

Kamica szczawianowo-wapniowa u psów i kotów

Dagmara Wyłupek, Jacek Madany

z Zakładu Chorób Wewnętrznych Zwierząt Towarzyszących Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Mianem kamicy moczowej określa się powstawanie złożeń w nerkach lub drogach wyprowadzających mocz. Częstość występowania kamieni w pęcherzu moczowym i cewce moczowej jest wyższa niż w nerkach. Obecność złożeń może wywoływać stany zapalne błony śluzowej pęcherza moczowego i dróg moczowych lub prowadzić do zatkania cewki moczowej (1).

Kamica moczowa nie jest jednostką chorobową, lecz stanem klinicznym, będącym następstwem rozmaitych zaburzeń. U kotów stanowi drugą pod względem częstości występowania przyczynę chorób dolnych dróg moczowych. U psów kamienie szczawianowo-wapniowe (oksalaty), obok fosforanów magnezowo-amonowych (struwitów), należą obecnie do najczęściej występujących typów kamieni moczowych (2). Wraz ze zmniejszeniem się częstości występowania struwitów u psów obserwowano powolny wzrost występowania kamicy szczawianowej, aż do jej dominacji. U kotów sytuacja wygląda podobnie, z wyjątkiem kilku ostatnich lat, kiedy częstość występowania kamieni szczawianowo-wapniowych się zmniejszyła, a struwitowych ponownie wzrosła (3). Kamienie szczawianowo-wapniowe spotyka się głównie u mało aktywnych zwierząt, samców, zwłaszcza kastrowanych, w średnim wieku lub starszych (4, 5, 6). Postępowanie lecznicze przy występowaniu złożeń i kamieni szczawianowo-wapniowych polega przede wszystkim na ich usunięciu. Nie ma możliwości farmakologicznego rozpuszczenia tego rodzaju kamieni. Istotnym elementem postępowania jest zapobieganie ich powstawaniu, szczególnie dotyczy to pacjentów z nawracającą kamicą, obciążonych predyspozycjami dziedzicznymi. Polega ono na zbilansowaniu składników pokarmowych w diecie i zwiększeniu ilości przyjmowanej wody (7).

Patofizjologia kamicy moczowej

Substancje wytrącające się w moczu w postaci mikroskopowych złożeń określa się mianem kryształów, natomiast gdy są wielkości makroskopowej nazywa się kamieniami. Ilość związków mineralnych wydalanych fizjologicznie z moczem

jest wystarczająco duża, aby w sprzyjających warunkach, w zagęszczonym moczu o zwolnionym przepływie, ulegały krystalizacji, a następnie zwiększały swoje rozmiary przez nawarstwianie i agregację. Obecność w moczu mikroskopowych złożeń w postaci kryształów określa się mianem krystalurii (3). Do najczęściej obserwowanych w moczu psów i kotów należą kryształy fosforanu magnezowo-amonowego, szczawianowo-wapniowe oraz moczczanowe i cystynowe. Krystaluria nie jest równoznaczna z występowaniem kamicy moczowej, jednak może stanowić ryzyko jej rozwoju (8). U ponad 50% psów i kotów z obecnością kamieni szczawianowo-wapniowych nie stwierdza się krystalurii (9). Pierwszym etapem tworzenia złożeń jest powstanie zarodka kryształu, którego rozwój jest warunkowany przez wysycenie moczu krystaloidami, pH moczu, stężenie inhibitorów krystalizacji oraz jego możliwością utrzymania się w drogach moczowych. Istnieje kilka teorii wyjaśniających zapoczątkowanie kamicy moczowej, z których trzy godne są uwagi. Pierwsza z nich to hipoteza precypitacji-krystalizacji. Zakłada ona samorzutne tworzenie się jądra kryształu w wyniku fizykochemicznego procesu wytrącania się krystaloidów z wysyczonego roztworu. Dalszy wzrost kryształu zależy od jego pozostawania w drogach moczowych wypełnionych moczem, będącym nasyconym roztworem soli mineralnych. Druga, to teoria formowania jądra kryształu wokół macierzy organicznej. Zakłada ona formowanie się jądra kryształu z macierzy organicznej nasyconej następnie solami mineralnymi. Trzecia z kolei postuluje, że ogół procesów prowadzących do formowania złożeń wynika ze zmniejszenia ilości lub braku inhibitorów krystalizacji zarówno organicznych, jak nieorganicznych. Niezależnie jednak od sposobu zapoczątkowania tworzenia się kamieni drugim etapem jest ich powiększanie się. Odnosnie do tego procesu istnieją również trzy teorie. Pierwsza z zakłada, że uformowane jądro krystalizacji w warunkach przewlekłego nasycenia solami mineralnymi moczu zachowuje się jak matryca, na której dokonuje się dalsze odkładanie substancji nieorganicznych. Według teorii wzrostu epitaksjalnego dochodzi do powiększania

