

# Хронична бъбречна недостатъчност

## Дефиниция

Бавно възникваща прогресивна ренална дисфункция, резултат от загуба на нефрони. Поради тяхната загуба, гломерулната филтрация намалява.

Протича със загуба до невъзможност за елиминиране на отпадните продукти от обмяната на веществата и нарушаване на реналната ендокринна функция, в резултат на това **настъпва** подчертан **уремичен синдром**.

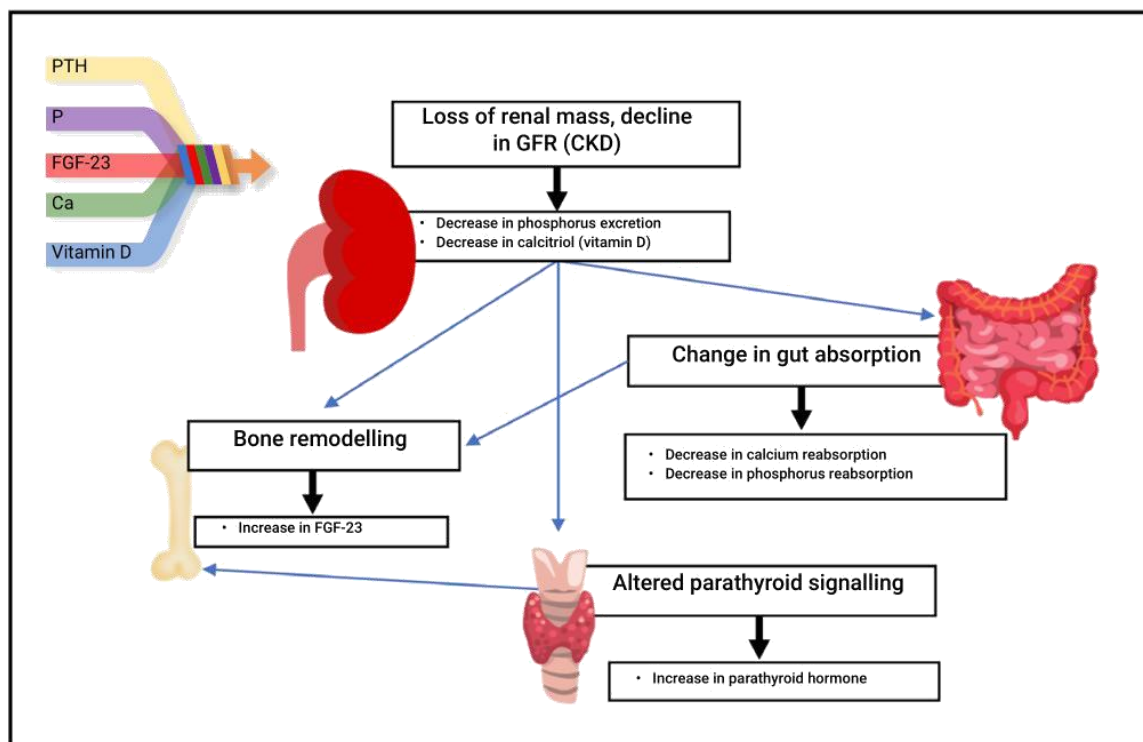
Заболяват най-често **КЧ** от **6,5-7,5 години** и се характеризира с продължителен развой – месеци, години.

## Етиология

От SAIM: интестициален **нефрит**, **амилоидоза**, пиелонефрит и фр.

## Епидемиология

## Патогенеза



**Figure 1:** Simplified diagram of FGF-23 physiology in CKD. Loss of GFR leads to a decrease in phosphorus excretion and calcitriol production, leading to bone remodelling and increases in circulating FGF-23. Mineral imbalances in calcium and phosphorus alter gut metabolism and mineral reabsorption, which further promote metabolic bone disease. Due to decreased calcium absorption, a secondary increase in PTH is eventually seen, which leads to secondary renal hyperparathyroidism.

Намалява glomerular filtration rate (**GFR**).

То води до увеличаване на **фосфора**, което води до chronic kidney disease–metabolic bone disease (**CKD-MBD**; also referred to as mineral bone disorder) and in totality describes a complex syndrome that involves fibroblast growth factor 23 (**FGF-23**), parathyroid hormone (**PTH**), 1,25-dihydroxy **D3** (1,25 vitamin D3, calcitriol), calcium and phosphorus (figure 1).<sup>6</sup> CKD-MBD leads to chronically elevated FGF-23 concentrations in most patients.

