцессов.

Некрозы и развивающаяся на их почве гангрена наблюдаются главным образом при асиирационной пневмонии, т.е. пневмонии, вызванной попаданием в воздухоносные пути посторонних веществ.

Процесс начинается с гнойно-некротического бронхита; к нему присоединяется гнойно-некротическая пневмония, локализующаяся вокруг пораженных бронхов. Воспаление завершается гнилостным распадом гнойно-некротических очагов.

Макроскопически аспирационную пневмонию характеризуют многочисленные, величиной с просяное зерно, местами сливающиеся, пневмонические очаги с грязно-зеленого цвета зловонным содержимым.

Бронхопневмония – весьма частое страдание домашних животных, особенно молодняка. Основная масса случаев ее падает на инфекционные заболевания, при которых она наблюдается как осложнение, вызванное неспецифической микрофлорой, например бронхопневмония при чуме свиней, чуме собак и при некоторых других заболеваниях. Меньшая часть случаев имеет отношение к заболеваниям неинфекционного характера, как, например, авитаминозам, общему упадку питания и другим, где бронхопневмонии принадлежит, как и в первой группе, роль осложняющей инфекции, вызванной той же неспецифической микрофлорой.

Третью группу составляют бронхопневмонии, вызванные специфической микрофлорой, как например грипп поросят (гриппозный вирус + гемофильная палочка).

Из сказанного следует важный вывод, что бронхопневмония, лишь за небольшим числом исключений, не самостоятельное страдание и в основной массе случаев представляет осложнение (аутоинфекцию) какого-либо другого инфекционного и неинфекционного заболевания.

В заключение необходимо упомянуть об ателектатических пневмониях, т. е. пневмониях, развивающихся на почве спадения легочной ткани (ателектаза). От обычных бронхопневмоний они отличаются тем, что воспалению предшествует ателектаз. По-видимому, ателектаз при известных условиях может явиться важной патогенетической предпосылкой для возникновения бронхопневмоний, так как при ателектазе наблюдаются застойная гиперемия с последующим застойным катаром. В этом отношении показательны гриппозные пневмонии поросят и, по наблюдениям Б. К. Боль, диплококковьте и пастереллезные пневмонии ягнят.

**Эмфизема легких**

Эмфизема (emphysema – вздутие) – расширение легких, обусловленное увеличением содержания в них воздуха. Если количество воздуха увеличивается в просветах альвеол, говорят об альвеолярной эмфиземе, а если воздух проникает и накапливается в интерстиции, развивается интерстициальная эмфизема. Альвеолярная эмфизема, в свою очередь, подразделяется на острую и хроническую, из которых каждая может быть общей или частичной.

Острая альвеолярная эмфизема возникает в легких при большой функциональной нагрузке (например, у беговых лошадей), а также при смерти от задушения, при аспирации содержимого желудка во время рвоты и у утонувших животных. Все эти случаи вызывают общую эмфизему. На секционном столе сильно вздутые легкие выглядят бледными; эластичность их понижена. Спадения расширенных легочных альвеол можно достигнуть в результате осторожного надавливания на легкие, чего не наблюдается при хронической эмфиземе.

Хроническая альвеолярная эмфизема (вещественная эмфизема) сопровождается атрофией стенок альвеол и их эластической ткани. Она может быть общей или частичной. Последнюю называют также дольковой или лобулярной эмфиземой, поскольку она ограничивается пределами отдельных долек или групп их. Такого рода эмфизема особенно часто встречается у животных (свиньи, рогатый скот) при легочно-глистных заболеваниях и различного происхождения бронхопневмониях.

Эмфизематозные дольки, как правило, чередуются с ателектатичным и воспаленными дольками, что в общем итоге дает картину викарной эмфиземы, развивающейся как следствие сужения просвета бронха массами экссудата. Воздух с силой нагнетается через суженный просвет бронха, но из-за ослабления выдоха удаляется не полностью. Накапливаясь в воздухоносных полостях, он вызывает их вздутие.

У лошадей, особенно старых, эмфизема передних долей легкого весьма частая находка; она встречается также у охотничьих и упряжных собак.

Общая (универсальная) альвеолярная эмфизема развивается у овец при легочно-глистных заболеваниях, а у лошадей – при так называемом запале.

