



WYBRANE JEDNOSTKI CHOROBOWE U PSÓW I KOTÓW USZKADZAJĄCE UKŁAD MOCZOWY

32

Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz¹, Małgorzata Snella²

¹ Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

² Studentka Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Do uszkodzenia układu moczowego u psów i kotów prowadzą zarówno choroby górnych (nerek, moczowodów), jak i dolnych dróg moczowych – pęcherza moczowego i cewki moczowej. Czynniki wpływającymi na wystąpienie tych schorzeń są: rasa, płeć, wiek, dieta, status immunologiczny, przebyte urazy w obrębie układu moczowego i zabieg kastracji. Choroby urologiczne najczę-

ściej dotyczą zwierząt dojrzałych i starszych, ale mogą wystąpić również u psów i kotów młodych, obciążonych genetycznymi predyspozycjami rasowymi (3). Powiązane są z szeregiem objawów obejmujących zaburzenia mikcji, takie jak krwimocz, stranguria czy poliuria, a także z zaburzeniami ogólnoustrojowymi, m.in. elektrolitowymi, hormonalnymi i krążeniowymi. Do często diagnozowanych chorób układu moczowego zalicza się przewlekłą chorobę nerek

(CKD), ostre uszkodzenie nerek (AKI) i kamicę moczową (1).

Przewlekła choroba nerek

Przewlekła choroba nerek (CKD) to najczęstsza choroba nerek, a także przyczyna zejść śmiertelnych u zwierząt towarzyszących – zaraz obok niewydolności krążenia (4). Objawia się zmianami strukturalnymi i/lub funkcjonalnymi w jednej lub obu nerkach – może wów-

Selected disease entities causing urinary tract damage in dogs and cats

Urinary tract diseases in dogs and cats constitute a significant clinical problem in veterinary medicine. The most frequently diagnosed conditions include chronic kidney disease (CKD), acute kidney injury (AKI), and urolithiasis. Numerous factors influence the development of these diseases, including age, breed, gender, diet, immune status, use of nephrotoxic drugs, and concomitant diseases such as hypothyroidism.

Keywords: dogs, cats, urinary system, chronic kidney disease, acute kidney injury, urolithiasis.

czas dojść do upośledzenia czynności kłębuszków nerkowych, kanalików nerkowych, tkanki śródmiąższowej albo naczyń nerkowych. Zmiany te są nieodwracalne i postępujące, nawet w przypadku usunięcia pierwotnej przyczyny choroby. U pacjentów z CKD dochodzi do zmniejszenia liczby funkcjonujących nefronów w nerkach i występowania w nich hiperfiltracji, co prowadzi po dłuższym czasie do ich zniszczenia (2, 3, 4). Do czynników predysponujących zalicza się przede wszystkim podeszły wiek, ale też przyjmowanie leków nefrotoksycznych i przebyte ostre uszkodzenie nerek (1).

Przebieg choroby, w większości przypadków, przez długi czas pozostaje bezobjawowy. Najczęściej dopiero w III stadium choroby zauważany jest wielomocz, wzmożone pragnienie, brak łaknienia, utrata masy ciała i apatia. U psów może wystąpić też nocna konieczność oddawania moczu (nykturia). Biegunki pojawiają się rzadko. Stwierdzana jest matowa sierść, zła kondycja ogólna oraz owrzodzenia i nieprzyjemny zapach z jamy ustnej (4).

