

ZBORNIK ADOVA

*DRUGOG SAVETOVANJA
IZ KLINIČKE PATOLOGIJE
I TERAPIJE ŽIVOTINJA*



Clinica veterinaria 2000

Budva, 12 - 16 jun, 2000. godine

ORGANIZATORI

Katedra za dijagnostiku, patologiju i terapiju oboljenja domaćih životinja
Fakulteta veterinarske medicine u Beogradu

i

Društvo veterinara i veterinarskih tehničara Crne Gore

GENERALNI SPONZOR

DCD Impex d.d. & LABORATORIEOS HIPRA, S.A.

ORGANIZACIONI ODBOR

Milan Baltić, Živko Davidović, Metodija Dodovski, Mirjana Drašković, Milutin Dorđević, Nebojša Gorašević, Nikola Grandov, Slobodan Ilić, Branko Jonić, Saša Korenić, Sanja Aleksić-Kovačević, Nikola Krstić, Miodrag Lazarević, Dejan Laušević, Slavko Mijović, Todor Palić, Tihomir Petrujkić, Nebojša Popović, Nikola Popović, Vladimir Rakić, Zoran Stanimirović, Slobodan Stančetić, Stanislav Stefanović, Vera Savić-Stevanović, Milenko Stevančević, Zorica Nikolovski-Stefanović, Horea Šamanc, Mirko Šinković, Nebojša Štaljonić, Grgo Tikvicki, Draško Topalović, Dragiša Trailović, Rodoljub Trkulja, Danilo Vicković, Gordana Vitorović, Biljana Vujkov, Branko Živković

PRESEDNIK

Dragiša R. Trailović

PODPRESEDNICI

Nikola Grandov

Milenko Stevančević

SEKRETARIJAT

Nenad Andrić, Vojislav Ilić, Milan Jovanović, Vanja Krstić, Mirjana Macanović,
Predrag Stepanović, Saša Trailović, Branko Živković

SEKRETAR

Milan Jovanović

PROGRAMSKI ODBOR

Miodrag Lazarević, Tihomir Petrujkić, Nikola Popović,
Dragiša Trailović, Horea Šamanc

UREDNICI

Dr Miodrag I. Lazarević

Dr Dragiša R. Trailović

TEHNIČKI UREDNIK

Mr Vojislav M. Ilić

PREPRES

Mr Vojislav M. Ilić

Mr Mirjana Macanović

Mr Milan Jovanović



SADRŽAJ

NOVI TRENDVI U BIOTEHNOLOGIJI I REPRODUKCIJI DOMAĆIH ŽIVOTINJA T. A. Petrukić	1
UVOĐENJE NOVIH BIOTEHNIČKIH METODA U REPRODUKCIJI DOMAĆIH ŽIVOTINJA - EMBRIOTRANSFER, <i>IN VITRO</i> PROIZVODNJA EMBRIONA I MOET PROGRAM Lj. Kočoski, T. Dovenski, P. Trojačanec, K. Popovski, G. Mickovski, V. Petkov, S. Veselinović, D. Medić, N. Ivančev, R. Ickov, Lj. Mickov	5
BIOTEHNOLOGIJA RAZMNOŽAVANJA OVACA I KOZA K. Popovski, G. Mickovski, T. Dovenski, Lj. Kočoski, P. Trojačanec, V. Petkov, Lj. Mickov	12
BIOPSIJA UTERUSA I SUBESTRALNO LEČENJE ENDOMETRITISA KRAVA M. Jovičin i T. Petrukić	21
ULTRAZVUČNA DIJAGNOSTIKA I ODGOVARAJUĆA TERAPIJA KOD FUNKCIONALNIH POREMEĆAJA JAJNIKA MLEČNOG TIPA KRAVA T. Dovenski, Lj. Kočoski, P. Trojačanec, K. Popovski, G. Mickovski, V. Petkov, S. Veselinović, V. Ivkov, N. Ivančev, R. Ickov, Lj. Mickov	35
INDUKCIJA POROĐAJA KOD GOVEDA U FARMSKIM USLOVIMA DRŽANJA G. Tikvicki i T. Petrukić	41
INDUKCIJA ESTRUSA KOD KUJA N. Pavlović, Slobodanka Vakanjac, V. Magaš, S. Božinović	46
KVALITET KOLOSTRUMA I STEPEN IMUNOSTI MLADUNČADI V. Stojić, Jelka Stevanović i Danijela Kirovski	51
NAJVAŽNIJE BOLESTI NOVOROĐENE TELADI B. Jonić i Katarina Stošić	60
KOLOSTRALNI IMUNITET I PATOLOGIJA NOVOROĐENE ŽDREBADI D. R. Trailović, P. Stepanović, M. Urošević	66
KLINIČKI ZNAČAJ ESTRALNE SLUZI U OSEMENJAVANJU KRAVA M. R. Predojević, V. Miljković, T. Petrukić	72
FENOTIPSE KARAKTERISTIKE KRAVA DOBRIH REPRODUKATIVNIH I PROIZVODNIH SPOSOBNOSTI L. Subotin, G. Jakovljević, V. Đorđević, Biljana Radovanović, P. Stojić	76

ZNAČAJ ISPITIVANJA KAZEINA LAKTOGLOBULINA I BLAD FAKTORA KOD BIKOVA	
G. Jakovljević, P. Stojić, V. Đorđević, Dobrila Janković, Ž. Nemeš	80
KLINIČKO - LABORATORIJSKA DIJAGNOSTIKA OBOLJENJA URINARNOG TRAKTA PASA I MAČAKA	
P. Stepanović, Zorica Nikolovski - Stefanović, V. M. Ilić	84
RADIOLOŠKA I ULTRAZVUČNA DIJAGNOSTIKA OBOLJENJA URINARNOG TRAKTA PASA I MAČAKA	
Mirjana Macanović	99
UČESTALOST POJEDINIH OBOLJENJA BUBREGA KOD PASA	
P. Milosavljević	108
KONGENITALNE BOLESTI URINARNOG TRAKTA PASA I MAČAKA	
Ružica Trailović, V. M. Dimitrijević, Mila Savić, S. Jovanović	113
OSNOVNI PRINCIPI TERAPIJE OBOLJENJA URINARNOG TRAKTA PASA I MAČAKA	
V. M. Ilić, Zorica Nikolovski - Stefanović, J. Nikolovski, P. Stepanović	118
FENOMENI BIOLOGIJE ČELIJA BUBREGA	
V. R. Pantić	125
RADIOLOŠKA DIJAGNOSTIKA NEOPLAZMATSKIH OBOLJENJA KOSTIJU PASA I MAČAKA	
N. Krstić i Olivera Radulović	129
KLINIČKA PROCENA I TRETMAN TUMORA MLEČNE ŽLEZDE KUJA	
V. Magaš, V. Pavlović, T. Jelesijević, V. Nešić	135
NERVNA FORMA ŠTENEČAKA S POSEBNIM OSVRTOM NA PATOGENEZU I TERAPIJU	
N. Andrić, V. Krstić, V. M. Ilić, M. S. Jovanović	139
OSNOVNI PRINCIPI PRIMENE I INTERPRETACIJE EKG KOD PASA I MAČAKA	
Ljubica Spasojević i D. R. Trailović	144
BOLESTI KOŽE MAČAKA	
N. Popović	152
PREGLED RADA VETERINARSKJE STANICE PODGORICA SA POSEBNIM OSVRTOM NA FREKVENTNOST POJEDINIH OBOLJENJA KOD RAZLIČITIH VRSTA DOMAĆIH ŽIVOTINJA U PERIODU 01.01.1999. DO 31.12.1999.	
B. Živković i P. Stojović	164
ZNAČAJ MIKOTOKSIKOZA U VETERINARSKOJ MEDICINI	
Z. Sinovec, T. Palić, V. Ivetić	167
ZNAČAJ AFLATOKSINA U VETERINARSKOJ MEDICINI	
Radmila Resanović	178
ZNAČAJ OHRATOKSINA U VETERINARSKOJ MEDICINI	
Jelena Nedeljković - Trailović	183

