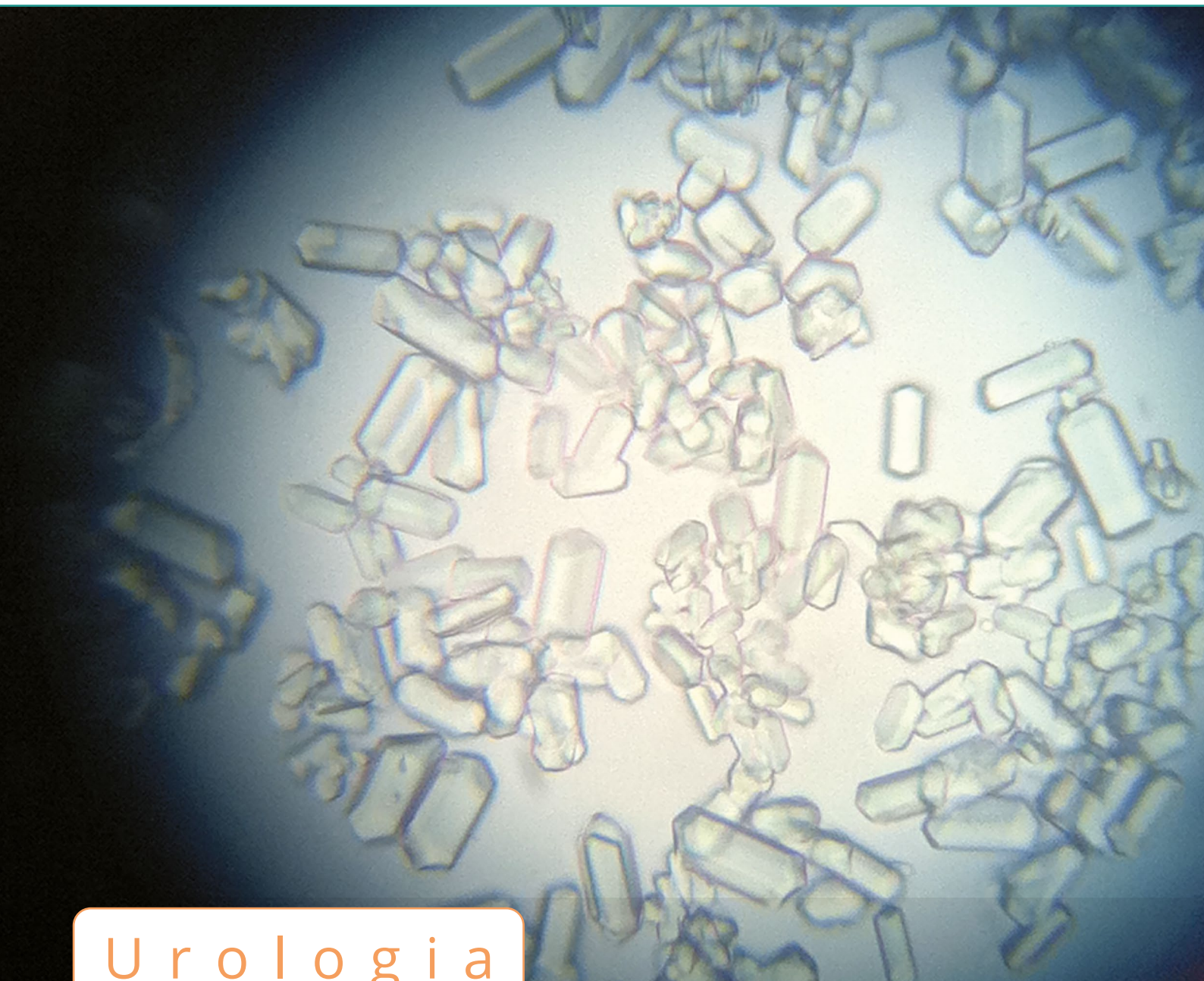




Urologia

Obustronna ektopia
moczowodu u psa
z hipoplazją nerki.

Trudności w leczeniu
pacjentów ze schyłkową
niewydolnością nerek
(stadium 4 wg kryterium
IRIS).

Guzkowe
zwłóknienie skóry
i torbielakogruczolakorak
nerek u wyżła
niemieckiego.



PerfectVet

LUBELSKIE WETERYNARYJNE
CENTRUM SZKOLENIOWE

Innowacyjne szkolenia i konferencje

prowadzone przez
najlepszych specjalistów

SPRAWDŹ
HARMONOGRAM
NA
2019 r.

Wejdź na naszą stronę
i zapisz się już dziś!

www.perfectvet.pl



Szanowni Czytelnicy!

Choroby nerek oraz dróg moczowych u psów i kotów stały się już prawdziwą plagą, a ich rozpoznanie oznacza dla większości pacjentów konieczność długotrwałego leczenia, niekiedy aż do końca ich życia. Statystyki z praktyk weterynaryjnych wskazują, że co dziesiąty pies oraz co trzeci kot mają zaburzenia nefrologiczne. Choroby te mogą mieć charakter pierwotny, ale także często są objawem innych chorób układowych.

Leczenie chorób układu moczowego obejmuje w wielu przypadkach także odpowiednie postępowanie dietetyczne. Dzięki temu jesteśmy w stanie zatrzymać lub spowolnić pogłębianie się niewydolności nerek czy też całkowicie zlikwidować kamice dróg moczowych. Niezwykle ważna jest także odpowiednia diagnostyka, ponieważ szybkie postawienie prawidłowego rozpoznania może oznaczać dla pacjenta kilka dodatkowych miesięcy czy lat życia. Oznaczenie odpowiednich wskaźników w osoczu krwi oraz wykonanie badań obrazowych układu moczowego stało się standardowym sposobem postępowania w większości gabinetów weterynaryjnych.

Wychodząc naprzeciw zainteresowaniom naszych klientów i lekarzy weterynarii niniejszy numer „Veterinary Life” poświęciliśmy właśnie urologii. W tym wydaniu przedstawiamy kilka ciekawych przypadków klinicznych zarówno u kotów, które są bardziej narażone na problemy urologiczne, jak i psów. Osobiście zachęcam do przeczytania artykułu lek. wet. Anny Klimczak dotyczącego przypadku guzkowego zwłóknienia skóry i torbielakogruczolakoraka nerek u wyżła niemieckiego.

Zapraszam do lektury!



Anna Rutkowska
Redaktor naczelna

ISSN 2544-0950

Veterinary **Life**
Pismo dla lekarzy weterynarii małych zwierząt

Nr 4, kwiecień 2019

Urologia

Obustronna ektopia moczowodu u psa z hipoplazją nerki.

Trudności w leczeniu pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek (stadium 4 wg kryterium IRIS).

Guzkowe zwłóknienie skóry i torbielakogruczolakorak nerek u wyżła niemieckiego.



Veterinary **Life**

Redakcja: ul. Brukowa 36/2,
05-092 Łomianki,

Redaktor naczelna: Anna Rutkowska,
a.rutkowska@vetexpert.pl

Korekta: Krystyna Sutowska

Skład graficzny: Michał Kaczor

Druk: Javelin

Wydawca: Vet Planet Sp. z o.o.
ul. Brukowa 36/2, 05-092 Łomianki

Nakład: 4000 sztuk

Wszelkie prawa zastrzeżone. Bez pisemnej zgody wydawcy żadna część publikacji nie może być powielana. Redakcja zastrzega sobie prawo do redagowania nadesłanych tekstów.

PN19893

Zdjęcie na okładce: Natalia Jackowska-Pejko

W NUMERZE 4/2019

Okiem eksperta

- 4 **Idiopatyczne zapalenie pęcherza moczowego u kotów.**
M. Chatzis
- 6 **Badanie moczu u psów i kotów – proste badanie, które kryje wiele sekretów.**
Natalia Jackowska-Pejko
- 12 **Substancje zakwaszające mocz w żywieniu kotów.**
Michał Jank
- 14 **Obustronna ektopia moczowodu u psa z hipoplazją nerki.**
Magdalena Kraińska-Łosek
- 16 **Przewlekła niewydolność nerek a fosfor u psów i kotów.**
Agnieszka Kurosad
- 18 **Zabieg hemodializy u kota. Wyzwanie dla lekarza weterynarii prowadzącego leczenie nerkozastępcze.**
Jacek Stępkowski
- 20 **Trudności w leczeniu pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek (stadium 4 wg kryterium IRIS).**
Anna Włodarczyk

Praktyka z półki

- 26 **Guzkowe zwłóknienie skóry i torbielakogruczolakorak nerek u wyżła niemieckiego.**
Anna Klimczak
- 30 **Badania nad skutecznością karmy Renal Dog i Renal Cat oraz suplementu diety RenalVet u psów i kotów z przewlekłą niewydolnością nerek.**
Marcin Garbal
- 37 **Zastosowanie wyciągu z żurawiny i glukozaminy w leczeniu zakażeń dolnych dróg moczowych u małych zwierząt. Cz. I. Zakażenia dróg moczowych u psów.**
Renata Nieradka
- 41 **Zastosowanie wyciągu z żurawiny i glukozaminy w leczeniu zakażeń dolnych dróg moczowych u małych zwierząt. Cz. II. Zakażenia dróg moczowych u kotów.**
Renata Nieradka

VetApteka

- 45 **UrinoVet Cat**
- 45 **UrinoVet Cat dilution**
- 45 **UrinoVet Dog**
- 45 **KalmVet**
- 45 **RenalVet**
- 46 **VetExpert Urinary Cat**
- 46 **VetExpert Renal Cat**
- 46 **VetExpert Renal Dog**

Idiopatyczne zapalenie pęcherza moczowego u kotów

M. Chatzis, DVM, PhD, University Scholar, Clinic of Medicine, Faculty of Veterinary Science, University of Thessaly (Uniwersytet w Salonikach).

P.G. Xenoulis, DVM, Dr.med.vet., PhD, Assistant Professor, Clinic of Medicine, Faculty of Veterinary Science, University of Thessaly (Uniwersytet w Salonikach).



Wprowadzenie

Ogólny termin choroba dolnych dróg moczowych kotów (FLUTD) opisuje zespół chorobowy charakteryzujący się częstomoczem (pollakiuria), bolesnością podczas oddawania moczu (stranguria), krwimoczem i/lub oddawaniem moczu w niewłaściwych miejscach i nie odnosi się do konkretnej choroby dolnych dróg moczowych [1-6]. Idiopatyczne zapalenie pęcherza moczowego kotów (FIC) jest jedną z najczęstszych przyczyn choroby dolnych dróg moczowych u kotów i jest jej główną przyczyną u kotów młodych. Patofizjologia FIC jest złożona i nie jest w pełni poznana. Prawdopodobne jest, że FIC nie jest jednostką chorobową, ale raczej zespołem objawów, będących odzwierciedleniem zaburzeń w wielu układach organizmu, w tym w układzie nerwowym, osi podwzgórze-przysadka-nadnercza oraz w pęcherzu moczowym. Zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym związane z nasiloną aktywnością układu współczulnego wydają się odgrywać kluczową rolę w patofizjologii FIC, zaś zmiany w pęcherzu moczowym mogą być po prostu wynikiem tych zaburzeń w układzie nerwowym, a nie rzeczywistą przyczyną choroby. Rozpoznanie FIC jest typowym rozpoznaniem na podstawie wykluczenia, zaś leczenie opiera się głównie na działaniach objawowych i podtrzymujących, połączonych z odpowiednią modyfikacją środowiska.

Patofizjologia

Pierwotna przyczyna FIC pozostaje nieznana, a biorąc pod uwagę cały wachlarz objawów klinicznych, z jakimi przebiega, bardziej właściwe wydaje się opisywanie jej jako zespołu chorobowego, a nie pojedynczej jednostki chorobowej. Istnieje coraz więcej dowodów wskazujących na to, że jednocześnie lokalne zaburzenia pęcherza moczowego oraz zmiany neuro-endokrynowe mogą odgrywać kluczową rolę w patofizjologii FIC.

Aktualne badania koncentrują się na zaburzeniach przepuszczalności nabłonka dróg moczowych u kotów z FIC, ponieważ takie stwierdzono w przypadku idiopatycznego zapalenia pęcherza moczowego u ludzi [13, 14]. Błona śluzowa ściany pęcherza moczowego zawiera glikozaminoglikany (GAG) oraz glikoproteiny, które chronią przed przeciekaniem moczu przez nabłonek dróg moczowych. Badania przeprowadzone u kotów z FIC wykazały obecność zmniejszonych ilości GAG w ścianie pęcherza moczowego [15-17]. To, w połączeniu z częstym oddawaniem moczu w małych objętościach oraz zmienioną przepuszczalnością dla jonów potasu w uszkodzonej barierze śródbłonkowej, która występuje u kotów z FIC, prowadzi do częstego kontaktu wysocę skoncentrowanego moczu z tkanką nabłonka dróg moczowych i pobudzania nerwowych włókien czuciowych w błonie

podśluzowej. Ponadto różne czynniki środowiskowe mogą zmieniać częstość oddawania moczu, na przykład częstość i ilość spożywania wody, zmniejszenie aktywności ruchowej czy brudne i słabo dostępne kuwety, co w efekcie wpływa na rozwój FIC.

Jednak w patofizjologii FIC kluczową rolę wydaje się odgrywać stres. Istnieje teoria, że przewlekły stres u wrażliwych kotów prowadzi do zwiększonej stymulacji nerwów czuciowych i zmienia przepuszczalność nabłonka dróg moczowych. W efekcie u kotów z FIC odpowiedź osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej charakteryzuje się nadmiernym uwalnianiem katecholamin oraz zmniejszeniem wydzielania kortyzolu. Ostatnie badania wykazały, że koty z FIC mają mniejsze nadnercza, zwiększone stężenia katecholamin w osoczu oraz zwiększoną przepuszczalność nabłonka pęcherza moczowego w porównaniu ze zdrowymi kotami [18, 19]. Biorąc to wszystko pod uwagę jasne wydaje się, że FIC nie jest wynikiem wyłącznie zmian zachodzących miejscowo w pęcherzu moczowym, ale wynika ze złożonych interakcji pomiędzy różnymi układami w organizmie.

Czynniki ryzyka

W kilku badaniach analizowano potencjalne czynniki ryzyka dla rozwinięcia się objawów ze strony dolnych dróg moczowych

u kotów, ale często bez różnicowania ich pierwotnej przyczyny [6-10]. U kotów z rozpoznaniem FIC do zidentyfikowanych czynników należą [2, 11, 12]:

- młody do średniego wiek (szczyt zachorowań ma miejsce między 2 a 7 rokiem życia, z zakresem od 1 do 10 lat)
- sterylizacja/kastracja
- utrzymanie wyłącznie w domu
- wykorzystanie kuwet do oddawania moczu i defekacji
- otyłość
- dieta składająca się z >75% karmy suchej
- zmniejszone spożycie wody
- stresujące wydarzenia (np. niedawna przeprowadzka, właściciel wyjeżdżający na kilka dni)
- kilka kotów utrzymywanych jednocześnie
- mało atrakcyjne środowisko życia.

Przebieg kliniczny

Przebieg kliniczny FIC u kotów wskazuje na chorobę dolnych dróg moczowych (FLUTD) i nie jest specyficzny dla FIC. Najczęściej u chorujących zwierząt występuje jeden lub kilka z poniższych objawów:

- oddawanie moczu w niewłaściwym miejscu (periuria). Koty z FIC często oddają mocz poza kuwetę i jest to jeden z najczęstszych (i często jedyny) objaw kliniczny FIC;
- bolesność podczas oddawania moczu

- częstomocz
- krwimocz
- dysuria (często z wokalizacją).

Objawy kliniczne mogą być ostre lub przewlekłe (nawracające). Do pojawienia się objawów klinicznych zazwyczaj konieczna jest predyspozycja u zwierzęcia (czynniki wewnętrzne) w połączeniu z czynnikami zewnętrznymi, takimi jak stresujące zdarzenie. Jednak nie zawsze udaje się zidentyfikować zewnętrzne zdarzenia stresujące. Obawy kliniczne FIC zazwyczaj ustępują spontanicznie w ciągu <7 dni, nawet bez leczenia, ale u >50% kotów nawracają w ciągu 1 roku od pierwszego epizodu. U kocurów przebieg FIC może wskazywać na niedrożność cewki moczowej.

Postępowanie diagnostyczne

W postępowaniu diagnostycznym w przebiegu FLUTD bardzo istotna jest znajomość częstości występowania każdego ze stanów patologicznych prowadzących do objawów ze strony dolnych dróg moczowych u kotów w poszczególnych grupach wiekowych. FIC stanowi od 60 do 70% przypadków choroby dolnych dróg moczowych u kotów w wieku <10 lat. W porównaniu z tym w tej grupie wiekowej kamica moczowa stanowi 10-20% przypadków, zaś zakażenia dróg moczowych (UTI) są raczej rzadkie (2%). W przeciwieństwie do tego, u kotów, u których pierwszy epizod objawów ze strony dolnych dróg moczowych miał miejsce w wieku >10 lat, FIC jest przyczyną 5% przypadków, zaś główny powód problemów stanowi UTI (50% przypadków).

Mając na uwadze wysoką częstość występowania FIC u kotów młodych, przy pierwszym epizodzie FLUTD w tej grupie wiekowej szczegółowe postępowanie diagnostyczne zazwyczaj nie jest konieczne. Należy przeprowadzić dokładny wywiad kliniczny, żywieniowy i behawioralny połączony z informacjami na temat czasu trwania oraz lokalizacji miejsca niewłaściwego oddawania moczu, objętości moczu, liczby kotów w gospodarstwie domowym, rodzaju podawanej karmy (sucha lub mokra), liczby kuwet oraz schematu ich czyszczenia. W badaniu klinicznym kotów z FIC bez niedrożności cewki moczowej zazwyczaj stwierdza się małych pęcherz moczowy, w którym podczas badania palpacyjnego można stwierdzić bolesność lub obecność zgrubiałej ściany. U wszystkich kotów należy wykonać badanie moczu, w którym często stwierdza się krwimocz, ale nie ma oznak zakażenia dolnych dróg moczowych. Badanie radiograficzne i/lub ultrasonograficzne jamy brzusznej można wykorzystać do wykluczenia kamicy dróg moczowych oraz choroby nowotworowej, zaś posiew moczu może być wykorzystany do wykluczenia UTI, jeżeli jest to konieczne.

Ogólne postępowanie terapeutyczne

U większości kotów z FIC bez niedrożności dróg moczowych objawy kliniczne ustępują w ciągu 7 dni bez żadnych interwencji [12, 20, 21]. Należy jednak poinformować właścicieli, że u ponad 50% kotów w ciągu 1-2 lat od pierwszego epizodu dochodzi do nawrotu [21]. Celem leczenia podczas ostrego ataku FIC jest zmniejszenie intensywności i czasu trwania objawów klinicznych, zaś celem leczenia przewlekłego pomiędzy epizodami FIC jest wydłużenie czasu pomiędzy epizodami klinicznej postaci choroby u kotów z nawrotowym FIC oraz ograniczenie ryzyka niedrożności cewki moczowej u kocurów. Można to zrobić poprzez modyfikację lub eliminację wewnętrznych i zewnętrznych czynników ryzyka dla FIC. Ponieważ modyfikacja czynników wewnętrznych (takich, jak wrażliwość ośrodkowego układu nerwowego) jest trudna lub niemożliwa, postępowanie u kotów z FIC opiera się przede wszystkim na modyfikacji zewnętrznych czynników ryzyka.

Leczenie ostrych epizodów FIC

Postępowanie z kotem podczas ostrego epizodu FIC jest objawowe. Stosowanie leków przeciwbólowych może być korzystne dla zniesienia bólu, chociaż nie wiadomo, czy takie leki mają jakikolwiek wpływ na długoterminowe leczenie FIC. Ból zazwyczaj udaje się znieść poprzez stosowanie opioidów (np. buprenorfina, butrofanol) i/lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ; np. meloksikam). Jednakże nie przeprowadzono dotychczas żadnych kontrolowanych badań klinicznych oceniających bezpieczeństwo i skuteczność zarówno przeciwbólowego stosowania opioidów jak i NLPZ u kotów z FIC. Buprenorfina (0,01 – 0,02 mg/kg, doustnie, co 6-12 godzin) lub butrofanol (0,2 mg/kg, SC, co 2-6 godzin) są powszechnie stosowane do leczenia bólu u kotów z FIC, chociaż ten drugi nie działa tak silnie jak ten pierwszy i wymaga częstszego podawania. Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania NLPZ u kotów jest kwestionowane i leki te należy stosować w tego gatunku zwierząt z ostrożnością, a podawania przewlekłego należy unikać. Do ograniczenia stresu u kotów z FIC można także stosować leki sedacyjne, takie jak acepromazyna (0,05 mg/kg SC co 8 do 12 godzin).

Wieloczynnikowa modyfikacja środowiska (MEMO)

MEMO jest najważniejszym elementem długoterminowego postępowania z kotami z FIC i należy ją rozważyć przed wprowadzeniem innych form długotrwałej terapii (np. leczenia farmakologicznego). MEMO pozwala na ograniczenie nawrotów oraz intensywności objawów klinicznych u kotów z FIC. Obejmuje ona szereg odpowiednich modyfikacji w środowisku życia kota, których celem jest zmniejszenie stresu związanego z konkretnymi czynnikami środowiskowymi. Takie modyfikacje obejmują, ale nie ograniczają się do, m.in. [26, 27, 28, 29]:

- Poprawę interakcji pomiędzy chorującym kotem a innymi członkami gospodarstwa domowego lub zwierzętami.
- Wystarczającą liczbę (liczba kotów w domu plus jeden) czystych kuwet, znajdujących się w spokojnych, łatwo dostępnych miejscach.
- Zwiększenie spożycia wody w celu wytwarzania bardziej rozcieńczonego moczu. Wysoce skoncentrowany mocz może być drażniący dla pęcherza moczowego. Podawanie karmy puszkowej, dodawanie wody do pokarmu oraz kilka źródeł czystej świeżej wody w domu to tylko kilka z możliwych opcji.
- Pobudzanie zabawy poprzez dostarczenie zabawek, które ułatwiają wykonywanie naturalnych zachowań behawioralnych.
- Terapia feromonami.
- Możliwość wychodzenia na zewnątrz.

Leczenie farmakologiczne

U kotów z nawrotami lub przewlekłymi objawami FIC można zastosować trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, takie jak amitryptylina (5 do 12,5 mg na kota dziennie) [30, 31]. Długotrwałe podawanie amitryptyliny u kotów z FIC może być przydatne w przypadkach częstych nawrotów przebiegających bez niedrożności cewki, niezależnie od zastosowania bardziej skutecznych metod leczenia długoterminowego, takich jak wieloczynnikowa modyfikacja środowiska oraz specjalne postępowanie żywieniowe. Klomipramina jest kolejnym lekiem z tej grupy, który może być stosowany u kotów z opornym na leczenie FIC w dawkach od 0,25 do 0,5 mg/kg PO co 24 godziny. Brak jest dowodów na to, że u kotów z FIC korzystna może być suplementacja GAG. Co ważne, bakterie nie odgrywają głównej roli w patogenezie FIC i stosowanie antybiotyków u kotów z FIC jest bezcelowe, chyba że choroba jest powikłana przez inne czynniki.

Literatura:

1. Buffington CA, Westropp JL, Chew DJ, et al. Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2006; 8:261–8.
2. Buffington CA, Westropp JL, Chew DJ, et al. Risk factors associated with clinical signs of lower urinary tract disease in indoor-housed cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 228:722–5.
3. Buffington CA. Comorbidity of interstitial cystitis with other unexplained clinical conditions. *J Urol* 2004; 172:1242–8.
4. Buffington CA. External and internal influences on disease risk in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220:994–1002.
5. Freeman LM, Brown DJ, Smith FW, et al. Magnesium status and the effect of magnesium supplementation in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Can J Vet Res* 1997; 61:227–31.
6. Lekcharosensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218:1429–35.
7. Sævik BK, Trangerud C, Ottesen N, et al. Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats. *J Feline Med Surg* 2011; 13:410–7.
8. Pusoonthornthum R, Pusoonthornthum P, Osborne C. Risk factors for feline lower urinary tract diseases in Thailand. *Thai Journal Veterinary Medicine* 2012;42: 517–22.
9. Jones BR, Sanson RL, Morris RS. Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease. *N Z Vet J* 1997; 45:100–8.
10. Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private veterinary US practices. *Intern J Appl Res Vet Med* 2005; 3:88–96.
11. Cameron ME, Casey RA, Bradshaw JW, et al. A study of environmental and behavioural factors that may be associated with feline idiopathic cystitis. *J Small Anim Pract* 2004; 45:144–7.
12. Defauw PA, Van de Maele I, Duchateau L, et al. Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2011; 13:967–75.
13. Lilly JD, Parsons CL. Bladder surface glycosaminoglycans is a human epithelial permeability barrier. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171:493–6.
14. Parsons CL. Interstitial cystitis and lower urinary tract symptoms in males and females—the combined role of potassium and epithelial dysfunction. *Rev Urol* 2002;4(Suppl 1): S49–55.
15. Buffington CA, Blaisdell JL, Binns SP Jr, et al. Decreased urine glycosaminoglycan excretion in cats with interstitial cystitis. *J Urol* 1996; 155:1801–4.
16. Panchaphanpong J, Asawakarn T, Pusoonthornthum R. Effects of oral administration of N-acetyl-D-glucosamine on plasma and urine concentrations of glycosaminoglycans in cats with idiopathic cystitis. *Am J Vet Res* 2011;72: 843–50.
17. Pereira DA, Aguiar JA, Hagiwara MK, et al. Changes in cat urinary glycosaminoglycans with age and in feline urologic syndrome. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1672:1–11.
18. Westropp JL, Welk KA, Buffington CA. Small adrenal glands in cats with feline interstitial cystitis. *J Urol* 2003; 170:2494–7.
19. Westropp JL, Kass PH, Buffington CA. Evaluation of the effects of stress in cats with idiopathic cystitis. *Am J Vet Res* 2006; 67:731–6.
20. Gunn-Moore DA, Shenoy CM. Oral glucosamine and the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2004; 6:219–25.
21. Kruger JM, Conway TS, Kaneene JB, et al. Randomized controlled trial of the efficacy of short-term amitriptyline administration for treatment of acute, nonobstructive, idiopathic lower urinary tract disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222:749–58.
22. Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, et al. Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009; 39:183–97.
23. Kruger JM, Lulich J, Merrills J, et al. A year-long prospective, randomized, double-masked study of nutrition on feline idiopathic cystitis. In: *Proceedings American College of Veterinary Internal Medicine Annual Forum*. 2013.
24. Lulich J, Kruger J, MacLeay J, et al. A randomized, controlled clinical trial evaluating the effect of a therapeutic urinary food for feline idiopathic cystitis. *Hill's Global Symposium on Feline Lower Urinary Tract Health*. Prague, Czech Republic. April 23–24, 2014. p. 55–9.
25. Kruger J, Lulich J, MacLeay J, et al. A randomized, double-masked, multicenter, clinical trial of two foods for long-term management of acute nonobstructive feline idiopathic cystitis (FIC). *J Am Vet Med Assoc*, 2015; 247: 508–517.
26. Westropp JL, Tony Buffington CA. Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 34:1043–55.
27. Feline house-soiling: useful information for cat owners. *J Feline Med Surg* 2014; 16:770–1.
28. Neilson JC. Feline house soiling: elimination and marking behaviors. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33:287–301.
29. Griffith CA, Steigerwald ES, Buffington CA. Effects of a synthetic facial pheromone on behavior of cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217:1154–6.
30. Chew DJ, Buffington CA, Kendall MS, et al. Amitriptyline treatment for severe recurrent idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213:1282–6.
31. Kraijer M, Fink-Gremmels J, Nickel RF. The short-term clinical efficacy of amitriptyline in the management of idiopathic feline lower urinary tract disease: a controlled clinical study. *J Feline Med Surg* 2003; 5:191–6.

Badanie moczu, to z pozoru szybkie i łatwe badanie, dostarczyć nam może wielu cennych informacji o stanie klinicznym pacjenta oraz funkcjonowaniu całego organizmu. Badanie moczu jest jednym z częściej wykonywanych badań w medycynie weterynaryjnej, to tanie i stosunkowo łatwo dostępne badanie, co ważne jest całkowicie bezbolesne dla zwierzęcia dzięki czemu jest lubiane przez właścicieli. Badanie ogólne moczu pozwala lekarzowi ocenić funkcjonowanie nerek, dróg wyprowadzających mocz oraz pęcherz moczowy. Z moczu możemy też uzyskać cenne informacje na temat chorób endokrynologicznych, pasożytniczych czy nowotworowych.

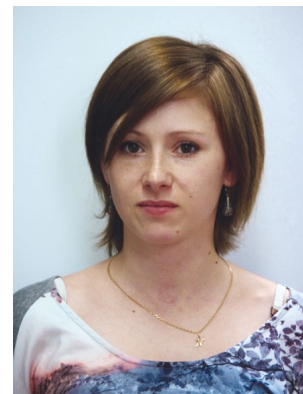
Badanie moczu jest z pozoru bardzo proste, jednak żeby wynik był wiarygodny, należy pamiętać o kilku rzeczach.

Pobieranie moczu i przechowywanie próbki

Pobranie próbki moczu od psów zazwyczaj nie przysparza właścicielowi wielu trudności, w przypadku kotów bywa różnie. Podobnie jak u ludzi, najlepszy do badania jest pierwszy mocz danego dnia, czyli pobrany w czasie porannego spaceru. Należy jednak pamiętać, że kluczowy w uzyskaniu wiarygodnego wyniku jest czas od pobrania do zbadania, dlatego osobiście uważam, że najlepiej poprosić właściciela psa o pobranie moczu w czasie spaceru do lecznicy, musimy wziąć pod uwagę, że nie wszystkie lecznice są otwarte od wczesnych godzin porannych, dodatkowo doliczyć należy czas odbioru próbki przez laboratorium, czas transportu do laboratorium i szybkość wykonania analizy w laboratorium (oczywiście jeśli wykonujemy badanie na miejscu w lecznicy, to czas mocno się skraca). Optymalnie więc, żeby wyznaczyć swoim klientom taki moment pobrania jaki jest najwygodniejszy dla nas. Jeżeli nie mamy możliwości dostarczenia próbki zaraz po złapaniu moczu, należy uczulić właściciela by próbkę przechowywał w lodówce (nie dłużej niż 4-6 h, pamiętajmy by doliczyć czas, o którym wspomniałam w poprzednim zdaniu). W przypadku kotów, pole do popisu jest troszkę węższe, koty potrafią zrobić wszystko, byleby nie oddać moczu wtedy kiedy go najbardziej potrzebujemy. Często stosowaną i w miarę skuteczną metodą jest pozostawienie pustej, suchej i najlepiej wyparzonej wcześniej wrzątkiem kuwety, a następnie zebranie moczu do strzykawki czy specjalnego pojemniczka. Mocno uczulam żeby nie zgadzać się na przynoszenie moczu w słoikach czy pojemnikach na żywność, nawet jak właściciel zarzeka się, że umył i wyparzył takie opakowanie – w wykonaniu potrafią wychodzić dosłownie cuda.

Badanie moczu u psów i kotów – proste badanie, które kryje wiele sekretów.

lek. wet. **Natalia Jackowska-Pejko**, specjalista weterynaryjnej diagnostyki laboratoryjnej
Vet Planet Sp. z o.o.



Pojemnik na mocz można kupić w każdej aptece lub zamówić z hurtowni weterynaryjnej i dawać swoim klientom, to może oszczędzić wielu problemów. Niestety niektóre koty nie wykazują chęci „załatwiania” swoich potrzeb do pustej kuwety. Wtedy rozwiązaniem są specjalne żwirki do pobierania moczu. Tak pobrany mocz zawiera pewną ilość zanieczyszczeń, które lekarz musi uwzględnić interpretując wynik, ale nie jest to duży problem, nie widziałam moczu od psa czy kota, który nie zawierałby w ogóle zanieczyszczeń (oprócz pobrania przez punkcję). Zdarzają się koty bardzo uparte, od których nie jesteśmy w stanie uzyskać moczu w warunkach domowych. Zostaje nam wtedy wymasowanie moczu z pęcherza moczowego – kot musi mieć jednak dość łagodny temperament, nie jest to zabieg bolesny, ale na pewno do najprzyjemniejszych nie należy. Idealny do badania jest mocz pobrany przez punkcję pęcherza – zabieg o niskiej bolesności i stopniu trudności jednak wzbudzający pewne opory wśród lekarzy weterynarii. Pamiętajmy, że cewnikowanie psów czy kotów w celu jedynie pobrania moczu nie jest zbyt fortunne, w czasie zabiegu wprowadzamy bakterie z cewki moczowej do pęcherza i możemy doprowadzić do zakażenia. W mojej ocenie tego zabiegu powinno się w miarę możliwości unikać.

Zasadniczo badanie moczu powinniśmy podzielić na dwie grupy: badanie ogólne moczu oraz badania dodatkowe wykonywane z moczu. Pozwolę sobie zacząć od badania, które wykonywane jest najczęściej.

Badanie ogólne moczu dzielimy na trzy etapy: ocena wstępna (organoleptyczna), badanie fizykochemiczne (paskowe + określenie ciężaru właściwego) oraz badanie osadu moczu.

Ocena wstępna

Ocena zabarwienia i przejrzystości moczu to pierwsze co robimy z próbką. Ta wstępna ocena może nasuwać podejrzenia niektórych chorób: ciemne zabarwienie przy babeszjozie czy zatruciach, bardzo jasny i przejrzysty mocz może sugerować wielomocz towarzyszący liczным chorobom. Prawidłowy mocz od kota najczęściej jest przejrzysty, barwy od jasnożółtej do żółtej. U psa mocz może być barwy od jasnożółtej do ciemnożółtej i najczęściej jest lekko mętny lub mętny. Mocz in-

nych gatunków zwierząt bywa zupełnie inny np. konia jest mętny, żółty i pienisty, u świnię morskich czy królików jest mętny, żółty, ale czasem przybiera barwę białawą, nadal mieszcząc się w granicach normy. Mocz barwi na kolor prawidłowy barwnik zwany urochromem.

Właściwości fizykochemiczne moczu

Ciężar właściwy moczu (gęstość względna) (SG) – badanie wykonuje się za pomocą densytometru lub refraktometru, odczytywanie ciężaru właściwego z paska jest błędem. Ciężar właściwy jest pomocnym parametrem w ocenie wielu chorób, wiele endokrynopatii przebiega z poliurią / polidipsją (PU/PD) co ma wpływ na gęstość moczu. Zdarza się, że oprócz PU/PD wyniki badania klinicznego i nawet badań dodatkowych pozostają w granicach normy. W takim przypadku wstępne rozpoznanie PU/PD nasuwa podejrzenie moczówki prostej, psychogennej nadmiernej pragnienia, rzadziej nadczynności nadnerczy czy niewydolności nerek bez atotemii. U zdrowych psów SG wykazuje wahania dobowe (nawet od 1,006 do 1,040) dlatego u psów ważne jest potwierdzenie niskiego SG poprzez badanie kilku próbek pobranych w różnych momentach dnia nawet przez kilka kolejnych dni. U kotów nie obserwuje się takich wahań dobowych, ale może zdarzyć się, szczególnie u kotów, u których pobranie próbki do bada-

nia zajęło dużo czasu, że SG jest zaskakująco wysoki co wynika z nadmiernego zagęszczenia moczu.

Wzrost ciężaru właściwego moczu:

- odwodnienie,
- krwotoki (wewnętrzne i zewnętrzne),
- niektóre choroby serca.

Obniżenie ciężaru właściwego moczu:

- niewydolność nerek,
- nadczynność lub niedoczynność kory nadnerczy,
- niewydolność wątroby,
- nadczynność tarczycy,
- moczówka prosta,
- leki,
- psychogenne.

Odczyn moczu (pH) – Na odczyn moczu wpływ ma rodzaj podawanego pokarmu. U zwierząt roślinożernych mocz jest zasadowy, u mięsożernych kwaśny. U psów i kotów mocz powinien być kwaśny. Zmiana odczynu moczu na zasadowy towarzyszy fosfaturii oraz zakażeniom bakteryjnym. Mocz obojętny czy zasadowy u zwierząt mięsożernych jest nieprawidłowy i powinno się dążyć do jego zakwaszenia (zmiana sposobu żywienia, suplementy, leki). W moczu zasadowym i obojętnym łatwiej wytrącają się kryształy, utrudniające oddawanie moczu oraz powodujące bolesność.

