Хронична бъбречна недостатъчност

Дефиниция

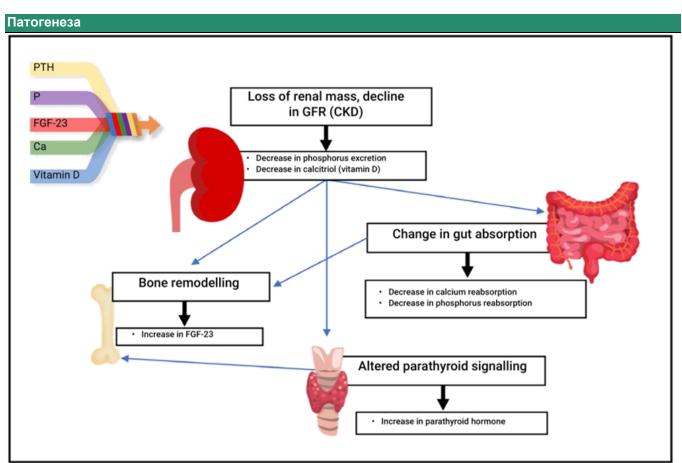
Хроничната бъбречна недостатъчност (ХБН) представлява продължително във времето увреждане на бъбреците при кучетата и котките, при което намалява тяхната способност да изпълняват функцията си и заради това се задържат токсини в организма. ХБН е резултат от загуба на нефрони, при което настъпва уремичен синдром.

Етиология

Възможни етиологични фактори: интестициален <u>нефрит,</u> <u>амилоидоза</u>, пиелонефрит и фр.

Епидемиология

Заболяват най-често ЖВ над 5-6-годишна възраст.



Намалява гломерулната филтрация (glomerular filtration rate (GFR)), което е причина за увеличаване на фосфора. Това води до Вторичен хиперпаратиреоидизъм, предизвикан от бъбречна недостатъчност (chronic kidney disease—metabolic bone disease (CKD-MBD); mineral bone disorder) — заболяване, което засяга фибробластният растежен фактор 23 (fibroblast growth factor 23 (FGF-23)), паратироидния хормон (parathyroid hormone (PTH)), 1,25-дихидрокси витамин Д (1,25-dihydroxy D3, calcitriol), калция и фосфора. Този вторичен хиперпаратиреоидизъм води до хронично повишена концентрация на растежния фактор FGF-23 при повечето пациенти.

Витамин Д се активира в ББ и ЧД. Той повишава абсорбцията на калций в храносмилателния тракт.

При увреждане на ББ вит. Д намалява и следователно абсорбцията на калций.

При <u>намален калций</u> се <u>повишава паратхормона</u> (РТН), който извлича калция от костите, което води до заместването на калция в костите от фиброзна тъкен (фиброзна остеодистрофия).

```
активиране чрез
                                              ↑ абсорбция
Вит. Д
                                                             → ↑ Ca
          \rightarrow
в ББ и ЧД
             1-α хидроксилаза
                                            на Са в хр. канал
увредени ББ → намалено кол-во
                                              намалено кол-во → ↓ абсорбция →
                                                                                        ↓ Ca
               1-а хидроксилаза
                                             активиран вит. Д
                                                                       на Са
                                      отделя се фосфора +
Намален →
              повишава се →
                                                              извлича се
                                                                              \rightarrow
Калций
               паратхормона
                                      чрез ББ
                                                               Са от костите
                                        \rightarrow
\rightarrow
       минералната субстанция
   се замества с фиброзна съед. т-н
```

ФибрознаОстеодистрофия

Клиника

повръщане анорексия дехидратация отпадналост олигурия анурия полидипсия

висене над купичката с вода

болка при натиск в областта на бъбреците

cervical ventroflexion – КТ свива главата си заради хипокалемията;

гумена челюст – деминерализация на костите, при която зъбите стават подвижни, а челюстта може да се извие (заради вторичния хиперпаратиреоидизъм)

Диагностика

Анамнеза: начало на симптомите (изключи отравяния), има ли олигурия/анурия?