Эмфизематозные легкие или части их обращают на себя внимание бледно-розовой окраской, большим объемом и своеобразной пушистостью. При давлении на них остается ямка – признак потери эластичности. Особенно сильно вздутыми и бледно окрашенными выглядят передние доли и края легких, где невооруженным глазом можно видеть расширенные альвеолы, достигающие величины булавочной головки, а также крупные пузырьки, образовавшиеся при слиянии многих альвеол в одну полость (пузырчатая эмфизема).

При разрезе эмфизематозные легкие издают характерный треск и не спадаются. Сама поверхность разреза гладкая и сухая. Расширенные просветы бронхов содержат слизисто-гнойиый экссудат.

Вес эмфизематозных легких, несмотря на увеличенный объем, примерно и два раза меньше нормального.

Гистологическое строение легочной ткани претерпевает резкие изменения. Все альвеолы и альвеолярные ходы расширены; стенки их истончены; сосуды (капилляры) запустевшие, а границы альвеол сглажены. Повсюду встречаются крупные полости, обычно неправильного очертания, стенки которых содержат небольшие перегородки, соответствующие атрофированным и разорванным альвеолам. Альвеолярные ходы и респираторные бронхи также сильно расширены, а специфическая структура их сглажена.

Весьма значительны изменения эластического каркаса легких. Эластическая сеть волокон сильно разрежена и истончена. Видны многочисленные беспорядочно разбросанные обрывки эластических волокон, которые местами, особенно на концах атрофированных альвеол, формируют запутанные клубки. Наряду с толстыми заметны тончайшие эластические волокна (регенерация). Просветы бронхов обычно содержат катаральный экссудат.

При эмфиземе, вызванной животными паразитами, в альвеолах и бронхах скапливаются экссудат и личинки паразитов.

Патогенез хронической альвеолярной эмфиземы животных, в частности универсальной, недостаточно выяснен. В возникновении частичной или дольковой эмфиземы решающим моментом является бронхит как глистного, так и микробного происхождения. При глистной универсальной эмфиземе овец возможно быстрое ослабление эластической сети легких из-за выраженных воспалительных явлений и разлитого бронхита.

Ссылки некоторых авторов на врожденную слабость эластической системы легких и другие моменты, якобы играющие роль в патогенезе универсальной эмфиземы, не подкрепляются фактическим материалом.

Общая хроническая эмфизема легких – тяжелое заболевание, которое вначале характеризуется легочной недостаточностью (учащение дыхания и усиление выдоха) вследствие несовершенного газообмена в эмфизематозном легком. Струя воздуха, поступая в сильно расширенные респираторные структуры, теряет свою скорость и не обтекает стенки альвеол, как это бывает при норме, а между ней и альвеолярной стенкой остается вредное пространство, заполненное остаточным воздухом. Таким образом, газообмен в эмфизематозном легком совершается не путем прямого контакта воздуха с альвеолярными стенками, а в результате диффузии газов.

Сердечная декомпенсация обуславливаютсяв основном падением присасывающей способности грудной клетки, возникающими препятствиями для движения крови в малом круге кровообращения (из-за запустения капиллярной сети легких), перерождением сердца.

Иптерстициальная эмфизема развивается при доступе воздуха в меж- и внутридольковую соединительную ткань, что происходит при нарушении целости альвеолярных перегородок и стенок респираторных бронхов. Причинами таких повреждений могут быть сильный вдох или выдох, особенно при наличии травм легочной ткани как результат проникновения в легкие острых предметов и животных паразитов.

Очень часто интерстициальную эмфизему обнаруживают на бойнях при разделке туш крупного рогатого скота с поражением передних, средних и переднее нижней части задних долей легкого.

При интерстициальной эмфиземе пузырьки воздуха, расположенные иногда четко образно, появляются под плеврой; кроме того, они пронизывают междольковую соединительную ткань. По мере дальнейшего поступления воздуха пузырьки в интерстициальной ткани часто достигают крупных размеров – больше 1–2 см в диаметре. Воздух может проникать в средостение и далее в подкожную клетчатку.

