

# Obraz morfologiczny zapalenia nerek u zwierząt

Rafał Sapierzyński<sup>1</sup>, Izabella Jońska<sup>2</sup>, Magdalena Ostrzeszewicz<sup>2</sup>

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej<sup>1</sup> i Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką<sup>2</sup> Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

## Morphological presentation of nephritis in animals

Sapierzyński R.<sup>1</sup>, Jońska I.<sup>2</sup>, Ostrzeszewicz M.<sup>2</sup>, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics<sup>1</sup>, Department of Small Animal Diseases with Clinic<sup>2</sup>, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Among the most common causes of animal mortality is the damage of renal parenchyma, producing clinical signs and pathological lesions of uremia. Uremia can be a result of either inflammatory or non-inflammatory kidney disorders. Nephritis, inflammation of the kidney; focal or diffuse, proliferative or destructive disease, may be classified in different categories, basing on the target of primal injury, etiological agent and morphological picture. Glomerulonephritis, tubulointerstitial nephritis and pyelonephritis are the most common inflammatory processes recognized in animals. Regardless of causative factors and primary form of nephritis, clinical status known as chronic kidney disease (CKD), develops eventually in dogs and cats. Unfortunately, there are no reliable diagnostic test that may allow for the early recognition of CKD. On the other hand, microscopic examination of renal samples collected from animals with kidney diseases is not commonly performed in veterinary medicine. In this paper, a review of morphological presentation of renal disorders in dog and cat has been described and evaluated.

**Keywords:** kidney, glomerulonephritis, histopathology, nephritis, nephrotic syndrome, dog, cat.

Choroby nerek u psów i kotów są bardzo częstym problemem w praktyce weterynaryjnej. Mogą one być wynikiem procesów o podłożu niezapalnym lub wynikać z zapalenia narządu w odpowiedzi na działanie różnorodnych czynników uszkadzających. Uszkodzenie nerek niezależnie od tła jest częstą przyczyną niewydolności narządu, szczególnie u starszych pacjentów, która klinicznie i morfologicznie charakteryzuje się mocznicą. Zapalenie nerek jest procesem, który obok innych nieprawidłowości charakteryzuje się obecnością nacieku komórkowego zapalnego w mięszu narządu, przy czym jego charakter (skład komórkowy), lokalizacja, nasilenie bywają rozmaite. W zależności od powyższego oraz rodzaju i miejsca wnikania czynnika zapaleniotwórczego zapalenie nerek można podzielić na kilka form morfologicznych. Proces zapalny nerek może obejmować kłębuszki nerkowe lub/i tkankę śródmiąższową, lub/i błonę śluzową miedniczki nerkowej, dlatego też choroby zapalne nerek można podzielić na: zapalenie kłębuszków nerkowych, zapalenie kłębuszkowe nerek, ropne zatorowe zapalenie nerek, zapalenie śródmiąższowe nerek i zapalenie odmiedniczkowe nerek (1, 2).

**Klasyfikacja morfologiczna zapalenia nerek**

Zapalenie kłębuszkowe nerek  
 Zapalenie ropne zatorowe nerek  
 Zapalenie śródmiąższowe nerek  
 Zapalenie odmiedniczkowe nerek

Do powszechnie używanych testów przyżyciowej oceny morfologii nerek należy badanie ultrasonograficzne, które pozwala ocenić wielkość, kształt narządu, obecność zmian echogeniczności nerek, jednak badanie to nie pozwala jednoznacznie określić charakteru procesu patologicznego, co z kolei możliwe jest na podstawie badania histopatologicznego wycinka narządu (3, 4). Badanie histopatologiczne wycinka nerki pobranej przyżyciowo pozwala nie tylko na stwierdzenie charakteru zmiany, ale umożliwia też określenie nasilenia owych zmian (3). Wydaje się jednak, że z różnych powodów biopsja nerek i badania histopatologiczne tego narządu nie są wykonywane tak często, jak mogłyby być, z tego też powodu potwierdzenie, czy i z jakim typem zapalenia mamy do czynienia u danego pacjenta, jest bardzo trudne w praktyce klinicznej.

**Zapalenie kłębuszkowe nerek**

Zapalenie kłębuszkowe nerek (*glomerulonephritis*) charakteryzuje się procesem zapalnym skoncentrowanym głównie/pierwotnie na kłębuszkach nerkowych, często z jednoczesnym występowaniem zmian wtórnych w obrębie tkanki śródmiąższowej, kanalików nerkowych i naczyń krwionośnych. Jeżeli proces zapalny rozpoczyna się w obrębie kłębuszków nerkowych i jest do nich ograniczony, to określa się go mianem zapalenia kłębuszków nerkowych (*glomerulitis*). W przypadku gdy proces chorobowy dotyczy kłębuszków nerkowych, ale nie przebiega z obecnością komórek zapalnych w ich obrębie lub ma nieokreśloną etiologię, określa się go mianem glomerulopatii (glomerulopathy; 2). Znaczna utrata białka przez uszkodzone kłębuszki nerkowe może skutkować rozwojem zespołu nerczycowego (nefrotycznego), który charakteryzuje się białkomoczem, hypoalbuminemią, obecnością obrzęków uogólnionych oraz hiperlipidemią (hiperlipidemia w tym przypadku jest wynikiem wzmożonej syntezy lipoprotein przez wątrobę w odpowiedzi na hipoproteinemię).

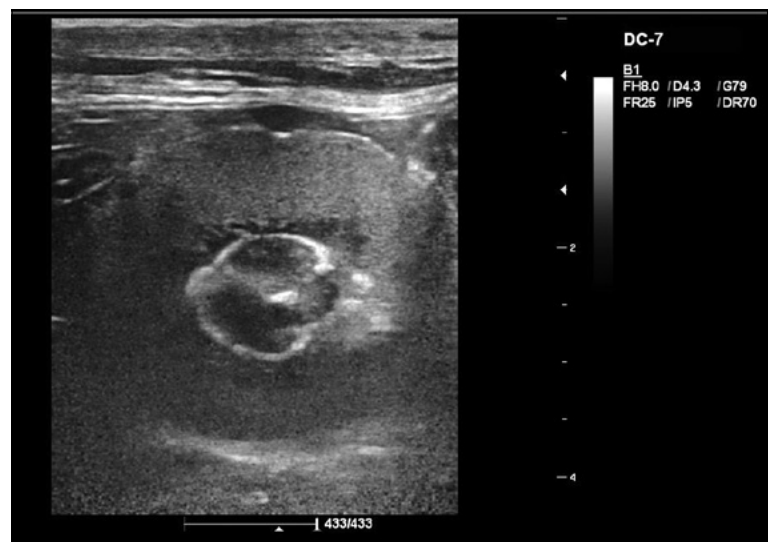
Do najpowszechniejszych przyczyn kłębuszkowego zapalenia nerek zalicza się te zależne od mechanizmów immunologicznych, w takich przypadkach uszkodzenie kłębuszków wynika z odkładania się złogów kompleksów immunologicznych w obrębie pętli naczyniowej kłębuszka, z tworzenia autoprzeciwciał skierowanych przeciwko antygenom błony podstawnej naczyń kłębuszka lub też aktywacji kaskady dopełniacza (5, 6, 7, 8). W badaniach autorów amerykańskich wykazano, że zapalenie kłębuszkowe nerek o podłożu immunologicznym stanowiło 4,8% spośród wszystkich procesów patologicznych dotyczących kłębuszków nerkowych w populacji 501 zbadanych pod tym kątem psów (8). Tworzenie kompleksów immunologicznych (Ag-Ab) jest z kolei wynikiem przewlekłych/nawracających zakażeń wirusowych lub bakteryjnych (przykładowo w przebiegu leptospirozy, pomoru świń, zakażeń cirkowirusem świń, zakaźnej niedokrwistości koni,

zakażenia *Streptococcus equi* u koni, zakażenia FeLV, FIP u kotów, zapalenia przyzębia, zapalenia gruczołu krokowego, przewlekłego zapalenia trzustki, zapaleń ropnych skóry i ropomacicza u psów, erlichiozy, bartenelozy czy boreliozy), inwazji pasożytniczych (dirofilarioza, leiszmanioza), grzybic (kokcydiomykoza) lub znacznego pobudzenia antygenowego, np. w przebiegu chorób o podłożu immunologicznym – toczeń układowy, lub chorób nowotworowych (9). Wydaje się jednak, że każde zakażenie, nawet nienasilone, przyczynia się do tworzenia Ag-Ab, które są skutecznie usuwane, jednak w niektórych przypadkach kompleksy immunologiczne mogą być tworzone w dużych ilościach (które przekraczają możliwości ich eliminacji) lub też u niektórych zwierząt owe mechanizmy eliminacji Ag-Ab są defektywne lub osłabione (2). Wymienione powyżej czynniki aktywują system układu dopełniacza, prowokują rekrutację komórek zapalnych, które produkują i uwalniają liczne mediatory prozapalne oraz enzymy hydrolityczne, co z kolei prowadzi do powstania zmian morfologicznych w obrębie kłębuszków nerkowych. Dodatkowo dochodzi do uszkodzenia i pobudzenia komórek mezangium oraz komórek nabłonka kłębuszków nerkowych, z których uwalniane są między innymi cytokiny prozapalne (10, 11).

Sądzić można, że rozpowszechnienie się zapalenia kłębuszkowego nerek związanego z uszkodzeniem mediowanym przez mechanizmy immunologiczne (głównie odkładanie się kompleksów immunologicznych w obrębie kłębuszków) u zwierząt jest wysokie, jednak wiele przypadków choroby wydaje się nierozpoznanych (1, 2, 8). Rodzinne zapalenie kłębuszkowe nerek o podłożu immunologicznym występuje u berneńskich psów pasterskich.