Tabela 1. Badanie moczu, etapy

Badanie paskowe	Badanie osadu	Badanie refraktometrem
Barwa	Osad	Ciężar właściwy
Przejrzystość	Leukocyty	
pH	Erytrocyty	
Białko	Śluz	
Glukoza	Flora bakteryjna	
Ketony	Nabłonki	
Bilirubina	Walczki	
Urobilinogen	Kryształy	
Hemoglobina		

Prawidłowe pH moczu w zależności od gatunku:

psy 5,5 – 7,0

koty 5,5 – 6,5

świnka morska 7,0 – 9,0

bydło 7,0 – 8,0

konie 7,0 – 8,0

Białko – reakcja barwa na paskach do moczu zachodzi głównie z albuminami. W prawidłowym moczu nie powinno być białka (dopuszczalna jest śladowa ilość). Pojawienie się większych ilości białka w moczu (proteinura) powinno się skontrolować. Głównym białkiem pojawiającym się w moczu są albuminy (albuminuria). Białkomocz może mieć charakter nerkowy i pozanerkowy. Białkomocz pozanerkowy związany jest zazwyczaj z zapaleniem lub krwotokiem w obrębie dolnych dróg moczowych, zdarza się też, że liczne plemniki w połu widzenia (u psów) zawyżają poziom białka w moczu. Zmiany w osadzie moczu najczęściej wskazują na przyczynę. Białkomocz nerkowy wynika przede wszystkim z uszkodzenia kłębuszków nerkowych. Każdy dodatni wynik powyżej jeden + na teście paskowym powinien być weryfikowany badaniem biochemicznym w celu precyzyjnego określenia poziomu białka w moczu. Białkomocz powinno się interpretować w połączeniu z wynikiem ciężaru właściwego. Jeśli badany mocz ma wysoki ciężar właściwy, białko na poziomie śladowym lub jeden + nie jest odchyleniem. Białkomocz przednerkowy, zanerkowy i w wyniku zapalenia nerek można zazwyczaj różnicować na podstawie wywiadu i wyniku osadu moczu. Białkomocz nerkowy spowodowany nieprawidłową resorpcją w kanalikach towarzyszy cukromocz i nieprawidłowe wydalenie elektrolitów, co pozwala na odróżnienie białkomoczu kanalikowego od kłębuszkowego.

Hemoglobina – prawidłowy mocz nie zawiera hemoglobiny. Obecność hemoglobiny w moczu określa się mianem hemoglobinurii. Hemoglobinurię powinno się różnicować z mioglobinurią, która również może zmieniać zabarwienie moczu, przy hemoglobinurii osocze ma różowe zabarwienie, przy

Tabela 3. Ciężar właściwy

Rodzaj białkomoczu	Możliwa przyczyna
Fizjologiczny	*wysięk fizyczny
	*gorączka
	*napady padaczkowe
Pozamoczowy	hemoglobinuria i mioglobinuria
	zapalenie dróg płciowych zastoinowa niewydolność serca
Moczowy pozanerkowy	*kamica pęcherza moczowego
	*zakażenie
	*urazy i krwotoki
	*nowotwory
Moczowy nerkowy	*uszkodzenie kłębuszków nerkowych
	*nieprawidłowa resorpcja w kanalikach
	*krwotok lub zapanie miąższy nerek

mioglobinurii osocze pozostaje bez zmian. Pojawienie się krwi w moczu (hematuria) powoduje zmętnienie moczu. Hematurię od hemoglobinurii najłatwiej odróżnić poprzez odwirowanie moczu, przy hemoglobinurii mocz zachowa czerwony odcień, przy hematurii krwinki będą znajdować się w osadzie, a mocz nad osadem będzie miał żółty odcień. Rzeczywista hemoglobina pojawia się w moczu przy wewnątrzkrwiniowym rozpadzie erytrocytów i uwolnieniu hemoglobiny do osocza. Hemoglobinuria pojawia się dopiero, gdy rozpad erytrocytów w świetle naczyń przekracza zdolność organizmu do przekształcania hemoglobiny w bilirubinę. Dlatego u wielu pacjentów z niedokrwistością hemolityczną nie obserwujemy hemoglobinurii, tylko bilirubinurię, a osocze i surowica są ikteryczne.

Przyczyny hemoglobinurii:

- babeszjoza,
- zatrucia,
- niektóre leki,
- niektóre barwniki spożywcze.

Przyczyny hematurii:

- Nerkowe:
 - ♦ odmiedniczkowe zapalenie nerek,
 - ♦ ostre i ropne zapalenie nerek,
 - ♦ choroba kłębuszków nerkowych,
 - ♦ kamica moczowa,
 - ♦ wielotorbielowatość nerek,
 - ♦ toksyny.
- Pęcherz moczowy, moczowody, cewka moczowa:
 - ♦ zakażenie,
 - ♦ kamica moczowa,
 - ♦ nowotwory,
 - ♦ pasożyty (*Capillaria plica*),
 - ♦ zapalenie (idiopatyczne zapalenie pęcherza moczowego kotów).
- Układ rozrodczy:
 - ♦ nowotwory,
 - ♦ uraz,
 - ♦ zakażenie,
 - ♦ przerost prostaty,
 - ♦ torbiele prostaty,
 - ♦ ropomacicze,
 - ♦ ruja.
- Inne:
 - ♦ udar cieplny,
 - ♦ DIC.

Bilirubina – prawidłowy mocz nie powinien zawierać bilirubiny. Śladowe jej ilości mogą pojawić się w moczu u psów, zwłaszcza u samców tego gatunku. Obecność bilirubiny powinno się korelować z wynikiem ciężaru właściwego. Przy ciężarze właściwym >1,020 ślad lub obecność na jeden + może mieścić się w granicy normy. Obecność bilirubiny na jeden + przy ciężarze <1,020 nasuwa podejrzenie istotnej klinicznie bilirubinurii. Obecność bilirubiny w moczu kota zawsze jest uznawana za patologię. Przy obecności bilirubiny w moczu, w osadzie moczu można znaleźć kryształki bilirubiny.

Przyczyny bilirubinurii:

- niedokrwistość hemolityczna,
- pierwotne choroby hepatocytów,
- zaburzenia przebiegające z cholestazą.

Urobilinogen – jest barwnikiem pochodzącym z metabolizmu bilirubiny. W jelicie cienkim i grubym bilirubina jest przekształcana do urobilinogenów. Z tego około 20% urobilinogenów wchłania się do krwi i przechodząc przez wątrobę wydala z żółcią, a w małej ilości także z moczem. W przypadku uszkodzenia wątroby lub zwiększonego rozpadu czerwonych krwinek, wątroba nie może wychwycić i przetworzyć takiej ilości urobilinogenów, stąd zwiększone jest ich wydalenie z moczem. Urobilinogen ulega w moczu przekształceniu do żółtego barwnika urobiliny, przez co nadaje mu barwę. Prawidłowy mocz zawiera śladowe ilości urobilinogenu.

Wzrost stężenia urobilinogenu można obserwować przy:

Tabela 2. Ciężar właściwy

choroba	liczba psów	ciężar właściwy		białkomocz %	leukocyty (>5 wpw)%	bakterie %
		średnia	zakres			
ośrodkowa moczówka prosta	20	1,005	1,001-1,012	5	0	0
psychogenne nadmierne pragnienie	18	1,011	1,003-1,023	0	0	0
nadczynność nadnerczy	20	1,012	1,001-1,027	48	0	12
niewydolność nerek	20	1,011	1,008-1,015	90	25	15
ropne zapalenie nerek	20	1,019	1,007-1,015	70	75	80

- hemolizie wewnątrznaczyniowej,
- zapaleniu wątroby.

Glukoza – test paskowy wykrywa glukozę za pomocą oksydazy glukozowej – enzymu, który daje reakcję barwną z glukozą. Mocz zdrowych zwierząt nie zawiera glukozy. Obecność glukozy w moczu (glukozuria) jest więc zjawiskiem patologicznym. Glukozuria pojawia się zawsze, gdy stężenie glukozy we krwi przekroczy próg nerkowy (dla psów 180 mg/dl; dla kotów 280 mg/dl). U kotów silny stres może spowodować przekroczenie progu nerkowego i pojawienie się cukru w moczu, drugą przyczyną „przeciążenia” może być nadmierna podaż płynów zawierających glukozę. Glukozuria przy prawidłowym poziomie glukozy we krwi wskazuje na zaburzenia w obrębie kanalików nerkowych np. zespół Fanconiego, uszkodzenie lekami lub choroba nabyta. Najbardziej prawdopodobną przyczyną pojawienia się glukozy w moczu jest oczywiście cukrzyca, obecność dodatkowo ciał ketonowych zwiększa prawdopodobieństwo cukrzycy. W osadzie pacjentów cukrzycowych często obserwuje się cechy zakażenia bakteryjnego i/lub grzybiczego, dość charakterystyczna jest też obecność kulek tłuszczu. Zaleca się, by mocz cukrzyków regularnie oddawać na posiew mikrobiologiczny. Monitorowanie leczenia cukrzycy nie powinno opierać się wyłącznie o ocenę glukozy w moczu, szczególnie u kotów, u których w przebiegu tej choroby może zmieniać się próg nerkowy dla glukozy. Każdy dodatni wynik na teście paskowym powinien być weryfikowany badaniem biochemicznym w celu precyzyjnego określenia poziomu glukozy w moczu.

Związki ketonowe (kwas acetoctowy, aceton, kwas β -hydroksymasłowy) nie powinny występować w moczu zwierząt zdrowych. Śladowe ilości sporadycznie pojawiają się u psów i są związane z długą głodówką. Ketony pojawiają się w moczu małych zwierząt w cukrzycy, co ciekawe ketonuria pojawia się wcześniej niż kwasica ketonowa. U krów poziom ketonów jest bardzo istotny w diagnostyce i monitoringu chorób metabolicznych (ketozy).

Badanie osadu moczu

Badanie osadu moczu jest niezwykle ważnym etapem badania ogólnego moczu. Z pozoru proste badanie potrafi nastręczyć nie lada problemów nawet bardzo doświadczonemu laborantowi. U ludzi osad moczu zazwyczaj jest śladowy, u zwierząt osadu jest zazwyczaj więcej (szczególnie u psów) i potrafi skrywać różne tajemnice. Prawidłowo mocz powinno się odwirować z prędkością około 2-2,5000 obrotów na minutę. Odwirowany mocz należy jednym ruchem zlać z osadu, a to co pozostało w próbce wymieszać, nanieść na szkiełko i ocenić mikroskopowo. W celu oceny osadu moczu trzeba maksymalnie przyciemnić pole i opuścić kondensor. Mocz ogląda się przy powiększeniu x100 i x400. Osad moczu dzieli się na osad aktywny (upostaciowiony, uorganizo-

wany) oraz nieaktywny (nieupostaciowiony, nieuorganizowany).

Aktywny osad moczu (upostaciowiony, uorganizowany):

Nabłonki – w moczu znajduje się niewielka liczba nabłonek i rzadko mają one wartość diagnostyczną. Nabłonki przejściowe, płaskie (wielokątne) i ogoniaste często stwierdza się w badaniu osadu moczu, jednak odróżnienie ich nie należy do najłatwiejszych. Dojrzałe nabłonki płaskie dość często pochodzą z układu rozrodczego. Nabłonki przejściowe pojawiają się u zwierząt zdrowych. Duża liczba pojawia się w zapaleniu, a także w moczu pobranym przez cewnikowanie. Niemniej jednak obserwacja nabłonek może okazać się kluczowa w diagnostyce nowotworów dróg moczowych. Obraz nabłonek może być bardzo zmieniony w masowych zapaleniach. Przy podejrzeniu zmian w obrazie nabłonek zaleca się wykonanie preparatu barwionego. Zaś przy zapaleniu i podejrzeniu choroby nowotworowej badanie z wykonaniem cytologii moczu powinno się wykonać po przeprowadzeniu terapii przeciwzapalnej.

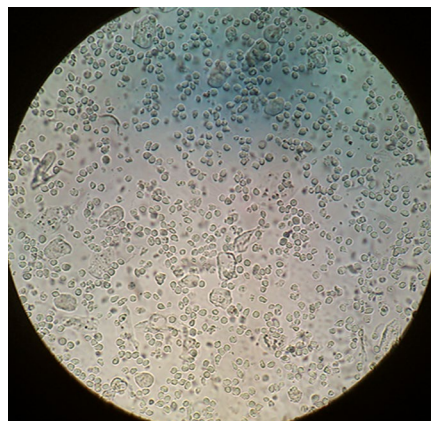
Komórki nabłonka kanalików nerkowych pojawiają się w moczu przy:

- kłębuszkowym zapaleniu nerek;
- zwyrodnieniu nerek;
- odmiedniczkowym zapaleniu nerek.

Komórki nabłonka dróg moczowych w większej liczbie towarzyszą:

- zapaleniu pęcherza moczowego (nabłonki wielokątne i ogoniaste);
- zapaleniu miedniczek nerkowych (nabłonki ogoniaste).

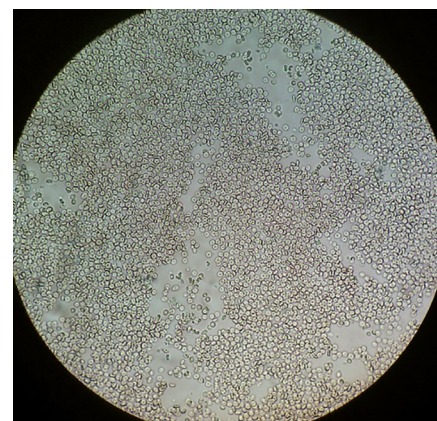
Krwinki białe (leukocyty) – w osadzie prawidłowego moczu mogą występować nieliczne białe krwinki. Przyczyną pojawienia się zwiększonej liczby krwinek białych są stany zapalne oraz zakażenia nerek oraz dróg wyprowadzających moczowych. Prawidłowo w osadzie moczu może znajdować się do 5 leukocytów w polu widzenia. Ropomocz rozpoznaje się wyłącznie na podstawie badania osadu moczu, odczyt z testu paskowego nie jest wiarygodny u psów i kotów i nie powinien być interpretowany. Należy pamiętać, że obecność leukocytów w moczu pobranego



Ryc. 1.
krwinki białe

z mikcji może pochodzić zarówno z układu moczowego, jak i układu rozrodczego.

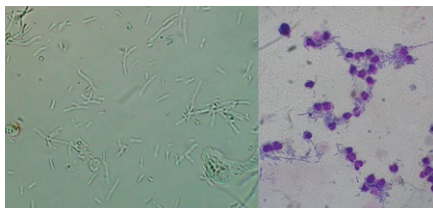
Krwinki czerwone (erytrocyty) – w osadzie prawidłowego moczu mogą występować pojedyncze, świeże krwinki czerwone, do 5 w polu widzenia. Pojawienie się większej liczby erytrocytów świadczy o krwawieniu, a stopień wylugowania krwinek wskazuje na miejsce, z którego dostały się do moczu oraz czas ich przebywania w drogach moczowych. Krwimocz może wynikać z choroby dolnych dróg moczowych (pęcherza, cewki moczowej), górnych dróg moczowych (moczowody, nerki), gruczołu krokowego u samców lub dróg płciowych u samic, może być wynikiem zapalenia, zakażenia, urazu (przy krystalurii, po cewnikowaniu lub zabiegu chirurgicznym). Badaniem osadu moczu nie da się dokładnie określić miejsca skąd pochodzą erytrocyty, należy więc to badanie skorelować z wynikami innych badań dodatkowych i danymi z wywiadu. Na obraz krwinek czerwonych, a co za tym idzie jakość badania, duże znaczenie ma czas, dlatego tak ważne jest, by czas od pobrania do zbadania był jak najkrótszy.



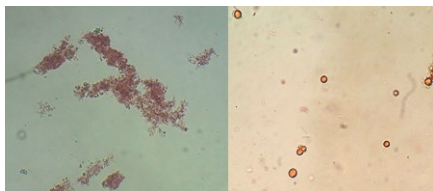
Ryc. 2.
krwinki czerwone

Waleczki – w moczu zdrowych zwierząt może pojawiać się niewielka liczba waleczek szklanych i ziarnistych. Większa liczba jest zjawiskiem patologicznym. Waleczki powstają w nerkach, ich obecność w moczu wskazuje więc na chorobę w obrębie nerek. W zależności od rodzaju materiału, z którego powstawał, waleczki możemy podzielić na: szklane – zawierające wyłącznie białko są przezroczyste i odbijają światło, waleczki komórkowe – oprócz białka zawierają komórki, w macierzy białka tkwią zlepione komórki, jeśli są to erytrocyty, obraz wskazuje na krwawienie, jeśli są to leukocyty sugeruje to zapalenie nerek. Waleczek komórkowy jest rzadko znajdowany w moczu, gdyż szybko ulega rozpadowi, rozpadające się waleczki komórkowe mogą formować, częściej znajduwane, waleczki ziarniste (częściowy rozpad) i waleczki woskowe (całkowity rozpad).

Inne składniki osadu moczu to bakterie, grzyby, pasożyty, pierwotniaki, plemniki.



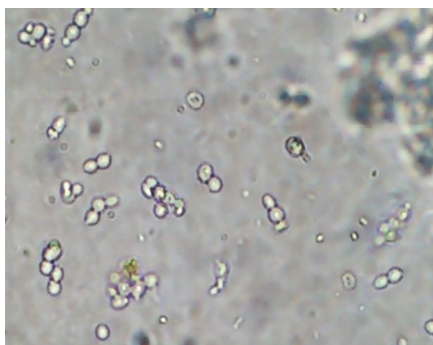
Ryc. 3.
bakterie



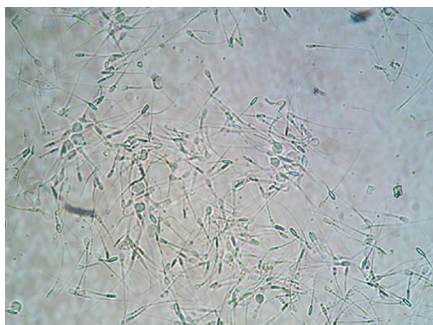
Ryc. 4.
tłuszcz



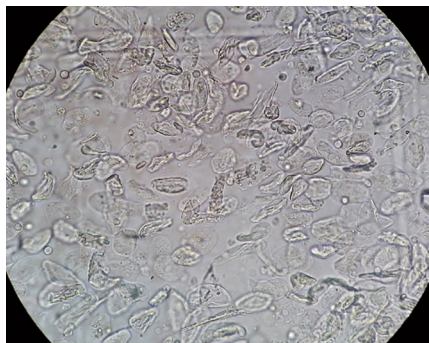
Ryc. 5.
Capilaria plica



Ryc. 6.
grzyby



Ryc. 7.
plemniki

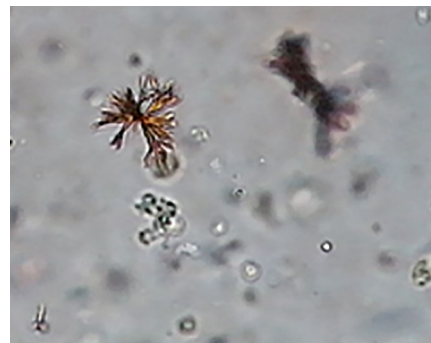


Ryc. 8.
nabłonki

W moczu pobranym od psa i kota mogą występować nieliczne bakterie. Na to ile bakterii obserwuje się w osadzie moczu, główny wpływ ma czas od pobrania do zbadania. Obecność wyłącznie bakterii bez innych cech zapalenia najczęściej wynika z namnożenia w próbce bakterii z dróg wyprowadzających mocz i nie wskazują na problem w obrębie pęcherza moczowego. Zdarzają się przypadki gdy w opisie osadu znajdziemy informację „obfita/liczna flora bakteryjna” jednak mocz w badaniu mikrobiologicznym jest jałowy. Jedynie obecność cech zapalenia (leukocyty) oraz obecność bakterii powinna skłaniać nas do pobrania i zbadania posiewu moczu. W przypadku podejrzenia bakteryjnego zapalenia pęcherza moczowego, mocz najlepiej pobierać z nakłucia pęcherza. Jeśli nie mamy możliwości szybkiego przesłania próbki na posiew do laboratorium, można wysłać do badania mocz na podłożu transportowo-wzrostowym stosowanym do bezpośredniego posiewu moczu (do nabycia w aptekach lub hurtowniach weterynaryjnych).

Nieaktywny osad moczu (nieupostaciowany, nieuorganizowany), kryształ:

Różnego typu kryształki powstają w moczu w zależności od stężenia związków mi-



Ryc. 9.
bilirubina

neralnych wchodzących w skład kryształów oraz od pH moczu (poszczególne rodzaje kryształów wykazują zmienną rozpuszczalność w różnym pH). Bardzo ogólnie można dokonać następującego podziału:

- w moczu o odczynie kwaśnym krystalizują: szczawiany wapnia, kwas moczowy, moczany bezpostaciowe, tyrozyna, cystyna, leucyna, sulfonamidy, ksantyna, bilirubina
- w moczu o odczynie obojętnym zazwyczaj występują takie same kryształki, jak w moczu o pH kwaśnym
- w moczu o odczynie zasadowym krystalizują: fosforany amonowo-magnezowe (również w odczynie 7 i 6,5), węglany wapnia, fosforany wapnia, fosforany magnezu, moczany amonu.

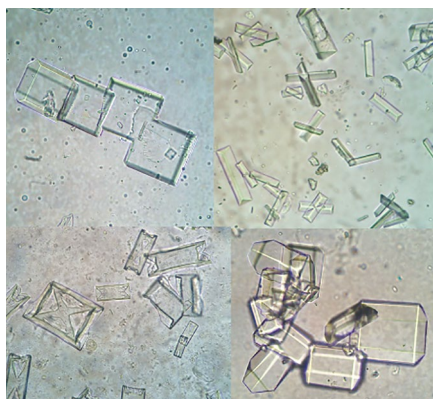
Większość kryształów ma dość charakterystyczny wygląd i można je rozróżnić bez większych problemów. Zdarzają się jednak takie sytuacje, że prawidłowa klasyfikacja wymaga próby rozpuszczania kryształów obecnych w moczu.

Fosforany amonowo-magnezowe (struwity) – najczęstsze kryształki pojawiające się w moczu psów i kotów. Mają charakterystyczny kształt trumienek. U kotów często

Tabela 4. Rozpuszczania kryształów

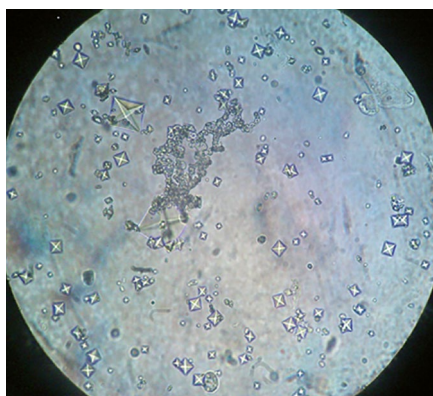
OSAD	Ogrzewanie do 60°C	10% kwas octowy	12,5% kwas solny	15% wodorotlenek potasowy	Aceton
Kwas moczowy	+	-	-	+	-
Moczany	+	+	+	-	-
Fosforan wapnia	-	+	+	-	-
Trójfosforan amonowo-magnezowy	-	+	+	-	-
Szczawian wapnia	-	-	+	-	-
Cystyna	-	-	+	+	-
Tyrozyna	-	+	+	+	-
Leucyna	-	+	+	+	-
Bilirubina	-	+	+	+	+
Sulfonamidy	-	-	-	-	+

obserwuje się struwity jako jedyne odchylenie w badaniu osadu moczu. U psów struwity najczęściej towarzyszą zakażeniom bakteriami wydzielającymi ureazę.



Ryc. 11.
trójfosforany amonowo-magnezowe

Szczawiany wapnia – mają bardzo charakterystyczny wygląd kopert, rzadziej przybierają postać klepsydry. Silnie załamują światło. Ten rodzaj kryształów uznawany jest za nierozpuszczalne, przez diety, leki czy suplementy. Najlepszą metodą jest próba wypłukania ich z organizmu. Mogą pojawić się w moczu jako powikłanie leczenia krystalurii struwitowej, a także przy hiperkalcemii czy przy nadmiernym spożyciu szczawianów.



Ryc. 10.
szczawiany wapnia

Moczany amonu – Mają one z reguły kolor brązowy lub żółtobrązowy i mogą tworzyć kule lub struktury kuliste z długimi, nieregularnymi wypustkami. Pojawiają się w anomaliiach żyły wrotnej, ciężkich chorobach wątroby, zaburzeniach metabolicznych. Ten rodzaj kryształów często obserwuje się u dalmatyńczyków.

Węglany wapnia – tworzą żółtobrązowe lub bezbarwne struktury w kształcie biskopów lub klepsydry. Fizjologicznie występują w moczu świń morskich czy koni.

Kwas moczowy – przybiera postać bezbarwnych kryształów o kształcie rombów, oselek lub rozet. Występują w zaburzeniach metabolicznych, niektórych chorobach nowotworowych (białaczki). Mogą występować u dalmatyńczyków czy buldożków francuskich z uwagi na charakterystyczne dla tych ras zmniejszone wchłanianie zwrotne kwasu moczowego.

Moczany bezpostaciowe – jak sama nazwa wskazuje nie mają charakterystycznego kształtu, od fosforanów bezpostaciowych odróżnia je to, że rozpuszczają się w środowisku zasadowym. Często tworzą skupiska podobne do wałeczków. Występują w zaburzeniach metabolicznych jak moczany amonu, a także przy gorączce.

Fosforany bezpostaciowe – nie mają charakterystycznego kształtu, wyglądają jak małe szare kuleczki (piasek). Pojawiają się w moczu w zakażeniach bakteryjnych, uszkodzeniu nerek, kamicy moczowej.

Fosforany wapnia – może tworzyć także długie, bezbarwne struktury pryzmatyczne, niekiedy ostro zakończone. Kryształy te mogą tworzyć większe skupiska, np. rozety, bądź igły. Obserwuje się je w kamicy moczowej, infekcjach dróg moczowych i uszkodzeniu nerek.

Cystyna – mają bardzo charakterystyczny sześciokątny kształt (pierścień benzolowy), są bezbarwne, cienkie i ledwo widoczne. Mogą pojawiać się w niektórych zaburzeniach metabolicznych oraz ostrej niewydolności nerek.

Kryształy mogą tworzyć również niektóre leki wydalone w moczu. U psów i kotów do najbardziej znanych kryształów tworzących się w moczu wskutek działania czynników farmakologicznych należą struktury tworzące się w wyniku przyjmowania sulfonamidów. Sulfonamidy mogą wytrącać się w moczu w postaci igiełek tworzących charakterystyczne przezroczyste lub brązowe wiązki.

Rzadziej spotykane składniki osadu moczu:

Cholesterol – charakterystyczne płytki pojawiają się w:

- tłuszczowym zwyrodnieniu nerek;
- zapaleniu miedniczek nerkowych.

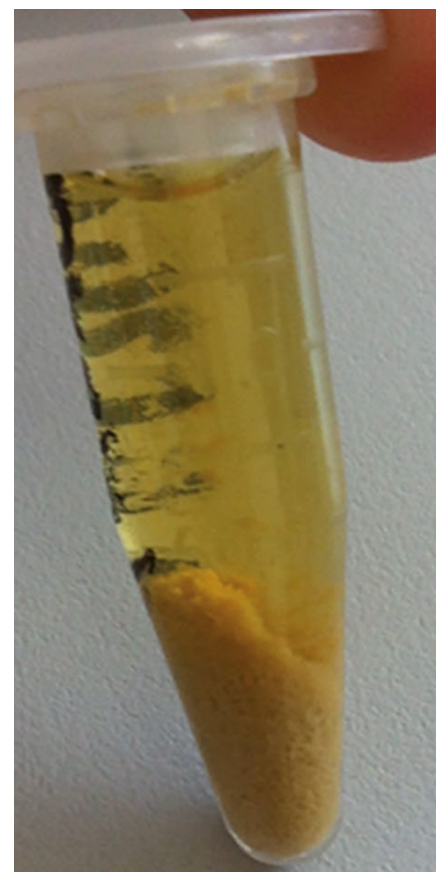
Bilirubina – kryształy bilirubiny występują w osadzie moczu w przebiegu niektórych chorób wątroby.

Tłuszcz – może pojawiać się w moczu w postaci kulek, niewprawne oko może pomylić kulki tłuszczu z erytrocytami, to co na pewno je odróżnia to fakt, że kulki tłuszczu mają różne wielkości. Jednak w celu dokładnej analizy powinno się wykonać specjalne barwienie Sudanem III. Kulki tłuszczu pojawiają się m.in. w następujących schorzeniach:

- niedoczynności tarczycy;
- cukrzycy (u psów, u kotów);
- otyłości lub przekarmieniu tłuszczem.

Poza opisanymi już parametrami badania ogólnego, mocz może dostarczyć nam wielu innych cennych informacji. Spośród badań dodatkowych wykonywanych z moczu nie można zapomnieć o wspomnianych już posiewie moczu czy cytologii moczu. **Dodatkowo badanie stosunku białka do kreatyniny** w moczu dostarcza cennych informacji na temat przyczyn białkomoczu. Prawidłowa wartość współczynnika wynosi <1 . Wielkość białkomoczu jest w przybliżeniu skorelowana z przyczyną uszkodzenia kłębuszków nerkowych. **Elektroforeza białek osocza** i zawartych w moczu może pomóc zidentyfikować źródło białkomoczu oraz jest pomocne

w określeniu rokowania. Białkomocz wywołany krwotokiem ma podobny rozkład elektroforetyczny jak osocze. Albuminuria wskazuje na wczesne uszkodzenie kłębuszków nerkowych. Hipoalbuminemia i obniżone osocze stężenie białek o większej masie wskazuje na ciężki białkomocz kłębuszkowy i zespół nerczycowy. Ostatnim badaniem o którym chciałam wspomnieć jest **stosunek kortyzolu do kreatyniny** w moczu, badania służącego do wykluczenia nadczynności kory nadnerczy (Zespołu Cushinga). Należy pamiętać, że o ile wynik prawidłowy wyklucza nadczynność kory nadnerczy to podwyższony stosunek nie pozwala na ustalenie rozpoznania.



Ryc. 12.
osad moczu

Literatura:

1. Althof S., Kindler J., Atlas osadu moczu, Wydawnictwo medyczne SAPOTA, Wrocław 2005.
2. Lorenz M.D., Neer T.M., DeMars P.L. Od objawu do rozpoznania Postępowanie diagnostyczne u małych zwierząt. Wydawnictwo Galaktyka Sp. z o.o., Łódź 2011
3. Łukaszewska J., Popiel J., Badanie osadu moczu. Cz. I, "Magazyn Weterynaryjny", vol. 14 nr 103, s. 29-32.
4. Łukaszewska J., Popiel J., Badanie osadu moczu. Cz. II, "Magazyn Weterynaryjny", vol. 14 nr 107, s. 72-74.
5. Nelson R.W., Couto C.G. Choroby wewnętrzne małych zwierząt. Wydawnictwo Galaktyka Sp. z o.o., Łódź 2008.
6. Sink C.A., Weinstein N. M., Atlas badania moczu psów i kotów, Wydawnictwo Galaktyka Sp. z o.o., Łódź 2014.
7. Winnicka A., Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii, Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2002.

Substancje zakwaszające mocz w żywieniu kotów

Dr hab. **Michał Jank** Zakład Farmakologii i Toksykologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie



Kamica struwitowa jest jedną z najważniejszych przyczyn choroby dolnych dróg moczowych u kotów (FLUTD). Wytrącanie się w moczu kryształów, a następnie fosforanu amonowo-magnezowego jest związane jednak z alkalicznym odczynem moczu, dlatego wszelkie interwencje mające na celu zmianę odczynu moczu na kwaśny prowadzą do rozpuszczania się tych kamieni, a utrzymanie kwaśnego moczu przez dłuższy czas chroni przed powstawaniem nowych kamieni struwitowych.

Wprowadzenie

Choroba dolnych dróg moczowych kotów (FLUTD) jest jedną z częstszych chorób dorosłych i starszych kotów. Z klinicznego punktu widzenia jednak nie jest to jednostka chorobowa, ale zespół (syndrom) objawów klinicznych, które w większości przypadków nie są specyficzne dla poszczególnych jednostek chorobowych wchodzących w jego skład. U chorujących kotów występują początkowo najczęściej objawy związane z zaburzeniami moczu – oddawanie moczu kroplami, oddawanie moczu poza kuwetę, bolesność podczas oddawania moczu, napinanie się do oddawania moczu, krwiomocz, skąpomocz, a w przypadku niedrożności cewki moczowej (tzw. czopów w cewce moczowej) także bezmocz. FLUTD może być wywołany przede wszystkim przez kamicę moczową spowodowaną powstawaniem kryształów i kamieni ze szczawianu wapnia, fosforanu amonowo-magnezowego, cystyny, moczanów, a także przez idiopatyczne zapalenie pęcherza moczowego (FIC). U kotów stosunkowo rzadko przyczyną choroby dolnych dróg moczowych są zakażenie bakteryjne, choroba nowotworowa czy wady anatomiczne. Biorąc jednak pod uwagę częstość występowania poszczególnych przyczyn FLUTD, najważniejszą jej przyczyną są: kamienica struwitowa oraz kamienica szczawianowa.

Jedną z istotniejszych różnic między kamieniami struwitowymi, a szczawianami jest ich rozpuszczalność, ponieważ kamienie struwitowe są rozpuszczalne w środowisku kwaśnym, zaś kamienie szczawianowe są całkowicie nierozpuszczalne. W efekcie stwierdzenie kamicy moczowej u kota z FLUTD nie pozwala na wprowadzenie adekwatnej terapii, dopóki nie zostanie zidentyfikowana budowa chemiczna kamienia. Obecność kamicy szczawianowej zawsze oznacza konieczność wykonania za-

biegu chirurgicznego, natomiast obecność kamicy struwitowej daje lekarzowi i właścicielowi możliwość rozpoczęcia stosunkowo agresywnej dietoterapii, której celem jest obniżenie pH moczu produkowanego przez kota i stopniowe rozpuszczanie kamienia, aż do jego całkowitego wyeliminowania. Kluczem do sukcesu jest jednak takie obniżenie pH moczu, aby jego odczyn był kwaśny. Kryształy struwitów bowiem stosunkowo łatwo powstają w pH powyżej 7,0, podczas gdy w pH niższym od 6,6 nie powstają wcale (Finke i Litzenberger, 1992). Najlepiej jest więc utrzymywać pH moczu kotów w przedziale 6,2-6,5, ponieważ wspomaga to proces rozpuszczania się już istniejących struwitów, a także przeciwdziała powstawaniu nowych. Oczywiście tak żywiony pacjent musi być uważnie monitorowany, aby w trakcie dietoterapii kota nie doszło do niedrożności cewki moczowej.

Dietoterapia kamicy struwitowej

Dietoterapia kotów z chorobami dolnych dróg moczowych jest jednym ze wskazań do stworzenia tak zwanych produktów specjalnego przeznaczenia żywieniowego, które popularnie nazywane są dietami weterynaryjnymi. Zgodnie z Dyrektywą Komisji 2008/38/WE z dnia 5 marca 2008 r. ustanawiającą wykaz planowanych zastosowań pasz zwierzęcych do szczególnych potrzeb żywieniowych istnieje możliwość stworzenia osobnej diety przeznaczonej do rozpuszczania kamieni struwitowych i osobnej do ograniczenia powstawania kamieni struwitowych. Ta pierwsza powinna posiadać właściwości zakwaszania moczu oraz niski poziom magnezu, na etykiecie powinna posiadać informacje o zawartości wapnia, fosforu, sodu, magnezu, potasu, chloru, siarki, tauryny ogółem i substancji zakwaszającej mocz, zalecany czas jej stosowania wynosi

od 5 do 12 tygodni; w instrukcji użycia powinna być podana informacja, iż należy zapewnić zwierzęciu ciągły dostęp do wody, zaś na opakowaniu, pojemniku lub etykiecie informacja, iż przed użyciem zaleca się konsultację z lekarzem weterynarii. Dieta przeznaczona do ograniczania powstawania kamieni struwitowych różni się od diety przeznaczonej do rozpuszczania tylko tym, że zawartość w niej magnezu ma być umiarkowana (a nie niska), można ją podawać do 6 miesięcy, zaś w instrukcji nie ma konieczności podawania informacji o zapewnianiu ciągłego dostępu do wody. Pozostałe wymagania dla tej diety są identyczne jak dla diety przeznaczonej do rozpuszczania struwitów. Jeżeli jednak popatrzymy na składy tych dwóch diet to wyraźnie widać, że głównym wymaganiem dla diet zwalczających struwitę jest dodanie substancji zakwaszającej mocz oraz obniżenie zawartości magnezu.

Substancje zakwaszające mocz

Substancje zakwaszające mocz początkowo wprowadzone były wyłącznie do diet suchych komercyjnych przeznaczonych dla kotów z kamicą struwitową. Stopniowo jednak coraz większe zainteresowanie ich wykorzystywaniem także w dietach domowych spowodowało, że obecnie niektóre z nich są na rynku sprzedawane w postaci karm uzupełniających (suplementów diety), służących do bilansowania diet domowych. Popularność diet dla kotów z chorobami dolnych dróg moczowych (w tym z kamicą struwitową) sprawiła jednak, że różni producenci i naukowcy przebadali szereg substancji, których regularne spożywanie może prowadzić do zakwaszenia moczu i w efekcie do stopniowego rozpuszczania kamieni struwitowych.

DL-metionina

Jedną z najczęściej i najpowszechniej wykorzystywanych do zakwaszania moczu substancji jest metionina. Mechanizm jej działania opiera się na tym, że siarka znajdująca się w cząsteczce tego aminokwasu jest utleniana do siarczanów, które następnie są wydalane z moczem i powodują obniżenie jego pH. Wyniki prowadzonych badań wskazują, że DL-metionina jest sku-

teczna do zakwaszania moczu u kotów, gdy podawana jest w ilości 3%, ale w ilości 2% jest nieskuteczna. Trzeba jednak pamiętać, że dodatek DL-metioniny jako substancji zakwaszającej mocz musi być uwzględniony w bilansowaniu dawki pokarmowej kota, ponieważ nieuwzględnienie tej ilości aminokwasu siarkowego może doprowadzić do spadku spożycia karmy przez koty i ewentualnego spadku masy ciała kota otrzymującego DL-metioninę. W kilku badaniach wykazano, że spadek ten jest przejściowy, ale mimo wszystko zauważalny. Skuteczność DL-metioniny stosowanej w różnych dawkach do zakwaszania moczu u kotów przedstawiono w tabeli 1. W przypadku podawania DL-metioniny jako suplementu diety, a nie dodatku do karmy komercyjnej, jej dawka może wynosić od 500 do 1500 mg/kota/dzień (Abe i wsp., 1999).

cę. Także Funaba i wsp., (2001) potwierdził skuteczne obniżenie pH moczu u kotów otrzymujących przez 3 tygodnie chlorek amonu w stężeniu 1,5%. Dawka chlorku amonu stosowanego jako jedyny dodatek do pokarmu wynosi (200 mg/kg/dzień, doustnie, podzielone na trzy dawki). Stosowanie chlorku amonu może także przyczyniać się do zwiększonego wydalania wapnia z moczem, co z kolei może być czynnikiem ułatwiającym powstawanie kamieni ze szczawianu wapnia.