ZNAČAJ T-2 TOKSINA U VETERINARSKOJ MEDICINI Snežana Sinovec	188
ZNAČAJ ZEARALENONA U VETERINARSKOJ MEDICINI D. Šefer	194
ADSORPCIJA MIKOTOKSINA MINERALNIM ADSORBENTIMA Aleksandra Daković i Magdalena Tomašević-Čanović	199
KONTROLA KVALITETA HRANE ZA MALE ŽIVOTINJE SA RADIJACIONO- HIGIJENSKOG ASPEKTA M. Vićentijević, Dubravka Vuković, R. Mitrović, Gordana Vitorović, Branislava Slavata, Katarina Stošić, B. Đukić,	204
NOVO U DIJAGNOSTICI, PATOLOGIJI I TERAPIJI OBOLJENJA PČELA Đ. Dobrić, Z. Stanimirović i Nevena Raičević	207
UPOTREBA ANTIBIOTIKA U PČELARSTVU V. Mlađan, Z. Stanimirović, M. Jović	211
UPOTREBA ANTIBIOTIKA I ZAKONSKA REGULATIVA KOD AMERIČKE KUGE LEGLA V. Mlađan, D. Vicković, Đ. Dobrić	213
BIOLOŠKI POTENCIJAL HIGIJENSKOG PONAŠANJA MEDONOSNE PČELE I OTPORNOST NA BOLESTI Z. Stanimirović, V. Mlađan, Marijana Vučinić i Dajana Todorović	216
HIGIJENSKO PONAŠANJE PČELA KAO OBLIK REZISTENCIJE NA <i>Varroa jacobsoni</i> Marijana Vučinić, Brana Radenković, Z. Stanimirović	221
OPRAVDANOST PRIMENE FUMAGILINA U TERAPIJI NOZEMOZE - GENOTOKSIČNOST I KANCEROGENOST Jevrosima Stevanović, Z. Stanimirović, N. Delić, Snežana Đurković	227
INDIREKTNI I DIREKTNI EFEKTI PRIMENE APITOL -A U SUZBIJANJU VAROOZE PČELA D. Pejović, Z. Stanimirović, N. Delić, Nevena Raičević	231
DOKAZIVANJE SPORA <i>Paenibacillus larvae</i> U MEDU I EPIZOOTIOLOŠKI ZNAČAJ Nada Plavša, Đ. Dobrić, I. Stojanov	235
ETIOPATOGENEZA, TERAPIJA I PROFILAKSA BRONHOPNEUMONIJE GOVEDA S. Lazić i H. Šamanc	238
KISELE INDIGESTIJE GOVEDA J. Bojkovski, H. Šamanc, Z. Damjanović	246
TERAPIJA I PROFILAKSA PUERPERALNE PAREZE GOVEDA V. Čupić, H. Šamanc, Milanka Jezdimirović	250
ENZOOTSKA LEUKOZA GOVEDA M. J. Jovanović, R. Pavlović, H. Šamanc, D. Črčev	254

HEMATOLOŠKA I BIOHEMIJSKA ISPITIVANJA U DIJAGNOSTICI UNUTRAŠNJIH BOLESTI DOMAĆIH ŽIVOTINJA D. R. Trailović, H. Šamanc, M. J. Jovanović	261
LABORATORIJSKA DIJAGNOSTIKA U KLINIČKOJ IMUNOLOGIJI M. Lazarević	268
BIOPSIJA KOSTNE SRŽI MESOJEDA M. S. Jovanović i Sanja Aleksić-Kovačević	276
BIOPSIJA JETRE Mira Kovačević	282
PRAĆENJE I REGISTROVANJE NEŽELJENIH DEJSTAVA VETERINARSKIH LEKOVA Milanka Jezdimirović, D. Trailović, S. Trailović, V. Čupić	285
PREVENIRANJE I LEČENJE NEŽELJENIH DEJSTAVA LEKOVA S. M. Trailović, Milanka Jezdimirović, V. Čupić	294
EFEKTI MEBENDAZOLA NA HROMOZOME SISARA U <i>IN VIVO</i> I <i>IN VITRO</i> TEST-SISTEMU Svetlana Fišter	299
ETIOPATOGENEZA I DIJAGNOSTIKA KOLIČNIH OBOLJENJA KONJA D. R. Trailović i P. Milosavljević	306
MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA KOLIKA KOD KONJA D. R. Trailović i S. Trailović	312
ETIOPATOGENEZA I TERAPIJA ILEUSA P. Milosavljević i D. R. Trailović	318
SISTEMATSKA HIRURGIJA ILEUSA KOD KONJA A. Vidović	328
NOVE BOLESTI ŽIVOTINJA IZAZVANE VIRUSIMA IZ FAMILIJE <i>PARAMYXOVIRIDAE</i> B. Đuričić i S. Radojičić	334
MIKOPLAZMATSKE BOLESTI KOD MALIH PREŽIVARA I POJAVA ZARAZNE AGALAKCIJE U MAKEDONIJI S. Čokrevski, R. A. J. Nicholas, D. Črčev, R. Črčeva	343
AKTUELNA PROBLEMATIKA SVINJSKE KUGE Đ. Dobrić i Milijana Simić	348



KLINIČKO - LABORATORIJSKA DIJAGNOSTIKA OBOLJENJA URINARNOG TRAKTA PASA I MAČAKA

CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSTICS OF URINARY TRACT DISEASES IN DOGS AND CATS

P. Stepanović¹, Zorica Nikolovski - Stefanović², V. M. Ilić³

Kratak sadržaj: *Uspeh u lečenju oboljenja urinarnog trakta prvenstveno zavisi od odgovarajuće dijagnoze i terapije. Radi uštede u vremenu, neophodna je primena određene dijagnostične procedure koja podrazumeva dobro poznavanje kliničko-laboratorijskih analiza, a tačna dijagnoza određuje veterinara za adekvatnu terapiju. U ovom radu su iznete dostupne dijagnostičke metode i njihova klinička primena kod različitih oboljenja urinarnog trakta.*

Summary: *Success of urinary dysfunction treatment depends upon proper diagnosis and therapy. Adequate diagnostic procedures including clinical and laboratory evaluations are necessary to establish proper therapy. The aim of the study was to present available diagnostic procedures applied in clinical practice and treatment of urinary dysfunction's.*

Urinarni trakt, po svom anatomskom situsu i fiziološkoj aktivnosti ima značajno mesto u humanoj i veterinarskoj medicini. Organi u kojima se stvara i luči mokraćna su bubrezi, ureteri, mokraćna bešika i uretra. Sami bubrezi /renes/ predstavljaju parne žlezdane organe, čija je funkcija izlučivanje krajnjih produkata metabolizma, i regulacija izotonije, izojonije i izohidrije. U bubrezima se kontinuirano odvijaju procesi detoksikacije i sinteza hormona renina i eritropoetina.

Funkciona jedinica bubrega je nefron, koga čine Malpigijeva telašca u kojima se krvna plazma filtrira i kanalići /tubuli/ kojima se sprovodi i formira finalna mokraćna. Više tubula čine renkule koji se spajaju u zajedničku centralnu bradavicu svih renkula, sa otvorima koji se slivaju u bubrežne čašice i konačno u bubrežnu karlicu.

U nefronu se plazma oslobađa od štetnih materija nastalih razlaganjem u organizmu. Ovaj proces čine dva mehanizma: filtracija u glomerulima /ureja/ i aktivna sekrecija /kreatinin/ u tubulima nefrona. Pored sekrecije, u bubrežnim kanalićima se odvija i reapsorpcija /vode, glukoze, soli i dr/. Soli mokraćne kiseline /urati/ specifični su za mokraćnu čoveka, antropoidne majmune, dogu i pse dalmatinske rase, jer se kod drugih sisara mokraćna kiselina oksidiše u allantoin i izlučuje mokraćom. U distalnim i sabirnim kanalićima odigrava se i sekrecija K⁺ jona, što ima značaja u održavanju elektrohemijske ravnoteže i osmotskog pritiska u organizmu.

Oboljenja urinarnog trakta se manifestuju skupom odgovarajućih simptoma i kliničkih manifestacija. Praćenje poremećaja u funkciji, moguće je izvođenjem odgovarajućih kliničko-laboratorijskih ispitivanja, čime je veterinaru omogućeno da u svakodnevnom kliničkom radu dođe do pravovremene dijagnoze i primeni odgovarajući terapijski tretman obolelih jedinki.

Da bi se postigla ušteda u vremenu na osnovu našeg dugogodišnjeg iskustva predlažemo sledeći redosled kliničko-laboratorijskih ispitivanja u dijagnostičkom postupku:

¹ Mr Predrag Stepanović, asistent, Fakultet veterinarske medicine, Bul. JNA 18, Beograd

² Dr Zorica Nikolovski-Stefanović, profesor, Fakultet veterinarske medicine, Bul. JNA 18, Beograd

³ Mr Vojislav Ilić, asistent, Fakultet veterinarske medicine, Bul. JNA 18, Beograd

Plan kliničkog pregleda pacijenta sa oboljenjem bubrega

1. Detaljna istorija bolesti i podaci o kliničkoj slici (anamneza)
2. Pregled mokraće (fizički, hemijski, mikroskopski, mikrobiološki i diureza)
3. Pregled krvi - hematološki, biohemijski /ureja, kreatinin/ i elektrolita (K, Na, Ca, Cl)
4. Funkcione probe, /diluoina i koncentraciona/ klirens (inulina, ureje, kreatinina), TMG test.
5. Endoskopija, (cistoskopija),
6. Ultrasonografija.
7. Rendgenografija bubrega i mokraćnih puteva specijalnom grafijom sa pozitivnim kontrastom.
8. Biopsija bubrega.