Oxalate urolithiasis in dogs and cats

Wyłupek D., Madany J., Sub-Department of Companion Animals Internal Diseases, Department and Clinic of Animal Internal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The aim of this paper was to present urolithiasis, an important urinary tract disorder in small animals. Urolithiasis means formation of calculi (uroliths) in the urinary tract and is often an after-effect of various disorders. There is a high prevalence of urolithiasis in male cats in which it represents the second most common cause of the lower urinary tract diseases. In dogs calcium oxalate uroliths (oxalates), with magnesium ammonium phosphate hexahydrate (struvites), are the very. Both types of uroliths are frequently found in castrated, middle aged, merely active males. However, the struvite uroliths are more often observed in patients of small animals clinic. Obstruction of the ureter may lead to hydronephrosis and obstruction of urethra causes a syndrome of acute abdominal pain. Struvite uroliths are often associated with urinary tract infections. The treatment in dogs and cats is focused on removing the stones. There is no pharmacological option of these uroliths dissolving. In patients with recurrent episodes of urolithiasis the important is preventive management based on special diet together with the increase of water intake and with application of diuretics.

Keywords: oxalate stones, urolithiasis, pathophysiology, diagnosis, treatment.

objętości pierwotnego jądra krystalizacji, utworzonego z jednego rodzaju kryształów, poprzez osadzenie się na jego powierzchni kryształów innego rodzaju, np. na rdzeniu z fosforanu wapnia nakładają się warstwy szczawianu wapnia. Z kolei według trzeciej teorii tworzenie się kamieni jest zjawiskiem wzajemnego łączenia się kryształów ze sobą przy braku tzw. inhibitorów agregacji (10).

Dokładny mechanizm tworzenia kamieni szczawianowo-wapniowych (CaOx) jest mało poznany. U podstawy tworzenia się tych kamieni leżą zaburzenia równowagi pomiędzy stężeniami wapnia i szczawianów oraz inhibitorów tworzenia kamieni w moczu (11). Rolę fizjologicznych inhibitorów krystalizacji i agregacji kryształów pełnią białka produkowane przez komórki kanalików nerkowych, takie jak m.in. uropontyna, nefrokalcyyna i białko Tamma-Horsfalla oraz cytryniany, fosfor, magnez i kwas moczowy (12). Poza wysokim stężeniem substancji krystalicznych w moczu powstawaniu złożeń sprzyjają m.in.: zastój moczu, obecność w nim organicznych jąder krystalizacji oraz zakażenia układu moczowego (13).