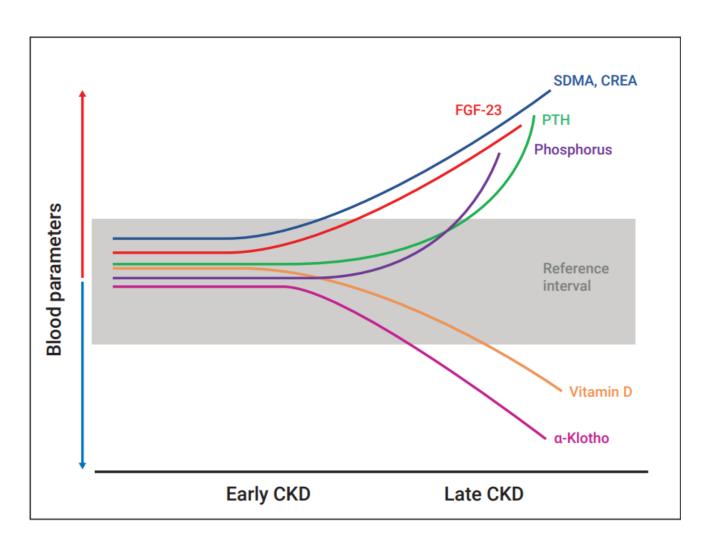
Клиничен преглед: устна кухина (афти, халитоза), хидратация на кожна гънка (%), палпация на ББ (болка, уголемяване), кахексия?

Биохимично изследване.

Сгеа повишен BUN повишен Р повишен Са понижен К понишен **IDEXX SDMA** – тест, улавящ ББ увреждане при 40% от функцията и на двата ББ, докато креатининът – при 75% от функцията и на двата ББ. SDMA е продукт от метаболизма на АК аргинин, който се екскретира от ББ.

IDEXX FGF-23 Test – засича повишаването на фосфора по-рано. Използва се при КТ, които са с вероятна ХБН стадий 1 или 2. Ако е прилагана терапия заради повишен фосфор, то се изчаква поне 2 месеца, за да се направи теста.

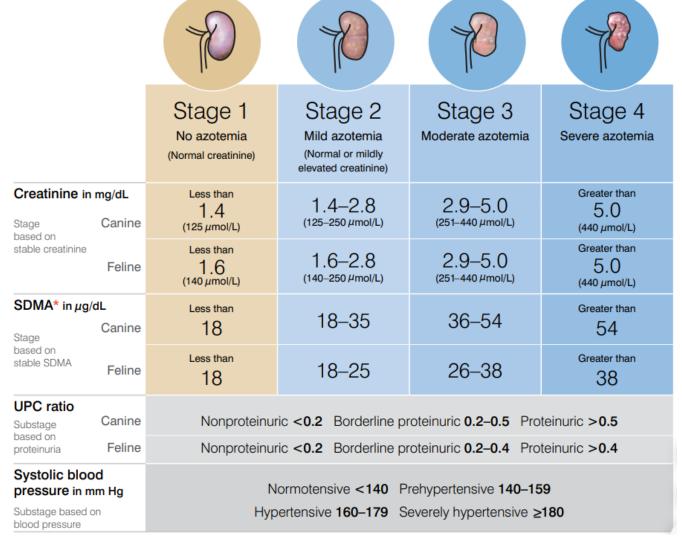
Анализ на урина – да се види за: загуба на протеини/ възпаление/ кристали.