**Zmiany morfologiczne**

Zmiany morfologiczne/sekcyjne w przebiegu kłębuszkowego zapalenia nerek nie zawsze są widoczne lub są tak subtelne, że nie sposób ich dostrzec w czasie



**Ryc. 1.** Obraz USG sugerujący przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek: widoczna podwyższona echogeniczność warstwy korowej nerki z jej pogrubieniem, na granicy kora/rdzeń obecność wyraźnego, hiperechogenicznego objawu rąbka. Nieznacznie poszerzona miedniczka nerkowa

sekcji włók. W stanach ostrych można stwierdzić nieznaczne powiększenie nerek (miąższ nerki wywija się po nacięciu torebki), przy zachowanej gładkiej powierzchni narządu, z kolei na przekroju można dostrzec ziarnistą powierzchnię, niekiedy powiększone kłębuszki nerkowe mogą być widoczne pod postacią szarych lub czerwonych drobnych ziaren na tle jaśniejszej niż zazwyczaj kory narządu (1). Same nerki są bardziej blade niż zwykle, a ich konsystencja jest bardziej miękka, niekiedy widoczne są też drobne wylewy krwi. W bardziej zaawansowanych przypadkach nerki na skutek towarzyszących zmian wstecznych mogą ulec obkurczeniu, a powierzchnia przekroju oraz powierzchnia podtorebkowa stają się wyraźnie ziarniste (1). W skrajnych przypadkach, przebiegających ze znacznym zwłóknieniem obraz morfologiczny nerki może być tożsamy z obserwowanym przy przewlekłym zapaleniu śródmiąższowym (patrz dalej). Obraz ultrasonograficzny nerki sugerujący kłębuszkowe zapalenie nerek zaprezentowano na **rycinie 1**.

### Obraz histopatologiczny

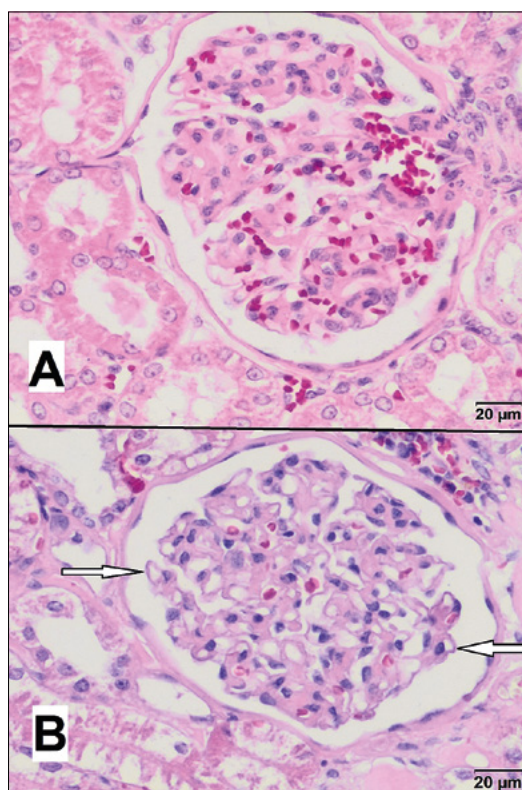
Precyzyjna klasyfikacja zapaleń kłębuszkowych nerek wymaga przeprowadzenia szczegółowych badań mikroskopowych, nie tylko preparatów zabarwionych metodą przeglądową hematoksyliną i eozyną, ale także metodą PAS, metodą Massona, metodą srebrzenia, barwień immunofluorescencyjnych wykrywających złoża immunoglobulin, a także badań z użyciem mikroskopu elektronowego (1, 2, 8). Obraz mikroskopowy w niektórych przypadkach kłębuszkowych zapaleń nerek wydaje się prawidłowy. Niestety w patologii weterynaryjnej wiele koniecznych do prawidłowej analizy badań dodatkowych jest niedostępnych rutynowo, ponieważ są kosztowne lub wykonywane w ramach

badan naukowych, dlatego w przypadku zwierząt klasyfikacja kłębuszkowych zapaleń nerek jest uproszczona względem stosowanej w nefrologii medycznej. Jednakże, biorąc pod uwagę rozmieszczenie i nasilenie zmian w obrębie narządu, kłębuszkowe zapalenie nerek można sklasyfikować jako:

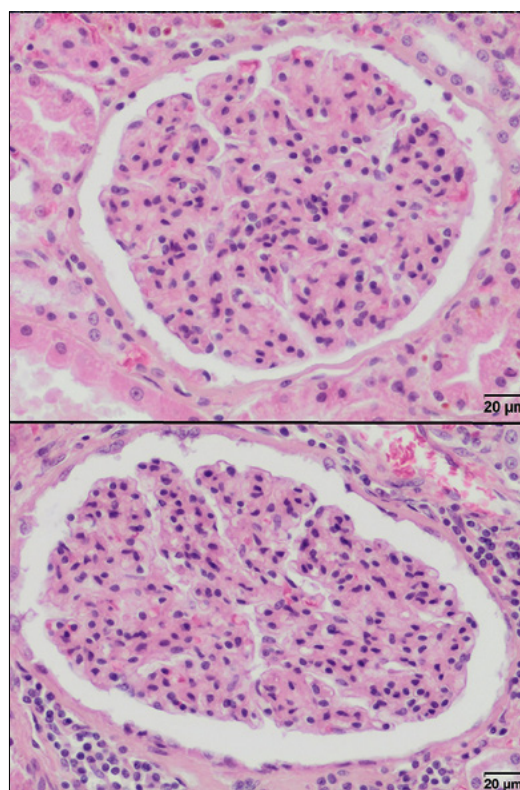
- zmiany rozlane (gdy zajęte są wszystkie kłębuszki w obrębie narządu lub zajętych jest powyżej 50% kłębuszków) lub wielogniskowe (gdy zajęte są niektóre kłębuszki w obrębie nerek lub zajętych jest poniżej 50% kłębuszków);
- zmiany segmentalne (gdy tylko część kłębuszka ulega zmianom), całkowite (gdy zmianom ulega cały kłębuszek) lub zmiany mezangialne (zmiany dotyczą głównie obszaru mezangium).

Biorąc pod uwagę charakter zmian widocznych w zajęтым kłębuszku nerkowym, zapalenie kłębuszkowe nerek można sklasyfikować jako:

- **zapalenie kłębuszkowe nerek błoniaste** (membranous glomerulonephritis) – rozlane zgrubienie błon podstawnych naczyń kłębuszka – często jako skutek obecności podnabłonkowych złogów immunoglobulin (**ryc. 2**);
- **zapalenie kłębuszkowe nerek rozplemowe** (proliferative glomerulonephritis) – zwiększenie liczby komórek w obrębie kłębuszka; proliferacja komórek śródbłonna, nabłonka i komórek mezangium; napływ komórek zapalnych: neutrofile i makrofagi (**ryc. 3**);
- **zapalenie kłębuszkowe nerek rozplemowo-błoniaste** (membranoproliferative glomerulonephritis) – cechuje się proliferacją komórek kłębuszka (komórek naczyń kłębuszka i komórek mezangium) z następnym zgrubieniem błon podstawnych;
- **zapalenie kłębuszkowe nerek mezangialno-rozplemowe** (mesangioproliferative glomerulonephritis)



**Ryc. 2.**  
Obraz mikroskopowy kłębuszkowego zapalenia nerek. Na ryc. A dla porównania zaprezentowano prawidłową strukturę histologiczną kłębuszka nerkowego, z kolei na ryc. B przykład zapalenia błoniastego, na którym widoczne jest pogrubienie błon podstawnych naczyń kłębuszka (strzałki); barwienie H-E, powiększenie 100×



**Ryc. 3.**  
Obraz mikroskopowy kłębuszkowego zapalenia nerek – na obu rycinach przykłady zapalenia rozplemowego, z widocznym zwiększeniem liczby komórek w obrębie kłębuszka (porównaj prawidłowy kłębuszek na ryc. 2A); barwienie H-E, powiększenie 100×

– zmiany proliferacyjne ograniczone do obszaru mezangium.

Oprócz opisanych zmian mikroskopowych widocznych w samych kłębuszkach badanie histopatologiczne może ujawnić:

- zrosty między naczyniami kłębuszka a torebką Bowmana, rozrost i przerost komórek nabłonka, złoży włóknika oraz zakrzepy szkliste w naczyniach kłębuszków,
- w przypadkach zaawansowanych – włóknienie okołokłębuszkowe i śródmiąższowe, nacieki limfocytarne i plazmocytarne w tkance śródmiąższowej, szklwienie kłębuszków (włóknienie i odkładanie się mas białkowych/hialinowych) oraz obecność walczków szklistych w świetle kanalików nerkowych.

Opisywane zmiany histologiczne mogą mieć różne nasilenia w poszczególnych kłębuszkach, co więcej, podobne zmiany mogą pojawić się także w kłębuszkach wtórnie do uszkodzeń, które pierwotnie pojawiają się w innych składowych miąższu nerek, np. w przebiegu śródmiąższowego zapalenia nerek. Dodatkowym utrudnieniem w ocenie histopatologicznej zmian w kłębuszkach jest pewnego stopnia subiektywność w przypadkach, gdy zmiany nie są nasilone. Poprawna ocena wymaga stosowania specyficznych barwień histochemicznych lub dużego doświadczenia osoby badającej.

### Implikacje kliniczne

Z klinicznego punktu widzenia kłębuszkowe zapalenie nerek to najczęściej problem psów, rzadziej występuje u kotów (1, 2, 8, 12). Choroby kłębuszków nerkowych przebiegające z ich uszkodzeniem prowadzą do wzrostu przepuszczalności pętli naczyniowej kłębuszka dla białek, a w szczególności albumin, co skutkuje ich utratą z moczem – białkomoczem. Dlatego też w każdym przypadku białkomoczu, któremu nie towarzyszą zmiany wskazujące na zapalenie dróg moczowych, w rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić uszkodzenie kłębuszków nerkowych. Trzeba jednak pamiętać, że bardzo często kłębuszkowe zapalenie nerek samo w sobie nie daje zauważalnych objawów klinicznych, powoduje jedynie wzrost poziomu białka w moczu oceniany na podstawie stosunku białka do kreatyniny w moczu. Ewentualnie zaobserwować można spadek masy ciała i posmutnienie zwierzęcia. Białkomocz jest zarówno objawem laboratoryjnym choroby nerek, jak i przyczyną dalszego ich uszkodzenia i w konsekwencji niewydolności. Objawy kliniczne pojawiają się dopiero w przypadku rozwinięcia się niewydolności nerek i są to zwiększone pragnienie i wielomocz (z niskim ciężarem właściwym moczu), a następnie dalsze objawy towarzyszące mocznicy będącej wynikiem niewydolności nerek – odwodnienie, brak apetytu, wymioty lub/i biegunka, chudnięcie (2). Konsekwencją nasilonego białkomoczu pochodzenia nerkowego jest zespół nercycowy, a w konsekwencji hipoalbuminemia, z czego wynika tendencja do tworzenia uogólnionych obrzęków (wynik spadku ciśnienia onkotycznego krwi), a także skłonność do zakrzepicy (wynik utraty antytrombiny III z moczem – antytrombina ma właściwości antyzakrzepowe). W odpowiedzi na zmniejszone

stężenie białka we krwi dochodzi do wzrostu syntezy albumin w wątrobie, co z kolei doprowadza do hiperlipoproteinemii i hipercholesterolemii (1, 2).