Klinički pristup životinjama sa oboljenjem bubrega:

Kada ima pacijenta sa oboljenjem bubrega veterinar - kliničar treba da dođe do odgovora na sledeća pitanja:

1. Da li postoji oboljenje bubrega?
2. Da li je oboljenje zahvatilo glomerule, tubule, intersticijum ili predstavlja kombinaciju navedenih oblika?
3. U kom stepenu je oboljenje izraženo?
4. Da li je bolest akutna ili hronična, reverzibilna ili ireverzibilna, progresivna ili neprogresivna?
5. Kakav je trenutni status renalne funkcije kod pacijenta?
6. Da li je moguć tretman pacijenta?
7. Koje su komplikacije prisutne (infekcija, acido-bazni disbalans, dehidracija, opstrukcija), i kakav tretman zahtevaju?
8. Kakva je prognoza?

Grupisanje kliničkih znakova u odgovarajućoj formi upućuje na određenu dijagnozu što se može uočiti iz predložene tabele:

Akutno oboljenje bubrega (ARF)	Urinarna opstrukcija (UO)
Hronično oboljenje (CRF)	Urolitijaza (ULT)
Nefrotski sindrom (NS)	Infekcije urinarnog trakta (UTI)
Tubularni defekti (TD)	Dizurija - polakiurija (DIP)
Asimptomatske urinarne abnormalnosti (AUA)	Abnormalno mokrenje (AM)

Klinički nalaz	ARF	CRF	NS	TD	UTI	ULT	UO	AUA	DIP	AM
Polidipsija	○	○		○	○					
Poliurija	○	○		○	○					
Nokturija		○			○	○○			○	
Oligurija / anurija	X						X			
Dizurija					○	○	○		S	
Polakiurija					○	○			S	
Inkontinencija										S
Retencija urina							X			X
Usporeno mokrenje							X			X
Uroliti - nalaz						S				
Lumbalni bol					○	○	○			
Osetljiva mokr. bešika					○	○	○		○	
Povećanje bubrega							○	○		
Azotemija	X	X					X			
Uremija	X	X					X			
Anemija		○								
Poremećaj skeleta		○								
Edemi - ascit			X							
Hematurija					○	○		○	○	
Proteinurija			X	○						
Piurija					X	○		○		
Glukozurija				X						
Gubitak u težini		X	○							
Bakteriurija					X	○		○		

○ - uočeno u sindromu; X - važan znak u sindromu; S - direktno ukazuje na sindrom

Analiza urina

Urin za pregled može biti uzet cistocentezom, kateterizacijom i za vreme slobodnog uriniranja. Kolekcije uzete slobodnim uriniranjem su prihvatljive za mikrobiološke analize ukoliko dobijeni rezultati budu negativni. Pozitivni rezultati na patološku bakterijsku mikrofloru moraju biti provereni ponovnim uzimanjem uzoraka cistocentezom ili kateterizacijom.

Analize urina treba raditi sa sveže prikupljenim urinom, a eventualno su prihvatljive kolekcije koje su nakon sakupljanja stajale u hladnjaku ne duže od 6 časova.

Fizičke osobine

Organoleptički pregled

Odmah je moguće proceniti boju i transparentnost urina i normalna, žuta boja urina je rezultat prisustva urohroma. Tamno žuta boja je obično znak koncentrovanja urina, dok su uzorci posle jake dilucije svetliji. Prisustvo krvi ili hemoglobina daje crven urin koji se menja od lak-crvene do braon boje posle dužeg stajanja.

Urin je uvek transparentan, izuzev kod konja, kod koga je zamućen zbog prisustva sluzi i kristala kalcijum karbonata. Zamućen urin se javlja kada se u njemu nalaze čelije, bakterije ili sluz. Uzrok zamućenja urina se može utvrditi mikroskopskim pregledom sedimenta.

Tabela 1. Laboratorijska dijagnostika oboljenja urinarnog trakta pasa i mačaka

KLINIČKI PREGLED, DETALJNA ANAMNEZA	ANALIZA KRVI
LAB. PRAĆENJE FUNKCIJE BUBREGA	HEMATOLOŠKI PREGLED
ANALIZA URINA	ELEKTROLITI
FIZIČKI PREGLED	BIOHEMIJSKI PREGLED
SPOLJAŠNJI IZGLED	MIKROBIOLOŠKI PREGLED
SPECIFIČNA TEŽINA	RADIOLOGOŠKI PREGLED
HEMIJSKI PREGLED	ULTRAZVUČNI PREGLED
pH	BIOPSIJA BUBREGA
PROTEINI	ISPITIVANJE GLOMERULARNE FUNKCIJE
GLUKOZA	URATI U KRVI
KETONI	SERUMSKI KREATININ
POJAVA KRVI	KLIRENS KREATININA
BILIRUBIN	RADIOIZOTOPI
REAKCIJA LEUKOCITNE ESTERAZE	PROTEINI U URINU
ISPITIVANJE SEDIMENTA	ZA ISPITIVANJE TUBULARNE FUNKCIJE
ERITROCITI	SPEC. TEŽINA I OSMOLARITET URINA
LEUKOCITI	TEST USKRAĆIVANJA VODE
EPITELIJALNE ČELIJE	
CILINDRI	
MIKROORGANIZMI	
KRISTALI	

Fizičko - hemijske osobine urina

Specifična težina

Specifična težina predstavlja odnos mase rastvora urina u poređenju sa masom jednake količine vode i nije direktna mera broja rastvorenih delova, kao što je to osmolaritet. Specifična težina je koristan klinički parametar, jer gubitak sposobnosti koncentrovanja urina predstavlja prvi znak renalnog tubularnog oboljenja. Specifična težina glomerularnog filtrata je između 1.008 i 1.012. Specifična težina može iznositi od 1.001 do 1.060 i odražava stanje hidratacije životinje. Specifična težina veća od 1.030 kod pasa i 1.035 kod mačaka ukazuje na očuvanu sposobnost koncentrovanja urina. Procenu specifične težine bi uvek trebalo da prate i podaci o koncentracije uree i/ili kreatinina u serumu. Važno je istaći da su ovo samo generalni pokazatelji i da anamneza i ostali klinički nalazi moraju biti uzeti u obzir. Takođe, treba znati da je oboljenje bubrega samo jedan od faktora koji mogu dovesti do smanjenja specifične težine urina, i da i drugi faktori, kao što su prekomerno uzimanje tečnosti, diuretska terapija i administracija fluida neizostavno moraju biti uzeti u obzir.

pH

Kiselost urina je refleksija acido-baznog statusa organizma i zavisi od ishrane životinje. Herbivorne životinje imaju alkalni pH, dok kod karnivora i omnivora pH varira od kiselog do baznog, u zavisnosti od količine animalnih proteina u ishrani. Povećanje aciditeta urina može biti posledica gladovanja, groznice, metaboličke ili respiratorne acidoze, prolongiranog rada ili administracije kiselih soli, kao što je amonijum hlorid. Povećanje alkalnosti urina može pratiti metaboličku ili respiratornu alkalozu, bakterijski cistitis, ili unošenje natrijum bikarbonata.

Biohemijsko ispitivanje urina

Biohemijsko ispitivanje urina uključuje određivanje koncentracije proteina, glukoze, bilirubina, acetonskih tela i eventualnih primesa krvi.

Proteini

Mala količina proteina normalno prolazi kroz glomerularni filter ali biva reapsorbovana od strane renalnih tubula. Zbog toga, normalan urin daje negativnu reakciju prilikom testiranja na proteine. U koncentrovanom urinu, rezultat od 1 + može biti smatran kao normalan. Veoma niska tranziciona proteinurija može biti udružena sa groznicom, mišićnim radom, i grčevima (epi-napadima). Lažno pozitivna reakcija se može javiti sa alkalnim urinom kada je $\text{pH} > 8,5$.