↓**GFR**

↑**P**

↑**FGF-23**

↑**PTH**

↑**vitamin D3**

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 намален калций се повишава паратхормона (PTH), който извлича калция от костите, което води до заместването на калция в костите от фиброзна тъкан (фиброзна остеодистрофия).

## Клиника

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 намален калций се повишава паратхормона (PTH), който извлича калция от костите, което води до заместването на калция в костите от фиброзна тъкан (фиброзна остеодистрофия).

**Вит. Д** → активиране чрез → ↑ абсорбция → ↑ Ca  
в ББ и ЧД 1-α **хидроксилаза** на **Ca** в хр. канал

увредени ББ → намалено кол-во →  
1-α **хидроксилаза**

→ намалено кол-во активирен вит. Д → ↓ абсорбция на Са → ↓ Са

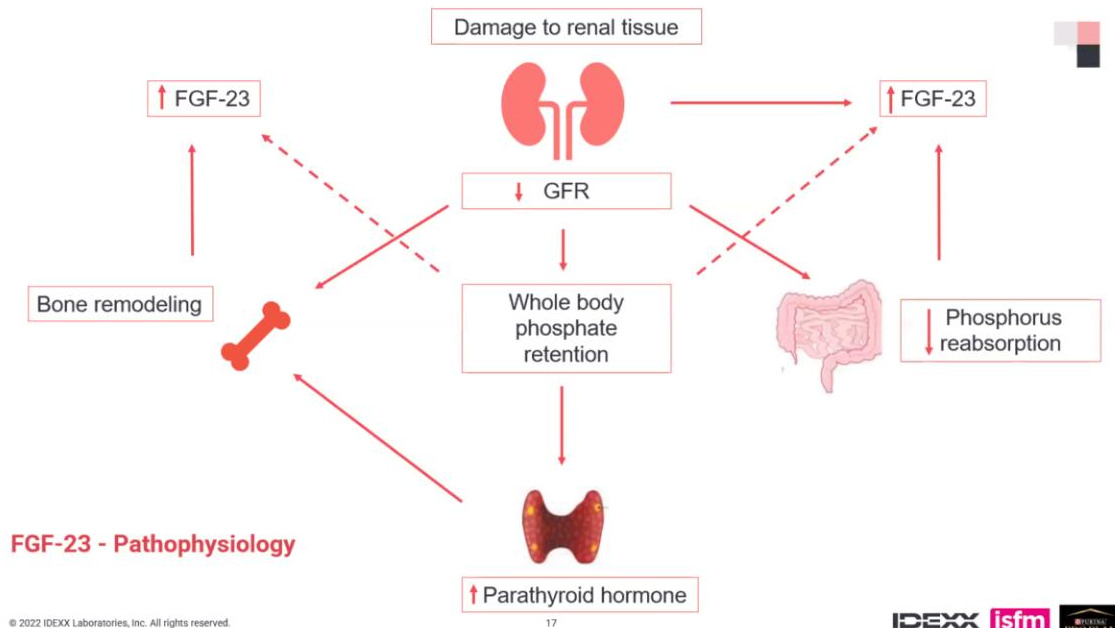
Намален **Калций** → повишава се паратхормона → отделя се фосфора + чрез ББ

извлича се Са от костите → минералната субстанция се замества с фиброзна съед. т-н →

→ **Фиброзна  
Остеодистрофия**

Основно се засягат **лицевите и челюстните кости** и могат се деминерализират до такава степен, че **зъбите** да станат **мобилни**/подвижни и **долната челюст** да се извие и усуче **без да се счупи** (синдром на „гумената челюст“).

**Диагностика**



### Step 1: Staging

		Stage 1 No azotemia (Normal creatinine)	Stage 2 Mild azotemia (Normal or mildly elevated creatinine)
Creatinine in mg/dL	Canine	Less than 1.4 (125 µmol/L)	1.4–2.8 (125–250 µmol/L)
	Feline	Less than 1.6 (140 µmol/L)	1.6–2.8 (140–250 µmol/L)
SDMA® in µg/dL	Canine	Less than 18	18–35
	Feline	Less than 18	18–25

### Step 2: Patient suitability

IRIS CKD Stage 1 or Stage 2 cats



• Serum phosphorus < 4.5 mg/dL (1.5 mmol/L)