Wzrost poziomu wapnia we krwi (pierwotna i wtórna nadczynność przytarczyc, idiopatyczna hiperkalcemia) może być czynnikiem predysponującym do odkładania się kamieni szczawianowych (14, 15). Hiperkalciuria w znaczący sposób wpływa na rozwój kamicy tego typu (13). Jej przyczyny można podzielić na trzy główne grupy: nadmierne wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego, jego zwiększone uwalnianie z kości oraz upośledzenie zwrotnego wchłaniania wapnia w nerkach (16). Czynnikiem ryzyka jest duża zawartość białka zwierzęcego w diecie, co skutkuje zwiększonym wydalaniem wapnia i zmniejszonym wydalaniem kwasu cytrynowego, który jest niezbędny do chelatacji wapnia i przeprowadzania go w rozpuszczalny cytrynian wapnia (17, 18). Wapń uwalniany jest wówczas z kości wraz z fosforanami i węglanami mobilizowanymi do zobojętnienia endogennych kwasów, powstających w wyniku przemian białkowych. Ponadto uważa się, że zakwaszenie moczu zmniejsza reabsorpcję wapnia w kanalikach dalszych i zwiększa wychwyt kwasu cytrynowego w kanalikach bliższych. Dieta białkowa przyczynia się także do zwiększenia wydalania wapnia, zwiększając szybkość przesączania kłębuszkowego. Z uwagi na fakt, że wapń oraz sód są absorbowane w tych samych miejscach kanalików nerkowych postuluje się zmniejszenie zawartości sodu w diecie, w celu kontrolowania poziomu wapnia w moczu, ponieważ zwiększona zawartość sodu pociąga za sobą zwiększone wydalanie wapnia. Dieta bogata w potas zawiera dużą dawkę substancji zasadowych, które przyczyniają się do zwiększenia stężenia kwasu cytrynowego – naturalnego inhibitora tworzenia się kryształów wapnia w moczu. U psów z kamieniami szczawianowo-wapniowymi stwierdzono wadliwą nefrokalcyę, a mianowicie wykazano zmniejszoną ilość frakcji A i B, które są silnymi inhibitorami tworzenia szczawianów wapnia, na korzyść frakcji C i D o mniejszej aktywności w tym zakresie. Istotną przyczyną krystalizacji złogów szczawianu wapnia w drogach moczowych, jest hiperoksaluria, która wydaje się silniejszym czynnikiem litogennym, niż hiperkalciuria. Większość kwasu szczawowego pochodzi z metabolizmu endogennego; 30–40% pochodzi z metabolizmu kwasu askorbinowego, a reszta z przemian glicyny i glikolu, które są dostarczane wraz z białkiem i cukrem w pożywieniu (13). Wapń przyjmowany z pokarmem tworzy w przewodzie pokarmowym z kwasem szczawowym nierozpuszczalne związki wydalone z kałem. W tym kontekście niedobór wapnia w diecie może powodować zwiększone wchłanianie niezwiązanego kwasu

szczawowego i podwyższenia jego poziomu w wydalonym moczu. Podawanie preparatów wapnia, ale pomiędzy posiłkami, nie tylko nie zwiększa wiązania kwasu szczawowego w jelitach, ale prowadzi do jego zwiększonej absorpcji w przewodzie pokarmowym i podniesienia poziomu w wydalonym moczu (18). Nadmierne wydalanie szczawianów z moczem może być także wynikiem zbyt dużego ich spożycia w diecie, jak i nasilonej syntezy endogennej, spowodowanej, między innymi, przyjmowaniem dużych dawek witaminy C lub zatruciem glikolem etylenowym (19, 20). Zwiększoną produkcję szczawianów stwierdza się u pacjentów z uwarunkowaną genetycznie, pierwotną hiperoksalurią typu 1 lub 2 (16) oraz u zwierząt z niedoborem witaminy B₆, która jest koenzymem aminotransferazy alaninowoglioksylazowej (21).

Współistniejące choroby, takie jak nadczynność przytarczyc i nadczynność kory nadnerczy, które przyczyniają się do zwiększonego wydalania z moczem wapnia i kwasu szczawowego, zwiększają ryzyko tworzenia się kamieni szczawianowo-wapniowych. Stosowanie glikokortykosteroidów należy również do czynników ryzyka, wynikającego z obniżonego wtórnego wchłaniania wapnia w kanalikach nerkowych oraz zwiększonej filtracji kłębuszkowej (17, 18). Ponadto przyczyną zwiększonego wydalania wapnia z moczem może też być hiperkalciuria nerkowa, będąca wynikiem upośledzonej reabsorpcji wapnia przez komórki kanalików nerkowych. Choroba prowadzi do obniżenia stężenia wapnia we krwi i wtórnej nadczynności przytarczyc (15, 22).