Proteinurija mora biti interpretirana zajedno sa specifičnom težinom i nalazom u sedimentu. Slaba proteinurija u urinu male specifične težine je znatno značajnija od iste količine proteina u koncentrovanom urinu. Značaj gubitka proteina preko bubrega može biti procenjen proračunavanjem proteina u odnosu na nivo kreatinina iz jednačine (UP/UCr):

$$\frac{\text{Proteini u urinu (g/L)}}{\text{Kreatinin u urinu (\mu\text{mol/L})}} = \frac{\text{UP}}{\text{UCr}}$$

Ako je odnos UP/UCr veći od 1 za psa i od 0,7 za mačku, indikativno je da postoji oboljenje bubrega ili zapaljenje urinarnog trakta.

Detekcija proteinurije ističe u prvi plan nekoliko različitih pojava.

Renalna proteinurija se pojavljuje kao rezultat abnormalne glomerularne permeabilnosti. Glomerulonefritis i renalna amiloidoza su najčešći uzroci za pojavu povećane glomerularne permeabilnosti. Sa izuzetkom albumina, ostali proteini mogu proći kroz oštećeni glomerul. Antitrombin 3 je u ovim slučajevima od posebnog kliničkog značaja zato što ima ulogu u neutralizaciji trombina, koji se normalno intravaskularno aktivira (od protrombina) za vreme formiranja tromba. Smanjenje koncentracije proteina u plazmi predisponira stvaranje tromba. Pošto nije moguće direktno praćenje, korelacija prema koncentraciji albumina u plazmi može biti upotrebljiv marker. Koncentracija serumskih albumina manja od 2,0 g/dL ukazuje na oboljenje glomerula koje može biti udruženo sa povećanom pojavom trombo-embolusa.

Slaba proteinurija se može pojaviti kod hiperadrenokortizma pasa, kao i kod glomeruloskleroze koja je izazvana hipertenzijom.

Proteinurija se takođe javlja kada proteini male molekulske mase prolaze kroz glomerule, a najčešći uzrok je tumor plazma ćelija. Jedan od karakterističnih nalaza za Bence Jones-ove proteine je taj da polje na test traci daje negativan rezultat dok sulfosalicilnom kiselinom (Baumintest) nalaz bude obično pozitivan. I hemoglobinurija i mioglobinurija mogu biti uzrok pozitivne reakcije na proteine.

Tubularna proteinurija je rezultat povrede tubularnog epitela što utiče na njihovu sposobnost da reapsorbuju i katabolizuju proteine u glomerularnom ultrafiltratu. Prisustvo ovih relativno malih proteina kao što su α_1 -mikroglobulin, β_2 -mikroglobulin, lizozim, retinol-izgrađujući protein u urinu su relativno rani indikatori oštećenja tubula. Oni mogu biti identifikovani u urinu pomoću proteinskog elektroforezograma. Lekovi (aminoglikozidni antibiotici, ciklosporin A), teški metali (olovo), analgetici (nesteroidni anti-inflamatorni lekovi), ishemija i metabolička oboljenja (Fankonijev sindrom) su mogući uzroci ovog stanja. Kako je glomerularna filtracija očuvana, ne postoji albuminurija.

Postrenalna proteinurija se javlja kada postoji zapaljenski proces u donjim partijama urinarnog trakta. On je obično praćen hematurijom ili piurijom ili i jednim i drugim. Najčešći uzrok postrenalne proteinurije je cistitis. U urinu takođe mogu biti pronađeni sekundarni proteini u slučajevima prostatitisa, uretritisa i u toku vaginalnih ili prepucijalnih infekcija.

Enzimurija

Enzimi a relativno visokom aktivnošću u tubularnim epitelialnim ćelijama su; γ -glutamilttransferaza (GGT), N-acetil- β -D-glukozaminidaza (NAG), i alkalna fosfataza (ALP). **Merenje njihove ekskrecije tokom 24 časa je relativno senzitivno i rani marker tubularnog**

oštećenja kod pasa, konja i ovaca, što se najlakše vidi iz promenjenog odnosa (količnika) između koncentracija enzima i kreatinina, budući da se koncentracija kreatinina u krvi kasnije menja.

Determinacija enzima prema nivou kreatinina koji je određen iz uzorka za kontrolu, čini ovaj test primenljivim u kliničkoj praksi. Validnost ovih odnosa je vezana za redukciju nivoa glomerularne filtracije i eventualno zapaljenje u urinarnom traktu (hematurija, piurija).

Glukoza

Glukoza prolazi kroz glomerularni filter, kompletno se reapsorbuje u tubularnim ćelijama i ne detektuje se u normalnom urinu. Uobičajen metod za testiranje urina na glukozu je enzimska (glukozo-oksidaza) reagens traka. Lažne negativne reakcije se mogu pojaviti u urinu koji sadrži veliku količinu askorbinske kiseline. S obzirom da psi sintetišu različite količine askorbinske kiseline, trebalo bi koristiti alternativni metod za detekciju glukozurije. Mačke sa cistitisom mogu dati lažno pozitivnu reakciju sa reagensom na test traci.

Renalna glukozurija

Kada je koncentracija glukoze u plazmi normalna, renalna glukozurija je znak Fankoni-sličnog sindroma koji je posledica nemogućnosti tubula da reapsorbuju sastojke urina. Ova pojava je zabeležena kod nekoliko rasa pasa uključujući basenji, norveškog elkhunda, šetlandskog ovčarskog psa, i minijaturnog šnaucera. Oboleli psi imaju i aminoaciduriju. Primarna renalna glukozurija je registrovana (kao izolovan slučaj) kod škotskih terijera, norveških ekhouna, i mešanaca. Ona nije bila udružena sa kliničkim oboljenjem i ne sme se zameniti sa *diabetes mellitusom*.

Acetonska tela

Acetonska tela potiču od ubrzane oksidacije masnih kiselina, kao energetskog izvora. Neznatna ketonurija može se uočiti kod pothranjenih pasa i mačaka. Ketonurija se najčešće sreće kod uznapredovalih slučajeva *diabetes mellitusa* u pasa. Ako je predominantan keton β -hidroksibuterna kiselina, ketonurija neće biti detektovana reagent trakama.

Pojava krvi

Positivna reakcija ukazuje na eritrocite, slobodan hemoglobin ili mioglobin i mora biti interpretirana u svetlu nalaza sedimenta u urinu. Posle centrifugiranja, moguć je pozitivan test u supernatantu na hemoglobinuriju, lizu eritrocita u hipotoničnom urinu ili mioglobinuriju. Mioglobinurija i hemoglobinurija mogu biti grubo diferencirane upotrebom amonijum sulfat precipitacionog testa. Amonijum sulfatu (2.8 mg) se dodaje 5 ml urina, dobro promeša, i centrifugira. Ako supernatant fluida ostaje taman, verovatno je u pitanju mioglobin. Mioglobinurija može biti potvrđena nalazom povećane aktivnosti kreatin kinaze u serumu (CK). Hematurija ukazuje na hemoragije u urinarnom traktu, dok je hemoglobinurija znak intravaskularne destrukcije eritrocita.

Bilirubin

Konjugovani bilirubin se pojavljuje u urinu ako je došlo do porasta njegove koncentracije u plazmi. Psi imaju nizak bubrežni prag za bilirubin, i reakcija na traci 1+ u urinu sa specifičnom težinom većom od 1.020 je nesignifikantna. Jače reakcije ($\geq 3+$) ukazuju na oboljenje jetre i neophodni su senzitivniji funkcioni testovi za jetru, ukoliko pacijent nije ikteričan i ako bilirubinurija prethodi bilirubinemiji u pasa. Bilirubinurija takođe može biti sekundarno detektovana kod pasa sa hemoglobinemijom posle destrukcije eritrocita.

Urobilinogen

Određivanje koncentracije urobilinogena se ne praktikuje u dijagnostici oboljenja domaćih životinja.

Mikroskopski sediment

Urin prikupljen kateterizacijom normalno sadrži mali broj ćelija i ostalih formiranih elemenata iz urinarnog trakta. Uzorak za ispitivanje sedimenta urina treba da bude konzistentan, pa se preporučuje 5 ml urina da bi se obezbedila uniformnost pri pregledu. Preporučljivo je

ispitivanje neobojenog sedimenta, zato što obojeni sediment precipitira. Nalaz bakterija i kvasaca uvek predstavlja pogrešan nalaz (naknadna kontaminacija).

