

Хроническая почечная недостаточность (ХПН)

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - синдром, характеризующийся неспособностью почек адекватно поддерживать функции по выведению продуктов жизнедеятельности, регуляции электролитного, водного и кислотно-основного соотношения, гомеостаза, утилизировать и синтезировать гормоны.

Хроническая почечная недостаточность.

- Азотемия развивается при потере 75% и более нефронов.
- При потере 66% нефронов развивается изостенурия, т.к. почка теряет способность адекватно концентрировать мочу
- Считается, что ХПН поражает от 0,5% до 1,0% старых собак и от 1,0% до 3,0% гериатрических кошек.
- Затронутые функции почек:
 1. Экскреторная: задержка растворенных веществ, регулируемая скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) (например, мочевины, креатинина).
 2. Регуляторная: нарушение реабсорбции и секреции приводят к нарушению водного, электролитного и кислотно-основного равновесия. Одни вещества могут задерживаться в организме, другие – чрезмерно выводятся
 3. Распад веществ: многие небольшие пептиды (например, гастрин) обычно фильтруются почками, реабсорбируются и разрушаются в клетках проксимальных канальцев. Утрата этой функции может привести к метаболическим нарушениям, поскольку многие из этих небольших пептидов являются гормонами.
 4. Эндокринная система: снижение выработки эритропоэтина и кальцитриола.

! ХПН является третьей по частоте причиной смерти собак и второй по частоте причиной смерти кошек. с хроническим заболеванием

Стадии ХПН (ХБП).

IRIS (International Renal Interest Society) предложила заменить термин хроническая почечная недостаточность (ХПН) на хроническая болезнь почек (ХБП), который используют в настоящее время .

IRIS - это международная группа ветеринарных специалистов, интересом которых является выявление и распространение информации о лучших методах диагностики и лечения собак и кошек с почечной недостаточностью.

IRIS предложил систему определения стадии ХБП, основанную на концентрации креатинина в сыворотке стабильного пациента, пациента с протеинурией и пациента с гипертонией.

Каждой стадии присущи свои признаки и параметры, определяющие как степень нарушения почечной функции, так и тактику терапии пациента.

Классификация основана на концентрации креатинина в сыворотке крови, степени протеинурии и степени АГ

IRIS.Классификация стадий ХБП кошек и собак на основании уровня креатинина.

Стадия	Креатинин сыворотки мг/дл	Креатинин сыворотки ммоль/дл	комментарии
1	< 1.4 (собаки) <1.6 (кошки)	< 125 (собаки) < 140 (кошки)	Неазотемическая. Часто обнаруживается случайно во время рутинного обследования. Могут быть признаки уменьшения мочеиспускания, концентрирующей способности почек или протеинурии. Обычно нет выраженных клинических признаков. Может быть полиурия.
2	1.4-2.0 (собаки) 1.6-2.8 (кошки)	125-179 (собаки) 140-249 (кошки)	Незначительная азотемия. Снижение концентрирующей способности почек. Возможна протеинурия. Клинические признаки минимальны. Может быть полиурия и полидипсия
3	2.1-5.0 (собаки) 2.9-5.0 (кошки)	180-439 (собаки) 250-439 (кошка)	Умеренная азотемия. Снижение концентрации мочи емкость. Возможна протеинурия. Многие системные клинические признаки могут присутствовать
4	>5 (собаки) > 5 (кошки)	> 440 (собаки) > 440 (кошки)	Тяжелая азотемия. Снижение концентрации мочи емкость, протеинурия. Наличие системных клинических признаков и может быть серьезным

IRIS.Классификация стадий ХБП кошек и собак на основании уровня креатинина.

Мониторинг концентрации креатинина в сыворотке крови должен производиться одной и той же лабораторией, т.к. в разных лабораториях м.б. значительная вариабельность результатов при исследовании одной и той же пробы крови. Вариабельность результатов в пределах одной лаборатории будет минимально и клинически не значима.

Концентрацию креатинина в сыворотке крови следует измерять стандартными автоматизированными методами (например, колориметрической реакцией Яффе). Концентрации креатинина в сыворотке, предложенные в рекомендации IRIS не относятся к креатинину, определяемому ферментативными методами.

Классификация IRIS (International Renal Interest Society) стадий ХПН кошек и собак. Табл 5-2

4. Определение стадии ХБП должно позволяет выработать наиболее эффективную стратегию лечения, основанную на степени изменений. Цель лечения - замедлить или предотвратить прогрессирование заболевания.

- большинство пациентов, проходящих лечение при ХБП, это собаки и кошки с выраженной азотемией и клиническими симптомами (стадия 3 и 4 по уровню креатинина в сыворотке крови)

- 1 и 2 стадиях ХБП чаще выявляется у кошек. Собаки с ХБП часто выявляются лишь на 3 и 4 стадии заболевания.

5. Верхние пороговые значения концентрации креатинина в сыворотке, считающиеся нормальными,

< 1.4 (собаки)	< 125 (собаки)
< 1.6 (кошки)	< 140 (кошки)

позволят определить этих животных как находящихся в не азотемической стадии ХПБ, но в тоже время эти животные могут быть отнесены в группу здоровых .

Использование более низкого порогового значения для максимальной нормальной концентрации креатинина в сыворотке позволит идентифицировать большего числа пациентов с более ранней ХБП

Классификация IRIS (International Renal Interest Society) стадий ХПН кошек и собак. Табл 5-3

6. Многие лаборатории сообщают о более широких диапазонах референсных значений концентрации креатинина в сыворотке, чем те, которые предложены в рекомендациях IRIS; некоторые животные с концентрацией креатинина в сыворотке на верхней границе нормы таких референсных значений, вероятно, имеют ХБП.
7. Рекомендации по концентрации креатинина в сыворотке разработаны для взрослых собак среднего размера. У очень маленьких или крупных собак нормальная концентрация креатинина в сыворотке может быть ниже или выше. Также не разработаны нормы с учётом породных особенностей (например, здоровые борзые, как правило, имеют более высокие концентрации креатинина в сыворотке, чем другие породы). Кроме того, у молодых собак концентрация креатинина в сыворотке обычно ниже, чем у взрослых собак.
8. Преренальные и постренальные состояния также должны быть исключены на основании результатов анамнеза, физиологического обследования, анализа мочи и визуализации мочевыводящих путей, если это необходимо.
9. Полная классификация IRIS требует оценки протеинурии и системного артериального давления.

IRIS . Классификация ХБП на основании протеинурии

соотношения протеин / креатинин в моче	классификация
< 0.2 (собаки) < 0.2 (кошки)	Не протеинурическая
0.2 – 0,5 (собаки) 0.2 – 0,4 (кошки)	Пограничная
> 0.5 (собаки) > 0.4 (кошки)	Протеинурическая

IRIS . Системное артериальное давление и степень риска для пациентов с ХБП.

Систолическое давление (mm Hg)	Диастолическое давление (mm Hg)	Уровень риска
< 150	< 95	Минимальный
150-159	95 - 99	Низкий
160-179	100 - 119	Средний
≥180	≥ 120	Высокий

ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У СОБАК И КОШЕК

Чаще всего основная причина ХБП у собак и кошек не определяется.

Собаки

1. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит неизвестной причины (наиболее частый патологический диагноз).
2. Хронический пиелонефрит (гистологически сложно отличить от хронического тубулоинтерстициального нефрита).
3. Хронический гломерулонефрит (гистологически сложно отличить от хронического тубулоинтерстициального нефрита).
4. Амилоидоз (у шарпеев)
5. Гиперкальциемическая нефропатия.
6. Хроническая обструктивная уропатия (гидронефроз).
7. Семейное заболевание почек.
8. Прогрессирование после острой почечной недостаточности (ОПН).
9. Хроническая интоксикация (например, связанная с пищевыми продуктами, лекарствами, токсинами из окружающей среды).
10. Неоплазия.
11. Первичная системная гипертензия.

ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У СОБАК И КОШЕК

Кошки

1. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит неизвестной причины (наиболее частая патологическая диагноз).
2. Хронический пиелонефрит (гистологически сложно отличить от хронического тубулоинтерстициального нефрита).
3. Хронический гломерулонефрит (гистологически сложно отличить от хронического тубулоинтерстициального нефрита).
4. Амилоидоз (семейный у абиссинских кошек).
5. Поликистоз почек (семейный у персидских кошек).
6. Гиперкальциемическая нефропатия.
7. Прогрессирование после ОПН.
8. Хроническая обструктивная уропатия (например, гидронефроз на фоне мкб).
9. Новообразования (например, лимфома почек).
10. Акромегалия (чрезмерное производство гормона роста), приводящее к почечной недостаточности.
11. Пиогранулематозный нефрит, вызванный инфекционным перитонитом кошек.
12. Гипокалиемическая нефропатия.
13. Хроническая интоксикация (пищевые продукты, лекарства, токсины из окружающей среды).
14. Первичная системная гипертензия.

Патофизиология ХПН.

уремия

гиперфилтрация

факторы,
способствующие
прогрессированию
ХБП

баланс
растворённых
веществ

водный баланс

Патофизиология ХПН.

Уремия

Уремия - это синдром, который возникает после значительного снижения функции почек, характеризующаяся сочетанием азотемии и соответствующих клинических признаков.

Различные гематологические, эндокринные, биохимические изменения обычно сопровождают клинические признаки, распознаваемые владельцем (вялость, похудание, снижение аппетита, рвота).

Патофизиология ХПН.

Уремия

Уремический токсин - это любое соединение, которое накапливается в избытке из-за снижения функции почек и способствует появлению клинических признаков уремии.

- мочевины, соединения гуанидина, продукты бактериального метаболизма (например, полиамины, алифатические амины, индолы), миоинозитол, микроэлементы и «средне молекулярные» (т.е. некоторые гормоны и другие соединения с молекулярной массой 500-3000) могут рассматриваться как потенциальные уремические токсины

- многие соединения вовлечены в патофизиологию уремии, и ни одно соединение, не может объяснить разнообразие уремических симптомов.