Pozostałe

Pozostałe składniki zakwaszające mocz nie są uznawane za równie skuteczne jak DL-metionina i chlorek amonu, ale w niektórych przypadkach stosowane są z powodzeniem. Właściwości zakwaszające mocz posiada na przykład chlorek wapnia, kiedy

kotów zdecydowanie się zmniejszają. Co raz częściej jednak dodawane są także do karm domowych dla tego gatunku zwierząt i w tym przypadku należy bezwzględnie przestrzegać ich dawkowania, dlatego że nadmierna ilość DL-metioniny czy chlorku amonu może negatywnie wpłynąć na pobieranie pokarmu i masę kota. Ponadto mogą się także pojawić zaburzenia równowagi składników mineralnych w moczu, przede wszystkim związane ze zwiększonym wydalaniem wapnia, co w połączeniu z kwaśnym moczem może być czynnikiem sprzyjającym się wytrącaniu kamieni ze szczawianu wapnia.

Literatura:

1. Dyrektywa Komisji 2008/38/WE z dnia 5 marca 2008 r. ustanawiająca wykaz planowanych zastosowań pasz zwierzęcych do szczególnych potrzeb żywieniowych. Dz.U. L 62 z 6.3.2008, str. 9).
2. Finke MD, Litzenberger BA. (1992) Effect of food intake on urine pH in cats. J. Small Anim. Pract., 33:261-265.
3. Abe M, Yamate K, Niki Y, Iriki T, Hatano Y, Funaba M. (1999) Urine acidification and adverse effects resulting from addition of methionine to dry cat food. J. Pet Anim. Nutr. 2(1): 1-10.
4. Izquierdo JV, Czarnecki-Maulden GL (1991). Effect of various acidifying agents on urine pH and acid-base balance in adult cats. J Nutr. 1991 Nov;121(11 Suppl):S89-90. doi: 10.1093/jn/121.suppl_11.S89.
5. Funaba M, Yamate T, Narukawa Y, Gotoh K, Iriki T, Hatano Y, Abe M. (2001) Effect of supplementation of dry cat food with D,L-methionine and ammonium chloride on struvite activity product and sediment in urine. J Vet Med Sci. 2001 Mar;63(3):337-9
6. Pastoor FJH; R. Opitz; A. TH. Van't Klooster; A.C. Beynen (1994). "Dietary calcium chloride vs. calcium carbonate reduces urinary pH and phosphorus concentration, improves bone mineralization and depresses kidney calcium level in cats". The Journal of Nutrition. 124 (11): 2212-2222. PMID 7965206.
7. Julie K. Spears; Christine M. Grieshop; G.C. Fahey Jr. (2003). "Evaluation of Sodium Bisulphate and Phosphoric Acid as Urine Acidifiers for Cats". Archiv für Tierernährung. 57 (5): 389-398. doi:10.1080/00039420310001607743.
8. Kienzle E., Maiwald E. (1998) Effect of vitamin C on urine pH in cats. J Anim Physiol a Anim Nutr. 80(2):134-139. DOI: 10.1111/j.1439-0396.1998.tb00515.x

Tabela 1. pH moczu, stężenie kryształów struwitów w moczu oraz dzienne wydalanie kryształów struwitów do moczu w czasie dwutygodniowego badania zdolności DL-metioniny do zakwaszania moczu u kotów (Abe i wsp., 1999)

Wskaźnik	Dodatek DL-metioniny jako suplementu (%)				SEM
	0	1	2	3	
pH moczu					
Tydzień 1	6,68	6,69	6,67	6,07a	0,24
Tydzień 2	6,82	6,86	6,48	6,12a	0,31
Kryształy struwitów, liczba/μl					
Tydzień 1	76,3	154,0 ^b	96,5	4,5 ^a	42,6
Tydzień 2	195,0	113,7	72,5	2,3 ^b	79,7
Kryształy struwitów, liczba x 10 ⁻⁵ /d					
Tydzień 1	54,4	71,3	43,6	2,4 ^a	18,2
Tydzień 2	109,9	52,6	39,4	1,1 ^a	38,1

^ap<0,05 vs. 0%

^bp<0,10 vs. 0%

Chlorek amonu

Chlorek amonu jest drugą, po DL-metioninie, substancją z wyboru do zakwaszania moczu u kotów. Jest skuteczny w dietoterapii choroby dolnych dróg moczowych kotów, ale w większości przypadków musi być podawany przez dłuższy czas. W jednym z przeprowadzonych badań chlorek amonu podawany w karmie w dawce 0,4% spowodował spadek pH moczu do 6,4, zaś w dawce 1,1% spadek pH moczu do 5,9. U kotów biorących udział w tym badaniu, ale należących do grupy kontrolnej, pH moczu utrzymywało się na poziomie 6,87 (Izquierdo i Czarnecki-Maulden, 1991). Trzeba jednak pamiętać, że pH moczu na poziomie poniżej 6,0 może już wskazywać na kwasi-

podawany jest zamiast węglanu wapnia (Pastoor i wsp., 1994). Skutecznymi zakwaszaczami moczu o bardzo podobny właściwościach okazały się także dwusiarczan sodu oraz kwas fosforowy, stosowane w dawkach od 0,4% do 0,8% (Spears i wsp., 2003). Podobne właściwości zakwaszające mocz posiada witamina C (kwas askorbinowy) podawany kotom w dawce 400-1000 mg/kg m.c./dzień (Kienzle i Maiwald, 1998).

Podsumowanie

Substancje zakwaszające mocz są stosowane stosunkowo powszechnie w karmach komercyjnych dla kotów, dzięki czemu na przestrzeni ostatnich lat częstość występowania kamicy struwitowej w populacji

Obustronna ektopia moczowodu u psa z hipoplazją nerki

lek. wet. **Magdalena Kraińska-Łosek**, Klinika Weterynaryjna Lancet, Warszawa



Wady wrodzone układu moczowego – CAKUT (Congenital Anomalies of Kidney and Urinary Tract) obejmują szeroki zakres schorzeń układu moczowego wynikających z nieprawidłowych procesów rozwojowych, takich jak zaburzenie rozwoju nerek, zaburzenia migracji nerek, zaburzenia rozwoju dróg wyprowadzających moc.

Wady wrodzone układu moczowego rozpoznawane są dość rzadko. Stanowią główną przyczynę przewlekłej choroby nerek (PChN/CKD-chronic kidney disease) u zwierząt w młodym wieku. Wprowadzenie rutynowego badania ultrasonograficznego do praktyki weterynaryjnej przyczyniło się do wcześniejszego wykrywania wad wrodzonych, a tym samym do bardziej precyzyjnego postępowania lekarskiego.

Wady wrodzone układu moczowego można podzielić na a) wady wrodzone nerek; b) wady wrodzone moczowodów; c) wady wrodzone pęcherza moczowego; d) wady wrodzone cewki moczowej.

W poniższym artykule swoją uwagę skupimy na wadach wrodzonych górnych dróg moczowych.

Wady wrodzone nerek

Do wad wrodzonych nerek zaliczyć należy agenezję nerki, czyli brak jednej nerki, w wyniku której druga ulega hipertrofii, czyli kompensacyjnemu przerostowi. Agenezji towarzyszy brak moczowodu i części trójkąta pęcherza moczowego. Hipoplazję nerki, to jest wrodzona mała nerka, o prawidłowej morfologii. Dysplazję nerki, czyli zmniejszona nerka o zmienionej morfologii. Przyczyną powstania dysplazji wrodzonej nerek jest zahamowanie rozwoju nefronów i zastąpienie ich tkanką włóknistą podczas życia płodowego.

Kolejną wadą wrodzoną nerek jest ich wrodzona wielotorbielowatość, która jest chorobą dziedziczną częściej występującą u kotów niż u psów. Wielotorbielowatość nerek charakteryzuje się pojawieniem licznych torbieli różnej wielkości. Torbielom w nerkach towarzyszyć mogą torbiele w innych narządach takich jak wątroba czy trzustka.

Wady wrodzone moczowodów

Najczęściej rozpoznawaną wadą moczowodów jest ich ektopia (przemieszczenie). Wada ta związana jest z zakłóceniem podczas embriogenezy pęczy moczowego, który lokuje się poza pęcherzem moczowym.

Ektopia moczowodu może mieć różny charakter. Przemieszczony moczowód może układać się śródściennie względem pęcherza moczowego, omijając miejsce prawidłowego ujścia i kończyć się w szyjce pęcherza, cewce lub pochwie. Może również układać się całkowicie poza pęcherzem moczowym

(zewnątrściennie) i uchodzić do pochwy, macicy, cewki lub prostnicy.

Ektopia moczowodu może być jedno- i dwustronna. W przypadku ektopii jednostronnej należy spodziewać się również innych wad rozwojowych układu moczopłciowego, tj. wrodzona niewydolność zwieracza cewki moczowej czy niedorozwój pęcherza moczowego.

Przemieszczenie moczowodu częściej spotykane jest u suk niż u samców, a ujście przemieszczonego moczowodu najczęściej lokalizuje się w cewce moczowej.

Do objawów przemieszczenia moczowodów należą nietrzymanie moczu o charakterze stałym jak i przerywanym, nawracające zapalenia układu moczowego (ZUM), poszerzenie moczowodu, wodonercze.

Diagnostyka ektopii moczowodu

W celu zdiagnozowania przemieszczenia się moczowodu niewystarczające okazuje się wykonanie badania ultrasonograficznego jamy brzusznej. Z tego względu rekomenduje się badanie kontrastowe, często połączone z pneumocystografią. By wykonać urografię (badanie kontrastowe dróg moczowych), należy wcześniej odpowiednio przygotować pacjenta. W tym celu przeprowadzamy dwunastogodzinny głodówkę oraz lewatywę w celu pozbycia się pozostałości treści przewodu pokarmowego, które mogłyby przeszkodzić w interpretacji radiogramu. Płynoterapia stanowi również ważny element przygotowujący pacjenta do powyższego

badania. Ma ona na celu zniwelowanie negatywnego efektu działania środka kontrastującego na nerki. Kolejnym etapem badania jest dożylny podanie jodowego środka kontrastującego o zawartości jodu 200-300 mg/dl w ilości 1-2 ml/kg m.c w postaci bolusa lub szybkiego wlewu dożylnego, a następnie wykonanie badania rtg lub tomografii komputerowej (TK).

Alternatywą do urografii może być badanie endoskopowe. Jednak metoda ta nie zawsze może być zastosowana u pacjentów weterynaryjnych.

Leczenie ektopii moczowodu

Postępowaniem z wyboru jest zabieg chirurgiczny, a dobór metody uwarunkowany jest typem przemieszczenia, jak również nasileniem zmian. W przypadku, gdy przemieszczeniu moczowodu towarzyszą wady rozwojowe nerek lub wodonercze, należy rozważyć zabieg usunięcia nerki (nephrektomii), gdyż nie w każdym przypadku ureterocystoneostomia będzie wystarczająca do cofnięcia się objawów wodonercza.

Inne wady moczowodów

Do rzadziej występujących wad moczowodu należy wymienić ich brak, nieprawidłowy rozwój czy moczowód podwójny.

Wartym uwagi jest ureterocele, czyli torbielowate poszerzenie moczowodu tuż



Ryc. 1a.
Nieprawidłowy przebieg moczowodu.

w okolicy ujścia. Wada ta często stanowi przyczynę nawracających zakażeń układu moczowego (ZUM), jak również może skutkować pojawieniem się wodonercza.

Refluks pęcherzowo-moczowodowy jest to patologiczny stan, w którym dochodzi do co-

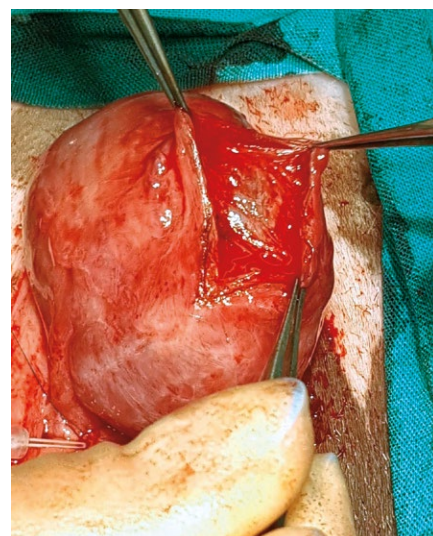
nym. Przyczyną czynnościowej przeszkody może być nadczynność wypieracza pęcherza, zaburzenia koordynacji wypieraczowo-zwieraczowej lub wzmożone napięcie zwieracza. Wśród anatomicznych przyczyn wyróżnia się wady, takie jak stulejka, spodziectwo, ektopia ujścia moczowodu, ureterocele.



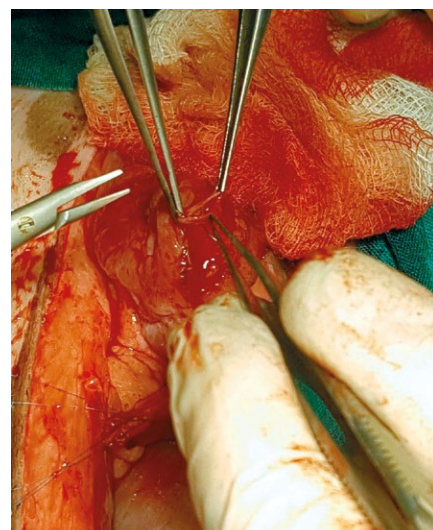
Ryc. 1.
Zestaw potrzebny do przeprowadzenia urografii.



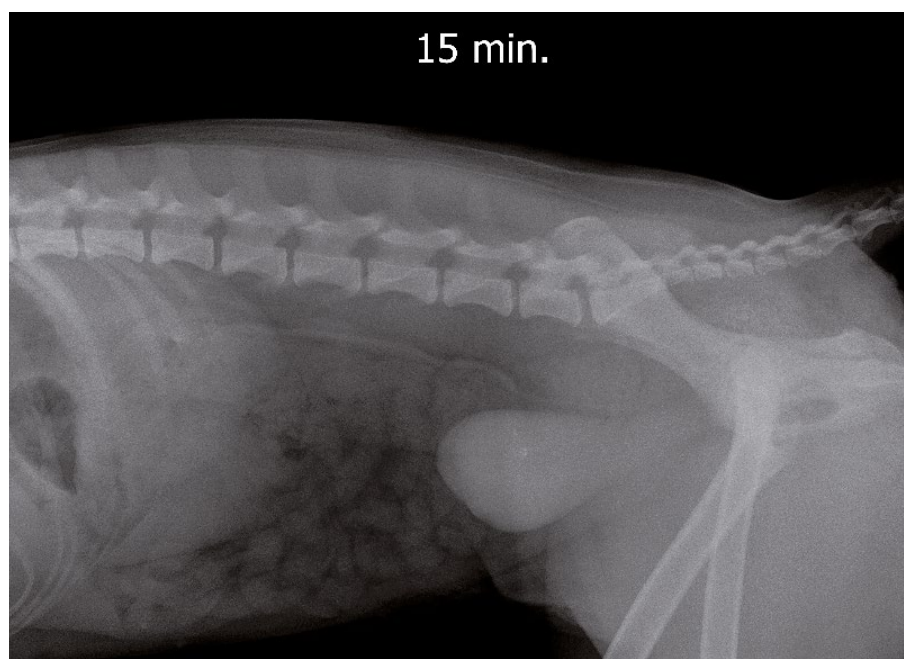
Ryc. 3.
Pacjent podczas wizyty kontrolnej



Ryc. 4a.
Technika Lich-Gregoir



Ryc. 4a.
Technika Lich-Gregoir

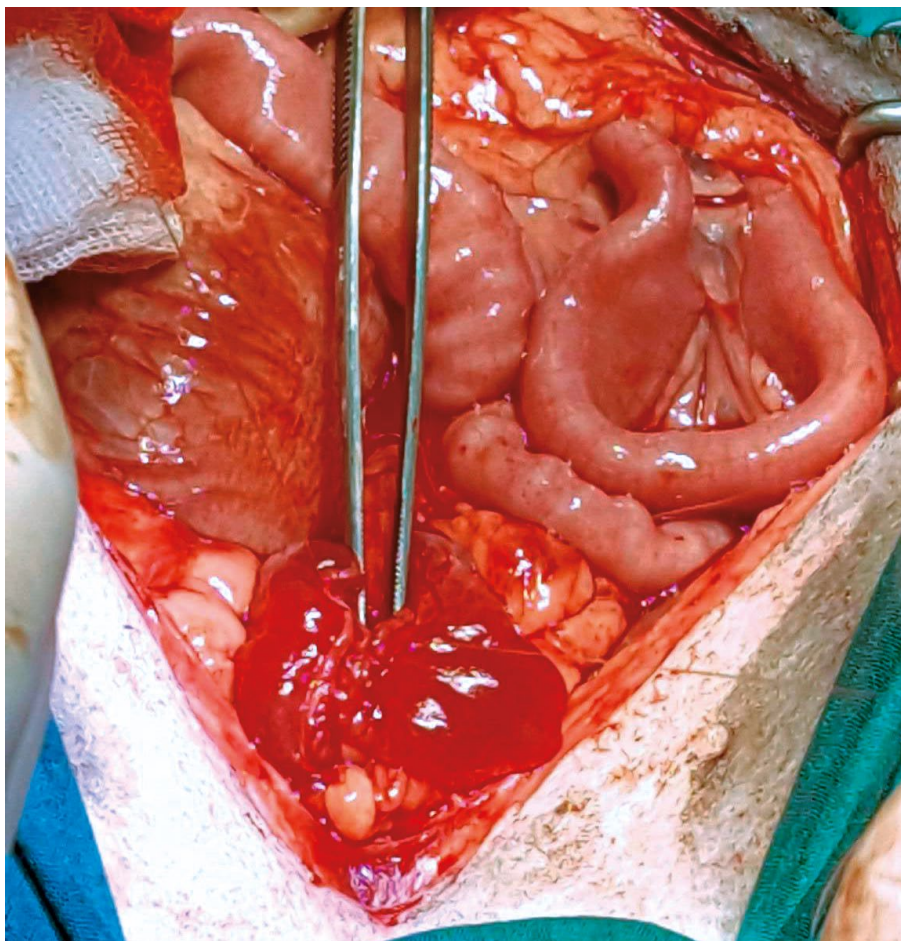


Ryc. 2.
Wykontrastowany moczowód. Lokalizacja ujścia moczowodu niemożliwa ze względu na zalegające masy kałowe w prostnicy.

fania się moczu z pęcherza moczowego do górnych dróg moczowych. Wada ta jest charakterystyczna dla wieku szczenięcego. Za główną przyczynę uważa się nieprawidłową budowę lub nieprawidłowe działanie połączenia moczowodowo-pęcherzowego. Do zaburzeń tego rodzaju może dochodzić również na skutek wysokiego ciśnienia mikcyjnego, które jest następstwem czynnościowym lub anatomicz-

Opis przypadków

Do kliniki weterynaryjnej zgłosiła się właścicielka z psem rasy appenzeller w celu konsultacji nefrologicznej. Przyczyną konsultacji była hipoplazja nerki lewej oraz objawy nietrzymania moczu. Zlecono wykonanie dodatkowych badań, takich jak podstawowe badanie moczu, oznaczenie stosunku białka



Ryc. 4a.
Technika Lich-Gregoir

do kreatyniny w moczu, badanie bakteriologiczne moczu oraz badanie ultrasonograficzne. Badanie moczu wykazywało zakażenie bakteryjne, a badanie ultrasonograficzne wykazało poszerzenie moczowodu w lewej nerce, co nasunęło podejrzenie ektopii moczowodu.

Kolejnym etapem diagnostyki było wykonanie badania kontrastowego dróg moczowych, tj. urografii. W tym celu użyto środka kontrastowego IOMERON w dawce 2 ml/kg m.c. i wykonano serię zdjęć rentgenowskich. Badanie kontrastowe wykazało nieprawidłowe ujście moczowodu, omijające ujście do pęcherza moczowego. Ze względu na obecność mas kałowych w prostnicy nie udało się określić dokładnego ujścia moczowodu.

Podjęto decyzję o wykonaniu zabiegu chirurgicznego korygującego nieprawidłowość moczowodu.

Wykonano zabieg laparotomii zwiadowczej, dojsię uzyskano w linii pośrodkowej, uwidaczniając moczowód lewy, którego ujście znajdowało się w okolicy za szyjką pęcherza moczowego. Wykonano plastykę moczowodu metodą Lich-Gregoir'a, polegającą na odtworzeniu mechanizmu antyrefluksowego z pęcherza moczowego.

Następnie przeprowadzono ocenę przebiegu moczowodu prawego, który wykazał również anomalię w swoim ujściu. Zrezygnowano z wykonania plastyki drugiej

moczowodu ze względu na zbyt wysokie ryzyko powikłań, jakimi może być m.in. wodonercze nerki, której moczowód był operowany. W związku z tym kolejny zabieg wykonano w przeciągu 8 tygodni wykorzystując tą samą technikę chirurgiczną zespolenia moczowodu.

Wnioski

Wady wrodzone układu moczowego zdarzają się dość często. Bardzo ważnym jest przeprowadzanie szczegółowych badań oraz dokładnej diagnostyki, gdyż jedna wada nie wyklucza drugiej. W zależności od przyczyny anomalii dysponujemy zarówno szerszym wyborem dotyczącym diagnostyki, jak również postępowaniem lekarskim. Jednak zawsze powinniśmy kierować się dobrem pacjenta, oraz racjonalnie określać ewentualne powikłania wynikające z naszych czynności.

Literatura:

1. Dean P.W., Constantinescu G.M.: Canine ectopic ureter. *Compend. Contm. Educ. Pract. Vet.*, 10, 147-157, 1988.
2. "BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology" Second edition, Jonathan Elliott, Gregory F. Grauer
3. "Nephrology and Urology of Small Animals" Joe Bartges, David J. Polzin
4. "Canine and Feline Nephrology and Urology"; Second edition; Dennis J. Chew, Stephen P. DiBartola, Patricia A. Schenck

Przewlekła niewydolność nerek to choroba rozwijająca się powoli, co daje pewną możliwość dostosowania się organizmu do pogarszającej się funkcji narządu. Niemniej jednak, jak każda choroba chroniczna i postępująca, „adaptacja” ta jest czasowa. W jej przebiegu obserwuje się często zaburzenia regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej. U zdrowego zwierzęcia funkcję „głównego” regulatora pełni parathormon (PTH), a w samym procesie uczestniczą: przytarczycy, przewód pokarmowy, nerki i kości. Obniżenie stężenia Ca w surowicy krwi i wzrost stężenia P jest bodźcem do produkcji PTH, który nasila resorpcję Ca i P z kości, zwiększa reabsorpcję Ca w nerkach, a zmniejsza P i aktywuje 1-alfa hydroksylazę, która nasila produkcję aktywnej formy witaminy D3. Witamina ta poprawia wchłanianie Ca i P z przewodu pokarmowego oraz ich uwalnianie z kości. Uzyskana stabilizacja stężeń Ca i P na zasadzie hamowania zwrotnego stopuje produkcję PTH.

W przewlekłej niewydolności nerek zaburzenia gospodarki Ca-P tłumaczy się również działaniem czynnika FGF-23 (Fibroblast Growth Factor – 23). Jest on produkowany przez osteoklasty w odpowiedzi na zwiększenie stężenia fosforu w surowicy krwi. Jego funkcja polega na stymulacji wydalania fosforu przez nerki oraz obniżanie aktywności 1-alfa-hydroksylazy. Powstająca w wyniku przewlekłej niewydolności nerek hipokalcemia, uważana za główną przyczynę wtórnej nerkowej nadczynności przytarczyc, stymuluje produkcję parathormonu (PTH). Hormon ten powoduje wzrost FGF-23 i hamowanie 1-alfa-hydroksylazy, co prowadzi do spadku poziomu witaminy D3, a to z kolei bezpośrednio stymuluje wydzielanie PTH przez przytarczycę. Konsekwencją jest zmniejszone wchłanianie Ca i P z przewodu pokarmowego, zwiększone uwalnianie z kości oraz zwiększona resorpcja Ca i zmniejszona P w nerkach. Wytworzenie równowagi Ca-P związane ze zwiększeniem aktywności PTH i FGF-23 jest czasowe. Progresja choroby i stała stymulacja wydzielania PTH i FGF-23 nie wywołują dalszego pożądanego efektu utrzymania równowagi Ca-P. Obserwuje się wówczas wzrost stężenia fosforu, nadprodukcję PTH oraz spadek stężenia Ca zjonizowanego. Dodatkowo czynnik FGF-23 poprzez hamowanie 1-alfa hydroksylazy zmniejsza nerkową produkcję aktywnej witaminy D3 oraz zwiększa aktywność

Przewlekła niewydolność nerek a fosfor u psów i kotów

dr n. wet. **Agnieszka Kurosad**, Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniki Koni, Psów i Kotów Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, 53-430 Wrocław, pl. Grunwaldzki 47

24-hydroksylazy, co może prowadzić do niedoboru wit. D3 (7). W efekcie w terapii przewlekłej niewydolności nerek u zwierząt ogromne znaczenie ma monitoring gospodarki Ca-P organizmu, co wiąże się przede wszystkim ze skutecznym obniżaniem stężenia fosforu we krwi. Może to być realizowane poprzez wprowadzenie diety zubożonej w fosfor i/lub stosowanie środków wiążących ten pierwiastek.

Najprostszą formą diety jest wprowadzenie produktu komercyjnego, zubożonego w fosfor (dla psów – poniżej 0,4% s.m.; < 0,08 g/100 kcal; dla kotów – poniżej 0,5% s.m., < 0,12 g/100 kcal). Daje on gwarancję odpowiedniego bilansu, stabilności parametrów i bezpieczeństwa stosowania oraz jest najwygodniejszą dla właściciela formą żywienia chorych zwierząt. Inną możliwością jest przygotowanie diety sposobem domowym. Niemniej jednak warto podkreślić, że dużo trudniej w tym przypadku utrzymać odpowiedni bilans substancji odżywczych. W dużej mierze zależy on bowiem od aktualnej zawartości substancji odżywczych w produkcie i może się wahać w zależności od sposobu produkcji surowców (w przypadku mięsa – sposobu karmienia zwierząt, w przypadku uprawy roślin – np. nawożenia itp.), przechowywania oraz technologii przetwarzania. Kolejnym punktem ryzyka jest dodawanie suplementów witaminowo-mineralnych, które w większości przypadków pogarszają smakowość posiłków, co przy zwierzęciu ze zmiennym lub słabym apetytem jest dużym problemem. W związku z czym bardzo często w przypadku diet domowych suplementacja witaminowo-mineralna jest pomijana, co samo w sobie zaburza stosunek Ca-P, na korzyść fosforu. Ważne jest również bezpieczeństwo

stosowania, a to może być dużym problemem, szczególnie przy dietach surowych, gdzie opisywane są przypadki zatruc bakteriowych i pasożytniczych.

Fosfor w pokarmie może znajdować się w postaci organicznej (produkty pochodzenia zwierzęcego i roślinnego), związanej głównie z białkami, jak i nieorganicznej (dodatki do żywności). Głównymi jego źródłami są produkty mleczne (100-900 mg/100 g), mięso i ryby (200 mg/100 g), wątroba, jaja, żółte sery, groch, pestki, fasola, ziemniaki, pełnoziarniste produkty zbożowe (100-300 mg/100 g) i marchew. Fosfor organiczny w przewodzie pokarmowym przed wchłonięciem ulega hydrolizie do postaci nieorganicznej. Jego wchłanianie zachodzi w dwunastnicy (35%), jelicie czczym (25%) i krętym (40%) i sięga od 30 do 60%, w zależności od jego biodostępności, stopnia aktywacji wit. D3 i obecności innych związków, takich jak: wapń, aluminium, kwas nikotynowy. Okazało się bowiem, że kwas nikotynowy podawany szczurom z niewydolnością nerek regulował ekspresję transportera (Na/Pi IIb), odpowiedzialnego za wchłanianie fosforu w jelicie czczym, w wyniku czego obserwowano zmniejszenie jego wchłaniania (4). Podobne wyniki uzyskano u dializowanych ludzi, u których doszło do znaczącego zmniejszenia stężenia fosforanów we krwi (11).

Oceniając przyswajalność tego pierwiastka, należy zauważyć, iż jest ona większa z produktów pochodzenia zwierzęcego. Wynika to z jego połączenia z białkami, łatwością hydrolizy i dobrego wchłaniania. W produktach roślinnych fosfor jest związany w formie kwasu fitynowego i fitynianów, a jego dostępność zależy od aktywności

fitazy (enzymów obecnych w produktach roślinnych) (12). Ich aktywacja następuje np. podczas kiełkowania ziaren lub procesów zachodzących podczas zakwaszania, dlatego przyswajalność fosforu z różnych produktów pochodzenia roślinnego jest różna. Brak obecności fitazy w organizmach zwierzęcych ogranicza biodostępność fosforu z tego źródła do ok. 10-30%. Dlatego mimo dużej zawartości fosforu w pełnych ziarnach zbóż, nasionach i owocach ich wpływ na stężenie tego pierwiastka we krwi jest ograniczony. Potwierdziły to badania Karp'a i wsp., którzy oceniali stężenie fosforu w surowicy krwi osób, będących na diecie złożonej głównie z mięsa, produktów mlecznych, niefermentowanych produktów z pełnych ziaren i z dodatkiem fosforanów nieorganicznych. Statystycznie istotnie wyższe stężenie fosforu stwierdzono u osób, będących na diecie mięsnej i z dodatkiem fosforanów nieorganicznych, w stosunku do pozostałych dwóch grup (8). Bardzo poważnym źródłem fosforu nieorganicznego są produkty przemysłu spożywczego, gdzie pierwiastek ten pełni funkcje technologiczne (konserwant, wzmacniacz smaku i barwy, stabilizator wilgotności, struktury i konsystencji). I w tym przypadku dla człowieka źródłem fosforu nieorganicznego są: napoje gazowane, przetwory mięsne, dania mrożone, sery topione, produkty typu instant i półprodukty piekarnicze (10). Niektóre z nich znajdują się również w jadłospisie psa lub kota, co należy uwzględnić przy wyborze/bilansowaniu diety dla chorego zwierzęcia. W badaniach Michalskiego i wsp. okazało się, że najwięcej fosforu nieorganicznego (850 mg/100 g) jest w parówkach, które często służą właścicielom psów i kotów jako przekąska, nagroda lub sposób podania tabletki (10).

Poza obniżeniem zawartości fosforu w samej diecie, przy zwiększonym jego stężeniu w surowicy krwi u zwierząt wprowadza się do terapii związki chelatujące. Najstarszymi i najbardziej skutecznymi są sole glinu, które jednocześnie obciążone są ryzykiem kumulacji i dużą toksycznością (13). Standardowa dawka początkowa wynosi od 30 do 100 mg/kg m.c./dz., a po obniżeniu stężenia fosforu we krwi do wartości pożądanej zaleca się redukcję dawki do najniższej działającej. Częściej jednak, niż sole aluminium, wprowadza się do leczenia sole wapnia i/lub ich kompozycje z innymi sub-

Tabela 1. Zalecane stężenie fosforu w surowicy krwi wg International Renal Interest Society (IRIS)

	Zakres stężenia fosforu do osiągnięcia w zależności od fazy przewlekłej niewydolności nerek	
	mg/dL	mmol/L
IRIS CKD faza 2	3,5-4,5	1,13-1,45
IRIS CKD faza 3	3,5-5,0	1,13-1,6
IRIS CKD faza 4	3,5-6,0	1,13-1,9

stancjami, np. węglan wapnia, węglan wapnia + chitosan itp. Zalecana dawka węglanu wapnia wynosi od 90 do 150 mg/kg m.c. dz., ale należy wspomnieć, iż związek ten dość słabo wiąże fosfor, a dodatkowo musi ulec rozpuszczeniu w kwaśnym środowisku żołądka, aby działać. Dlatego należy liczyć się ze słabszym efektem stosowania tego chelatora przy równoczesnym podawaniu inhibitorów pompy protonowej czy antagonistów receptora H2.

Innym, związkiem wiążącym fosfor jest żywica jonowymienna (sevelamer), niezawierająca wapnia, aluminium, czy magnezu oraz niewchłanialna z przewodu pokarmowego. Po przyłączeniu fosforu uwalnia do światła jelita chlor (hydrochlorek sevelameru) lub węglanu (węglan sevelameru). Lek ten zapewnia lepszą kontrolę, kalcepii, nerkowej osetodystrofii i wapnienia naczyń krwionośnych, co oceniano u dializowanych pacjentów (5).

Jeszcze bardziej efektywnym środkiem obniżającym stężenie fosforu jest węglan lantanu. Jest to pierwiastek należący do 3-ciej grupy skandowców w układzie okresowym. W przyrodzie występuje rzadko, głównie w piasku monacytowym. Związki lantanu są bardzo skuteczne w wiązaniu fosforanów zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*. Ich siła działania jest porównywalna z siłą wiązania fosforu przez związki glinu (1). W badaniach na pacjentach z przewlekłą niewydolnością nerek jego zastosowanie zredukowało o ponad 50% ilość wchłanianych fosforanów. Poza tym wykazano, że testowany preparat jest bezpieczny. W badaniach eksperymentalnych na zwierzętach zaobserwowano, że bardzo wysokie dawki węglanu lantanu rzędu: 2000 mg/kg, nie wywoływały istotnego efektu toksycznego, jednocześnie skutecznie obniżając stężenie fosforu we krwi (2,3). Bierze się jednak pod uwagę, że długotrwałe stosowanie tak dużych dawek stwarza możliwość kumulacji związków lantanu w wątrobie, kościach, mózgu i innych narządach (9). Do chwili obecnej w wielu ośrodkach w USA i Europie przeprowadzono liczne badania kliniczne z zastosowaniem węglanu lantanu podawanego w dawkach terapeutycznych u pacjentów, będących w II, III i IV fazie niewydolności nerek. I poza skutecznością działania przy niższej liczbie epizodów hiperkalcemii i bardziej znaczącej redukcji stężenia PTH nie obserwowano efektu toksyczności tego związku (1,6). W weterynarii również stosuje się węglan lantanu w dawce początkowej 30 mg/kg m.c./dz., a jej zmianę uzależnia się od uzyskanego docelowego stężenia fosforu (tabela nr 1).

Generalnie problem hiperfosfatemii jest jednym z elementów terapii w przewlekłej niewydolności nerek, na który zwraca się uwagę od samego początku wdrożonego leczenia. Odpowiednie przedziwianie hiperfosfatemii i jej skutkom zdecydowanie poprawia jakość życia hodowanych zwierząt.

Literatura:

1. Albaaj F., Hutchinson A.J.: Lanthanum Carbonate (Fosrenol®): a novel agent for the treatment of hyperphosphataemia in renal failure and dialysis patients. *Int. J. Clin. Pract.* 2005, 59, 1091.
2. Behets G.J., Dams G., Vercauteren S.R. Et Al.: Does the phosphate binder lanthanum carbonate affect bone in rats with chronic renal failure? *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004, 15, 2219.
3. Behets G.J., Verberckmoes S.C., D Haese P.C., De Broe M.E.: Lanthanum carbonate: a new phosphate binder. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2004, 13, 403.
4. Eto N., Miyata Y., Ohno H., Yamashita T.: Nicotinamide prevents the development of hyperphosphatemia by suppressing intestinal sodium-dependent phosphate transporter in rats with adenine-induced renal failure. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2005; 20:1378-84.
5. Ferreira A. et al.: Effect of sevelamer hydrochloride and calcium carbonate on renal osteodystrophy in hemodialysis patient. *J Am. Soc. Nephrol.* 2008; 19 (2): 405-12
6. Hutchison A.J., Maes B., Vanwalleghem J. Et Al.: long-term efficacy and tolerability of lanthanum carbonate: results from a 3-year study. *Nephron Clin. Pract.* 2006, 102, c61
7. Jonkisz P., Kurosad A. Sikorska-Kopyłowicz.: Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforowej w przebiegu PNN. *Weterynaria w Praktyce* 2016; 6: 33-35.
8. Karp. H.J., Vaihia K.P., Karkkainen M.U., Niemisto M.J., Lamberg-Allardt C.J.: Acute effects of different phosphorus sources on calcium and bone metabolism in young women: a whole approach. *Cacif. Tissue. Int.* 2007; 80 (4): 251-8
9. Larsson T., Nisbeth U., Ljunggren O. Et Al.: Circulating concentration of fgf-23 increases as renal function declines in patients with chronic kidney disease, but does not change in response to variation in phosphate intake in healthy volunteers. *Kidney Int.* 2003, 64, 2272.
10. Michalski. M.: Zawartość fosforu ogólnego i fosforanów nieorganicznych fosforanów dodanych w wybranych produktach mięsnych 1998 r. *Żywnienie człowieka i metabolizm.* 2000; XXVII: 349-50.
11. Muller D., Mehling H., Otto B., Bergmann-Lips R., Luft F., Jordan J., Kettritz R.: Niacin lowers serum phosphate and increases HDL cholesterol in dialysis patients. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 2 (6): 1249-54.
12. Rutkowski A., Gwiazda S., Dąbrowski K.: Dodatki funkcjonalne do żywności. *Agro & Food Technology.* 1993; 18.)
13. Tałałaj M., Marcinowska-Suchowieska E.: Patogeneza i leczenie zmian kostnych u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek. *Borgis-Postępy Nauk Medycznych.* 2008; 6: 394-406.