W diagnostyce przewlekłej choroby nerek stężenie kreatyniny w surowicy określone jest jako marker współczynnika filtracji kłębuszkowej (GFR). Na tej podstawie możliwe jest sklasyfikowanie CKD według skali Międzynarodowego Towarzystwa Nefrologicznego (IRIS). Wyróżnia się 4 stadia choroby – w I stadium nie stwierdza się azotemii nerkowej; w kolejnych stadiach jest ona obecna, kolejno: II – łagodna, III – umiarkowana, IV – ciężka. Dodatkowo wyróżniane są podklasy na podstawie białkomoczu, który może świadczyć o uszkodzeniu kłębuszków i/lub kanalików nerkowych, a także ciśnienia krwi pozwalającego oce-

nić ryzyko uszkodzenia narządów końcowych (1, 4, 5). Jest jednak wiele czynników wpływających na zmianę stężenia kreatyniny w surowicy, które trzeba uwzględnić, np. wiek, rasa, płeć, masa mięśniowa. Przydatne jest skorelowanie wyników ze stężeniem mocznika i ciężarem właściwym moczu (1). Ponadto biochemia krwi u pacjentów z CKD często wykazuje hiperfosfatemię, hiperkalcemię i hipokaliemię, a w zaawansowanych przypadkach rozwija się kwasica metaboliczna. W USG nerek obserwowana jest hiperechogeniczność tkanki nerki i zatarcie korowo-rdzeniowe, a przy zastosowaniu dopplerowskiej metody pomiaru przepływu naczyniowego stwierdza się wzrost oporu naczyniowego (4). Możliwe jest również stwierdzenie obniżonej czynności nerek przy użyciu zastępczych markerów GFR, takich jak symetryczna dimetyloarginina (SDMA) czy cystatyna C (1, 4).

Celem leczenia CKD jest zachowanie czynności nerek, spowolnienie progresji choroby i tym samym – poprawa jakości życia pacjenta. Terapia CKD ma charakter wspomagający i objawowy, bowiem wiąże się z szeregiem możliwych powikłań. Hiperfosfatemia, będąca częstą konsekwencją choroby nerek, kontrolowana jest przez odpowiednią dietę i dodawanie do karmy preparatów wiążących fosfor. W przypadku nadciśnienia stosowane są inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE), blokery receptora angiotensyny i blokery kanału wapniowego. Białkomocz może być łagodzony m.in. ubogobiałkową dietą, zwiększeniem podaży kwasów omega-3 i stosowaniem ACE. W przypadku wystąpienia kwasicy metabolicznej w III i IV stadium CKD, konieczne jest doustne podawanie wodorowęglanu sodu. Do powikłań należy także niedokrwistość, wynikająca często z niedoboru erytropoetyny – wówczas wskazana jest jej suplementacja. Istotne jest kontrolowanie stanu zdrowia dróg moczowych w kierunku ewentualnych zakażeń i wdrożenie antybiotykoterapii zgodnej z antybiogramem, co zapobiegnie odmiedniczkowemu zapaleniu nerek, mogącemu pogłębiać CKD. Kolejnym ważnym elementem leczenia jest płynoterapia – u zwierząt z utrzymującym się odwodnieniem podawany jest podskórnie 0,9 % chlorek sodu lub płyn Ringera z mleczanami. W przypadku ciężkiego odwodnienia lub mocznicy, hospitalizacja i dożylna podawanie płynów są zazwyczaj niezbędne (1, 2).

Kluczowym elementem leczenia jest dietoterapia (wprowadzana stopniowo). Dieta nerkowa charakteryzuje się zredu-

kowaną ilością białka, fosforu i sodu, podwyższonym poziomem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, potasu i przeciwutleniaczy oraz działaniem alkalizującym (1, 2, 4, 5). U pacjentów w zaawansowanym stadium choroby powszechny jest brak apetytu, dlatego warto zastosować wówczas leki pobudzające apetyt oraz wprowadzić leczenie wspomagające w postaci środków gastroprotektoryjnych i przeciwwymiotnych. W przypadku braku skuteczności niezbędne może okazać się wspomaganie odżywiania, np. poprzez sondę przełykową (1, 2).