Внутрикломерулярная гипертензия и гиперфльтрация являются компенсаторными механизмами, которые, вероятно, способствуют прогрессированию ХБП

- гормон паращитовидной железы (ПТГ) - это уремический токсин, который лучше всего охарактеризован. Оказывает неблагоприятное воздействие на мозг, сердце, костный мозг и другие ткани. Его роль в развитии почечной остеодистрофии (т. е. «Резиновой челюсти») хорошо известна .

Патофизиология ХПН.

Гиперфльтрация

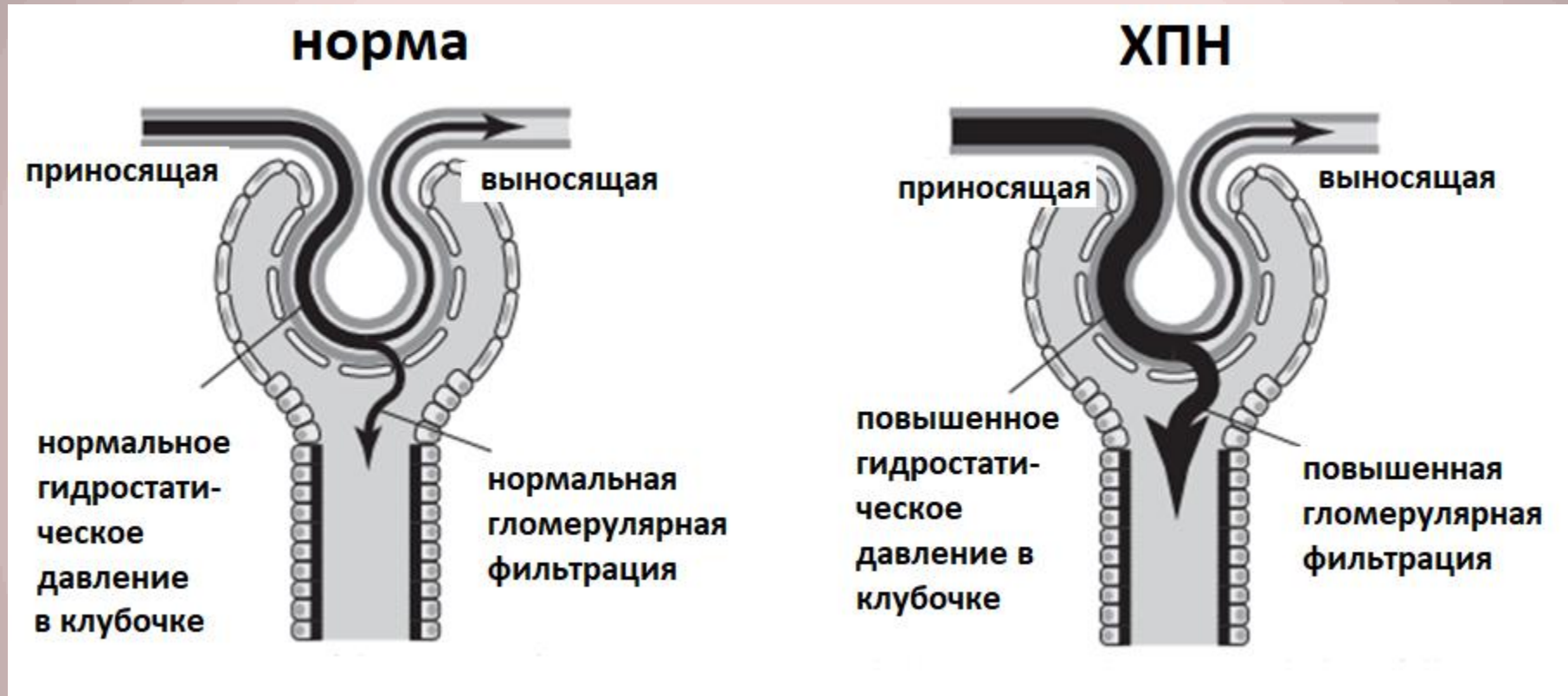
Гиперфльтрация происходит в результате увеличения СКФ отдельного нефрона (СКФОН) выше нормальный, т.к. повышается нагрузка на остаточные нефроны. В большинстве случаев увеличенная СКФОН также связана с повышенным трансгломерулярным давлением .

- а. Фиксированная и расширенная афферентная артериола клубочка позволяет создавать повышенное давление к капиллярам клубочков.
- б. Хотя это и не подтверждено документально, сужение эфферентных артериол может способствовать повышению трансгломерулярного давления
- с. Внутриклубочковая гипертензия - это термин, используемый для описания повышенного гидростатического давления в капиллярах клубочков оставшихся нефронов. Внутриклубочковая гипертензия не обязательно связана с наличием системной гипертензии.
- д. Увеличенный гломерулярный объём в клубочках остаточных нефронов также может способствовать гиперфльтрации, но не обязательно увеличивает клубочковое давление. Увеличение объема клубочков само по себе может способствовать возникновению таких неблагоприятных последствий, как протеинурия.
- е. Повышенный СКФОН способствует выведению продуктов жизнедеятельности, но также является неблагоприятным фактором для долгосрочного выживание остаточных нефронов.

Патофизиология ХПН.

Гиперфилтрация

Изменения в клубочке.

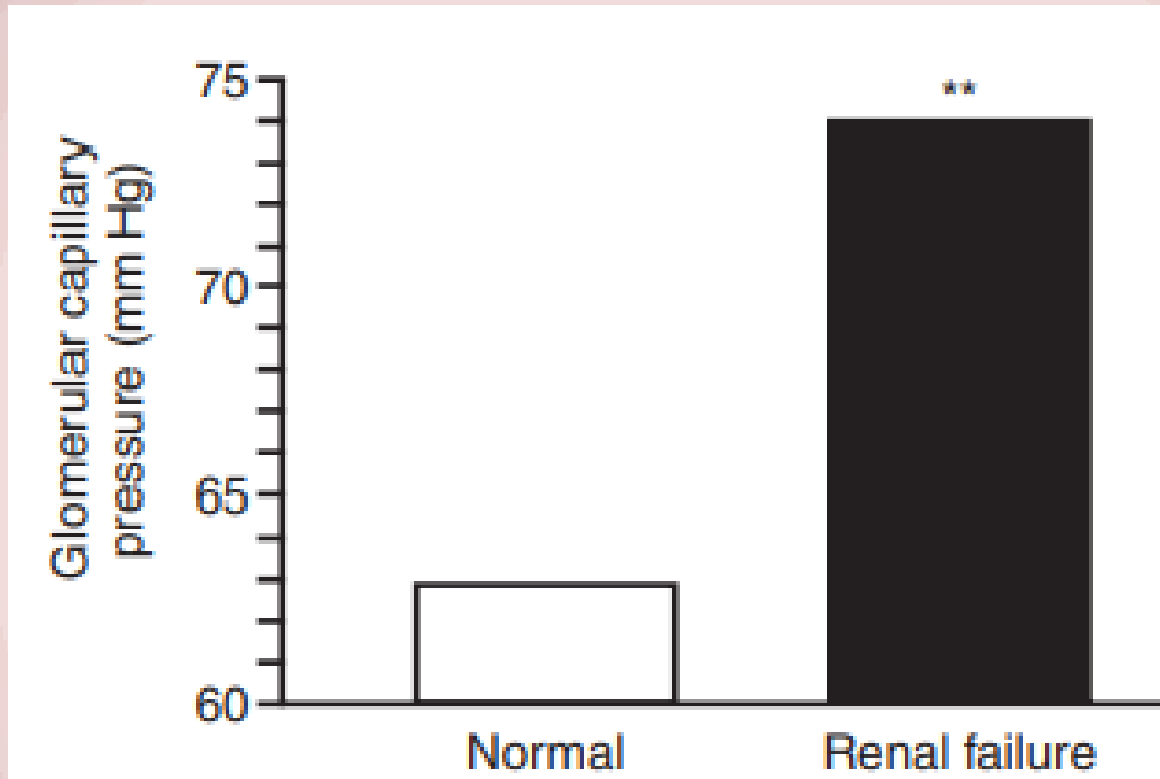


Развитие супернефрона - почечная адаптация в сохранившейся функциональной почечной ткани после потери значительного объёма «работающих» нефронов. Повышенная СКФОН достигается за счет расширения сосудов афферентной (приносящей) артериолы. Некоторое увеличение СКФ также связано с увеличением объёма клубочков, что увеличивает площадь поверхности для фильтрация.

Патофизиология ХПН.

Гиперфилтрация

Давление в капиллярах клубочков здоровых кошек и кошек с ХПН.



Обратите внимание на наличие внутриклубочковой гипертензии у кошек со значительной потерей массы нефрона. по сравнению с нормальными кошками (измерения давления получены при микропункции).

(Brown SA, Brown CA: Single nephron adaptations to partial renal ablation in cats. Am J Physiol 269: R1002-R1008, 1995.)

Патофизиология ХПН.

Гиперфилтрация

Заболевание почек имеет тенденцию неумолимо прогрессировать, когда критическое количество нефронов погибло, даже если была устранена первоначальная причина повреждения почек.

Общая СКФ представляет собой сумму СКФ для всех нефронов обеих почек. В почках собак приблизительно 1 000 000 нефронов (500 000 на почку), у кошек – 400 000 нефронов (200 000 на почку). У здорового животного диапазон СКФОН довольно узок.

При прогрессирующем заболевании почек снижение общей СКФ компенсируется увеличением СКФОН в здоровых остаточных нефронах (так называемая гломерулярная гиперфилтрация). Таким образом обычно узкий диапазон СКФОН расширяется во время развития ХПН: поражённые нефроны имеют низкую СКФОН, а остаточные здоровые нефроны имеют сверхнормальную СКФОН.

Гиперфилтрация клубочков рассматривается как один из важных факторов, определяющих прогрессирующий характер почечной недостаточности, что было установлено на основании экспериментальных исследований на животных с ХБП

Патофизиология ХПН.

Гиперфльтрация

Гломерулярная гиперфльтрация была установлена экспериментально у собак и кошек, а также у нескольких клинически больных собак и кошек, у которых она была измерена. Предполагается, что клубочковая гиперфльтрация присутствует у собак и кошек с азотемией с первичной почечной недостаточностью.