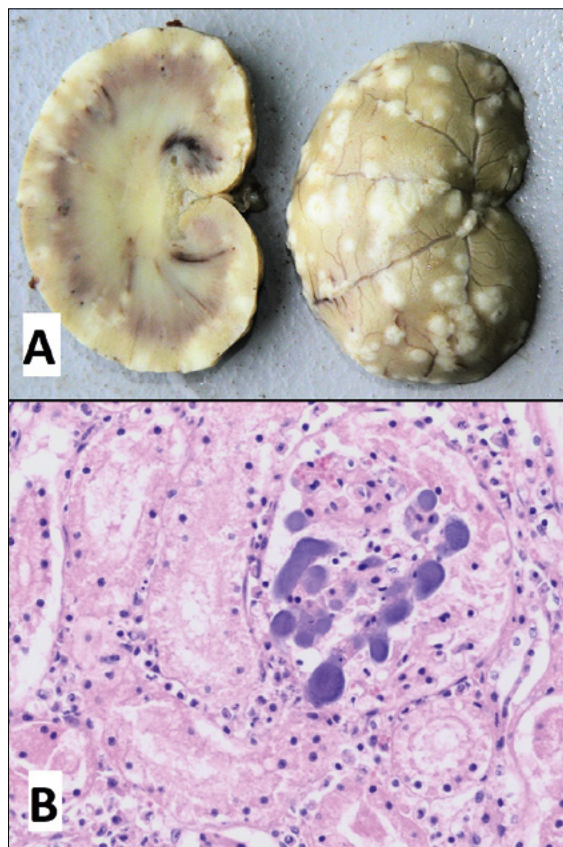
**Zespół nercycowy** (nephrotic syndrome) to zespół objawów charakteryzujący się białkomoczem, hipoalbuminemią, uogólnionymi obrzękami i hiperlipemią. Obrzęki w przebiegu zespołu nercycowego u zwierząt występują zdecydowanie rzadziej niż u ludzi. Wykazano, że ryzyko rozwoju niewydolności nerek i śmierci jest wyższe u psów z zespołem nercycowym niż u tych pacjentów, u których stwierdza się jedynie hipoproteinemię (1, 2).

Podjęcie kłębuszkowego zapalenia nerek stawiane jest na podstawie stwierdzenia podwyższonego stosunku białka do kreatyniny (powyżej 0,4 u kota i 0,5 u psa) w moczu, przy jednoczesnym braku aktywnego osadu moczu (nabłonki dróg moczowych, erytrocyty, leukocyty, bakterie). Niestety jednoznaczne rozpoznanie wymaga badania histopatologicznego wycinka zajętej nerki, co więcej, w części przypadków konieczne są dodatkowe badania takie jak barwienie immunofluorescencyjne, a niekiedy także ocena z zastosowaniem mikroskopii elektronowej (8). Ważne jest wczesne rozpoznanie i szybkie zapobieganie wtórnym procesom patologicznym prowadzącym do niewydolności nerek. Cele leczenia kłębuszkowego zapalenia nerek to rozpoznanie i leczenie wszystkich ewentualnych stanów zapalnych w organizmie, ograniczenie białkomoczu, zapobieganie powstawaniu nadciśnienia nerkowego oraz zapobieganie nadkrzepliwości (zatory płucne). Stosuje się dietę niskobiałkową, inhibitory angiotensyny II oraz aspirynę w dawce 1 mg/kg m.c. (13, 14).

Specyficznym typem glomerulonefritis jest zapalenie kłębuszkowe nerek tła wirusowego, które rozwija się w sytuacji, gdy dochodzi do uszkodzenia śródbłonka naczyniowej pętli naczyniowej kłębuszka w przebiegu chorób wirusowych, takich jak zakaźne zapalenie wątroby psów, zapalenie tętnic u koni, pomór świń, pomór drobiu, zakażenie cytomegalowirusem u osesków. Czynnikiem zapaleniotwórczym powoduje pośrednie lub bezpośrednie uszkodzenie komórek śródbłonka, co wyzwala kaskadę reakcji zapalnej, z nagromadzeniem komórek nacieku zapalnego w obrębie kłębuszka. Zmiany makroskopowe są zazwyczaj niewidoczne (mogą być widoczne drobne wylewy krwi, łagodne powiększenie nerek), a w obrazie mikroskopowym stwierdza się obrzęk i martwicę komórek śródbłonka, w niektórych zaś przypadkach wirusowe ciała wtętowe (zakażenie adenowirusem lub cytomegalowirusem) w komórkach śródbłonka naczyń kłębuszków (1).

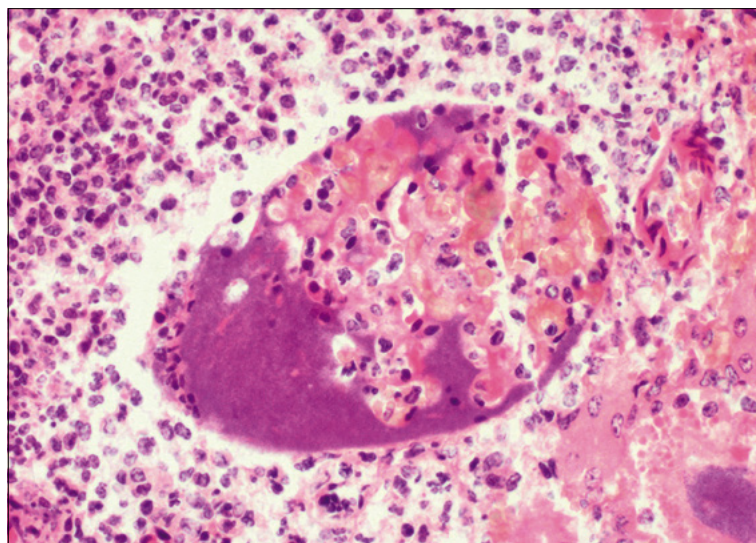
### Ropne zatorowe zapalenie nerek

Zapalenie ropne zatorowe nerek (*purulent glomerulitis*) rozpoczyna się od reakcji zapalnej ropnej, rozwijającej się w odpowiedzi na bakteryjny czynnik zapaleniotwórczy niesiony z prądem krwi (czopy utworzone z kolonii bakteryjnych), który tworzy zatory w naczyniach krwionośnych kłębuszków nerkowych oraz w naczyniach krwionośnych tkanki śródmiąższowej. Nacieki zapalne utworzone są głównie z neutrofilów, które początkowo gromadzą się w i dookoła kłębuszków nerkowych, tworząc mikroropnie, a z czasem powiększają się i formują ropne ogniska zapalne widoczne makroskopowo – ropnie nerek. Ropne zatorowe zapalenie nerek obserwuje się najczęściej w przebiegu zakażeń powodowanych przez *Prototheca zopfii*



**Ryc. 4.** Obraz morfologiczny ropnego zatorowego zapalenia nerek. Na ryc. A widoczna jest powierzchnia i przekrój podłużny nerek kota, które uwidaczniają obecność białych ognisk zapalenia ropnego, zlokalizowanych w części korowej narządu. Na ryc. B obraz mikroskopowy tego przypadku uwidacznia obecność złogów bakteryjnych (granatowe ziarniste złogi) w świetle naczyń kłębuszka; barwienie H-E, powiększenie 100x

**Ryc. 5.** Obraz histopatologiczny ropnego zatorowego zapalenia nerek, obraz mikroskopowy innego przypadku uwidacznia obecność złogów bakteryjnych (fioletowe ziarniste złogi) w obrębie kłębuszka oraz neutrofilowy (ropny) naciek zapalny otaczający kłębuszek; barwienie H-E, powiększenie 100x



u psów, *Actinobacillus equuli* u źrebiąt, *Erysipelothrix rhusiopathiae* u świń czy *Corynebacterium pseudotuberculosis* u owiec i kóz (1).

#### Zmiany morfologiczne i obraz histopatologiczny

W klasycznej postaci w przebiegu ropnego zatorowego zapalenia nerek obserwuje się białozółte ropnie i mikroropnie, rozproszone chaotycznie w korze narządu, widoczne na przekroju lub na powierzchni nerek (ryc. 4A), zmiany są płaskie lub wystają nieznacznie ponad powierzchnię narządu (1). W przypadku gdy dochodzi do zaczopowania większych naczyń krwionośnych, widoczne też są większe ogniska zawałowe – większe, płaskie, wyraźnie odgraniczone i jaśniejsze od otaczającego mięszu. W badaniu mikroskopowym widoczny jest obraz typowego mikroropnia zogniskowanego w obrębie i dookoła kłębuszka, w którym stwierdza się nagromadzone neutrofile żywe i rozpadające się, kruszywo komórkowe oraz zatopy bakteryjne w naczyniach kłębuszka (ryc. 4B, ryc. 5). W początkowych stadiach procesu kłębuszek jest zachowany, jednak z czasem jego struktura ulega zatarciu, aż do całkowitego zniszczenia. W przypadkach gdy zwierzę przeżyje ostrą fazę choroby, ropnie mogą goić się poprzez ziarninowanie z tworzeniem guzkowatych zmian bliznowatych.