Pomimo, że leczenie nerkozastępcze w terapii ONN u psów zyskuje na popularności ze względu na jego skuteczność to w przypadku jego stosowania u kotów natrafiliśmy na poważne problemy. Okazało się, bowiem że wypracowane przez nas i sprawdzające się u psów procedury dotyczące zabiegów hemodializy są w przypadku kotów niewystarczające do ich bezpiecznego wykonywania u tych zwierząt. Problemy z bezpiecznym ich wykonywaniem pojawiały się regularnie i to na różnych etapach prowadzenia dializy. W związku z tym wystąpiła konieczność usystematyzowania tych powikłań, ustalenia przyczyn oraz metod ich zapobiegania.

Oto nasze spostrzeżenia i propozycje rozwiązania poszczególnych problemów:

Powikłania pojawiające się w czasie rozpoczęcia zabiegu

Zauważyliśmy tu występowanie zaburzeń rytmu serca do zatrzymania jego czynności włącznie przy okazji wykonywania czynności związanych z usunięciem korków z antykoagulantu wypełniającego kanały cewnika oraz ich płukania roztworem NaCl 0,9% przed rozpoczęciem zabiegu. Po analizie i konsultacji z kardiologami doszliśmy do wniosku, że przyczyną są zaburzenia napływu krwi do przedsionka serca i związany z tym brak właściwej stymulacji jego kurczliwości. Rozwiązaniem okazało się powolne i płynne aspirowanie i płukanie kanałów cewnika centralnego.

Pojawianie się objawów neurologicznych w czasie prowadzenia zabiegu hemodializy

Problem powtarzał się po około 35-40 min. zabiegu. Objawy te zgodnie z naszymi przewidywaniami spowodowane były zespołem niewyrównania związanym ze zbyt szybko przebiegającą dyfuzją w obrębie dializatora.

Pomimo stosowania najmniejszego dostępnego dializatora o powierzchni błony dializacyjnej 0,2 m² oraz przepływu krwi na poziomie 2-3 ml/kg m.c. zmniejszonego dodatkowo okresami bypasu płynu dializacyjnego poziom mocznika we krwi dializowanych kotów obniżał się po tym czasie o 70-80%. Ponieważ dalsze obniżanie wielkości przepływu krwi przez dializator groziło pojawianiem się wykrzepiania krwi w krążeniu pozaustrojowym i związanymi z tym powikłaniami należało zastosować dodatkowy inny mechanizm zmniejszenia

Zabieg hemodializy u kota. Wyzwanie dla lekarza weterynarii prowadzącego leczenie nerkozastępcze

Lek. wet. **Jacek Stępkowski**, spec.chirurg.wet., Klinika Weterynaryjna Lancet, Warszawa



Ryc. 1.
RTG przedstawiające umiejscowienie cewnika centralnego u pacjenta)

intensywności procesu dyfuzji.

Wykorzystaliśmy do tego możliwość ograniczenia wielkości przepływu płynu dializacyjnego przez przestrzeń dializatora, wraz z odwróceniem kierunku jego przepływu.

Normalnie płyn dializacyjny w przestrzeni dializatora płynie w kierunku przeciwnym niż krew (układ przeciw bieżny) co ma zwiększyć efektywność dyfuzji.

Zastosowany przez nas układ współbieżny wydatnie spowolnił proces dyfuzji przy zachowaniu bezpiecznego ze względu na wykrzepianie przepływu krwi. Pozwoliło to na lepszą kontrolę procesu dyfuzji.

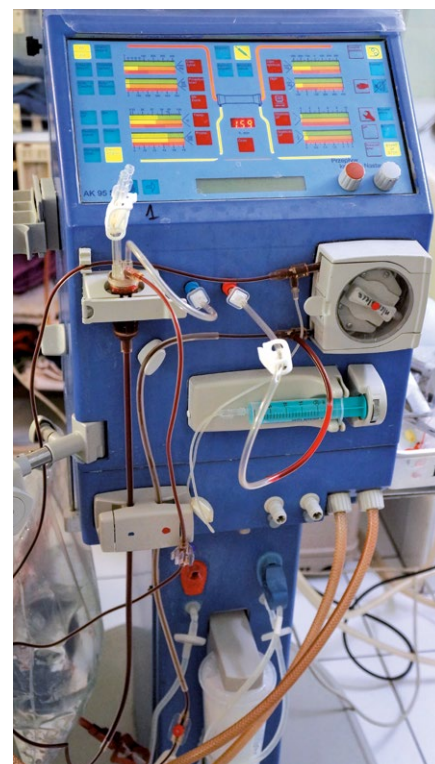
Występowanie objawów neurologicznych nasunęło nam również podejrzenie, że ich przyczyną mogą być zbyt duże zmiany poziomów elektrolitów ważnych dla funkcjonowania układu nerwowego

Płyn dializacyjny składa się z uzdatnionej drogą odwróconej osmozy wody, koncentratu kwaśnego oraz wodorowęglanów. Parametrem nastawnym na aparacie do hemodializy jest poziom jonu Na^+ i wodorowęglanów. Wiadomo, że wahania poziomu jonu Na^+ mogą mieć istotny wpływ na funkcję układu nerwowego pacjenta. W ONN dochodzi do obniżenia poziomu wodorowęglanów i Na^+ .

W czasie dializoterapii powinniśmy stopniowo podnosić poziom Na^+ jednak nie więcej niż 2 mmol/l na zabieg. Większy wzrost jego poziomu może właśnie wywoływać objawy neurologiczne.

Nastawiona na dializatorze przewodność kontrolowana jest przez system trzech konduktometrów wbudowanych w aparat. Postanowiliśmy dodatkowo kontrolować faktyczny poziom Na^+ w płynie dializacyjnym. Pobieraliśmy go z obiegu płynu dializacyjnego przed dializatorem. Poziom jonu Na^+ oznaczaliśmy metodą jonoselektywną przy użyciu aparatu proLYTE.

Tak dokładnie kontrolowany poziom jonu Na^+ w płynie dializacyjnym ograniczył występowanie powikłań neurologicznych.



Ryc. 2.
Uzbrojona „sztuczna nerka” do zabiegu hemodializy u kota.



Ryc. 3.
Oznaczenie poziomu elektrolitów, ProLyte.



Ryc. 4.
Przygotowanie antykoagulantu.

Faza zakończenia zabiegu – płukanie cewnika i zabezpieczanie jego kanałów antykoagulantem

Okazało się, że stosowany przez nas i doskonale sprawdzający się u psów 46,7% cytrynian potasu w przypadku dostania się jego nawet minimalnych ilości do krwioobiegu pacjenta w okolicy przedsionka serca wywołuje gwałtowne powikłania kardiologiczne.

U kotów nie może być stosowany. Zastępujemy go heparyną sodową.

Wszystkie te spostrzeżenia i wprowadzone zmiany doprowadziły do tego, że jesteśmy obecnie w stanie w sposób bezpieczny i sterowalny wykonywać zabieg hemodializy u kota. Dzięki temu zabieg hemodializy u kota może cieszyć się większą skutecznością, jak również ma perspektywę na częstsze zastosowanie.

Literatura:

1. "BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology" Second edition, Jonathan Elliott, Gregory F. Grauer
2. "Nephrology and Urology of Small Animals" Joe Bartges, David J. Polzin
3. "Canine and Feline Nephrology and Urology"; Second edition; Dennis J. Chew, Stephen P. DiBartola, Patricia A. Schenck

Trudności w leczeniu pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek (stadium 4 wg kryterium IRIS)



lek. wet. **Anna Włodarczyk**

Przewlekła choroba nerek jest to stan upośledzenia funkcji narządu ponad możliwości fizjologicznej kompensacji. Dochodzi do znacznego obniżenia się stopnia filtracji kłębuszkowej a w konsekwencji do kumulacji licznych toksyn mocznicowych, rozwoju mocznicy, kwasicy metabolicznej i licznych następstw uogólnionego zatrucia organizmu.

Z powodu znaczącej redukcji funkcji nerek leczenie pacjentów w stanach schyłkowych (ESRD, z ang. end stage renal disease), bez możliwości stałej dializoterapii, musi zostać odpowiednio zmodyfikowane aby uniknąć kumulacji leków i jeszcze większego upośledzenia funkcji narządu.

O schyłkowej niewydolności nerek mówimy, gdy poziom kreatyniny we krwi przekracza 5 mg/dl (440 mmol/l) wg kryterium IRIS (International Renal Interest Society). Ponadto zmiana pH krwi, hipoalbuminemia oraz zaburzenia gospodarki wodnej będą wpływać na farmakokinetykę wielu leków.

Jednocześnie kwasica, mocznica, nadciśnienie oraz zaburzenia jonowe powodują szereg problemów, które trzeba zwalczać równolegle.

Poszczególne problemy będą omówione w kolejnych akapitach.

Zapalenie przewodu pokarmowego

Problemy żołądkowo-jelitowe kotów i psów są odmienne. U psów, podobnie jak u ludzi, często opisuje się owrzodzenia przewodu pokarmowego związane zarówno z podwyższeniem stężenia gastryny we krwi, jak i z zapaleniem. Natomiast u kotów charakter zmian jest nieco inny – w wycinkach histopatologicznych pobranych z żołądka nie stwierdzano licznych owrzodzeń, głównymi zmianami były włóknienie i mineralizacja ściany. Zmiany te były powiązane z podwyższeniem stężenia gastryny oraz z zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforowej będącej skutkiem nerkopochodnej nadczynności przytarczyc (1).

W przypadku psów i kotów podstawą leczenia jest stosowanie inhibitorów pompy protonowej oraz inhibitorów receptora H2, obniżających pH soku żołądkowego (ranitydyna 0,5-2,0 mg/kg po, iv co 8-12 godz.; famotydyna 0,5-1,0 mg/kg po, im, iv co 12-24 godz.). **Omeprazol** jest zdecydowanie skuteczniejszy w porównaniu z inhibitorami

rec. H2. Dawka wyjściowa omeprazolu to 1 mg/kg mc 1/24 godziny, aczkolwiek są doniesienia, że jednokrotne podanie może nie być wystarczające. W uzasadnionych przypadkach można zatem stosować omeprazol w schemacie co 12 godzin.

Ranitydyna w dawce 2 mg/kg 2 x dziennie często działa zbyt słabo, ponadto jej dawkowanie powinno być zmodyfikowane i zmniejszone nawet o 50 do 75% w sytuacji znacznej redukcji GFR (2,3). Jej zaletą jest natomiast działanie prokinetyczne (13).

Cymetydyna (5-10 mg/kg po, im, iv co 4-6 godz./psy) – działa słabiej niż ranitydyna i famotydyna; wymaga także częstszego stosowania. Zazwyczaj nie znajduje zastosowania.

Wartościowe może być zastosowanie sukralfatu, zwłaszcza u psów.

Sukralfat (0,5-1 g co 6-12 godzin) to sól glinowa siarczanu sacharozy o działaniu osłaniającym na błonę śluzową żołądka. W środowisku kwaśnym (pH <4) ulega przemianie do lepkiego, gęstego polimeru, który przylegając do komórek nabłonka

i dna owrzodzenia, hamuje zależną od pepsyny hydrolizę białek strukturalnych błony śluzowej (4).

Przy długotrwałym stosowaniu związków glinu istnieje ryzyko zatrucia w wyniku kumulacji glinu w organizmie, choć u zwierząt zdarza się to rzadko. Postępujący spadek MCV oraz mikrocytoza są wczesnymi wskaźnikami przedawkowania związków aluminium i intoksykacji (5,6,7).

Autorka zwraca jednocześnie uwagę, że te same nieprawidłowości laboratoryjne występują w przypadku niedoboru żelaza u pacjentów otrzymujących darbo- lub erytropoetynę, a interpretacja wyników badań musi być bezpośrednio związana ze stanem klinicznym pacjenta oraz aktualnie stosowanym leczeniem.

Objawami zatrucia są dysfunkcje układu nerwowego i nerwowo-mięśniowego, obejmują porażenia kończyn, obniżenie reakcji na bodźce, zaburzenia świadomości. Neuro-

zmniejszona ilość jej inhibitorów powoduje hipergastrinię, prowadząc do zwiększonej sekrecji kwasów żołądkowych (13). Takie nieprawidłowości wykazano u 60% kotów z CKD, u których nasilenie hipergastrinonii było liniowo związane ze stopniem zaawansowania choroby nerek (14).

Drugi potencjalny patomechanizm związany jest ze zwiększoną przepuszczalnością błony śluzowej żołądka i „dyfuzją wsteczną” kwasu solnego i pepsyny, co prowadzi do zapalenia i uwalniania histaminy, dodatkowo nasilającej sekrecję kwasów (15).

Objawem są zaburzenia funkcjonalne, które potencjalnie mogą być związane właśnie z gastropatią mocznicową: opóźnienie opróżniania żołądka z pokarmów stałych (ale nie płynów) wykazano u szczurów (16) z CKD, u ludzi zaś obniżoną aktywność mioelektryczną mięśni gładkich jelit (17).

Biegunka będąca skutkiem zapalenia jelit, często krwotoczna, rozwija się głów-

dukuje mdłości. Najskuteczniej działa przy podaży dożylniej (podawać wolno). Aplikowany doustnie może działać drażniaco na śluzówkę przewodu pokarmowego, dlatego wdrożony do rutynowej terapii nie powinien być stosowany na czczo (9).

Standardowe dawkowanie: 1 mg/kg sc/iv lub 8 mg/kg p.o. co 24 godziny.

Ondansetron – specyficzny antagonistą receptora 5-HT₃ – serotoninergetycznego, charakteryzuje się najsilniejszym działaniem przeciwwymiotnym u psów. Zalecany przedział dawek: 0,5 mg/kg – do 1 mg/kg iv (10).

Pomimo wyższej skuteczności ondansetronu w zwalczaniu wymiotów u psów maropitant ma pewną przewagę – wykazuje działanie przeciwbólowe w odniesieniu bólu trzewnego, zarówno u psów, jak i u kotów (11,12). Z tego powodu stanowi zazwyczaj lek pierwszego wyboru.

Dobłą opcją dla pacjentów z mocznicową atonią jelit może być użycie **cisapridu** – agonisty receptora 5-HT₄-serotoninergetycznego, charakteryzującego się obwodowym działaniem gastropromotorycznym. Dawkowanie: 0,5-1 mg/kg p.o. co 8-12 godzin (9).

Należy unikać jednoczesnego stosowania cisapridu z cymetydyną (nie dotyczy innych blokerów H₂), gdyż może prowadzić do zwiększenia jego stężenia we krwi (13).

Metoklopramid (0,2-0,5 mg/kg co 8 godz.), antagonistą receptorów dopaminowych, jest skuteczniejszy jako lek przeciwwymiotny, niż gastropromotoryczny. Przeciwwskazany w sytuacji podejrzenia krwawienia do światła przewodu pokarmowego, owrzodzeń, perforacji a także u pacjentów z padaczką (13).

Zmniejszone łaknienie i anoreksja

Pacjenci z zaawansowaną chorobą nerek, pomimo zachowania apetytu, nierzadko jedzą zbyt mało, by pokryć swoje dobowe zapotrzebowanie energetyczne. Z tego też powodu wskazane jest zastosowanie leków poprawiających apetyt, ale dopiero po upewnieniu się, że podłożem niedostatecznego poboru pokarmu nie są mdłości.

Aktualnie zalecanymi lekami są mirtazapina i cyproheptadyna u kotów oraz mirtazapina u psów. **Mirtazapina** (0,5 mg/kg co 24 godziny u psa, 3,75 mg/kota 1 x co 72 godziny) wywiera dodatkowo działanie antydepresyjne oraz słabe przeciwbólowe u psów, działa także prokinetycznie na przewód pokarmowy u zdrowych zwierząt (19). Natomiast **cyproheptadyna** jest stosowana u tego gatunku jako lek przeciwsłabowy, u kotów (1-4 mg/kota co 24 godziny) znajduje zastosowanie jako stymulant apetytu (20, 21).

Z doświadczeń własnych autorki wynika, że tolerancja mirtazepiny i cyproheptadyny u zwierząt, zwłaszcza u kotów, jest różna. Ze względu na działanie ośrodkowe może wystąpić sedacja lub pobudzenie. Koty bardzo niechętnie przyjmują oba leki, często wy-



Ryc. 1.

toksyczność glinu zależy od jego potencjalnej zdolności do wywołania przewlekłego stanu zapalnego i stresu oksydacyjnego, co może prowadzić i/lub sprzyjać rozwojowi chorób neurodegeneracyjnych (8).

Wymioty, atonia jelit

Powikłania żołądkowo-jelitowe (zapalenie żołądka i dwunastnicy, zapalenie jelit, anoreksja, nudności, wymioty, biegunka) są bardzo powszechne u zwierząt z zaawansowaną mocznicą (ERDS, AKI st. V). Pomimo to nie ma wielu badań oceniających wpływ choroby nerek na funkcjonowanie przewodu pokarmowego u psów i kotów, większość badań pochodzi z medycyny lub z badań przeprowadzonych na szczurach.

Opisano dwie potencjalne przyczyny, prowadzące do upośledzenia funkcji przewodu pokarmowego. Pierwsza hipoteza zakłada, że obniżony, nerkowy katabolizm gastryny oraz

nie u psów, ale jest mniej powszechna niż gastropatia mocznicowa. Udowodniono, że u psów zaburzenia fizjologii przewodu pokarmowego obejmują spowolnienie opróżniania się żołądka z pokarmów stałych, przyspieszony pasaż w jelicie cienkim oraz podwyższone pH jelit (18). U kotów częstszym problemem są zaparcia, będące zazwyczaj skutkiem odwodnienia lub/i stosowania wymiataczy fosforu.

U ludzi i gryzoni odnotowano ponadto upośledzenie reabsorpcji glukozy, tłuszczów, magnezu, wapnia i kwasu foliowego (13).

Równoległa walka z zapaleniem i obniżenie stopnia mocznicy są kluczowe w leczeniu pacjentów z gastropatią mocznicową.

Lekiem szczególnie polecanym w takich stanach jest **maropitant** – wysoce selektywny antagonistą receptora neurokininowego NK1. Działając na poziomie ośrodka wymiotnego, skutecznie hamuje wymioty i re-

stępuje obfite ślinienie się.

Jedną z najciekawszych opcji jest **kapromorelina**. Stanowi ona bezpośredni analog hormonu głodu (greliny) oraz powoduje zwiększenie poboru pokarmu, wzrost wydzielania somatotropiny a w konsekwencji wzrost masy mięśniowej. Jest wysoce wskazana u pacjentów w stanie kacheksji oraz geriatrycznych. Dawkowanie u psów to 3 mg/kg 1 x dz, wg producenta dawka dla kota to 2 mg/kg aczkolwiek wedle aktualnych informacji może ona nie być wystarczająca i dawkowanie należy modyfikować w oparciu o efekt terapeutyczny (23).

Antybiotykoterapia

Często pacjenci z mocznicą wymagają wprowadzenia antybiotykoterapii. Jednym z powodów jest przerost flory jelitowej. Innym, częstym problemem jest fatalny stan jamy ustnej i zębów. Jeśli z różnych powodów nie ma możliwości wykonania zabiegu sanacji antybiotyki powinny być włączone obowiązkowo. Podobnie w przypadku towarzyszących infekcji (np. dróg moczowych czy układu oddechowego).

Decyzja o wyborze antybiotyku powinna być przemyślana i uzależniona od narządu docelowego oraz farmakokinetyki wybranej substancji.

Tabela prezentuje wybrane, najczęściej stosowane antybiotyki wraz z proponowaną redukcją dawek w stanach zaawansowanej niewydolności nerek.

Zamieszczony poniżej materiał bazuje na publikacjach medycznych, stosunkowo niewiele badań przeprowadzono w odniesieniu do psów i kotów (3).

Leczenie bólu

Pacjenci w zaostrzeniu przewlekłej niewydolności nerek mogą odczuwać znaczny dyskomfort i ból w związku z nagromadzeniem się toksyn mocznicowych, rozwojem kwasicy metabolicznej i nadciśnienia. U ludzi powszechne są bóle głowy oraz żołądka (zwłaszcza w stanach owrzodzeń śluzówki). Co więcej, większość zwierząt ze schyłkową funkcją nerek to pacjenci geriatryczni, cierpiący na przykład z powodu choroby zwyrodnieniowej stawów i kręgosłupa.

Wprowadzenie terapii przeciwbólowej powinno być nieodłącznym elementem kompleksowego leczenia.

• Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NSAID, NLPZ)

W ESRD są absolutnie przeciwwskazane. Ich bezpośrednie, nefrotoksyczne działanie związane jest z inhibowaniem powstawania prostaglandyn warunkujących rozszerzenie tętniczki doprowadzającej krew do kłębuszka. Dochodzi do spadku GFR, retencji sodu i wody oraz do wzrostu ciśnienia krwi.

Szczególnie niebezpieczne jest stosowanie NSAID w połączeniu z inhibitorami układu renina – angiotensyna – aldo-

steron (ARB, iACE), gdyż to połączenie powoduje znaczącą redukcję stopnia filtracji kłębuszkowej.

Efekty uboczne stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych w zaawansowanej chorobie nerek obejmują znaczące, ostre uszkodzenie nerek, syndrom nefrotyczny z zapaleniem śródmiąższowym, martwicę brodawek nerkowych, spadek wydalania potasu, a tym samym hiperkaliemię, obniżenie wydalania sodu z kumulacją płynów, wzrost ciśnienia krwi, a w związku z tym niestabilność układu krążenia. Zastosowanie tych leków upośledza leczenie nadciśnienia oraz nasila nefrotoksyczność iACE i ARB.

Jednorazowe zastosowanie leków z tej grupy może być bezpieczne w przypadku pacjentów dobrze nawodnionych, z dość dobrą funkcją nerek oraz z w pełni

ni wydolnym układem krążenia, bez nadciśnienia oraz dodatkowych chorób metabolicznych. Wysokie dawki oraz długotrwałe stosowanie tej grupy leków jest niedopuszczalne (3,24).

• Metamizol (10-50 mg/kg; nie stosować u kotów).

Mechanizm działania tego leku nie jest w pełni poznany. Należy on do grupy nieopioidowych leków przeciwbólowych i jest pochodną pirazonu. Eksperymentalnie wykazano, że nie hamuje on cyklo-oksigenaz w tak silnym stopniu, jak klasyczne leki przeciwzapalne, i jest o wiele lepiej tolerowany przez nerki (działa głównie na drodze inhibicji centralnej COX-3) (25). Natomiast typowym efektem ubocznym pochodnych pirazonu opisywanym u ludzi jest stan agranulocytozy i znaczny spadek odporności (26).



Ryc. 2.

Tabela 1.

Chemioterapeutyk	Dawkowanie	CKD stadium 1-2	CKD stadium 3	CKD stadium 4
Amoksycylina	12,5-20 mg/kg doustnie	2-3 x dz	2 x dz	1 x dz
Ampicylina	10-20 mg/kg doustnie	3-4 x dz	3-2 x dz	2-1 x dz
Ampicillin/sulbactam	10-20 mg/kg doustnie	3 x dz	2 x dz	1 x dz
Cefalexin	10-25 mg/kg doustnie	2-3 x dz	2 x dz	2-1 x dz
Ciprofloksacyna	10-20 mg/kg doustnie	100%	75%	50%
Doksycyklina	5-10 mg/kg	1-2 x dz	bez zmian	bez zmian
Enrofloksacyna	5 mg/kg	100%	25-50%	50-75%
Marbofloksacyna	2,75-5,5 mg/kg	100%	75%	50%
Meropenem	8 mg/kg	100%	50% 2 x dz	50% 1 x dz
Klindamycyna	5-25 mg/kg doustnie w dawce podzielonej	bez zmian	bez zmian	bez zmian

(34,35)

Natomiast u psów metamizol już po kilku dniach stosowania prowadzi do spadku ilości RBC i trombocytozy oraz stosunkowo niewielkiego obniżenia ilości neutrofilii (27).

• Opioidy

Z leków opioidowych mamy do wyboru całą grupę leków o różnym potencjale przeciwbólowym. Ich użycie nie jest jednak bezkarnie. Zbyt duże dawki spowodują depresję oddechową, a zatem zaburzają proces kompensacji oddechowej u pacjentów z kwasicią metaboliczną (29). Wykazują działanie hipotensyjne (obniżenie ciśnienia krwi), co może skutkować niedokrwieniem nerek, zatrzymaniem moczu, hiperkaliemią. Przewlekłe stosowanie powodują ciężkie zaparcia. Same w sobie nie wykazują jednak bezpośredniego działania nefrotoksycznego, jednak metabolity nie-

których z nich są wydalone z moczem i z tego też powodu nie wszystkie mogą być używane w dysfunkcji nerek.

I. **Tramadol** (2-5 mg/kg 2 x dz) – syntetyczny agonista receptorów μ , δ i κ , wykazuje również działanie przeciwkaszlowe. Hamuje zwrotny wychwyt noradrenaliny i serotoniny w synapsach zstępującego układu przewodzenia bólu w rdzeniu kręgowym. Stosowany w bólu od łagodnego do średniego. Wiadomo, że nie wywiera bezpośredniego działania nefrotoksycznego. Niestety, jego metabolity kumulują się w zaawansowanych stadiach choroby. Co więcej, niektóre zwierzęta źle tolerują ten lek, jedne są ospałe, u innych może wystąpić paradoksalne pobudzenie (zwłaszcza u kotów) (30,34).

Lek może powodować mdłości i za-

wroty głowy. Zaleca się protokoły niskodawkowe. Wydalany drogą nerek w około 30%. Uznawany za bezpieczny.

Niewskazane jest stosowanie tramadolu o wydłużonym okresie działania (forma retard) (3).

II. **Buprenorfina** (20 μ g/kg co 6-8 h) – półsyntetyczna pochodna tebainy, alkaloidu opium. Jest częściowym agonistą receptorów opioidowych μ i δ oraz antagonistą receptorów κ . Dobrze rozpuszczalna w tłuszczach, w 96% wiąże się z białkami osocza. Cechuje się małą dostępnością biologiczną po podaniu doustnym ze względu na inaktywację w jelitach, stosowana domięśniowo, podskórnie i na błony śluzowe. Sama buprenorfina nie wywołuje depresji oddechowej ani efektu sedacyjnego, ale jej metabolity już tak (31). Metabolizowana w wątrobie do min. norbuprenorfiny, która także wykazuje słabe działanie przeciwbólowe. Wedle najnowszych informacji ani buprenorfina, ani jej metabolity nie są wydalone drogą nerek, a zatem lek jest uznawany za bezpieczny nawet w zaawansowanej chorobie i nie wymaga redukcji dawkowania, niemniej powinien być stosowany z ostrożnością z powodów, o których była mowa wcześniej. Zazwyczaj dobrze tolerowana przez psy i koty. Skuteczna w zwalczaniu bólu umiarkowanego. Działanie rozwija po około 20-40 minutach od podania (34).

III. **Metadon** (psy: 0,1-0,5 mg/kg im, 0,1 mg/kg iv; koty: 0,1-0,3 mg/kg) – syntetyczny agonista receptorów opioidowych μ , metabolizowany w wątrobie, wydalany przez przewód pokarmowy i nerki w podobnym stopniu. Udowodniono (u ludzi), że w przypadku niewydolności nerek dochodzi do zwiększonego wydalania metabolitów metadonu przez przewód pokarmowy, dlatego nie kumuluje się on u pacjentów z dysfunkcją nerek. Brak danych, czy podobny mechanizm funkcjonuje u zwierząt. Uznawany za bezpieczny nawet w zaawansowanej chorobie nerek, nie wymaga redukcji dawkowania, niemniej powinien być stosowany z ostrożnością.

Lek narkotyczny, stosowany w zwalczaniu bólu umiarkowanego do silnego (32).

IV. **Fentanyl**, **hydrokodon** i **hydromorfon** – mogą być stosowane u pacjentów z chorobą nerek.

V. **Morfina** i **kodeina** są przeciwwskazane, w przypadku konieczności ich zastosowania dawka wyjściowa powinna zostać obniżona aż do 50-



Ryc. 3.

Tabela 2.

Skurczowe ciśnienie krwi	Rozkurczowe ciśnienie krwi	Ryzyko uszkodzeń narządowych	Stadium nadciśnienia	
< 150	< 95	minimalne	AP0	normotensja
150-159	95-99	niewielkie	AP1	podkliniczne nadciśnienie
160-179	100-119	umiarkowane	AP2	nadciśnienie
> 180	< 120	wysokie	AP3	ciężkie nadciśnienie

Iris kidney.com

Uwaga: u chartów ciśnienie krwi wyższe o 20 mmHg

Tabela 3.

Klasyfikacja	Lek	Dawkowanie	UWAGI
ACEi	Benazepril	Psy: 0,25-0,5 mg/kg co 24 h Koty: 0,5-1 mg/kg co 24 h	W ESRD redukcja dawki o 50-75%
	Enalapril	Psy: 0,25-1,0 mg/kg co 24 h Koty: 0,25 mg/kg co 24 h	Wydalany głównie drogą nerek, niezalecany
	Ramipril	0,125 mg/kg co 24 h	W ESRD redukcja dawki o 50-75%
	Imidapril	0,25 mg/kg co 24 h	W ESRD redukcja dawki o 50-75%
ARBs	Telmisartan	1 mg/kg	W ESRD redukcja dawki o 50-75%
Blokery kanału wapniowego	Amlodypina	Psy: 0,1-0,2 mg/kg co 24h do 0,5 mg/kg co 24 h Koty ≤6 kg: 0,625 mg/kota co 24 h Koty >6 kg: 1,25 mg/kota co 24 h	Dobrze tolerowana w chorobach nerek. Eksperymentalnie wykazano, że choroba nerek nie wpływa znacząco na farmakokinetykę leku.
Beta-blokery	Atenolol	Psy: 0,25-1,0 mg/kg co 12 h Koty: 6,25-12,5 mg/kota co 12 h	W ESRD redukcja dawki o 50-75% Mogą obniżać ciśnienie nie tylko poprzez obniżenie raty serca i objętości wyrzutowej, ale także przez hamowanie uwalniania reniny. Często nieskuteczne u kotów. U psów efekt zależy od przyczyny nadciśnienia (36,37). Decyzja o wprowadzeniu/modyfikacji dawkowania leku uzależniona od oceny kardiologicznej!
Antagoniści aldosteronu	Spironolakton	1,0-2,0 mg/kg q 12-24 h	W ESRD wycofać.
Alfa-blokery	Prazosyna	Psy: 0,5-2 mg/kg q 8-12 h Koty: 0,25-0,5 mg/cat q 24 h	Użycie α1-blokerów prowadzi do obwodowej wazodylatacji bez wpływu na kurczliwość serca. Włączane, gdy użycie ACEi i CCB nie przynosi oczekiwanej redukcji poziomu nadciśnienia. Możliwe efekty niepożądane obejmują hipotensję, wymioty, tachykardię, utratę apetytu, nietrzymanie moczu. Zaleca się stosować możliwie najniższe dawki, ryzyko kumulacji.
	Fenoksybenzamina	Psy: 0,25 mg/kg co 8-12 h lub 0,5 mg/kg co 24 h Koty: 2,5 mg/kota co 8-12 h lub 5 mg/kota co 24 h	
Wazodilatatory	Hydralazyna	Psy: 0,5-2 mg/kg co 12 h Koty: 2,5 mg/cat q 12-24 h	Może być stosowana, gdy kombinacja ACEi + CCB nie przynosi oczekiwanego efektu. Wprowadzać z ostrożnością począwszy od najniższych dawek.
Diuretyki pętlowe	Furosemid	1-4 mg/kg co 8-24 h	Nie wymagają redukcji dawkowania; eksperymentalnie wykazano, że niskie dawki leków moczopędnych mogą wpływać korzystnie na pacjentów w stanach ESRD, chroniąc przed retencją płynów i hiperkaliemią. Decyzja o wprowadzeniu tych leków powinna być dobrze przemyślana, zbyt wczesne włączenie ich w terapię może pogłębić stopień odwodnienia i zaburzenia jonowe.
	Torasemid	0,1-0,6 mg/kg co 24 h	

(34, 36, 37, 38, 39, 40)

75% dawki wyjściowej w zależności od stopnia GFR (33).

• Inne leki

- I. **Gabapentyna** – lek przeciwdrgawkowy strukturalnie podobny do kwasu γ-aminomasłowego (GABA), o udowodnionym działaniu przeciwbólowym w stosunku do bólu neuropatycznego. Praktycznie nie ulega biotransformacji w organizmie, nie wiąże się z białkami osocza. Może stanowić alternatywę dla niesteroidowych leków przeciwzapalnych w zwalczaniu bólu przewlekłego u pacjentów ze współistniejącą chorobą nerek. Ponieważ jednak eliminacja leku zachodzi głównie z moczem (do 80%), zaleca się obniżenie dawek od 50 do 70% oraz wydłużenie odstępu pomiędzy kolejnymi podaniami w zaawansowanych stadiach choroby. Dokładna farmakokinetyka leku u pacjentów z chorobą nerek nie została zbadana, dlatego stosowanie i dawkowanie gabapentyny powinno ustalać się indywidualnie w oparciu o stopień

zaawansowania choroby oraz skuteczność działania.

- II. **Maropitant** – lek przeciwwymiotny z grupy antagonistów receptora neuropeptydowego typu 1. Blokując transmisję sygnału mediuwaną przez substancję P i wywiera dodatkowo działanie przeciwbólowe. Jest skuteczny w zwalczaniu bólu trzewnego.

Nadciśnienie i białkomocz

Temat omówiony jedynie w wybranych

aspektach, wyłącznie w odniesieniu do pacjentów z ESRD. Szczegółowe opisanie zagadnienia, jak i omówienie schematów leczenia nadciśnienia wymagałoby odrębnej publikacji.

Większość pacjentów z chorobą nerek rozwija nadciśnienie tętnicze, które jest konsekwencją aktywacji układu renina-angiotensyna-aldosteron oraz wtórnie do tego retencji sodu i wody. Dodatkowo nerkopochodna nadczynność przytarczyc powoduje wzrost wewnątrzkomórkowego

Tabela 4.

	Dawkowanie	Częstotliwość	Uwagi
darbopoetyna	1 mcg/kg	1 x w tyg.	Wzrost ilości hipochromatycznych erytrocytów i niski poziom hemoglobiny mogą wskazywać na niedobór żelaza.
erytropetyna beta	100 U/kg	co 3 dni	
dekstran żelaza	psy: 10-20 mg/kg koty: max. 50 mg/kota	1-2 x w miesiącu	Podawać głęboko domięśniowo; ryzyko wstrząsu przy podaży iv.

(34, 42, 43)

stężenia wapnia, co prowadzi do skurczu naczyń i dalszego wzrostu ciśnienia. Ponadto upośledzenie działania systemów odpowiedzialnych za rozszerzenie naczyń (zmniejszona synteza tlenu azotu, niedobór kofaktorów do jego produkcji) potęguje ów stan. Mechanizm powstawania nadciśnienia w chorobach nerek jest dość skomplikowany i, co więcej, nie występuje ono w każdym przypadku.

Nieprawidłowe prowadzenie pacjentów nerkowych (przeladowanie płynami, niewłaściwy dobór płynów, stosowanie erytro- lub darbopoetyny bez monitoringu ciśnienia krwi) przyczynia się do pogorszenia już istniejącego nadciśnienia, lub też może ujawnić nadciśnienie podkliniczne.

Nadciśnienie tętnicze, obok białkomoczu, jest jednym z głównych czynników wpływających na progres choroby nerek.

W medycynie weterynaryjnej podstawą leczenia nadciśnienia jest stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACEi), blokerów receptora angiotensynowego (ARB) oraz blokerów kanałów wapniowych.

Leki z grupy ACEi i ARB obniżają ciśnienie w stosunkowo niewielkim stopniu, zazwyczaj o około 10-15%, są stosowane głównie do leczenia białkomoczu. Wykazują ponadto działanie kardio- i nefroprotekcyjne, ale obniżając ciśnienie filtracyjne mogą powodować wzrost wartości kreatyniny. Akceptowalny wzrost wynosi do 30% wartości wyjściowej przy utrzymującym się dobrym samopoczuciu zwierzęcia.

W stanach ESRD leki te wymagają **bezwzględnej redukcji dawki**, a niekiedy wręcz odstawienia, nawet kosztem zwiększenia stopnia białkomoczu. Celem takiego postępowania jest utrzymanie szczątkowej funkcji nerki i poprawa stopnia filtracji.

Amlodypina jest lekiem pierwszego wyboru u kotów, wykazano również, że wpływa na redukcję białkomoczu u tego gatunku.

U psów lekiem pierwszego wyboru są ACEi/ARB, ale niekiedy istnieje konieczność stosowania kilku różnych leków, z różnych grup.