Механизмы, ответственные за СКФОН в норме меняются при ХПН, в результате чего они становятся ответственными и за увеличение СКФОН. У собак гиперфльтрация возникает в основном из-за увеличения коэффициента ультраfiltrации клубочков (K_f), связанного с увеличением клубочкового объема (за счет гипертрофии, увеличения плазмотока в клубочковых капиллярах и увеличения трансгломерулярного капиллярного давления), что в значительной степени связано с расширением афферентных артериол. Экспериментально у собак и кошек наблюдается гиперфльтрация клубочков после гибели 75% и более нефронов.

Патофизиология ХПН.

Гиперфльтрация

После потери нефрона происходит адаптация почки для возмещения «утраченной» СКФ. При этом общая СКФ в течении примерно 4 недель после утраты нефронов общая СКФ в оставшейся паренхиме почки увеличится примерно на 40-60%. Например, если у собаки при общей СКФ 40 мл/мин, то общая СКФ немедленно снизится до 20 мл / мин, но в течение одного месяца стабилизируется на уровне примерно 30 мл / мин из-за эффекта гиперфльтрации в нефронах оставшейся почки.

Протеинурия и гломерулярный склероз в остаточных нефронах являются неблагоприятными функциональными и морфологическими последствиями клубочковой гиперфльтрации, которые могут привести к прогрессирующему ухудшению состояния оставшейся почечной ткани. Эти гломерулярные поражения более заметны у крыс с экспериментальным заболеванием почек, чем у собак и кошек, у которых преобладают тубулоинтерстициальные поражения. Кроме того, протеинурия часто бывает легкой у собак и кошек с экспериментально вызванной ПН, и ее вклад в прогрессирование ПН менее изучен, чем у крыс.

Патофизиология ХПН.

Гиперфилтрация

Степень повреждения почек, которое приводит к прогрессирующему ухудшению оставшейся ткани неизвестна для всех видов животных. У собак от 85% до 95% почечной ткани должно быть разрушено, чтобы приводит к прогрессированию, тогда как у крыс прогрессирующее происходит у крыс после гибели 75–80% почек. Кошки в экспериментальном исследовании со снижением почечной массы на 83% не показали признаков прогрессирования ПН в течение года.

У крыс диетический контроль (ограничение белка, фосфора и калорий) может устранить эту дезадаптивную реакцию за счет снижения клубочковой гиперфилтрации. Ограничение в рационе белка в той же степени у собак с экспериментальными моделями почечной недостаточности не предотвращает гиперфилтрацию.

Патофизиология ХПН.

Факторы, способствующие прогрессированию ПН

Видовые различия

а. Клинический опыт показывает, что естественные (не вызванные острым нефротоксичным фактором) заболевания почек у собак часто прогрессирует. В экспериментах на собаках с субтотальной нефрэктомией заболевание почек не становилось прогрессирующими до тех пор, пока не происходило уменьшение массы почек на 85–95%.

б. Ограниченная информация доступна по кошкам. Естественное заболевание почек часто протекает у кошек, но, по-видимому, гораздо медленнее, чем у собак. Кошки с экспериментально индуцированное заболевание почек (5/6 нефрэктомия) продемонстрировало минимальные доказательства прогрессирования в течение 1 года. Возможно, необходим более длительный период времени для развития прогрессирующего поражения почек.

Патофизиология ХПН.

Факторы, способствующие прогрессированию ПН

Функциональные и морфологические изменения остаточной почечной ткани .

а. Гиперфилтрация увеличивает перемещение белка через капилляры клубочков в просвет капсулы Боумена и мезангиум (соединительная ткань, расположенная между субэндотелиальной и субэпителиальной мембраной

Повышенный транспорт белка через клубочки и процессинг белка почечными канальцами вызывают побочные реакции в мезангиуме, канальцах и интерстиции, способствуя развитию тубулоинтерстициального нефрита и гломерулосклероза

Патофизиология ХПН.

Факторы, способствующие прогрессированию ПН

б. Повышенная фильтрация белков через клубочки токсична для почек и может способствовать прогрессированию почечной недостаточности. Величина протеинурии коррелирует со скоростью прогрессирования почечной недостаточности у собак и кошек, она является и фактором прогрессирования ПН и маркером прогрессирования.

- Повышенная нагрузка отфильтрованного белка может перегрузить клетки проксимальных канальцев, что в конечном итоге приводит к разрыву лизосом, в результате чего канальцевые клетки и интерстиций будут повреждаться высвободившимися ферментами.

- Клетки канальцев содержат рецепторы гормонов и факторов роста, некоторые из которых представляют собой белки с небольшой молекулярной массой (например, инсулиноподобный фактор роста 1 [IGF-1], трансформирующий фактор роста β). Эти гормоны и факторы роста чрезмерно фильтруются и поглощаются в проксимальных отделах, где они могут способствовать клеточной пролиферации и отложению внеклеточного матрикса, что приводит к тубулоинтерстициальному повреждению.

- Клетки канальцев, перегруженные белком, активируют воспалительные и вазоактивные гены (например, хемоаттрактантный белок-1 моноцитов, эндотелин), которые потенциально токсичны для почек.

Патофизиология ХПН.

Факторы, способствующие прогрессированию ПН

Гипотеза
прогрессирующей
потери СКФ при ХПН



Патофизиология ХПН.

Факторы, способствующие прогрессированию ПН

- с. Повышенная фильтрация белков сыворотки также приводит к их просачиванию в мезангиальное пространство. Это приводит к пролиферации мезангиальных клеток и их накоплению. Это способствует развитию гломерулосклероза.
- d. Накопление липидов в мезангиуме также может способствовать пролиферации мезангиальных клеток, избыточному производству компонентов мезангиального матрикса, таких как коллаген и протеогликаны, и, в конечном итоге, склерозу клубочков.
- е. Гиперфосфатемия и гиперпаратиреоз связаны с прогрессированием ПН
- f. Типичные поражения при ХБП у собак и кошек включают лимфоплазматический тубулоинтерстициальный нефрит различной степени, фиброз, разрушение канальцев, гипертрофию канальцевого эпителия, минерализацию базальной мембраны канальцев и интерстиция, гломерулосклероз и умирающие клубочки.

Патофизиология ХПН.

Факторы, способствующие прогрессированию ПН

Диета.

Количество белка, фосфора, калорий и липидов в корме может оказывать защитное или усугубляющее действие на прогрессирование ХПН.

Системные нарушения

- системная гипертензия может влиять на степень клубочковой гипертензии
- инфекция мочевыводящих путей (ИМП)
- дисбаланс жидкости, электролитов и кислотно-щелочного баланса
- не идентифицированные уремические токсины
- терапевтические вмешательства с измененным рационом питания, фосфорсвязывающими веществами, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и другие антигипертензивные агенты, лечение вторичного гиперпаратиреоза кальцитриолом также потенциально может изменить клинические признаки и прогрессирование ХПН

Патофизиология ХПН.

Баланс растворённых веществ

Несмотря на нарушение структуры почек при ХПН, функции клубочков и канальцев оставшихся функциональных нефронов по-прежнему объединены, как и в здоровой почке (т.е. сохраняется гломерулотубулярный баланс).

Для любого данного растворенного вещества больная почка поддерживает клубочково – канальцевый баланс : снижение реабсорбции вещества и увеличение его выведения.

В некоторых случаях механизмы адаптивных изменений оказывают неблагоприятное воздействие на животное, как объясняется гипотезой компромисса Нила Брикера: «Биологическая Цена, которую необходимо заплатить за поддержание внешнего баланса растворенного вещества для данного растворенного вещества по мере прогрессирования почечной недостаточности, - это индукция одной или нескольких аномалий уремического состояния». Классический пример гипотезы - поддержание нормального уровня кальция и фосфора за счет вторичного гиперпаратиреоза почек и деминерализации костной ткани. Другие примеры включают буферизацию кости карбонатом за счет деминерализации кости, увеличение СКФОН за счет гиперфильтрации с увеличением протеинурии, гломерулярного склероза и прогрессирующего разрушения остатков почечной ткани.

Патофизиология ХПН.

Баланс растворённых веществ

Некоторые из этих в конечном итоге дезадаптивных механизмов и их последствий можно предотвратить путем пропорционального снижения потребления соответствующего растворенного вещества. Эта стратегия избавит почки от необходимости изменять фракционную реабсорбцию и выведение рассматриваемого растворенного вещества. Использование этого подхода реализуется при применении диет с контролем уровня фосфора; доказано, что у пациентов с ХБП это предотвращает или устраняет вторичный гиперпаратиреоз.

Патофизиология ХПН.

Водный баланс

Поддержание водного баланса - это способность производить концентрированную мочу (т.е. экономить воду) с одной стороны и способность выводить излишнюю воду - с другой.

Нарушение способности концентрировать мочу клинически проявляется полиурией и компенсаторной полидипсией (в большей степени выражена у собак, чем у кошек).

Считается, что повышенная нагрузка растворенного вещества (т.е. его концентрация) на остаточный функционирующий нефрон, а не структурное повреждение канальцев и интерстиция, является наиболее важным фактором снижения концентрационной способности почки (то есть остаточные нефроны испытывают осмотический диурез).

Другой способствующий фактор - ограниченная способность дистального нефрона реагировать на антидиуретический гормон (АДГ), возможно, из-за более высокой скорости канальцевого кровотока в остаточных нефронах.

Патофизиология ХПН.

Водный баланс

В большинстве случаев нарушение концентрирующей способности развивается, когда 67% нефронов перестают функционировать. При этом отмечается изостенурия (осмоляльность мочи 300-600 мОсм / кг или плотность 1,007–1,015), явная азотемия.

По неизвестным причинам некоторые кошки с ХПН сохраняют достаточную концентрирующую способность почек даже после развития азотемии. В одном исследовании кошки с потерей 58 – 83 % функциональных нефронов продолжали выделять концентрированную мочу (плотность 1.022–1.067). Таким образом, кошки с азотемией и достаточно концентрированной мочой не обязательно имеют преренальную азотемию.