U sedimentu urina se mogu pojaviti sledeći elementi:

1. NISKOPRIZMATIČNE EPITELNE ČELIJE
2. ERITROCITI
3. LEUKOCITI
4. VISOKOPRIZMATIČNE EPITELNE ČELIJE
5. CILINDRI
6. GRANULIRANI CILINDRI
7. LEUKOCITNI CILINDRI
8. KRVNI CILINDRI
9. EPITELIJALNI CILINDRI
10. HIJALINI CILINDRI
11. PSEUDOCILINDRI
12. SPERMATOZOIDI
13. BAKTERIJE
14. KALCIJUM KARBONAT
15. OKSALAT
16. TRIPELFOSFAT
17. GIPS
18. URATI
19. CISTIN
20. LEUCIN
21. TIROZIN
22. SEDIMENT KOD NEFRITISA
23. SEDIMENT KOD BAKTERIJSKOG CISTITISA



Leukociti

Nalaz do 3 leukocita je normalna pojava u urinu koji je uzet cistocentezom od zdravih životinja. Povećan broj leukocita (piurija) ukazuje na postojanje inflamatornog procesa. Uzorak ovakvog urina bi trebalo mikrobiološki ispitati čak i ako bakterije nisu nađene.

Eritrociti

Urin zdravih životinja sadrži obično nekoliko eritrocita (1-3). Povećan broj eritrocita u urinu je indikacija inflamacije ili hemoragije. Ako su eritrociti uobličeni u cilindre, onda je u pitanju hemoragija. Hematurija može biti udružena sa urolitima, neoplazijama, bakterijskim infekcijama, traumama, sterilnim cistitisom, nefritisom, nefrozom, urinarnim parazitima i trombocitopenijom. Leukociti i/ili eritrociti u urinu koji je prikupljen u sredini slobodnog uriniranja ukazuju na hemoragije ili inflamacije genitalnog trakta.

Epitelijalne ćelije

Epitelijalne ćelije se u malom broju pojavljuju u urinu, a njihov broj može biti povećan kod životinja sa cistitisom, neoplazijama ili inflamacijom u urinarnom traktu. Kod pacijenata sa perzistentnom hematurijom i strangurijom citološka analiza urina je korisna procedura u otkrivanju neoplazija. Od male kapi sedimenta treba napraviti razmaz, osušiti ga na vazduhu, i obojiti na isti način kao i krvni razmaz. Na ovom tipu preparata najbrže se mogu identifikovati neoplastične ćelije.

Cilindri

Urinarni cilindri odražavaju događanja u lumenu tubula i govore o njihovom stanju. Cilindri se veoma brzo razgrađuju u uzorcima urina, tako da ih je najbolje tražiti u sveže uzetom uzorku. U normalnom urinu obično nalazimo do jedan cilindar (hijalini ili fino granulisani). Hijalini, fino granulisani, grubo granulisani, i voskasti cilindri predstavljaju kontinuirane formacije. Prisustvo eritrocita, leukocita, ili eksfoliranih tubularnih epitelnih ćelija u proteinskom matriksu cilindra predstavlja znak patološkog procesa u bubrežima. Proteinski matriks je formiran od Tamm-Horsfall proteina. To je membranama - sličan renalni glukoprotein formiran u distalnom nefronu i to predominantno u debeloj ascendentnoj grani Henlejeve petlje. Najznačajnija fizičko-hemijska karakteristika ovog glukoproteina je izuzetno visok sadržaj policisteinskih rezidua. U svojoj epitelijalnoj, spoljašnjoj lokaciji on ima brz metabolički turnover; (aproksimativno 9 časova). Uloga Tamm-Horsfall ovog proteina u renalnoj fiziologiji može biti povezana sa njegovom sposobnošću da menja pasivnu tubularnu difuziju vode. Ascendentni deo Henlejeve petlje, mehanizmom aktivnog transporta hlorida reapsorbuje velike količine natrijum hlorida iz ultrafiltrata. Veoma limitiran permeabilitet za vodu u ovom segmentu tubula može biti razlog za asocijaciju agregatne forme glukoproteina unutar lateralnog intercelularnog prostora. Tubularni fluid koji je hipotoničan u odnosu na plazmu formira se na putu prema distalnom delu tubula. Ovo doprinosi održavanju medularnog koncentracionog gradijenta protivstrujnim mehanizmom.

Povećanje fiziološke koncentracije Tamm-Horsfall ovog proteina ili elektrolita ili pak H^+ jona u glomerulnom ultrafiltratu rezultuje molekularnom agregacijom u vidu gela. Ove gel formacije su povezane sa stvaranjem postranih ugljenohidratnih lanaca i reverzibilnog su karaktera. Mikroskopski, se prepoznaju kada se traže hijalini cilindri u urinu. Njihovo formiranje je potpomognuto elementima koji su vezani za porast viskoziteta i kliničkim stanjima koja rezultuju acidozom, dehidracijom i oligurijom. Pod patofiziološkim uslovima, Tamm-Horsfall ovi proteini mogu doći u interakciju sa drugim supstancama kao što su hemoglobin, Bence Jones ovi proteini, ili nosač radiografskog kontrasta posle snimanja sa specijalnim kontrastima i doprineti pojačavanju renalnih efekata.

Bakteriurija

Bakterije nisu prisutne u urinu koji je prikupljen cistocentezom ali mogu biti pronađene u različitom broju posle kateterizacije ili u srednjem spontano dobijenom uzorku. Bakterije u urinu koji je prikupljen cistocentezom indukuju postojanje infektivnog procesa.

Kvasci i gljivice

Ovi mikroorganizmi su česti kontaminanti koji se javljaju prilikom prikupljanja uzoraka. Uzorci sedimenta mogu postati i naknadno kontaminirani kvascima i bakterijama.

Kristali

Nalaz kristala u urinu takođe ima dijagnostički značaj. Amonijum biurati ukazuje na insuficijenciju jetre, a kristali cistina mogu biti povezani sa cistiniskim urolitima. Kristali kalcijum oksalat monohidrata se pojavljuju posle intoksikacije etilen glikolom.

Sperma

Spermu nalazimo u 25% uzoraka uzetih cistocentezom mužjaka i kod nedavno oplodjenih ženki.

Pregled krvi

Kako bubrezi imaju značajnu ulogu u eliminaciji i koncentraciji mnogih hemijskih komponenti krvi, bubrežna oboljenja mogu dovesti do povećanja njihovih serumskih vrednosti. Iz tog razloga se određuju sledeći parametri krvi i prikazani u tabelama 3, 4. i 5.

Tabela 2. Normalne vrednosti najvažnijih makro i mikroelemenata u krvnom serumu pasa i mačaka

PARAMETAR	PAS	MAČKA
Kalcijum (mmol/l)	2,0-3,0	2,0-3,0
Fosfor (mmol/l)	0,8-1,6	0,8-1,6
Magnezijum (mmol/l)	0,6-1,3	0,6-1,3
Natrijum (mmol/l)	139-152	142-163
Kalijum (mmol/l)	3,6-5,6	3,3-5,0
Hlorid (mmol/l)	96-113	111-129
Gvoždje ($\mu\text{mol/l}$)	3,22-5,37	2,15-3,76
Osmolaritet (mOsm/l)	280-305	280-305

Tabela 3. Normalne vrednosti najvažnijih parametara acidobazne ravnoteže u pasa i mačaka

	pH	pCO ₂ (kPa)	pO ₂ (kPa)	HCO ₃ (mmol/l)	BE (mmol/l)
ARTERIJSKA KRV					
Pas	7,32-7,42	4,8-5,3	11,3-12,7	19-24	
Mačka	7,30-7,40	3,9-4,8	11,3-12,7	19-24	
VENSKA KRV					
Pas	7,30-7,42	5,1-6,1	6,5-7,3	22-28	-2,5 - +2,5
Mačka	7,24-7,40	3,9-5,6	5,3-6,7	17-24	-2,5 - +2,5

Tabela 4. Normalne vrednosti najčešće ispitivanih biohemijskih parametara u krvi pasa i mačaka sa posebno obeleženim parametrima koji su od značaja za oboljenja bubrega

Parametar	Pas	Mačka
ALT (U/l)	15-58	30-100
AST (U/l)	16-43	12-56
GGT (U/l)	1-5	0-2
GLDH (U/l)	1-6	1-6
AP (U/l)	10-73	15-92
CK (U/l)	40-250	59-527
LDH (U/l)	70-100	50-70
Holinesteraza (U/l)	1347-2269	1000-2000
α -Amilaza (U/l)	510-1864	365-948
Lipaza (U/l)	13-200	0-83
U. bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)	do 3,4	do 3,4
Holesterol (mmol/l)	2,6-6,5	1,8-3,9
Kreatinin ($\mu\text{mol/l}$)	90-160	do 140
Glukoza (mmol/l)	3,0-5,5	3,0-5,5
Ureja (mmol/l)	3,3-6,7	3,3-10,8
Trigliceridi (mmol/l)	0,6-1,1	0,6-1,1
Laktat (mmol/l)	1,0	1,0
Amonijak ($\mu\text{mol/l}$)	0-40	0-40
U. proteini (g/l)	55-75	55-75
Albumini (%)	47-60	45-60
α -Globulini (%)	9-15	8-15
β -Globulini (%)	14-24	10-20
γ -Globulini (%)	8-14	8-18

Kalijum. Kalijum je filtrabilan i može da se aktivno izlučuje. Količina kalijuma izlučenog preko bubrega reflektuje njegovu unošenje. Pacijenti sa akutnim bubrežnim oboljenjem mogu zadržavati kalijum, tako da dolazi do hiperkalijemije. Nasuprot tome, hipokalijemija se razvija kod većine mačaka i kod 25% pasa sa hroničnim oboljenjem bubrega.