Diuretyki pętlowe raczej nie znajdują większego zastosowania do leczenia nadciśnienia u zwierząt, ale mogą być przydatne u zwierząt z nadciśnieniem i oligurią prowadzącą do przewodnienia.

Tabela nr 3. prezentuje wybrane leki wraz z dawkami oraz uwagami dotyczącymi ich stosowania u pacjentów z ESRD.

Autorka zwraca uwagę na fakt, że zaburzenia ciśnienia krwi mogą być również konsekwencją chorób endokrynologicznych i kardiologicznych. Decyzja o rozpoczęciu leczenia nadciśnienia powinna być podjęta po wykluczeniu innych, potencjalnych przyczyn.

Leczenie anemii

U pacjentów z ESRD należy rozważyć korzyści z wykonania transfuzji krwi w zestawieniu ze stosowaniem stymulacji szpiku. W przypadku pacjentów szczykowych stymulacja może nie przynieść oczekiwanych efektów ze względu na czas niezbędny do uzyskania hematopoezy. Niemniej pacjenci przelekli dość dobrze tolerują lekką anemię i są w stanie dobrze się czuć pomimo deficytu RBC. Wdrożenie stymulacji prawie zawsze wiąże się z pogorszeniem stopnia nadciśnienia, więc zarówno konieczność, jak i wybór metody powinien być dobierany indywidualnie do każdego pacjenta, jego stanu fizjologicznego oraz aktualnych potrzeb.

Stosowanie zarówno darbo, jak i erytropoetyny wymaga równoczesnej suplementacji żelaza, witamin z grupy B i nierzadko kwasu foliowego.

Płynoterapia

U pacjentów z ESRD płynoterapia musi być stosowana ze szczególną ostrożnością ze względu na ryzyko przewodnienia. Dobór płynów musi wynikać z indywidualnych potrzeb każdego pacjenta. Aktualnie nie zaleca się stosowania soli fizjologicznej, gdyż wzrost stężenia sodu nasila kwasicę metaboliczną i stopień nadciśnienia. Do rozważenia jest także włączenie diuretyków pętlowych, o ile nie występuje hipokaliemia. Z doświadczeń własnych autorki wynika, że więcej korzyści przynosi częstsze stosowanie mniejszej ilości płynów, aniżeli okresowa podaż większej ilości. Takie postępowanie zapewnia lepszą kontrolę nawodnienia, zmniejsza ryzyko przewodnienia pacjenta oraz dłużej utrzymuje lepsze samopoczucie zwierząt poddawanych terapii.

Niekiedy zwierzęta pomimo na pozór fatalnych wyników są w stanie utrzymać schyłkową funkcję nerek i normalnie funkcjonować, przejawiając wszystkie charakterystyczne dla swojego gatunku zachowania. Trzeba jednak podkreślić, że osiągnięcie takich efektów wymaga wiele zaangażowania i dokładności ze strony właściciela.

W materiale przedstawiono wyłącznie wybrane leki.

Należy pamiętać, że leczenie obejmuje całe zwierzę, a nie wyłącznie objawy kliniczne oraz nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych.

Literatura:

1. J Vet Intern Med. 2014 May-Jun;28(3):827-37. Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease. McLeland SM1, Lunn KF, Duncan CG, Refsal KR, Quimby JM.
2. J Vet Intern Med. 2015 May-Jun;29(3):840-6. The effect of orally administered ranitidine and once-daily or twice-daily orally administered omeprazole on intragastric pH in cats. Šutalo S, Ruetten M, Hartnack S, Reusch CE, Kook PH.
3. Am Fam Physician. 2007 May 15;75(10):1487-1496. Drug Dosing Adjustments in Patients with Chronic Kidney Disease. M. Y. MUNAR, H. SINGH
4. Medycyna profesjonalna. Baza leków.
5. J Vet Intern Med 2008;22:1432-1435: Aluminum Toxicity Following Administration of Aluminum-Based Phosphate Binders in 2 Dogs with Renal Failure; G. Segev, C. Bandt, T. Francey, and L.D. Cowgill
6. Lancet 1983;2:29-34: Aluminium poisoning: Dialysis encephalopathy, osteomalacia, and anaemia. Wills MR, Savory J.
7. Renal Fail 1989;11:91-96: The role of aluminum in the pathogenesis of anemia in an outpatient hemodialysis population. Yuan B, Klein MH, Contiguglia RS, et al.
8. Med. Weter. 2015, 71 (8), 505-509: Wpływ doustnego podania glinu na poziom wskaźników hematologicznych i biochemicznych krwi oraz jego zawartość w wybranych strukturach ośrodkowego układu nerwowego psów; M. Gajda, Z. Sołtysiak
9. Życie Weterynaryjne 2009; 84(3): Nowe dane na temat maropitantu – leku przeciwwymiotnego z grupy antagonistów receptora neurokininowego typu-1. J. Lewicki
10. BMC Vet Res. 2017 Aug 16;13(1):244: Anti-nausea effects and pharmacokinetics of ondansetron, maropitant and metoclopramide in a low-dose cisplatin model of nausea and vomiting in the dog: a blinded crossover study. Kenward H, Elliott J, Lee T, Pelligand L.
11. PLoS One. 2015 Oct 29;10(10): Comparison of NK-1 Receptor Antagonist (Maropitant) to Morphine as a Pre-Anaesthetic Agent for Canine Ovariohysterectomy. Marquez M, Boscan P, Weir H, Vogel P, Twedt DC.
12. Am J Vet Res. 2011 Dec;72(12):1576-9. Effect of maropitant, a neurokinin 1 receptor antagonist, on anesthetic requirements during noxious visceral stimulation of the ovary in dogs. Boscan P, Monnet E, Mama K, Twedt DC, Congdon J, Steffey EP.
13. WSAVA 2002 Congress. Effect of Renal Failure on Gastrointestinal Physiology in Dogs. H.P. Lefebvre, J.P. Ferré, A.D.J. Watson.
14. J Am Vet Med Assoc, 1998, 213:826-828: Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure. Goldstein RE et al.
15. Gastroenterology, 1992, 103:1762-1768: Uremia increases gastric mucosal permeability and acid back-diffusion injury in the rat. Quintero E et al.
16. Dig Dis Sci, 1994, 39:2301-2305: Gastric emptying of solids but not liquids is decreased in rats with chronic renal failure. Raybould HE et al.
17. Dig Dis Sci, 1997, 42:898-906: Impaired gastric myoelectrical activity in patients with chronic renal failure. Lin X et al.
18. Pharm Res, 1986, 3:123-131: Comparison of canine and human gastrointestinal physiology. Dressman JB.
19. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2014 May 1;306(9):G796-801. Prokinetic effects of mirtazapine on gastrointestinal transit. Yin J, Song J, Lei Y, Xu X, Chen JD.
20. Cyproheptadine for veterinary use. B. Forney
21. J Feline Med Surg. 2014 Sep;16(9):749-56: Pharmacological appetite stimulation: rational choices in the inappetent cat. Agnew W, Korman R
22. Vet Med Sci. 2017 Nov 6;4(1):3-16. Capromorelin: a ghrelin receptor agonist and novel therapy for stimulation of appetite in dogs. Rhodes L, Zollers B, Wofford JA, Heinen E
23. J Vet Pharmacol Therap. 2017;1-10: Evaluation of the safety of daily administration of capromorelin in cats. J. A. Wofford, B. Zollers, L. Rhodes, M. Bell, E. Heinen
24. Ann Intern Med. 1994;121:289-300: Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis. Johnson AG, Nguyen TV, Day RO.

25. Polish Journal of Veterinary Sciences Vol. 17, No. 1 (2014), 207–214: Pharmacological characteristics of metamizole. A. Jasiecka, T. Maślanka, J.J. Jaroszewski
26. Chemia leków. Wyd. 3. T. 1 i 2, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008. Górczyca M., Zejc A.
27. The Indian veterinary journal September 2003; 80(9):857-859: Metamizol induced anaemia in dogs. B. Bakir, F. Belge, A. Belge, M. Tutuncu, S. Ozen, I. Dilek
28. Clin J Am Soc Nephrol. 2018 May 7;13(5):675-676: Appropriate Use of Opioids in Patients with Kidney Diseases. White DM.
29. Clin Pharmacokinet. 1996;31:410–22: Pharmacokinetics of opioids in renal dysfunction. Davies G, Kingswood C, Street M.
30. PLoS One. 2017; 12(4): Analgesic efficacy of tramadol in cats with naturally occurring osteoarthritis. B. P. Monteiro, M. P. Klinck, M. Moreau, M. Guillot, P. V. M. Steagall, J.P. Pelletier, J. Martel-Pelletier, D. Gauvin, J. R. E. del Castillo, E. Troncy
31. Scand J Pain. 2017 Dec 29;4(3):148-152: Buprenorphine-Clinically useful but often misunderstood. Butler S
32. J Pain Palliat Care Pharmacother. 2007;21(2):5-16: The use of opioid analgesia in end-stage renal disease patients managed without dialysis: recommendations for practice. Murtagh FE, Chai MO, Donohoe P, Edmonds PM, Higginson IJ.
33. Clin Pharmacokinet. 1996;31:410–22: Pharmacokinetics of opioids in renal dysfunction. Davies G, Kingswood C, Street M.
34. BSAVA Small Animal Formulary 8th edition. Ian Ramsey
35. Drug Therapy for Infectious Disease of the Dog and Cat 2015, VJ. Wiebe
36. Am J Vet Res 1997;58(5):535-540.: Plasma renin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease. Jensen J, Henik RA, Brownfield M, et al.
37. J Vet Intern Med 2007;21(3):542-558. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. Brown S, Atkins C, Bagley R, et al.
38. Curr Pharm Des. 2007;13(13):1347-61. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in veterinary medicine. Lefebvre HP, Brown SA, Chetboul V, King JN, Pouchelon JL, Toutain PL.
39. International Journal of Advances in Medicine. October-December 2016, Vol 3, Issue 4 Page 790-798. Management of hypertension in patients with end stage renal disease leading to haemodialysis: a challenge. R. Ahmad, A.Habib, S. Rehman
40. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2011;41(1):63-89. Hypertension in small animal kidney disease. Syme H.
41. Am J Emerg Med. 2016 Aug;34(8):1552-5.: Efficacy of loop diuretics in the management of undocumented patients with end-stage renal disease Ahmed S, Guffey D, Minard C, Workeneh B.
42. J Vet Intern Med. 2017 Mar;31(2):476-485. The Use of Darbeopetin to Stimulate Erythropoiesis in the Treatment of Anemia of Chronic Kidney Disease in Dogs. Fiocchi EH, Cowgill LD, Brown DC, Markovich JE, Tucker S, Labato MA, Callan MB.
43. J Vet Intern Med. 2012 Mar-Apr;26(2):363-9: The use of darbepoetin to stimulate erythropoiesis in anemia of chronic kidney disease in cats: 25 cases. Chalhoub S, Langston CE, Farrelly J.

PRAKTYKA Z PÓŁKI

Guzkowe zwłóknienie skóry i torbielakogruczolakorak nerek u wyżła niemieckiego – OPIS PRZYPADKU

Lek. wet. **Anna Klimczak**, Animal Care Center w Warszawie, ul. Sarmacka 9.



Streszczenie

Artykuł opisuje przypadek wystąpienia guzkowego zwłóknienia skóry (nodular dermatofibrosis) i torbielakogruczolakoraka nerek u wyżła niemieckiego. Początkowo zjawisko to kojarzono jako charakterystyczne jedynie dla owczarków niemieckich. Z czasem pojawiły się publikacje opisujące podobne lub identyczne zmiany u przedstawicieli innych ras oraz u mieszańców. Opisany syndrom chorobowy u owczarków niemieckich jest dziedziczony autosomalnie dominująco. Jest to choroba nieuleczalna, a postępowanie terapeutyczne ogranicza się jedynie do łagodzenia objawów. U opisanej suki zmiany rozrostowe w obrębie skóry pojawiały się już w pierwszych miesiącach życia. Zmiany w obrębie nerek zobrażowano w badaniu ultrasonograficznym dopiero w wieku 11 lat. W wieku 15 lat suka została poddana eutanazji.

Opis przypadku

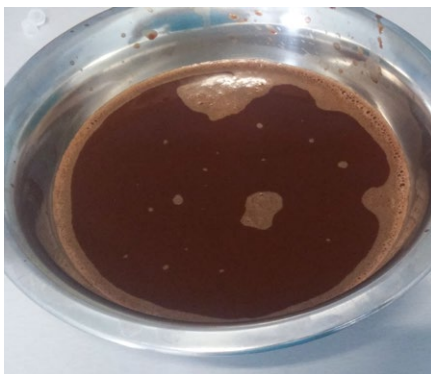
Opis dotyczy 12-letniej, kastrowanej suki rasy wyżel niemiecki krótkowłosa o umaszczeniu dereszowatym. Jona została skierowana na konsultację nefrologiczną w kwietniu 2014 roku, z powodu podejrzenia ropni nerek. Z wywiadu wynikało, że pierwsze badanie ultrasonograficzne suka miała w wieku 11 lat (styczeń 2014 r.). Nerki były wtedy rozmiarów prawidłowych, ok. 6,5 x 3,7 cm, w nerce prawej zobrażowano torbiel o średnicy ok. 1,3 cm, cienkościenną, aechogenną, z pojedynczą przegrodą przyścienną ok. 1,7 mm, regularną. Otaczający ją miąższ był bez zmian, zróżnicowanie korowo-rdzeniowe zostało zachowane. Nie było widocznych złogów oraz cech zastojowych. Moczowody, pęcherz moczowy oraz cewka moczowa zostały określone jako bez uchwytynych zmian. Rok później (marzec 2015 r.) w badaniu ultrasonograficznym nerki wykazywały już zaawansowane zmiany strukturalne. W doczaszkowym biegunie nerki lewej obecna była zmiana ogniskowa o średnicy 10,3 cm, grubościenna, z obecnością zagęszczonego płynu, z nagromadzeniem komponenty komórkowej. Pomiędzy warstwą korową, a opisywaną zmianą widoczny był

hiperechogenny obszar o wymiarach ok. 2,6 x 2,1 cm, wokół którego widoczne było nagromadzenie wolnego płynu. Nie uwiarygodniono patologicznego unaczynienia opisywanej zmiany oraz cech naciekowych. Badanie ultrasonograficzne wskazywało na obecność ropnej zmiany torbielowatej. Miedniczka nerki lewej była poszerzona do ok. 0,7 cm, natomiast początkowy odcinek moczowodu poszerzony do ok. 0,5 cm. Układ korowo-rdzeniowy nerki lewej miał cechy zatarcia. W nerce prawej zobrażowano zmianę torbielowatą, cienkościenną o średnicy ok. 7,5 cm, wypełnioną klarownym płynem. Miedniczka była nieznacznie poszerzona (do ok. 0,3 cm). W badaniu krwi nie stwierdzono wtedy istotnych zmian (tab. nr 1). Zbadano również mocz pacjentki, który został złapany podczas naturalnej mikcji (tab. nr 2). Wykonano jednocześnie badanie echokardiograficzne, w którym wykazano zmiany związane z niedomykalnością zastawki mitralnej w fazie autokompensowanej, bez wskazań do terapii.

Sprawą pozornie niezwiązaną z obecnym stanem Jony było występowanie na całym ciele podskórnych guzków. Według właścicielki pojawiały się one już od pierwszych miesięcy życia suki. W 2014 roku, podczas



Ryc. 1.
Jona



Ryc. 2.
Płyn pochodzący z punkcji torbieli prawej nerki

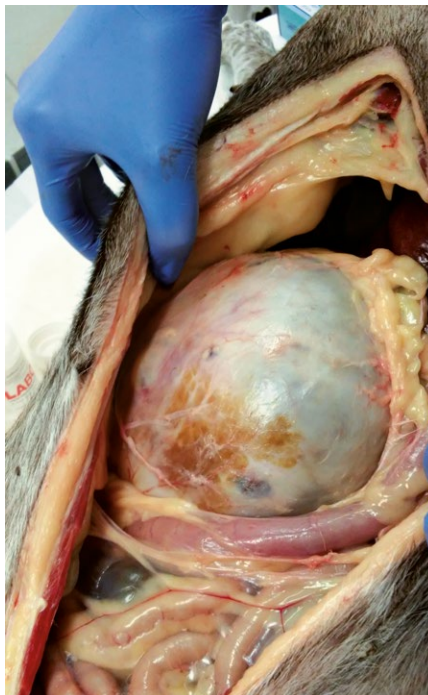
wizyty u onkologa, opisano mnogie, twarde zmiany skórne na całej powierzchni skóry, przede wszystkim na głowie i uszach, o średnicy od 3 do 8 mm. Wynik biopsji cienkoigłowej wykazał zapalenie tkanki tłuszczowej podskórnej, z cechami rozrostu ziarniny. W diagnostyce różnicowej należało uwzględnić dobrze zróżnicowanego mięsaka (mało prawdopodobne) oraz guzkowe zwłóknienie skóry. Dwa lata później doszło do owrzodzenia niektórych zmian na kończynach przednich Jony i zakażenia bakteryjnego. Włączono antybiotykoterapię, po której nastąpiła poprawa.

W kwietniu Jona została przyprowadzona do swojego lekarza pierwszego kontaktu z objawami silnego osłabienia, z podkaszaniem, bolesnym brzuchem oraz wymiotami. Po wykonaniu badania ultrasonograficznego podejrzenie padło na pęknięcie ropnia prawej nerki i zapalenie otrzewnej. Rozważano prawostronną nefrektomię, natomiast, ze względu na jednoczesną silną przebudowę lewej nerki, podjęto próbę leczenia farmakologicznego. Parametry nerkowe w tym czasie uległy niewielkiemu podwyższeniu: kreatynina wynosiła 2,0 mg/dl, a mocznik 51 mg/dl. Wykonano również test w kierunku

ku boreliozy, anaplazmozy, erlichiozy oraz dirofilariozy. Otrzymano wynik ujemny. Wykluczono również obecność pasożytów z rodzaju *Babesia*. W badaniu moczu, oprócz obniżonego ciężaru właściwego, nie zaobserwowano odchyłań od normy. Wdrożono następujące leczenie: płynoterapia dożylna, ranitydyna, maropitant i ceftriakson dożylnie. Po tygodniu tej terapii kontynuowano antybiotykoterapię drogą doustną podając cefuroksym przez kolejne 3 tygodnie. Z dnia na dzień stan pacjentki ulegał znacznej poprawie. Po tygodniu terapii parametry nerkowe plasowały się już w granicach wartości referencyjnych.

Po ustabilizowaniu stanu ogólnego, pacjentka została przyprowadzona na konsul-

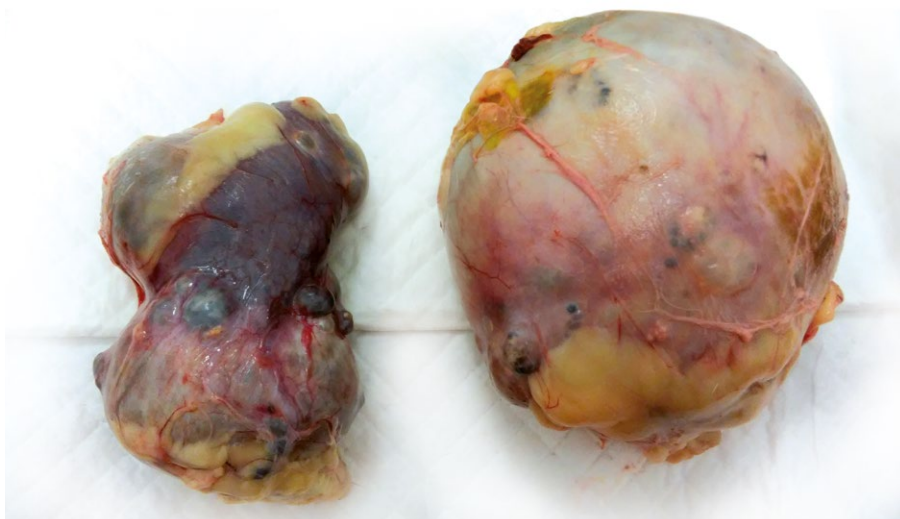
tację nefrologiczną. W trakcie wizyty masa ciała Jony wynosiła 24 kilogramy, indeks masy ciała – 5 (w skali 9-stopniowej), nawodnienie było prawidłowe. Zażebrowo, z prawej strony wyczuwalny był duży, twardy, niebolesny twór. Temperatura ciała pacjentki wynosiła 37,7°C, a ciśnienie krwi mierzone aparatem wykorzystującym metodę oscylometryczną około 130/100. Osluchowo serce oraz płuca pozostawały bez zmian. Srom był czysty. Obraz ultrasonograficzny nerek był bez zmian w porównaniu do opisanego wcześniej. Pod kontrolą ultrasonograficzną wykonano punkcję torbieli prawej nerki. Płyn wysłano do badania mikrobiologicznego oraz cytopatologicznego. Makroskopowo płyn miał zabarwienie żółtobrazowe (rys. 1.). Wynik badania zawartości torbieli



Ryc. 3.
Obraz sekcyny nerki prawej po otwarciu jamy brzusznej



Ryc. 4.
Obraz sekcyny nerki lewej po otwarciu jamy brzusznej



Ryc. 5.
Obraz sekcyny nerki lewej oraz nerki prawej

prawej nerki był następujący:

Rozpoznanie: rozmazy ubogokomórkowe, z obecnością bardzo licznych erytrocytów, również wylugowanych, stwierdzono pojedyncze neutrofile, eozynofile, makrofagi obładowane hemosyderyną, limfocyty. W rozmazach uzyskanych z przesłanego płynu po odwirowaniu stwierdzono bardzo liczne wylugowane erytrocyty.

Komentarz: z uwagi na małą liczbę komórek do oceny, postawienie rozpoznania cytologicznego jest niemożliwe. Jednak brak komórek nieprawidłowych sugerować może obecność torbieli nerki. Z uwagi na obecność bardzo licznych erytrocytów oraz pojedynczych makrofagów obładowanych hemosyderyną w diagnostyce różnicowej uwzględnić należy obecność krwiaka.

Badanie mikrobiologiczne nie wykazało obecności bakterii.

W trakcie wizyt pobrano również mocz metodą cystocentezy i wysłano do badania bakteriologicznego. Posiew wyszedł ujemny.

Od czasu pierwszej konsultacji nefrologicznej suka czuła się bardzo dobrze przez ponad rok. Nerka prawa nie ulegała widocznym ultrasonograficznym zmianom strukturalnym, natomiast zawartość torbieli zmieniała swoją konsystencję. Pojawiały się ogniskowe zagęszczenia oraz wtręty tworzące przegrody. Nerka lewa w ciągu roku mocno się przebudowała. Kształtem zaczęła przypominać serce, torbiele powiększały się i pojawiały się nowe. Parametry nerkowe pozostawały przez cały czas w normie. Badania moczu ukazywały jedynie obniżony ciężar właściwy moczu. Nie zauważono innych nieprawidłowości.

Podczas wizyty kontrolnej w lipcu 2017 roku (rok i 3 miesiące po pierwszej wizycie u nefrologa) średnica torbieli prawej nerki wynosiła ok. 15 cm. U suki pojawiły się wymioty i podejrzenie padło na ucisk torbieli na żołądek. Wykonano punkcję owej torbieli i spuszczone ok. 600 ml żółto-brązowego płynu. Ponownie wysłano płyn do badania laboratoryjnego. Otrzymano taki sam wynik jak sprzed roku. Po trzech miesiącach niezbędna była kolejna punkcja. Spuszczono ok. 1200 ml płynu.

Od kwietnia 2017 roku pacjentce zaczęły doskwierać bóle stawów związane ze zmianami zwyrodnieniowymi. Jona zaczęła przyjmować doraźnie leki przeciwzapalne, głównie firokoksyb. Po lekach z grupy opioidów nie zaobserwowano poprawy. Rozpoczęto również zabiegi rehabilitacyjne. Od kwietnia 2017 roku parametry nerkowe zaczęły stopniowo wzrastać (tab. nr 3). W maju z torbieli prawej nerki spuszczone 1500 ml płynu. W obrazie ultrasonograficznym nie uwidoczniło już prawidłowego miąższu nerki, pozostała jedynie grubościenna torebka.

W czerwcu 2017 roku Jona zaczęła oddawać krwisty mocz. Wysłano próbkę moczu do badania ogólnego (tab. nr 6) oraz mikro-

Tabela 1. Wyniki badań morfologicznych i biochemicznych krwi pobranej w lutym 2015 roku.

Badany parametr	Uzyskany wynik	Wartości referencyjne
Erytrocyty	6,5	5,5 – 8,5 T/l
Hematokryt	44,5	37,0 – 55,0 %
Leukocyty	5,3	6,0 – 12,0 G/l
Kreatynina	1,2	0,5 – 1,7 mg/dl
Mocznik	44,9	20,0 – 50,0 mg/dl
T4	2,13	1,5 – 4,0 ug/dl

Tabela 2. Wyniki badań moczu z lutego 2015 roku.

Badany parametr	Uzyskany wynik	Wartości referencyjne
Ciężar właściwy	1,02	1,016 – 1,045
pH	6,5	< 6,5
Leukocyty	0-2 wpw	pojedyncze w preparacie
Erytrocyty	0-2 wpw	pojedyncze w preparacie
Flora bakteryjna	mierna	mierna
Nabłonki	Poj. wielokątne wpw	pojedyncze
Wąteczki	Nie znaleziono	pojedyncze
Kryształ	Nie znaleziono	brak
Stosunek białko/kreatynina	0,07	< 0,6

Tabela 3. Wyniki badań krwi z końca kwietnia 2017 roku.

Badany parametr	Uzyskany wynik	Wartości referencyjne
Erytrocyty	6	5,5 – 8,5 T/l
Hematokryt	35,8	37,0 – 55,0 %
Leukocyty	12,29	6,0 – 12,0 G/l
Neutrofile	11,2	2,9 – 13,6 G/l
Limfocyty	0,63	1,1 – 5,3 G/l
Monocyty	0,34	0,4 – 1,6 G/l
Eozynofile	0,1	0,1 – 3,1 G/l
Kreatynina	2,2	0,5 – 1,7 mg/dl
Mocznik	83	20,0 – 50,0 mg/dl
Białko całkowite	6,1	5,5 – 7,5 g/dl
Albuminy	3,6	3,3 – 5,6 g/dl
Sód	321	320 – 360 mg/dl
Potas	24,8	16,0 – 21,0 mg/dl
Wapń	10,8	8,4 – 11,5 mg/dl
Fosfor	5,9	2,5 – 6,3 mg/dl

biologicznego. Włączono antybiotyk oraz leczenie objawowe. Pomimo zastosowanej terapii nie było poprawy. Jona czuła się z dnia dzień coraz gorzej. Ze względu na zły stan ogólny i złe rokowanie podjęto decyzję o eutanazji. Pośmiertnie pobrano fragmenty nerek do badania histopatologicznego. Oto wynik:

W zbadanych miejscach wszystkich dostarczonych wycinków nerek stwierdzono wieloguzowaty, umiarkowany komórkowy, nieotorbiony i naciekający nowotwór nabłonkowy zlokalizowany w korze, rdzeniu, a w niektórych wycinkach również wnika-

jący w miedniczkę. Komórki nowotworowe były wielokątne i ułożone w struktury o charakterze przewodów, z brodawkowatymi wypustkami skierowanymi do światła, wyścielonymi jedną warstwą lub kilkoma warstwami komórek nowotworowych. Te komórki nowotworowe miały słabo zaznaczony rąbek cytoplazmatyczny, skąpą ilość kwasochłonnej i delikatnie zwakalizowanej cytoplazmy oraz jedno okrągłe po owalne jądro z delikatnie nakrapianą chromatyną i jednym kwasochłonnym jąderkiem. Anizocytoza i anizokarioza były nieznaczne, a indeks mitotyczny był niski.

Tabela 4. Wyniki badania moczu pod koniec kwietnia 2017 r.

Badany parametr	Uzyskany wynik	Wartości referencyjne
Ciężar właściwy	1,015	1,016 – 1,045
pH	7,0	< 6,5
leukocyty	0-2 wpw	pojedyncze w preparacie
erytrocyty	0-2 wpw	pojedyncze w preparacie
Flora bakteryjna	mierna	mierna
Nabłonki	Poj. wielokątne wpw	pojedyncze
Wąteczki	Nie znaleziono	pojedyncze
Kryształ	Nie znaleziono	brak
Stosunek białko/kreatynina	0,21	< 0,6

Tabela 5. Wyniki badań krwi z 8.06.2017 r.

Badany parametr	Uzyskany wynik	Wartości referencyjne
Erytrocyty	5,0	5,5 – 8,5 T/l
Hematokryt	30,2	37,0 – 55,0 %
Płytki krwi	298	150 – 500 G/l
Leukocyty	5,42	6,0 – 12,0 G/l
Kreatynina	2,7	0,5 – 1,7 mg/dl
Mocznik	169	20,0 – 50,0 mg/dl
Białko całkowite	6,6	5,5 – 7,5 g/dl
Sód	318	320 – 360 mg/dl
Potas	20,2	16,0 – 21,0 mg/dl
Wapń	11,5	9,2 – 12,0 mg/dl
Fosfor	7,5	2,2 – 5,0 mg/dl

Tabela 6. Wyniki badań moczu z 13.06. 2017 r.

Badany parametr	Uzyskany wynik	Wartości referencyjne
Ciężar właściwy	1,015	1,016 – 1,045
pH	5,5	< 6,5
Leukocyty	3-5 wpw	pojedyncze w preparacie
Erytrocyty	Świeże i wyługowane grubą warstwą pokrywają pole widzenia	pojedyncze w preparacie
Flora bakteryjna	liczna	mierna
Nabłonki	Poj. wielokątne wpw	pojedyncze
Wąteczki	Nie znaleziono	pojedyncze
kryształ	Nie znaleziono	brak

W wielu miejscach niektóre struktury kanalikowe były wydatnie poszerzone i tworzyły struktury torbielowate (o wymiarze od 0,4 do 1,4 cm), wypełnione jasnym, kwasochłonnym materiałem lub były puste. W pewnych miejscach widoczne było silne zwłóknienie wokół guza (reaktywny odczyn desmoplastyczny). Komórki nowotworowe znajdowały się również w naczyniach chłonnych.

Rozpoznanie: rak nerek, o cechach torbielakogruczolakoraka nerek.

Dyskusja

Jednoczesne występowanie guzkowego zwłóknienia skóry (nodular dermatofiosis), torbielakogruczolaka (cystadenoma) lub torbielakogruczolakraka (cystadencarcinoma) oraz niekiedy mięśniaków gładkokomórkowych macicy (leiomyoma) zostało dość dokładnie opisane u owczarków niemieckich. Ten syndrom chorobowy jest u nich dziedziczony autosomalnie dominująco [2,3,6,7,8]. Z czasem podobne przypadki opisano również u przedstawicieli innych



Ryc. 6.
Obraz sekcyjny nerki prawej

ras takich jak: golden retriever [5], bokser [1], u mieszańca labrador retrievera z seterem szkockim (gordon) oraz u mieszańców nieznanego pochodzenia [1].



Ryc. 6.
Przekrój podłużny przez nerkę lewą

Patogeneza nie została do tej pory poznana. Powstały trzy teorie próbujące wytłumaczyć występowanie tego zjawiska. Jedna hipoteza zakłada, iż guzkowe zwłóknienie skóry jest syndromem paranowotworowym wtórnym do przebudowy nowotworowej nerek. Według drugiej teorii są to dwie różne choroby, które pojawiają się niezależnie od siebie, a łączy je jedynie mechanizm dziedziczenia [2,3,5]. Trzecia hipoteza zakłada jednoczesną inicjację zwłóknienia w obrębie skóry oraz nerek. Z biegiem czasu dochodzi do niedrożności kanalików ner-

kowych i w konsekwencji do powstawania cyst. U psów z tendencją genetyczną dochodzi do zmian rozrostowych o charakterze nowotworowym [1].

Ze względu na trudny do przewidzenia przebieg choroby rokowanie jest ostrożne. Długość życia pacjenta jest zależna od postępu choroby nerek, od obecności nacieków lub też przerzutów nowotworowych (węzły chłonne mostkowe i brzuszne, płuca, wątroba) oraz od stopnia dyskomfortu związanego z obecnością guzków. Analizując opisane przypadki, czas pomiędzy postawieniem diagnozy a śmiercią wynosił od 3 miesięcy do 5 lat. Niektóre z opisanych psów zostały poddane eutanazji z przyczyn niezależnych od opisanego schorzenia [1,2,3,4,5].

Podsumowanie

Guźkowe zwłóknienie skóry z jednoczesną chorobą nerek związaną z tworzeniem się cyst możemy spotkać prawdopodobnie u psów wszystkich ras oraz u mieszańców. U każdego pacjenta ze zdiagnozowanym guzkowym zwłóknieniem skóry należy prze-

prowadzać okresowe badania ultrasonograficzne w celu monitorowania ewentualnego rozwoju opisanych wyżej chorób nerek. Postępowanie terapeutyczne opiera się jedynie na ograniczaniu i łagodzeniu pojawiających się objawów klinicznych. W przypadku jednostronnej przebudowy torbielowatej nerki wskazana jest nefrektomia. Niestety, zmiany na ogół występują obustronnie. Suki należy poddać zabiegowi ovariostomiektomii, a samce wykluczyć z rozrodu [9].

Literatura:

1. S.D. White, R.A.W. Rosychuk, P. Schultheiss, K.V. Scott, Nodular dermatofibrosis and cystic renal disease in three mixed-breed dogs and a boxer dog, „Veterinary Dermatology” 1998, nr 9(2), s. 119-126.
2. S.F. Cosenza, J.F. Seely, Generalized nodular dermatofibrosis and renal cystadenocarcinomas in a German Shepherd dog, „Journal of the American Veterinary Medical Association” 1986, nr 189(12), s. 1587-1590.
3. B.A. Atlee, D.J. DeBoer, P.J. Ihrke, A.A. Stannard, T.Willemsse, Nodular dermatofibrosis in German Shepherd dogs as a marker for renal adenocarcinoma, „Journal of the Ame-

rican Animal Hospital Association” 1994, nr 21, s. 481-487.

4. M. Vilafranca, D. Fondevila, M.J. Marlasca, L. Ferrer, Chromophilic-eosinophilic (onocytic-like) renal cell carcinoma in a dog with nodular dermatofibrosis, „Veterinary Pathology” 1994, nr 31, s. 713-716.
5. S.L. Marks, C.A. Farman, A. Peaston, Nodular dermatofibrosis and renal cystadenoma in a Golden Retriever, „Veterinary Dermatology” 1993, nr 4, s. 133-137.
6. P.A. Gilbert, C.E. Grin, E.J. Walder, Nodular dermatofibrosis and renal cystadenoma in a German Shepherd dog, „Journal of the American Animal Hospital Association” 1990, nr 26, s. 253-256.
7. W.Perry, Generalised nodular dermatofibrosis and renal cystadenoma in a series of 10 closely related German Shepherd dogs, „Australian Veterinary Practitioner” 1995, nr 25, s. 90-93.
8. M. Suter, G. Lott-Stolz, P. Wild, Generalized nodular dermatofibrosis in six Alsations, „Veterinary Pathology” 1983, nr 20, s. 632-634.
9. K.A. Hnilica, A.P. Patterson, Small Animal Dermatology”, Elsevier – Health Sciences Division, 2016, s. 455, ISBN: 9780323376518.

Badania nad skutecznością karmy Renal Dog i Renal Cat oraz suplementu diety RenalVet u psów i kotów z przewlekłą niewydolnością nerek

Dr n. wet. **Marcin Garbal**, lek. wet. **Agata Wąchocka** VetHouse
Specjalistyczne Centrum Weterynaryjne



Przewlekła niewydolność nerek (PNN) jest zaburzeniem często notowanym u zwierząt towarzyszących. W jej przebiegu może dojść do upośledzenia czynności dowolnej części nerki jak: kłębuszki nerkowe, kanaliki nerkowe, tkanka śródmiąższowa, czy naczyń nerkowe. Choroba na ogół manifestuje się zmianami strukturalnymi w nerkach oraz zaburzeniem ich funkcji, efektem czego jest gromadzenie się toksyn mocznicowych w organizmie oraz zachwianie homeostazy organizmu. Przewlekła niewydolność nerek jest stanem nieodwracalnym i postępującym, nawet jeżeli pierwotna przyczyna prowadząca do jego rozwoju została wyeliminowana. Objawy kliniczne towarzyszące chorobie zależą od rodzaju i nasilenia uszkodzenia nerek (3,5). Według wytycznych Międzynarodowego Towarzystwa Nefrologicznego (IRIS – International Renal Interest Society) wyróżnia się cztery stadia przewlekłej niewydolności nerek. Ich klasyfikację przedstawiono w tabeli 1 (2).

Rozpoznanie PNN opiera się o analizę wyników badania klinicznego, stężenia kreatyniny (sCr) i mocznika w surowicy, ocenie

zdolności zągęszczania moczu, wykazania białkomoczu. sCr jest najczęściej wykorzystywanym markerem choroby, cechującym się jednak niską czułością. Powszechnie przyjmuje się, że konieczny jest przynajmniej 75% spadek filtracji kłębuszkowej, by doszło do wzrostu stężenia kreatyniny w surowicy. W związku z powyższym przy podejrzeniu PNN podejście diagnostyczne do pacjenta musi być kompleksowe, tak aby uzyskane wyniki nie budziły wątpliwości, iż mamy do czynienia z tą właśnie chorobą, a nie np. zaburzeniami, przed lub zanerkowymi (3, 8).