Концентрирующая способность почки также может сохраняться при почечной азотемии у некоторых собак с ранней стадией ХПН. В этих случаях СКФ снижается, но считается, что достаточно сохранённый постгломерулярный кровоток позволяет производить концентрированную мочу

Патофизиология ХПН.

Водный баланс

При некоторых заболеваниях повреждение дистального отдела нефрона или нарушение нормальной архитектуры медуллярного интерстиция может играть более важную роль в неспособности производить концентрированную мочу, причём это объясняет раннее проявление нарушения концентрирующей способности (например, медуллярный амилоидоз у кошек, пиелонефрит, поликистоз почек, обструктивная нефропатия, гиперкальциемическая нефропатия).

Животные с ХБП обычно сохраняют способность выделять разбавленную мочу (т.е. выводить воду, свободную от растворенных веществ), но способность выводить излишки воды, особенно если они появились внезапно при увеличении водной нагрузки, может быть нарушена.

Диагностика ХПН. Анамнез и клинические симптомы.

Полиурия и полидипсия.

- полиурия и полидипсия могут быть первыми изменениями, отмеченными владельцами собаки или кошки. Ноктурия может быть первым, что замечают у собак, когда они будят владельцев для выгула ночью. Полидипсия и полиурия часто не замечаются владельцами кошек. Полиурию у кошек можно выявить, если опросить владельца о весе туалетного лотка или попросить проконтролировать этот параметр

- некоторые владельцы ошибочно принимают полиурию как недержание мочи или поллакиурию, потому что животное мочится в доме, хотя раньше этого не было. Необходимо спросить владельца, чтобы отличить недержание мочи (отсутствие произвольного контроля, подтекание) от полиурии (нормальный произвольный контроль, увеличенный объем мочи) и поллакиурии (нормальный контроль, частое мочеиспускание небольшими объемами, иногда сопровождающееся напряжением или болью)

- если полиурия и полидипсия не распознаются, неспецифические признаки уремии могут быть первыми отклонениями, которые обнаруживает владелец.

Диагностика ХПН. Анамнез и клинические симптомы.

Признаки со стороны желудочно-кишечного тракта

- рвота: часто встречается у уремических собак, но гораздо реже у кошек. Причиной может быть стимуляция триггерной зоны хеморецепторов уремическим токсином. Язвы желудочно-кишечного тракта также могут способствовать повышению кислотности желудка

- может возникнуть гастроэнтерит с кровотечением (особенно у уремических собак).

Многие факторы могут способствовать уремической гастропатии:

- (1) уремические изменения в слизистом слое могут вызвать обратную диффузию кислоты
- (2) кровотечение из-за дисфункции тромбоцитов
- (3) эрозии или язвы из-за производства аммиака из мочевины бактериями в ЖКТ у собак и кошек встречаются реже, чем у людей с ХПН
- (4) ишемия из-за сосудистых поражений (васкулит, вызванный уремией), но некроз желудка развивается крайне редко
- (5) отек и утолщение слизистой оболочки желудка
- (6) повышенная концентрация циркулирующего гастрина из-за нарушения выделительной функции почек; был зарегистрирован как у собак, так и у кошек. Избыток гастрина стимулирует секрецию кислоты в желудке и способствует развитию уремического гастроэнтерита.
- (7) минерализация стенки желудка.

- диарея: относительно редкий признак уремии, который может развиваться у собак

Диагностика ХПН. Анамнез и клинические симптомы.

Анорексия

- центрально-опосредованное нарушение аппетита.
- эрозии или язвы полости рта и уремический гастроэнтерит способствуют анорексии.

Потеря веса

- может быть связана с недостаточным потреблением калорий, но также может быть связана с катаболическим процессами, которые активируются даже при потреблении достаточного количества калорий.
- избыток глюкагона может способствовать отрицательному балансу азота и увеличению тканевого катаболизма
- метаболический ацидоз может активировать катаболические пути белка в мышцах.

Диагностика ХПН. Анамнез и клинические симптомы.

Вялость, слабость и неврологические признаки

- у пациентов с уремией может наблюдаться центрально-опосредованная психическая тупость

- потеря мышечной массы
- уремическая энцефалопатия

(1) может возникнуть, когда СКФ понижена менее, чем на 10% от нормальной.

Энцефалопатию легче распознать при быстром начале уремии (как при ОПН), но также может быть тяжелой при ХПН

(2) приток кальция в ГМ, опосредованный высокой концентрацией ПТГ, может иметь значение в развитии уремической энцефалопатии при ХПН. Изменения уровня аминокислот из-за недоедания или накопление уремических токсинов может изменять функцию нейромедиатора. Электроэнцефалографические аномалии выявлялись у собак с экспериментально индуцированными и естественными формами ПН, что коррелировало с тяжестью наблюдаемых клинических признаков. Низкая концентрация в крови ионизированного кальция и системная гипертензия могут способствовать проявлению энцефалопатии. Накопление алюминия в головном мозге также может способствовать развитию ЭП; может наблюдаться при приёме алюминий содержащих кишечных фосфатсвязывающих препаратов; (подобные случаи только изучаются)

(3) клинические признаки у собак включают: подергивание мышц лица, покачивание головой, ненормальное поведение, тремор и судороги.

Диагностика ХПН. Анамнез и клинические симптомы.

Вялость, слабость и неврологические признаки

- уремическая нейропатия - дистальная симметричная полинейропатия неотличима от других метаболических нейропатий

(1) Происходит, когда СКФ становится ниже порога 10% от нормы.

(2) Снижение скорости нервной проводимости может присутствовать при отсутствии очевидных клинических признаки.

(3) Иногда это связано с высокими концентрациями ПТГ.

Диагностика ХПН. Физические проявления ХПН.

Включают:

Снижение веса, включая потерю мышечной массы

Изменение шерстного покрова (например, тусклая и сухая шерсть)

Поражение полости рта (чаще встречается у собак, чем у кошек)

- неприятный запах - м.б. следствием накопления аммиака и алифатических аминов
- эрозии и язвы слизистой оболочки щек и языка (часто боковых поверхностей языка) – м.б. вызваны выделением мочевины в слюну и расщеплением её на аммиак бактериями полости рта
- некроз кончика языка может быть результатом фибриноидного некроза и артериита с очаговой ишемией. Это поражение гораздо чаще встречается у собак, чем у кошек, чаще описывается у пациентов с ХПН, но также может развиваться и у пациентов с ОПН
- бледность слизистых оболочек из-за анемии

Диагностика ХПН. Физические проявления ХПН.

Включают:

Обезвоживание с потерей эластичности кожи и сухостью слизистых оболочек

- возникает в результате недостаточного приема жидкости и повышенных потерь жидкости с мочой и через ЖКТ (например, при рвоте)
- при оценке степени обезвоживания можно неправильно оценить тургор кожи у кахексичных животных.

Шумы при аускультации

- шумы в сердце и ритмы галопа встречаются относительно часто
 - 1 это может быть следствием системной гипертензии
 - 2 анемия у пациентов с прогрессирующей ХПН также может способствовать появлению шумов в сердце
 - 3 сердечная недостаточность обычно не развивается
- хрипы, возникающие в результате отека легких и застойной сердечной недостаточности или уремической пневмонии, появляются редко

Диагностика ХПН. Физические проявления ХПН.

Включают:

Пальпация живота

- в зависимости от основного заболевания можно определить маленькие, нормальные или увеличенные почки
- почки у пациентов с ХПН обычно безболезненные
- маленькие уплотнённые почки неправильной формы часто соответствуют ХПН, но нормальные или увеличенные почки не исключают ХПН (особенно у кошек)
- значительно наполненный мочевой пузырь у пациента, который недавно мочился, может указывать на полиурию и ХПН. При занчительно наполненном мочевом пузыре необходимо убедиться в отсутствии обструкции уретры.

Остеодистрофия

- фиброзная остеодистрофия наиболее выражена у молодых растущих собак с уремией, проявляется мягкой челюстью (так называемая резиновая челюсть).
 - 1 расшатанные зубы и потеря твердой мозговой пластинки верхней и нижней челюсти
 - 2 расширение верхнечелюстных костей является обычным явлением
- патологические переломы встречаются редко.

Диагностика ХПН. Физические проявления ХПН.

Включают:

Отёк подкожной клетчатки

- подкожный отек или асцит предполагают потерю значительного кол-ва белков плазмы вследствие заболевания клубочков.

Слепота

- может возникнуть как следствие системной гипертензии

1 гипертензия не может быть идентифицирована путем измерения артериального давления при поступлении

2 значительная потеря ОЦК также не позволяет адекватно измерить АД

3 отслоение сетчатки иногда может возникать даже при минимальной гипертензии и гипоальбуминемия

4 результаты офтальмоскопии включают:

- * отслоение сетчатки
- * кровоизлияния в сетчатку
- * извитость сосудов сетчатки
- * выпячивание диска зрительного нерва

Диагностика ХПН. Физические проявления ХПН.

Включают:

Системные или местные инфекции

- хемотаксис (перемещение микроорганизмов под влиянием химических веществ) нарушается при уремии
- клеточный иммунитет нарушен в большей степени, чем гуморальный.

Нарушения гемостаза

- уремия вызывает нарушение гемостаза и предрасположенность к кровотечениям.

Диагностика ХПН. Системная гипертензия.

Гипертония у собак с ХБП составляет 9% - 93%, а у кошек 19% - 65%.

На результаты тонометрии влияют: различия в типах почечных нарушений, методологические различия, различия в массе тела, эффект белого халата). У 10 – 20% собак и кошек с нормальным АД, скорее всего, в течение года разовьётся системная гипертензия.

Нормальное кровяное давление у собак и кошек такое же, как у человека: систолическое 120. мм рт. ст., диастолическое 80 мм рт. ст.

Из-за эффекта белого халата трудно диагностировать гипертонию у собак и кошек

- систолическое артериальное давление > 175 мм рт. ст. в сочетании с поражением глаз указывает на гипертензию у кошек.