Natrijum. Sposobnost zadržavanja natrijuma je najčešće poremećena kod oboljenja bubrega. Merenje frakcionog klirensa (FC) natrijuma (%) je dobar indikator bubrežne insuficijencije ($FC_{Na} > 1$) i od pomoći je u definisanju prerrenalne azotemije ($FC_{Na} < 1$).

Hloridi / Bikarbonati. Količina hlorida u telu varira inverzno koncentraciji bikarbonata. Deficijencije bikarbonata se takođe mogu pojaviti kod uznapredovalih bubrežnih oboljenja.

Fosfati. Hiperfosfatemija se javlja kod pasa i mačaka sa smanjenom GFR (glomerulnom filtracijom)

Kalcijum. Obično nema promena u serumskom kalcijumu kod akutnih bubrežnih oboljenja, ali hipokalcemija može biti zapažena kod hroničnih oboljenja bubrega. Hiperkalcemija se često javlja kod konja sa uznapredovalim oboljenjima bubrega a kod pasa samo povremeno.

pH krvi. Kod pacijenata sa slabošću bubrega može nastati metabolička acidoza. Redukovana funkcija bubrega ima za posledicu smanjenu eliminaciju H^+ jona. Ova redukovana sposobnost je posledica nedovoljnog zadržavanja bikarbonata.

Lipidi. Hiperlipidemija je obično udružena sa nefrotskim sindromom (proteinurija, hipoalbuminemija, edemi). Povišena sinteza lipoproteina koji sadrže holesterol od strane jetre je posredno u vezi sa odgovorom na hipoalbuminemiju i / ili smanjen onkotski pritisak.

Bubrežni funkcioni testovi

Bubrežni funkcionalni testovi su takođe značajni za procenu glomerularne i tubulske funkcije. Za praćenje uspeha tretmana i napredovanja oboljenja, najčešće se koriste procena koncentracije i klirensa supstanci koje se fiziološki nalaze u organizmu.

Urea

Urea se formira u jetri i predstavlja glavni produkt katabolizma proteina kod karnivora i omnivora. Urea prolazi kroz glomerularni filter, i 25 - 40 % filtrirane ureje se reapsorbuje dok prolazi kroz tubule. Povećan protok filtrata smanjuje reapsorpciju ureje dok smanjeni protok olakšava njenu reapsorpciju. Nivo ureje može biti povećan (karnivori i omnivori) kod povećanog unosa proteina u ishrani i hemoragija u gastrointestinalnom traktu. Za to vreme koncentracija kreatinina je minimalno promenjena.

Azotemija

Prerrenalna azotemija

Prerrenalna azotemija je izazvana sekundarno smanjenjem protoka krvi kroz bubreg, kao posledica dehidracije i insuficijencije srca. Prerrenalna azotemija može da se javi zajedno sa povećanjem specifične težine urina (≥ 1.030 kod pasa; ≥ 1.035 kod mačaka) ukoliko istovremeno ne postoji i primarno oboljenje bubrega.

Primarna ili bubrežna azotemija

Primarna azotemija se pojavljuje sa oštećenjem glomerula, a takođe može biti prisutna i proteinurija.

Postrenalna azotemija

Postrenalna azotemija se javlja kod uretralne opstrukcije ili kao posledica ruptur mokraćne bešike.

Kreatinin

Kreatinin se formira za vreme metaboličkih procesa u skeletnim mišićima. Serumski kreatinin ne odražava uticaj dijete ili intestinalne hemoragije, a kao i kod ureje, redukovani nivo glomerularne filtracije uzrokuje porast kreatinina u serumu. Za razliku od ureje, kreatinin se ne reapsorbuje u tubulima. Zbog toga je blagi rast koncentracije ureje u serumu, u asocijaciji sa

koncentracijom serumskog kreatinina u referentnom rangu, inicijalni nalaz dehidracije usled redukcije filtracionog toka u tubulima. Kako hipovolemija postaje sve ozbiljnija, nivo glomerularne filtracije je značajno redukovano što uzrokuje porast koncentracije oba elementa u plazmi. Ako renalni tubuli funkcionišu pravilno, javlja se povećanje specifične težine urina. Isti, prerenalni, renalni i postrenalni faktori koji utiču na povećanje koncentracije ureje, takođe utiču i na koncentraciju kreatinina.

Akutno oboljenje bubrega

Akutno oboljenje bubrega nastaje kao posledica prerenalnih, renalnih i postrenalnih oštećenja.

Klinička slika. Bolest nastaje iznenada sa simptomima progresivne azotemije i uremijskog sindroma. Izražene su oligurija, hiperkalijemija, metabolička acidoza, jaka anemija, smanjenje volumena krvi pa i sepsa.

Prognoza je nepovoljna.

Dijagnostika počinje detaljnom istorijom bolesti koja se dopunjuje podacima kliničke slike. Zatim se pristupa pregledu mokraće uz obaveznu urinokulturu. Pregled krvi uključuje podatke o nivou serumске ureje, kreatinina i elektrolita (K, Na, Ca, Cl) Zatim se pacijent šalje na specijalnu rendgenografiju bubrega i mokraćnih puteva sa pozitivnim kontrastom.

Hronično oboljenje bubrega

Hronično oboljenje bubrega je jedan od najčešćih vidova oštećenja bubrega. Uglavnom se razvija iz akutnog nefritisa, koji traje duže vreme. Karakteristika ovog oboljenja je ireverzibilna destrukcija sa gubitkom nefrona bez obzira na uzrok. Lečenje ne može da vrati funkciju nefronima ali se adekvatnom potpornom terapijom mogu usporiti ili minimizirati posledice poremećaja bubrežne funkcije.

Klinička slika. Posle dužeg asimptomatskog perioda, dolazi do promenljive poliurije i polidipsije. Kod poliurije je specifična težina mokraće između 1.015 i 1.025. Ostali zajednički klinički simptomi u pasa i mačaka su: gubitak telesne mase, proređivanje dlake, letargija i smanjivanje apetita. Ukoliko dođe do uremije, ovim simptomima se pridružuju još i anoreksija, depresija, povraćanje, dijareja, dehidracija, ulceracije u usnoj šupljini i lividne sluznice usled hemoragija. Palpacijom abdomena možemo otkriti bubrege normalne veličine, smanjene ili pak povećane pa i izmenjene kod policističnih bubrega, hronične opstrukcije i neoplazmi.

Ponekad je moguć i nalaz uremijskog pneumonitisa, perikarditisa, kongestivnih oštećenja srca, neuroloških promena, hipertenzivne retinopatije i renalne osteodistrofije.

Analizom krvi nalazimo: azotemiju, hiperfosfatemiju, metaboličku acidozu, hipermagnezijemiju kao i normocitnu i normohromnu anemiju. Anemija nastaje zbog smanjenja proizvodnje eritropoetina ili zbog povećane hemolize i gubitka krvi.

Pregledom mokraće, nalazimo smanjenje specifične težine, proteinuriju i nespecifične promene u sedimentu. Piurija i bakteriurija nisu čest nalaz kod pasa i mačaka koji boluju od hroničnog oštećenja bubrega. Ukoliko ih registrujemo, u pitanju je najčešće pijelonefritis ili sekundarna infekcija urinarnog trakta. Nalaz hematurije ukazuje na urolitijazu, neoplazije ili cistitis. Nalaz glukozurije i alkalna reakcija mokraće upućuje na Fankonijev sindrom.