Celem leczenia PNN jest zahamowanie postępu choroby, przy zapewnieniu odpowiedniej jakości życia pacjenta. Pierwsze z wymienionych osiągnięte jest poprzez stosowanie u zwierząt odpowiedniej diety, minimalizującej następstwa choroby, oraz identyfikację i kontrolowanie czynników ryzyka, które mogą prowadzić do gwałtownego pogłębienia choroby. Postępowanie terapeutyczne należy podjąć nawet w sytuacji, gdy u pacjenta nie stwierdza się objawów klinicznych. Istnieją mocne dowody na to, że stosowanie „diety nerkowej” przyczynia

się do spowolnienia rozwoju choroby oraz zapobiega wystąpieniu kryzysu mocznicowego (4,7). Leczenie farmakologiczne dostosowywane powinno być indywidualnie do pacjenta w zależności od stadium choroby, nasilenia objawów klinicznych oraz obecności ewentualnych komplikacji jak: hiperfosfatemia, nadciśnienie, proteinuria, zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej, niedokrwistość, zakażenia dróg moczowych i odwodnienie. Gdy wszystkie cele terapeutyczne zostaną osiągnięte, jakość życia pacjenta prawdopodobnie poprawi się, a sama choroba będzie postępować wolniej (3).

Celem badań była ocena skuteczności karmy nerkowej Renal Dog® i Renal Cat® (Vetexpert) oraz suplementu diety RenalVet® (Vetexpert) u psów i kotów z PNN.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w okresie od lutego 2017 do lutego 2018. Objęto nimi 20 kotów w wieku 2-19 lat oraz 24 psy w wieku 2,5-17 lat z przewlekłą niewydolnością nerek. Wiek, płeć, rasę zwierząt przedstawiono w tabelach 2 i 3. Przewlekłą niewy-

Tabela 1. Stadia przewlekłej niewydolności nerek

Stadium PNN	I	II	III	IV
Objawy kliniczne	brak	subtelne do łagodnych (np. PU/PD) lub brak	może wystąpić wiele objawów klinicznych zewnątrznerkowych	rosnące ryzyko układowych objawów klinicznych i kryzysu mocznikowego
SDMA	prawidłowe do łagodnie podwyższonego	łagodnie podwyższone do podwyższonego	podwyższone	podwyższone
Stężenie mocznika i kreatyniny	brak azotemii	brak do łagodnej azotemii	azotemia	azotemia
Stężenie białka w moczu	brak proteinurii	brak proteinurii do granicznej proteinurii	proteinuria	proteinuria
Ciężar wł. moczu	prawidłowy	prawidłowy do łagodnie zmniejszonego	obniżony	obniżony
Rokowanie	dobre	dobre do umiarkowanego	umiarkowane do słabego	słabe

dolność nerek diagnozowano na podstawie informacji uzyskanych w wywiadzie oraz stwierdzanych objawów klinicznych (brak apetytu, chudnięcie, zaburzenia oddawania moczu), określenia stężenia fosforu, kreatyniny i mocznika w surowicy, określenia ciężaru właściwego moczu, określenia stężenia SDMA oraz analizy biochemicznej moczu. Na podstawie uzyskanych wyników klasyfikowano również stopień przewlekłej niewydolności nerek według tabeli 1.

Po rozpoznaniu przewlekłej niewydolności nerek wszystkim zwierzętom zalecano karmę leczniczą Renal (Vetexpert) oraz suplement diety RenalVet®. Ponadto zwierzęta były leczone objawowo, w zależności od potrzeby. Siedem osobników w grupie kotów oraz siedem osobników w grupie psów, których właściciele mieli problem z podawaniem karmy leczniczej i suplementu diety i odstąpili od ich podawania (zwierzęta wykazywały awersję w stosunku do karmy oraz suplementu) potraktowano jako grupę kontrolną. W związku z powyższym grupa kotów składała się z 13 zwierząt badanych (otrzymujących karmę leczniczą i suplement diety), oraz siedmiu kontrolnych (żywionych standardową karmą bytową), natomiast grupa psów z 17 zwierząt badanych (otrzymujących karmę leczniczą i suplement diety) oraz siedmiu kontrolnych (żywionych standardową karmą bytową).

U wszystkich zwierząt przeprowadzono badania kontrolne w odstępach trzymiesięcznych, zwracając uwagę, jak podawanie karmy Renal® oraz suplementu diety RenalVet® wpływa na: stan kliniczny zwierząt, wartości stężenia mocznika, kreatyniny i fosforu w surowicy, ciężar właściwy moczu, wartość SDMA oraz stężenie białka w moczu. Zmiany wartości badanych parametrów w czasie obserwacji własnych przedstawiono w tabelach 4-15.

Wyniki obserwacji własnych

W grupie kotów badanych (1-13), otrzymujących karmę leczniczą oraz suplement diety, śmiertelność wynosiła 30,8% (4/13) i była istotnie niższa, od śmiertelności

zwierząt w grupie kontrolnej (14-20), która wynosiła 57,1% (4/7). Wszystkie zwierzęta, które padły, zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej w chwili zgłoszenia do kliniki weterynaryjnej znajdowały się w III lub IV stadium PNN. Trzy spośród czterech padłych kotów grupy badanej objętych było obserwacją przez okres co najmniej 9 miesięcy (po czym doszło do upadków), a jeden ponad 6 miesięcy. Spośród 4 padłych kotów grupy kontrolnej dwa przeżyły okres ponad 3 miesięcy, zaś kolejne dwa 6 miesięcy.

U wszystkich pozostałych dziewięciu kotów grupy badanej podawanie karmy i suplementu diety spowodowało zatrzymanie/opóźnienie postępu procesu chorobowego. U ośmiu osobników przez cały okres obserwacji przewlekła niewydolność nerek utrzymywała się w I-II stadium, zaś u jednego zwierzęcia w III stadium (tabela 16).

W grupie zwierząt kontrolnych u wszystkich trzech osobników, które przeżyły okres obserwacji, notowano na przestrzeni 12 miesięcy pogłębianie się procesu chorobowego od I do IV stadium PNN (u jednego osobnika) oraz od II do IV stadium (PNN). Zmiany badanych parametrów, na podstawie, których rozpoznawano i monitorowano postęp PNN w czasie obserwacji własnych przedstawiono w tabelach 4-9.

W grupie psów badanych (1-17), otrzymujących karmę leczniczą oraz suplement diety śmiertelność wyniosła 23,5% (4/17) i była istotnie niższa, od śmiertelności zwierząt w grupie kontrolnej (18-24), która wynosiła 71,4% (5/7). Wszystkie zwierzęta, które padły, w grupie badanej, w chwili zgłoszenia do kliniki weterynaryjnej znajdowały się w III lub IV stadium PNN. Z kolei u zwierząt padłych w grupie kontrolnej obserwowano szybkie pogłębianie się procesu chorobowego od II do IV fazy PNN.

Trzy spośród czterech padłych psów grupy badanej objętych było obserwacją przez okres co najmniej 9 miesięcy (po czym doszło do upadków), a jeden ponad 6 miesięcy. Spośród 5 padłych psów grupy kontrolnej dwa przeżyły okres ponad 9 miesięcy, zaś kolejne trzy 6 miesięcy.

Na uwagę zasługuje fakt, iż u wszystkich pozostałych 13 psów grupy badanej podawanie karmy i suplementu diety spowodowało zatrzymanie/opóźnienie postępu procesu chorobowego. U 12 osobników przez cały okres obserwacji przewlekła niewydolność nerek utrzymywała się w I-II stadium, zaś u jednego zwierzęcia proces chorobowy pod koniec obserwacji przeszedł w III stadium (tabela 17).

W grupie zwierząt kontrolnych u obu osobników, które przeżyły okres obserwacji



notowano na przestrzeni 12 miesięcy pogłębianie się procesu chorobowego od I do IV stadium PNN. Zmiany badanych parametrów, na podstawie których rozpoznawano i monitorowano postęp PNN w czasie obserwacji własnych przedstawiono w tabelach 10-15.

Omówienie

W badaniach własnych oceniano skuteczność karmy Renal Dog®, Renal Cat® oraz suplementu diety RenalVet® w zapobieganiu pogłębianiu się przewlekłej niewydolności nerek u psów i kotów.

Karmy przeznaczone dla zwierząt z przewlekłą niewydolnością nerek są modyfikowanymi karmami bytowymi, a modyfikacje prowadzone mogą być na kilka sposobów. Należy pamiętać, że samo obniżenie zawartości białka może nie przynieść zadowalających efektów. Nowa karma wprowadzana powinna być stopniowo i tylko wtedy, gdy objawy kliniczne mogą być kontrolowane (3,7,8). W badaniach własnych posłużono się produktem o zmniejszonej zawartości fosforu i białka, co pozwoliło ograniczyć tempo pogłębiania się choroby nerek, zapewniając jednocześnie optymalne trawienie i wchłanianie białka w przewodzie pokarmowym. Badana karma była wzbogacona w kwas alfa-liponowy (wspomaga neutralizację wolnych rodników powstających w przebiegu chorób nerek) oraz L-karnitynę i tłuszcz (wspomagają spalanie kwasów tłuszczowych i wytwarzanie energii z tłuszczu w efekcie czego organizm nie wykorzystuje na cele energetyczne białek i nie obciąża nerek produktami jego metabolizmu).

Efekt stosowania karmy leczniczej wspomagano działaniem suplementu diety RenalVet®, który zawiera węglan wapnia, chitosan oraz witaminę D. Węglan wapnia w przewodzie pokarmowym ulega rozkładowi, a uwolniony z niego jon wapnia wiąże się ze znajdującym się w pokarmie fosforanem, tworząc nierozpuszczalny i niewchłaniany fosforan wapnia. Dzięki temu dochodzi do obniżenia ilości fosforu wchłanianego z pokarmu. Chitosan zastosowany w połączeniu z węglanem wapnia jako preparat wspomagający wiązanie wapnia w przewodzie pokarmowym powoduje spadek stężenia fosforu w surowicy, spadek poziomu parathormonu oraz zmniejszenie wydalania fosforu z moczem. Stosowanie takiej mieszaniny może być traktowane jako alternatywa i wspomaganie diet weterynaryjnych przeznaczonych dla psów i kotów z niewydolnością nerek. Witamina D zawarta w preparacie ma przede wszystkim być traktowana jako uzupełnienie potencjalnych niedoborów tej substancji spowodowanych niewydolnością nerek.

W badaniach własnych stosowanie karmy leczniczej łącznie z suplementem diety przez okres 12 miesięcy przyczyniło się do zahamowania postępu choroby zarówno w grupie badanych kotów, jak i psów. Stężenie kreatyniny, fosforu, mocznika i SDMA, poziom białka w moczu oraz ciężar właściwy moczu u pa-

Tabela 2. Koty wykorzystane w badaniach własnych

Opis kotów z przewlekłą niewydolnością nerek wykorzystanych w badaniach własnych				
Nr zwierzęcia	wiek	pleć	rasa	postępowanie
1	5 lat	samiec	Norweski leśny	Dieta + suplement
2	8 lat	samiec	Rosyjski niebieski	Dieta + suplement
3	14 lat	samiec	Europejski	Dieta + suplement
4	11 lat	samiec	Europejski	Dieta + suplement
5	19 lat	samiec	Europejski	Dieta + suplement
6	2 lata	samiec	Europejski	Dieta + suplement
7	11 lat	samica	Europejski	Dieta + suplement
8	13 lat	samiec	Europejski	Dieta + suplement
9	10 lat	samica	Perski	Dieta + suplement
10	8 lat	samiec	Brytyjski	Dieta + suplement
11	12 lat	samica	Perski	Dieta + suplement
12	8 lat	samiec	Europejski	Dieta + suplement
13	10 lat	samiec	Europejski	Dieta + suplement
14	12 lat	samica	Perski	Karma bytowa
15	7 lat	samiec	Europejski	Karma bytowa
16	8 lat	samiec	Europejski	Karma bytowa
17	12 lat	samica	Devon rex	Karma bytowa
18	14 lat	samiec	Europejski	Karma bytowa
19	10 lat	samiec	Europejski	Karma bytowa
20	9 lat	samica	Syjamski	Karma bytowa

cjentów tej grupy były w miarę stabilne przez cały okres obserwacji. Z kolei u zwierząt grup kontrolnych nie otrzymujących karmy oraz suplementu obserwowano stałe pogłębianie się procesu chorobowego (tabele 4-15).

Potwierdzeniem skuteczności wdrożonego postępowania, obok zahamowania procesu chorobowego, był fakt, zmniejszonego odsetka upadków w grupie zwierząt otrzymujących karmę i suplement w porównaniu do grupy kontrolnej (w grupie kotów 30,8% vs. 57,1%, zaś w grupie psów 23,5% vs. 71,4%) oraz fakt, iż w przypadku osobników, które padły (zarówno psów jak i kotów) przeżywalność w grupie otrzymujących karmę lecni-

czą i suplement diety była nieznacznie dłuższa, niż u zwierząt grupy kontrolnej.

Upadki pacjentów, które notowano podczas obserwacji własnych wynikały głównie z faktu, iż zwierzęta zgłaszane były do gabinetów weterynaryjnych w III, lub IV fazie przewlekłej niewydolności nerek, czyli w zaawansowanym stadium choroby.

Nie u wszystkich psów i kotów, u których rozpoznano PNN choroba prowadzi do upadków (zwłaszcza gdy jest ona zdiagnozowana w I, lub II fazie). Zwłaszcza u kotów, choroba może postępować bardzo powoli. Przykładem to potwierdzającym są wyniki jednego z badań, którym objęto 211 kotów



Tabela 3. Psy wykorzystane w badaniach własnych

Opis psów z przewlekłą niewydolnością nerek wykorzystanych w badaniach własnych				
Nr zwierzęcia	wiek	płeć	rasa	postępowanie
1	9 lat	samiec	King Charles Cavalier	Dieta + suplement
2	12 lat	samiec	Cocker spaniel	Dieta + suplement
3	9 lat	samica	West highland terier	Dieta + suplement
4	7 lat	samica	Bulterier	Dieta + suplement
5	2 lata	samica	Owczarek niemiecki	Dieta + suplement
6	1,5 roku	samica	Owczarek niemiecki	Dieta + suplement
7	17 lat	samica	Foxterier	Dieta + suplement
8	13 lat	samiec	Beagle	Dieta + suplement
9	16 lat	samiec	mieszaniec	Dieta + suplement
10	17 lat	samica	mieszaniec	Dieta + suplement
11	11 lat	samica	mieszaniec	Dieta + suplement
12	6 lat	samiec	Pekińczyk	Dieta + suplement
13	15 lat	samica	mieszaniec	Dieta + suplement
14	2,5 roku	samica	Labrador	Dieta + suplement
15	8 lat	samica	mieszaniec	Dieta + suplement
16	7 lat	samiec	mieszaniec	Dieta + suplement
17	5 lat	samiec	mieszaniec	Dieta + suplement
18	10 lat	samiec	mieszaniec	Karma bytowa
19	12 lat	samiec	mieszaniec	Karma bytowa
20	6 lat	samica	Labrador	Karma bytowa
21	10 lat	samiec	Owczarek niemiecki	Karma bytowa
22	7 lat	samica	mieszaniec	Karma bytowa
23	8 lat	samica	mieszaniec	Karma bytowa
24	11 lat	samiec	Jamnik	Karma bytowa

z PNN, u których wartości stężenia kreatyniny wynosiły $sCr > 2.3$ mg/dL. Średni okres przeżywalności wynosił 771 dni (1). Średni czas przeżywalności u kotów w trzecim stadium i czwartym stadium choroby wynosił odpowiednio 679 dni i 35 dni (1).

W badaniach własnych grupa kontrolna utworzona została z osobników, które pomimo prób podawania im karmy leczniczej nie były w stanie jej przyjmować. Psy i koty są zgłaszane często do gabinetów weterynaryjnych, z powodu zaostrzenia się procesu chorobowego. Na ogół nie chcą wówczas przyjmować tradycyjnie stosowanej karmy, a jeszcze większą niechęć wykazują w stosunku do karmy leczniczej. Dlatego też próba zmiany dotychczasowej karmy na leczniczą, zanim uda się ustabilizować pacjenta i kontrolować objawy kliniczne choroby, może skutkować rozwojem awersji w stosunku do karmy leczniczej.

Spadek apetytu i utrata masy ciała są głównymi objawami klinicznymi zaawanso-

wanego stadium przewlekłej niewydolności nerek u zwierząt (3,8). Gdy wykazują one niechęć do pobierania karmy, właściciele często zastępują karmę leczniczą bardziej smaczną (jak miało to miejsce w obserwacjach własnych), jednakże takie postępowanie może przyczynić się do zaostrzenia objawów klinicznych choroby (na skutek nasilenia azotemii, hiperfosfatemii oraz zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej) i w konsekwencji pogłębienia procesu chorobowego. Gdy zwierzęta nie chcą pobierać karmy, sytuacja taka może być postrzegana przez ich właścicieli jako znaczne pogorszenie komfortu życia, co może w dalszej kolejności skutkować skłonnościami do rozważania eutanazji zwierząt. Karma lecznicza wprowadzana powinna być do żywienia zwierząt stopniowo, tak aby miały one czas na przyzwyczajanie się do nowego produktu (3,8).

Reasumując należy stwierdzić, iż karma lecznicza Renal Dog® i Renal Cat® (Vetexpert) oraz suplement diety RenalVet® (Vetexpert)

zapobiegają pogłębieniu się przewlekłej niewydolności nerek, przyczyniają się do polepszenia komfortu życia i wydłużonej przeżywalności zwierząt z tą chorobą. Największą skuteczność wykazują u osobników z I i II stadium choroby, u których najskuteczniej zapobiegają wzrostowi stężenia: kreatyniny, mocznika, fosforu i SDMA w surowicy oraz pogłębieniu się białkomoczu oraz obniżaniu ciężaru właściwego moczu.

Stawiając rokowanie, w rozmowach z właścicielami chorych zwierząt klinicyści powinni realnie przedstawić istotę przewlekłej niewydolności nerek jako choroby nieodwracalnej oraz podkreślić, że istnieją znaczne różnice indywidualne pomiędzy zwierzętami oraz pomiędzy środowiskiem ich życia w odniesieniu do przeżywalności (6), niemniej jednak stosowanie karmy nerkowej, jak i suplementu diety opartego na węglenie wapnia, chitosanie i witaminie D, powinno być zawsze uwzględnione w protokole leczenia pacjentów z tą chorobą (3,8).

Literatura:

1. Boyd LM, Langston C, Thompson K, Zivin K, Imanishi M. (Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease (2000–2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008; 22: 1111–1117.
2. IRIS-strona internetowa. <http://www.iris-kidney.com> (accessed July, 2017).
3. Gram W.D., Milner R.J., Lobetti R.: *Chronic Disease Management for Small Animals* Wiley Blackwell 2018.
4. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2003; 222: 322–329.
5. Kurosad A., Sikorska-Kopyłowicz A.: *Weterynaria w Praktyce* 2016, 13, 33–36.
6. Lavan RP. Development and validation of a survey for quality of life assessment by owners of healthy dogs. *The Veterinary Journal*. 2013; 197: 578–582.
7. Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, Lowry SR, Koehler LA, Polzin DJ. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006; 229: 949–957.
8. Polzin D. Chronic kidney disease. In: SJ Ettinger and EC Feldman, Eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. WB Saunders. 2010: 1990–2021.

Tabela 4. Zmiany stężenia kreatyniny (mg/dL) w surowicy w grupie kotów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono osobniki, które padły w trakcie obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	1,21	1,54	1,54	1,58
2	1,9	2,04	2,02	2,12
3	3,13	2,88	3,10	3,33
4	9,53	8,35	upadek	-
5	4,79	4,24	7,32	upadek
6	2,67	2,12	2,15	2,25
7	2,81	4,62	15,94	upadek
8	2,28	2,08	2,42	2,56
9	4,16	7,42	13,94	upadek
10	4,11	3,6	2,8	3,32
11	1,85	1,36	1,28	1,44
12	2,77	1,66	3,04	4,18
13	2,02	1,8	2,44	2,38
14	2,68	2,95	4,12	6,23
15	3,03	9,14	upadek	-
16	5,24	8,13	upadek	-
17	1,84	2,0	3,11	3,23
18	9,86	upadek	-	-
19	1,46	1,88	2,55	6,93
20	7,12	upadek	-	-

Tabela 5. Zmiany stężenia mocznika (mg/dL) w surowicy w grupie kotów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono osobniki, które padły w trakcie obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	84,2	79,7	82,0	85,3
2	83,1	75,0	62,2	85,0
3	86,1	73,4	78,4	78,1
4	292,2	225,7	upadek	-
5	114,3	164,2	351,7	upadek
6	110,6	83,2	86,7	76,0
7	127,3	196,5	431,8	upadek
8	94,7	84,2	80,1	85,5
9	89,4	106,5	434,2	upadek
10	73,3	99,0	124,5	141,3
11	73,9	54,2	68,5	58,9
12	82,0	87,3	139,7	153,6
13	72,8	49,3	57,1	68,8
14	71,3	72,4	159,6	178,8
15	266,0	312,5	upadek	-
16	128,3	177,6	upadek	-
17	69,4	122,8	214,9	238,0
18	269,2	upadek	-	-
19	88,0	170,4	266,3	295,7
20	318,4	upadek	-	-

Tabela 6. Zmiany stężenia fosforu (mg/dL) w surowicy w grupie kotów w kolejnych okresach pobierania materiału.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	2,58	3,14	3,88	4,63
2	3,12	3,31	4,85	5,26
3	3,57	4,12	5,23	5,18
4	7,92	11,73	upadek	-
5	4,87	5,93	13,82	upadek
6	5,71	5,40	5,52	6,12
7	5,0	8,24	24,29	upadek
8	4,17	4,11	4,85	4,11
9	17,58	21,55	23,6	upadek
10	7,44	6,25	6,18	7,12
11	6,21	4,88	5,13	5,49
12	3,51	4,92	5,33	4,53
13	4,20	3,29	4,85	4,90
14	6,23	8,75	10,24	12,61
15	6,81	27,4	upadek	-
16	9,22	18,30	upadek	-
17	4,72	6,39	8,34	10,25
18	19,46	upadek	-	-
19	6,12	10,25	12,10	13,76
20	20,12	upadek	-	-

Tabela 7. Zmiany ciężaru właściwego moczu w grupie kotów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono osobniki, które padły w trakcie obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	1,025	1,018	1,030	1,028
2	1,057	1,040	1,042	1,035
3	1,030	1,024	1,024	1,018
4	1,012	1,010	upadek	-
5	1,012	1,010	1,012	upadek
6	1,016	1,012	1,012	1,005
7	1,008	1,010	1,004	upadek
8	1,020	1,026	1,024	1,017
9	1,009	1,008	1,011	upadek
10	1,010	1,010	1,010	1,008
11	1,010	1,008	1,008	1,009
12	1,015	1,022	1,013	1,013
13	1,015	1,02	1,01	1,01
14	1,021	1,010	1,004	1,004
15	1,009	1,004	upadek	-
16	1,012	1,006	upadek	-
17	1,031	1,009	1,007	1,005
18	1,002	upadek	-	-
19	1,016	1,011	1,006	1,003
20	1,004	upadek	-	-

Tabela 8. Zmiany stężenia białka (+, ++, +++) w moczu w grupie kotów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono osobniki, które padły w trakcie obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	+	+	+	+
2	+	+	+	+
3	-	-	-	-
4	+	++	upadek	-
5	++	++	+++	upadek
6	-	-	-	+
7	++	++	++	upadek
8	-	-	-	-
9	++	++	+++	upadek
10	-	-	-	+
11	+	+	+	+
12	-	+	+	+
13	-	+	+	+
14	+	++	++	+++
15	+	+++	upadek	-
16	+	+++	upadek	-
17	+	++	++	+++
18	++	upadek	-	-
19	+	++	++	+++
20	++	upadek	-	-

Tabela 9. Zmiana stężenia SDMA (µg/dL) w grupie kotów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono osobniki, które padły w trakcie obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	11	12	12	14
2	12	12	15	15
3	14	15	15	16
4	15	21	upadek	-
5	17	18	23	upadek
6	12	12	13	12
7	15	17	17	upadek
8	13	14	14	15
9	18	18	22	upadek
10	20	19	21	21
11	18	16	16	17
12	24	28	36	32
13	19	20	21	21
14	17	21	26	28
15	19	29	upadek	-
16	17	33	upadek	-
17	16	22	25	25
18	25	upadek	-	-
19	15	20	27	25
20	31	upadek	-	-

Tabela 10. Zmiany stężenia kreatyniny (mg/dL) w surowicy w grupie psów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono zwierzęta, które padły podczas obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	1,81	4,72	upadek	-
2	2,41	1,56	1,72	1,70
3	1,91	1,59	1,73	1,68
4	1,85	1,80	1,83	1,88
5	1,71	1,66	1,71	1,76
6	1,83	1,74	1,90	1,90
7	4,04	4,06	11,1	upadek
8	7,94	6,48	11,3	upadek
9	4,79	8,09	13,98	upadek
10	1,44	1,54	1,63	1,77
11	1,38	1,66	1,83	1,82
12	1,29	1,44	1,58	1,50
13	1,88	2,02	2,14	3,46
14	1,81	1,76	2,44	2,85
15	2,05	2,55	2,56	2,42
16	1,1	0,94	1,38	1,40
17	1,54	1,62	1,66	1,90
18	4,66	9,17	upadek	-
19	4,88	15,32	upadek	-
20	1,99	6,24	16,72	upadek
21	2,10	2,33	2,54	5,32
22	2,15	3,12	18,9	upadek
23	1,92	12,58	upadek	-
24	1,33	2,14	5,32	5,66

Tabela 11. Zmiany stężenia mocznika (mg/dL) w surowicy w grupie psów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono zwierzęta, które padły podczas obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	126,3	199,3	upadek	-
2	87,3	66,6	98,3	100,0
3	60,1	96,6	102,3	98,4
4	67,2	87,4	78,7	85,5
5	85,8	81,1	89,4	92,6
6	48,7	75,1	89,2	100,3
7	246,3	268,5	480,7	upadek
8	208,4	229,6	381,4	upadek
9	187,3	228,5	519,2	upadek
10	124,6	88,8	95,1	118,9
11	90,3	97,4	106,3	111,1
12	75,3	84,1	95,2	90,5
13	57,4	173,2	188,1	186,6
14	94,2	122,1	134,2	137,7
15	60,0	73,6	76,8	89,5
16	30,8	32,5	48,6	70,1
17	72,5	59,0	101,7	110,6
18	120,2	412,2	upadek	-
19	117,3	315,0	upadek	-
20	74,8	283,3	465,7	upadek
21	71,4	178,3	322,5	414,8
22	93,6	226,4	514,8	upadek
23	68,5	335,1	upadek	-
24	111,3	155,6	264,9	455,2

Tabela 12. Zmiany stężenia fosforu (mg/dL) w surowicy w grupie psów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono zwierzęta, które padły podczas obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	4,46	12,19	upadek	-
2	4,58	5,02	6,37	8,63
3	2,77	6,14	6,10	6,30
4	5,58	4,57	6,45	7,15
5	5,30	7,44	7,03	7,55
6	4,96	5,21	5,55	6,12
7	11,32	13,61	13,82	upadek
8	7,17	9,13	14,11	upadek
9	6,54	9,40	14,96	upadek
10	6,22	8,23	8,78	9,03
11	6,58	8,86	8,44	8,80
12	7,22	6,30	6,44	6,81
13	7,83	6,04	7,98	7,99
14	6,22	6,53	7,77	8,02
15	3,85	3,44	5,12	5,98
16	4,25	5,67	5,13	5,02
17	6,24	9,31	9,18	9,54
18	7,16	15,33	upadek	-
19	8,22	17,50	upadek	-
20	7,88	14,66	16,32	upadek
21	6,37	10,16	13,55	14,70
22	8,15	8,88	15,31	upadek
23	6,22	14,73	upadek	-
24	6,33	5,97	12,14	14,16

Tabela 13. Zmiany ciężaru właściwego moczu w grupie psów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono zwierzęta, które padły podczas obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	1,011	1,006	upadek	-
2	1,018	1,018	1,016	1,015
3	1,032	1,027	1,022	1,014
4	1,023	1,020	1,021	1,016
5	1,044	1,029	1,020	1,020
6	1,023	1,025	1,020	1,015
7	1,008	1,004	1,004	upadek
8	1,015	1,010	1,007	upadek
9	1,024	1,009	1,009	upadek
10	1,048	1,026	1,028	1,018
11	1,028	1,028	1,025	1,014
12	1,030	1,023	1,016	1,017
13	1,033	1,020	1,018	1,013
14	1,046	1,028	1,010	1,010
15	1,023	1,017	1,013	1,010
16	1,013	1,013	1,015	1,010
17	1,015	1,015	1,015	1,015
18	1,018	1,005	upadek	-
19	1,013	1,003	upadek	-
20	1,024	1,009	1,005	upadek
21	1,026	1,008	1,008	1,003
22	1,020	1,019	1,007	upadek
23	1,029	1,03	upadek	-
24	1,042	1,014	1,009	1,007

Tabela 14. Zmiany stężenia białka (+, ++, +++) w moczu w grupie psów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono zwierzęta, które padły podczas obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	++	++	upadek	-
2	+	+	+	+
3	-	-	+	+
4	+	+	+	+
5	+	+	+	++
6	-	+	+	+
7	+	++	+++	upadek
8	++	++	+++	upadek
9	+	++	+++	upadek
10	-	+	+	+
11	+	+	+	++
12	-	-	+	+
13	-	+	+	++
14	+	+	+	+
15	+	+	+	+
16	-	-	-	-
17	-	-	+	+
18	+	+++	upadek	-
19	+	++	upadek	-
20	+	+	++	upadek
21	+	++	++	+++
22	+	++	++	upadek
23	+	+++	upadek	
24	+	++	++	+++

Tabela 15. Zmiana stężenia SDMA (μg/dL) w grupie psów w kolejnych okresach pobierania materiału. Kolorem czerwonym zaznaczono zwierzęta, które padły podczas obserwacji.

Nr zwierzęcia	I pobranie	II pobranie	III pobranie	IV pobranie
1	24	24	upadek	-
2	17	17	19	19
3	11	15	16	15
4	14	19	21	18
5	16	18	19	23
6	11	14	16	16
7	19	22	33	upadek
8	16	10	27	upadek
9	14	17	30	upadek
10	15	15	17	18
11	17	17	17	17
12	15	18	19	18
13	11	11	14	16
14	13	17	16	19
15	14	14	16	16
16	11	11	11	11
17	12	13	11	13
18	19	33	upadek	-
19	25	27	upadek	
20	18	25	33	upadek
21	11	21	21	23
22	19	29	29	upadek
23	16	22	upadek	
24	11	15	18	20

Zastosowanie wyciągu z żurawiny i glukozaminy w leczeniu zakażeń dolnych dróg moczowych u małych zwierząt.

Cz. I Zakażenia dróg moczowych u psów

Dr n. wet. **Renata Nieradka**, Katedra Diagnostyki Klinicznej i Laboratoryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie



Wobec zwiększania się długości życia psów narasta także problem przewlekłych zakażeń dolnych dróg moczowych, a zwłaszcza pęcherza moczowego. Poszukuje się preparatów mogących zastąpić chemioterapeutyki, przeznaczonych do leczenia bakteryjnych stanów zapalnych w układzie moczowym u psów i zapobiegania im. Wydaje się, że wyciąg z żurawiny w połączeniu z glukozaminą może działać bakteriobójczo i stabilizująco na błonę śluzową pęcherza moczowego. Celem pracy było określenie przydatności wyciągu z żurawiny i glukozaminy w leczeniu zakażeń dróg moczowych u psów.

Zakażenie układu moczowego oznacza kolonizację przez bakterie chorobotwórcze części lub całości układu moczowego. W warunkach fizjologicznych układ moczowy, poza końcowym odcinkiem cewki moczowej, jest jałowy, wolny od bakterii. Zakażenie układu moczowego jest najczęściej konsekwencją migracji wstępującej bakterii przez drogi płciowe i cewkę moczową do pęcherza moczowego. Kolonizacja ta może dalej przenosić się na moczowody i nerki. Bakterie powodujące infekcje układu moczowego mogą pochodzić zarówno z dolnych dróg moczowo-płciowych, jak i być częścią mikroflory jelitowej. Rzadko zakażenia te są powodowane przez wirusy i grzyby. Tak czy inaczej zakażenie układu moczowego jest wynikiem nierównowagi między chorobotwórczością bakterii a siłami obronnymi organizmu. Chorobotwórczość bakterii to ich zdolność kolonizacji błony śluzowej, penetracji tkanek i wywołania choroby.

Czynniki zjadliwości bakterii to między innymi obecność adhezyn, czyli białek wiążących się z receptorami nabłonka dróg moczowych, produkcja endotoksyn bakteryjnych indukujących główną odpowiedź immunologiczną, wytwarzanie urazy powodującej wysoką zawartość grup amonowych w moczu, ułatwiającej przyleganie bakterii poprzez uszkodzenie warstwy ochronnej glikozoaminoglikanów na powierzchni błony śluzowej dróg moczowych (7, 12). Główne zarazki kolonizujące dolne drogi moczowe to *Escherichia coli*, izolowana z 46% przypadków zakażeń dróg moczowych u kotów i 44% u psów, oraz *Staphylococcus spp.* – 9% u kotów i 11,6% u psów (7, 8). Poznano szereg mechanizmów obronnych zapobiegających kolonizacji bakterii, między innymi właściwe oddawanie moczu (przepływ moczu, częste oddawanie moczu,

pełne opróżnianie pęcherza moczowego) i bariera ochronna błon śluzowych powierzchniowa warstwa glikozoaminoglikanów, właściwości przeciwbakteryjne błony śluzowej, złuszczenie się komórek (7).

Zakażenie układu moczowego najczęściej dotyczy zwierząt starszych (koty powyżej 10. roku życia, psy powyżej 8. roku życia). Związane z wiekiem zmiany w kręgosłupie, rozciągnięcie, niepełne kurczenie się pęcherza moczowego aż do jego porażenia, mniejsza ruchliwość zwierząt, często otyłość, jak też długie przetrzymywanie moczu w pęcherzu psów zbyt rzadko wyprowadzanych lub zbyt rzadka toaleta kocięj kuwety sprzyjają namnażaniu się bakterii w drogach moczowych i ich zakażeniu. Przy ostrych zapaleniach pęcherza moczowego i (lub) cewki moczowej możliwy jest wzrost temperatury ciała, pogorszenie samopoczucia, brak apetytu i bolesność pęcherza moczowego podczas jego omacywania. Przewlekłe stany zapalne często nie dają objawów ogólnych, a objawy ze strony układu moczowego nie są tak wyraźne, jak opisane wyżej. Właściciele zgłaszają częstsze parcie na mocz, częstomocz, nierzadko cuchnący zapach moczu, zauważalny zwykle przy epizodach periurii (popuszczania moczu kroplami w domu). Podczas omacywania pęcherz moczowy jest miernie bolesny lub niebolesny, jego ściana bywa wyraźnie pogrubiona. Wywiad i badanie kliniczne pozwalają na ustalenie wstępnego rozpoznania zakażenia układu moczowego. Umożliwiają jednocześnie wykluczenie chorób uogólnionych (ocena drożności cewki moczowej, określenie wielkości gruczołu krokowego, stan układu płciowego, urazy, zaburzenia krzepnięcia, cukrzyca, nadczynność kory nadnerczy itp.). Badania dodatkowe – badanie ogólne i mikroskopowe osadu moczu, techniki obrazowania

(RTG, USG), wreszcie posiew moczu – potwierdzają lub wykluczają zakażenia układu moczowego. W moczu obserwuje się zwykle zmianę pH w kierunku zasadowym i obecność białka. W osadzie dominują bakterie, krwinki białe, czerwone, pasma śluzu, występuje zwiększona liczba komórek nabłonka płaskiego (przy zapaleniu cewki moczowej) i przejściowego (przy zapaleniu pęcherza moczowego). Posiew moczu i badanie antybiotykowrażliwości izolowanych bakterii jest najlepszym sposobem doboru leków. Często propozycja takiego badania napotyka na opór właściciela zwierzęcia ze względu na dodatkowe koszty, także konieczność szybkiego rozpoczęcia leczenia (na wynik z laboratorium czeka się zwykle kilka dni) sprawia, że niejednokrotnie rezygnuje się z tego badania, zwłaszcza gdy jest to pierwszy incydent choroby. Większość autorów zaleca stosowanie wtedy amoksyliny (może być potencjonowana kwasem klawulanowym), ampicyliny, cefaleksyny lub potencjonowanych sulfonamidów (1, 6, 7). Zwraca się uwagę, by antybiotyki aminoglikozydowe i fluorochinolony nie były rutynowo stosowane do leczenia zakażeń układu moczowego ze względu na swoje potencjalnie nefrotoksyczne działanie i narastającą szybko oporność *Escherichia coli* na enrofloksacynę (5). W przewlekłych lub nawracających zakażeniach, szczególnie u zwierząt starszych, konieczne może być prowadzenie długotrwałej lub ciągłej terapii przeciwbakteryjnej kontrolowanej okresowym pełnym badaniem moczu. Uzupełnieniem leczenia farmakologicznego, czasem jego kontynuacją lub alternatywą, mogą być substancje wzmacniające mechanizmy obronne gospodarza albo zapobiegające kolonizacji bakteryjnej.