- собаки с ХПН и систолическим артериальным давлением в больнице от 145 до 165 мм рт. считаются нормальными или умеренно гипертоническими, а пациенты с систолическим артериальным давлением от 165 до 200 мм рт. ст. - умеренно или сильно гипертоническими. Те, у кого систолическое артериальное давление > 200 мм рт.ст., считаются пациентами с тяжелой гипертонией

- пациенты с ХБП могут подвергаться большему риску повреждения органов-мишени из-за системной гипертонии, потому что обычно защитный механизм ауторегуляции не работает в афферентных артериолах клубочков остаточных нефронов.

Диагностика ХПН. Системная гипертензия.

Факторы, способствующие развитию артериальной гипертензии при ХБП, включают:

- стимуляция симпатической нервной системы
- ишемия почек с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)
- увеличение объема плазмы при нарушении экскреции натрия при очень низких уровнях СКФ (т.е. <5% от нормы)
- задержка натрия из-за внутриклубочковых нарушений

Клинические и патологические проявления системной гипертензии включают развития различных побочных эффектов на глазах, сердце, нервной системе и почках.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Гемограмма.

Анемия

Часто при ХПН развивается нерегенеративная (нормохромная, нормоцитарная; гипопролиферативная) анемия разной степени тяжести. Тяжесть анемии как правило коррелирует с остепенью тяжести ХПН, оцениваемой по концентрации креатинина в сыворотке. Анемия может маскироваться обезвоживанием, вызывающим гемоконцентрацию. Для более правильной оценки анемии необходимо определять уровень гематокрита и общего белка в сыворотке.

- основной причиной анемии при ХПН является абсолютный или относительный дефицит продукции эритропоэтина перитубулярными интерстициальными клетками при поражении почек; пациент с уремией не может удовлетворить потребность организма в новых эритроцитах, когда старые утрачиваются вследствие гемолиза, кровотечения и естественной гибели. Эритропоэтин стимулирует окончательную дифференциацию коммитированных эритроидных клеток-предшественников в костном мозге в зрелые эритроциты

- продолжительность жизни эритроцитов у пациентов с уремией примерно в два раза короче продолжительности жизни эритроцитов у здорового животного. Считается, что сокращение продолжительности жизни связано с наличием токсического фактора (возможно, ПТГ) в уремической плазме, что способствует гемолизу.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Гемограмма.

Анемия

- некоторые уремические токсины могут нарушать эритропоэз (например, полиамины, рибонуклеаза, ПТГ)
- повышенное содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах из-за гиперфосфатемии снижает сродство гемоглобина к кислороду и увеличивает доставку кислорода к тканям. Это частично компенсирует анемию, но снижает гипоксический стимул для эритропоэза
- дисфункция тромбоцитов способствует постепенную потерю крови вследствие возможно хронического кровотечения (например, в ЖКТ)
- у некоторых собак и кошек с ХПН наблюдается микроцитоз и дефицит железа, согласно оценке концентрации железа в сыворотке крови.
- концентрация эритропоэтина в сыворотке снижена или нормальна у собак и кошек с ХПН, однако этот тест не доступен во многих лабораториях

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Гемограмма.

Зрелая нейтрофилия и лимфопения - указывают на стрессовую реакцию в ответ на хроническое заболевание

Тромбоциты

Количество тромбоцитов нормальное, но функция тромбоцитов может быть нарушена

- важно определять именно нарушение функции тромбоцитов, т.е нарушение свёртываемости крови. Так риск кровотечения коррелирует со временем кровотечения из слизистой оболочки рта (обычно <2-3 мин). Другие тесты на коагуляцию (например, протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время , время коагуляции) обычно в норме.

- нарушение функции тромбоцитов включают аномальную агрегацию тромбоцитов, аномальное высвобождение фактора 3 тромбоцитов, аномальную адгезию тромбоцитов, снижение ретракции тромбоцитов и снижение продукции тромбоксана тромбоцитами

- считается, что дисфункция тромбоцитов вызвана уремическим токсином. Гуанидины (продукт нормального метаболизма белков) также подозреваются в индукции нарушения функции тромбоцитов

- влияние ПТГ не доказано.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

Креатинин и мочевины в сыворотке

По определению, при почечной недостаточности концентрации мочевины крови и креатинина в сыворотке равны увеличился выше нормы. Обычно оба показателя увеличиваются одновременно

- в начале развития ХПН у некоторых кошек концентрация креатинина в сыворотке может быть увеличенной, в то время как концентрация мочевины может быть в пределах референсных значений

- у животных с выраженной мышечной дистрофией концентрация креатинина в сыворотке может не отражать серьезность ХПН

- желудочно-кишечное кровотечение также может увеличить концентрацию мочевины, при этом она будет повышаться в большей степени, чем креатинин.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

Уровень натрия в сыворотке

Уровень натрия в сыворотке у большинства пациентов с компенсир. ХПН нормальный. Гипернатриемия - наблюдается у некоторых декомпенсированных пациентов из-за обезвоживания или из-за задержки натрия при потере значительной массы нефронов и очень низкой СКФ (т.е. $<5\%$ от нормы).

Гипонатриемия возникает при ХПН, если происходит задержка воды, (например при водной нагрузке гипотоническими жидкостями при снижении почечной экскреции)

- для поддержания баланса натрия по мере прогрессирования ПН почки должны уменьшить фракцию реабсорбируемого натрия и увеличить фракцию, которая выводится. Натрийуретические гормоны играют важную роль в этом адаптивном процессе: более высокая концентрация предсердного натрийуретического пептида усиливает выведение натрия почками при ХПН

- пациенты с ХПН способны поддерживать баланс натрия несмотря на очень низкую СКФ, но они гораздо менее гибки в реакции на изменение потребления натрия по сравнению со здоровыми пациентами (т. е. им требуется больше времени, чтобы вывести излишки натрия). Если потребление натрия постепенно снижается в течение нескольких месяцев, пациенты с ХПН могут постепенно снижать выведение натрия

- фракционная реабсорбция натрия может постепенно, но не бесконечно, снижаться. Когда СКФ падает ниже 5% от нормы, может развиваться положительный баланс натрия с последующим увеличением объема внеклеточной жидкости, гипернатриемией и, в редких случаях, отеками.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

КАЛИЙ

У большинства животных с ХПН концентрация калия в сыворотке нормальная.

Гиперкалимия обычно не развивается, если нет улигурии или анурии.

Гипокалиемия может возникать у 10-30% собак и кошек с хронической ХПН из-за сочетание анорексии, потери мышечной массы, рвоты и полиурии:

- значительный дефицит калия в организме может существовать без развития гипокалиемии. Уровень калия в сыворотке может не соответствовать количеству общего калия в организме, поскольку большая часть калия находится в клетках. При снижении уровня калия в плазме он вымывается из клеток по градиенту концентрации, что маскирует начальную потерю калия.

- одно исследование кошек с ХПН и нормокалиемией показало снижение калия в мышцах

Баланс калия поддерживается за счет адаптивного увеличения фракционной экскреции. калия по мере прогрессирования почечной недостаточности. Повышенная секреция калия на функциональный остаточный нефрон происходит в дистальном отделе нефрона. Адаптивные изменения включают повышение активности $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ аденозинтрифосфатазы (АТФазы) и площади базолатеральной поверхности основных клеток в собирательных протоках кортикального слоя. Этому адаптивному ответу способствует (но не требует) альдостерон.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

КАЛИЙ

Пациенты с ХПН менее гибки в своей реакции на изменение количества калия в рационе. У них есть сниженная способность переносить острую калиевую нагрузку и может потребоваться от 1 до 3 дней, чтобы восстановить баланс калия при резком увеличении потребления его с пищей.

Гипокалиемиа может быть следствием ХБП, но также может способствовать ухудшению поражений у животных с ранее существовавшая ХБП.

Гипокалиемическая (калиопеническая) нефропатия описывается как специфический синдром у клинических кошек, который либо развивается в результате ХБП, либо приводит к развитию ХБП

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

КАЛИЙ

Гипокалиемическая (калиопеническая) нефропатия описывается как специфический синдром у клинических кошек, который либо развивается в результате ХБП, либо приводит к развитию ХБП

- может ли калиопения (снижение концентрации калия в сыворотке крови) без гипокалиемии (дефицит калия в организме) привести к ХБП у кошек, не установлено
- гипокалиемия может способствовать анорексии, депрессии и слабости, независимо от эффектов ХБП. Сильная мышечная слабость (поза «повешенной головы», атаксия) наблюдается у многих кошек с уровнем калия в сыворотке $<2,5$ мэкв / л, а иногда и ниже - $<3,0$ мэкв / л
- фракционное выведение калия с мочой высокое, несмотря на низкий уровень калия в сыворотке. Кошки с нормокалиемической ХБП также имеют высокую фракционную экскрецию калия как часть адаптивного ответа нефрона для поддержания нормального баланса калия.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

КАЛИЙ

-гипокалиемия может быть связана с функциональными и / или структурными изменениями почки.

- 1) Сниженная способность концентрировать мочу - изначально функциональная, а позже структурная аномалия
- 2) Снижение СКФ изначально может быть результатом гемодинамических изменений, позже – наблюдается из-за структурных изменений
- 3) Структурные поражения, связанные с тубулоинтерстициальным воспалением и фиброзом, сопровождающие ХБП, в большей степени развивались у кошек, получавших диеты с низким содержанием калия, подкисляющие мочу и ограничивающие потребление магния.
- 4) У некоторых кошек с ХПН и гипокалиемией улучшается выделительная функция почек после коррекции гипокалиемии. Связано ли это улучшение с коррекцией преренальных факторов, внутривисцеральной гемодинамики или разрешение некоторых внутривисцеральных поражений неясно.
- 5) У некоторых кошек с ХПН периодически развивается гипокалиемия во время болезни.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ФОСФОР

На ранних стадиях ХБП (т. е. стадия 1 по IRIS и ранняя стадия 2) концентрация сывороточного фосфор часто бывает нормальной из-за корректирующего действия вторичного почечного гиперпаратиреоза (повышенное выделение ПТГ).