Objawy kliniczne

Objawy niedrożności dróg moczowych są zróżnicowane i uzależnione od stopnia zaburzenia przepływu moczu, czasu trwania choroby oraz obecności wtórnych zakażeń bakteryjnych. W badaniu klinicznym stwierdza się objawy posmutnienia, apatii, a nawet braku świadomości. Można obserwować błądność błon śluzowych, a także obniżoną temperaturę ciała, hiperwentylację z nieprzyjemną wonią wydychanego powietrza i bradykardię. U niektórych psów i kotów kamica przebiega bezobjawowo i często rozpoznawana jest dopiero przy okazji badań wykonywanych z innych powodów (23). Niezależnie od lokalizacji kamieni moczowych, w badaniu szczegółowym, obserwuje się zaburzenia w oddawaniu moczu (*dysuria*) oraz krwiomocz (*hematuria*), który może mieć różnego nasilenie od mikrohematurii do ciężkiego krwiomoczu. Podczas omacywania występuje bolesność jamy brzusznej ze wzrostem napięcia powłok brzusznych.

U około 20% pacjentów, kamienie są wyczuwalne przez powłoki brzuszne (23). Obserwuje się także częste wylizywanie okolicy ujścia cewki moczowej. Często towarzyszą temu nieswoiste objawy ogólne, jak: wymioty, utrata apetytu i pogorszenie kondycji. W przypadku umiejscowienia kamieni w pęcherzu moczowym można zaobserwować częste oddawanie moczu (*pollakisuria*) oraz bolesne oddawanie moczu (*stranguria*). Krwiomocz występuje na początku oraz na końcu strumienia oddawanego moczu. Ściana pęcherza moczowego jest zgrubiała i bolesna, ponieważ szczawiany wapnia mają nierówną, chropowatą powierzchnię i mogą kaleczyć błonę śluzową pęcherza moczowego. Kamienie pęcherza moczowego, zwłaszcza o niewielkiej średnicy, mają tendencję do przemieszczania się ze strumieniem moczu i powodowania zatkania cewki moczowej. Zakończenie cewki moczowej może być obrzękłe i przyjmować zabarwienie ciemnofioletowe. W takich przypadkach obserwuje się oligurię lub anurię, powiększenie wypełnionego moczem pęcherza moczowego i może nawet dojść do jego pęknięcia. W badaniu klinicznym należy pamiętać badaniu *per rectum* miednicznego odcinka cewki moczowej w celu stwierdzenia ewentualnej obecności kamieni lub wykluczenia jej niedrożności wynikającej z rozrostu nowotworowego lub powiększenia prostaty (24).

Rozpoznanie

W rozpoznaniu uwzględnia się dane z wywiadu, badania klinicznego i badań dodatkowych: rentgenowskiego i ultrasonograficznego oraz badań moczu i krwi. Kamienie moczowe można w łatwy sposób wykrywać radiologicznie i ultrasonograficznie. Metody te mogą zawodzić przy złogach mniejszych niż 3 mm oraz przy częściowej ich przepuszczalności dla promieni rentgenowskich w przypadku kamieni moczowych. Bezinwazyjność i nieszkodliwość ultrasonografii umożliwia jej wykorzystanie u chorych uczulonych na środki kontrastowe i pacjentów z niewydolnością nerek. Przy pomocy tego badania można wykryć nie tylko obecność złogów, ale również ocenić stopień utrudnienia odpływu moczu, określić wymiary nerek oraz grubość ich miąższu, co pozwala oszacować czas trwania ewentualnego zastoju moczu. W badaniu ultrasonograficznym nie zawsze można wykazać złogi umiejscowione w środkowej części moczowodu. Dlatego w uzupełnieniu wykonuje się przeglądowe zdjęcie radiologiczne jamy brzusznej, które obejmuje cały układ moczowy. Podstawowy zakres badań laboratoryjnych przy podejrzeniu kamicy powinien obejmować