#### Implikacje kliniczne

Ropne zatorowe zapalenie nerek jest chorobą o charakterze ogólnoustrojowym (wynik ropnicy – obecność bakterii ropotwórczych w krążeniu), dlatego też powinno być leczone przy pomocy antybiotykoterapii,

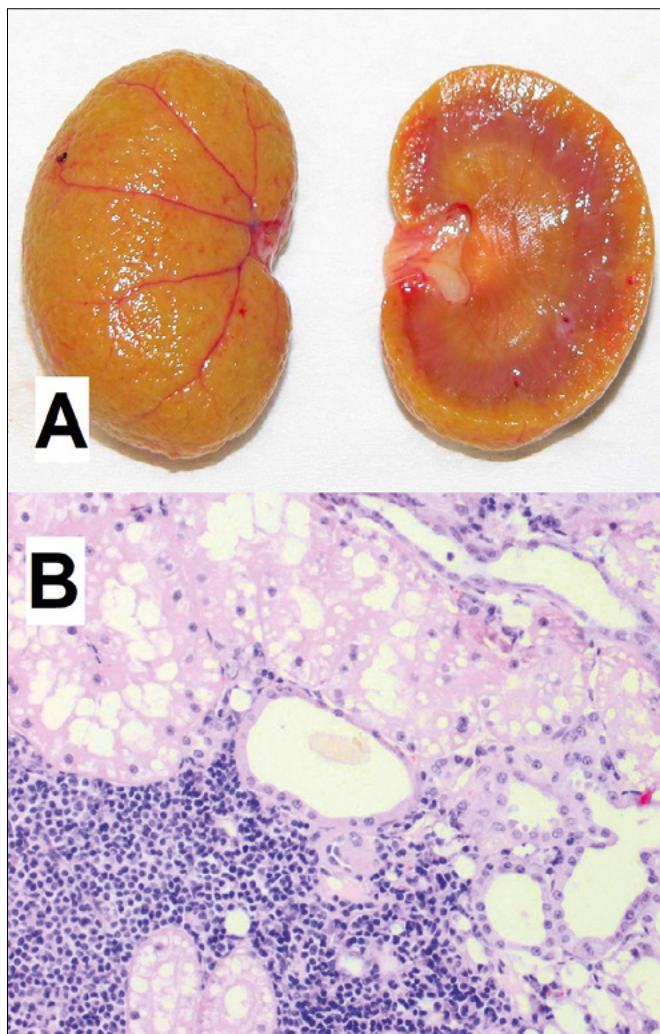
dobranej w oparciu o badanie mikrobiologiczne i antybiogram.

#### Zapalenie śródmiąższowe nerek

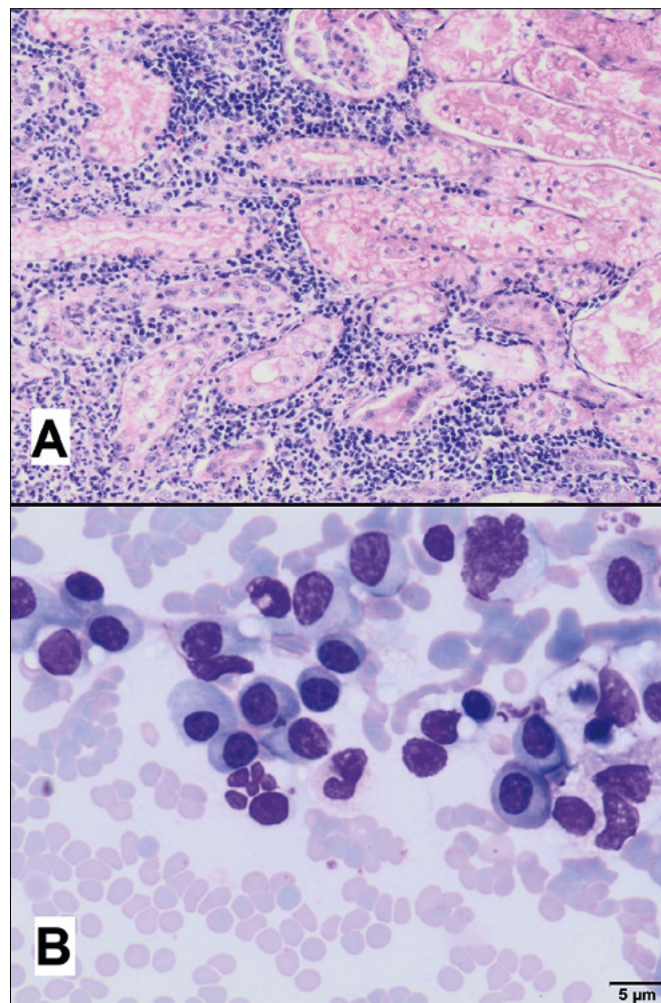
Zapalenie śródmiąższowe nerek (tubulointerstitial nephritis) – to grupa chorób zapalnych nerek obejmujących tkankę śródmiąższową i kanaliki nerkowe, z obecnością nacieku komórkowego zapalnego, który obejmuje głównie żyłki, tętniczki, naczynia limfatyczne oraz tkankę łączną. Przyczyny, które mogą prowadzić do rozwoju śródmiąższowego zapalenia nerek bywają rozmaite, do możliwych czynników zapaleniotwórczych należą: pasożyty (*Encephalitozoon cuniculi*), bakterie (*Leptospira interrogans*, *Escherichia coli*), wirusy (adenowirusy, herpeswirusy, wirusy wirusowego zapalenia tętnic, wirusowa biegunka bydła, PRRS) oraz czynniki niezakaźne, takie jak toksyny lub kompleksy immunologiczne (9).

#### Zmiany morfologiczne i obraz histopatologiczny

W części przypadków zapalenia śródmiąższowego nerek zmiany patologiczne obserwuje się jedynie na poziomie mikroskopowym, bez widocznych zmian makrostruktury narządu. Co więcej, w początkowej fazie zapalenia obecny w nerkach naciek zapalny i uszkodzenia mięszu nerek często nie wpływają w sposób istotny na funkcję nerek, dlatego w badaniach oceniających funkcję narządu nie obserwuje się cech świadczących o niewydolności nerek. W początkowych fazach ostrego zapalenia śródmiąższowego nerki mogą być zajęte w sposób rozlany, mogą być obrzęknięte, bladobrazowe, plamiste (szare plamy), a powierzchnia przekroju

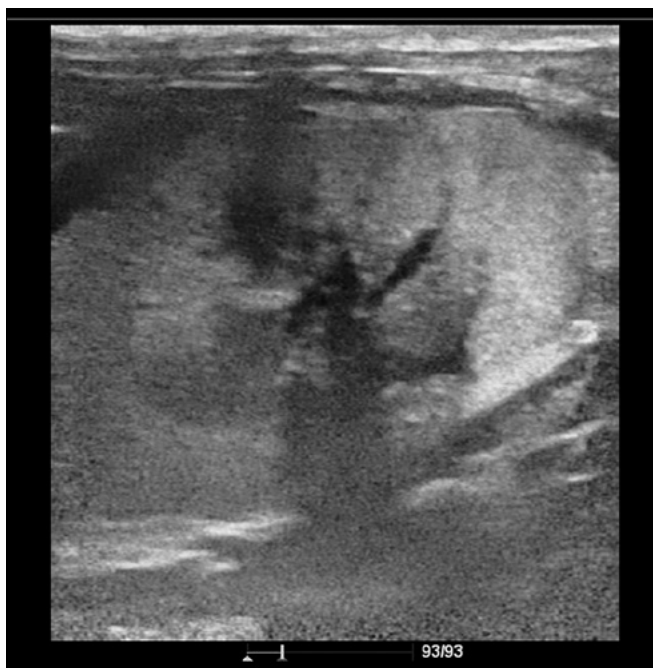


**Ryc. 6.** Obraz morfologiczny ostrej formy śródmiąszowego zapalenia nerek u kota. Na ryc. A widoczna jest powierzchnia i przekrój podłużny nerek, który uwidacznia obrzęk nerki, szczególnie części korowej. Na ryc. B obraz mikroskopowy tego przypadku uwidacznia limfocytno-plazmocytny naciek zapalny (na dole i po lewej) oraz zmiany wsteczne w komórkach nabłonka kanalików nerkowych; barwienie H-E, powiększenie 100×

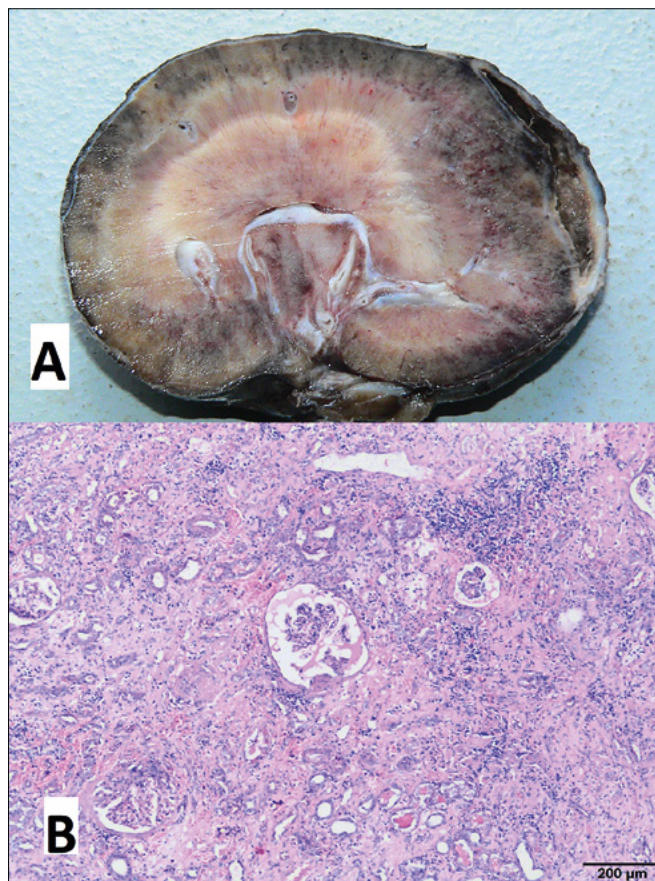
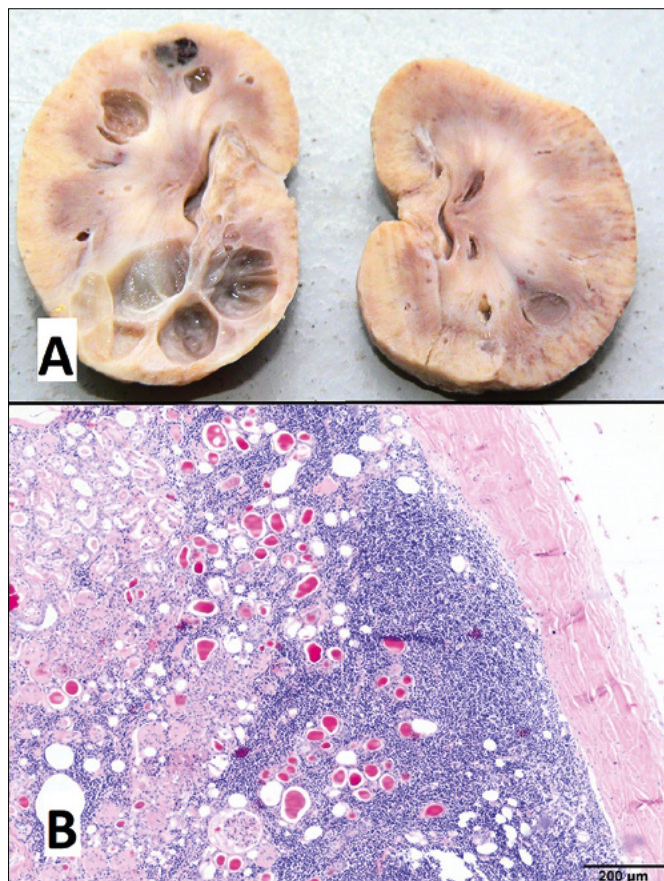