Dijagnostika hroničnih oboljenja bubrega takođe počinje detaljnom anamnezom, merenjem telesne mase sve vreme dok traje bolest, a zatim se izvode hematološke i biohemijske analize krvi posebno parametara koji su od značaja za ovo oboljenje (ureja, kreatinin, P, Ca, albumini, bikarbonati). Zatim slede analize mokraće (specifična težina, pH, merenje dnevne količine, pregled sedimenta i hemijski pregled), urinokultura, rendgenski pregled specijalnom grafijom sa pozitivnim kontrastom, ultrazvučni pregled, biopsija. Posle svega izvode se specifične funkcione probe, određuje se klirens (ureje, kreatinina, inulina), izvode se dilucione i koncentracione probe, i GTT-test. Tek kada se prikupe podaci svih ovih analiza, možemo u potpunosti sagledati prirodu i stepen patološkog procesa. Tada se određuje individualni tretman

pacijenta koji ima za cilj da spreči ili uspori dalje napredovanje oštećenja bubrega. Lečenje je dugotrajno, a reakcije pacijenta na terapiju su nekada nepredvidljive.

Nefronski sindrom (NS)

Nefrotski sindrom sa kliničkog stanovišta predstavlja istovremenu pojavu proteinurije, hipoalbuminurije, hiperlipidemije lipidurije i edema. U dijagnostičkom, prognostičkom i terapeutskom smislu, centralno mesto zauzima prelaz velike količine plazma proteina kroz oštećenu glomerularnu barijeru u mokraću. Nefrotski sindrom pasa i mačaka najbolje definiše proteinurija sa kliničkom manifestacijom hipoalbuminemije.

Klinička slika: Karakteristika nefrotskog sindroma je da se javlja kod svih starosnih kategorija pasa i mačaka, a najčešće kod mačaka starijih od 3 godine i pasa između 4,5 i 6,5 godina starosti. Obično se javlja u nespecifičnoj formi. Zajednički klinički nalaz za pse i mačke sa nefrotskim sindromom obuhvata pojavu anoreksije, gubitak telesne mase, siromašan dlačni pokrivač, letargiju, depresiju i razvoj edema.

Nefrotski sindrom se povezuje sa povećanom sklonošću ka intravaskularnoj koagulaciji i predispozicijom za tromboembolije, naročito u plućima.

Kod pasa i mačaka (za razliku od ljudi), glomerularna obojenja karakteriše proteinurija bez hematurije. Čest je nalaz cilindurije hijalinog porekla uz plazma proteine i Tamm Hofall-ove mukoproteine koji čine proteinske polimere. S obzirom da zapaljenje i hemoragije mogu biti locirani u različitim delovima urinarnog trakta, samo nalaz hematurije i piurije uz hipoalbuminemiju ukazuje na glomerulonefritis i nefrotski sindrom. Uz ovo se mogu zapaziti i hipoalbuminemija, hiperholesterolemija i triglicerilemija i promene u ukupnim globulinima. Hipoglobulinemija može biti posledica gubitka γ -globulina mokraćom. Koncentracija ureje i kreatinina u serumu može biti normalna ili povećana, a endogeni klirens kreatinina normalan ili smanjen. Ponekad se može registrovati anemija uz pojavu sekundarne hemokoncentracije.

Dijagnoza nefrotskog sindroma se potvrđuje dokazom proteinurije i hipoalbuminemije zajedno. S obzirom da proteinuriju mogu izazvati i mnogi drugi uzročnici kao što su pireksija, stres, uznemirenje, fizička aktivnost i izlaganje visokim temperaturama, od značaja je prikupljati mokraću, meriti specifičnu težinu urina i količinu proteina u toku 24 časa. Odnos proteina u urinu (UP) i kreatinina u urinu (UC) takođe daje podatke o gubitku proteina. Ovi podaci nisu od presudnog značaja za dijagnostiku, ali su veoma važni kod propisivanja dijetetskog režima.

Redosled ispitivanja i utvrđivanja prirode nefrotskog sindroma je sledeći:

1. Uzimanje anamneze, istorija bolesti i klinički pregled
2. Pregled mokraće
3. Kvantitativno određivanje proteina
4. Koncentracija izlučenog proteina za 24 časa
5. Mokraćni protein/ kreatinin nivo
6. Ukupni proteini u serumu: albumini, globulini, (koncentracija)
7. Funkcioni testovi bubrega;
8. Serumski ureja
9. Serumski kreatinin
10. Koncentracija holesterola u serumu
11. Kompletan pregled krvi sa ispitivanjem krvnih ćelija
12. Elektroliti u serumu (plazma) i acidobazna korelacija
13. Na / Cl korelacija
14. Bikarbonati
15. Ca i P koncentracija
16. Aktivnost alkalne fosfataze, α -amilaze, aminotransferaze i lipaze.

17. Rendgenska nativna i kontrastna snimanja sa utvrđivanjem lokalizacije i prepoznavanjem procesa.
18. Renalna biopsija za utvrđivanje morfoloških lezija.

Tubularni defekti

Osnovu tubularnih oštećenja čine patoanatomski i funkcionalni poremećaji u kanaliciima nefrona. Oni mogu biti kongenitalne prirode (Fankonijev sindrom ili FS u vezi sa nefrotoksičnošću Gentamicina). Poremećaj na nivou tubula je često u kompleksu hroničnog bubrežnog oštećenja, ili je u vezi sa infekcijama urinarnog trakta, koju potvrđujemo promenama u sastavu mokraće i plazme. Ovo se odnosi na acidozu kod promena u distalnim tubulima i na metaboličku acidozu sa prisustvom alkalnog urina, za koje kasnije može da se ispostavi da su posledica urolitijaze.

Promene u bubrežima se manifestuju i u vidu policističnih bubrega, prerrenalnih cista kod mačaka, renalne tubularne acidoze (sa pojačanim gubitkom bikarbonata i pojačanom sekrecijom vodonikovih jona), poremećajima u proksimalnim i distalnim tubulima.

Proksimalna renalna tubularna acidoza ili Fankonijev sindrom, je nasledni ili stečeni poremećaj tubularne reapsorpcije aminokiselina, glukoze, jona fosfata, Na, Cl i mokraćne kiseline. Kod ovog oboljenja postoji aminoacidurijaa, glukozurija, hipofosfatemija, hipokalijemija, hipourikemija i metabolička acidoza. Fankonijev sindrom nastaje kao posledica trovanja teškim metalima (kadmijum, živa), lekovima, organskim materijama (litol, nitrobenzeni), pojave tumora, deficitarne ishrane (D vitamin) i oboljenja bubrega (nefrotski sindrom).

Cistinurija, ili povećanje ekskrecije aminokiseline cistina, je posledica nemogućnosti tubularnog transporta cistina i dvobaznih aminokiselina. Slabo rastvorljivi cistin u mokraći predstavlja predispoziciju za urolitijazu koja je jedini klinički znak cistinurije.

Bubrežna glukozurija je urođena greška za transport glukoze u proksimalnim bubrežnim kanaliciima. Jedini klinički nalaz je glukoza u mokraći, tako da pacijenti praktično prolaze asimptomatski. Oni mogu imati osrednju poliuriju i polidipsiju uz normalnu koncentraciju glukoze u krvi, a primena insulina kod ovih pacijenata može biti opasna.

Bubrežni dijabetes insipidus podrazumeva široku grupu fizioloških, farmakoloških i patoloških stanja, kada bubrezi ne vrše koncentraciju mokraće, bez obzira na normalnu, čak i povećanu koncentraciju ADH (antidiuretičnog hormona). Ovakav poremećaj se može uklopiti u patogenezu pijelonefritisa, opstruktivnih nefropatija i hroničnih renalnih oštećenja, pa je i pristup lečnju uvek u skladu sa osnovnim bolestima.

Asimptomatske urinarne abnormalnosti (AUA)

Otkrivanje hematurije, proteinurije ili nekog drugog pokazatelja u sedimentu mokraće prilikom rutinskih pregleda, bez drugih simptoma oboljenja urinarnog trakta se definiše kao asimptomatska urinarna abnormalnost.

Radiografski nalaz povećanja bubrega, položaja ili lokalizacije u trbušnoj duplji, ili klinički nalaz pri hirirškom pregledu ili laparaskopiji, takođe bez kliničkih znaka bolesti svrstavamo u grupu AUA. Ovakvo stanje obično ne podrazumeva intervenciju, osim na zahtev vlasnika ili uz procenu veterinara da postoje uslovi za razvoj bubrežnih oboljenja.

Urinarna opstrukcija (UO)

Urinarna opstrukcija predstavlja bilo koju prepreku sa smanjenim protokom mokraće u ekskretornim delovima mokraćnog sistema. Ovo onemogućeno oticanje mokraće može biti akutno i hronično, parcijalno i totalno. Takođe može biti rezultat procesa na samim sekretornim putevima ili izvan njih, na delu od bubrežnih kanalića do uretralnog meatusa. Kod pasa i mačaka, najčešće nalazimo promene na vratu mokraćne bešike ili uretri. "Opstruktivne uropatije" su termin koji se koristi u opisivanju strukturalnih, funkcionalnih i biohemijskih alteracija, koje imaju za posledicu opstrukciju urinarnog trakta.