Ostre uszkodzenie nerek

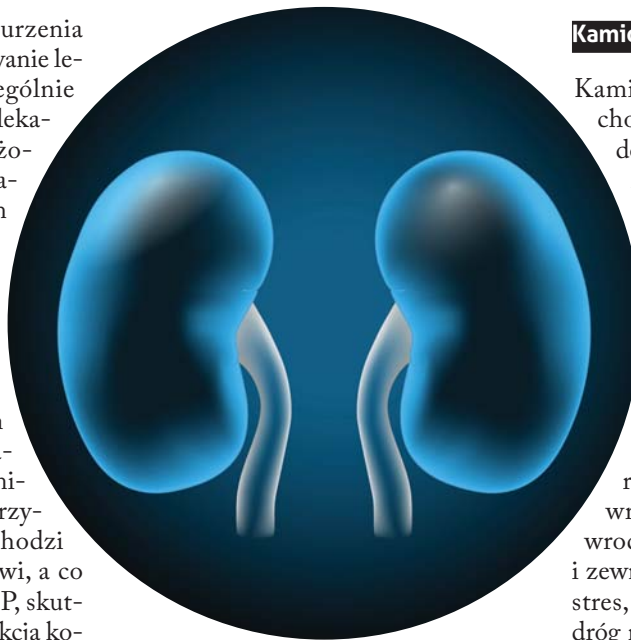
Ostre uszkodzenie nerek (AKI) jest zespołem zaburzeń związanych z nagłym uszkodzeniem mięszu i upośledzeniem czynności nerek, tj. regulacji homeostazy płynów ustrojowych, równowagi kwasowo-zasadowej i elektrolitowej, produkcji hormonów oraz wydalaniem zbędnych produktów metabolizmu i ksenobiotyków. Zaburzenia te wynikają najczęściej z niedokrwienia i zadziałania czynników toksycznych lub zakaźnych (1, 6, 7). Ich konsekwencją często jest ostra niewydolność nerek (ARF), która jest najbardziej zaawansowaną formą AKI (1, 6).

Nerki otrzymują 20 % pojemności minutowej serca, z czego wynika ich podatność na urazy toksyczne (1, 6, 7). Ponadto są narządami o wysokim zapotrzebowaniu metabolicznym (do 10 % całkowitego zużycia tlenu przez organizm), dlatego też są wrażliwe na hipowolemię, hipoperfuzję i niedotlenienie. Lokalizacja uszkodzeń jest różna i często powiązana ze spożyciem konkretnej substancji nefrotoksycznej. Uszkodzenie kłębuszków nerkowych lub naczyń kłębuszkowych może wystąpić po ukąszeniu przez węże i przyjęciu przez zwierzę niesteroidowych leków przeciwzapalnych (mogących wywołać także martwicę brodawek nerkowych), niektórych antybiotyków czy leków tyreostatycznych. Martwicę kanalików nerkowych wywołują: aminoglikozydy, amfoterycyna B, tetracykliny, rozpuszczalniki organiczne, leki przeciwnowotworowe, metale ciężkie, rośliny zawierające rozpuszczalne szczawiany, winogrona, rodzyнки i toksyczne dla kotów lilie. Możliwa jest także mineralizacja nerek spowodowana przez witaminę D i jej analogi oraz rodentycydy zawierające cholekalcyferol (6). Należy pamiętać, że istnieje szereg czynników predysponujących do wystąpienia AKI – odwodnienie (najważniejsze i najczęściej obserwowane), współistniejąca cho-

roba nerek, podeszły wiek, zaburzenia równowagi elektrolitowej, podawanie leków nefrotoksycznych (szczególnie równoczesne leczenie kilkoma lekami o takim potencjale), obniżona objętość wyrzutowa serca, zabiegi w znieczuleniu ogólnym i niewydolność wielonarządowa (MODS) (1, 6, 7).