Проникновение воздуха в интерстициальную ткань и основном объясняется разрывом альвеол, что у животных при убое обусловливается быстро следующими друг за другом вдохом и выдохом. К тем же последствиям, по-видимому, ведут сильные кашлевые толчки. При легочно-глистной болезни рогатого скота воздух в интерстициальную ткань попадает из-за повреждения альвеол личинками паразитов.

**Ателектаз легких**

Ателектазом называется спадение легочных альвеол вследствие вытеснения или рассасывания находящегося в них воздуха. Полное безвоздушное состояние легких называется апневматозом.

Ателектаз сопровождается уменьшением пораженного легкого в объеме. При фокусном ателектазе на фоне нормальной легочной ткани измененные легочные доли представляются запавшими. Легкое плотно, мясоподобно, тонет в воде, в нем отсутствует эластичность. Поверхность разреза ровная, гладкая, темно-красного или серо-красного цвета. Микроскопия обнаруживает параллельное расположение альвеолярных стенок, выстланных высоким эпителием.

Ателектаз – частое явление у животных, особенно у всеядных; он может быть врожденным или приобретенным.

Врожденный ателектаз свойствен всем видам животных, но больше всего поросятам и телятам (в виде отдельных участков), обычно слабым, нежизнеспособным, поверхностно дышавшим и умершим вскоре после рождения, а также погибшим на почве закупорки дыхательных путей слизью или меконием. При диагностике врожденного ателектаза необходима известная осторожность, так как бронхиты с последующим вторичным ателектазом у поросят и телят весьма нередкое явление.

Для микроскопической картины врожденного ателектаза характерна сочная, богатая клетками и ядрами эмбриональная строма легкого, с альвеолами в форме щелевидных полостей. Эти полости, будучи выстланы кубическим эпителием, напоминают строение железы.

Приобретенный ателектаз – вторичное спадение альвеол в легком, до того дышавшем. По происхождению различают приобретенный ателектаз от давления и от закупорки бронхиальных ветвей.

Компрессивный ателектаз (вызванный давлением) наступает, когда наружное давление на легкие уравновешивает или превосходит внутреннее (инспираторное) давление воздуха на стенки альвеол. Его чаще всего наблюдают при скоплении жидкости (экссудат, транссудат), газов в плевральных полостях, а также при локализации в грудной полости обширных опухолей, аневризм и высоком стоянии диафрагмы, например при метеоризме и асците. Наконец, в состоянии компрессивного ателектаза находится легочная ткань вокруг развившихся в легких новообразований и пузырчатых форм паразитов (эхинококки).

Компрессивный ателектаз может быть тотальным, т. е. охватывать все правое и левое легкое (метеоризм), или частичным, распространяющимся на отдельные доли или часть их, например при скоплении экссудата в плевральных мешках. Следовательно, при нем, в отличие от закупоривающего ателектаза, отсутствует резкое ограничение процесса пределами отдельных долек или групп их.

Для компрессивного ателектаза характерна бледная окраска спавшегося участка, так как вместе с альвеолами сдавливаются и кровеносные сосуды.

Ателектаз от закупорки (обтуративный) наблюдается в случаях непроходимости для воздуха бронхиальных ветвей. Он большей частью проявляется при различного происхождения бронхитах (микробных, паразитарных), когда из изолированных легочных участков рассасывается воздух. Сначала исчезает кислород, затем угольная кислота и, наконец, азот. После удаления воздуха эластичный участок легкого спадается. Обтуративный ателектаз развивается, по преимуществу, в передних и средних легочных долях.

Признаками такого ателектаза служит резкое ограничение его пределами отдельных долек или групп их, приобретающих синевато-красную окраску на почве застоя крови. Покрывающая пораженный участок плевра складчатая, морщинистая вследствие спадения легких.

Судьба ателектаза зависит от продолжительности его существования. Быстрое прекращение давления на легкие или восстановление проходимости бронхов может привести к возобновлению дыхательной функции. В противном случае с возникновением в ателектазом участке дегенеративно-воспалительных процессов может наступить уплотнение пораженных частей легких за счет развития соединительной ткани. В итоге получается плотный рубцовый фокус.

Отек спавшегося участка наблюдается как следствие застоя крови; при этом сам участок приобретает консистенцию селезенки (спленизация).

Наконец, на почве ателектаза, когда закупоренный бронх содержит инфекционный материал, может развиться пневмония.