

Diagnostyka chorób nerek u kotów

Choroby nerek są powszechne u kotów. Należą do nich postacie ostre (OUN – ostre uszkodzenie nerek), przewlekłe oraz postacie mieszane – zaostrzenia procesów przewlekłych. Ostre uszkodzenia nerek są odwracalne, przewlekłe prowadzą do całkowitej niewydolności narządu. Przyczyną ostrego stanu najczęściej są zakażenia, intoksykacje (zwłaszcza roślinami liliowatymi i lekami niesteroidowymi przeciwzapalnymi), ciężkie choroby układowe, np. zapalenie trzustki, ropomacicze, stany niedokrwienne lub nowotwory. Również zatkanie moczowodu może spowodować objawy ostrej mocznicy (tzw. zespół „duża nerka–mała nerka”). Najczęstszą przyczyną przewlekłych niewydolności nerek (PNN) jest idiopatyczne śródmiąższowe zapalenie nerek – nawet do 20% przypadków.

Umłodych kotów należy brać pod uwagę wady wrodzone (dysplazja, wielotorbielowatość). Choroby nerek mogą dotyczyć także kłębuszków nerkowych, u kotów zdarza się to jednak znacznie rzadziej niż u psów. Wśród przyczyn wymienia się zakażenia (bakteriami, pierwotniakami lub wirusami), tło immunologiczne (np. toczeń wieloukładowy), nowotwory, zatrucia.

Dla lekarza bardzo ważne jest ustalenie przyczyny choroby oraz odróżnienie ostrej niewydolności nerek od procesu przewlekłego, gdyż oba te procesy wymagają swojego postępowania. Właściwe rozpoznanie i leczenie ostrej niewydolności może doprowadzić do całkowitego wyleczenia lub powrotu do stanu sprzed zaostrzenia procesu przewlekłego. Postać ostra ma trzy fazy – wstępną, podtrzymania i zdrowienia, która może trwać od kilku tygodni do kilku miesięcy.

Objawy kliniczne stanu przewlekłego są często mało widoczne dla właściciela (np. zwierzę więcej śpi lub więcej pije), bywa więc, że zmiany w nerkach są wykrywane u pozornie zdrowego kota przy badaniu z innej okazji. Przewlekła choroba nerek powoduje spadek filtracji w kłębuszkach, utratę zdolności zagęszczania moczu oraz zmniejszenie produkcji erytropoetyny, ale ze względu na dużą rezerwę czynnościową nerek objawy kliniczne pojawiają się u kotów późno.

Najważniejszym badaniem w diagnostyce chorób nerek jest badanie moczu. Wykonuje się je w pierwszej kolejności, gdyż zmiany w moczu

pojawiają się najwcześniej (np. niski ciężar właściwy, albuminuria). Obejmuje ono w tym przypadku, obok badania rutynowego, również oznaczenia stosunku stężeń białka do kreatyniny oraz posiew moczu.

Oprócz badania moczu obowiązkowo wykonujemy badanie biochemiczne surowicy, badanie morfologiczne, USG, najlepiej dopplerowskie, RTG, ewentualnie biopsję nerek oraz pomiar ciśnienia krwi.

BADANIE MOCZU

Testy paskowe służą do badania przesiewowego i są przydatne do oznaczania obecności glukozy, hemoglobiny, ewentualnie erytrocytów, ciał ketonowych, bilirubiny, urobilinogenu oraz określania pH. Białkomocz powinien być oceniany paskami przeznaczonymi tylko dla zwierząt; jest to metoda mało dokładna. Specjalne testy paskowe (Heska) wykrywają mikroalbuminurię. Testy paskowe nie są przydatne do wykrywania leukocyturii, azotynów i oznaczania ciężaru właściwego. Ciężar właściwy moczu należy badać refraktometrem.

Objętość moczu i jego ciężar właściwy

Koty produkują do 30 ml/kg moczu na dobę, mają większą zdolność zagęszczania moczu niż psy. Jeśli ilość moczu (lub wypijanej wody) przekracza 100 ml/kg, to mówimy o polidypsji. Gdy występuje spadek zdolności zagęszczania moczu powyżej 1,035 (ciężar właściwy moczu wynosi wtedy < 1,035), a ilość produkowanego

Dr n. wet. Janina

Łukaszewska

Członek ISACP

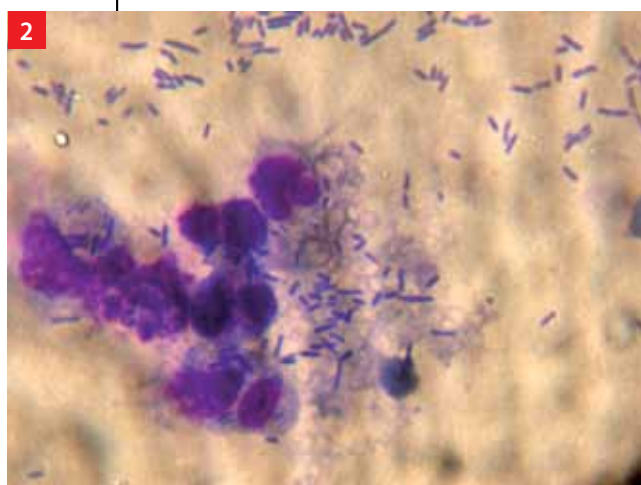
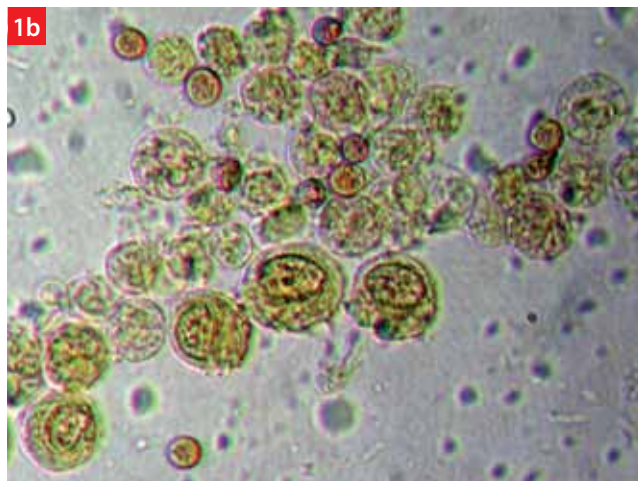
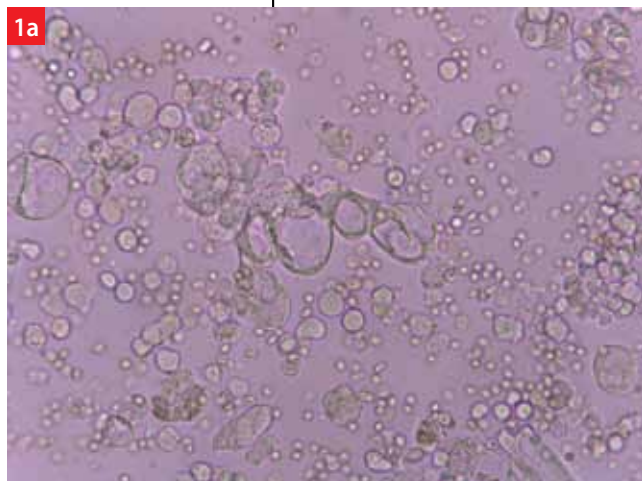
Przychodnia Weterynaryjna
we Wrocławiu