Гиперфосфатемия развивается с прогрессированием ХПН, когда 85% и более нефронов перестают функционировать. На этом этапе корректирующий эффект высокой концентрации ПТГ ослаблен.

Концентрация фосфора в сыворотке у здоровых взрослых собак и кошек должна быть $<5,5$ мг / дл. У молодых животных концентрация фосфора м.б. повышена из-за активного роста костей .

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

КАЛЬЦИЙ

Ошибки в интерпретации уровня кальция возникают, когда оценивается концентрация общего кальция в сыворотке, а не концентрация ионизированного кальция. Концентрацию ионизированного кальция в сыворотке невозможно предсказать на основании показателя концентрации общего кальция.

Концентрация общего кальция в сыворотке у большинства пациентов с ХПН находится в пределах референсных значений. У некоторых животных он м.б. снижен или повышен.

Концентрации общего, ионизированного, связанного с белками и комплексного кальция в сыворотке значительно различаются у собак и кошек с ХПН. Различия в концентрации общего кальция обычно объясняются в первую очередь изменениями в комплексах связанного кальция. Фракция связанного кальция может варьироваться от 6% до 39% от общего кальция в сыворотке крови собаки с ХПН.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

КАЛЬЦИЙ

Концентрация общего кальция в сыворотке является ненадежным предиктором ионизированного кальция при ХБП. Измерение концентрации ионизированного кальция в сыворотке крови является методом выбора для точной оценки статуса кальция у собак с ХПН

Собаки.

В недавнем исследовании 22% из 490 собак с ХПН были классифицированы как гиперкальциемические и 19% были классифицированы как гипокальциемические на основании концентрации общего кальция в сыворотке крови. Однако при определении концентрации ионизированного кальция в сыворотке 9% собак с ХПН были классифицированы как гиперкальциемические, а 36% - как гипокальциемические. Таким образом, у **36% собак был сделан неверный вывод о наличии гипо- и гиперкальцемии на основании концентрации общего кальция в крови.** Существует формула, позволяющая рассчитать концентрацию ионизированного кальция на основании уровня общего кальция и альбумина или общего белка.; но также даёт большую погрешность.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

КАЛЬЦИЙ

Кошки.

Из 102 кошек с ХПН 20% были классифицированы как гиперкальциемические, а 11% - классифицируется как гипокальциемические на основании концентрации общего кальция в сыворотке. Определение концентрации ионизированного кальция в сыворотке крови показало, что 29% были гиперкальциемические, и 10% были гипокальциемические. Таким образом, **концентрация общего кальция в сыворотке крови не коррелировала с концентрацией ионизированного кальция в сыворотке у 32% кошек с ХПН**

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ

- Процент собак с гипокальциемией при ХБП недооценивается, когда оценивается концентрация общего кальция в сыворотке крови. На основе оценки концентрации ионизированного кальция в сыворотке у 30% - 40% собак с ХБП можно ожидать гипокальциемии.
- От 8% до 15% кошек с ХПН имеют гипокальциемию на основании определения концентрации общего кальция в сыворотке или плазме. Однако при исследовании 102 кошек с ХПН только у 10% была обнаружена ионизированная гипокальциемия.
- Эффект закона массы снижает содержание кальция в сыворотке как следствие повышенной концентрации фосфора в сыворотке. Количество кальция и фосфора, которые могут вместе оставаться в растворе, определяются как $[Ca \text{ (мг / дл)}] \times [Pi \text{ (мг / dL)}]$. Когда это значение больше 60-70, может произойти минерализация мягких тканей. Снижение выработки кальцитриола больными почками приводит к нарушению всасывания кальция в кишечнике.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ

- Активация витамина D3 (превращение 25-гидроксистолекальциферола в 1,25-дигидроксистолекальциферол) происходит в основном в митохондриях проксимального отдела канальца. Эта активация становится ограниченной по мере потери массы нефронов и повышения концентрации фосфора.
- Гипокальциемия при ХПН обычно протекает бессимптомно (без тетании), потому что метаболический ацидоз приводит к увеличению ионизированной составляющей общего сывороточного кальция. Это происходит за счет снижения связывания кальция с белками.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ

- Собаки. У 490 собак с ХПН 22% были классифицированы как гиперкальциемические на основании концентрации общего кальция в сыворотке. Однако при определении концентрации ионизированного кальция только 9% имели гиперкальциемию. Таким образом **гиперкальциемия была сильно завышена у собак с ХПН** при измерении общего кальция в сыворотке крови.
- Кошки. У 102 кошек с ХПН 20% были классифицированы как гиперкальциемические на основании концентрации общего кальция в сыворотке. При определении концентрации ионизированного кальция только 29% кошек были с гиперкальциемией.

Гиперкальциемию недооценивали в кошек с ХПН при измерении общего кальция в сыворотке.

- Гиперкальциемия может дополнительно повредить почки, вызывая почечную вазоконстрикцию и минерализацию интерстиция и базальных мембран канальцев.
- Возможные механизмы ионизированной гиперкальциемии при почечной недостаточности включают снижение экскреция кальция с мочой из-за очень низкой СКФ, снижение разрушения ПТГ в почках, нерегулируемая секреция ПТГ паращитовидными железами и повышенного содержания ПТГ для повышения уровня кальция. Снижение количества рецепторов, чувствительных к кальцию из-за потеря канальцевой массы или снижение активности рецепторов из-за дефицита кальцитриола также может способствовать снижению выведения кальция с мочой.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ

- У некоторых пациентов с гиперкальциемией и почечной недостаточностью бывает трудно определить, что произошло первым: почечная недостаточность или гиперкальциемия. Тщательное изучение данных анамнеза и клинического осмотра, результатов лабораторных и рентгенографических данных могут помочь установить хронологию развития нарушений. Измерение концентрации ионизированного кальция в сыворотке крови имеет важное значение в этих случаях. Если концентрация ионизированного кальция в сыворотке изначально нормальная или низкая, повышение концентрации в динамическом контроле скорее всего будет следствием ХПН, а не причиной ХПН.

Гиперкальциемия может способствовать развитию ХБП, в тоже время ХБП может привести к гиперкальциемии. Измерение концентрации ионизированного кальция имеет приоритет, потому что только ионизированная гиперкальциемия может вызвать ХБП.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГЛЮКОЗА

Периферическая инсулинорезистентность и умеренная гипергликемия натощак (<200 мг / дл) являются часто встречаемыми отклонениями при уремии.

Очень высокие концентрации ПТГ связаны с инсулинорезистентностью и снижением секреции инсулина.

Незначительные изменения концентрации глюкозы обычно не имеет клинического значения.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЙ БАЛАНС

- Умеренный метаболический ацидоз (снижение pH), который хорошо компенсируется (снижение pCO_2), часто встречается у пациентов со стабильной ХПН.
 - метаболический ацидоз при ХПН обычно не является тяжелым, несмотря на развитие положительного баланса ионов H^+ . Относительно умеренное снижение уровня HCO_3^- в плазме, наблюдаемая при ХБП, является следствием резервации большого количества буферных веществ (например, кальция карбоната) в кости. Метаболический ацидоз ХПН способствует почечной остеодистрофии и представляет собой еще один пример гипотезы компромисса.
 - в недавнем исследовании метаболический ацидоз был зарегистрирован у 53% кошек с продвинутой стадией. ХПН, и только у 15% кошек с ХПН легкой степени.
 - метаболический ацидоз при ХПН является гиперхлоремическим (с нормальным анионным разрывом) на ранних стадиях развития, но с течением становится нормохлоремическим (с высоким анионным разрывом). Это происходит, когда кислотные метаболиты, которые титруют HCO_3^- - накопились в виде неизмеренных анионов (например, фосфат, сульфат, органические анионы).
 - эффекты метаболического ацидоза при ХБП, которые являются «адаптивными», включают сохранение концентрации ионизированного кальция в сыворотке крови вследствие ацидоза и связывания с белками плазмы и сдвиг кривой насыщения гемоглобин-кислород с целью улучшения доставки кислорода тканям. Последний эффект частично компенсирует анемию ХПН.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

Анионный разрыв (промежуток) Anion gap

Анионной разницей называется показатель, являющийся арифметической разницей между регулярно определяемыми в сыворотке крови анионами и катионами:

$23 \text{ мэкв/л} - 11 \text{ мэкв/л} = 12 \text{ мэкв/л}$.

Неизмеряемые анионы — это белки крови (большой частью альбумин) = 15 мэкв/л, органические кислоты = 5 мэкв/л, фосфаты = 2 мэкв/л, сульфаты = 1 мэкв/л; всего = 23 мэкв/л.

Неизмеряемые катионы — это кальций = 5 мэкв/л, калий = 4,5 мэкв/л, магний = 1,5 мэкв/л; всего = 11 мэкв/л.

Существует 2 формулы, которые можно использовать для расчета АР

1. $AP = Na^+ + K^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$. Эта формула может использоваться если известно значение калия.
2. $AP = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$. Здесь значением калия пренебрегли. Эта формула используется чаще других, но можете использовать любую из них, в зависимости от ваших предпочтений.

нормальное значение АР 8 - 12 мэкв/л без калия, и 12 - 16 мэкв/л с учетом калия

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЙ БАЛАНС

- Основной причиной метаболического ацидоза при прогрессирующем заболевании почек является ограниченное в связи с ПН выведение аммония.

- хронически больная почка поддерживает ионный баланс H^+ в основном за счет почечного аммиагенез от глутамина. Абсолютная экскреция аммония падает во время прогрессирующей ХБП, но экскреция аммония заметно увеличивается при на остаточных нефронах. В расчете на один нефрон пораженная почка может увеличивать выведение аммония в 3 – 5 раз.

- этот адаптивный механизм максимален, когда СКФ падает до 10–20% от нормы. На этом этапе больные почки больше не могут эффективно справляться с ежедневной фиксированной кислотной нагрузкеи новое устойчивое состояние кислотности устанавливается при более низком, чем обычно, уровне HCO_3^- – в плазме. Компенсация может оставаться адекватной до тех пор, пока СКФ не упадет до 5% от нормальной, но такие пациенты находятся в шатком состоянии равновесия, которое легко может быть нарушено другими болезненными состояниями (например, острой диареей).