Алгоритъм:

1. Определяне на стадия:

- креатинин;
- фосфор;
- съотношение протеини/креатинин;
- SDMA/ FGF-23/ кръвно налягане;



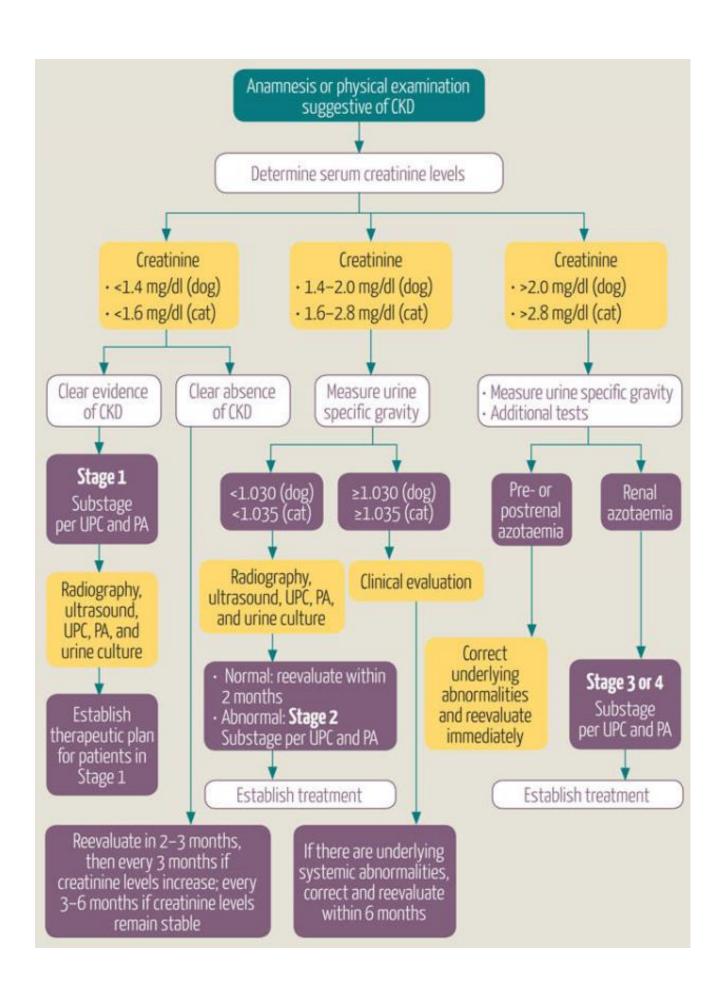
^{*}UPC = Urine Protein: Creatinine ratio

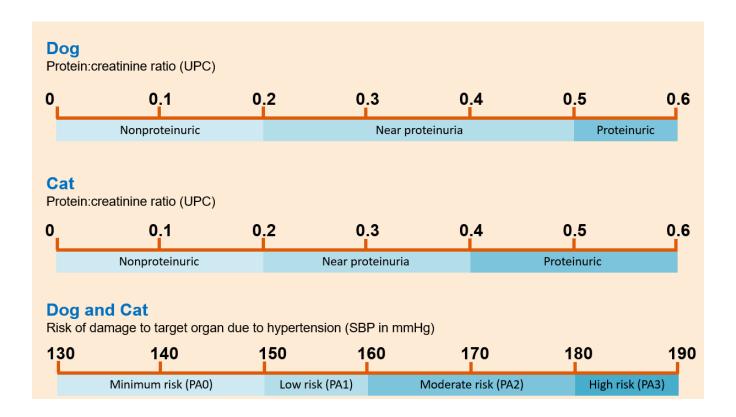
2. Преценка на фосфора.

P < 4.5 mg/dl (1.5 mmol/L)	Good prognosis
P ≥ 4.5 mg/dl (1.5 mmol/L)	Bad prognosis. При тях рискът да развият хиперкалцемия след започване на ренал диетата е по-висок.

^{*}При хиперкалцемия – смяна на ренал диетата с обикновена.

3. Проследяване – на всеки 3-6 месеца биохимично изследване.





