Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра хирургии

**Реферат на тему:**

***«Острый диффузный нефрит»***

Подготовил:

студент 12 гр. ІІІ курса ФВМ

Тодеришка Алексей

Харьков 2008

Содержание

1. Определение болезни.
2. Этиология.
3. Патогенез.
4. Патологоанатомические изменения.
5. Симптоматика.
6. Лечение.
7. Профилактика.

**Определение болезни.**

**Острый диффузный нефрит** (Nephritis acuta) - быстро протекающее воспаление почек инфекционно-аллергической природы с преимуществен­ным поражением сосудов клубочков и с переходом воспаления на меж­уточную ткань; дегенеративные изменения в эпителии канальцев проявля­ются неярко или же присоединяются только впоследствии.

Заболевание встречается у всех животных, но чаше бывает у свиней и собак, реже у рогатого скота и лошадей.

**Этиология.**

Острый нефрит может возникнуть после переболевания инфекционными болезнями (мыт, ящур, стрептококковая инфекция, инфек­ционная анемия лошадей, контагиозная плевропневмония, лептоспироз), а также вследствие отравления, простуды, травм и др.

Наряду с мнением о нефрите как о первичном воспалительном заболе­вании почек, вызванном лишь непосредственным действием на почечную ткань возбудителей болезней и их токсинов, ряд исследователей высказы­вают мысль о решающем значении в этиопатогенезе нефрита аллергиче­ской реакции организма.

Сенсибилизирующими причинами могут быть характер питания, усло­вия среды и многие другие факторы. Существенную роль играет охлажде­ние, вызывающее рефлекторное нарушение кровоснабжения почек и меня­ющее течение иммунологических реакций.

Кроме того, в развитии нефритов большое значение имеют факторы, нарушающие барьерную функцию эндотелия при нормальном кровообра­щении в сосудистом аппарате почек. Это действие способствует задержке и повреждению клубочков почек микробами и токсинами. К, таким факто­рам можно отнести нефротоксины, продукты обмена, а также раздражаю­щие вещества: скипидар, деготь, побеги хвойных деревьев, листья березы, ольхи, а также испорченные корма и минеральные удобрения при поедании их животными.

Все это дает возможность рассматривать острый нефрит как поли­этиологическое аллергическое заболевание.

**Патогенез.**

Острого нефрит у животных сложен и еще слабо изучен. Развитие заболевания начинается с изменения реактивности организма под влиянием разнообразных эндогенных и экзогенных факторов и про­является нарушением нервной и эндокринной систем, поражением сосуди­стого аппарата и изменением обмена веществ. При этом нервные оконча­ния в почках первыми воспринимают необычные раздражения, которые могут быть вызваны проходящими через сосудистый аппарат почек бакте­риями (чаще стрептококками), токсинами инфекционного и неинфекцинного происхождения (в том числе нефротоксинами), продуктами обмена, гормонами и пр. Следует отметить, что при развитии диффузного нефрита сколько-нибудь постоянного соответствия между силой инфекционного раздражения и реакцией организма. Тяжелый нефрит нередко развивается досле легко протекавшей инфекции или легкого, кратковременного охлаждения.

Под влиянием основной инфекционной болезни образуются антитела на циркулирующие в крови микробные токсины или другие белковые тела. Происходящие взаимодействия антиген — антитело вызывают образова­ние гистаминоподобных веществ и развитие воспалительной реакции в почках.

Болезнетворные импульсы, возникающие в интерорецепторах почки, доходят до высших отделов центральной нервной системы и резко изменя­ют соотношение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, создавая застойные очаги раздражения, или своеобразной доми­нанты. Это может привести к длительному спазму сосудов, а также к дистрофическим процессам в органах. Длительный спазм сосудов клу-бочкового аппарата почек в дальнейшем иногда вызывает паралич этого органа, что приводит к порозности сосудов.

В возникновении и развитии нефрита играют роль также и гумораль­ные факторы, исходящие из пораженной почки, например, в виде ренина, образующегося в ишемичной почке и приводящего к повышению кровяной давления. Некоторые исследователи считают, что циркулирующие в крови к моменту начала болезни токсины вызывают раздражение гипофизарнон системы. Это повышает продуцирование гормона задней доли гипофиза. в результате чего развиваются анурия, гипертония и гематурия.