Iznenadnu, kompletnu opstrukciju mokraće nalazimo kod akutnog bubrežnog oboljenja (ARF), a hroničnu parcijalnu opstrukciju kod hroničnog bubrežnog oboljenja (CRF).

Klinička slika Opstrukcija u nižim partijama urinarnog trakta (mokraćna bešika i uretra) može biti povezana sa dizurijom, polakiurijom, nekontrolisanim prekomernim mokrenjem i povećanjem abdomena. Palpacijom abdomena otkriva se povećana i bolna mokraćna bešika.

Hronična parcijalna opstrukcija rezultira poliurijom i nokturijom.

Anurija je najteži znak kompletne urinarne opstrukcije. Prestanak, odnosno poremećaj u izlučivanju mokraće je uvek prisutan kod akutnih bubrežnih oštećenja. Kod akutnih opstrukcija gornjih mokraćnih organa (ureteri i bubrežna karlica), javlja se iznenadni jak trbušni bol koji je teško lokalizovati. On je rezultat distenzije kolektornog sistema i bubrežne kapsule. Povezan je sa uznemirenošću, depresijom, povraćanjem, napetošću abdomena i bolnošću pri palpaciji (nemogućnost palpacije).

Dijagnostika se zasniva na kliničkim znacima, a ispitivanje se upotpunjuje radiografskim i ultrasonografskim ispitivanjima.

Urolitijaza (ULT)

Urolitijaza je primarni poremećaj u donjim partijama urinarnog trakta u pasa i mačaka. Predstavlja formiranje jednog ili više kristalnih koncentrata mokraće unutar urinarnog trakta.

Dijagnozu bolesti postavljamo fizičkim, radiografskim, i ultrasonografskim evidentiranjem urolita u urinarnom sistemu. Zapažena je povezanost nalaza urolita i dijagnoza UO, UTI, ARF i CRF.

Mikrobiološki aspekt urinarnih infekcija

Bubrezi, ureteri i proksimalna uretra zdravih pasa i mačaka su sterilni, bez obzira što rezistentna bakterijska mikroflora naseljava distalnu uretru, prepucijum i vaginu.

Infekcije urinarnog trakta se javljaju kada bakterije kolonizuju delove urinarnog trakta koji su normalno sterilni. Većina infekcija urinarnog trakta kod pasa i mačaka je izazvan aerobnim G-bakterijama.

Escherichia coli je najčešći mikroorganizam izolovan kod pasa i mačaka. Ostali izolovani uzročnici uključuju; *Proteus spp.*, koagulaza pozitivne *Staphylococcae*, i *Streptococcae*. Kod mačaka se ponekada izoluje i *Pasteurella multocida*.

Enterobacter spp., *Klebsiella spp.*, i *Pseudomonas aeruginosa* su relativno retke kod pasa i još ređe kod mačaka.

Koja će bakterijaska vrsta biti pronađena u urinu prvenstveno zavisi od metode koja je primenjena prilikom prikupljanja uzoraka. Urin prikupljen spontanom aktom mokrenja životinja ima najveći potencijal za bakterijsku kontaminaciju. Kateterizacijom se mogu inokulisati bakterije u mokraćnu bešiku bakterijama iz distalnog uretera i samo urin uzet cistocentezom može biti sterilan kod zdravih životinja.

Kvantitativna bakterijska kultura omogućava determinaciju broja bakterijskih kolonija koje rastu sa 1 mL urina. Idealno, urin se može podvrgnuti zasejavanju u toku 30 minuta od prikupljanja uzorka. Ako to nije moguće, uzorak može biti rashlađen (ne duže od 6 časova) bez značajnog gubitka bakterijskog rasta. Hemijska zaštita korišćenjem rastvora borne kiseline, glicerola i natrijum formata u kombinaciji sa rashlađivanjem ima efekta u održavanju bakterijske vitalnosti u uzorcima psećeg urina i do 72 časa.

Infekcije urinarnog trakta

Infekcije urinarnog trakta obuhvataju pijelonefrite, cistite i uretrite različite mikrobiološke osnove, nastale bilo ascendentno, bilo hematogeno (descendentno).

Pijelonefritis je u stvari zapaljenje bubrega (tubulointersticijalno) i bubrežne karlice, a može biti akutni i hronični. Klasični znaci akutnog procesa su pireksija, tremor, letargija, anoreksija, povraćanje i bol u predelu bubrega. Hronični pijelonefritis u kliničkoj slici uglavnom ima samo poliuriju i polidipsiju. Pregledom krvi u akutnoj fazi otkriva se leukocitoza, dok u

hroničnoj formi nema promena u hemogramu. Pregledom sedimenta u urinu se otkrivaju bakterijurijska, piurija i ćelijski elementi. Osim anamnestičkih podataka u dijagnostici koristimo radiografiju, intravensku pijelografiju, pregled krvi i mokraće uz kvantitativno određivanje broja bakterija u mokraći i urinokulturi.

Poremećaji donjih partija urinarnog trakta mačaka (FUS)

Naziv FUS (engl. Feline Urologic Syndrome), se koristi u praksi da označi sindrom koji obuhvata hematuriju, dizuriju, polakiuriju i parcijalnu ili kompletnu urinarnu opstrukciju nižih partija mokraćnih puteva u mačaka.

S obzirom na širok spektar uzročnika i promena, kao i na razne manifestacije ove bolesti, još uvek su podeljena mišljenja o adekvatnosti naziva ovog oboljenja.

Oboljenja mokraćne bešike i uretre

Mokraćna bešika i uretra čine donje partije urinarnog trakta. Neka od oboljenja ovih partija su lokalnog karaktera, dok druga mogu imati sistemske posledice.

Karakteristični klinički znaci (cistitis i uretritis) su dizurija, hematurija, strangurija, polakiurija i urinarna inkontinencija. U zavisnosti od prirode uzročnika može da postoji i febra. Ovi znaci ukazuju na mesta oboljenja ali ne i na uzročnika.

Posledice infekcije donjih partija urinarnog trakta mogu biti: septikemija, diskospondilitis, urolitijaza, inkontinencija, prostatitis, pijelonefritis, bubrežna oštećenja i potencijalno neoplazije mokraćne bešike.

Za postavljanje dijagnoze u kompleksu UTI oboljenja donjih partija urinarnog trakta potrebno je izvršiti detaljna ispitivanja. Klinički pregled podrazumeva palpaciju mokraćne bešike, koja je napeta i bolna, a ponekad je moguće napipati i kalkuluse. Laboratorijskim pregledom krvi se obično ne nalaze promene u hemogramu osim kod komplikacija i razvoja sistemskog oboljenja.

Radiografskim ispitivanjima se dobijaju podaci o mestu nastalog procesa ili o eventualnim komplikacijama (anatomske anomalije, zadebljanje zida, neoplazije).

Kod bakterijskih cistitisa dijagnoza se dobija kompletnim pregledom mokraće i urinokulturom i izvođenjem biograma sa antibiogramom. Uzimanje mokraće za ova ispitivanja podrazumeva kateterizaciju životinje pod sterilnim uslovima.

Literatura;

1. Allen, TA, et al.: Microbiologic evaluation of canine urine: Direct microscopic examination and preservation of specimen quality for culture. JAVMA 190:1289, 1987.
2. Epstein, ME, et al.: Postprandial changes in plasma urea nitrogen and plasma creatinine concentrations in dogs fed commercial diets. JAAHA 20:799, 1984.
3. Fetman, MJ: Evaluation of usefulness of routine microscopy in canine urinalysis. JAVMA 190:892, 1987.
4. Osborne, CA, et al.: Clinical significance of bilirubinuria. Comp Cont Ed 2:897, 1980.
5. Allen, TA, et al.: Microbiologic evaluation of canine urine: Direct microscopic examination and preservation of specimen quality for culture. JAVMA 190:1289, 1987.
6. Lulich JP, Osborne CA: Interpretation of urine protein-creatinine ratios in dogs with glomerular and nonglomerular disorders. Comp Contin Educ Small Anim Pract 1990; 12:59-71.
7. Norden AGW, Fulcher LM, Lapsley M, et al: Excretion of beta 2-glycoprotein in renal tubular disease. Clin Chem 1991; 37:74-77.
8. Ortega TM, Feldman EC, Nelson RW, et al: Systemic arterial blood pressure and urine protein/creatinin ratio in dogs with hyperadrenocorticism. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1724-1729.