Patofizjologia obejmuje 4 fazy – inicjacji, propagacji, podtrzymania i naprawy. Faza inicjacji pojawia się w ciągu pierwszych minut lub godzin po zadziałaniu czynnika uszkadzającego, którego rodzaj determinuje dalszy przebieg AKI. W przypadku niedokrwienia dochodzi do upośledzenia przepływu krwi, a co za tym idzie – wyczerpania ATP, skutkującego uszkodzeniem i dysfunkcją komórek. Możliwe jest również bezpośrednie działanie nefrotoksyczne niektórych czynników (zaburzanie metabolizmu komórkowego) prowadzące do śmierci komórek kanalików i kłębuszków nerkowych. Etap ten najczęściej pozostaje niezauważony, natomiast wdrożenie leczenia w tym momencie mogłoby w dużym stopniu poprawić rokowanie pacjenta. Faza propagacji, trwająca od kilku godzin do kilku dni po uszkodzeniu, związana jest z pogłębiającą się hipoksją i rozwojem odpowiedzi zapalnej tkanki nerkowej. Kolejna faza (podtrzymania) charakteryzuje się zachodzącymi często jednocześnie postępującymi uszkodzeniami komórek, a także procesami naprawczymi. Trwa nawet do kilku tygodni, mając swój początek około 3. dnia po zadziałaniu czynnika. Ostatnia faza AKI jest najdłuższym etapem – trwa nawet kilka miesięcy. Zachodzi w niej proces naprawy i reorganizacji komórek, dzięki czemu obserwowana jest stopniowa poprawa czynności nerek. Jednakże w niektórych przypadkach uszkodzenia są na tyle duże, że stan ten, poprzez włóknienie i bliznowacenie nabłonka nerkowego, przechodzi w przewlekłą chorobę nerek (1, 7).

Diagnostyka AKI opiera się na wywiadzie, badaniu klinicznym, badaniach laboratoryjnych i USG jamy brzusznej. Wywiad udziela informacji o ewentualnej ekspozycji zwierzęcia na substancje nefrotoksyczne i obecności czynników predysponujących. Objawy często obejmują zaburzenia diurezy (poliuria lub częściej – oliguria do anurii), wymioty i postępujące odwodnienie. W trakcie palpacji stwierdzana jest bolesność w obrębie jamy brzusznej (1, 6, 7). Badania la-



Kamica moczowa

Kamica moczowa nie jest pojedynczą chorobą – to termin odnoszący się do przyczyn i skutków obecności kamieni w drogach moczowych (w dowolnym ich odcinku). Kamienie moczowe różnią się składem mineralnym, na podstawie którego wyróżnia się kamicę: szczawianowo-wapniową, struwitową, moczanową i cystynową (1, 8). Czynniki predysponujące do wystąpienia kamicy dzieli się na wewnątrzpochodne (rasa, uwarunkowania genetyczne, płeć, wiek, wrodzone wady dróg moczowych, wrodzone zaburzenia metabolizmu) i zewnątrzpochodne (dieta, środowisko, stres, choroby nabyte (m.in. zakażenia dróg moczowych)) (1, 3).

Diagnostyka kamicy moczowej obejmuje przede wszystkim metody obrazowe – USG i RTG. Kamienie można podzielić na cieniujące, tj. struwity i szczawiany wapnia, a także niecieniujące – kamienie moczanowe i cystynowe. Te drugie mogą być niewykrywalne w badaniu radiograficznym. W przypadku kamieni w pęcherzu moczowym obserwowany jest częstomocz, bolesne oddawanie moczu (stranguria), krwiomocz lub ich kombinacja. USG jamy brzusznej jest bardzo czułą metodą diagnostyczną, często wykorzystywaną, którą powinno się uzupełnić badaniem RTG – pozwala ono na precyzyjniejsze określenie wielkości kamieni i stwierdzenie ewentualnych kamieni w cewce moczowej u psów samców. W kamicy nerkowej i moczowodowej objawy mogą być różne w zależności od obecności lub braku niedrożności moczowodu i choroby nerek. Tak samo jak w przypadku kamicy pęcherza moczowego, wykorzystuje się zarówno USG, jak i RTG – radiografia ma dużą czułość w wykrywaniu złogów w górnych drogach moczowych (u kotów większość z nich stanowią szczawiany wapnia), natomiast ultrasonografia jest pomocna w określeniu stopnia nasilenia wodonercza i rozszerzenia moczowodu, a także pokazuje, który moczowód jest niedrożny (1).