Summary

Diagnostics of renal disease in cats

Renal disease is a common disease in cats. It could manifests as acute renal failure, chronic renal failure or mixed form which is an exacerbation of chronic form. In young cats inherited defects should also be considered (dysplasia, polycystic disease). Kidney diseases could occur within renal glomeruli or parenchyma. Proper diagnosis and treatment of acute disease could lead to restitutio ad integrum or return to chronic form which occurred before an exacerbation. The control of all the parameters in chronic renal disease as well as proper monitoring could increase survival of renal patients for at least few years. In renal disease diagnostics except urinalysis the complete blood count, serum biochemistry, ultrasound (with Doppler, if possible), rtg and eventually kidney biopsy are the standard elements of diagnostic work-up.

Key words: renal disease, cats



Ryc. 1a. Aktywny mocz ze znacznym białkomoczem – nowotwór pęcherza moczowego.

Ryc. 1b. Aktywny mocz ze znacznym białkomoczem – nowotwór pęcherza moczowego – liczne leukocyty, barwienie płynem Lugola.

Ryc. 2. Leukocyty, zakażenie bakteryjne dróg moczowych.

Tabela I. Stosunek białka do kreatyniny w moczu (UP/C)

moczu wynosi > 50 ml/kg/24 godziny, bierzemy pod uwagę poliurię. Zdolność zagęszczania moczu spada u kotów już przy uszkodzeniu 67% kanalików nerkowych, natomiast azotemia pojawia się przy uszkodzeniu 75%, stąd zaburzenia zagęszczania przy niewydolności nerek pojawiają się jako pierwsze. Izostenuria (ciężar < 1,015) pojawia się u 60-70% zwierząt. Niektóre koty zachowują jednak pewną zdolność zagęszczania moczu, czasem osobniki z przewlekłą niewydolnością mogą zagęszczać mocz > 1,035.

Jeśli ilość produkowanego moczu spada u kota poniżej 1-2 ml/kg/dobę, oceniamy to

jako oligurię (skąpomocz), a poniżej 0,5 ml/kg/dobę – jako anurię (bezmocz). Anuria jest zjawiskiem rzadkim, częściej mamy do czynienia z oligurią.

Ciężar właściwy 1,035-1,040 oznacza u kota prawidłowe zagęszczanie moczu, ale większość zdrowych kotów wydalą mocz nawet o ciężarze 1,055-1,065. Ciężar ten, z podwyższonym równocześnie stężeniem mocznika we krwi, świadczy o azotemii przednerkowej, zanerkowej lub pierwotnym uszkodzeniu kłębków.

Ciężar > 1,040 (hiperstenuria) występuje przy odwodnieniu, ostrym zapaleniu nerek, gorączce, cukrzycy, oligurii i anurii.

Ciężar 1,008-1,015 (izostenuria) – stały, niezależny od podawania płynów (tzw. sztywna nerka), czyli utrata zdolności zagęszczania; jeśli występuje z azotemią, oznacza niewydolność nerek.

Ciężar 1,001-1,008 występuje w moczu prostej.

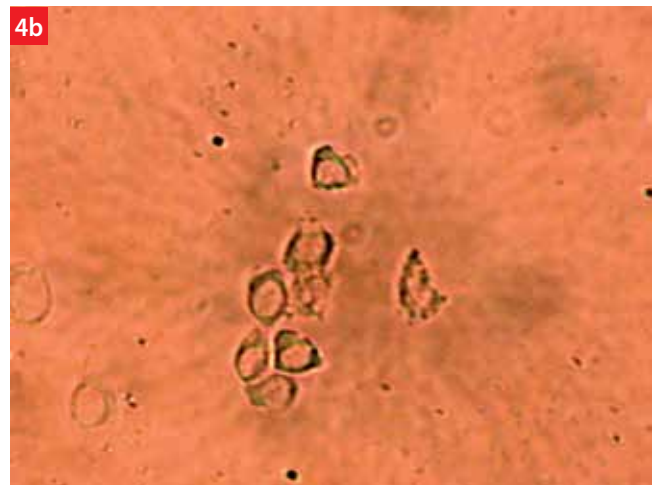
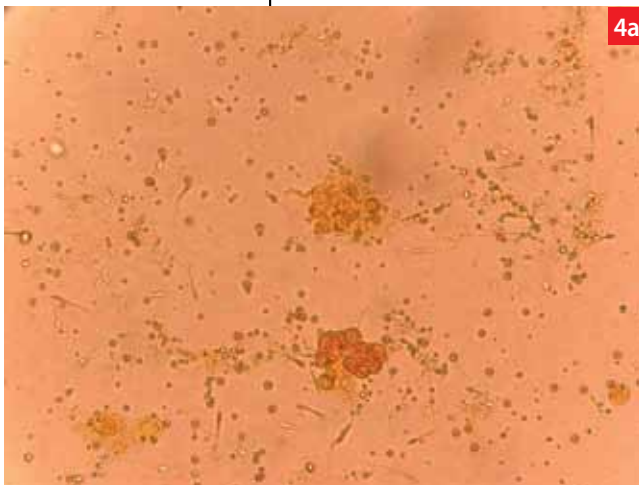
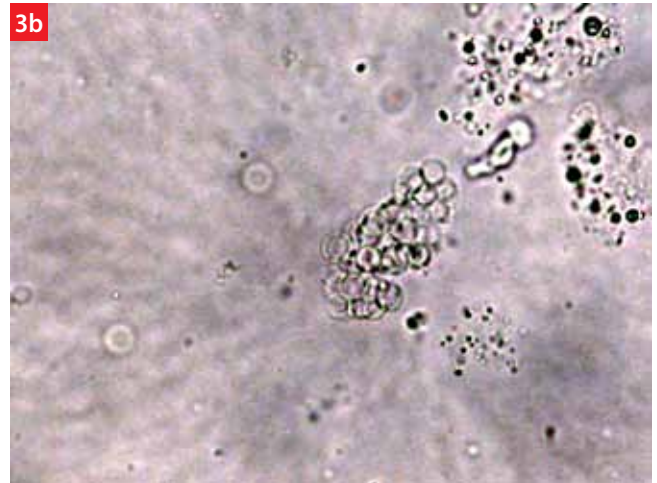
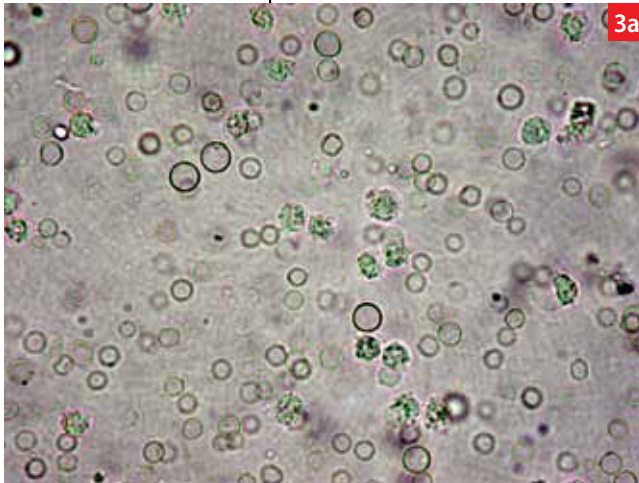
Dla pełnej oceny czynności nerek ważne jest, by uniemożliwić zwierzęciu picie 24 godziny przed ponownym pobraniem moczu. Jeśli ciężar właściwy moczu nie ulegnie zmianie, możemy mówić o poliurii.