dwukrotne oznaczenie pH moczu, określenie dobowego wydalania wapnia, kwasu moczowego, fosforanów, szczawianów i cytrynianów z moczem oraz oznaczenie stężenia kreatyniny, wapnia, fosforanów nieorganicznych, magnezu, potasu i kwasu moczowego w surowicy. Profil biochemiczny surowicy dostarcza w niektórych przypadkach cennych informacji diagnostycznych, np. obniżenie stężenia azotu moczniowego we krwi występuje przy zespoleniu wrotno-czczym i kamieniach moczanowych, a hiperkalcemia pojawia się przy nadczynności tarczycy oraz przy kamieniach wapniowo-szczawianowych i fosforanowo-wapniowych. Badanie moczu powinno być przeprowadzone w ciągu 60 min od pobrania; dłużej przetrzymywany mocz zwiększa ryzyko tworzenia się kamieni *in vitro* (10). Zazwyczaj stwierdza się hematurię, kryształki (nie zawsze), czasem obecność bakterii i komórki zapalne (25). Cennych wskazówek diagnostycznych odnośnie do mechanizmów leżących u podstaw tworzenia się kamieni daje badanie składu biochemicznego próbek moczu zebranych w czasie 24 godzin. Odczyn moczu może być różny, wartość pH 7,0 może predisponować do odkładania się kamieni szczawianowych poprzez zwiększenie wydzielania wapnia z moczem. Natomiast rozpuszczalność tych kamieni nie jest związana z odczynem moczu (7). Kamienie szczawianowe są zazwyczaj białe-żółte i twarde. Wykrycie osadu w moczu nie zawsze jest równoznaczne z obecnością kamieni w drogach moczowych (7). Stwierdzenie występowania kryształów soli w moczu może mieć wartość diagnostyczną, a mianowicie występowanie moczanów wskazuje np. na pierwotne uszkodzenie wątroby, szczawian wapnia może pojawiać się przy zatruciu glikolem etylenowym czy hiperkalcemii, a krystaluria cysteinowa jest patognomoniczna dla cystynurii (26).

Nawet w przypadku potwierdzenia współistnienia krystalurii i kamicy, stwierdzone kryształki mogą składeć odpowiedź jedynie najbardziej zewnętrznej warstwie kamienia. Klasycznym przykładem jest kryształ szczawianu wapnia, okryty kryształami struwitowymi, które wykształciły się w konsekwencji drażnienia błony śluzowej pęcherza moczowego i z tym związanego zakażenia oraz zmiany pH moczu. Dlatego w trakcie analizy materiału tak istotne jest przecięcie kamienia i dotarcie do jądra krystalizacji (24). W dobrze wyposażonych laboratoriach można określić za pomocą metod chemicznych lub fizycznych skład kamieni. W praktyce skład mineralny kamieni można przewidzieć w oparciu o informacje dotyczące pH moczu, wyglądu

kryształów, rodzaju drobnoustrojów izolowanych z moczu, gęstości i obrysu radiograficznego kryształów, profilu biochemicznego surowicy oraz predyspozycji rasowej, wynikającej z płci i wieku. Kamienie można uzyskać po przeprowadzeniu zabiegu chirurgicznego lub przy pomocy katetyryzacji.

Leczenie

Wybór najlepszej metody postępowania terapeutycznego i sposobów zapobiegania jest uzależniony od poznania składu mineralnego kamieni. Metodą z wyboru przy wystąpieniu kamieni szczawianowych jest ich usunięcie za pomocą metod chirurgicznych, katetyryzacji lub litotrypsji, czyli kruszenia falą uderzeniową (23). Należy zaznaczyć, że kamienie szczawianowe u kotów stosunkowo trudno ulegają fragmentacji podczas litotrypsji, w przeciwieństwie do tych kamieni występujących u psów (27). Istotnym elementem w zapobieganiu nawrotom kamicy szczawianowej u psów jest zwiększenie ilości wody pobieranej jako dodatek do stosowanej diety. Wzrost ilości przyjmowanej wody skutkuje rozcieńczeniem substancji będących substratami do tworzenia się kamieni, a także zwiększa częstotliwość oddawania moczu, co wpływa korzystnie na wydalanie wolnych kryształów z układu moczowego (19). Podstawowa dieta, odgrywa oczywiście również wielce istotną rolę w zapobieganiu tworzeniu się kamieni szczawianowych. Gotowe karmy wilgotne, z wysoką zawartością tłuszczu, fosforu, magnezu, potasu i chlorków obniżają, w porównaniu do karm suchych, ryzyko wystąpienia kamicy szczawianowo-wapniowej (28, 19, 30, 31). Stosowane dawniej u psów diety lecznicze z niską zawartością fosforu obecnie nie są zalecane w zapobieganiu kamicy szczawianowej z uwagi na fakt, że niskie stężenie fosforu sprzyja zwiększonej absorpcji wapnia i jego nadmiernemu wydalaniu z moczem (19). U psów obniżenie zawartości węglowodanów w diecie zmniejsza ryzyko występowania kamicy szczawianowej (30). Stosowanie diet suchych lub zawierających wysoką zawartość substancji zakwaszających mocz może prowadzić do hiperkalcemii i hipocyturii, zwiększając ryzyko odkładania się kamieni szczawianowych (32). Skuteczność stosowania wyżej wymienionych diet leczniczych w zapobieganiu nawracającej kamicy moczowej jest znacznie wyższa, gdy jednocześnie stosuje się leczenie farmakologiczne. Cytryniany podawane są jako inhibitory krystalizacji i agregacji soli mineralnych, dodatkowo podnoszą pH moczu, ograniczają ryzyko powstawania złożeń szczawianowych i moczanowych. Zalecaną dawką