Badania kliniczne z użyciem żurawiny amerykańskiej (*Vaccinium macrocarpon*

Aiton) wskazują, że wyciągi z tej rośliny mogą znaleźć zastosowanie w profilaktyce i leczeniu chorób dróg moczowych, a w szczególności zakażeń i kamicy układu moczowego. Już w XIX wieku niemieccy naukowcy zauważyli pozytywne efekty przyjmowania soku żurawinowego w zakażeniach pęcherza i dróg moczowych. Wiązano to z podwyższaniem kwasowości moczu, co hamuje rozwój bakterii kolonizujących drogi moczowe. Stwierdzono także, że za powyższy efekt odpowiada zawarty w żurawinie kwas hipurowy, wykazujący silne działanie bakteriostatyczne. W dalszych badaniach ustalono, że zakwaszenie moczu nie jest głównym mechanizmem działania żurawiny (10, 11). Wyciąg z żurawiny zawiera również proantocyjanidynę (PAC A2, PAC B2, trimery 3-PAC), która łącząc się z fimbriami bakterii, inaktywuje adhezyny, co uniemożliwia przyleganie bakterii do komórek nabłonka dróg moczowych. To antyadhezyjne działanie żurawiny utrudnia zasiedlanie pęcherza moczowego przez bakterie wywołujące przewlekłe zakażenia dróg moczowych, np. *Escherichia coli*. W badaniu przeprowadzonym przez Moan w 1962 roku, kobiecie z odmiedniczkowym zapaleniem nerek podawano sok żurawinowy dwa razy dziennie w dawce 190 ml. Po 9 miesiącach eksperymentu prawie nie stwierdzono w moczu obecności białka i ropy. W pierwszym badaniu klinicznym z losowym doborem pacjentów do grup, przeprowadzonym przez Avorna i wsp. w 1994 r., po 6 miesiącach stosowania soku z żurawin stwierdzono zmniejszenie liczby bakterii i leukocytów w moczu o 50%. Ponadto w grupie 72 osób przyjmujących żurawinę tylko u 8 trzeba było zastosować antybiotyk (cyt. za 10). Świadczy to o wyraźnej zdolności soku żurawinowego do przeciwdziałania zakażeniom układu moczowego.

Glikoaminoglikany (GAG) wchodzą w skład warstwy mucynowej – najbardziej zewnętrznej warstwy błony śluzowej nabłonka pęcherza moczowego. Główne biologicznie czynne GAG to kwas hialuronowy, siarczan heparyny, heparyna, siarczan chondroityny i siarczan pentozanu. Jedna z hipotez mówi, że niedobór GAG powoduje odsłonięcie nabłonka dróg moczowych i kontakt z drażniącymi składnikami moczu, co prowadzi do uszkodzenia i nieszczelności nabłonka. Powoduje to odsłonięcie i stymulację włókien C odpowiedzialnych za czucie bólu, co skutkuje uwolnieniem neurotransmitera – substancji P, aktywacją i degranulacją komórek tucznych oraz powstaniem reakcji zapalnej i obrzęku. Zjawisko to, tzw. zapalenie neurogenne, może przyczyniać się do powstania błędnego koła bolesności i zaburzeń w oddawaniu moczu (6). W przypadkach śródmiaższowego zapalenia pęcherza moczowego u ludzi i kotów obserwuje się mniejszą częstotliwość wydalania glikoaminoglikanów z moczem i wzrost przepuszczalności ściany pęcherza moczowego (6, 12, 13). Najpopularniejsza,

najtańsza, dostosowana do podawania per os jest glukozamina – prekursor glikozaminoglikanów wchodzących w skład macierzy pozakomórkowej w błonie śluzowej dolnych dróg moczowych. Jej podawanie zmniejsza przepuszczalność ściany pęcherza moczowego dla bakterii i toksyn. Stabilizuje błonę śluzową pęcherza moczowego i wykazuje także działanie przeciwbólowe i przeciwpalne (3, 13, 14).

Celem badania było określenie skuteczności dodatków do diety zawierających glikoaminoglikany i wyciąg z żurawiny w przebiegu zakażenia dróg moczowych u psów.

Materiał i metody

Do badań użyto preparatu w tabletkach UrinoVet Dog firmy VetExpert, zawierającego w swoim składzie stabilizowany wyciąg z żurawiny amerykańskiej, wyciąg z pietruszki i glukozaminę.

Badaniem objęto 22 psy różnej płci, wieku i rasy. Doświadczenie podzielono na dwa etapy. W pierwszym na podstawie badań klinicznych i badań dodatkowych rozpoznano zakażenie dróg moczowych. W drugim etapie określono skuteczność kliniczną preparatu UrinoVet Dog u chorych psów.

Wszystkie zwierzęta wykazywały objawy ze strony dolnych dróg wyprowadzających mocz: częstomocz, parcie na mocz, utrudnione oddawanie moczu, bolesne oddawanie moczu, wokalizację podczas oddawania moczu, krwiomocz, okresowo cuchnący mocz, kropelkowe oddawanie moczu, periura (nawet do oddawania moczu w domu), nietrzymanie moczu. Objawy wykazywały różne nasilenie w zależności od czasu trwania choroby, wieku zwierzęcia – silniej wyrażone w stanach ostrych, łagodniejsze u zwierząt starszych, zaostrzające się w okresie nawrotów choroby (właściciele często byli pogodzeni z częstomoczem, periurią, kropelkowym oddawaniem moczu i jego cuchnącym zapachem u starszych zwierząt, twierdząc, że wiek ma swoje prawa, a przywiązanie do psa jest silniejsze niż niedogodności związane z nieprawidłowym moczeniem).

Zwierzęta podzielono na cztery grupy, zależnie od wieku i płci:

- I – 5 samców młodych i w średnim wieku (wiek 2-6 lat)
- II – 5 samic młodych i w średnim wieku (wiek 2,5-7 lat)
- III – 8 starych samców (8-12 lat)
- IV – 4 stare samice (9-12 lat).

Zwierzęta młode i w średnim wieku (grupy I i II) nie były kastrowane. W grupie III kastrowane były 4 samce, w grupie IV sterylizowane były 3 samice. U wszystkich psów wykonano badanie kliniczne, morfologiczne krwi, biochemiczne surowicy (aminotransferaza alaninowa, aminotransferaza asparaginianowa, fosfataza zasadowa, mocznik, kreatynina, glukoza) i ogólne badanie moczu wraz z analizą osadu. Wy-

konano również badanie USG układu moczowego.

Na podstawie wyników ww. badań stwierdzono:

Grupa I:

- 3 psy – ostre zapalenie pęcherza moczowego (Ia)
- 2 psy – przewlekłe, nawracające zapalenie pęcherza moczowego (Ib)

Grupa II:

- 4 suki – ostre zapalenie pęcherza moczowego (IIa)
- 1 suka – przewlekłe nawracające zapalenie pęcherza moczowego (IIb)

Grupa III:

- 5 psów – przewlekłe nawracające zapalenie pęcherza moczowego (IIIa)
- 2 psy – kamica fosforanowo-amonowo-magnezowa (III b)
- 1 pies – kamica szczawianowa (III d)

Grupa IV:

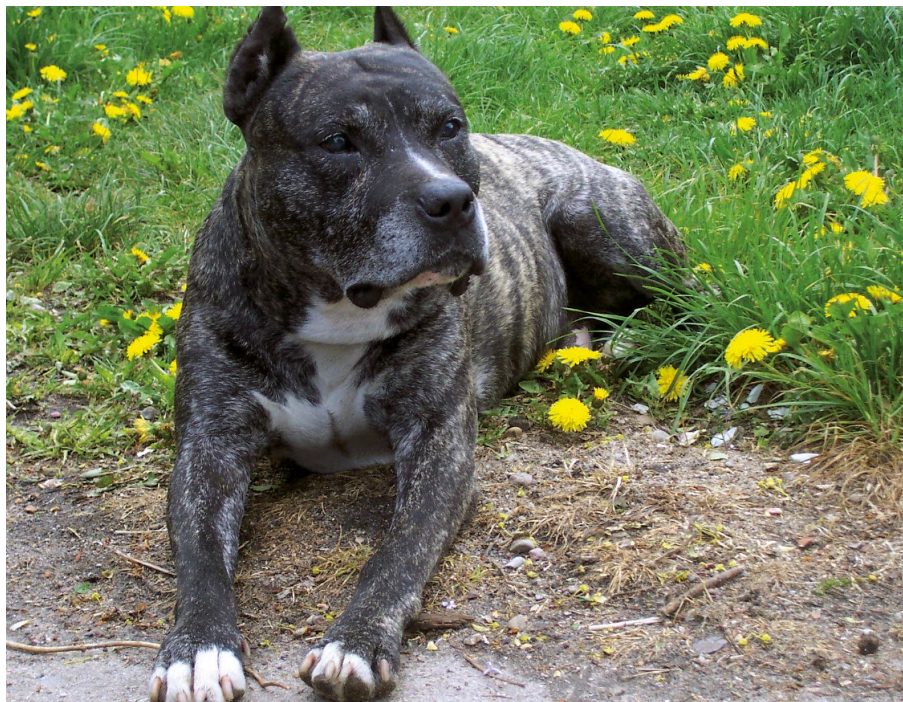
- 3 suki – przewlekłe zapalenie pęcherza moczowego (IVa)
- 1 suka – kamica fosforanowo-amonowo-magnezowa (IVb).

Preparat UrinoVet Dog był jedynym specyfikiem podawanym chorym zwierzętom. Stosowano go przez 3 tygodnie w ilości zalecanej przez producenta – 1 tabletka/5 kg masy ciała przy ostrym zapaleniu pęcherza moczowego i 1 tabletka/5 kg masy ciała przez 6 tygodni (42 dni) przy przewlekłym zapaleniu pęcherza moczowego i kamicy moczowej. Preparat był mieszany z karmą wilgotną lub podawany bezpośrednio do jamy ustnej. Wszystkie psy biorące udział w badaniu były poddawane cotygodniowej kontroli klinicznej. Dokonywano również pełnego badania moczu wraz z osadem w 1 dniu badania (przed podaniem preparatu), 21 i 42 dniu badania, bez względu na czas otrzymywania preparatu. W badaniu moczu szczególną uwagę zwracano na obecność białka, leukocytów i bakterii. Mocz do badania był pobierany przez właścicieli do jałowego pojemnika podczas mikcji, ze środkowego strumienia moczu. W ocenie poprawy stanu zdrowia bardzo istotny był wywiad z właścicielami zwierząt. Poproszono, by zwrócili uwagę na częstość moczenia, ilość oddawanego moczu, obecność periurii i zapach moczu. Istotna była także chęć przyjmowania leku przez zwierzęta.

Układ doświadczenia przedstawia tab. 1.

Wyniki badań

U żadnego z pacjentów nie stwierdzono gorączki. Psy z ostrym zapaleniem pęcherza moczowego wykazywały bolesność pęcherza moczowego, mimowolne oddawanie moczu podczas omacywania. U psów z przewlekłym zapaleniem pęcherza moczowego stwierdzono podczas palpacji pogrubienie ściany pęcherza moczowego. Właściciele zgłaszali kropelkowe oddawanie czasami cuchnącego moczu w domu.



Ryc. 1.
Grażyna Wocial-Ziętek

Tabela 1. Układ doświadczenia.

Grupa	Liczba zwierząt		Rozpoznanie	Czas podawania preparatu (dni)	Badanie kliniczne, badanie moczu
I	a	3	ostre zapalenie pęcherza moczowego	21	1., 21., 42. dzień
	b	2	przewlekłe, nawracające zapalenie pęcherza moczowego	42	
II	a	4	ostre zapalenie pęcherza moczowego	21	
	b	1	przewlekłe, nawracające zapalenie pęcherza moczowego	42	
III	a	5	przewlekłe, nawracające zapalenie pęcherza moczowego	42 2 psy do chwili obecnej	
	b	2	kamica fosforanowo-amonowo-magnezowa	42 2 psy do chwili obecnej	
	c	1	kamica szczawianowa	42	
IV	a	3	przewlekłe, nawracające zapalenie pęcherza moczowego	42 2 suki do chwili obecnej	
	b	1	kamica fosforanowo-amonowo-magnezowa	42 do chwili obecnej	

Preparat UrinoVet Dog był bardzo chętnie przyjmowany przez chore psy. Właściciele nie zgłaszali kłopotów zarówno jeśli chodzi o bezpośrednie przyjmowanie preparatu (niektóre psy zjadały tabletki „z ręki”), jak i po wymieszaniu go z karmą. Według właścicieli najbardziej widoczną poprawę kliniczną zauważono u 3 zwierząt (1 pies Ia, 2 suki IIa) z ostrym zapaleniem pęcherza moczowego. Już po tygodniu zmniejszyła się częstotliwość moczenia (z 8-12 do 3-4 w ciągu doby). Ustąpiły objawy parcia na mocz i utrudnione oddawa-

nia moczu. U 3 zwierząt (2 psy Ia, 1 suka IIa) z ostrym zapaleniem pęcherza moczowego poprawa nie była tak wyraźna – zmniejszyła się częstotliwość moczenia (6-8 razy/dobę), ale występowała nieznaczna periuria i dysuria. Na życzenie właścicieli po 14 dniach stosowania preparatu dodatkowo zaczęto stosować antybiotyk (amoksylicyna z kwasem klawulanowym). U 1 zwierzęcia (1 suka IIa) nie zanotowano żadnej poprawy – częstomocz, dysuria, stranguria (bolesne oddawanie moczu) z wokalizacją przy oddawaniu moczu, parcie na mocz – po

tygodniu podano antybiotyki, leki przeciwzapalne i rozkurczowe oraz odstawiono UrinoVet Dog. W grupach zwierząt z przewlekłym zapaleniem pęcherza moczowego (Ib, IIb, IIIa, IVa) poprawa kliniczna polegała na zmniejszeniu częstotliwości moczenia (z 6-8 do 4-5 w ciągu doby), ustąpieniu objawów periurii i kropelkowego oddawania moczu, wycieku moczu w domu. Zauważalna poprawa wystąpiła u obu psów z grup Ib, 2 psów z grupy IIIa i 2 suk z grupy IVa. U pozostałych zwierząt (3 psy IIIa, 1 suka IIb, 1 suka IVa) poprawy klinicznej nie było. U psów z kamicą fosforanowo-magnezowo-amonową leczenie preparatem z żurawiną i glukozaminą było postępowaniem uzupełniającym rozpuszczanie kamieni za pomocą diety. U tych pacjentów (2 psy IIIb, 1 suka IVb) zauważono ustąpienie objawów parcia na mocz, kropelkowego oddawania moczu i hematurii po 3 tygodniach otrzymywania preparatu. Wobec braku poprawy klinicznej u psa z kamicą szczawianową (IIIc) i braku możliwości rozpuszczenia kamienia zdecydowano o interwencji chirurgicznej i antybiotykoterapii po zabiegu.

W pierwszym, wstępnym badaniu moczu (1. dzień) u wszystkich psów stwierdzono objawy zapalenia pęcherza moczowego. W trakcie trwania doświadczenia wyniki badania moczu ulegały zmianie zależnie od efektów leczenia. Wyniki te były wyraźnie skorelowane z poprawą kliniczną lub jej brakiem. Wyniki badania moczu przed i w trakcie doświadczenia przedstawia tab. 2 i 3.

Ze względu na obiecujące wyniki zarówno kliniczne, jak i wyniki badania moczu część właścicieli zdecydowała o przedłużeniu podawania preparatu. Podawany jest obecnie w dawce 2,5 mg/kg m.c. Również u pacjentów z kamicą fosforanowo-amonowo-magnezową klinicznie brak było objawów stanu zapalnego układu moczowego. W badaniu moczu obserwowano zmniejszenie liczby leukocytów (8-10 wpw), nąbłonek pęcherzowych (5-1 wpw) i krwinek czerwonych wyługowanych (8-10 wpw). Spadła także liczba kryształów fosforanowych do ok. 10 wpw. Do czasu zupełnego rozpuszczenia kamieni właściciele zdecydowali o dalszym stosowaniu preparatu.

Omówienie

Preparat wymieszany z karmą wilgotną lub podawany bezpośrednio do jamy ustnej był chętnie spożywany przez zwierzęta. W trakcie trwania badania nie stwierdzono działań ubocznych ani niepożądanych. Preparat nieznacznie zwiększył pobór wody przez psy, co dało korzystny efekt wspomagający jego działanie poprzez zwiększenie diurezy i wypłukiwanie substancji szkodliwych z dolnych dróg moczowych.

U zwierząt z ostrym zapaleniem pęcherza moczowego preparat okazał się skuteczny – zauważono widoczną poprawę u 3 zwierząt, co stanowi 42,8%. U 3 pacjentów z tej grupy preparat nie okazał się tak skutecz-

ny, nastąpiła niezupełna poprawa kliniczna – utrzymywała się nieznaczna periuria i dysuria. Ponieważ po 14 dniach podano antybiotyki, trudno stwierdzić, czy gdyby u tych psów preparat był podawany zgodnie z zaleceniem producenta – 21 dni – to wystąpiłaby zupełna poprawa kliniczna. U 1 psa preparat okazał się nieskuteczny po tygodniu. Ponieważ zrezygnowano ze stosowania UrinoVetu, także trudno stwierdzić jego ewentualną skuteczność przy dłuższym podawaniu. W grupie zwierząt z przewlekłym nawracającym zapaleniem pęcherza moczowego wyraźną poprawę zanotowano u 6 na 11 psów (54,5%). Miara poprawy, według właścicieli, było zmniejszenie częstości moczenia i przede wszystkim ustąpienie cuchnącego zapachu moczu. Jednym z pozytywnych efektów przyjmowania wyciągu z żurawiny jest znaczące obniżenie pH moczu, powodujące zanik nieprzyjemnego zapachu. Jest to, obok zmniejszenia objawów nietrzymania moczu, główna zauważalna zaleta stosowania preparatów z żurawiną u ludzi (2, 11). Potwierdza to badanie moczu w 21 dniu stosowania preparatu, gdy stwierdzono znaczący spadek pH moczu.

Obniżanie pH moczu nie jest jedyną cechą wyciągu z żurawiny. Habash i wsp. w specjalnej komorze przepływowej badali zdolność adherencji, czyli przylegania bakterii wywołujących zakażenie dróg moczowych do powierzchni silikonu (podstawowego tworzywa cewników moczowych). W próbkach moczu otrzymanych po stosowaniu preparatu żurawinowego zauważono, w odniesieniu do próbek moczu kontrolnego, zmniejszoną przyczepność (adherencję do tworzywa sztucznego) pałeczek *Escherichia coli* i ziarniaków *Enterococcus faecalis*. Uznano, że preparat żurawinowy przyjmowany w postaci dodatku do diety może ograniczać adherencję niektórych drobnoustrojów do powierzchni cewników (9). Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy zakażenia układu moczowego są u ludzi w około 85% spowodowane przez pałeczki *Escherichia coli*. Jak wspomniano wcześniej, u psów odsetek ten wynosi 44%, więc nie jest to, także u tych zwierząt, problem do pominięcia. Wyciąg z żurawiny jest obecnie często używanym specyfikiem w urologii ludzi. W literaturze medycznej można także znaleźć doniesienia sceptycznie odnoszące się do stosowania wyciągów z żurawiny w urologii. Zwraca się uwagę na wyniki badań zaprzeczających terapeutycznemu działaniu żurawiny, ale nie kwestionuje się jej zdecydowanie wspomagającego działania w leczeniu chorób dróg moczowych (10, 11). Glikoaminoglikanom przypisywana jest istotna rola w zabezpieczeniu powierzchni ściany pęcherza przed szkodliwym wpływem składników moczu. Uniemożliwiają one przyleganie do komórek nabłonka i infiltrację ściany pęcherza moczowego przez mikrokryształy, białka, bakterie, a nawet komórki nowotworowe. Mają więc działanie przeciwbakteryjne, przeciwnowotworowe

Tabela 2. Wyniki badania moczu u psów z ostrym zapaleniem pęcherza moczowego.

Parametr	1. dzień	21. dzień	42. dzień
Osad	obfity, obłoczkowaty, biały	bardzo skąpy, biały	bardzo skąpy
pH	7-9	5-6	5-6
Ciężar właściwy	1035-1050	1030	1030
Białko	3 g/l	-	-
Krwinki białe	20-50 wpw (2 psy i 1 ropomocz)	5-10 wpw	1-2 wpw
Krwinki czerwone świeże	10-20 wpw (1 suka i 1 krwimocz)	0-5 wpw	0-2 wpw
Krwinki czerwone wylugowane	liczne	pojedyncze	-
Bakterie	bardzo liczne	nieliczne	pojedyncze
Nabłonek przejściowy	10-25 wpw	2-4 wpw	2-4 wpw
Kryształy fosforanu amonowo-magnezowego	-	-	-

Tabela 3. Wyniki badania moczu u psów z przewlekłym zapaleniem pęcherza moczowego i kamicą fosforanowo-amonowo-magnezową.

Parametr	1. dzień	21. dzień	42. dzień
Osad	obfity, zbity, żółtawy	dość skąpy, biały	dość skąpy, biały
pH	8-9,5	7-8	7-7,5
Ciężar właściwy	1025-1040	1030	1035
Białko	3 g/l	1 g/l	1 g/l
Krwinki białe	20-40 wpw	10-20 wpw	10-15 wpw
Krwinki czerwone świeże	15-20 wpw	5-10 wpw	5-10 wpw
Krwinki czerwone wylugowane	20-40 wpw	10-15 wpw	10-15 wpw
Bakterie	bardzo liczne	dość liczne	liczne
Nabłonek przejściowy	20-40 wpw	10-12 wpw	8-10 wpw
Kryształy fosforanu amonowo-magnezowego	15-20 wpw	10-15 wpw	5-10 wpw

i zapobiegają tworzeniu się kamieni moczowych. Właściwości te zawdzięczają wiązaniu cząsteczek wody na swej powierzchni. Właśnie ta warstwa wody tworzy środowisko oddzielające komórki od hipertonicznego moczu. Cecha ta jest wynikiem specyficznej budowy tych związków (14). Zwraca się uwagę na rolę glikoaminoglikanów w patogenezie i leczeniu śródmiąższowego zapalenia pęcherza moczowego u ludzi i podobieństwo tej choroby do idiopatycznej choroby dolnych dróg moczowych (FLUTD) u kotów (3, 8). Wskazuje się na możliwe przeciwbólowe i przeciwzapalne działanie glikoaminoglikanów u kotów. W Stanach Zjednoczonych trwają badania nad leczeniem FLUTD u kotów za pomocą GAG (4). Glikozamina to aminocukier wchodzący w skład proteoglikanów, które z kolei budują tkankę chrzęstną oraz nadają jej twardość i sprężystość. Doustnie podana glikozamina stymuluje endogenną syntezę glikoaminoglikanów i kwasu hialuronowego. Stąd główne zastosowanie glikozaminy w profilaktyce i leczeniu chorób układu

ruchu u psów. Brak jest właściwie doniesień nad ich zastosowaniem w urologii psów.

Pozytywne wyniki uzyskanych badań mogą wskazywać na korzystną rolę zarówno wyciągu z żurawiny, jak i glikozaminy w leczeniu chorób układu moczowego u psów. Problem nawracających zakażeń pęcherza moczowego lub trwałego, zaostrzającego się podklinicznego zapalenia pęcherza moczowego dotyczy wielu zwierząt, szczególnie starszych. Brak objawów ubocznych stosowania preparatu i możliwość zapobiegania nawrotom zapalenia pęcherza moczowego może być wskazaniem dla stosowania preparatu UrinoVet Dog. Wobec zwiększania się długości życia psów problem zakażeń układu moczowego będzie narastał, a preparaty z żurawiną i glikozaminą mogą być alternatywą dla antybiotyków.

Artykuł w wersji polskojęzycznej został opublikowany w "MAGAZYNIE WETERYNARYJNYM" vol. 19 nr 159'2010

<http://www.magwet.pl>

Literatura:

1. Bainbridge J., Elliot J.: BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. First Edition. Edited by BSAVA, 1996, 23.
2. Barney D.P.: Help for urinary tract infections: Cranberry helps the body evade pesky bacteria, research shows. Herbs for Health, 3, 28, 2000.
3. Buffington C.A.T., Chew D.J., Woodworth B.E.: Feline Interstitial Cystitis. JAVMA, 215, 682-687, 1999.
4. Buffington T.: Feline Lower Urinary Tract Disorders. Sterile Cystitis. Proceedings of 26th Annual World Congress of WSAVA, Vancouver, Canada, 2001.
5. Cooke C.L., Singer R.S., Jang S.S., Hirsh D.C.: Enrofloxacin resistance in *Escherichia coli* isolated from dogs with urinary tract infections. J Am Vet Med Assoc., 15, 220, 190-192, 2002.
6. Dowers K.: Idiopatyczna nieobstrukcyjna choroba dolnych dróg moczowych kotów – jak podejść do trudnego zagadnienia. Weterynaria po Dyplomie, 11(1), 24-31, 2010.
7. Elliot J., Grauer G.F.: Nefrologia i urologia psów i kotów, 1-8, 337-344, Elsevier Urban & Partner Wrocław, 2010.
8. Gerber B.: Urinary Tract Infection – a European Perspective. Proceedings of Hill's European Symposium on Advances in Feline Medicine, 38-42, Brussels, 26th-28th April, 2006.
9. Habash M.B., Van der Mei H.C., Busscher H.J., Reid G.: The effect of water, ascorbic acid and cranberry derived supplementation on human urine and uropathogen adhesion to silicone rubber. Can J. Microbiol., 45, 691-694, 1999.
10. Hołderna-Kędzia E.: Zastosowanie żurawiny amerykańskiej (*Vaccinium macrocarpon*) w chorobach dróg moczowych. Borgis – Po-
stępy Fitoterapii, 2, 90-97, 2006.
11. Hołderna-Kędzia E., Kędzia B.: Możliwości zastosowania żurawiny amerykańskiej w urologii. Cz. II. Skuteczność w leczeniu schorzeń układu moczowego. Przegląd Urologiczny, 9/1 (47), 2008.
12. Parsons C.L., Stauffer C.W., Schmidt J.D.: Reversible inactivation of bladder surface glycosaminoglycan antibacterial activity by protamine sulfate. Infection and Immunity, 56, 1341-1343, 1988.
13. Senior D.: Feline Lower Urinary Tract Disorders Proceedings of 31st Annual World Congress of WSAVA/FECAVA/CSAVA, Prague, Czech Republic, 2006.
14. Wroński S.: Śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego. Etiologia, diagnostyka, leczenie. Nowa Medycyna – Urologia, 5, 2000.

Zastosowanie wyciągu z żurawiny i glukozaminy w leczeniu zakażeń dolnych dróg moczowych u małych zwierząt.

Cz. II Zakażenia dróg moczowych u kotów

Dr n. wet. **Renata Nieradka**, Katedra Diagnostyki Klinicznej i Laboratoryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Zakażenie dolnych dróg moczowych u kotów dotyczy najczęściej zwierząt starszych. Powodowane jest głównie przez bakterie *E. coli* i *Staphylococcus spp.* Alternatywą dla powszechnie stosowanych antybiotyków mogą być preparaty zawierające wyciąg z żurawiny o działaniu przeciwbakteryjnym i glukozaminę stabilizującą błonę śluzową pęcherza moczowego. Celem pracy było sprawdzenie skuteczności działania wymienionych składników w leczeniu zakażeń dolnych dróg moczowych u starszych kotów. Pierwsza część artykułu ukazała się w MW 8/2010.

Idiopatyczna choroba dolnych dróg prowadzących mocz u kotów (FLUTD), nazywana także syndromem moczowym, syndromem urologicznym kotów, śródmiąższowym zapaleniem pęcherza moczowego, krwimoczem pęcherzowym lub idiopatycznym zapaleniem pęcherza moczowego, jest chorobą frustrującą zarówno lekarza weterynarii, jak i właściciela, często połączoną z dużą bolesnością u kota. Dotychczas nie znaleziono przyczyny tego zaburzenia, stąd postępowanie lekarskie w zakresie diagnostyki opiera się raczej na eliminacji innych zaburzeń, a postępowanie lecznicze – na łagodzeniu objawów i skracaniu przebiegu choroby. Termin FLUTD (feline low urinary tract disease) dotyczy wszystkich zaburzeń dolnych dróg moczowych obejmując zarówno kamicę moczową, jak i zakażenia dróg moczowych, dyssynergię odruchową (stan, w którym skurczowi opróżniającemu pęcherza nie towarzyszy równoczesne rozluźnienie zwieraczy) i zmiany anatomiczne (wady wrodzone, nowotwory). Możliwe przyczyny tego stanu to zakażenia. Uważa się, że infekcje bakteryjne stanowią niewielki odsetek chorób

dolnych dróg moczowych u kotów. W zależności od badania procent ten wynosi od 3% do 12-23% (6, 7). Jak wspomniano w części I, główne patogeny kolonizujące dolne drogi moczowe to *Escherichia coli*, izolowana z 46% przypadków infekcji dróg moczowych u kotów i 44% u psów, oraz *Staphylococcus spp.* – 9% u kotów i 11,6% u psów (5, 6, 7).

Uszkodzenie warstwy glikozaaminoglikanów (GAG) to następna rozważana przyczyna FLUTD. Mechanizm ochronnego działania glikozaaminoglikanów na błonę śluzową pęcherza moczowego przedstawiono również w części I artykułu. Najbardziej znane glikozaaminoglikany to kwas hialuronowy, siarczan heparyny, heparyna, siarczan chondroityny i siarczan pentozanu. U kotów próbowano stosować heparynę podawaną dopęcherzowo, co jest procedurą tyleż inwazyjną, co kosztowną (14). Siarczan pentozanu (Cartrophen) dostępny na polskim rynku jest przeznaczony do podawania iniekcyjnego. Glukozamina – prekursor glikozaaminoglikanów – podawana doustnie, zmniejsza przepuszczalność ściany pęcherza moczowego dla bakterii i toksyn. Stabilizuje błonę śluzową pęche-

rza moczowego i wykazuje także działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne (3, 15, 17).

W niektórych badaniach sugerowano, że choroba dolnych dróg moczowych może być związana z zaburzeniami w układzie nerwowym. U kotów z FLUTD zauważono zwiększone stężenie katecholamin w osoczu. Uważa się, że przewlekły wysoki ich poziom może zmniejszać wrażliwość receptorów alfa2-adrenergicznych, odpowiedzialnych za hamowanie uwalniania katecholamin i przekazywanie bodźców bólowych do mózgu (5, 8, 16). Receptory takie znajdują się także w pęcherzu moczowym i biorą udział w regulacji przepływu krwi.

Koty z FLUTD najczęściej mają 4-7 lat, ale zdarzają się młodsze i starsze osobniki, u których choroba może wystąpić. Brak predyspozycji rasowych, ale ryzyko zachorowania jest większe u kastrowanych samców i mniejsze u sterylizowanych samic. W wywiadzie dominują informacje o nieprawidłowej mikcji występującej u około 94% kotów (5, 6, 16). Periuria, krwimocz, częstomocz, bolesne oddawanie moczu, wokalizacja podczas oddawania moczu to najczęściej występujące objawy. Koty mogą wykazywać za-

burzenie po raz pierwszy lub choroba może mieć przebieg przewlekły, nawracający. Przy braku silnego bólu i przy nieobturacyjnym FLUTD koty najczęściej mają zachowany apetyt i pragnienie. W czasie badania klinicznego wykazują prawidłową aktywność, chyba że doszło do niedrożności cewki moczowej – wtedy mogą wykazywać objawy mocznicy zanerkowej (osowiałość, wymioty, brak łaknienia i pragnienia).

Istotne znaczenie ma określenie rozmiaru pęcherza moczowego. Przy obturacyjnym FLUTD stwierdza się palpacyjnie powiększony, napięty pęcherz moczowy, którego zawartości nie da się wycisnąć przez cewkę (należy jak najszybciej udrożnić cewkę moczową). U kotów z nieobstrukcyjnym FLUTD pęcherz moczowy jest niewielki, nawet przy delikatnym omacywaniu można doprowadzić do mikcji z powodu silnego podrażnienia i zapalenia błony śluzowej pęcherza moczowego. Często w badaniu klinicznym brak innych zmian. Rozpoznanie choroby dolnych dróg moczowych u kotów nie jest łatwe, gdyż w zasadzie polega na wykluczeniu innych chorób. Wykluczenie kamicy lub zakażenia układu moczowego odbywa się poprzez badanie RTG, USG i badanie moczu. Zaburzenia behawioralne, stan układu płciowego, urazy, zaburzenia krzepnięcia, cukrzyca, nadczynność kory nadnerczy itp. są możliwe do określenia poprzez badanie kliniczne, badania krwi lub wywiad. Mimo że infekcje dróg moczowych u kotów nie stanowią dużego problemu, zwykle pacjentom podawane są antybiotyki. Wynika to z faktu oczekiwania na wynik posiewu moczu z laboratorium (zwykle kilka dni), konieczności zastosowania leczenia albo oporu właścicieli przed dodatkowymi kosztami. Często jest to kolejny epizod choroby lub pacjent z niedrożną bądź częściowo niedrożną cewką moczową potrzebuje cewnikowania, wykonywanego w osłonie antybiotykowej.

Jednym z mechanizmów obronnych gospodarza przed zakażeniami układu moczowego jest zapewnienie odpowiedniego przepływu moczu i częste oddawanie moczu. Częstsze wydalanie moczu nie pozwala na przedłużenie czasu ekspozycji błony śluzowej układu moczowego na drażniące składniki moczu i umożliwia szybsze usuwanie bakterii z moczem. Wyciąg z pietruszki (*Petroselinum sativum*) wykazuje działanie diuretyczne (zwiększa objętość wydalanego moczu), co pozwala na wypłukiwanie drobnoustrojów z dróg moczowych. Pietruszka jest akwaretykiem (blokuje receptory dla wazopresyny i hamuje wchłanianie wody w kanalikach dalszych i zbiorczych) i wywołuje wzmoczoną diurezę wodną. Mechanizm tego działania polega na obniżeniu aktywności pompy sodowo-potasowej (Na^+/K^+ ATP-aza) w nerce, co zmniejsza zarówno wychwyt zwrotny jonów sodu (Na^+), jak i obniża wydalanie jonów potasu (K^+). Prowadzi to do osmotycznego napływu wody do światła kanalików nerkowych, zwiększenia objętości

moczu i diurezy. Pietruszka zawiera olejek z apiolem i mirystycyną, furanokumaryny (bergapten, izoimperatoryna), poliny (w świeżym ziele falkarinol), które oprócz działania diuretycznego rozkurczają także mięśniówkę gładką układu moczowego (12).

Celem badania było określenie skuteczności dodatków do diety zawierających glikozaaminoglikany i wyciąg z żurawiny w leczeniu zakażenia dróg moczowych u kotów.

Materiał i metody

Do badań użyto preparatu UrinoVet Cat firmy VetExpert, zawierającego w swoim składzie stabilizowany wyciąg z żurawiny amerykańskiej, wyciąg z pietruszki i glukozaminę. Preparat dla kotów jest konfekcjonowany w saşetkach. W swoim składzie zawiera dodatkowo wyciąg z melisy (*Melissa officinalis*), który działa kojąco i uspokajająco u kotów, u których FLUTD, a przede wszystkim idiopatyczne zapalenie pęcherza moczowego, może mieć podłoże behawioralne.

Badaniem objęto 18 starszych kotów (8 samic i 10 samców powyżej 10. roku życia) różnych ras. Badania podzielono na dwa etapy. W pierwszym na podstawie badań klinicznych i badań dodatkowych rozpoznano chorobę u badanych zwierząt. W drugim etapie określono skuteczność preparatu UrinoVet Cat u badanych kotów. Wszystkie zwierzęta wykazywały objawy ze strony dolnych dróg wyprowadzających mocz – częstomocz, parcie na mocz, utrudnione i bolesne oddawanie moczu, wokalizację podczas oddawania moczu, krwimocz, kropelkowe oddawanie moczu, periurię, nietrzymanie moczu. U części zwierząt zauważalny był cuchnący zapach moczu. Wszystkie zwierzęta były kastrowane. Wykonano u nich badanie kliniczne, morfologiczne krwi, biochemiczne surowicy (aminotransferaza alaninowa, aminotransferaza asparaginianowa, fosfataza zasadowa, mocznik, kreatynina, glukoza) i ogólne badanie moczu wraz z osadem. Wykonano również badanie USG układu moczowego.

Na podstawie wyników ww. badań stwierdzono:

- Gr. I – 8 kotów (4 samce + 4 samice) – zapalenie pęcherza moczowego
- Gr. II – 8 kotów (4 samce + 4 samice) – nieobstrukcyjne FLUTD (bez zatkania cewki moczowej; 3 koty – pierwszy incydent, 5 kotów – kolejne

nawroty choroby)

Gr. III – 2 koty (2 samce) – obstrukcyjne FLUTD (pierwszy incydent) (całkowite lub częściowe zatkanie cewki moczowej).