Stężenie białka w moczu

Powinno być rozpatrywane razem z ciężarem właściwym oraz innymi parametrami w mo-

Brak proteinurii	Proteinuria graniczna	Proteinuria nerkowa	Proteinuria kanalikowa	Proteinuria kłębkowa	Amyloidoza
< 0,2	0,2-0,4	> 0,4	< 2,0	> 2,0	> 10,0

Tab. I



Ryc. 3a, b. Erythrocyty wyługowane w kłębuszkowym zapaleniu nerek.

Ryc. 4a, b. Nabłonki kanalików nerkowych – kot z chłoniakiem nerki (barwienie płynem Lugola).

czu. Białko w moczu to przede wszystkim albuminy (białkomocz selektywny), mogą pojawiać się też immunoglobuliny (białkomocz nieselektywny) – w szpiczaku mnogim, w niewydolności krążenia oraz chorobach tła immunologicznego. Białkomocz może być wykrywany za pomocą pasków, dobrą metodą jest badanie z 20% kwasem sulfosalicylowym.

Najbardziej przydatne jest określenie ilościowe białkomoczu i oznaczenie jego stosunku do stężenia kreatyniny w moczu (UP/C). Należy to zrobić trzykrotnie w ciągu 2 tygodni. Za brak białkomoczu u kotów przyjmuje się stosunek < 0,2, graniczny jest stosunek 0,2-0,4, natomiast > 0,4 oznacza białkomocz nerkowy. Białkomocz kanalikowy jest niższy niż kłębuszkowy, UP/C jest wtedy najczęściej < 2,0, natomiast w białkomoczu kłębuszkowym ta wartość jest wyższa (tab. I). Oznaczenie UP/C jest niemiarodajne przy hematurii, leukocyturii, zakażeniu,

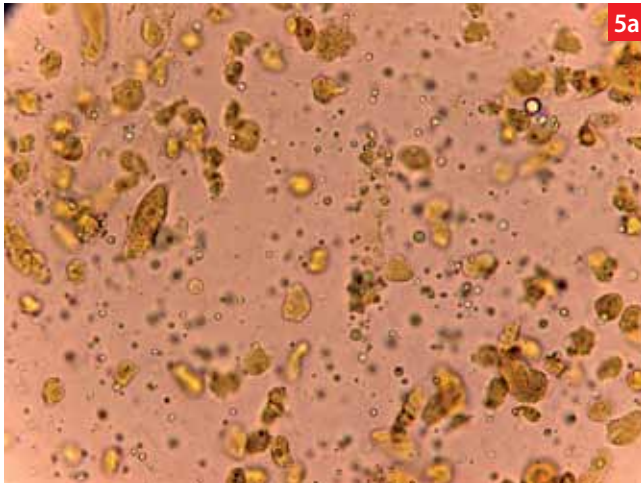
obecności nabłonków (w tzw. moczu aktywnym. Osad taki towarzyszy ostrej niewydolności nerek lub nowotworom (ryc. 1a, b). Bardzo znaczny białkomocz (> 10 g/dl) występuje w amyloidozie nerek.

Białkomocz może być czynnościowy, przednerkowy, nerkowy oraz zanerkowy.

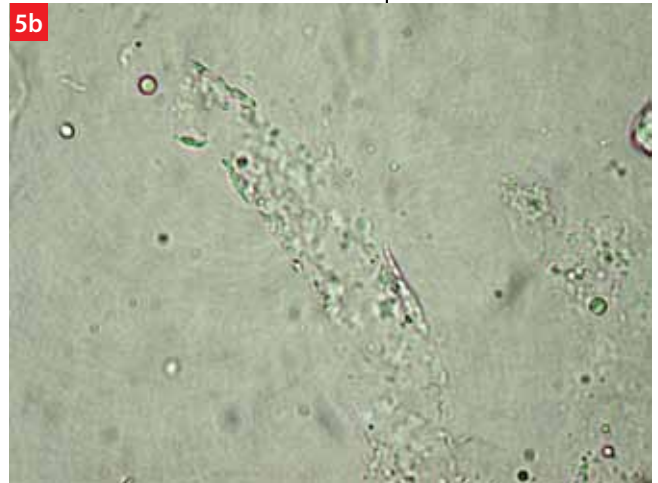
Białkomocz czynnościowy pojawia się przy upośledzeniu odżywiania kłębuszków i nabłonków torebki Bowmana (gorączka, stres, wysiłek, drgawki). Nie towarzyszą mu inne zmiany w moczu, zanika po ustaniu przyczyny.