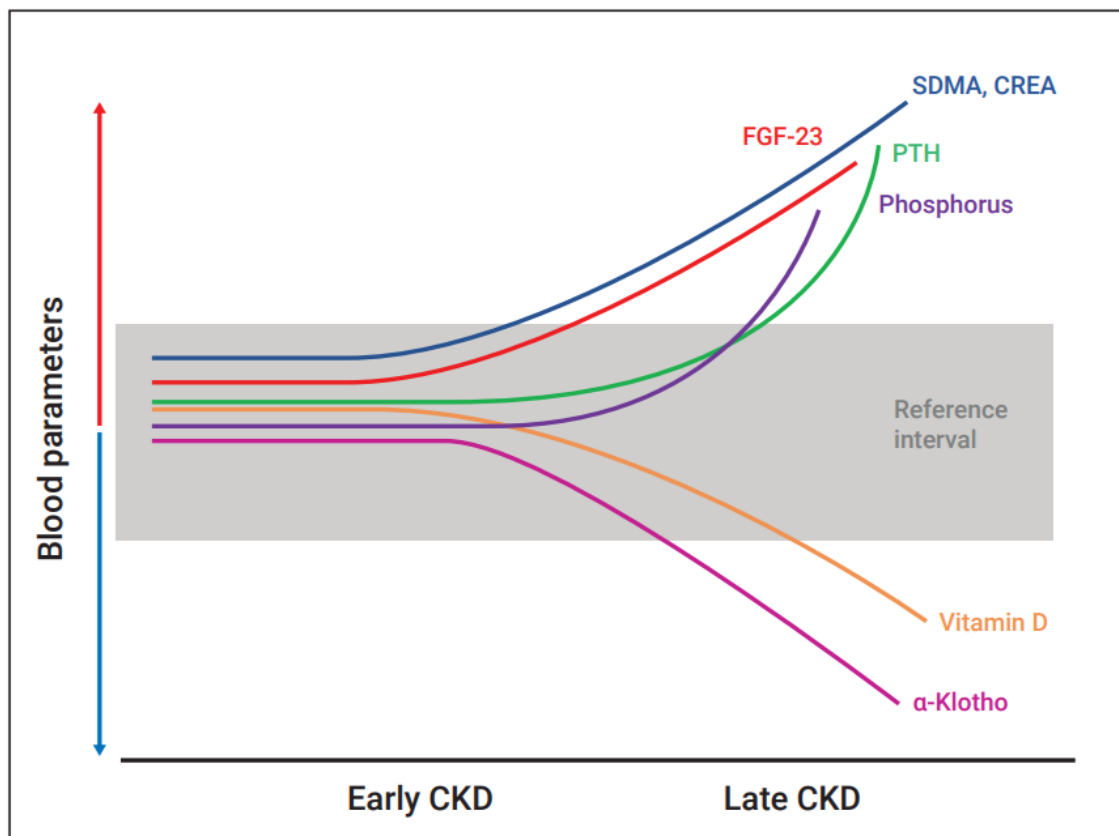


• Serum phosphorus ≥ 4.5 mg/dL (1.5 mmol/L)

### Step 3: Monitoring



Recheck 3–6 months



**Figure 2.** Diagram of relationship between FGF-23 and other important biomarkers and hormones in CKD in cats.

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

Клиничен преглед: устна кухина, хидратация на кожна гънка, палпация на ББ, кахексия? Биохимични показатели:

Crea повишен

BUN повишен

Crea: BUN Ratio

P повишен

Ca понижен

K повишен (заради олигурия/анурия) IDEXX SDMA – тест, улавящ ББ увреждане при 25% засегнатата ББ функция.

Анализ на урина – да се види дали няма възпаление/ кристали.

## ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА

	ОБН	ХБН
Развой	<b>Много бърз</b> – часове до дни	<b>Бавен</b> – месеци, години
Механизъм на промените	<u>Нарушена филтрация</u>	<u>Нарушена реабсорбция</u>
Ниво на К	↗	↘
Относително тегло на урината	Леко повишено – 1,025-1,030	Силно понижено – 1,001-1,012
седимент	Много богат	Много малко
азотемия	>	>

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

## Лечение

Нискофосфорна диета – **Renal** храна

Лекарства, намаляващи фосфора в организма – **Ипакитин**,  
Пронефра, Ирквет

Флуидна терапия – с **Рингер** лактат, до 1,5-2 пъти над  
дневните флуидни нужди. Повечето котки се нуждаят от  
калий във флуидната терапия.



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

Стопаните да наблюдават котката какво количество  
пикае на ден.

Норма: 1-2 мл/кг/час!

За стимулиране на апетит – **антацид,**  
**противоповръщателно.**