Preparat UrinoVet Cat był jedynym specyfikiem podawanym chorym zwierzętom. Podawany był przez 3 tygodnie (21 dni) w ilości zalecanej przez producenta – 1 saşetka dziennie przy zapaleniu pęcherza moczowego (grupa I), 1 saşetka dziennie przez 6 tygodni (42 dni) przy nieobstrukcyjnym FLUTD (grupa II) i 2 saşetki dziennie przez 5 dni u kotów poddanych cewnikowaniu z obstrukcyjnym FLUTD. U 1 kota pozostawiono cewnik w cewce moczowej na 5 dni. Preparat był mieszany z karmą wilgotną. Koty z grupy I były poddawane cotygodniowej kontroli klinicznej stanu zdrowia. Koty z grupy II badano codziennie przez tydzień, potem w miarę poprawy stanu zdrowia raz w tygodniu przez 6 tygodni, koty z grupy III również były poddawane codziennym oględzinom klinicznym przez 5 dni podawania preparatu. Dokonywano też pełnego badania moczu wraz z osadem w 1 dniu badania (przed podaniem preparatu), 21 i 42 dniu badania, bez względu na czas otrzymania preparatu; u kotów z grupy III w 5 dniu podawania preparatu. Mocz do badania był pobierany przez właścicieli do jałowego pojemnika, najczęściej z kuwety lub był uzyskiwany podczas mikcji w trakcie badania klinicznego. W grupie III był pobierany bezpośrednio z cewnika albo przez właścicieli. W ocenie poprawy stanu zdrowia bardzo istotny był wywiad z właścicielami zwierząt. Proszono, by zwrócili uwagę na częstotliwość moczenia, ilość oddawanego moczu, obecność periurii i krwimoczu. Istotna była także chęć przyjmowania leku przez zwierzęta.

Układ doświadczenia przedstawia tab. 1.

Wyniki badań

U żadnego z pacjentów nie stwierdzono gorączki. U kotów z grupy I i II stwierdzono bolesność pęcherza moczowego – w grupie I pęcherz miernie wypełniony moczem, słabo tkliwy, o pogrubionych ścianach, w grupie II mały reaktywny pęcherz – zwierzęta oddawały mocz strumieniem lub kroplami podczas badania. U 5 kotów z tej grupy (4 kocury + 1 kotka) stwierdzono krwimocz. Zarówno u kotów z I, jak i II grupy apetyt i pragnienie były zachowane. Koty nie

Tabela 1. Układ doświadczenia.

Grupa	Liczba zwierząt	Rozpoznanie	Czas podawania preparatu (dni)	Badanie kliniczne, badanie moczu
I	4 + 4	zapalenie pęcherza moczowego	1, 7, 14, 21	1, 21
II	4 + 4	nieobturacyjne FLUTD	1. tydzień – codziennie	1, 21, 42
III	2	obturacyjne FLUTD	7, 14, 21, 28, 35, 42	1, 5



Ryc. 1.
Grażyna Wocial-Ziętek

wykazywały objawów pogorszenia nastroju. U kotów z III grupy występowały wyraźne objawy niedrożności cewki moczowej – pełny pęcherz moczowy o bolesnych ścianach, silne parcie na mocz połączone z wokalizacją. U jednego kota stwierdzono kropelkowe „wyciskanie” moczu z krwią. Według właścicieli zwierzęta nie jadły i nie piły. W badaniu moczu u kotów z grupy I występowały objawy podostrego zapalenia pęcherza moczowego – wzrost pH, obecność białka, leukocytów, bakterii, nabłonków przejściowych i śluzu. U 3 kotów z grupy II w moczu stwierdzono pojedyncze leukocyty, krwinki czerwone świeże i wyługowane oraz nabłonki pęcherzowe. U 5 kotów z krwimoczem pęcherzowym w osadzie moczu stwierdzono bardzo dużą liczbę krwinek czerwonych świeżych (pokryte pole widzenia). W moczu kotów z grupy III stwierdzono kwaśne pH moczu, wzrost ciężaru właściwego, obecność w moczu białka, krwinek czerwonych świeżych i wyługowanych, śluz i nabłonki wielokątne i owalne. Wyniki badania moczu przedstawiają tab. 2-4.

Preparat UrinoVet Cat był chętnie przyjmowany przez chore koty. U kotów z grupy III powrót apetytu nastąpił po mniej więcej 12 godzinach po udrożnieniu cewki moczowej. W grupie I wyraźną poprawę kliniczną zauważono po tygodniu u 3 kotów (1 samiec + 2 samice). Ograniczeniu uległa częstość oddawania moczu, zwierzęta nie wykazywały parcia na mocz, właściciele nie zauważyli też wielomoczu, ustąpił cuchnący zapach moczu. Apetyt, pragnienie nie uległy zmianie, natomiast stwierdzono lepszy nastrój zwierząt (weselsze, bardziej chętne do zabawy, szukające kontaktu z właścicielem). W badaniu klinicznym pęcherz moczowy był niebolesny, o pogrubionych ścianach. Taki stan kliniczny utrzymywał się przez 3 tygodnie podawania preparatu i nie doszło do nawrotów. U 4 kotów z tej grupy (2 samce + 2 samice) stwierdzono nieznaczłą poprawę – niewielkie zmniejszenie częstości moczenia, poprawę samopoczucia, ale nadal incydenty periurii i pojedyncze epizody wokalizacji podczas mikcji. Popra-

wa kliniczna wystąpiła u 2 kotów (2 samce) po 21 dniach stosowania preparatu – brak parcia na mocz, powrót do normalnej częstości oddawania moczu. U pozostałych dwóch samic dalsza poprawa nie nastąpiła, mimo 42-dniowego stosowania preparatu. U tych kotek zdecydowano o wprowadzeniu antybiotyku (amoksycylina potencjonowana kwasem klawulanowym), podobnie jak u 1 kota (samiec), u którego brak było jakiegokolwiek poprawy klinicznej po pierwszym tygodniu i właściciel poprosił o zmianę leczenia. Wynik badania moczu u kotów w tej grupie był skorelowany z poprawą kliniczną. Spadło pH moczu, obniżyła się zawartość białka, stwierdzono spadek liczby leukocytów, nabłonków i bakterii.

W grupie II poprawę kliniczną zanotowano u 6 kotów (3 samce + 3 samice). W badaniu klinicznym obserwowano ustępowanie częstomoczu, parcia na mocz i krwimocz. Po tygodniu objawy ustąpiły zupełnie u 3 kotów (2 samce + 1 samica), u następnych 3 zwierząt po mniej więcej 2 tygodniach (14-17 dni). Zwierzęta te przyjmowały preparat 42 dni bez nawrotów choroby – w przypadku 2 z nich właściciele zdecydowali o kontynuacji postępowania zapobiegawczego (1/2-1 saszetka dziennie). U 2 kotów (1 samiec + 1 samica) brak było poprawy klinicznej po pierwszym tygodniu leczenia – na prośbę właściciela zdecydowano o zmianie leczenia. U kotów, u których nastąpiła poprawa kliniczna, stwierdzono poprawę również podczas badania moczu – radykalne zmniejszenie liczby krwinek czerwonych u pacjentów z krwimoczem.

W grupie III u kota po udrożnieniu cewki moczowej nastąpił dwudniowy epizod częstomoczu i parcia na mocz, bez wokalizacji i krwimocz, z postępującym polepszeniem samopoczucia. Silna tkliwość pęcherza moczowego podczas omacywania utrzymywała się 3 dni. Właściciele zdecydowali o kontynuacji leczenia preparatem w dawce 1 saszetka dziennie; przy dobrych efektach w przyszłości dawka ewentualnie zostanie zmniejszona do 1/2 saszetki

dziennie. W badaniu moczu po 5 dniach stosowania preparatu nie stwierdzono objawów zakażenia dróg moczowych. U kota z założonym cewnikiem utrzymywał się częstomocz (częściowo wywołany obecnością cewnika). Zauważono zmniejszanie się krwimocz, powrót apetytu i pragnienia. Pęcherz moczowy podczas omacywania był niebolesny (5 dzień). W badaniu moczu nie stwierdzono objawów infekcji, obecne były nieliczne krwinki czerwone świeże. Wyniki badania moczu przedstawiają tab. 2-4.

Omówienie

Preparat wymieszany z karmą wilgotną był chętnie spożywany przez zwierzęta. W trakcie trwania badania nie stwierdzono działań ubocznych ani niepożądanych. Preparat nieznacznie zwiększył pobór wody przez koty, co dało korzystny efekt wspomagający jego działanie poprzez zwiększenie diurezy i wypłukiwanie z dolnych dróg moczowych substancji toksycznych, szkodliwych i krwinek czerwonych. U zwierząt z zapaleniem pęcherza moczowego preparat okazał się skuteczny – po pierwszym tygodniu zauważono widoczną poprawę u 3 zwierząt, co stanowi 37,5%. U 4 pacjentów z tej grupy preparat nie okazał się tak skuteczny, nastąpiła niepełna poprawa kliniczna – utrzymywała się nieznaczna periuria i dysuria. Wyraźna poprawa kliniczna wystąpiła u nich po 21 dniach stosowania preparatu, co zwiększa skuteczność do 62,5%. U 2 kotów preparat okazał się nieskuteczny po 6 tygodniach, a u 1 po tygodniu zdecydowano o zmianie leczenia. Miarą poprawy według właścicieli było zmniejszenie częstości moczenia i ustąpienie cuchnącego zapachu moczu. Jednym z pozytywnych efektów przyjmowania wyciągu z żurawiny jest znaczące obniżenie pH moczu, powodujące zanik nieprzyjemnego zapachu. Jest to, obok zmniejszenia objawów nietrzymania moczu, główna zauważalna zaleta stosowania preparatów z żurawiną u ludzi (10, 11).

W grupie zwierząt z nieobturacyjną chorobą dolnych dróg moczowych wyraźną poprawę zanotowano u 6 na 8 kotów (75%). Poprawa następowała po różnym okresie stosowania preparatu. Według wielu autorów FLUTD jest chorobą samoograniczającą się – epizody mogą wycofywać się samoistnie bez żadnego leczenia (4, 15, 16). Tak wysoki procent skuteczności preparatu może świadczyć o tym, że bez względu na stosowane leczenie doszłoby do ustąpienia objawów choroby. Być może preparat skrócił czas choroby i przyspieszył ustępowanie objawów. Brak objawów ubocznych i fakt, że nie wydłużał się czas trwania incydentów, przemawia na korzyść UrinoVetu Cat.

W grupie III preparat z żurawiną i glukozaminą okazał się skuteczny. Mimo wprowadzenia cewnika i braku terapii antybiotykowej nie zaobserwowano objawów infekcji układu moczowego. Zakażenia układu moczowego są u ludzi w około 85% spowo-

Tabela 2. Wyniki badania moczu u kotów z zapaleniem pęcherza moczowego (grupa I).

Parametr	1. dzień	21. dzień
pH	8-9,5	6-7,5
ciężar właściwy	1050-1070	1040
białko	3 g/l	1 g/l
krwinki białe	20-30 wpw	5-10 wpw
krwinki czerwone świeże	10-20 wpw	5-10 wpw
krwinki czerwone wylugowane	10-20 wpw	5-15 wpw
bakterie	liczne	nieliczne
nabłonek przejściowy	10-15 wpw	5-8 wpw

Tabela 3. Wyniki badania moczu u kotów z nieobturacyjnym FLUTD (grupa II).

Parametr	1. dzień	21. dzień	42. dzień
pH	6-7	5-6,5	6
ciężar właściwy	1040-1060	1045	1050
białko	1 g/l	-	-
krwinki białe	2-10 wpw	5-10 wpw	5-10 wpw
krwinki czerwone świeże	10-15 wpw pokryte pole widzenia	10-20 wpw	5-10 wpw
krwinki czerwone wylugowane	10-20 wpw	5-15 wpw	5-10 wpw
bakterie	pojedyncze	-	-
nabłonek przejściowy	2-10 wpw	5-8 wpw	2-5 wpw

Tabela 4. Wyniki badania moczu u kotów z obturacyjnym FLUTD (grupa III).

Parametr	1. dzień	21. dzień
pH	6	6
ciężar właściwy	1080	1055
białko	1 g/l	-
krwinki białe	10-20 wpw	5-10 wpw
krwinki czerwone świeże	10-20 wpw	5-10 wpw
krwinki czerwone wylugowane	10-20 wpw	5-15 wpw
bakterie	liczne	pojedyncze
nabłonek przejściowy	10-15 wpw	5-8 wpw

dowane przez pałeczki *Escherichia coli*. Bakteria drogą wstępującą przez cewkę kolonizuje pęcherz moczowy, gdzie przyczepia się do komórek błony śluzowej i rozmnaża, powodując zakażenie pęcherza moczowego. W stanach nieleczonych bakterie *E. coli* mogą przedostawać się do nerek i wywoływać odmiedniczkowe zapalenie tego narządu (1, 2). Jak wspomniano wcześniej, odsetek zakażeń *E. coli* u kotów wynosi 46%, więc nie jest to mały problem.

Powierzchnia nabłonka przejściowokomórkowego jest pokryta cienką warstwą specyficznych związków organicznych zwanych glikozoaminoglikanami. Swoje właściwości zawdzięczają wiązaniu cząsteczek wody na swojej powierzchni. Prawdopodobnie zabezpieczają powierzchnię ścian pęcherza przed szkodliwym wpływem składników moczu, uniemożliwiając przyleganie do komórek nabłonka i infiltrację ścian przez mikrokryształy, białka, bakterie, a nawet komórki nowotworowe. Właśnie ta warstwa wody tworzy środowisko rozdzie-

lające komórki od hipertonicznego moczu. Cecha ta jest wynikiem specyficznej budowy tych związków. Wchodzą one w skład błony komórkowej, pełnią m.in. rolę sygnałową, wchodzą także w skład macierzy zewnątrzkomórkowej (17). Zwraca się uwagę na rolę glikozoaminoglikanów w patogeniezie i terapii śródmiąższowego zapalenia pęcherza moczowego u ludzi i podobieństwo tej choroby do FLUTD u kotów (3). Wskazuje się na możliwe przeciwbólowe i przeciwzapalne działanie glikozoaminoglikanów u kotów. W przypadku kotów mówi się zarówno o pozytywnym ich wpływie na stabilizację błony śluzowej pęcherza moczowego, jak i o braku korzyści ponad skuteczność zastosowanego placebo (8, 9, 13).

Reasumując wyniki uzyskanych badań, można przypuszczać, że zarówno wyciąg z żurawiny, jak i glukozamina mają korzystny wpływ w leczeniu chorób układu moczowego u kotów. Wzrost liczby epizodów i nawrotów choroby dolnych dróg moczowych kotów oraz brak określonych wytycznych co do po-

stępowania leczniczego w tych stanach, możliwość infekcji dróg moczowych w starszym wieku skłaniają do poszukiwania metod leczenia, które będą do zaakceptowania zarówno przez koty, jak i przez ich właścicieli.

Brak objawów ubocznych stosowania preparatu i chętnie przyjmowanie go przez trudnych pacjentów, jakimi są koty, może być rekomendacją dla stosowania preparatu UrinoVet Cat zawierającego wyciąg z żurawiny i glukozaminę.

Artykuł w wersji polskojęzycznej został opublikowany w "MAGAZYNIE WETERYNARYJNYM" vol. 19 nr 160/2010

<http://www.magwet.pl>

Literatura:

1. Bainbridge J., Elliot J.: BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. First Edition. Edited by BSAVA, 1996, 23.
2. Barney D.P.: Help for urinary tract infections: Cranberry helps the body evade pesky bacteria, research shows. Herbs for Health, 3, 28, 2000.
3. Buffington C.A.T., Chew D.J., Woodworth B.E.: Feline Interstitial Cystitis. J Am Vet Med Assoc., 215, 682-687, 1999.
4. Buffington T.: Feline Lower Urinary Tract Disorders. Sterile Cystitis. Proceedings of 26th Annual World Congress of WSAVA, Vancouver, Canada, 2001.
5. Dowers K.: Idiopatyczna nieobstrukcyjna choroba dolnych dróg moczowych kotów – jak podejść do trudnego zagadnienia. Weterynaria po Dyplomie, 11 (1), 24-31, 2010.
6. Elliot J., Grauer G.F.: Nefrologia i urologia psów i kotów. 1-8, 337-344, Elsevier Urban & Partner Wrocław, 2010.
7. Gerber B.: Urinary Tract Infection – a European Perspective. Proceedings of Hill's European Symposium on Advances in Feline Medicine, 38-42, Brussels, 26th-28th April, 2006.
8. Gunn-Moore D.A.: Feline lower urinary tract disease. Journal of Feline Medicine and Surgery, 5, 133-138, 2003.
9. Gunn-Moore D.A., Shenoy C.M.: Oral glucosamine and the management of feline idiopathic cystitis. Journal of Feline Medicine and Surgery, 6 (4), 219-225, 2004.
10. Hołderna-Kędzia E.: Zastosowanie żurawiny amerykańskiej (*Vaccinium macrocarpon*) w chorobach dróg moczowych. Borgis – Postępy Fitoterapii, 2, 90-97, 2006.
11. Hołderna-Kędzia E., Kędzia B.: Możliwości zastosowania żurawiny amerykańskiej w urologii. Cz. II. Skuteczność w leczeniu schorzeń układu moczowego. Przegląd Urologiczny, 9/1 (47), 2008.
12. Lutowski J., Hasik J.: Fitoterapia w urologii, Borgis – Postępy Fitoterapii, 4, 8-12, 2000.
13. Osborne C.A., Lulich J.P., Kruger J.M., Polzin D.J.: Idiopathic Feline Lower Urinary Tract Diseases: Therapeutic Rights & Wrongs. Proceedings of 28th World Congress of WSAVA, Bangkok, Thailand, 2003.
14. Sant G.R., LaRock D.R.: Standard intravesical therapies for interstitial cystitis. Urol Clin North Am, 21, 73-84, 1994.
15. Senior D.: Feline Lower Urinary Tract Disorders. Proceedings of 31th Annual World Congress of WSAVA/FECAVA/CSAVA, Prague, Czech Republic, 2006.
16. Sparkes A.: Feline Lower Urinary Tract Disease. Proceedings of 31th Annual World Congress of WSAVA/FECAVA/CSAVA, Prague, Czech Republic, 2006.
17. Wroński S.: Śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego. Etiologia, diagnostyka, leczenie. Nowa Medycyna – Urologia, 5, 2000.





UrinoVet Dog

Skład: 13.2.8 glukozamina, 11.2.10 stearynian magnezu, 11.2.1 tlenek magnezu, 13.1.6 suszone owoce żurawiny.

Dodatki (g/kg): 2b ekstrakt z pietruszki (*Petroselinum sativum*) 90,60 g.

Dodatki technologiczne: 1E460 celuloza mikrokryształiczna.

Zastosowanie: UrinoVet®Dog stosuje się u psów w celu wspomagania prawidłowego funkcjonowania układu moczowego.



UrinoVet Cat

Skład: 13.6.2 monostearynian glicerolu, 13.1.6 suszone owoce żurawiny, 2.20.1 olej sojowy, 13.2.8 glukozamina, 2.21.1 lecytyna sojowa.

Dodatki (g/kg): wyciąg z pietruszki (*Petroselinum sativum*) 52,6 g, 2b wyciąg z kozłka lekarskiego (*Valeriana officinalis*) 42,1 g.

Zastosowanie: stosuje się u kotów w celu wspomagania prawidłowego funkcjonowania układu moczowego.

Podawanie: Zalecane jest podawanie 1 kapsułki dziennie. Kapsułkę Twist Off przeciąć lub ukreślić,

UrinoVet Cat Dilution

Skład: 2.20.1 olej sojowy, 2.21.1 lecytyna sojowa, 13.2.8 glukozamina, 13.1.6 suszone owoce żurawiny.

Dodatki (g/kg): 3c301 DL-metionina 247,52 g, 3a300 kwas L-askorbinowy 74,26 g, 2b wyciąg z pietruszki (*Petroselinum sativum*) 12,38 g, 2b wyciąg z kozłka lekarskiego (*Valeriana officinalis*) 9,90 g, 2b ekstrakt z liści pokrzywy (*Urtica dioica*) 9,90 g, 3a831 witamina B6 3,61 g.

Zastosowanie: preparat przeznaczony jest do wspomagania prawidłowego funkcjonowania układu moczowego u kotów. Zawiera substancje zakwaszające moc.

Podawanie: zalecane jest podawanie 2 kapsułek

- u pacjentów z ostrymi lub przewlekłymi, a także nawracającymi zakażeniami układu moczowego (UTI),
- u wszystkich pacjentów leczonych w kierunku kamicy dróg moczowych, niezależnie od rodzaju kamieni (moczany, struwyty, szczawiany), oraz po chirurgicznym usunięciu kamieni moczowych,
- u pacjentów poddawanych cewnikowaniu.

Właściwości: **Wyciąg z żurawiny** (*Vaccinium macrocarpon*) zawiera proantocyjanidynę (PAC A2, PAC B2, trimery 3-PAC), która łącząc się z receptorami powierzchniowymi bakterii patogennych, inaktywuje fimbrie i adhezyny na ich powierzchni. Brak adhezji mbialnej uniemożliwia przyleganie bakterii do komórek nabłonka dróg moczowych. To antyadhezyjne działanie żurawiny utrudnia zasiedlanie pęcherza moczowego przez bakterie wywołujące przewlekłe zakażenia dróg moczowych, np. *Escherichia coli*.

Wyciąg z pietruszki (*Petroselinum sativum*) wykazuje działanie diuretyczne (zwiększa objętość wydalanego moczu), co pozwala na wypłukiwanie drobnoustrojów chorobotwórczych z dróg moczowych. Mechanizm tego działania polega na obniżeniu aktywności pompy sodowo-potasowej (Na⁺/K⁺ ATP-aza) w nerce, co

a następnie jej zawartość wymieszać z karmą. Należy zapewnić zwierzęciu stały dostęp do świeżej wody.

Warunki przechowywania: Przechowywać w suchym miejscu w temperaturze pokojowej. Chronić przed światłem. Przechowywać w miejscu niedostępnym dla dzieci i zwierząt.

Składniki analityczne: Białko surowe – 6,24%, tłuszcz surowy – 31,81%, włókno surowe – 4,30%, popiół surowy (m.in. składniki mineralne) – 10,02%, wilgotność – 2,04%.

dziennie na kota (np. po jednej rano i wieczorem). Kapsułkę Twist Off przeciąć lub ukreślić, a następnie jej zawartość wymieszać z karmą. Kot powinien mieć stały dostęp do świeżej wody.

Warunki przechowywania: przechowywać w suchym miejscu w temperaturze pokojowej. Chronić przed światłem. Przechowywać w miejscu niedostępnym dla dzieci i zwierząt.

Składniki analityczne: białko surowe – 17,5%, tłuszcz surowy – 54,2%, włókno surowe – 0,6%, popiół surowy – 3,93%, wilgotność – 1,2%, skrobia – 5,9%, potas – 0,398 g/100 g, sód – 0,65 g/100 g.

zmniejsza zarówno wychwyt zwrotny jonów sodu (Na⁺) jak i obniża wydalanie jonów potasu (K⁺). Prowadzi to do osmotycznego napływu wody do światła kanalików nerkowych, zwiększenia objętości moczu i diurezy.

Glukozamina (*Glucosaminum*) jest prekursorem glikozaminoglikanów wchodzących w skład macierzy pozakomórkowej w błonie śluzowej dolnych dróg moczowych. Jej podawanie zmniejsza przepuszczalność ściany pęcherza moczowego dla bakterii i toksyn. Połączenie powyższych składników kompleksowo i wielokierunkowo wspomaga prawidłowe funkcjonowanie układu moczowego.

Podawanie: UrinoVet®Dog 1 tabletką na 10 kg masy ciała psa. Należy zapewnić zwierzęciu stały dostęp do świeżej wody.

Warunki przechowywania: Przechowywać w suchym miejscu w temperaturze do 25°C. Chronić przed wilgocią. Przechowywać w miejscu niedostępnym dla dzieci i zwierząt.

Dodatkowe informacje: **Składniki analityczne UrinoVet®Dog:** białko surowe – 5,58%, tłuszcz surowy – 2,32%, włókno surowe – 23,79%, popiół surowy (m.in. składniki mineralne) – 6,86%, wilgotność – 5,38%.

KalmVet

Skład: 2.20.1 olej sojowy, 13.6.2 monostearynian glicerolu, 2.21.1 lecytyna sojowa.

Dodatki (g/kg): 2b rumianek (*Chamomilla recutita*) 186 g, 3c 3.4.1 Tryptofan 116,3 g, 2b kozłek lekarski (*Valeriana officinalis*) 46,5 g.

Podawanie:

Koty i psy do 10 kg masy ciała 1 kapsułka dziennie. Od 10 do 25 kg masy ciała – 2 kapsułki dziennie.

RenalVet

Skład: 2.20.1 olej sojowy, 11.1.1 węglan wapnia, 13.2.8 chitosan, 9.3.1 wosk pszczoły, 2.21.1 lecytyna sojowa.

Dodatki (g/kg): 3aE670 witamina D3 – 0,002 g.

Zastosowanie: Preparat wspomagający przeznaczony dla psów i kotów z objawami przewlekłej niewydolności nerek.

Podawanie:

Koty i psy do 10 kg m.c. – 1 kapsułka.

Psy powyżej 10 kg m.c. – jedna kapsułka na każde 10 kg m.c. Czubek kapsułki Twist Off należy ukreślić lub przeciąć,

Powyżej 25 kg masy ciała – 3 kapsułki dziennie.

Warunki przechowywania: Przechowywać w suchym miejscu w temperaturze pokojowej. Chronić przed światłem i wilgocią. Przechowywać w miejscu niedostępnym dla dzieci i zwierząt.

Składniki analityczne: białko surowe 13,55%, popiół surowy 8,99%, tłuszcz surowy 23,56%, wilgotność 2,58%.

a następnie jej zawartość wymieszać z karmą. Należy zapewnić zwierzęciu stały dostęp do świeżej wody.

Składniki analityczne: białko surowe – 6,65%, tłuszcz surowy – 57,95%, włókno surowe – 0,63%, popiół surowy – 20,59%, sód – 10,70 g/kg, potas – 1,25 g/kg, wapń – 94,9 g/kg, wilgotność – 0,85%.

Warunki przechowywania: Przechowywać w suchym miejscu w temperaturze do 20°C. Chronić przed słońcem i wilgocią. Przechowywać w miejscu niedostępnym dla dzieci i zwierząt.



VetExpert Urinary Cat

Pełnoporcjowa, kompletna i zbilansowana karma dietetyczna dla kotów, której podawanie rozpuszcza kamienie struwitowe i ogranicza ich powstawanie (w przebiegu choroby dolnych dróg moczowych kotów). Karma posiada właściwości zakwaszające mocz, niski poziom magnezu oraz ograniczony poziom wysokiej jakości białka.

Sposób podawania: Karma spełnia dzienne zapotrzebowanie pokarmowe kotów. Dawki początkowe są przedstawione w tabeli na opakowaniu. W zależności od potrzeb dawki te można podzielić na dwa lub więcej posiłków. Przed podaniem lub przedłużeniem okresu podawania karmy należy skonsultować się z lekarzem weterynarii. Zalecany czas podawania od 5 do 12 tygodni. Zwierzę musi mieć stały dostęp do świeżej wody.

Skład: mączka drobiowa, olej roślinny, skrobia kukurydziana, gluten kukurydziany, białko ryżowe, białko ziemniaczane, drożdże, ryż, olej rybi, hydrolizat wątroby drobiowej, suszone całe jaja, wystodki buraczane,

ne, chlorek sodu, heksametfosforan sodu, wodorosiarczan sodu, wyciąg z nagietka, inulina (FOS), MOS, chlorek potasu, glukozamina, metylosulfonylometan, chondroityna.

Substancja zakwaszająca mocz: DL-metionina.

Dodatki: witamina A – 20,000 IU/kg, witamina D3 – 1,750 IU/kg, witamina E – 700 mg/kg, witamina C – 300 mg/kg, żelazo (siarczan żelazawy jednowodny) – 75 mg/kg, Jod (jodek potasu) – 1,5 mg/kg, miedź (pieciowodny siarczan miedzi) – 10 mg/kg, mangan (siarczan) – 7,5 mg/kg, cynk (tlenek cynku) – 150 mg/kg, selen (selenin sodu) – 0,15 mg/kg, tauryna – 2400 mg/kg. Zawiera przeciwutleniacze dopuszczone do stosowania w UE.

Składniki analityczne: białko surowe – 34,00%, oleje i tłuszcze surowe – 23,00%, włókno surowe – 2,50%, popiół surowy – 7,50%, wapń – 0,90%, fosfor – 0,50%, potas – 0,62%, sód – 0,70%, magnez – 0,09%, chlorki – 0,66%, siarka – 0,40%.



VetExpert Renal Cat

Pełnoporcjowa, kompletna i zbilansowana karma dietetyczna dla kotów, której podawanie wspomaga funkcjonowanie nerek w przypadkach ich przejściowej i przewlekłej niewydolności. Karma zawiera niski poziom fosforu oraz ograniczony poziom białka o wysokiej wartości odżywczej.

Sposób podawania: Karma spełnia dzienne zapotrzebowanie pokarmowe kotów. Dawki początkowe są przedstawione w tabeli na opakowaniu. W zależności od potrzeb dawki te można podzielić na dwa lub więcej posiłków. Przed podaniem lub przedłużeniem okresu podawania karmy należy skonsultować się z lekarzem weterynarii. Zalecany czas podawania wstępnie do 6 miesięcy. W przypadku przejściowej niewydolności nerek zalecany okres stosowania to od 2 do 4 tygodni. Zwierzę musi mieć stały dostęp do świeżej wody.

Skład: mączka drobiowa, kukurydza, olej roślinny, gluten kukurydziany, ryż, skrobia kukurydziana, drożdże, olej rybi, płatki owsiane hydrolizowane, białko ziemniaczane, białko ryżowe, wystodki buraczane, hydrolizowana wątroba drobiowa, celuloza, minerały, chlorek sodu, chlorek potasu, wyciąg z nagietka lekarskiego, inulina (FOS), MOS.

Dodatki: witamina A – 20000 IU/kg, witamina D3 – 1750 IU/kg, witamina E – 700 mg/kg, witamina C – 300 mg/kg, żelazo (siarczan żelazawy jednowodny) – 75 mg/kg, jod (jodek potasu) – 1,5 mg/kg, miedź (pieciowodny siarczan miedzi) – 10 mg/kg, mangan (siarczan) – 7,5 mg/kg, cynk (tlenek cynku) – 150 mg/kg, selen (selenin sodu) – 0,15 mg/kg, tauryna – 2400 mg/kg. Zawiera przeciwutleniacz dopuszczony do stosowania w UE.

Składniki analityczne: białko surowe – 26,00%, oleje i tłuszcze surowe – 17,00%, włókno surowe – 4,00%, popiół surowy – 5,75%, wapń – 0,60%, fosfor – 0,45%, potas – 0,65%, Sód – 0,40%.



VetExpert Renal Dog

Pełnoporcjowa, kompletna i zbilansowana karma dietetyczna dla psów, której podawanie wspomaga funkcjonowanie nerek w przypadkach ich przejściowej i przewlekłej niewydolności. Karma zawiera niski poziom fosforu oraz ograniczony poziom białka o wysokiej wartości odżywczej.

Sposób podawania: Karma spełnia dzienne zapotrzebowanie pokarmowe psów. Dawki początkowe są przedstawione w tabeli na opakowaniu. W zależności od potrzeb dawki te można podzielić na dwa lub więcej posiłków. Przed podaniem lub przedłużeniem okresu podawania karmy należy skonsultować się z lekarzem weterynarii. Zalecany czas podawania wstępnie do 6 miesięcy. W przypadku przejściowej niewydolności nerek zalecany okres stosowania to od 2 do 4 tygodni. Zwierzę musi mieć stały dostęp do świeżej wody.

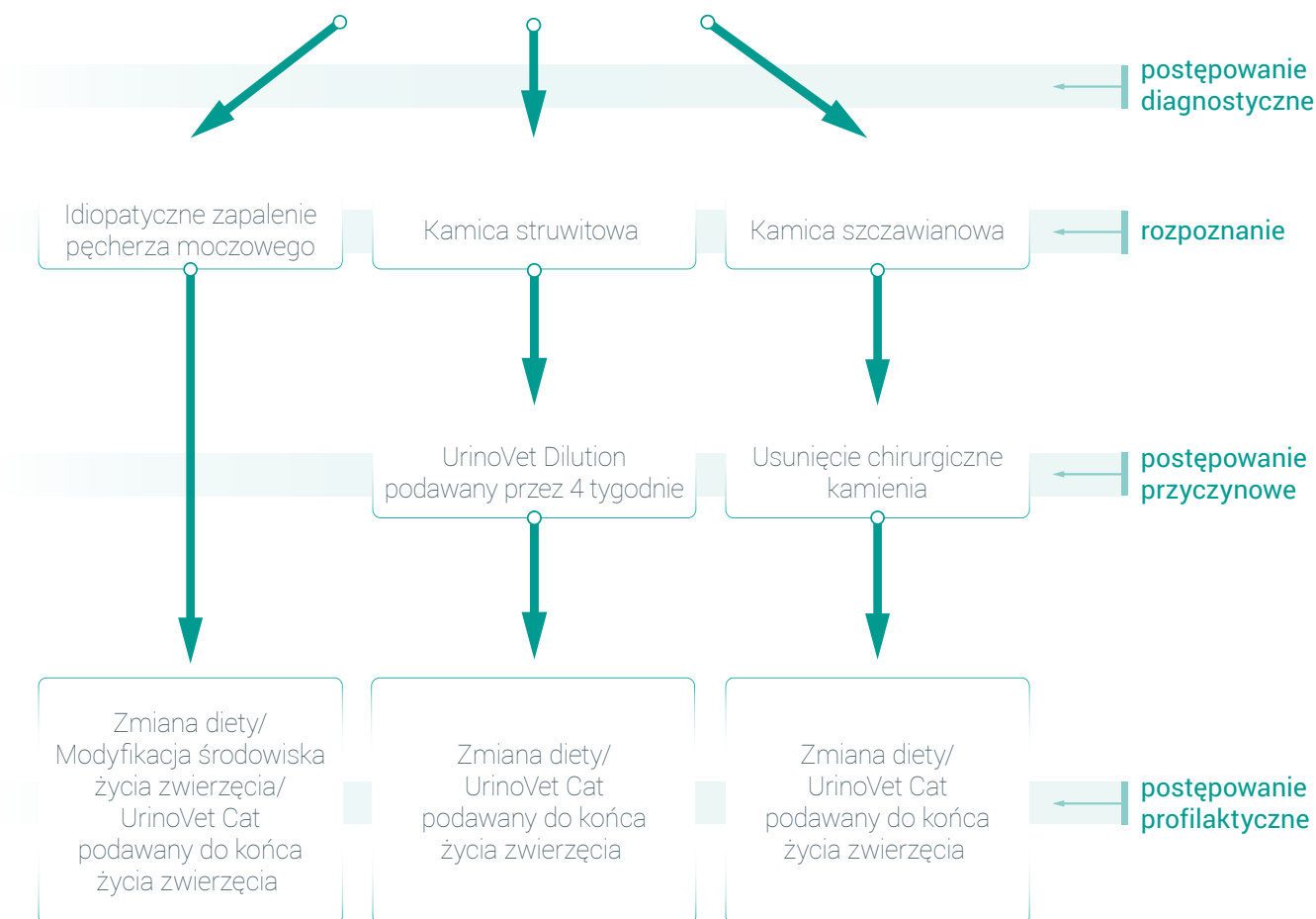
Skład: ryż, kukurydza, mączka drobiowa, świeże mięso drobiowe, olej roślinny, wystodki buraczane, gluten kukurydziany, drożdże piwne, hydrolizat wątroby

drobiowej, siemię lniane, celuloza, olej rybi, inulina (źródło FOS 7500 mg/kg), składniki mineralne, wyciągi z owoców cytrusowych.

Dodatki: witamina A – 18000 IU/kg, witamina D3 – 1750 IU/kg, witamina E (alfa-tokoferol) – 1,300 mg/kg, żelazo (siarczan żelazawy jednowodny) – 60 mg/kg, jod (jodek potasu) – 1,2 mg/kg, miedź (siarczan miedzi pięciowodny) – 8 mg/kg, mangan (siarczan) – 6 mg/kg, Cynk (tlenek cynku) – 120 mg/kg, selen (selenin sodu) – 0,12 mg/kg, kwas alfa-liponowy – 100 mg/kg, L-karnityna – 2500 mg/kg. Zawiera naturalne przeciwutleniacze dopuszczone do stosowania w UE.

Składniki analityczne: białko surowe – 18,00%, oleje i tłuszcze surowe – 20,00%, włókno surowe – 4,50%, Popiół surowy – 5,50%, wapń – 0,80%, fosfor – 0,60%, sód – 0,18%, potas 0,44%, kwasy tłuszczowe omega-3 – 1,25%, EPA + DHA – 2750 mg/kg, kwasy tłuszczowe omega-6 – 3,75%.

Algorytm postępowania w przypadku podejrzenia choroby dolnych dróg moczowych u kota (FLUTD)



KOMPLEKSOWE WSPARCIE DRÓG MOCZOWYCH



ODKRYJ REWOLUCYJNE

RAW PALEO®

SUPERNATURALNE, MONOPROTEINOWE
ŻYWIENIE PSA

Certyfikat Dobra Marka 2019
„Jakość – Zaufanie – Renoma”
dla marki Raw Paleo w kategorii
Odkrycie Roku.



Vet Planet Sp. z o.o.
ul. Brukowa 36 lok. 2
05-092 Łomianki/Poland

☎ INFOLINIA +48 22 833 74 46
consultant@vetexpert.eu
Opłata wg taryfy lokalnej

WWW.VETEXPERT.EU POLUB NAS NA   

NOWOŚĆ

KARMA WILGOTNA