Kamica szczawianowo-wapniowa jest najczęściej występującym rodzajem. Patomechanizm jej powstawania nie został do tej pory poznany, znane są jedynie czynniki ryzyka dla wystąpienia tego konkretnego typu kamieni moczowych – średni wiek, płeć męska (głównie kastraty), niskie stężenie potasu i wapnia w diecie, karmy wysokobiałkowe, zmniejszone przyjmowanie płynów i silnie zakwaszony moczek (1, 8).

laboratoryjne wykazują silną azotemię, hiperkaliemię, hiperfosfatemię, białkomocz oraz obecność leukocytów i erytrocytów w osadzie moczu. Nerki w badaniu USG mogą się zmieniać w zależności od fazy uszkodzenia – wraz z jego rozwojem stają się coraz bardziej obrzęknięte i echogeniczne. Dodatkowo, w niektórych przypadkach, można zaobserwować poszerzenie miedniczek nerkowych z cechami zastojów moczu (7).

Kluczowym elementem terapii AKI jest płynoterapia, której celem jest wyrównanie zaburzeń hemodynamicznych nerek i równowagi wodno-elektrolitowej (1, 6). Płyny powinny być podawane dożylnie, a wyrównanie zapotrzebowania na płyny powinno być uzupełnione w ciągu 4-6 godzin (w przypadku choroby krążeniowo-oddechowej wolniej). Konieczne jest monitorowanie pacjenta w kierunku przewodnienia, które może doprowadzić do obrzęku płuc, a bardzo trudno jest je skorygować. W przypadku utrzymującego się, pomimo płynoterapii, skąpomoczu należy rozważyć podanie mannitolu lub furosemidu (1). Spożyte substancje toksyczne lub wysokie stężenie mocznika mogą prowadzić do uszkodzeń błony śluzowej przewodu pokarmowego – można wówczas stosować leki osłonowe. Istotne jest również kontrolowanie nudności i wymiotów (6). Dializa otrzewnowa jest rozwiązaniem dla psów i kotów z ciężką mocznicą, kwasicą i hiperkaliemią. Ponadto stosowana jest w trakcie terapii przewodnienia lub w celu przyspieszenia wydalania toksyn. Dobrze sprawdza się u pacjentów opornych na standardową płynoterapię (1).

Kamica struwitowa (kamica fosforanu amonowo-magnezowego) charakteryzuje się występowaniem kamieni większych niż szczawianowo-wapniowe i często o gładkiej powierzchni (1, 9). U psów zdecydowana większość tych kamieni jest konsekwencją zakażeń bakteriami *Staphylococcus pseudintermedius* lub *Proteus mirabilis*, które hydrolizują mocznik do amoniaku i dwutlenku węgla, co podwyższa pH moczu, a powstały amoniak tworzy kryształy amonowo-magnezowo-fosforanowe. U kotów częściej pojawiają się kamienie struwitowe bez obecności zakażenia – w wyniku przesylenia moczu związkami tworzącymi złogi. Wówczas występują one głównie w postaci pojedynczego, dużego kamienia w pęcherzu moczowym (1, 8, 9).

Kamica moczanowa u kotów jest słabo poznana, jednak wiadomo, że na jej rozwój wpływają właściwości moczu, m.in. hiperurykozuria, mała objętość i niskie pH moczu (8). Z kolei u psów, duże znaczenie odgrywają predyspozycje rasowe, przede wszystkim u dalmatyńczyków – zaburzony metabolizm puryn prowadzący do wydalania kwasu moczowego (zamiast alantoiny) z moczem. W przypadku ras niepredysponowanych przy-

czynną może być pierwotna choroba wątroby lub patologię powodujące zaburzenia jej czynności (krążenie wrotno-oboczne czy hipoplazja żyły wrotnej), co wywołuje zwiększone wydalanie amoniaku i kwasu moczowego z moczem (1).