Białkomocz nerkowy występuje po uszkodzeniu błony filtracyjnej kłębka lub nabłonków kanalików nerkowych i zwiększonej ich przepuszczalności dla albumin.

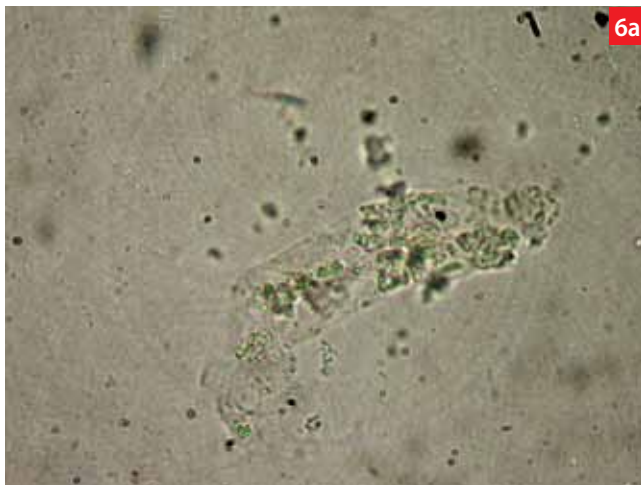
Białkomocz przednerkowy może pojawić się w niedokrwistości hemolitycznej, chłoniaku, przy rozpadzie mięśni, białaczce, niewydolności mięśnia sercowego.



5a



5b



6a



6b

Białkomocz zanerkowy towarzyszy infekcjom i nowotworom układu moczopłciowego.

Mikroalbuminuria oznacza białkomocz rzędu 3-30 mg/dl. Nie jest możliwa do wykrycia zwykłymi paskami, jedynie specjalnymi (np. ERD – Health Screen). Występuje u 14% klinicznie zdrowych kotów, zwiększa się u starszych osobników, ale długotrwała mikroalbuminuria może oznaczać wczesne stadium chorób nerek, np. kłębuszkowego zapalenia; pojawia się także przy wadach wrodzonych.

Krwiomocz – hematuria (ewentualnie hemoglobinuria)

Może towarzyszyć kłębuszkowemu zapaleniu nerek, idiopatycznemu krwotokowi z nerki, zawałowi nerki, martwicy, torbielom, pasożytom, zakażeniom grzybiczym, bakteryjnym lub wirusowym, anemiom hemolitycznym, DIC, mykoplazmozie, chorobom hemolitycznym nowo-

rodków, może być skutkiem źle przeprowadzonej transfuzji.

Cukromocz może towarzyszyć cukrzycy, ale może też wystąpić bez wzrostu stężenia cukru we krwi w zespole Fanconiego oraz ostrej niewydolności nerek po znacznym ich uszkodzeniu, np. w wyniku podania gentamycyny. U kotów znaczny cukromocz (nawet ++++) może być skutkiem stresu, dlatego warto oznaczyć równocześnie poziom fruktozaminy.

W osadzie moczu mogą pojawić się **leukocyty** (ryc. 2, 3). W zakażeniach bakteryjnych, nowotworach nerek obserwuje się neutrofile. W stanach ropnych i bakteryjnych pojawiają się również makrofagi, przy krwawieniu – erytrofagi. Osad aktywny zawsze towarzyszy ostrej niewydolności nerek, nieaktywny – niewydolności przewlekłej. W śródmiąższowym zapaleniu nerek spotkamy eozynofile, w chłoniaku nerki – komórki limfoidalne.

Ryc. 5a. Wałeczki szkliste, drobnoziarniste, leukocyty (barwienie płynem Lugola).

Ryc. 5b. Wałeczek szklisty.

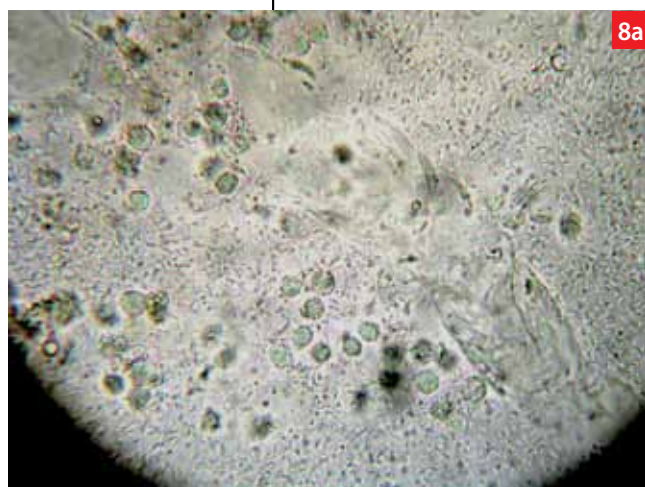
Ryc. 6a, b. Wałeczek nabłonkowy.



7a



7b



8a



8b

Ryc. 7a. Waleczek drobnociarniste (barwienie płynem Lugola).

Ryc. 7b. Waleczki drobnociarniste.

Ryc. 8a, b. Waleczek woskowy.

Erytrocyty – są to często erytrocyty wylugowane – cienie (tylko otoczki). Pochodzą z nerek, gdyż mocz jest tam hipotoniczny (ryc. 3a, b). Zarówno leukocyty, jak i erytrocyty nie są zauważalne, jeśli mocz jest rozcieńczony wskutek poliurii.

Nabłonki kanalików nerkowych (ryc. 4a, b) – złuszczenia wskutek obrzęku i martwicy, po działaniu czynników uszkodzających kanaliki. Są nieco większe od leukocytów, z dużym jądrem. Często występują w waleczkach nabłonkowych i zawsze w moczu zawierającym białko.