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС. ПАРАТИРИОИДНЫЙ ГОРМОН

- Гиперпаратиреоз часто встречается при прогрессирующем заболевании почек, когда чувствительные и специфические анализы используются для обнаружения ПТГ.

Концентрации ПТГ не могут быть предсказаны на основе концентраций креатинина, кальция или фосфора и должны быть измерены для точной оценки .

- ПТГ повышен выше нормы у пациентов с более поздней стадией ХПН.

- ПТГ может быть повышен у отдельного животного, но все еще находится в пределах лабораторных норм.

- небольшое повышение уровня ПТГ у собак и кошек с ранней ПН может не быть выявлено, если исходная концентрация ПТГ у этого животного не была определена ранее

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС. ПАРАТИРИОИДНЫЙ ГОРМОН

- развитие вторичного почечного гиперпаратиреоза классически объясняется влиянием удержания фосфора с ионизированным кальцием в сыворотке крови ; в последние годы определена важная роль почечной недостаточности в продукция кальцитриола и патогенезе вторичного гиперпаратироидизма

- а) снижение СКФ снижает экскрецию фосфатов и приводит к гиперфосфатемии
- б) гиперфосфатемия вызывает реципрокное снижение уровня ионизированного кальция в сыворотке крови в соответствии с эффектом закона масс ($[Ca] \times [Pi] = \text{константа}$). Вклад эффекта закона массы в настоящее время считается небольшим, потому что требуется большое изменение концентрации фосфора для получения очень небольшого изменения концентрации кальция в сыворотке
- в) ионизированная гипокальциемия стимулирует паращитовидные железы синтезировать и секретировать ПТГ
- г) повышение уровня ПТГ стимулирует увеличение почечной экскреции фосфатов и повышенное высвобождение кальция и фосфата из костей, которые возвращают концентрация фосфора и ионизированного кальция в сыворотке до нормы. Некоторое повышение уровня кальция связано с непрямым воздействием ПТГ на кишечник от повышенного синтеза кальцитриола

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС. ПАРАТИРИОИДНЫЙ ГОРМОН

-д) ПТГ снижает фракционную реабсорбцию фосфата в почках за счет уменьшения предельно допустимого максимума реабсорбции в канальцах. Это изначально снижает концентрацию фосфора в сыворотке до нормального уровня, т.к. больше фосфора выводится с мочой. Предел этого компенсирующего ответа достигается, когда СКФ снижается примерно до 15%. 20% от нормы. По мере дальнейшего снижения СКФ возникает гиперфосфатемия.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

- Влияние удержания фосфора и потери канальцевой массы на продукцию почечного кальцитриола предлагает альтернативное объяснение развития вторичного почечного гиперпаратиреозидизма и называется гипотезой компромисса кальцитриола, в которой геномное влияние кальцитриола на синтез ПТГ является наиболее важным
 - задержка фосфора и гиперфосфатемия подавляют почечную 1α -гидроксилазу, которая ухудшает превращение 25-гидроксихолекальциферола в 1,25-дигидроксихолекальциферол (кальцитриол).
 - кальцитриол обычно вызывает снижение синтеза и секреции ПТГ паращитовидной железой. Эта отрицательная обратная связь нарушена при ХБП из-за снижения почечной продукции кальцитриола. Кроме того, уменьшается количество рецепторов кальцитриола паращитовидных желез при уремии, что приводит к снижению реактивности паращитовидных желез на тормозящее влияние кальцитриола на синтез и высвобождение ПТГ.
 - влияние кальцитриола на секрецию ПТГ частично возникает из-за его способности индуцировать синтез гормонов путём воздействия на кальциевые рецепторы в паращитовидной железе.
 - таким образом, уменьшение производства кальцитриола, количества рецепторов кальцитриола в паращитовидной железе и количества рецепторов кальция играют важную роль в развитии вторичного гиперпаратиреоза почек.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС. КАЛЬЦИТРИОЛ.

- Концентрация кальцитриола в сыворотке у большинства собак и кошек на ранних стадиях нормальная из-за стимулирующего эффекта ПТГ на продукцию кальцитриола почками. Однако, учитывая высокую концентрацию ПТГ, даже нормальная концентрация кальцитриола может считаться недостаточной. Фактически, высокая концентрация ПТГ поддерживает относительно нормальную концентрацию кальцитриола в сыворотке крови на ранних этапах умеренной ХПН.
- Концентрации кальцитриола в сыворотке снижается у пациентов с прогрессирующей ХПН.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС. КОНЦЕНТРАЦИЯ ГОРМОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- У пациентов с ХПН может снижаться концентрация тиреоидных гормонов.
 - ХПН - это заболевание, не связанное с щитовидной железой, которое приводит к более низким измеренным концентрациям гормонов щитовидной железы.
 - более низкие концентрации тироксина (Т4) могут вызвать путаницу при диагностике гипертиреоз у пожилых кошек с ХПН и гипертиреозом
 - более низкие концентрации Т4 у собак с ХПН могут привести к ошибочной диагностике гипотиреоза и неправильного лечения L-тироксином

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Биохимия.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС. КОНЦЕНТРАЦИЯ КОРТИЗОЛА В ПЛАЗМЕ

- Концентрация кортизола в плазме может быть нормальной или слегка увеличенной у пациентов с ХБП

АКТИВАЦИЯ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОГО СИНДРОМА (РААС)

- Активация РААС способствует развитию системной гипертензии и побочных эффектов в хронически изменённых почках.

ЭРИТРОПОЭТИН

- Эритропоэтин обсуждается ниже в разделе заместительной эндокринной терапии.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. SDMA.

SDMA - инновационный биомаркер для оценки функции почек. СДМА (симметричный диметиларгинин) является аминокислотой, которая образуется в организме при расщеплении метилированных белков и практически полностью выделяется почками, что делает СДМА точным показателем для оценки их функции.

В контролируемых исследованиях у кошек и собак было показано, что СДМА имеет более важное значение, чем креатинин, для исследования функции почек.

Исследование СДМА добавлено Международным обществом изучения болезней почек (IRIS) в руководство по стадированию хронической болезни почек (ХБП).

Результаты образцов к настоящему времени, показали, что тест SDMA помогает ветеринарным врачам выявить заболевание почек на ранней стадии в два раза чаще, чем традиционные способы.

Согласно рекомендациям Международного общества изучения заболеваний почек (IRIS), после постановки диагноза ХБП для стадирования ХБП следует использовать анализ на креатинин в сыворотке крови или анализ на SDMA (симметричный диметиларгинин), а в идеале следует использовать оба эти анализа. Подстадии ХБП определяются на основании артериального давления и протеинурии.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. SDMA.

Было выявлено, что у 1 из 3 кошек и у 1 из 10 собак в течение жизни может развиваться заболевание почек. Ранее диагностика этих заболеваний основывалась на наличии азотемии. Однако 1 и 2 стадия ХБП часто протекают без азотемии, поэтому их диагностика на этих стадиях была затруднена. **Тест SDMA позволяет врачам эффективнее диагностировать ХБП у этих животных до появления азотемии.**

17% кошек и 7% собак с повышенными результатами теста SDMA имеют нормальный уровень креатинина. На сегодняшний день имеется много исследований, в которых показано, что **SDMA позволяет обнаружить заболевание почек при нормальном уровне креатинина**, поскольку он позволяет обнаружить заболевание раньше. **Кроме того показатель SDMA не зависит от мышечной массы.** Эти данные подтверждают, что с помощью теста IDEXX SDMA ветеринарные врачи смогут диагностировать заболевание почек в 2,5 раза чаще у кошек и в 2,2 раза чаще у собак по сравнению с традиционными способами.

Результаты теста IDEXX SDMA повышаются с возрастом питомцев.

Уже давно известно о том, что распространенность ХБП увеличивается с возрастом. Анализ уровня SDMA показал, что распространенность заболеваний почек у пожилых питомцев значительно выше, чем считалось ранее.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. SDMA.

Особенности интерпртации результаты теста IDEXX SDMA.

Было показано, что уровень СДМА повышается раньше уровня креатинина у собак и кошек с ХБП, а также, в отличие от креатинина, не зависит от уменьшения мышечной массы. Поэтому часто у худых пожилых животных с ХБП уровень креатинина может оставаться в норме и без исследования СДМА можно не распознать заболевание почек. У собак и кошек наиболее частой причиной повышения уровня СДМА и нормальной концентрации креатинина является ХБП ранней стадии. Однако, согласно определению, ХБП является необратимым заболеванием.

Повышенный уровень СДМА и нормальный уровень креатинина могут также отмечаться у животных с обратимым поражением почек, если причину обнаружили и устранили или она разрешилась самопроизвольно. Примерами являются пиелонефрит и острое поражение почек на фоне инфекции (например, лептоспироза) или приема лекарственных препаратов (например, нестероидных противовоспалительных препаратов).

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. SDMA.

Особенности интерпртации результаты теста IDEXX SDMA.

СДМА - в норме, а креатинина повышен,

- Вероятность такого сочетания показателей является крайне малой и отмечается лишь в 1% образцов от кошек и собак. В настоящее время этот вопрос активно изучается. Текущим пониманием причины подобных результатов, подтвержденным статистическим анализом, является:
- Вариативность результатов и биологическая вариабельность. При этом самым распространенным примером является значение СДМА и/или креатинина вблизи или на верхней границе референтного интервала. Результаты СДМА и креатинина, вероятно, совпадут при контрольном исследовании спустя некоторое время.
- Влияние породы. Борзые и большие пиренейские собаки имеют концентрацию креатинина выше, чем у остальных пород и часто превышают референтный интервал, тогда как концентрация СДМА остается в норме. В настоящее время проводятся дополнительные исследования уровня СДМА у борзых.
- Влияние мышечной ткани. Уровень креатинина зависит от сухой мышечной массы, а СДМА – нет. У собак с развитой мускулатурой концентрация креатинина может превышать референтный интервал, а концентрация СДМА оставаться в норме.
- Качество образца. Выраженный гемолиз может привести к снижению результатов теста SDMA. Повторите тест на прозрачном негемолизированном образце для более точного измерения.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. SDMA.