cytrynianu potasu *per os* dla kotów jest 100–150 mg/kg m.c./dzień (7), u psów obniża się ją do 50–75 mg/kg m.c./dzień. Cytrynian stosuje się, gdy pH moczu jest kwaśne lub w moczu występują kryształki szczawianu wapnia, pomimo stosowanej diety leczniczej. Terapię tę monitoruje się, określając poziom potasu w surowicy raz na miesiąc, a w przypadku pojawienia się hiperkalcemii dawkę tę się obniża. Ponadto cytrynian potasu powinien być odstawiony w przypadku, gdy pH moczu przekroczy wartość 7,5. W zapobieganiu kamicy moczowej zastosowanie znajdują również diuretyki tiazydowe i tiazydopodobne. Leki te, w przeciwieństwie do diuretyków pętlowych, zmniejszają calciurię i redukują ryzyko krystalizacji soli wapnia w moczu. U psów z tendencją do krystalurii szczawianowej lub nawracających epizodów kamieni szczawianowych, pomimo stosowania odpowiedniej diety, zalecany jest hydrochlorotiazyd w dawce 2 mg/kg m.c., *per os* w dawce podzielonej co 12 godzin (19). U pacjentów z aktywną metabolicznie kamicią uzasadnione jest łączenie diuretyków tiazydowych i cytrynianów. Taka skojarzona terapia pozwala uzupełniać niedobory potasu oraz niwelować hipocyturię wywoływaną przez długotrwałe stosowanie tiazydów. Biorąc pod uwagę skuteczność i mechanizmy działania wymienionych grup leków, można przyjąć, że pacjenci z kamicią szczawianowo-wapniową bez hiperkalcemii powinni otrzymywać przede wszystkim preparat zawierający cytrynian potasu, zaś pacjenci z hiperkalcemią dodatkowo diuretyk tiazydowy (21). Nie należy stosować witamin C i D, ponieważ pierwsza z nich jest przekształcana do szczawianu, a druga zwiększa wchłanianie wapnia. Pomimo że w zapobieganiu kamicy szczawianowej bywa zalecana witamina B6, nie ma dowodów na jej korzystne działanie u zwierząt (19).

Piśmiennictwo

1. Blood D. C., Studdert V. P., Gay C. C.: *Comprehensive Veterinary Dictionary*. 3rd ed., Saunders, Philadelphia 2007.
2. Palm C., Westropp J.: Cats and calcium oxalate strategies for managing lower and upper tract stone disease. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 651-660.
3. Bonagura J. D., Twedt D. C.: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. Saunders Elsevier, 2009.
4. Kirk C. A., Ling G. V., Franti C. E.: Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, **207**, 1429-1434.
5. Lekcharoensuk C., Osborne C. A., Lulich J. P.: Association between dietary factors in Cannerford and formation of calcium oxalate uroliths in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2002, **63**, 163-169.
6. Ling G. V., Thurmond M. C., Choi Y. K.: Changes in proportion of canine urinary calculi composed of calcium oxalate or struvite in specimens analyzed from 1981 through 2001. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 817-823.
7. Gisselmann R., Langston C., Palma D., McCube J.: Calcium oxalate urolithiasis. *Comp. Contin. Educ. Vet.* 2009, **31**, 496-502.
8. Ettinger S. J., Feldman E. C.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7th ed., Elsevier Saunders, St. Louis 2010.