Waleczki są to odlewy kanalików nerkowych, powstające w chorobach nerek. Osadzają się na nich fragmenty rozpadłych nabłonków. Mogą być:

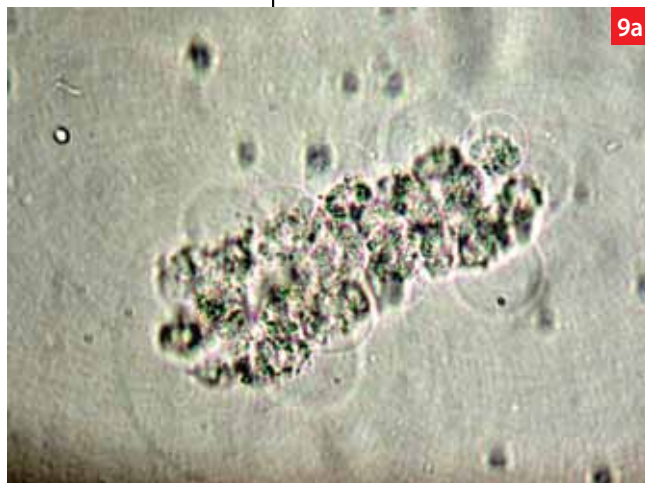
- **hialinowe – szkliste** – bezbarwne, przejrzyste, utworzone z białka, słabo widoczne, towarzyszą nawet mikroalbuminurii, jest ich dużo w kłębuszkowym zapaleniu nerek, ale pojawiają się także w białkomoczu czynnościowym (ryc. 5a, b).

- **nabłonkowe** – powstają ze złuszczonej komórki kanalików nerkowych (ryc. 6a, b).
- **ziarniste** – powstają z rozpadłych komórek kanalików nerek (ryc. 7a, b).
- **woskowe** – występują w ciężkich zwyrodnieniach nerek (ryc. 8a, b).
- **waleczki z leukocytów** mogą się pojawić w ropnych stanach zapalnych nerek, np. odmiedniczkowym zapaleniu nerek (ryc. 9a, b).
- **waleczki z erytrocytów** możemy spotkać przy krwinkomoczu z nerek (ryc. 10a), natomiast przy hemoglobinurii mogą się pojawić **waleczki z hemoglobiny** (ryc. 10b).

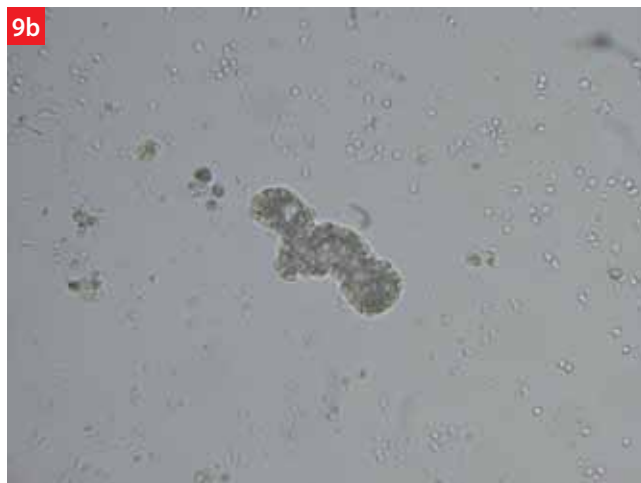
Zatrucie glikolem etylenowym powoduje wytworzenie się waleczków szczawianowych.

BADANIA BIOCHEMICZNE KRWI

Choroba nerek oznacza zmiany morfologiczne w nerkach, **niewydolność nerek** – upośledzoną



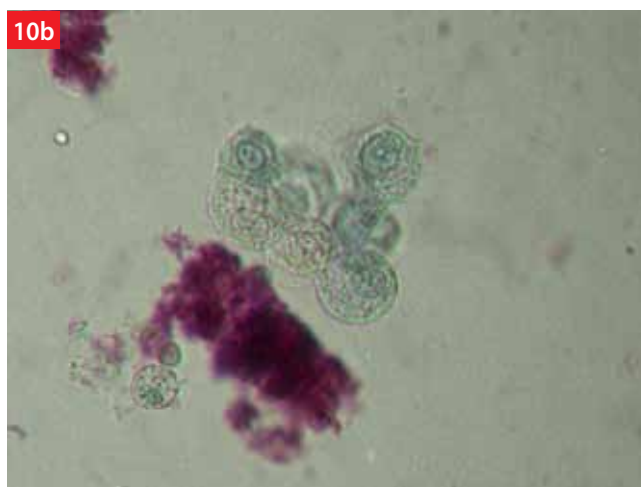
9a



9b



10a



10b

Ryc. 9a, b. Wałeczek leukocytarny.

Ryc. 10a. Wałeczek erytrocytarny.

Ryc. 10b. Wałeczek z hemoglobiny.

czynność nerek (wydalniczą, regulacyjną i wewnątrzwydzielniczą). Niewydolność nerek objawia się utratą zdolności filtracyjnej, czego wynikiem jest azotemia (wzrost stężenia związków azotowych we krwi) oraz mocznica. Przy uszkodzeniu 67% miąższu pojawiają się zaburzenia zagęszczania moczu oraz poliuria/polidypsja.

Azotemia (przy zmianach w 75% nefronów) jest związana ze wzrostem stężenia mocznika i kreatyniny.

Mocznica jest zespołem objawów klinicznych i laboratoryjnych występujących m.in. przy niewydolności nerek, obejmujących azotemię, zapalenie żołądka i jelit, niedokrwistość – niedobór erytropoetyny, zaburzenia wydalania jonów wodoru i potasu – kwasicę i hiperpotasemię, poliurię/polidypsję.

Profil biochemiczny przy podejrzeniu niewydolności nerek powinien obejmować zawsze nie tylko podstawowe parametry, tzn. stężenie

mocznika, kreatyniny, ale również stosunek stężeń mocznika do kreatyniny, stosunek białka całkowitego, albumin i globulin, stężenie fosforu, wapnia, magnezu i elektrolitów (sód, potas, chlor) oraz jeśli to możliwe – dwuwęglanów. Przy stwierdzeniu przewlekłej niewydolności nerek badanie należy przeprowadzać co 2-3 miesiące.

Najważniejsze kryteria oceny nasilenia choroby nerek to stopień azotemii, ilość białka w moczu oraz wysokość ciśnienia krwi. Poziom azotemii oceniamy na podstawie stężenia kreatyniny i mocznika we krwi.

Przyczyny azotemii dzielimy na:

1. Przednerkowe – stany niedokrwienia nerek, np. przy odwodnieniu, hipowolemii, lewokomorowej niewydolności krążenia, krwotokach, marskości wątroby, udarze cieplnym, spadku ciśnienia krwi (np. przy długiej narkozie), także

przy cukrzycy, zapaleniu otrzewnej, zapaleniu macicy, niedrożności jelit, zapaleniu trzustki, rozpadzie mięśni oraz hiperkatabolizmie.

2. Nerkowe – ostra niewydolność nerek (ONN) i przewlekła niewydolność nerek (PNN).

3. Zanerkowe – zatkanie cewki moczowej, pęknięcie pęcherza moczowego.

Każda przyczyna azotemii przednerkowej może prowadzić do azotemii nerkowej, azotemia przednerkowa może występować łącznie z nerkową.