**Ryc. 7.** Obraz histologiczny ostrej formy śródmiąszowego zapalenia nerek u kota. Na ryc. A widoczny masywny naciek komórkowy zapalny plazmocytno-limfocytny w tkance śródmiąszowej, pomiędzy kanalikami nerkowymi; barwienie H-E, powiększenie 100×. Na ryc. B obraz mikroskopowy biopatu cienkoigłowego pobranego z nerki od kota sugerujący zapalenie śródmiąszowe – widoczne komórki plazmatyczne i pojedyncze limfocyty; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 400×

uwypukła się, w przypadkach zmian wielogniskowych obserwuje się obecność pasmowatych lub nieregularnych szarych ognisk, które obejmują korę i rdzeń (**ryc. 6A**). Zmiany mikroskopowe obserwowane w przebiegu początkowej fazy śródmiąszowego zapalenia nerek obejmują obecność rozlanego lub wielogniskowego nacieku komórkowego zapalnego, który składa się z limfocytów, plazmocytów, monocytów, mniej licznych neutrofilii (**ryc. 6B** i **ryc. 7**). Przypadki, w których naciek zapalny jest ubogi w neutrofile, określa się mianem nieropnego śródmiąszowego zapalenia nerek. Dodatkowo oprócz nacieku komórkowego zapalnego widoczny jest obrzęk tkanki śródmiąszowej międzykanalikowej, zmiany wsteczne (zanik, zwyrodnienie mięśniowe lub zwyrodnienie tłuszczowe komórek nabłonka kanalików) komórek nabłonka, z obecnością martwicy tych komórek w stanach najcięższych. Obraz ultrasonograficzny, który sugeruje obecność ostrego



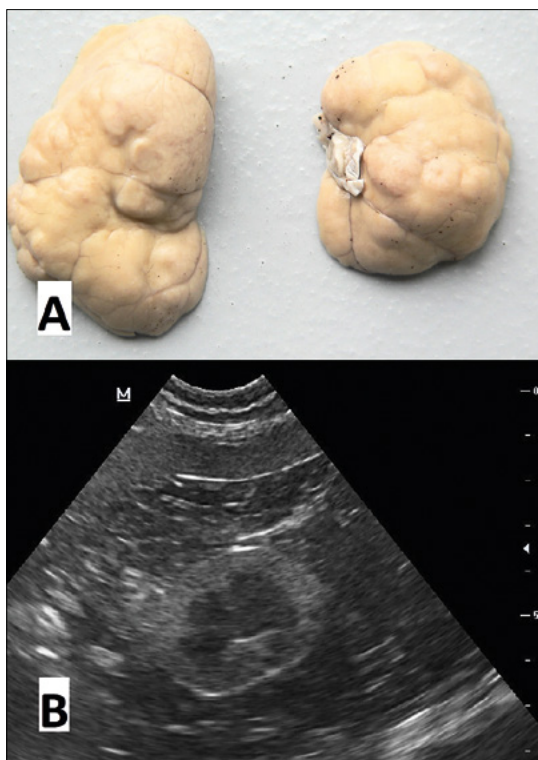
**Ryc. 8.** Obraz USG sugerujący ostre śródmiąszowe zapalenie nerek: nerka powiększona o podwyższonej echogenności miąższu ze zredukowanym zróżnicowaniem korowo-rdzeniowym; obecność nieznacznej ilości wysięku okołonerkowego



**Ryc. 9.** Obraz morfologiczny przewlekłej formy śródmiąższowego zapalenia nerek u psa. Na ryc. A widoczne są powierzchnie przekroju obu nerek, które ukazują obecność torbieli zastoinowych oraz zmiany kształtu obu nerek. Na ryc. B obraz mikroskopowy tego przypadku uwidacznia limfocytarno-plazmocytarny naciek zapalny o znacznym nasileniu, znacznego stopnia zgrubienie torebki włóknistej (po stronie prawej) oraz tworzące się torbiele retencyjne (doskonale widoczny białkowy – intensywnie różowy – płyn w świetle poszerzonych kanalików); barwienie H-E, powiększenie 40x

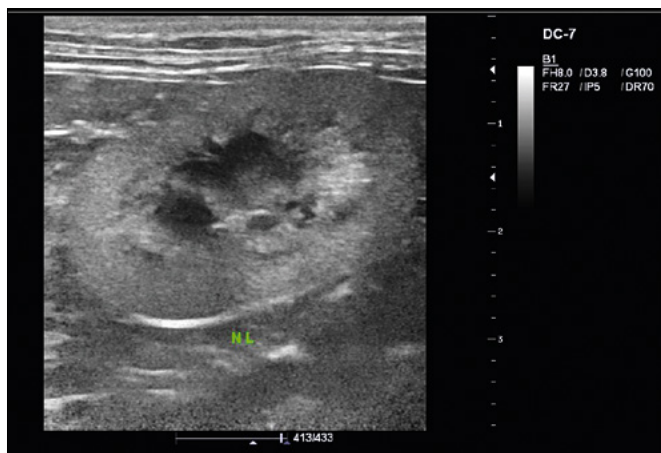
**Ryc. 10.** Obraz morfologiczny przewlekłej formy śródmiąższowego zapalenia nerek u psa. Na ryc. A widoczna jest powierzchnia przekroju nerki, która ukazuje zmianę kształtu oraz wyraźne zgrubienie torebki włóknistej nerki. Na ryc. B obraz mikroskopowy tego przypadku uwidacznia obecność ogniskowego nacieku zapalnego limfocytarno-plazmocytarnego, zmiany wsteczne kłębuszków (szczególnie widoczne na środku poszerzenie przestrzeni moczowej kłębuszka), a także znacznego stopnia rozrost tkanki łącznej włóknistej śródmiąższowej; barwienie H-E, powiększenie 40x

**Ryc. 11.** Obraz morfologiczny przewlekłej, zaawansowanej formy śródmiąższowego zapalenia nerek u kota. Na ryc. A widoczna powierzchnia obu nerek, która ukazuje ich zmniejszenie oraz nieregularność kształtu; takie nerki mają ponadto konsystencję bardziej twardą. Na ryc. B widoczny obraz USG możliwy do stwierdzenia w takich przypadkach



śródmiąższowego zapalenia nerek, zaprezentowano na **ryc. 8**.

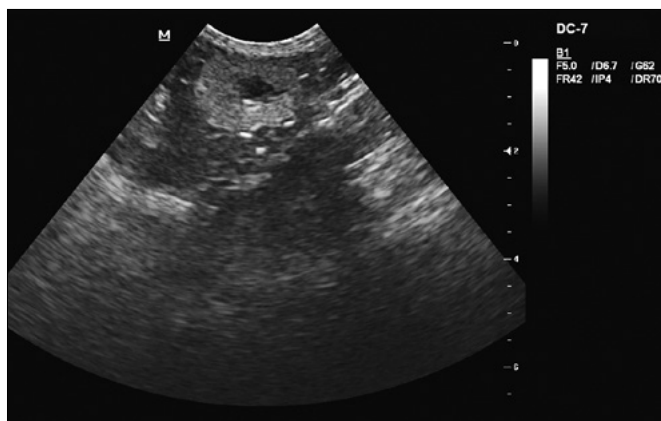
Przy zapaleniu przewlekłym, gdy dochodzi do rozrostu tkanki łącznej śródmiąższowej, konsystencja nerek staje się bardziej twarda, a sama tkanka łączna uciska na naczynia krwionośne oraz dalsze odcinki kanalików nerkowych. Ta pierwsza sytuacja prowadzi do zaburzenia ukrwienia nerek, co sprzyja pojawieniu się zmian wstecznych, w tym zwyrodnienia komórek nabłonka kanalików nerkowych oraz ich zaniku, co skutkuje zmniejszeniem się nerek. Dodatkowo pasma tkanki łącznej ulegają obkurczeniu co sprawia że oprócz zmian zanikowych nerek obserwuje się ich nieregularny kształt i stwardnienie, nerki w tym stadium mogą być niesymetryczne i guzowate. Różnorodny obraz morfologiczny przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek u psów i kotów zaprezentowano na **ryc. 9A, 10A, 11A**, z kolei możliwy obraz ultrasonograficzny sugerujący takie rozpoznanie zaprezentowano na **ryc. 11B, 12, 13 i 14**. Przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek przejawia się histologicznie ustępowaniem nacieku komórkowego zapalnego i rozwojem tkanki łącznej włóknistej (włóknienie śródmiąższowe, aż do stanów skrajnych – nerka



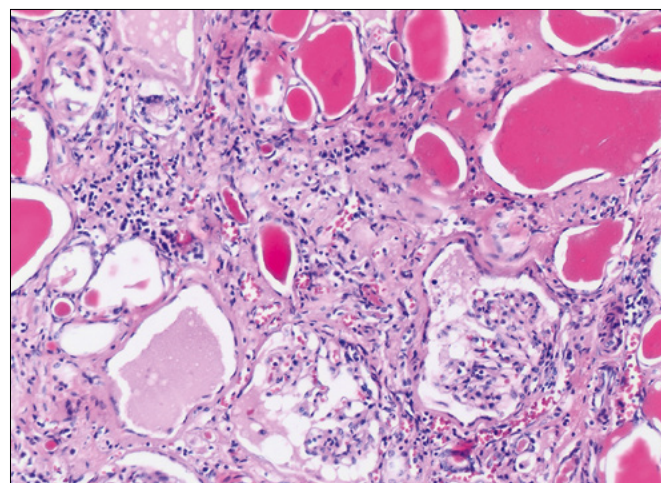
**Ryc. 12.** Obraz USG sugerujący przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek: wielkość nerki prawidłowa, echogenność miąższu podwyższona, z zatarciem różnicowania korowo-rdzeniowego, widoczne też hiperechogenne prążkowanie, zwłaszcza w warstwie rdzennej