9. Lulich J. P., Osborne C. A., Lekcharoenusuk C.: Canine calcium oxalate urolithiasis: case-base applications of therapeutic principles. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1999, **29**, 123-139.
10. Ohman S., Larsson L.: Evidence for Randall's plaques to be the origin of primary renal stones. *Med. Hypotheses* 1992, **39**, 360-63.
11. Stevenson A. E., Robertson W. G., Markwell P. J.: Risk factor analysis and relative supersaturation as tools for identifying calcium oxalate stone-forming. *J Small Anim. Pract.* 2003, **44**, 491-496.
12. Carvalho M., Lulich J. P., Osborne C. A.: Defective urinary cristallization inhibition and urinary stone formation. *Int. Braz. J. Urol.* 2006, **32**, 324-348.
13. Lulich J. P., Osborne C. A., Thumchai R.: Epidemiology of canine calcium oxalate uroliths: identifying risk factors. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1999, **29**, 113-122.
14. Klausnet J. S., Fernandez F. R., O'Leary T. P.: Canine primary hyperparathyroidism and its association with urolithiasis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1986, **15**, 227-239.
15. Marquez G. A., Klausnet J. S., Osborne C. A.: Calcium oxalate urolithiasis in a cat with a functional parathyroid adenocarcinoma. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, **5**, 817-819.
16. Lorenzi D., Bernardini M., Pumarola M.: Primary hyperoxaluria (L-glycemic aciduria) in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 2005, **7**, 357-361.
17. Bartges J. W.: Diagnosis of urinary tract infections. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2004, **34**, 923-933.
18. Hess R. C., Kass P. H., Ward C. R.: Association between hyperadrenocorticism and development of calcium-containing in dogs with urolithiasis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, **212**, 1889-1891.
19. Ettinger S. J., Feldman E. C.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 5th ed., Elsevier Saunders, Philadelphia 2000.
20. Mittal R. D., Kumar R.: Gut-ingabiting bacterium *Oxalobacter formigenes*: role in calcium oxalate urolithiasis. *J. Endourol* 2004, **18**, 418-424.
21. Tałaj M., Toboła M., Marcinkowska-Suchowierska E.: Kamica układu moczowego-prewencja i leczenie farmakologiczne. *Postępy Nauk Medycznych* 2009, **5**, 387-394.
22. Niemand H. G., Suter P. F., Kohn B.: *Praktyka kliniczna: psy*. Galaktyka 2011.
23. Kirk R. W., Bonagura J. D.: *Current Veterinary Therapy*. Saunders, Philadelphia 1992.
24. Czogała J., Teper E., Czogała K.: Kamica moczowa u psów – nowoczesne metody diagnozowania. *Życie Wet.* 2006, **81**, 678-681.
25. Bartges J., Polzin D. J.: *Nephrology and Urology of Small Animals*. Oxford 2011.
26. Lulich J. P.: Feline lower urinary tract disorders: making the correct diagnosis. *Proc. 2007 FLUTD Hill's Symp.* 2007, s. 36-41.
27. Adams L. G., Williams J. C. Jr, Mc Ateer J. A.: In vitro evaluation of canine and feline calcium oxalate urolith fragility via shock wave lithotripsy. *Am. J. Vet. Res.* 2005, **66**, 1651-1654.
28. Lekcharoenusuk C., Lulich J. P., Osborne C. A.: Association between patent-related factors and risk of calcium oxalate urolithiasis in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **217**, 520-525.
29. Lekcharoenusuk C., Osborne C. A., Lulich J. P.: Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **219**, 1228-1237.
30. Lekcharoenusuk C., Osborne C. A., Lulich J. P.: Associations between dry dietary factors and canine calcium oxalate uroliths. *Am. J. Vet. Res.* 2002, **63**, 330-337.
31. Stevenson A. E., Blackburn J. M., Markwell P. J.: Nutrient intake and urine composition in calcium oxalate stone formation dogs: comparison with healthy dogs and impact of dietary modification. *Vet. Ther.* 2004, **5**, 218-231.
32. Fettman M. J., Coble J. M., Hamar D. W.: Effect of dietary phosphoric acid supplementation on acid-base balance and mineral and bone metabolism in adult cats. *Am. J. Vet. Res.* 1992, **52**, 2125-2135.