Таким образом, начало нефрита проявляется как функциональное ангиоспастиче-ское заболевание с дальнейшим развитием морфологических изменений Поражение клубочкового аппарата происходит вследствие фиксации анти­гена. В этот период наиболее сильно нарушается регуляция почками водно-солевого обмена; повышается реабсорбпия воды и соли канальцам;: (плотность мочи увеличивается). Значительное поражение сосудисто: стенки клубочков ведет к снижению общей фильтрующей их поверхности Сильное повреждение сосудов обусловливает выход через их стенку белк,: и даже эритроцитов. Азотемия при этом проявляется слабо, но доля моче вины в общем остаточном азоте (из-за избыточного обратного всасывани мочевины) обычно высокая.

Накопление в просвете канальцев большого количества белка, осе бенно глобулинов и фибриногена, и повышение кислотности мочи приводя" к возникновению цилиндроурии. Образующиеся отеки следует рассматр; вать как своего рода разгрузку кровообращения. Задержка же воды и сол в организме, по всей вероятности, обусловливается повышенным выделен; ем антидиуретического гормона.

Нарушение кровообращения и гипертрофия сердца, которые развив-ются при остром нефрите вследствие спазма прекапиллярных артерн находятся в зависимости от гипертонии. Наиболее сильное изменен кровообращения развивается при комбинации гиперволемии (увеличен: массы крови) со спазмом артериол.

Вследствие развившейся гиперволемии, гипертонии и спазма мозгов сосудов у собак нередко развивается эклампсия.

**Патологоанатомические изменения.**

Подкожная клетчатка живота области подгрудка, головы и конечностей отечная. В выраженных случа заболевания отмечается некоторое увеличение объема почек; на поверхсти разреза их видны измененные клубочки в виде серых песчинок г мелких красных точек.

Капсула снимается легко. Гистологически в почке. обнаруживают острое воспаление клубочков, увеличение их, гиперемию скопление нейтрофильных лейкоцитов вдоль стенок капилляров. При си ном воспалении находят в капсуле свернувшийся белок, эритроциты, волокна фибрина и пролиферацию клеток эпителия. Иногда отмечается белковое зернистое и незначительное жировое перерождение извитых канальцев и генлевых петель. Канальцы сужены, ; них содержатся рыхлый белковый экссудат, лейкоциты, эритроциты, .: также единичные цилиндры.

При остром нефрите наблюдаются фибрино­зное набухание и некроз сосудов мозга, печени, селезенки, надпочечников других органов. Иногда вокруг набухших мелких сосудов развивается серозное воспаление. Такие изменения часто отмечаются и в сердечной мышце

**Симптоматика.**

В начале болезни снижается аппетит, наблюдаются угнете­ние животного, повышение температуры. У лошади отмечается сильное беспокойство вследствие болезненности в области почек. Животное стоит - широко расставленными или подведенными под живот конечностями.

Иногда оно изгибает спину и старается не шевелиться, при движении непо­воротливо.

Давление на область почек и пальпация их через прямую кишку зызывают у животного беспокойство. Отмечаются отеки живота, подгру­дка, бедер, век, в области гортани и даже крестца. Видимые слизистые оболочки бледные. Наблюдаются диспепсические явления, рвота (особенно у собак и свиней). Часто усиливается жажда. 11овышаетея кровяное давле­ние (у крупного рогатого скота до 210 мм ртутного столба), гипертрофия и расширение левого желудочка сердца, о чем свидетельствует твердый, напряженный или ослабленный пульс и акцент второго тона на аорте; усиленный диастолический тон, нередко появляются систолический шум и глухие тоны. У тяжелобольного иногда прослушивается ритм галопа.

Вследствие сердечной слабости развивается застой крови в малом круге, повышается венозное давление (иногда до 300 мм водяного столба и вы­ше) . Цианоз.

Со стороны органов дахания изменения (одышка, застойные влажные хрипы, иногда легкий кашель) связаны главным образом с недостаточно­стью кровообращения и накоплением в крови кислых продуктов. У больно­го животного, особенно при наличии лихорадки и переполнении кровью си­стемы малого крута, обнаруживаются бронхиты и бронхопневмонии.

При первых признаках заболевания у животного появляются частые позывы к мочеиспусканию. Быстро развивается олигурия и иногда анурия. Моча мутная, от светло-красного до бурого цвета, обычно высокой плотно­сти, содержит много эритроцитов, лейкоцитов, канальцевого эпителия, цилиндров и солей. Реакция ее часто кислая.

Для острого нефрита характерно кратковременное выделение большо­го количества белка с мочой, затем в течение bccio периода болезни белок выделяется в незначительном количестве. Содержание хлористого натрия в моче значительно понижено или его нет.