W celu oceny przyczyn azotemii oznacza się **stosunek mocznika do kreatyniny** we krwi. Im jest on wyższy, tym bardziej prawdopodobne, że przyczyną jest krwotok do jelit, odwodnienie, wstrząs lub niewydolność serca.

Mocznik jest wydalany przez nerki w ilości zależnej od objętości moczu ostatecznego. Gdy ta zmniejsza się (np. przy odwodnieniu), zwiększa się jego resorpcja i ilość wydalanego mocznika maleje. W odwrotnym przypadku (gdy ilość moczu wzrasta) zmniejsza się resorpcja i wzrasta jego wydalanie. Należy pamiętać, że wzrost stężenia mocznika we krwi może być spowodowany nie tylko niewydolnością nerek, ale także znaczną podażą w pokarmie, krwotokami do przewodu pokarmowego, biegunkami. Mocznik jest między innymi odpowiedzialny za objawy kliniczne w niewydolności nerek – wymioty, brak apetytu, owrzodzenia w przewodzie pokarmowym.

Kreatynina nie podlega resorpcji w kanałkach nerkowych, więc jest czułym wskaźnikiem niewydolności nerek, zwłaszcza że jej stężenie jest mniej uzależnione od czynników pozanerkowych niż stężenie mocznika, natomiast podobnie wzrasta przy odwodnieniu. Zwierzęta wychudzone oraz o małej masie mięśniowej mają mniejsze jej stężenie. Już niewielki wzrost stężenia kreatyniny może oznaczać duże zmiany w nerkach – zwiększenie stężenia kreatyniny obserwuje się przy uszkodzeniu 75% mięszu nerek. Umiarkowany wzrost poziomu kreatyniny nie daje obja-

wów klinicznych, jeśli więc kot jest przy tej wartości w bardzo złym stanie, przyczyny azotemii mogą być inne. U większości kotów objawy nasilają się przy stężeniu kreatyniny 3,93-6,56 mg/dl. Można jednak spotkać wyjątki, np. koty z ciężkimi objawami już przy 3,28 lub prawie bez objawów klinicznych przy stężeniu 26,23 mg/dl (np. wtórne do niedrożności cewki moczowej).

Stężenie kreatyniny stanowi podstawowy parametr do klasyfikacji nasilenia PNN według IRIS (International Renal Interest Society), obejmującej jej cztery stadia (**tab. II**). W 1. i 2. stadium PNN, mimo prawidłowego stężenia kreatyniny, obserwuje się już pierwsze oznaki choroby nerek (białkomocz, wielomocz, spadek GRF, hipokaliemie).

Znaczny wzrost stężenia kreatyniny występuje w postaci ostrej, przy zaostrzeniu procesu przewlekłego lub w schyłkowej niewydolności nerek.

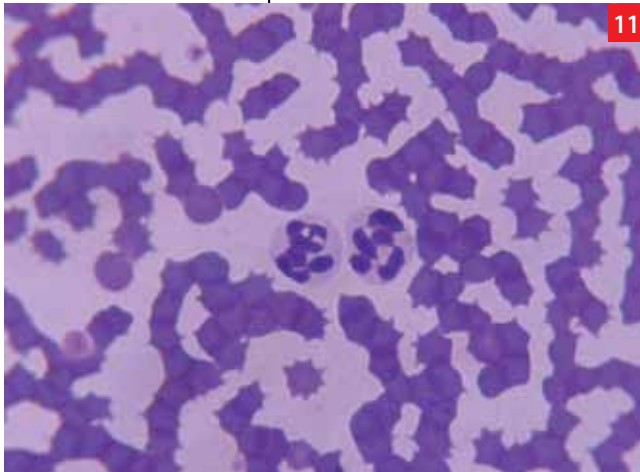
Potas – wzrost jego stężenia obserwuje się w ostrej niewydolności nerek, niewydolności zanerkowej, zaostrzeniu postaci przewlekłej oraz w 4. stadium przewlekłej niewydolności nerek. Jest to najpoważniejsze zaburzenie w mocznicy. Wartości > 7 mEq/l są groźne dla życia, gdyż powodują arytmie (blok serca), którą dodatkowo nasila kwasica lub stosowane nieodpowiednie płyny z potasem, wymagają więc szybkiej reakcji. W 4. stadium PNN wzrost ten jest bardzo niebezpieczny. Umiarkowana hiperkaliemia (< 7 mEq/l) nie jest tak groźna i może być obniżona stosowaniem wlewów NaCl.

Hipopotasemii u kotów możemy spodziewać się przy wielomoczu w 2. i 3. fazie ostrego uszkodzenia nerek (z zaburzeniami ze strony kanałków), w przewlekłej niewydolności, a także przy stosowaniu NaCl lub diuretyków. Objawy kliniczne pojawiają się przy stężeniu potasu 2,5 mEq/l. Leczenie rozpoczyna się przy poziomie < 3,5 mEq/l i powyżej 5,5 mEq/l. Powinno się doprowadzić do > 4 mEq/l, często wykonując przy tym oznaczenia tego pierwiastka.

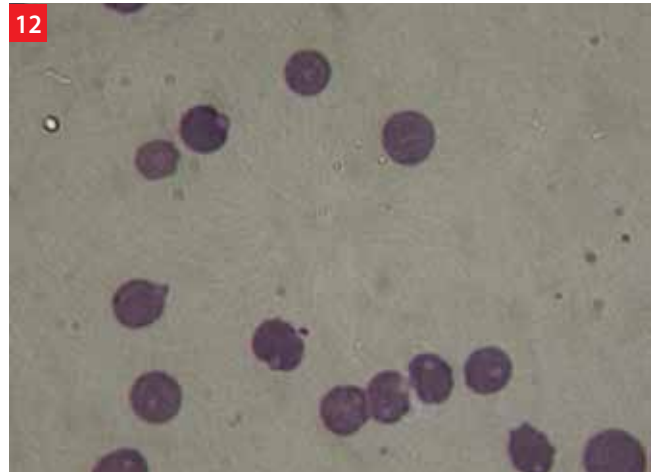
Tabela II. Stadia przewlekłej niewydolności nerek (na podstawie IRIS)

Stadium	Stężenie kreatyniny mg/dl	Objawy
1.	< 1,6	wydolność nerek 100%, brak azotemii, spadek GRF, obniżona zdolność zagęszczania moczu, hipostenuria, białkomocz nerkowy, zmiany kształtu nerek
2.	1,6-2,8	wydolność nerek 33%, łagodna azotemia, łagodne objawy kliniczne lub ich brak
3.	2,9-5,0	wydolność nerek 25%, umiarkowana azotemia, uogólnione objawy kliniczne niewydolności nerek
4.	> 5,0	wydolność nerek 10%, ciężka azotemia, ciężkie objawy, w tym pozanerkowe

Tab. II



11



12

Ryc. 11. Hipersegmentacja jąder neutrofilii.