**Ryc. 13.** Obraz USG wskazujący na przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek: zatarcie różnicowania korowo-rdzeniowego, z plamistymi hiperechogennymi obszarami w miąższu oraz poszerzeniem miedniczki nerkowej



**Ryc. 14.** Obraz USG wskazujący na zaawansowane śródmiąższowe zapalenie nerek: nerka mała, o podwyższonej echogenności miąższu i zatartym różnicowaniu korowo-rdzeniowym



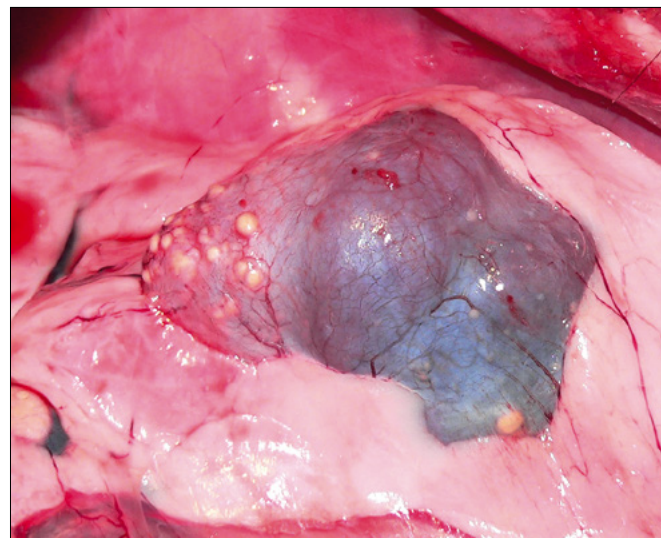
**Ryc. 15.** Obraz mikroskopowy przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek – na rycinie przedstawiono klasyczny przypadek, który ujawnia znaczny stopień rozrost tkanki łącznej włóknistej śródmiąższowej, obecność nacieku komórkowego zapalnego limfocytarno-plazmocytarnego o łagodnym nasileniu, zmiany wsteczne kłębuszków i nabłonka kanalików nerkowych z tworzeniem torbieli retencyjnych – na co wskazuje obecność bogatobiałkowego płynu (intensywnie różowego) w świetle kanalików nerkowych; barwienie H-E, powiększenie 40x

ostatniego stadium – w których obserwuje się prawie całkowite zastąpienie miąższu nerki przez bogatowłóknistą tkankę łączną). Rozrost tkanki łącznej włóknistej zębłu prowadzi do jej ucisku na dalsze odcinki kanalików nerkowych, co zmniejsza ich światło i zaburza (z czasem całkowicie blokuje) odpływ moczu do kanalików zbiorczych oraz prowadzi do tworzenia się torbieli retencyjnych, niekiedy osiągających znaczne rozmiary. Przykładowe obrazy mikroskopowe śródmiąższowego zapalenia nerek u psów i kotów zaprezentowano na **ryc. 9B, 10B i 15**.

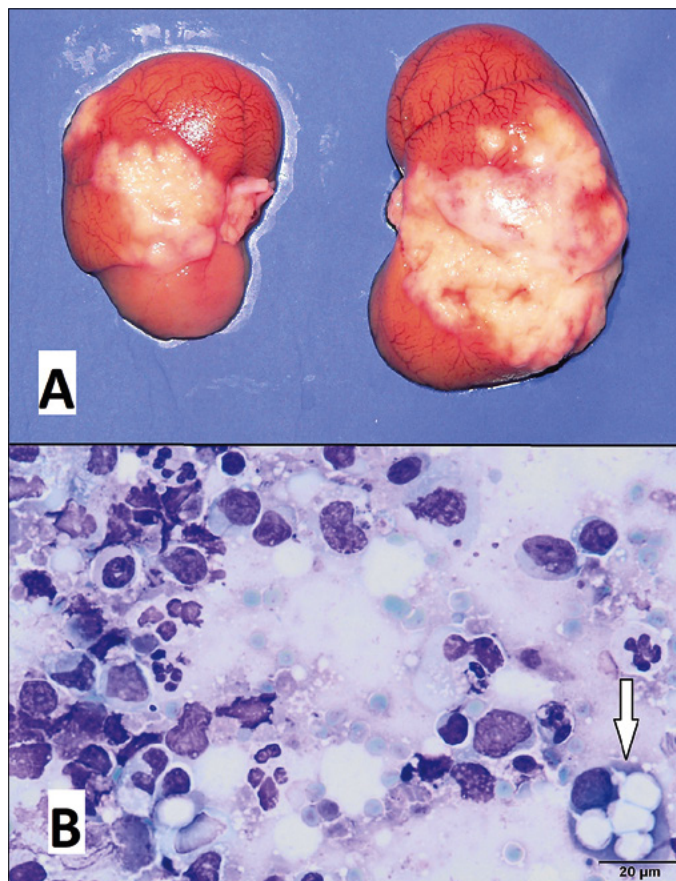
### Implikacje kliniczne

Wydaje się że zapalenie śródmiąższowe nerek jest częstym problemem u psów i kotów (1, 2), jako zmiana pierwotna lub rozwija się wtórnie do uszkodzenia kłębuszków nerkowych i jest składową przewlekłej choroby nerek (chronic kidney disease – CKD; 15, 16). Nacieki zapalne w tkance śródmiąższowej w przebiegu przewlekłej choroby nerek ma najczęściej charakter limfocytarny w stadiach wczesnych, z czasem staje się bardziej bogaty w plazmocyty, a także występują w nim makrofagi i neutrofile.

**Ryc. 16.** Obraz sekcyny nerki psa z ziarniniakowym zapaleniem (spowodowane zakażeniem prątkiem gruźlicy – *Mycobacterium tuberculosis*), który ukazuje zmniejszenie nerki z zaburzeniem jej kształtu oraz obecność licznych, drobnych ziarniniaków zapalnych rozproszonych w korze narządu







**Ryc. 17.** Obraz morfologiczny nerki kota z bezwysiękową formą zakaźnego zapalenia otrzewnej. Na ryc. A widoczne nerki z widocznymi dużymi pseudoziarniniami zapalnymi. Na ryc. B widoczny obraz cytologiczny tego przypadku – materiał pobrano przyżyciowo od kota za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej pod kontrolą USG – widoczna zróżnicowana populacja komórek nacieku zapalnego, głównie neutrofile i makrofagi, mniej liczne limfocyty, widoczna też komórka nabłonka cewek nerkowych ze zmianami wodniczkowymi (oznaczona strzałką); barwienie odczynnikami Giemsa, powiększenie 400×

### Odmiedniczkowe zapalenie nerek

Odmiedniczkowe zapalenie nerek (*pyelonephritis*) cechuje się tym, że proces zapalny rozpoczyna się w drogach wyprowadzających mocz, następnie poprzez miedniczkę nerkową szerzy się drogą wstępującą na miąższ nerki. Czynnikiem zapaleniotwórczym, najczęściej bakterie (*Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium renale*), dostaje się do układu moczowego ze środowiska zewnętrznego lub też źródłem zakażenia jest układ płciowy, zdecydowanie rzadziej zapalenie rozwija się na skutek zakażenia drogą hematogenną (1, 17). Czynnikiem sprzyjającym rozwojowi odmiedniczkowego zapalenia nerek są te, które osłabiają oddawanie moczu i powodują jego zastój, np.: kamica moczowa, wrodzone zaburzenia strukturalne dróg wyprowadzających mocz, ciąża (szczególnie powikłana, zakończona poronieniem lub trudnym porodem), powiększenie prostaty (17). Nie bez znaczenia dla rozwoju zapalenia nerek jest też nieprawidłowy, wsteczny przepływ moczu z moczowodów do miedniczki nerkowej, a także fakt, że rdzeń nerek wydaje się bardziej podatny na zakażenie niż część korywa narządu (1). Odmiedniczkowe zapalenie nerek bywa często stwierdzane u bydła (1, 17).

Specyficzną formą odmiedniczkowego zapalenia nerek jest zapalenie przebiegające z rozedmą (*emphysematous pyelonephritis*), które jest wynikiem zakażenia spowodowanego przez bakterie produkujące gaz (1, 18, 19). Rozpoznaje się je najczęściej u zwierząt chorujących na cukrzycę, chociaż notowane są też przypadki u psów i kotów bez obecności glukozy w moczu (18). W rozpoznaniu choroby najważniejszą rolę odgrywa badanie ultrasonograficzne ujawniające obecność gazu w miedniczce nerkowej oraz pęcherzu moczowym (19).