Особенности интерпретации результатов теста IDEXX SDMA.

Уровень SDMA у щенят и котят

- У щенят референтный интервал для SDMA может быть незначительно больше (0–16 мкг/дл), чем референтный интервал у взрослых собак (0–14 мкг/дл). У большинства щенков (96%) результаты SDMA находятся в пределах референтного интервала. У большинства щенков (90%) значение SDMA находится в пределах референтного интервала для взрослых собак, а у остальных 6% значение SDMA находится в пределах увеличенного референтного интервала для щенят.
- В настоящее время продолжается исследование референтного интервала для SDMA у котят, верхняя граница которого также может незначительно превышать таковую у взрослых кошек. Значение SDMA у 87% котят находится в пределах референсного интервала для взрослых кошек (0–14 мкг/дл), а у 6% значение SDMA находится чуть выше референсного интервала (15 или 16 мкг/дл).
- Значения SDMA с таким незначительным повышением следует интерпретировать с учетом других изменений и контролировать в динамике (нормализацию или увеличение).
- На сегодняшний день причина такого незначительного увеличения уровня SDMA у щенят и котят остается неизвестной, однако считается, что физиологическая роль метилирования аргинина, приводит к увеличению образования SDMA при расщеплении метилированных белков.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. SDMA.

Особенности интерпртации результаты теста IDEXX SDMA.

Уровень СДМА при преренальной и постренальной азотемии

СДМА является биомаркером функции почек. Было показано, что его значение коррелирует со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ). Поэтому ожидается, что уровень СДМА вторично повышается при падении СКФ у животных с преренальной и постренальной азотемией. Продолжают проводить исследования по оценке влияния этих патологий на уровень СДМА в сравнении с креатинином.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Анализ мочи.

Общий анализ мочи

- Изостенурия развивается, когда 67% нефронов перестают функционировать (USG 1.007-1.015). Кошки могут сохранять концентрирующую способность после начала азотемии, особенно когда концентрация креатинина в сыворотке находится в диапазоне 2,0–3,0 мг / дл.
- Субмаксимальная концентрация мочи (USG <1,040 у кошек и <1,030 у собак) в сочетании с азотемией указывает на врожденное заболевание почек. Некоторые кошки с врожденной ХБП все еще могут концентрировать мочу до USG > 1,045.
- Протеинурия может указывать на усиление тяжести или прогрессирование заболевания у пациентов с ХБП. Стойкая тяжелая протеинурия без активного осадка предполагает первичное заболевание клубочков
- Пиурия и бактериурия предполагают ИМП, но не локализуют ее.
 - бактериальные ИМП часто встречаются у кошек с ХПН.
 - ИМП могут присутствовать, несмотря на наличие неактивного мочевого осадка, особенно у кошек с ХПН

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Анализ мочи.

Соотношение белок/креатинин в моче (СБКМ)

- Определение соотношения белок-креатинин в моче используется для количественной оценки степени протеинурии при условии, что в осадке мочи отсутствуют признаки воспаления или значительной гематурии (особенно гемоглобинурии), а также для установления связи патологического процесса с заболеванием почек.
- Появление белка в моче может быть связано с дисфункцией сосудистого эндотелия почечных клубочков, например, при клубочковой гипертензии и гиперперфузии. В таком случае обычно отмечается незначительное повышение количества белка в моче. Более значительная потеря белка через почки происходит при структурном повреждении клубочков. К потере белка с мочой также приводят нарушения функции эпителия почечных канальцев.
- Общая суточная экскреция креатинина в основном зависит от мышечной массы и, следовательно, относительно постоянна у отдельно взятого пациента. В связи с тем, что у собак и кошек практически отсутствует канальцевая реабсорбция креатинина, экскреция данного вещества стабильна. Поскольку степень протеинурии в разовой порции мочи зависит от уровня гидратации пациента, то для более точной оценки вводится поправка на креатинин с целью коррекции изменений, связанных с колебаниями ОПМ.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Анализ мочи.

Соотношение белок/креатинин в моче (СБKM)

- Как правило, мониторинг СБKM представляет наибольший интерес, когда протеинурия обусловлена заболеваниями почечных клубочков. Такие заболевания приводят к изменению клубочковой проницаемости и могут быть вызваны гломерулонефритом (обычно иммуноопосредованным), амилоидозом, гломерулосклерозом или наследственной нефропатией.
- При мониторинге пациентов важно пользоваться услугами одной лаборатории, чтобы свести к минимуму аналитическую вариацию.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Анализ мочи.

Соотношение белок/креатинин в моче (СБКМ)

- Причины повышения значения UP/UC можно разделить на три категории:
 - преренальная протеинурия, возникающая в результате превышения реабсорбтивной способности канальцев, при усиленной фильтрации фрагментов иммуноглобулинов, свободного гемоглобина или миоглобина,
 - почечная протеинурия, причиной которой являются первичные заболевания клубочкового аппарата почек, такие как гломерулонефрит и амилоидоз, интерстициальный нефрит, тубулярные повреждения, а также функциональная протеинурия (изменения физиологии почек без их поражения, например, в результате физического переутомления, чрезмерного термического воздействия, лихорадке, судорогах, венозного застоя)
 - а) первичные гломерулярные заболевания могут быть причиной значительной протеинурии (СБКМ часто больше 5), при этом основным белковым компонентом в моче является альбумин
 - б) у собак с амилоидозом обычно отмечается более высокий коэффициент СБКМ (более 18), чем при гломерулонефрите (от 5 до 15).
 - постренальная протеинурия, в результате развития кровотечения или экссудативных процессов в почечной лоханке, мочеточниках, мочевом пузыре, уретре и/или половых путях.

Диагностика ХПН. Лабораторные исследования. Анализ мочи.

Соотношение белок/креатинин в моче (СБКМ)

Референсные значения: Собаки: $< 0,5$, Кошки: $< 0,4$.

Результат теста дает информацию о протеинурии, аналогичную определению белка в суточной моче, но считается менее надежным показателем, поскольку отражает почечную функцию за относительно короткий срок по сравнению с исследованием суточной экскреции белка.

Изменения объема мочи аналогичным образом отражаются на уровне белка и креатинина в моче, поэтому значение отношения белка к креатинину не зависит от концентрации или от объема мочи.

- СБКМ, находящееся в пределах $0,5-2,0$ (у собак) и $0,4-1,0$ (у кошек) в результатах трех или более последовательных измерений, проведенных с интервалом 2-4 недели, свидетельствует о стойкой протеинурии;

- отношение более $2,0$ (у собак) и $1,0$ (у кошек) свидетельствует о почечной протеинурии.

Чем выше значение соотношения белка к креатинину в моче, тем больше вероятность заболевания клубочкового аппарата почек.

- СБКМ не следует измерять или интерпретировать, если в осадке мочи содержится > 100 лейкоцитов, выражена макрогематурия, Микрогематурия, выявленная при микроскопии осадка мочи, оказывает небольшое влияние на результат.

Диагностика ХПН. Диагностическая визуализация.

- Рн и УЗИ позволяют выявить уменьшение размера, что может соответствовать ХБП. Однако нормальный размер почек не исключает CRF
- Почки неправильной формы, с неровными границами (лучше выявляется при УЗИ) предполагают ХБП
- Ультразвуковое исследование почек часто показывает повышенную эхогенность почечной ткани, но этот критерий может изменяться и в отсутствие ХБП. В тоже время нормальная эхогенность паренхимы не исключает ХБП.
- Некоторые формы ХБП (особенно у кошек) могут быть связаны с увеличением почек (например, поликистоз, лимфома).
- Увеличение левого желудочка может наблюдаться на рентгенограммах грудной клетки или эхокардиографии как следствие системной гипертензии.

Дифференциация ОПН и ХПН

Нередко бывает сложно определить, страдает ли животное острой почечной недостаточностью или хронической почечной недостаточностью.

Дифференциация важна, потому что ОПН является потенциально обратимым заболеванием, тогда как ХПН - нет.

Степень азотемии не дифференцирует ОПН от ХПН

Размер почек от малых до нормальных скорее указывает на ХПН, от нормальных до больших - на ОПН. Но у кошек при поликистозе, лимфоме почки будут увеличены и при этом развиваться ХБП

Полиурия и полидипсия в анамнезе часто (но не всегда) присутствуют у пациентов с ХБП и должна отсутствовать у пациентов с ОПН

Нерегенеративная анемия часто (но не всегда) выявляется у пациентов с ХБП, но не у пациентов с ОПН. Однако у пациентов с ОПН может развиваться анемия в результате продолжающегося кровотечения или многократного забора проб крови

Снижение уританности и плохая шерсть часто (но не всегда) присутствуют у пациентов с ХБП, но обычно (хотя и не всегда) отсутствует у пациентов с ОПН.

Дифференциация ОПН и ХПН

Увеличенные парашитовидные железы (при ультразвуковом исследовании) может наблюдаться у пациентов с ХБП.

Повышенная концентрация карбамилированного гемоглобина или креатинина ногтей. В одном исследовании концентрации карбамилированного гемоглобина были выше у собак с ОПН и ХПН, чем у здоровых собак, при этом повышение было выражено в значительно большей степени у собак с ХБП. Эти тесты обычно не выполняются в обычных лабораториях.

Гипотермия иногда присутствует у пациентов с ОПН, но отсутствует у пациентов с ХБП (за исключением терминальных стадий)

Гиперкалиемия может наблюдаться у пациентов с развитием олигурии или анурии при ОПН и ХПН. Гиперкалиемия должна отсутствовать у пациентов с полиурической почечной недостаточностью, будь то ХПН или ОПН.

Артериальное давление может быть низким как при декомпенсированной ХПН, так и при ОПН до лечения, предположительно как следствие обезвоживания. Гипертония может присутствовать после восполнения объема жидкости как у пациентов с ОПН, так и с ХПН.

Биопсия почек может быть единственным способом отличить ХПН от ОПН. Биопсия почек не проводится, если почки значительно уменьшены и бугристые и выражена азотемия.