Dr hab. Jacek Madany, Zakład Chorób Wewnętrznych Zwierząt Towarzystw, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Sebaceous adenitis in dogs

Szczepanik M.¹, Wilkołek P.¹, Adamek Ł.¹, Chmielecka K.², Division of Clinical Diagnostics and Veterinary Dermatology¹, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin, Veterinary Surgery Marwet Turka²

The purpose of this article was to present skin disease often observed in small animal practice. Sebaceous adenitis is probably immune mediated skin disease in dogs. It has been noted also in rabbits, cats and horses. There is a breed predisposition in dogs since the disease occurs more frequently in certain breeds: Akita, Poodle and Hovawart. It may result from genetic background. Diagnosis of sebaceous adenitis needs biopsy and histopathological examination of the specimen. In this paper, clinical symptoms, histopathological manifestations and methods of treatment were described.

Keywords: sebaceous adenitis, diagnostic methods, clinical signs, treatment, dogs.

Zapalenie gruczołów łojowych (*sebaceous adenitis*) jest rzadko rozpoznawaną autoimmunologiczną chorobą, stwierdzaną u psów, koni, kotów oraz królików (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13). U psów choroba została opisana po raz pierwszy w latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku (3). W jej przebiegu

Zapalenie gruczołów łojowych u psów

Marcin Szczepanik¹, Piotr Wilkołek¹, Łukasz Adamek¹, Karina Chmielecka²

z Zakładu Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ oraz Przychodni Weterynaryjnej Marwet w Turka²

dochodzi do niszczenia gruczołów łojowych najprawdopodobniej na drodze autoimmunologicznej. W przypadku psów stwierdzono silne predyspozycje rasowe do rozwoju choroby. Predyspozycja rasowa wskazuje na występowanie genetycznego uwarunkowania choroby. Rasy, u których taki mechanizm uważany jest za najbardziej prawdopodobny, to pudle, akita i hovawart (4, 5, 14). Przypuszcza się, że skłonność do zachorowania dziedziczy się na drodze autosomalnej recesywnej (4). Oprócz wymienionych ras choroba stwierdzana była u wyżłów węgierskich krótkowłosych (vizysla), samojedów, owczarków belgijskich, spanieli, chow chow, berneńskich psów pasterskich, lhasa apso, labrador retrieverów, sznaucerów, berneńskich psów pasterskich, bokserów, owczarków collie, golden retrieverów, hawańczyków, pointerów, jak również u mieszańców (1, 3, 8, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20). Poza hipotezę autoimmunologiczną istnieją również inne wyjaśnienia dotyczące rozwoju choroby. Przypuszcza się, że może być

ona związana z zaburzeniami w rogowaceniu, które prowadzą do zatkania przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych i w konsekwencji do powstania zapalenia na drodze reakcji na ciało obce. Niewykluczone, że choroba zależna jest od nieprawidłowego metabolizmu lipidów (4, 14).

Objawy zapalenia gruczołów łojowych ujawniają się najczęściej u dorosłych młodych psów lub u osobników w średnim wieku. W przypadku akita średni wiek pierwszych objawów choroby to 5 lat. Według Tevell i wsp. (1) choroba najczęściej stwierdzana była u samców, podobną zależność wykazali również Frazier i wsp. (8). Natomiast zdaniem innych autorów, w przypadku zapalenia gruczołów łojowych nie stwierdza się predyspozycji płciowych, i występuje ona w podobnym odsetku u obydwu płci (9, 14). Zapalenie gruczołów łojowych może przyjmować postać uogólnioną lub miejscową. Niekiedy zdarzają się przypadki, że objawy są niewielkiego stopnia i występują jedynie