### Zmiany morfologiczne i obraz histopatologiczny

W przypadku odmiedniczkowego zapalenia nerek zmiany mogą być jedno- lub obustronne; w związku z tym, że pierwotnym miejscem uszkodzenia jest najczęściej miedniczka nerkowa, zmiany zapalne obejmują tę strukturę – obserwuje się rozpułchnienie i przekrwienie błony śluzowej miedniczki nerkowej, z jej przekrwieniem oraz pobrużdżoną lub ziarnistą powierzchnią (ryc. 18 i 19A). Błonę śluzową miedniczki często pokrywa wysięk zapalny, najczęściej o charakterze ropnym, z rozdęciem miedniczki nerkowej; wysięk ropny może też być obecny na przekroju nerki. W przypadkach najbardziej nasilonych obserwuje się martwicę i owrzodzenia śluzówki miedniczki nerkowej

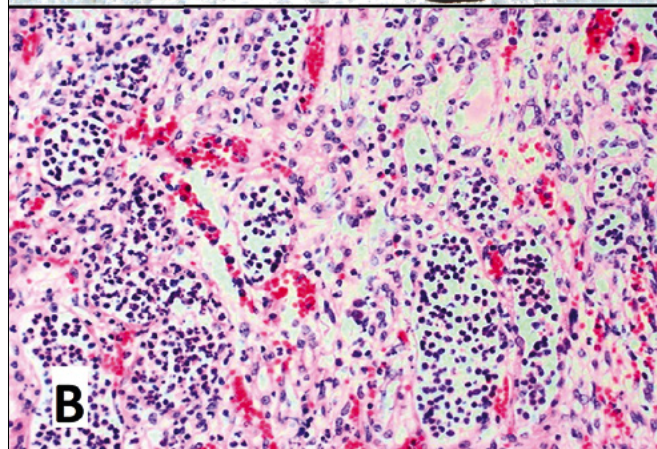
Co istotne, wraz z rozwojem przewlekłej choroby nerek jego nasilenie i rozległość zwiększają się (16). Rozległość i nasilenie nacieku zapalnego w tkance śródmiąższowej są pozytywnie skorelowane z nasileniem białkomoczu, podobnie stężenie białka w moczu było wyższe u kotów, w których naciek zapalny miał charakter rozlany, w porównaniu ze zwierzętami, u których naciek zapalny miał charakter wielogniskowy (16). W badaniach przeprowadzonych na populacji kotów rasy ragdoll wykazano, że stężenie kreatyniny i mocznika jest wyższe u kotów, u których stwierdza się obraz ultrasonograficzny wskazujący na przewlekłą chorobę nerek (15).

Specyficznym typem zapalenia śródmiąższowego nerek jest zapalenie ziarniniakowe nerek, które cechuje się obecnością mnogich ziarniniaków zapalnych, zazwyczaj rozproszonych bezładnie w miąższu nerki (ryc. 16). Do możliwych przyczyn zapalenia ziarniniakowego należą: zakażenia wirusowe (szczególnie w przebiegu bezwysiękowej formy zapalenia otrzewnej u kotów; ryc. 17), rikietsje (np. *Ehrlichia canis*), bakterie (w tym *Mycobacterium*), grzyby (*Aspergillus*, *Histoplasma capsulatum*) oraz pasożyty (larwy *Toxocara* spp.). W obrazie morfologicznym nerek stwierdza się obecność mniejszych lub większych, mniej lub bardziej licznych zmian guzkowatych odosobnionych lub zlewających się ze sobą, w niektórych przypadkach możliwe są też obszary martwicy serowatej i wapnienie w centrum ziarniniaków.

W obrazie mikroskopowym ziarniniakowego zapalenia nerek stwierdza się najczęściej układ dla ziarniniaków zapalnych – centralny obszar martwicy otoczony przez naciek komórkowy zapalny o charakterze ziarniniakowym lub ropno-ziarniniakowym, z możliwą obecnością czynnika sprawczego (niekiedy do jego wykazania konieczne są dodatkowe barwienia – metodą Grocotta na obecność grzybów lub metodą Ziehla-Neelsena na obecność prątków).



**Ryc. 18.** Obraz morfologiczny nerki konia w początkowej fazie odmiedniczkowego zapalenia nerek – na tym etapie widoczne rozpulchnienia i ziarnista struktura powierzchni miedniczki nerkowej



**Ryc. 19.** Obraz morfologiczny odmiedniczkowego zapalenia nerek u fretki. Na ryc. A widoczna powierzchnia obu nerek z obszarami zapalenia ropnego mięszu (różnica barwy wynika z przekrwienia opadowego w nerce po stronie prawej). Na ryc. B widoczny obraz histopatologiczny tego przypadku – uwagę zwraca nagromadzenie komórek zapalnych (głównie neutrofilów) w świetle kanalików nerkowych, z jednoczesnym uszkodzeniem komórek nabłonka kanalików nerkowych; barwienie H-E, powiększenie 200x

i centralnych obszarów mięszu nerki. W przypadkach gdy dochodzi do zablokowania odpływu moczu i wysięku zapalnego z powodu nieodróżności moczowodu, może rozwinąć się roponercze (*pyonephrosis*), a w sytuacji, gdy naciekiem ropnym objęty jest rozległy obszar mięszu nerki, może rozwinąć się ropień nerki (*abscessus*). Gdy nienasilony proces zapalny w odmiedniczkowym zapaleniu nerek utrzymuje się przez dłuższy czas, rozwija się przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek charakteryzujące się rozrostem tkanki łącznej (bliznowacenie), co może prowadzić do deformacji nerki, szczególnie w obrębie wnęki/miedniczki nerkowej. W miedniczkach nerkowych mogą być obecne drobne kamienie, które tworzą się na bazie kruszywa komórkowego obecnego w miedniczce nerkowej. W końcowych fazach przewlekłego zapalenia odmiedniczkowego nerek może być ono nie do odróżnienia od przewlekłego zapalenia śródmięszkowego.

Zmiany mikroskopowe są najsilniej wyrażone w obrębie rdzenia nerki – owrzodzenia i martwica nabłonka miedniczki oraz nabłonka kanalików nerkowych. Kanalik nerkowe są rozdęte przez wysięk zapalny ropny (utworzony głównie z neutrofilów; **ryc. 19B**), bakterie oraz złuszczone komórki nabłonka, komórki nacieku zapalnego przenikają przez błony podstawnie kanalików (*tubulitis*; 1). W tkance śródmięszkowej widoczny jest obrzęk i przekrwienie, a także naciek komórkowy utworzony głównie przez neutrofile. W przypadkach bardziej przewlekłych proces zapalny przenosi się na tkankę śródmięszkową, a obraz mikroskopowy przypomina ten widoczny w zapaleniu śródmięszkowym, przy czym w nacieku oprócz licznych neutrofilów widać dużo limfocytów i histiocytów oraz rozrastającą

się tkankę łączną włóknistą w różnych stadiach dojrzłości (1).

### Implikacje kliniczne

Ustalenie, czy zakażenie obejmuje tylko drogi wyprowadzające mocz, czy również nerki, może niekiedy nastręczać trudności. Objawami zakażenia dolnych dróg moczowych są: częstomocz, krwimocz, bolesne oddawanie moczu, czasem objawy nietrzymania moczu pomiędzy mikcjami. W badaniu moczu stwierdza się aktywny osad (nabłonki dróg moczowych, leukocyty, erytrocyty, bakterie). Objawami towarzyszącymi zakażeniu nerek są: obniżony ciężar właściwy moczu, okresowa obecność wałeczków w moczu (utworzonych z leukocytów), niekiedy makroskopowy ropomocz, w cięższym przypadku pojawia się obwodowa leukocytoza i gorączka (17). Podejrzenie choroby należy także powziąć u pacjentów z nawracającymi objawami infekcji dolnych dróg moczowych. U samców zwykle dochodzi do zakażenia gruczołu krokowego, dlatego dobierając antybiotyki, należy zwrócić uwagę na jego przenikanie do prostaty. Przyczyną zakażenia są najczęściej *E. coli*, rzadziej *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp. i *Proteus* spp. (1). Zdarzają się także zakażenia mykoplazmami i zakażenia grzybicze (kandydoza i aspergiloza). U pacjenta z zakażeniem dróg moczowych należy wykonać posiew z moczu pobranego z nakłucia pęcherza moczowego w celu potwierdzenia rozpoznania oraz ustalenia antybiotykowrażliwości. Antybiotykoterapia u pacjentów z odmiedniczkowym zapaleniem nerek powinna trwać od 4 do 6 tygodni. Przy większości zakażeń skuteczne są amoksylicyna



**Ryc. 20.** Typowy pacjent z przewlekłą niewydolnością nerek – w takich przypadkach do lecznicy trafia starszy kot, który stracił apetyt, wychudł, przestał się wylizywać i stał się apatyczny, w badaniu klinicznym najczęściej stwierdza się odwodnienie, błądź błon śluzowych, a badanie biochemiczne krwi wykazuje wzrost stężenia kreatyniny i mocznika. Na podstawie podstawowych testów diagnostycznych wykonanych w takich przypadkach zazwyczaj nie udaje się określić przyczyny niewydolności nerek u takich pacjentów



**Ryc. 21.** Widoczna na ryc. A błądź błon śluzowych u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek jest najczęściej spowodowana niedostateczną produkcją erytropoetyny przez niewydolne nerki, jednak niekiedy może być wynikiem krwawienia z owrzodzenia żołądka, tak jak to widać na ryc. B

z kwasem klawulanowym, ampicylina, cefaleksyna, enrofloksacyna, marbofloksacyna i potencjalizowane sulfonamidy. W przypadkach zakażeń jednostronnych, nieregulujących na leczenie stosuje się nefrektomię (17).

### Przewlekła choroba nerek

Przewlekła choroba nerek (PCHN) to stan postępującej utraty funkcji nerek z powodu niszczenia aktywnego miąższu narządu, który uszkodzony jest przez stan zapalny, a następnie zastępowany tkanką łączną. Rozpowszechnienie przewlekłej choroby nerek u starszych kotów sięga 50%, a w populacji kotów rasy maine coon w Wielkiej Brytanii u 8,5% młodych i dorosłych osobników (od 3 miesięcy do 9 lat) tej rasy stwierdzono ultrasonograficzne cechy tej choroby (15, 16). Pomimo tego, że przewlekła choroba nerek jest częstą przyczyną mocznicy u starszych kotów i psów, to jak dotąd jej jednoznaczna przyczyna pozostaje nieznana, podobnie jak obecnie nie ma dobrych testów diagnostycznych, które pozwoliłyby na wykrywanie przewlekłej choroby nerek we wczesnych fazach (16, 20). Potencjalnym podłożem przewlekłej choroby nerek mogą być śródmiąższowe, kłębuszkowe oraz odmiedniczkowe zapalenie nerek, wady rozwojowe (wielotorbielowatość nerek, dysplazja nerek, zaburzenia syntezy kolagenu, amyloidoza i inne), uropatie z niedrożności, uogólnione nadciśnienie, koagulopatie, nowotwory nerek lub immunologiczne zapalenie nerek, jednakże w dużej części przypadków nie udaje się ustalić czynnika etiologicznego. Pierwsze zauważalne objawy kliniczne to te, które wskazują na mocznicę (utrata masy ciała, brak apetytu, odwodnienie (ryc. 20), a w przypadkach najbardziej zaawansowanych błądź błon śluzowych spowodowana niedokrwistością – wynikająca ze zmniejszenia produkcji erytropoetyny w uszkodzonych nerkach lub na tle niedokrwistości pokrwotocznej z powodu obecności krwawiącego owrzodzenia żołądka (ryc. 21), przy współistniejącym białkomoczem i zmniejszeniu ciężaru właściwego moczu.