Кровь разжижена (содержит большое количество воды), плотность цельной крови и особенно сыворотки снижена. Альбумино-глобулиновый коэффициент сыворотки обычно изменяется в результате повышенного содержания глобулинов; количество остаточного азота крови в тяжелых случаях увеличивается до 500 и даже 1000 мг на 100 мл. Одновременно с нарастанием в крови индикана возникают симптомы азотемической уремии (сонливость, сужение зрачка, полный отказ от корма, рвота, оды­шка, кожный зуд, гипергидроз, судорожные подергивания). Количество эритроцитов и гемоглобина падает. Лейкоцитарная формула при нормаль­ном общем числе лейкоцитов может отклоняться в строну лимфоцитоза или моноцитоза (у собак). Востром периоде нефрта отмечается тро.мбо-цитопеиия, сменяющаяся при выздоровлении пшертромбоцитозом.

**Лечение.**

Прежде всего нужно обращать внимание на содержание и кормление больных животных. Их необходимо помещать в теплое, еу.хеч хороню вентилируемое помещение. Требуется тщательный уход за к<-жен - чистка с растиранием кожи.

В течение первых 1 —2 сут болезни рекомендуется голод, затем ьазна чают ограниченное количество легкопереваримых, бедных белками и нова ренной солью кормов: травоядным — хорошее луговое сено, травяную муку, корнеплоды и болтушки из муки и отрубей; всеядным и плотоядным — молоко, каши из различных круп и вареные овощи. Корма долж;: содержать больше углеводов, небольшое количество натрия и достаточно количество ионов калия и кальция (антагонистов натрия), которые оказь. вают мочегонное, гипотензивное действие и стимулируют сократнтельп\л-функцпю миокарда. Кроме того, кормовой рацион должен быть обогащ.-аскорбиновой кислотой, ретинолом и витаминами группы В.

Из общих средств, воздействующих на нервную систему-, применив околопочечную новоканновую блокаду, а в качестве десенсибилизируют!: средств внутривенно вводят 10 %-ный раствор кальция хлорида, кальпи глюконата или 0,5—1 %-ный раствор новокаина в количестве 200мл вместе с аскорбиновой кислотой. Если острый нефрит развился на фоне общей инфекции или на почве обострения очаговой инфекции, необходим широко использовать антибиотики (пенициллин, стрептомицин, террамцин, эритромицин и др.).

При выраженном токсикозе и развитии отеков показано обилии.-кровопускание (у кр\ иных животных до 2—3 л). Это не только уменьшает количество соли и воды, но и приводит к значительной перестройке в активности организма. После кровопускания необходимо внутривео ввести 20—40 %-ный раствор глюкозы в обычных дозах.

При сердечной недостаточности и с целью усиления диуреза следу применять дигиталис, горицвет, строфант и кислород.

Для усидения диуреза при.меняют темисал (крупным животньх: 5-10 г, свиньям и мелкому рогатому скоту — 0,5—2 г 3—4 раза в сут.кд: новурнт. фонурит и др.

Некоторые авторы рекомендуют использовать сернокислую магнезд которая действует не только как солеводоотнимающее средство, но и i снижающее кровяное давление, сосудорасширяющее и мочегонное также понижающее возбудимость центральной нервной системы и нервно-мышечного аппарата. Сернокислую магнезию вводят внутримышечно в виде

25 %-ного раствора из расчета 0,2—0,4 мл на 1 кг массы животного.

При уремии, протекающей с судорогами, используют наркотические средства: хлоралгидрат или морфий. Лечение больных требует строгой индивидуализации, особенно при тяжелом течении процесса.

В медицинской практике за последнее время при лечении острого нефрита широко применяют гормональные препараты: предвнзолон, корти­зон и АКТГ.

**Профилактика**.

Своевременно устранять причины, вызывающие острый нефрит. Не допускать переохлаждения и попадания в организм животного с кормом или лекарствами раздражающих веществ

Список использованной литературы

1. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача

Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

2. Коробов А.А. Справочник ветеринарного терапевта. - Санкт-Петербург:

Лань, 2001. – 384с.

3. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький,П.П.

Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

4. А.Ф Кузнецов. Справочник ветеринарного врача. – Москва: «Лань», 2002.

– 896с

5. Шарабин И.Г Внутренние незаразные болезни сельскхозяйственных животных. – Москва: «Агропромиздат», 1986. – 476с.