Диференциална диагноза

	ОБН	ХБН
Развой	Много бърз –	Бавен – месеци,
	часове до дни	години
Механизъм на	Нарушена	Нарушена
промените	<u>филтрация</u>	<u>реабсорбция</u>
11	_	
Ниво на К	/	A
Относително тегло на	Леко повишено –	Силно понижено –
	Леко повишено – 1,025-1,030	Силно понижено – 1,001-1,012
Относително тегло на	_ ·	_

Признак	ОБН	ХБН
Бъбреци (големина)	Нормални или увеличени	Смалени
Полиурия/ полидипсия	Липсват?	Да/не
Нерегенеративна	He	Да/не
анемия		
Загуба на тегло	He	Да/не
Poor body condition	He	Да/не
Лоша космена покривка	He	Да/не
Ехография на	Нормални	уголемени
паратиреоидните жлези		

Лечение

Нискофосфорна диета – **Renal** храна

Лекарства, намаляващи фосфора в организма – **Ипакитин**, Пронефра, Ирквет. Дава се докато не премине кризата при остра ББ нед. или се дава постоянно при хронична ББ нед.

Флуидна терапия – с **Рингер** лактат, до 1,5-2 пъти над дневните флуидни нужди. Повечето котки се нуждаят от <u>калий</u> във флуидната терапия (обикновено 1-2 mmol/kg/day).

Добавки – Азодил (Azodyl). Орнипурал 2 мл. Витамин Б12.

Калцитриол (активен витамин Д3) – **Рокартрол** – начална доза 1.65-3.63 ng/kg p.o (KT)

Стопаните да наблюдават котката какво количество пикае на ден. Норма: 1-2 мл/кг/час!

За стимулиране на апетит – **антацид**, **противоповръщателно**, миртазапин (1,88 мг/котка на всеки 48ч за 3 седмици).

Therapeutic recommendations		
Kidney diets (reduce proteins)	Animals in stages 3 and 4 of CKD	I
	Dogs with proteinuria	П
	Dogs in stages 1 and 2 of CKD	IV
ACEIs (benasepril, enalapril, etc.)	Cats with CKD and proteinuria (UPC>0.4)	I
, , , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	Dogs with CKD and proteinuria (UPC>0.5)	П
	Animals with nonproteinuric CKD (renoprotection)	IV
ARA-II (telmisartan, losartan)	Cats with CKD and proteinuria (UPC>0.4)	I
	Dogs with CKD and proteinuria (UPC>0.5), if ACE inhibitors do not work	IV
Control of hyperphosphatemia	Restriction of P in the diet in stages 3 and 4 of CKD	III
	P chelators (Aluminium salts, others)	<mark>?</mark> IV <mark>?</mark>
Treatment of hypertension (ACEIs, amlodipine)	Hypertensive cats with CKD (Amlodipine: first choice)	III
	Hypertensive dogs with CKD (renoprotection)	IV
K supplementation (potassium	Cats with CKD and hypokalemia	Ш
gluconate or citrate)	Cats with CKD	IV
Supplement with omega 3, antioxidants and water-soluble vitamins. Chitosan, etc.	Dogs in stages 2-4 of CKD	III
Calcitriol	Dogs with CKD (control of hyperparathyroidism, if P≤5 mg/dl)	I
EPO	Animals with advanced anemia (Hct<20%)	III
SC fluids (NaCl)	Animals with chronic dehydration (oral fluid administration if vomiting is absent)	<mark>?</mark> IV <mark>?</mark>
Alkalising agents (sodium bicarbonate)	Animals with chronic acidaemia	IV
Assisted nutrition	Animals with anorexia and malnutrition	IV
Prevention of thromboembolism: low dose aspirin/clopidogrel	Animal with intense proteinuria and albumin <1.5g/dl (nephrotic syndrome)	IV

^{*}Degrees of recommendation according to EBM (Evidence-based medicine, Zoetis):

I - highly recommended

II - favourable recommendation

III - favourable recommendation but not conclusive

IV - not recommended or disapproved