W przewlekłej chorobie nerek wyodrębnia się 4 stadia kliniczne:

- stadium I – bez azotemii,
- stadium II – z łagodną azotemią nerkową,
- stadium III – z umiarkowaną azotemią nerkową,
- stadium IV – z ciężką azotemią nerkową (1).

Śródmiąższowe zapalenie nerek rozpoznawane jest najczęściej w III i IV stadium przewlekłej choroby nerek na podstawie wyników oceny ciężaru właściwego moczu, stosunku białka do kreatyniny w moczu, poziomu mocznika i kreatyniny w surowicy oraz w oparciu o obraz ultrasonograficzny nerek. W ostatnich latach dostępne jest także badanie poziomu symetrycznej dimetyloargininy (SDMA), który jest mniej zależny od stanu nawodnienia organizmu oraz masy mięśniowej pacjenta niż mocznik i kreatynina. U niektórych zwierząt poziom SDMA rośnie, jeszcze zanim wartości kreatyniny przekraczają normę i pozwala na wcześniejsze rozpoznanie PCHN. Ciężar właściwy moczu u pacjentów spada, jeszcze zanim parametry nerkowe we krwi przekroczą normy i może być pierwszym objawem niewydolności nerek – ważne jest jednakże wykluczenie innych przyczyn jego obniżenia, np. niewydolności kory nadnerczy. U pacjenta z podejrzeniem przewlekłej choroby nerek należy ponadto wykonać posiew moczu (w celu wykluczenia odmiedniczkowego zapalenia nerek) oraz

zmierzyć ciśnienie krwi (u większości chorych zwierząt parametr ten rośnie). Ostateczną, ale rzadko stosowaną w praktyce klinicznej metodą ustalenia rozpoznania jest biopsja nerek.

Leczenie przewlekłej choroby nerek w stadium II i III obejmuje ograniczenie podaży fosforu w diecie (21, 22, 23, 24), stosowanie kwasów omega (22, 25), podawanie leków obniżających ciśnienie krwi u pacjentów z nadciśnieniem (26, 27, 28) oraz inhibitorów ACE (14, 29). W IV stadium choroby leczenie osłaniające schodzi na drugi plan, a postępowanie lecznicze skupia się na zwalczaniu objawów mocznicy. Stosuje się dietę o ograniczonej zawartości białka wysokiej jakości (zazwyczaj komercyjne diety lecznicze), leki zmniejszające wydzielanie soku żołądkowego (inhibitory pompy protonowej), leki przeciwwymiotne u zwierząt z wymiotami, analogi erytropoetyny u zwierząt z niedokrwistością. W późnym stadium III i IV stosuje się płynoterapię roztworami wielojonowymi dożylnie lub podskórnie co 1–3 dni. U pacjentów z utratą apetytu można rozważyć założenie sondy żołądkowo-nosowej lub przezskórnej dożołądkowej. Dodatkowo u pacjentów z mocznicą podaje się także witaminę D<sub>3</sub> doustnie w dawce 0,5–1,0 ng/kg m.c., jednak suplementację można rozpocząć po wyrównaniu hiperfosfatemii. Ważnym elementem postępowania terapeutycznego jest ograniczanie białkomoczu, który jest nie tylko objawem choroby nerek, ale także kolejnym czynnikiem uszkadzającym nerki. U takich pacjentów niezależnie od wyników badań mocznika i kreatyniny powinno się stosować dietę niskobiałkową.

## Podsumowanie

Zapalenia nerek są problemem powszechnie występującym u zwierząt, przy czym jednoznaczne rozpoznanie tego faktu, a także określenie, z którym typem zapalenia mamy do czynienia u danego pacjenta, bywa trudne przyżyciowo. Wydaje się, że rozwiązaniem tego problemu mogłoby być upowszechnienie badania histopatologicznego wycinka nerki. Takie badanie pozwala też na śledzenie postępu choroby oraz monitorowanie jej leczenia.

## Piśmiennictwo

- Cianciolo R.E., Mohr F.C.: Urinary system. W: Maxie G.M.: *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Wydanie 6, tom 2, Elsevier, St. Louis, 2016, s. 376–464.
- Cianciolo R.E., Mohr F.C., Aresu L., Brown C.A., James C., Jansen J.H., Spangler W.L., van der Lugt J.J., Kass P.H., Brovida C., Cowgill L.D., Heiene R., Polzin D.J., Syme H., Vaden S.L., van Dongen A.M., Lees G.E.: World small animal veterinary association renal pathology initiative: Classification of glomerular diseases in dogs. *Vet. Pathol.* 2016, **53**, 113–135.
- Vaden S.L., Levine J.F., Lees G.E., Groman R.P., Grauer G.F., Forrester S.D.: Renal biopsy: a retrospective study of methods and complications in 283 dogs and 65 cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2005, **19**, 794–801.
- Zotti A., Banzato T., Gelain M.E., Centelleghè C., Voccaro C., Aresu L.: Correlation of renal histopathology with renal echogenicity in dogs and cats: an ex-vivo quantitative study. *BMC Vet. Res.* 2015, **11**, doi: 10.1186/s12917-015-0415-8.
- Di Bartola S.P., Spaulding G.L., Chew D.J., Lewis R.M.: Urinary protein excretion and immunopathologic findings in dogs with glomerular disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, **177**, 73–77.
- Jaenke R.S., Allen T.A.: Membranous nephropathy in the dog. *Vet. Pathol.* 1986, **23**, 718–733.
- Cook A.K., Cowgill L.D.: Clinical and pathologic features of protein-losing glomerular disease in the dog: A review of 137 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1996, **32**, 312–322.
- Schneider S.M., Cianciolo R.E., Nabity Jr M.B., Clubb F.J., Brown C.A., Lees G.E.: Prevalence of immune-complex glomerulonephritides in dogs biopsied for suspected glomerular disease: 501 cases (2007–2012). *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, S67–S75.
- Ortega-Pacheco A., Colin-Flores R.F., Gutierrez-Blanco E., Jimenez-Coello M.: Frequency and type of renal lesions in dogs naturally infected with *Leptospira* species. *Anim. Biodiv. Emerg. Dis.* 2008, **1149**, 270–274.
- Clark W.F., Friesen M., Linton A.L., Lindsay R.M.: The platelet as a mediator of tissue damage in immune complex GN. *Clin. Nephrol.* 1976, **6**, 287–289.
- Hayslet I.P.: Role of platelets in GN. *N. Engl. J. Med.* 1984, **310**, 1457–1458.
- Gross C., Cianciolo R.E., Lees G., Brown C.A., Foster J.D.: Proliferative, necrotizing and crescentic immune-complex-mediated nephritis in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **1**, doi: 10.1177/2055116915603995.
- Burkholder W.J., Lees G.E., LeBlanc A.K.: Diet modulates proteinuria in heterozygous female dogs with x-linked hereditary nephropathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 165–175.
- Grauer G., Greco D., Gretzy D.: Effects of enalapril treatment versus placebo as a treatment for canine idiopathic glomerulonephritis. *J. Vet. Intern. Med.* 2000, **14**, 526–533.
- Paeppe D., Saunders J.H., Bavegems V., Paes G., Peelman L.J., Makay C., Daminet S.: Screening of ragdoll cats for kidney disease: a retrospective evaluation. *J. Small Anim. Pract.* 2012, **53**, 572–577.
- McLeland S.M., Cianciolo R.E., Duncan C.G., Quimby J.M.: A comparison of biochemical and histopathologic staging in cats with chronic kidney disease. *Vet. Pathol.* 2015, **52**, 524–534.
- Braun U., Nuss K., Wehrbrink D., Rauch S., Pospischil A.: Clinical and ultrasonographic findings, diagnosis and treatment of pyelonephritis in 17 cows. *Vet. J.* 2008, **175**, 240–248.
- Moon R., Biller D.S., Smee N.M.: Emphysematous cystitis and pyelonephritis in a nondiabetic dog and a diabetic cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2014, **50**, 124–129.
- Gould E.N., Cohen T.A., Trivedi S.R., Kim J.Y.: Emphysematous pyelonephritis in a domestic shorthair cat. *J. Feline Med. Surg.* 2016, **18**, 357–363.
- Hokamp J.A., Cianciolo R.E., Boggess M., Lees G.E., Benali S.L., Kovarsky M., Nanity M.B.: Correlation of urine and serum biomarkers with renal damage and survival in dogs with naturally occurring proteinuric chronic kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, **30**, 591–601.
- Ross L.A., Finco D.R., Crowell W.A.: Effects of dietary phosphorus restriction on the kidney of cats with reduced renal mass. *Am. J. Vet. Res.* 1982, **43**, 1023–1026.
- Brown S.A., Brown C.A., Crowell W.A.: Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. *J. Lab. Clin. Med.* 1998, **131**, 447–455.
- Brown S.A., Brown C.A., Crowell W.A.: Effects of chronic dietary polyunsaturated fatty acids supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J. Lab. Clin. Med.* 2000, **135**, 275–286.
- Brown S.A., Finco D.R., Crowell W.A.: Beneficial effect of moderate phosphate restriction in partially nephrectomized dogs on a low protein diet. *Kid. Intern.* 1987, **31**, 380.
- Plantinga E.A., Everts H., Kastelein A.M.C., Beynen A.C.: Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets. *Vet. Rec.* 2005, **157**, 185–187.
- Mathur S., Brown C.A., Dietrich U.M.: Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. *Am. J. Vet. Res.* 2004, **65**, 1006–1013.
- Jacob F., Polzin D.J., Osborne C.A.: Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis of a dying dog with chronic renal failure. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **222**, 322–329.
- Mathur S., Syme H., Brown C.A.: Effects of the calcium channel antagonists amlodipine in cats with surgery induced hypertensive renal insufficiency. *Am. J. Vet. Res.* 2002, **63**, 833–839.
- Gunn-Moore D. and The BENRIC Study Group: Influence of proteinuria on survival time in cats with chronic renal insufficiency. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 405A.

Dr hab. Rafał Sapierzyński, prof. nadzw. SGGW, e-mail: sapieh@wp.pl