Kamica cystynowa znacznie częściej diagnozowana jest u psów niż kotów. U psów związana jest z mutacją w genie SLC3A1 i SLC7A9, u kotów – SLC3A1. Cystynuria spowodowana jest brakiem wchłaniania zwrotnego cysteiny z przesączu kłębuszkowego, gdyż geny ulegające mutacji odpowiedzialne są za syntezę podjednostek wymaganych dla systemu transporterów aminokwasów dwuzasadowych. Kluczowe w tym schorzeniu jest postępowanie dietetyczne – dieta wilgotna i niskobiałkowa, a także utrzymywanie pH moczu na poziomie >6,5-7,0 (cystyna lepiej rozpuszcza się w moczu zasadowym) (1, 8).

Kamicę moczową leczy się zachowawczo (dieterapia i leczenie farmakologiczne) lub interwencyjnie. Wybór metody zależy od rodzaju i lokalizacji kamieni moczowych oraz przebiegu klinicznego, m.in. wystąpienia niedrożności. Należy jednak pamiętać, że pacjenci po leczeniu interwencyjnym wymagają

też wprowadzenia odpowiednich działań profilaktycznych, zapobiegających nawrotom kamicy. ●

Piśmiennictwo

- Chen H, Segev G. Evaluation of oxidative stress in dogs and cats with chronic kidney disease. „J Vet Intern Med.”, 2024, 38 (6): 3105–3110.
- Lawson JS, Williams TL. Extracellular vesicles in kidney disease – A veterinary perspective. „The Veterinary Journal (Vet J)”, 2024 12, 308: 106247.
- Summers S, Quimby J. Insights into the gut-kidney axis and implications for chronic kidney disease management in cats and dogs. „The Veterinary Journal (Vet J)”, 2024 8, 306: 106181.
- Grauer G. F.: Wytyczne dotyczące leczenia przewlekłej choroby nerek u psów i kotów. Zalecenia Międzynarodowego Towarzystwa Nefrologicznego. „Weterynaria po Dyplomie” 2018, 3.
- Latek U. i wsp.: Ostre uszkodzenie nerek jako konsekwencja zatrucia u psów i kotów. „Magazyn Weterynaryjny”, 2022, 7-8.
- International Renal Interest Society (IRIS). Best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. „The Veterinary Journal”, 2024, 305: 106068.
- Dadousis C. i wsp.: Renal Disease in Cats and Dogs – Lessons Learned from Text-Mined Trends in Humans. „Animals”, 2024, 14 (23): 3349.
- Yayingül R.: Clinical, Laboratory, Radiography and Ultrasonography Findings and Surgical Treatment of Lower Urinary System Urolithiasis in Cats and Dogs. „Animal Health Production and Hygiene”, 2024, 13 (1): 23-30.

Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz,

e-mail: agnieszka.sikorska-kopylowicz@upwr.edu.pl

Analizatory **Weterynaryjne.pl**

Real-time PCR System

Wykrywanie kodu genetycznego zwierzęcych patogenów

► Parametry

dla psa: 26 patogenów

dla kota: 21 patogenów

dla zwierząt egzotycznych: 21 patogenów

dla koni: 9 patogenów

W tym między innymi:

- FIV/FelV - panel odkleszczowy
- *Chlamydia* - panel oddechowy
- *Leptospira spp.* i wiele innych
- *Hemotropic Mycoplasma*

► Koszt badania od 32 zł

► Łatwy w użyciu - przetestuj u siebie

► Prosta obsługa w 2 krokach

► Wynik po ~ 50 min

► Specyficzność/czułość 99,9%



Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055 Dominika 726 300 777 Jolanta 695 554 430