Ryc. 12. Ciałka Heinza.

Zaburzenia poziomu sodu – u pacjentów ze skąpomoczem występuje **hiponatremia**, natomiast **hipernatremia** pojawia się przy wodnistej bieguncie, diurezie osmotycznej (np. przy glikozurii), podawaniu płynów zawierających sód oraz pobieraniu zbyt małej ilości płynów.

Stężenie wapnia może się wahać. W ostrej i przewlekłej niewydolności nerek możemy spotkać się z hipokalcemią spowodowaną znaczną hiperfosfatemią. W niewydolności przewlekłej hiperkalcemia pojawia się u około 10% pacjentów w 3. i 4. stadium PNN, a czasem w 2., jako wynik wtórnej nerkowej nadczynności przytarczyc. Może również występować w niewydolnościach spowodowanych wadami genetycznymi nerek.

Fosfor – wysokie stężenie tego pierwiastka pojawia się w ostrej niewydolności nerek, wzrost następuje także w 3. i 4. stadium PNN. Może nasilać hipokaliemię, sprzyja odkładaniu wapnia i fosforu w tkankach, szczególnie nerkach, nasilając zmiany w nich. Nadmiar fosforu prowadzi do wtórnej nadczynności przytarczyc i hiperkalcemii. Stężenie fosforu w surowicy powinno w 2. stadium PNN wynosić < 4,5 g/dl, w trzecim < 5 mg/dl, a w 4. < 6,0 g/dl.

Albuminy – stężenie albumin w surowicy znacznie spada u zwierząt z białkomoczem, zwłaszcza w kłębuszkowym zapaleniu nerek lub przy zbyt dużym ograniczeniu zawartości białka w diecie. Spadek < 1,5 g/dl jest powodem obrzęków. Odwodnienie w 1. stadium ostrej niewydolności nerek może powodować wzrost stężenia białka całkowitego, a krwawienia – obniżenie.

Glukoza – niekiedy występuje średnio nasilona hiperglikemia.

Cholesterol – jego stężenie może wzrosnąć w kłębuszkowym zapaleniu nerek.

Hormony tarczycy – nadczynność tarczycy, zwłaszcza u kotów > 8 lat, może być przyczyną uszkodzenia nerek. Spadek ciężaru właściwego moczu wskutek polidypsji spowodowanej nadczynnością tarczycy sprzyja zakażeniom dróg moczowych.

GRF (klirens kreatyniny) – określa wielkość filtracji nerkowej, czyli ilość osocza, jaka zostaje oczyszczona z danego składnika drogą eliminacji nerkowej w jednostce czasu (doba). Należy do prób czynnościowych, polegających na badaniu składu chemicznego osocza i moczu. Powinno się go oznaczać już u zwierząt bez azotemii, ale z wielomoczem lub nieznacznie podwyższoną kreatyniną, oraz u ras z genetycznymi predyspozycjami, gdyż jest czułym wskaźnikiem wczesnego wykrywania niewydolności nerek. Norma u kota wynosi 1,3-4,0 ml/min/kg.

$$\text{GFR} = \frac{\text{objętość moczu} \times \text{stężenie kreatyniny w moczu}}{\text{stężenie kreatyniny w osoczu} \times \text{masa ciała} \times \text{czas}}$$

Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej – kwasica metaboliczna towarzyszy zarówno ostrej, jak i przewlekłej niewydolności nerek jako wynik zmniejszonego wydalania jonów wodoru, a także spadku tworzenia wodorowęglanów.

Cięnienie krwi – wszystkie koty z przewlekłą niewydolnością nerek mają podwyższone ciśnienie tętnicze krwi. Za prawidłowe można uznać do 150 mmHg. Jeśli wzrośnie do 159, niesie już niewielkie ryzyko uszkodzenia narządów, 160-180 powoduje umiarkowane ryzyko, a > 180 mmHg – bardzo wysokie.

PIŚMIENNICTWO

1. Elliot J.: Kot z azotemią. *Veterinary Focus* 2008, 18, 8-13.
2. Elliot J., Grauer G.: Canine and Feline Nephrology and Urology. BSAVA 2007.
3. Bowles M.: Rozpoznawanie przy-

BADANIE MORFOLOGICZNE

Leukocytoza z przesunięciem w lewo towarzyszy zakażeniom bakteryjnym oraz nowotworom. W chłoniakach nerek pojawia się limfocytoza z patologicznymi komórkami limfoidalnymi (blastami). W przewlekłej niewydolności nerek autorka obserwowała często hipersegmentację jąder neutrofilii oraz zwiększoną liczbę płytek krwi (**ryc. 11**). W ostrej niewydolności nerek najczęściej występuje odwodnienie, a wartości hematokrytu i stężenia białka są podwyższone lub prawidłowe, natomiast w niewydolności przewlekłej – obniżone. Może również wystąpić spadek stężenia żelaza.

Niedokrwistości mogą być spowodowane:

- niedoborem erytropoetyny
- hemolizą (zespół hemolityczno-mocznicowy, z ciałkami Heinz'a lub uszkodzenie erytrocytów przez mocznik) (**ryc. 12**)
- krwawieniami – wskutek krwawień z przewodu pokarmowego lub wynikających z upośledzenia czynności płytek przez mocznik.

Jeśli niedokrwistości hemolityczne lub pokrwotoczne pojawiają się u kota z ostrą niewydolnością nerek, mają charakter regeneratywny. Niedokrwistość wynikająca z niedoboru erytropoetyny (3 i 4. stadium przewlekłej niewydolności nerek) ma charakter nieregeneratywny, normocytarny, normobarwliwy. Erytropoetynę zaczynamy podawać, jeśli Ht obniży się poniżej 21%. Hematokryt powinien wzrosnąć do 30-40%.

Nowotwory nerek (gruczolakorak), wodonercze, torbiele mogą powodować **nadkrwistość bezwzględna wtórna** (z prawidłowym stężeniem białka całkowitego), wywołaną nadprodukcją erytropoetyny.

Artykuł opublikowany dzięki uprzejmości firmy **Nestlé PURINA, III Sympozjum Medycyny Kotów**, Warszawa, 2011 r.

Ryc. – Autorka

czyn krwimoczu. Weterynaria po Dyplomie, 2009, 10, 25-36. – 4. Feldman B.F., Zinkl J.G., Jain N.C.: Schalm's veterinary hematology. Philadelphia, 2000. – 5. Francey L, Schweighauser A.: Epidemiologia chorób nerek u kotów. Veterinary Focus 2008, 18, 2-18. – 6. Graff S.: A Handbook of Routine Urinalysis. Lippincott, Williams&Wilkins, 1983. – 7. Gunn-Moore D.: Choroby dróg moczowych kotów. Wybrane problemy zdrowotne kotów. XVII Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt, s. 17-37. – 8. Heine R.: Diagnostyka laboratoryjna chorób nerek u kotów. Veterinary Focus 2008, 18, 16-22. – 9. Lappin M.: Feline Internal Medicine Secrets. Ed. Hanley and Belfus, INC. Philadelphia 2001. – 10. Lechowski R.: Choroby dolnych dróg moczowych kotów. Akademia po Dyplomie. Urologia, s. 15.

11. Sparkes A.: Przewlekła niewydolność nerek u kotów. Wybrane problemy zdrowotne kotów. XVII Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt, s. 11-15. – 12. Strasinger S., DiLorenzo M.: Urinalysis and Body Fluids. Ed. 4. F.A. Davis Comp., Philadelphia, 2001. – 13. Willard M., Tvedten W.: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. Ed. Saunders, 2004. – 14. Villers E., Blackwood L.: Canine and Feline Clinical Pathology. BSAVA, 2005. – 15. White O., Olover N., Reiman K., Johnson C.: Use of protein-to-creatinine ratio in a single urine specimen for quantitative estimation of canine proteinuria. J AM Vet Med Assoc. 1984, 185, 882-885.



I Sympozjum Diagnostyki Weterynaryjnej Patologia Kliniczna

Warszawa • 29.06.2012-1.07.2012

Hotel Novotel Airport, ul. 1 sierpnia 1

Organizatorzy:

HORBA
MediCal

DR JANINA ŁUKASZEWSKA

Piątek 29.06.2012

- 14⁰⁰-15⁰⁰ Rejestracja
- 15⁰⁰-15¹⁵ Powitanie uczestników
- 15¹⁵-16⁰⁰ Cytologia w diagnostyce chorób skóry – cz. I
– lek. wet. Joanna Karaś-Tęcza
- 16⁰⁰-17⁰⁰ Przerwa kawowa
- 17⁰⁰-17³⁰ Prezentacja firmy
- 17³⁰-19¹⁵ Cytologia w diagnostyce chorób skóry – cz. II
– lek. wet. Joanna Karaś-Tęcza

- 13⁴⁵-14⁴⁵ Lunch
- 14⁴⁵-16¹⁵ Interpretacja wyników w chorobach wątroby
– dr Constanze Leuser
- 16¹⁵-16⁴⁵ Przerwa kawowa
- 16⁴⁵-17⁴⁵ Cytologia płynów z jam ciała – prof. Rose Raskin
- 17⁴⁵-18⁰⁰ Dyskusja
- 20⁰⁰ Bankiet



Niedziela 1.07.2012

- 9⁰⁰-10⁰⁰ Najbardziej efektywne sposoby pobierania próbek do badań cytologicznych – dr Robin Allison
- 10⁰⁰-11⁰⁰ Rodzaje komórek w badaniach cytologicznych czy to nowotwór? – dr Robin Allison
- 11⁰⁰-11³⁰ Przerwa kawowa
- 11³⁰-12³⁰ Cytologia zmian nienowotworowych – prof. Rose Raskin
- 12³⁰-13³⁰ Co może oznaczać u kota podwyższone MCV? – dr n. wet. Janina Łukaszewska
- 13³⁰-13⁴⁵ Prezentacja firmy

- 9⁴⁵-10⁰⁰ Rozpoznawanie białaczki u psów i kotów – dr Robin Allison
- 10⁰⁰-11⁰⁰ Prezentacja przypadków klinicznych- białaczki – prof. Rose Raskin
- 11⁰⁰-11⁴⁵ Przerwa kawowa
- 11⁴⁵-12⁴⁵ Cytologia węzłów chłonnych, klasyfikacja chłoniaków u psów – prof. Rose Raskin
- 12⁴⁵-13⁴⁵ Ciekawe przypadki w cytologii – dr Robin Allison
- 13⁴⁵-14⁰⁰ Cytologia na co dzień – prezentacja przypadków – dr n. wet. Janina Łukaszewska
- 14⁰⁰ Zakończenie Sympozjum

Wykładowcy:

- prof. Rose Raskin (USA) – profesor patologii klinicznej na Wydziale Patobiologii Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej w Purdue
- dr Robin Allison (USA) – pracownik naukowy (profesor nadzwyczajny) patologii klinicznej na Wydziale Patobiologii Weterynaryjnej Uniwersytetu Stanowego w Oklahoma (Oklahoma State University)
- dr Constanze Leuser (Niemcy) – pracownik naukowy Kliniki Chorób Weterynaryjnych Wydziału Patologii Klinicznej Uniwersytetu w Gießen (do 2011 r.), obecnie pracownik firmy Scil Animal Care Company
- lek. wet. Joanna Karaś-Tęcza – członek Europejskiego Towarzystwa Dermatologów Weterynaryjnych, specjalista chorób psów i kotów, Klinika dla Zwierząt Multivet w Warszawie
- dr nauk wet. Janina Łukaszewska – członek ISACP – Międzynarodowego Towarzystwa Patologów Weterynaryjnych, Przychodnia dla Zwierząt we Wrocławiu

OSTRY BIULETYN
do 30 dni przed 29.06.2012 r. 0400 zł
od 1 kwietnia do 29 maja 2012 r. 600 zł
od 01 maja do 31 czerwca 2012 r. 700 zł
Cena wstępu 100 zł

ZAPISY www.wetmedica.com.pl
w siedzibie Spółdzielni Weterynaryjnej
ul. Piłsudskiego 10, 02-250 Warszawa, III piętro
t. 22 629 21 21

KONTAKT

Spółwzrost główny:



Partner:

