

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 59, No 4 (2008)



Staging and management of feline chronic renal insufficiency

K. K. ADAMAMA-MORAITOU (Κ. Κ. ΑΔΑΜΑΜΑ-ΜΩΡΑΪΤΟΥ), D. PARDALI (Δ. Σ. ΠΑΡΔΑΛΗ)

doi: [10.12681/jhvms.14964](https://doi.org/10.12681/jhvms.14964)

To cite this article:

ADAMAMA-MORAITOU (Κ. Κ. ΑΔΑΜΑΜΑ-ΜΩΡΑΪΤΟΥ) Κ. Κ., & PARDALI (Δ. Σ. ΠΑΡΔΑΛΗ) D. (2017). Staging and management of feline chronic renal insufficiency. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 59(4), 297-307. <https://doi.org/10.12681/jhvms.14964>

■ Staging and management of feline chronic renal insufficiency

K. K. Adamama-Moraitou¹ DVM, PhD., D. Pardali² DVM, PhD.

¹ *Companion Animal Clinic (Medicine), Faculty of Veterinary Medicine, A.U.Th.*

² *Clinic of Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Thessaly*

■ Σταδιοποίηση και θεραπευτική αντιμετώπιση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας της γάτας

K. K. Αδαμαμά-Μωραΐτου¹ DVM, PhD, Επίκουρη Καθηγήτρια Κτηνιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.

Δ. Σ. Παρδάλη² DVM, PhD, Συμβασιούχος Διδάσκουσα Τμήματος Κτηνιατρικής Π.Θ.

¹ *Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Παθολογίας), Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.*

² *Παθολογική Κλινική, Τμήμα Κτηνιατρικής, Π.Θ.*

ABSTRACT. Feline chronic renal insufficiency (CRI) is a common clinical entity that is characterized by irreversible structural damage of the kidneys and subsequent loss of their functional capacity. It causes hemodynamic filtration and excretory failure of the kidneys, which leads to metabolic toxin accumulation and dysregulation of fluid, electrolyte and acid-base balance, as well as inability of the kidneys to excrete and respond to various hormones. Main laboratory findings of CRI are the increased concentration of urea and creatinine in serum. Serum creatinine is the principle factor for staging the disease. Four stages are recognized. In addition, substaging uses two other diagnostic parameters, including borderline or severe proteinuria and/or systemic hypertension, which are considered among the risk factors of renal injury progression. These parameters determine therapy strategies and prognosis of the disease. Management is mainly conservative and is focused on improving the quality of the life of the cat, prolonging its life expectancy and preventing progression of renal damage. Hemodialysis and kidney transplantation are not feasible in our country, but, especially in cats, they are successfully performed in referral centres of USA and Europe. Dietary modification is considered the mainstay of treatment in cats with stable CRI. It is mainly based on restriction of protein, for reduction of their metabolic waste products in the body fluids, and phosphorus, in order to prevent renal secondary hyperparathyroidism. Adequate calorie intake is crucial in cats with CRI and it is achieved by increasing diet fat. Furthermore, clinical diets must be restricted in salt, in order to prevent systemic arterial hypertension. They must be supplemented with potassium, in order for hypokalemia to be amended, omega-3 polyunsaturated fatty acids, which have been shown beneficial renal effects and fermentable fibers that serve as a nitrogen trap in the intestine. Moist food is preferred over dry food due to its partial contribution to the management of dehydration. It may be necessary to try several different diets before selecting the one the cat prefers or to apply various tricks in order to stimulate cat's appetite. The renoprotective action of angiotensin I converting enzyme (ACE) inhibitors is of mainly consideration. Apart from diet salt restriction, arterial hypertension can be managed by ACE inhibitors and/or calcium channel blockers administration; the latter is considered the antihypertensive therapy of choice. The first step in correcting hyperphosphatemia for the management of renal secondary hyperparathyroidism is the restriction of dietary phosphorus. However, this seems to be insufficient to normalize serum parathormone levels. The combination of intestinal phosphorus binding agents should be used and they are of proved efficacy in most cases. Among others, blood transfusion and

Correspondence: K. K. Adamama-Moraitou
Companion Animal Clinic (Medicine), Faculty of Veterinary Medicine, A.U.Th.
11, St. Voutyra str., 546 27 Thessaloniki, Greece, Tel.: +30 2310 994518, Fax: +30 2310 994516
Mob: 6944 471556, e-mail: kadamama@vet.auth.gr

Αλληλογραφία: Κ. Κ. Αδαμαμά-Μωραΐτου
Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Παθολογίας), Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
Στ. Βουτυρά 11, 546 27 Θεσσαλονίκη, Τηλ: 2310 994518, Fax: 2310994516, Κινητό: 6944 471556
e-mail: kadamama@vet.auth.gr

Submission date: 03.10.2008

Approval date: 24.04.2009

Ημερομηνία υποβολής: 03.10.2008

Ημερομηνία εγκρίσεως: 24.04.2009

recombinant human erythropoietin administration may be needed in order for severe anemia to be managed. Potassium is supplemented if hypokalemia is evident, while alkalization therapy should be administered for metabolic acidosis. Prognosis is generally considered guarded to poor. Cats with stabilized renal function show substantially better short-term prognosis.

Keywords: chronic renal insufficiency, staging, management, cat.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) της γάτας αποτελεί συχνό στην κλινική πράξη νόσημα των υπερήλικων κυρίως ζώων. Χαρακτηρίζεται από απεκκριτική δυσλειτουργία των νεφρών, η οποία συνεπάγεται την αύξηση της συγκέντρωσης του αζώτου ουρίας και της κρεατινίνης στον ορό του αίματος, καθώς και από διαταραχές στο ισοζύγιο του νερού στον οργανισμό, στη συγκέντρωση των ηλεκτρολυτών στον ορό του αίματος και στην ανταπόκριση των νεφρών στη δράση ή στην έκκριση ορισμένων ορμονών. Με γνώμονα τη συγκέντρωση της κρεατινίνης στον ορό του αίματος δημιουργήθηκε ένας κώδικας σταδιοποίησης της ΧΝΑ της γάτας, ο οποίος στοχεύει στον προσδιορισμό του βαθμού σοβαρότητας του νοσήματος. Με βάση αυτόν η ΧΝΑ διακρίνεται σε 4 στάδια, τα οποία με τη σειρά τους υποσταδιοποιούνται ανάλογα με την ύπαρξη οριακής ή εγκατεστημένης αρτηριακής υπέρτασης ή/και πρωτεϊνουρίας. Τα τελευταία καθορίζουν σε σημαντικό βαθμό τη θεραπεία και την πρόγνωση του νοσήματος. Η θεραπευτική αντιμετώπιση, που βασίζεται στη λήψη συντηρητικών μέτρων, αποσκοπεί στη βελτίωση της ποιότητας και στην παράταση της ζωής του ζώου. Η αιμοκάθαρση και η μεταμόσχευση νεφρού δεν είναι ακόμη εφικτές στη χώρα μας. Ιδιαίτερα όμως στη γάτα, γίνονται με επιτυχία σε διάφορα κέντρα του εξωτερικού. Σύμφωνα με τις επικρατέστερες απόψεις, η θεραπευτική αντιμετώπιση του νοσήματος σε σταθεροποιημένα ζώα βασίζεται στη χορήγηση ειδικής για νεφροπαθείς γάτες τροφής, που έχει μειωμένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες, για να μειωθεί η συγκέντρωση των καταλοίπων του μεταβολισμού στα οργανικά υγρά, καθώς και σε φώσφορο, για να αποτραπεί το ενδεχόμενο του δευτερογενούς νεφρογενούς υπερπαραθυροειδισμού. Η τροφή πρέπει να παρέχει τις απαραίτητες θερμίδες, γεγονός που επιτυγχάνεται με την αύξηση της περιεκτικότητάς της σε λίπος, καθώς και μειωμένη συγκέντρωση αλατιού, για την πρόληψη της αρτηριακής υπέρτασης. Επιπλέον, θα πρέπει να είναι εμπλουτισμένη με κάλιο, επειδή ορισμένες γάτες παρουσιάζουν υποκαλιαιμία, ω₃ λιπαρά οξέα, που θεωρείται ότι διαθέτουν νεφροπροστατευτική δράση, και διασπώμενες κυτταρίνες, που συμβάλλουν στην απομάκρυνση των αζωτούχων ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα. Οι ειδικές κλινικές δίαιτες για νεφροπαθείς γάτες σε έφυγρη μορφή (κονσέρβες) αποτελούν την καλύτερη λύση, επειδή ταυτόχρονα βοηθούν στην αντιμετώπιση της αφυδάτωσης, η οποία αποτελεί μία από τις κλινικές επιπτώσεις της ΧΝΑ. Η άρνηση της κατανάλωσης των τροφών αυτών από τις γάτες αποτελεί σημαντικό πρόβλημα για τον κτηνίατρο, ο οποίος, με σκοπό να γίνουν τελικά αποδεκτές, θα πρέπει να συμβουλευτεί τον ιδιοκτήτη να ακολουθήσει συγκεκριμένα τεχνάσματα. Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης I (ΑΜΕΑΙ) θεωρούνται ότι διαθέτουν νεφροπροστατευτικές ιδιότητες, λόγω της αγγειοδιασταλτικής δράσης στο απαγωγό του σπειράματος αρτηρίδιο. Επιπλέον, φαρμακευτική αγωγή απαιτείται για τον έλεγχο της εγκατεστημένης αρτηριακής υπέρτασης. Οι αναστολείς των διαύλων Ca θεωρούνται οι ουσίες εκλογής για την αντιμετώπισή της στις γάτες. Ενδεχομένως, η μειωμένη συγκέντρωση του φωσφόρου στην τροφή να μην είναι ικανή για την αντιμετώπιση του δευτερογενούς νεφρογενούς υπερπαραθυροειδισμού. Σε τέτοιου είδους περιστατικά επιβάλλεται η ταυτόχρονη χορήγηση ουσιών, που δεσμεύουν το φώσφορο της τροφής στον εντερικό σωλήνα. Η σοβαρού βαθμού αναιμία θα μπορούσε να αντιμετωπιστεί με τη μετάγγιση ολικού αίματος και τη χορήγηση ανθρωπίνης ανασυνδασμένης ερυθροποιητίνης. Κάλιο χορηγείται στις γάτες που παρουσιάζουν υποκαλιαιμία. Γενικά, η πρόγνωση θεωρείται επιφυλακτική έως κακή, γεγονός βέβαια που καθορίζεται από το στάδιο της ΧΝΑ και τις συνυπάρχουσες επιπτώσεις του νοσήματος. Σε κάθε όμως περίπτωση, η βραχυπρόθεσμη πρόγνωση σε σταθεροποιημένα ζώα θεωρείται ευνοϊότερη.

Λέξεις ευρητηρίας: χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, σταδιοποίηση, θεραπεία, γάτα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) της γάτας προσβάλλει κυρίως μεσήλικα και υπερήλικα ζώα και χαρακτηρίζεται από μη αναστρέψιμες βλάβες στους νεφρούς, με επακόλουθο την αδυναμία τους να απεκκρίνουν τα κατάλοιπα του μεταβολισμού, να εκκρίνουν και να ανταποκρίνονται στη δράση διαφόρων ορμονών, καθώς και να ρυθμίζουν το ισοζύγιο του νερού, τη συγκέντρωση ορισμένων ηλεκτρολυτών και την οξεοβασική ισορροπία (Lees 2004, Ross et al. 2006a, Ross et al. 2006b, Glassock 2008). Για την πρόκλησή της ενοχοποιούνται διάφορες αιτίες, αν και στα

περισσότερα περιστατικά η αιτιολογία της παραμένει αδιευκρίνιστη (Sturgess 2003, Ross et al. 2006a). Τα συμπτώματα που εμφανίζουν οι γάτες με ΧΝΑ είναι μη ειδικά και μπορεί να προέρχονται από διάφορα συστήματα, επειδή οι επιπτώσεις της δυσλειτουργίας των νεφρών, εκτός φυσικά από τους ίδιους, επιβαρύνουν και άλλα όργανα (Finco et al. 1999, Elliott et al. 2003). Το κλειδί για τη διάγνωση αποτελεί η εργαστηριακή διερεύνηση στην οποία διαπιστώνεται μη αναγεννητική, ορθόχρωμη και ορθοκυτταρική αναιμία, αύξηση της συγκέντρωσης του αζώτου ουρίας (BUN), της κρεατινίνης και συνήθως του φωσφόρου στον ορό

του αίματος, καθώς και μείωση του ειδικού βάρους του ούρου (Elliott and Barber 1998, Sturgess 2003, Ross et al. 2006a). Βέβαια, με διάφορη συχνότητα παρατηρούνται και άλλες βιοχημικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές (Elliott and Barber 1998). Οι απεικονιστικές τεχνικές, ο έλεγχος του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης και η ιστοπαθολογική εξέταση υλικού βιοψίας των νεφρών αποτελούν συμπληρωματικές διαγνωστικές μεθόδους που συμβάλλουν στη διερεύνηση της πρωτογενούς αιτίας ή στον αποκλεισμό άλλων νοσημάτων (Minkus et al. 1994, Lees 2004, Grauer 2005).

Οι επιπτώσεις της ΧΝΑ στη γάτα είναι ποικίλες (Glassock 2008). Θεωρείται επιβεβλημένη η σε βάθος γνώση τους, με σκοπό να μπορεί ο κλινικός να τις αναγνωρίζει και να τις αντιμετωπίζει. Οι κυριότερες είναι η αρτηριακή υπέρταση, ο δευτερογενής νεφρογενής υπερπαραθυρεοειδισμός, οι γαστρεντερικές διαταραχές, η αναιμία, καθώς και οι διαταραχές της συγκέντρωσης των ηλεκτρολυτών στον ορό του αίματος και της οξεοβασικής ισορροπίας (Polzin et al. 2000, Barber et al. 2006, Plotnick 2007).

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ

Το 1998 ιδρύθηκε από κτηνιάτρους με ιδιαίτερη ενασχόληση με τη νεφρολογία μία εταιρεία, η διεθνής εταιρεία με ενδιαφέρον στους νεφρούς (International Renal Interest Society – IRIS). Η IRIS, μεταξύ των άλλων, δημιούργησε έναν κώδικα σταδιοποίησης της ΧΝΑ στο σκύλο και τη γάτα. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα κυρίως από τη νεφρολογία του ανθρώπου, αλλά και από μελέτες που έγιναν σε πειραματόζωα και φυσικά στο σκύλο και τη γάτα και τελικά έγινε προσπάθεια απόδοσής τους με τον καλύτερο δυνατό τρόπο στα μικρά ζώα.

Η σταδιοποίηση της ΧΝΑ στη γάτα γίνεται με κριτήριο τη συγκέντρωση της κρεατινίνης στον ορό του αίματος (Πίνακας 1). Η ΧΝΑ διακρίνεται σε 4 στάδια. Στο **πρώτο** δεν παρατηρείται αζωθαιμία, η συμπτωματολογία ενδέχεται να περιορίζεται μόνο στην πολουρία-πολυδιψία, όταν βέβαια αυτή υφίσταται, και ίσως σε άλλα ηπιότερα και ήσσονος σημασίας συμπτώματα. Συγκεκριμένα, η ΧΝΑ ή η νεφρική νόσος (NN) μπορεί να διαπιστωθεί κυρίως από το μειωμένο ειδικό βάρος των ούρων ή/και από την ύπαρξη πρωτεϊνουρίας. Στο **δεύτερο** στάδιο διαπιστώνεται ήπιου βαθμού αζωθαιμία. Στα περισσότερα περιστατικά δεν παρατηρούνται συμπτώματα ή, όταν υφίστα-

Table 1. Staging of feline chronic renal insufficiency

Πίνακας 1. Σταδιοποίηση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας της γάτας

Στάδιο 1: Χωρίς αζωθαιμία

Κρεατινίνη < 1,6 mg/dl
Πρωτεϊνουρία: υποστάδιο – Π/ΑΠ/ΟΠ
Αρτηριακή υπέρταση: υποστάδιο –
ΥΕ/ΥΑΕ/ΑΥ/ΟΥ/ΔΠΑΠ

Στάδιο 2: Με ήπιου βαθμού αζωθαιμία

Κρεατινίνη: 1,6-2,8 mg/dl
Πρωτεϊνουρία: υποστάδιο – Π/ΑΠ/ΟΠ
Αρτηριακή υπέρταση: υποστάδιο –
ΥΕ/ΥΑΕ/ΑΥ/ΟΥ/ΔΠΑΠ

Στάδιο 3: Με μέτριου βαθμού αζωθαιμία

Κρεατινίνη: 2,9-5,0 mg/dl
Πρωτεϊνουρία: υποστάδιο – Π/ΑΠ/ΟΠ
Αρτηριακή υπέρταση: υποστάδιο –
ΥΕ/ΥΑΕ/ΑΥ/ΟΥ/ΔΠΑΠ

Στάδιο 4: Με σοβαρού βαθμού αζωθαιμία – τελικό στάδιο

Κρεατινίνη > 5,0 mg/dl
Πρωτεϊνουρία: υποστάδιο – Π/ΑΠ/ΟΠ
Αρτηριακή υπέρταση: υποστάδιο –
ΥΕ/ΥΑΕ/ΑΥ/ΟΥ/ΔΠΑΠ

Π: πρωτεϊνουρία
ΑΠ: απουσία πρωτεϊνουρίας
ΟΠ: οριακή πρωτεϊνουρία
ΥΕ: υπέρταση με επιπλοκές
ΥΑΕ: υπέρταση με απουσία επιπλοκών
ΑΥ: απουσία υπέρτασης
ΟΥ: οριακή υπέρταση
ΔΠΑΠ: δεν προσδιορίστηκε η αρτηριακή πίεση
Από Polzin et al. (2005).

νται, είναι ήπια και ανάλογα με εκείνα του πρώτου σταδίου. Το **τρίτο** στάδιο χαρακτηρίζεται από μέτριου βαθμού αζωθαιμία, ενώ τα συμπτώματα ενδέχεται να είναι παρόμοια με εκείνα του προηγούμενου σταδίου. Σε αρκετά, όμως, περιστατικά εμφανίζονται τα συμπτώματα της ουραιμίας σε ποικίλους συνδυασμούς και ένταση. Τέλος, το **τέταρτο** στάδιο (τελικό στάδιο – νεφρική κάμψη), η αζωθαιμία είναι σοβαρού βαθμού και συνοδεύεται από συμπτώματα ουραιμίας. Για τη σταδιοποίηση λαμβάνονται επιπλέον υπ' όψιν η ενδεχόμενη ύπαρξη οριακής ή εγκατεστημένης πρωτεϊνουρίας ή/και αρτηριακής υπέρτασης, οι οποίες καθορίζουν την εξέλιξη και το είδος της θεραπείας και καθιστούν την πρόγνωση δυσμενέστερη (Polzin et al. 2005).

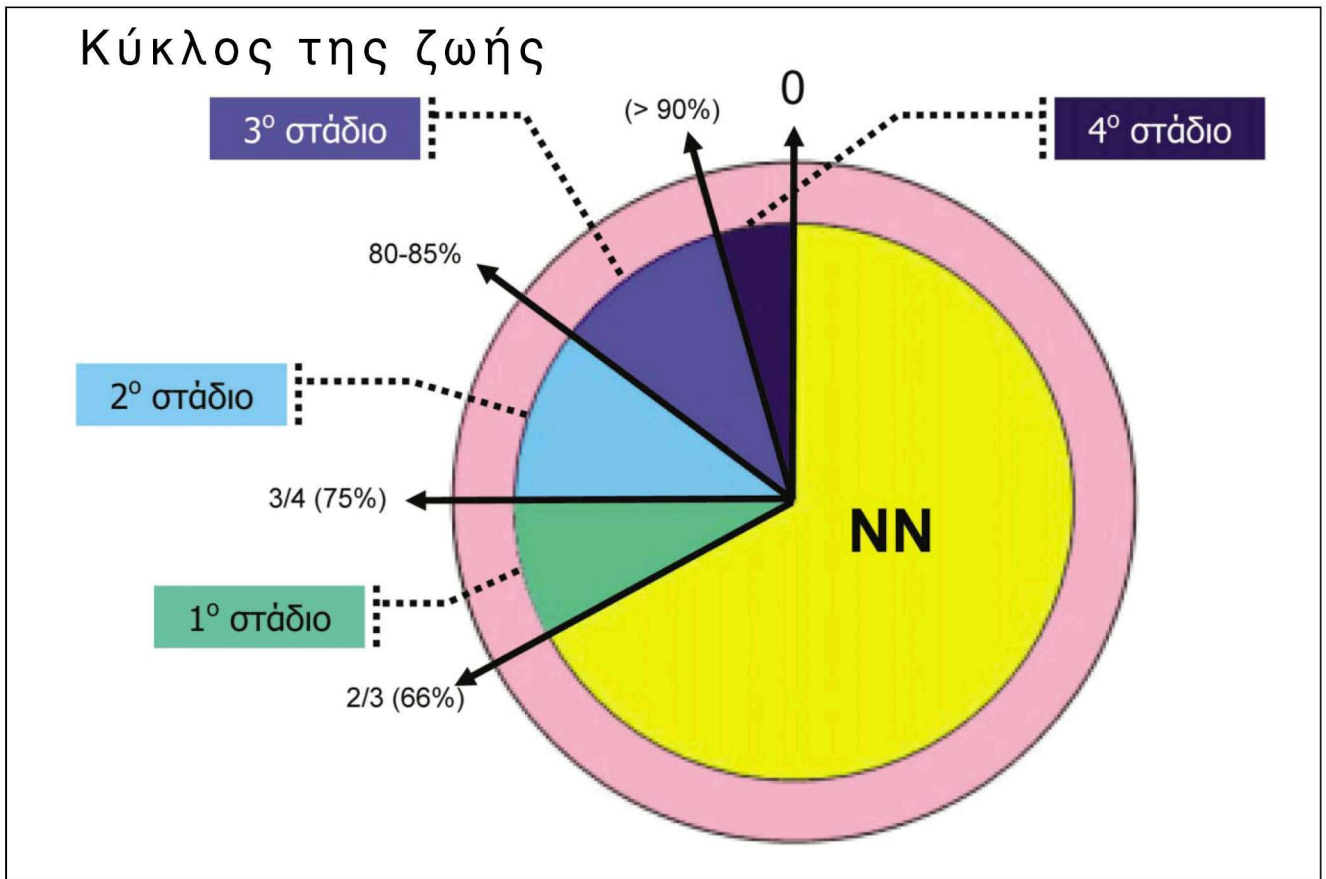


Figure 1. The life cycle of a cat, as it is determined by chronic renal insufficiency (CRI). Life begins on birth (time 0) and proceeds clockwise. Kidney disease may eventually lead to substantial reduction of functional and structural integrity of renal parenchyma. If the 2/3 (66%) of the kidneys are affected, CRI will emerge (stage 1). Loss of the 3/4 (75%) of nephrons results in azotemia (stage 2), while uremia seems to ensue if more than 80-85% (stage 3) is damaged. Finally, end stage renal failure arises when 90% of kidney parenchyma is damaged and eventually death is inevitable.

Σχήμα 1. Ο κύκλος της ζωής μιας γάτας, όπως ορίζεται από τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). Η ζωή ξεκινά φυσικά με τη γέννηση στο χρόνο 0 και πορεύεται δεξιόστροφα με τη φορά των δεικτών του ρολογιού. Κάποια στιγμή της ζωής της γάτας η νεφρική βλάβη που προκαλείται από τη νεφρική νόσο (NN) ενδέχεται να εξελιχθεί και να επέλθει η καταστροφή των 2/3 (66%) του νεφρικού παρεγχύματος, οπότε προκύπτει η ΧΝΑ (1ο στάδιο). Αφού οι αλλοιώσεις επεκταθούν στα 3/4 (75%) των νεφρών εμφανίζεται αζωθαιμία (2ο στάδιο), ενώ για να εμφανιστούν τα συμπτώματα της ουραιμίας θα πρέπει να καταστραφεί περισσότερο από το 80-85% (3ο στάδιο) των νεφρών. Όταν όμως η καταστροφή υπερβεί το 90% προκύπτει το 4ο στάδιο – τελικό στάδιο – και μετά η νεφρική κάμψη και ο θάνατος (0).

Στο Σχήμα 1 απεικονίζεται ο κύκλος της ζωής μίας γάτας που στην προκειμένη περίπτωση καθορίζεται από τη διαταραγμένη νεφρική λειτουργία λόγω της ΧΝΑ. Γίνεται μία προσπάθεια σχηματικής περιγραφής του συσχετισμού μεταξύ της νεφρικής βλάβης, δηλαδή της NN, της εμφάνισης της ΧΝΑ και της εξέλιξής της, έως ότου καταλήξει στη νεφρική κάμψη και τελικά στο θάνατο.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ιδιαίτερα σημαντικό βήμα στη θεραπευτική αντιμετώπιση της ΧΝΑ αποτελεί η διερεύνηση και ανα-

γνώριση της πρωτογενούς αιτίας. Βέβαια, στα περισσότερα περιστατικά δεν διευκρινίζεται ο αιτιολογικός παράγοντας (Elliott et al. 2000). Στις λίγες, όμως, γάτες στις οποίες εν τέλει διαπιστώνεται, είναι απολύτως κατανοητό ότι πρέπει να ληφθούν τα απαραίτητα θεραπευτικά μέτρα για την αντιμετώπισή του (Elliott et al. 2000), όπως για παράδειγμα η χορήγηση αντιμικροβιακών σε ζώα με βακτηριακή πυελονεφρίτιδα (Polzin et al. 2005).

Σε κάθε όμως περίπτωση, επιβάλλεται η αντιμετώπιση της ίδιας της ΧΝΑ, η οποία στη χώρα μας, όπως άλλωστε και αλλού, περιορίζεται στη λήψη συ-

νηρητικών μέτρων (Plotnick 2007, Watanabe and Mishina 2007). Στόχος της θεραπείας της ΧΝΑ της γάτας είναι η παράταση και η βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ζώου, που επιτυγχάνεται με την επιβράδυνση της περαιτέρω βλάβης των νεφρών, την αναστολή των πολυοργανικών επιπτώσεων και την αποτροπή ενεργοποίησης των αντισταθμιστικών μηχανισμών των νεφρών (Elliott et al. 2000, Polzin et al. 2000, Barber et al. 2006, Barber 2007, Plotnick 2007).

Είναι γενικά παραδεκτό ότι τον ακρογωνιαίο λίθο στην αντιμετώπιση της ΧΝΑ αποτελεί η λήψη ειδικών διαιτητικών μέτρων (Adams et al. 1993, Elliott et al. 2000, Elliott 2006, Ross et al. 2006a, Ross et al. 2006b, Plotnick 2007), αν και ορισμένες σχετικές μελέτες καταλήγουν σε αντιφατικά αποτελέσματα (Adams et al. 1994, Finco et al. 1998). Η μειωμένη περιεκτικότητα της τροφής σε πρωτεΐνες που πρέπει να έχουν υψηλή βιολογική αξία αποτελεί τον κύριο στόχο της διαιτητικής αγωγής (Adams et al. 1993, Elliott et al. 2000, Polzin et al. 2000, Elliott 2006, Ross et al. 2006a, Plotnick 2007). Παλαιότερα επικρατούσε η άποψη, ότι αφού τα παράγωγα του καταβολισμού των πρωτεϊνών αποτελούν τις βασικές τοξίνες που δεν απεκκρίνονται από τους λειτουργικά διαταραγμένους νεφρούς (Barber 2007), πρέπει η περιεκτικότητα της τροφής σε πρωτεΐνες να μειωθεί σε πολύ χαμηλά επίπεδα (Adams et al. 1993, Sturgess 2003). Τέτοιας, όμως, σύνθεσης τροφές επιδείνωσαν σημαντικά την κατάσταση των ζώων με ΧΝΑ, που συμμετείχαν σε σχετικές μελέτες (Adams et al. 1993). Έτσι, επικράτησε η άποψη ότι πρέπει να επιχειρηθεί ηπιότερη μείωση της συγκέντρωσης των πρωτεϊνών της τροφής. Πράγματι, η εμπειρική μείωση των πρωτεϊνών στο 20-30% στην τροφή των γατών με ΧΝΑ οδήγησε σε μείωση του BUN και της κρεατινίνης στον ορό του αίματος (Adams et al. 1993, Barber et al. 2006). Παρόλα αυτά, κάποιιοι ερευνητές διαφωνούν υποστηρίζοντας ότι τελικά δεν έχει σημασία η ποσότητα των πρωτεϊνών της τροφής, αλλά η πηγή τους, υποδεικνύοντας τις φυτικές πρωτεΐνες ως περισσότερο ευεργετικές σε σχέση με τις ζωικές (Finco et al. 1998). Έτσι, σήμερα, η επικρατούσα άποψη επιβάλλει τη χορήγηση τροφών με μειωμένη συγκέντρωση πρωτεϊνών, που έχουν υψηλή βιολογική αξία, η μακροχρόνια χορήγηση των οποίων φαίνεται να επιτρέπει και την «ελαστικότερη» φαρμακευτική αγωγή (Sturgess 2003).

Ιδιαίτερη σημασία και προσοχή πρέπει να δίνεται επίσης στην ενεργειακή αξία της τροφής. Οι θερμίδες

που παρέχονται από τις κλινικές δίαιτες για νεφροπαθείς γάτες πρέπει να είναι ανάλογες με τις κοινές δίαιτες συντήρησης (Adams et al. 1993, Elliott 2006). Οι θερμίδες αυτές μπορεί να προέρχονται από τους υδατάνθρακες ή προτιμότερο από τα λίπη (Sturgess 2003), επειδή η θερμιδική αξία των τελευταίων είναι μεγαλύτερη από εκείνη των υδατανθράκων, με αποτέλεσμα να απαιτείται κατανάλωση μικρότερης ποσότητας τροφής, γεγονός που θεωρείται ευνοϊκό, εάν ληφθεί υπ' όψιν ότι αρκετές από τις ασθενείς γάτες παρουσιάζουν μερική ανορεξία (Elliott 2006). Βέβαια, και για την πρακτική αυτή έχουν εκφραστεί διαφονίες που εστιάζονται στον κίνδυνο επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας από τα αυξημένα επίπεδα των λιπών της τροφής, επειδή κατά τη ΧΝΑ της γάτας, όπως άλλωστε τεκμηριώθηκε και στην αντίστοιχη νόσο στον άνθρωπο, παρατηρείται διαταραχή στο μεταβολισμό των λιπών (Finco et al. 1998).

Επιπλέον, οι τροφές για γάτες με ΧΝΑ πρέπει να περιέχουν μειωμένη συγκέντρωση φωσφόρου, με σκοπό την πρόληψη του δευτερογενούς νεφρογενούς υπερπαραθυρεοειδισμού και την αναστολή της επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας (Ross et al. 1982, Elliott et al. 2000, Polzin et al. 2000, Elliott 2006, Ross et al. 2006a, Ross et al. 2006b). Τονίζεται, όμως, ότι οι στόχοι αυτοί δεν επιτυγχάνονται μόνο με τη μείωση της συγκέντρωσης του φωσφόρου στην τροφή, αλλά και με το συνδυασμό της χημικής μορφής του και της μειωμένης περιεκτικότητας άλλων συστατικών της τροφής πλούσιων σε φώσφορο (Ross et al. 1982). Η συγκέντρωσή του στις περισσότερες κλινικές δίαιτες για νεφροπαθείς γάτες είναι μικρότερη του 0,6% σε ξηρά ουσία (Plantinga et al. 2005, Elliott 2006, Ross et al. 2006a, Ross et al. 2006b). Ο στόχος της δίαιτας επιτυγχάνεται με τη διατήρηση της συγκέντρωσης του φωσφόρου στον ορό του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα, γεγονός που απ' ότι φαίνεται δεν είναι πάντοτε εφικτό (Polzin et al. 2000). Επίσης, οι τροφές για νεφροπαθείς γάτες πρέπει να περιέχουν μειωμένη συγκέντρωση ασβεστίου (Sturgess 2003), νατρίου (Sturgess 2003, Elliott 2006) και μαγνησίου, καθώς και αυξημένη συγκέντρωση των βιταμινών Α, C και Ε, καθώς και του συμπλέγματος Β, με σκοπό να αντισταθμιστεί η αυξημένη απώλεια των τελευταίων με το ούρο (Elliott et al. 2000, Sturgess 2003, Ross et al. 2006b, Plotnick 2007). Τέλος, θα πρέπει να διαθέτουν ιδιότητες που ομαλοποιούν το pH του αίματος (Polzin et al. 2000).

Η συγκέντρωση του καλίου στις ειδικές για νεφροπαθή ζώα τροφές είναι μειωμένη, λόγω πιθανώς της μειωμένης περιεκτικότητάς τους σε πρωτεΐνες, γεγονός όμως που ίσως συμβάλλει στην εμφάνιση της υποκαλιαιμίας σε γάτες με ΧΝΑ (Finco et al. 1998). Ο εμπλουτισμός τους, λοιπόν, με κάλιο θεωρείται επιβεβλημένος (Barber et al. 2006).

Η ενίσχυση της τροφής με διασπώμενες κυτταρίνες θεωρείται ότι συμβάλλει στη μείωση της συγκέντρωσης των αζωτούχων ουσιών στο αίμα, μέσω της δέσμευσής τους στο έντερο και της αποτροπής της απορρόφησής τους (Sturgess 2003).

Τα ω_3 λιπαρά οξέα θεωρούνται ότι είναι «νεφροπροστατευτικά». Για το λόγο αυτό στις κλινικές δίαιτες αυξάνεται η αναλογία ω_3/ω_6 σε όφελος των πρώτων (Sturgess 2003, Ross et al. 2006b, Plotnick 2007). Ο χρόνος επιβίωσης των γατών με ΧΝΑ, που καταναλώναν ειδική για νεφροπαθή ζώα τροφή εμπλουτισμένη με εικοσαπεντανοϊκό οξύ, ήταν μεγαλύτερος σε σχέση με εκείνες που έτρωγαν την απλή κλινική δίαιτα (Plantinga et al. 2005).

Θεωρείται επιβεβλημένη η χρησιμοποίηση ειδικών τροφών που κυκλοφορούν στο εμπόριο, επειδή περιέχουν τα απαραίτητα συστατικά στην απαιτούμενη αναλογία (Barber et al. 2006). Τέτοιες τροφές είναι η Renal (Royal Canin), η Renal Formula (Iams) και η k/d (Hill's). Αν όμως, παρόλο που δεν είναι συχνό στην κλινική πράξη, οι γάτες επιμένουν να καταναλώνουν τροφή που παρασκευάζεται στο σπίτι, τότε υπάρχουν ειδικές συνταγές που θα μπορούσαν οι ιδιοκτήτες τους να ακολουθήσουν. Βέβαια, κάθε τέτοια προσπάθεια θα πρέπει να αποφεύγεται, επειδή τελικά η γάτα δεν διατρέφεται σωστά.

Η μορφή της τροφής που πρέπει να καταναλώνουν οι γάτες με ΧΝΑ επιβάλλεται να είναι όσο το δυνατό περισσότερο έφυγρη. Θεωρείται, δηλαδή, ιδανικό οι γάτες αυτές να ταΐζονται με κονσερβοποιημένη παρά με ξηρή τροφή, έτσι ώστε να προσλαμβάνουν μία ποσότητα των ημερησίων αναγκών τους σε νερό με την τροφή, επειδή, όπως ήδη έχει γίνει κατανοητό, λόγω της δυσλειτουργίας των νεφρών δεν ρυθμίζεται επαρκώς το ισοζύγιο του νερού στον οργανισμό (Sturgess 2003). Αν, όμως, η γάτα τελικά προτιμά την ξηρή τροφή, τότε εναλλακτικά μπορεί να επιχειρηθεί η εφύγραυσή της με νερό ή ζωμό κρέατος.

Η μειωμένη περιεκτικότητα της τροφής σε πρωτεΐνες την καθιστά λιγότερο εύγευστη, γεγονός που ε-

πιδεινώνει την ήδη υπάρχουσα, λόγω της ΧΝΑ, ανορεξία της γάτας (Adams et al. 1993, Polzin et al. 2000, Barber 2007). Για το λόγο αυτό, οι εταιρείες που παρασκευάζουν κλινικές δίαιτες για νεφροπαθή ζώα προσέχουν ιδιαίτερα τη γευστικότητα της τροφής. Πάντως, απ' ότι φαίνεται από την εμπειρία χρόνων στον άνθρωπο, αλλά και από διάφορες μελέτες στο σκύλο και τη γάτα, το όφελος από την κατανάλωση επαρκούς ποσότητας τροφής είναι σημαντικό και συμβάλλει στη βελτίωση της ποιότητας και στην παράταση της ζωής του ζώου (Polzin et al. 2000). Χρυσός κανόνας για τις γάτες με ΧΝΑ είναι η κατανάλωση τροφής. Σε αντίθετη περίπτωση το ζώο καταβολίζει τα αποθέματα του οργανισμού του, δηλαδή τις πρωτεΐνες από τις μυϊκές του μάζες, με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι συγκεντρώσεις των αζωτούχων ουσιών στον ορό του αίματος (Sturgess 2003). Έτσι, επιβάλλεται να εξαντλώνονται όλες οι υφιστάμενες επιλογές κλινικής δίαιτας που είναι εμπορικά διαθέσιμες και πρέπει να ακολουθούνται ειδικά τεχνάσματα για να «πειστεί» η γάτα να τις καταναλώσει. Στα τελευταία περιλαμβάνεται η σταδιακή αλλαγή της τροφής μέσα σε χρονικό διάστημα τουλάχιστον 2 εβδομάδων, που επιπλέον επιβάλλεται λόγω των ελλειμματικών συστατικών που περιέχει (Elliott 2006). Η παράθεση της κλινικής δίαιτας πρέπει να αποφεύγεται κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της γάτας, δηλαδή όταν παρουσιάζει ουραιμική κρίση και η χορήγησή της πρέπει να αρχίσει όταν το ζώο βρίσκεται στο περιβάλλον του (Sturgess 2003, Elliott 2006). Στην κατανάλωση της τροφής αυτής συμβάλλουν ακόμη το ζέσταμα ή το τοιγάρισμα της τροφής πριν από την παράθεσή της και όχι η προσφορά της στο ζώο κρύας, η προσθήκη βουτύρου ή ζωμού κρέατος κ.ά. (Elliott 2006). Σε περίπτωση που δοκιμαστούν όλες οι κλινικές δίαιτες του εμπορίου και χρησιμοποιηθούν όλα τα παραπάνω τεχνάσματα, αλλά δεν αποδώσουν, τότε προκειμένου να μείνει η γάτα νηστική μπορεί να καταναλώνει την τροφή που προτιμά, επιβάλλεται όμως να ενημερωθεί ο ιδιοκτήτης της ότι η πρακτική αυτή μπορεί να την οδηγήσει ταχύτερα στο θάνατο. Πάντως, σύμφωνα με την εμπειρία μας είναι μικρός ο αριθμός των γατών που τελικά δεν προτιμά τις ειδικές τροφές για νεφροπαθή ζώα.

Μέχρι πρόσφατα θεωρούνταν ότι η κατανάλωση κλινικής δίαιτας από γάτες με ΧΝΑ 2ου, 3ου και 4ου σταδίου είχε ευεργετικά αποτελέσματα, ενώ η ωφέλειά της σε ΧΝΑ 1ου σταδίου ήταν αμφισβητήσιμη (Sturgess 2003, Ross et al. 2006a, Ross et al. 2006b,

Plotnick 2007). Από τα αποτελέσματα, όμως, πρόσφατων μελετών προέκυψε ότι όταν οι γάτες της τελευταίας κατηγορίας διατρέφονταν με ειδικές τροφές, η παρατάση του χρόνου επιβίωσης τους ήταν τόσο σημαντική, που οι περισσότερες τελικά πέθαναν από άλλη, ανεξάρτητη της ΝΝ, αιτία (Barber et al. 2006, Ross et al. 2006a).

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης I (AMEAI) ή αναστολείς ACE, οι οποίοι έχουν αγγειοδιασταλτική δράση και ειδικότερα προκαλούν αγγειοδιαστολή του απαγωγού αρτηριδίου του σπειράματος περιορίζοντας την υπέρταση σ' αυτό, δρουν ευεργετικά και καθυστερούν την περαιτέρω βλάβη των νεφρών (Brown et al. 2001, Barber et al. 2006, Watanabe and Mishina 2007). Συστήνεται η χορήγηση της εναλαπρίλης (0,5 mg/kg ΣΒ/12-24ωρο) ή της βεναζεπρίλης (0,5-1 mg/kg ΣΒ/12-24ωρο) (Brown et al. 2001, Sturgess 2003, Plotnick 2007, Watanabe and Mishina 2007). Αρχικά χορηγούνται στη μικρότερη συνιστώμενη δόση, η οποία μπορεί να αυξηθεί τις επόμενες 10 ημέρες. Ως παρενέργεια αναφέρεται η επιδείνωση της αζωθαιμίας, λόγω της διαταραχής στο ρυθμό της σπειραματικής διήθησης (GFR) που ενδέχεται να προκαλέσουν (Barber et al. 2006, Watanabe and Mishina 2007). Για το λόγο αυτό πρέπει, τουλάχιστον αρχικά, να παρακολουθείται συχνά το επίπεδο της αζωθαιμίας και να διακόπτεται η χορήγησή τους όταν διαπιστωθεί αδικαιολόγητη αύξησή του (Barber 2007). Η χορήγηση των AMEAI συνιστάται, επίσης, για την αντιμετώπιση της πρωτεϊνουρίας, η οποία επιδεινώνει τη νεφρική λειτουργία (Sturgess 2003, Ross et al. 2006a, Plotnick 2007, Watanabe and Mishina 2007).

Στα περισσότερα περιστατικά η μείωση της πρόσληψης του φωσφόρου με την τροφή δεν είναι ικανή από μόνη της να αντιμετωπίσει το δευτερογενή νεφρογενή υπερπαραθυροειδισμό (Sturgess 2003), παρόλο που άλλοι ερευνητές θεωρούν ότι αυτό είναι σε μεγάλο βαθμό εφικτό (Barber et al. 1999). Για το λόγο αυτό χορηγούνται από το στόμα ουσίες που δεσμεύουν το φώσφορο στον αυλό του εντέρου, με σκοπό να μειωθεί η απορρόφησή του και η συγκέντρωσή του στον ορό του αίματος (Ross et al. 2006a). Χρησιμοποιούνται ενώσεις του Al, όπως το $Al(OH)_3$ (30-100 mg/kg/24 ώρες), και του Ca, όπως το $CaCO_3$ (30-100 mg/kg/24 ώρες) ή το $(CH_3COO)_2Ca$ (20-60 mg/kg/24 ώρες), οι οποίες διαιρούνε σε 2-3 ημερήσιες δόσεις χορηγούνται ανακατεμένες με την τροφή ή μισή ώρα

πριν το γεύμα (Barber et al. 2006, Barber 2007) ή εντός 2 ωρών μετά από αυτό (Plotnick 2007). Οι δόσεις πρέπει να εξατομικεύονται και να προσαρμόζονται ανάλογα με τη συγκέντρωση του φωσφόρου στον ορό του αίματος (Barber et al. 2006, Barber 2007). Διαπιστώθηκε ότι ο φώσφορος επανέρχεται στα φυσιολογικά όρια μέσα σε 2-8 εβδομάδες, η συγκέντρωση όμως της παραθορμόνης παραμένει αυξημένη για αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα, γεγονός που υποδηλώνει ότι η γάτα βρίσκεται σε συνεχή κίνδυνο και ότι ο φώσφορος δεν είναι ευαίσθητος δείκτης του υπερπαραθυροειδισμού (Barber et al. 1999, Barber et al. 2006, Ross et al. 2006a). Πάντως, ο στόχος του θεραπευτικού αυτού χειρισμού είναι η διατήρηση της συγκέντρωσης του φωσφόρου στα κατώτερα φυσιολογικά όρια (Sturgess 2003, Barber et al. 2006), όπως άλλωστε προέκυψε από ανάλογες μελέτες στον άνθρωπο (Kestenbaum et al. 2005). Επισημαίνεται ότι αν επιλεγεί η χορήγηση ενώσεων του Ca θα πρέπει να παρακολουθείται η συγκέντρωση του στοιχείου αυτού στον ορό του αίματος για να προληφθεί το ενδεχόμενο της υπερασβεστιαμίας (Ross et al. 2006a, Plotnick 2007). Το πολυμερές της πολυαλλυλαμίνης, η υδροχλωρική σεβελαμέρη (sevelamer) ή καλύτερα η ανθρακική σεβελαμέρη (Duggal et al. 2006), που χορηγούνται στον άνθρωπο για τη δέσμευση του φωσφόρου στον αυλό του εντέρου και δεν περιέχουν Al ή Ca, ίσως αποδειχθούν χρήσιμη μελλοντική λύση για τη γάτα (Ross et al. 2006a). Σε περίπτωση που οι παραπάνω θεραπευτικοί χειρισμοί δεν αντιμετωπίσουν ικανοποιητικά το δευτερογενή νεφρογενή υπερπαραθυροειδισμό ίσως απαιτηθεί η χορήγηση καλσιτριόλης από το στόμα (2,5-3,5 ng/kg ΣΒ/24ωρο) (Barber et al. 2006, Ross et al. 2006a), εφόσον η συγκέντρωση του φωσφόρου στον ορό του αίματος δεν υπερβαίνει τα 6,0 mg/dl, επειδή διαφορετικά υπάρχει κίνδυνος αύξησης της εναπόθεσης ασβεστίου στους μαλακούς ιστούς (Plotnick 2007).

Αναφέρθηκε ότι στο 1/3 των γατών με ΧΝΑ παρατηρείται υποκαλιαιμία, η οποία αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση γλυκονικού καλίου (2-6 mEq/γάτα/24ωρο) (Polzin et al. 2000, Barber et al. 2006, Plotnick 2007) ή κιτρικού καλίου (40-60 mg/kg ΣΒ/24ωρο χωρισμένο σε 2 ή 3 δόσεις) από το στόμα (Sturgess 2003, Ross et al. 2006a). Επιβάλλεται η παρακολούθηση της συγκέντρωσης του καλίου στον ορό του αίματος κάθε 1-2 εβδομάδες. Εάν η υποκαλιαιμία είναι ιδιαίτερα σημαντική, τότε για να αποκατασταθεί θα πρέπει να χορηγηθεί ενδοφλέβια KCl προστιθέμενο στον ορό

σε ποσότητα ανάλογη με το επίπεδο της υποκαλιαιμίας (Ross et al. 2006a).

Η συνυπάρχουσα αρτηριακή υπέρταση αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση της ειδικής για νεφροπαθή ζώα δίαιτας, η οποία περιέχει μειωμένη συγκέντρωση NaCl (Polzin et al. 2000, Elliott 2006), σε συνδυασμό με μία αντιυπερτασική ουσία [AMEAI: εναλαπρίλη, βεναζεπρίλη ή/και αναστολέα των διαύλων Ca: αμιλοδιπίνη (0,625-1,25 mg/γάτα/12-24 ώρες)] (Barber et al. 2006, Barber 2007). Σύμφωνα με όσα προαναφέρθηκαν, ένας AMEAI μπορεί να έχει ήδη συμπεριληφθεί ανάμεσα στις φαρμακευτικές ουσίες που χορηγούνται στη γάτα με ΧΝΑ. Έτσι, θα πρέπει πρώτα να αξιολογηθεί η δράση του και ως αντιυπερτασικού φαρμάκου και στη συνέχεια, αν δεν είναι ικανοποιητική, να προστεθεί ή να αντικατασταθεί από κάποια άλλης κατηγορίας ουσία (Brown et al. 2001, Watanabe and Mishina 2007). Πάντως, από τους AMEAI φαίνεται ότι η βεναζεπρίλη έχει καλύτερα αποτελέσματα (Brown et al. 2001, Watanabe and Mishina 2007) σε σχέση με την εναλαπρίλη (Jensen et al. 1997). Βέβαια, ως αντιυπερτασικό εκλογής προτείνεται η αμιλοδιπίνη (Plotnick 2007), λόγω της μεγαλύτερης αποτελεσματικότητας και των περιορισμένων παρενεργειών της και επιλέγεται άμεσα ιδίως όταν η συστολική αρτηριακή πίεση υπερβαίνει τα 200 mmHg. Αρχικά χορηγείται στη μικρότερη συνιστώμενη δόση, που αργότερα μπορεί να αυξηθεί σταδιακά (Ross et al. 2006a).

Η αντιμετώπιση της αναιμίας επιτυγχάνεται με τη βελτίωση της θρεπτικής κατάστασης, τον περιορισμό της συχνότητας αιμοληψίας και της ποσότητας του αίματος που λαμβάνεται κάθε φορά, τη χορήγηση συμπληρώματος βιταμινών του συμπλέγματος Β κ.ά. Η λήψη δραστικότερων μέτρων, όπως η μετάγγιση ολικού αίματος, επιβάλλεται όταν ο αιματοκρίτης είναι μικρότερος του 15% και η γάτα παρουσιάζει συμβατά με την αναιμία συμπτώματα (Ross et al. 2006a). Βέβαια, η χορήγηση ερυθροποιητίνης, με τη μορφή της ανθρώπινης ανασυνδυασμένης ερυθροποιητίνης (rHuEPO), στην αρχική δόση των 50-100 UI/kg ΣΒ, 3 φορές την εβδομάδα υποδόρια έως ότου ο αιματοκρίτης επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα και μετά στην ίδια δόση 2, ή σε μερικές γάτες 3, φορές την εβδομάδα υποδόρια, θεωρείται καλύτερος θεραπευτικός ελιγμός. Επιβάλλεται η ταυτόχρονη χορήγηση σιδήρου λόγω των αυξημένων αναγκών κατά τη διάρκεια της θεραπείας με ερυθροποιητίνη (Barber et al. 2006, Ross et al. 2006a, Barber 2007). Η χορήγηση της ερυθρο-

ποιητίνης μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών, οι σημαντικότερες από τις οποίες είναι η υπέρταση, οι επιληπτικές κρίσεις, η ανάπτυξη αντισωμάτων κατά της ερυθροποιητίνης και η υποπλασία της ερυθροειδούς σειράς του μυελού των οστών (Barber et al. 2006, Ross et al. 2006a). Λόγω των παρενεργειών συστήνεται η χορήγησή της να αναβάλλεται χρονικά όσο το δυνατόν περισσότερο (Barber et al. 2006).

Όπως ήδη τονίστηκε, σοβαρό πρόβλημα αποτελεί η διαφόρου βαθμού ανορεξία που ενδέχεται να συνοδεύει κάθε στάδιο της ΧΝΑ της γάτας ή να εμφανιστεί ως απόρροια ουραιμικής κρίσης σε ένα ζώο στο οποίο διαταράχθηκε η αντισταθμιζόμενη κατάστασή του ή βρίσκεται σε ΧΝΑ τελικού (4ου) σταδίου (Polzin et al. 2000, Elliott 2006). Στις δύο τελευταίες περιπτώσεις οι γάτες εμφανίζουν συνήθως και γαστρεντερικές διαταραχές που, όπως είναι αναμενόμενο, επιδεινώνουν την ανορεξία. Πρωταρχικός στόχος για την αντιμετώπιση της ανορεξίας είναι η μείωση της αζωθαιμίας και η αντιμετώπιση των γαστρεντερικών διαταραχών. Αν το ζώο, έστω και περιορισμένα, συνεχίζει να τρώει, τότε η αζωθαιμία ενδέχεται σταδιακά να υποχωρήσει με την κατάλληλη δίαιτα στα επίπεδα που καθορίζονται από το στάδιο της ΧΝΑ της συγκεκριμένης γάτας. Η παράλληλη χορήγηση αναστολέων των H₂ υποδοχέων από το στόμα για τη μείωση της παραγωγής του HCl στο στομάχι συμβάλλει στη μείωση της έντασης των γαστρεντερικών διαταραχών. Σε περίπτωση που η γάτα είναι εντελώς ανόρεκτη με διαφόρου βαθμού γαστρεντερικά συμπτώματα, πρέπει να νοσηλευτεί και να χορηγηθούν ενδοφλέβια υγρά, αντιεμετικές ουσίες, όπως η μετοκλοπραμίδη (0,5 mg/kg ΣΒ/8-12 ώρες), αναστολείς των H₂ υποδοχέων, όπως η ρανιτιδίνη (2 mg/kg ΣΒ/8-12 ώρες) και να αποφευχθεί η χορήγηση τροφής και νερού από το στόμα έως ότου σταματήσουν οι έμετοι και να δεχτεί η γάτα εκ νέου τροφή (Plotnick 2007). Στο ενδεχόμενο που το ζώο δεν τρώει καθόλου ή η τροφή που προσλαμβάνει δεν θεωρείται επαρκής, πρέπει αυτή να χορηγηθεί με τη βία ή μέσω ρινοισοφαγικού καθετήρα ή καθετήρα φαρυγγοστομίας ή γαστροστομίας (Polzin et al. 2000, Elliott 2006, Plotnick 2007). Βέβαια, για την αντιμετώπιση της ουραιμικής κρίσης θα βοηθούσε αποτελεσματικά ένας «υποκατάστατος νεφρός», δηλαδή η περιτοναϊκή κάθαρση (πλύση) ή η αιμοκάθαρση (Lees 2004). Επειδή στη χώρα μας δεν υπάρχει ακόμη η δυνατότητα αιμοκάθα-

σης λόγω έλλειψης της υλικοτεχνικής υποδομής, θα μπορούσε να βοηθήσει η περιτοναϊκή κάθαρση για τη διεξαγωγή της οποίας τοποθετείται ένας μόνιμος περιτοναϊκός καθετήρας και γίνονται πλύσεις της περιτοναϊκής κοιλότητας με τη χορήγηση συγκεκριμένης ποσότητας υπότονου διαλύματος δεξτρόζης, το οποίο διατηρείται στην περιτοναϊκή κοιλότητα για ορισμένο χρονικό διάστημα και κατόπιν απομακρύνεται. Η ημερήσια συχνότητα εφαρμογής της περιτοναϊκής κάθαρσης καθορίζεται από το βαθμό της αζωθαιμίας (Fischer 2007). Τέλος, θα πρέπει να επιχειρηθεί η αύξηση της γευστικότητας της τροφής, η χορήγηση πολυβιταμινούχων σκευασμάτων και ιδίως βιταμινών του συμπλέγματος Β (Plotnick 2007), η χορήγηση ορεξιογόνων ουσιών, όπως η διαζεπάμη παρεντερικά ή η κυπροεπταδίνη από το στόμα (Elliott 2006, Plotnick 2007) και η αντιμετώπιση της μεταβολικής οξέωσης και της υποκαλιαιμίας (Polzin et al. 2000, Sturgess 2003, Ross et al. 2006a).

Τη χορήγηση αντιεμετικών και αναστολέων των H_2 υποδοχέων θα συμπληρώσει η αντιελκωτική αγωγή με τη χορήγηση μισοπροστόλης (2-5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ΣΒ/12 ώρες) και σουκραλφάτης (1 $\text{g}/30$ kg ΣΒ/6, 8 ή 12 ώρες), όταν εγείρεται η υποψία ελκωτικής γαστρίτιδας (Plotnick 2007).

Για την αντιμετώπιση της μεταβολικής οξέωσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί διττανθρακικό νάτριο (8-12 mg/kg ΣΒ/8-12 ώρες) από το στόμα, το οποίο, λόγω της πικρής του γεύσης, χορηγείται με δυσκολία στη γάτα. Εναλλακτική λύση αποτελεί το κιτρικό κάλιο (40-60 mg/kg ΣΒ/24 ώρες χωρισμένο σε 2-3 δόσεις), το οποίο παράλληλα μπορεί να αντιμετωπίσει την ενδεχόμενη υποκαλιαιμία (Ross et al. 2006a).

Επιβάλλεται η συχνή αξιολόγηση της κατάστασης ενυδάτωσης των γατών με ΧΝΑ, οι οποίες πρέπει να ενθαρρύνονται ώστε να καταναλώνουν επαρκή ποσότητα νερού για να καλύπτουν τις ανάγκες τους (Plotnick 2007). Αυτό επιτυγχάνεται με τη χορήγηση κονσερβοποιημένης τροφής ή την εφύγραση της ξηρής τροφής (Plotnick 2007), με τη συχνή αλλαγή του νερού της γάτας, έτσι ώστε να είναι πάντα φρέσκο, τη διατήρηση μιας βρύσης να στάζει, γιατί πολλές γάτες προτιμούν να πίνουν νερό απευθείας από τη βρύση και την αύξηση της γευστικότητας του νερού με την προσθήκη γάλακτος, ζωμού κρέατος ή ζωμού τόνου. Αν παρ' όλες τις προσπάθειες δεν είναι δυνατό να αυξηθεί η κατανάλωση νερού, τότε, όταν απαιτείται, θα πρέπει να χορηγούνται από τους ιδιοκτήτες οροί υπο-

δόρια (75-150 ml/γάτα/12-72 ώρες) μετά από κατάλληλη εκπαίδευσή τους από τον κτηνίατρο (Barber et al. 2006, Plotnick 2007). Σκοπός της ιδιαίτερης μέριμνας που πρέπει να δίνεται στην κατάσταση ενυδάτωσης του ζώου είναι να αποτρέπεται ο κίνδυνος της ισχαιμίας των νεφρών που μπορεί να πυροδοτήσει περαιτέρω βλάβη τους.

Τα προβιοτικά (καλλιέργεια βακτηρίων) καταβολίζουν τις αζωτούχες ουσίες του εντερικού περιεχομένου, αυξάνουν την οσμωτική πίεση στον αυλό του εντέρου και έτσι ευνοούν τη διάχυση των ουραιμικών τοξινών από το πλάσμα του αίματος σ' αυτόν. Για το λόγο αυτό, δημιουργήθηκαν ανάλογα συμπληρώματα διατροφής, που ενδέχεται να έχουν ευεργετική επίδραση στις γάτες με ΧΝΑ, χωρίς όμως να έχουν δοκιμαστεί ακόμη σε μεγάλη έκταση (Plotnick 2007).

Ιδιαίτερα ελπιδοφόρα στη νεφρολογία των μικρών ζώων είναι η μεταμόσχευση νεφρού (Lees 2004), που τουλάχιστον στις γάτες γίνεται πλέον με εξαιρετική επιτυχία (Elliott and Barber 1998). Για το σκοπό αυτό πρέπει να επιλέγονται γάτες που βρίσκονται στα αρχικά στάδια της ΧΝΑ. Είναι πολλά υποσχόμενη θεραπευτική επιλογή που θεωρείται ότι αυξάνει το προσδόκιμο ζωής του ζώου. Βέβαια, για να διενεργηθεί απαιτείται συστηματική παρακολούθηση, εξειδικευμένο νοσοκομειακό προσωπικό και ειδική υλικοτεχνική υποδομή και, όπως είναι αναμενόμενο, εκτελείται σε περιορισμένα ερευνητικά κέντρα του εξωτερικού.

ΕΞΕΛΙΞΗ - ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Όπως έγινε κατανοητό, η πρόγνωση μίας γάτας με ΧΝΑ εξαρτάται από το στάδιο της και από την πρωτογενή αιτία (Polzin et al. 2005). Σε περίπτωση που η τελευταία είναι μη αντιμετωπίσιμη, είναι αυτονόητο ότι η πρόγνωση είναι δυσμενέστερη, ενώ αντίθετα γίνεται ευνοϊκότερη όταν η αιτία μπορεί να αντιμετωπιστεί με επιτυχία ή όταν αυτή έχει ήδη υποχωρήσει.

Θα ήταν σημαντικό να αναφερθεί ότι σύμφωνα με την εμπειρία των συγγραφέων, αλλά και άλλων ερευνητών, οι περισσότερες γάτες προσκομίζονται σε ουραιμική κρίση (Lees 2004), γεγονός που υποδηλώνει ότι απορρυθμίστηκαν οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί ή ότι βρίσκονται σε ΧΝΑ τελικού (4ου) σταδίου (Elliott and Barber 1998). Στη δεύτερη περίπτωση, όπως είναι αναμενόμενο, η πρόγνωση είναι δυσμενής (Lees 2004), ενώ στην πρώτη επιφυλακτική και εξαρ-

τάται από την ανταπόκριση της γάτας στην άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση (Elliott and Barber 1998). Καθοριστικό ρόλο για το χρόνο επιβίωσης των γατών με ΧΝΑ θεωρείται ότι παίζουν η αυξημένη συγκέντρωση του BUN και της κρεατινίνης στον ορό του αίματος, η υπερφωσφαταιμία, ο μειωμένος αιματοκρίτης και η πρωτεϊνουρία (Kuwahara et al. 2006, King et al. 2007). Βέβαια, στη μία από τις μελέτες αυτές δεν λήφθηκε υπ' όψιν ως παράμετρος κινδύνου η αρτηριακή υπέρταση που ενδέχεται να αποτελεί αρνητικό προγνωστικό δείκτη (King et al. 2007), γεγονός όμως που δεν επιβεβαιώθηκε από την άλλη (Kuwahara et al. 2006).

Στα περιστατικά που είναι σταθεροποιημένα, όσο μικρότερο είναι το στάδιο της ΧΝΑ η πρόγνωση γίνεται ευνοϊκότερη, αν και η εξέλιξη εξατομικεύεται (Elliott and Barber 1998, Lees 2004). Φυσικά, όσο νωρίτερα εφαρμόζεται η ενδεδειγμένη θεραπευτική αγωγή τόσο καλύτερη θεωρείται η πρόγνωση του περιστατικού (Elliott et al. 2003, Lees 2004). Μάλιστα, αναφέρεται ότι σε πολλές γάτες με ΧΝΑ 1ου σταδίου, στις οποίες χορηγήθηκε η κατάλληλη αγωγή, η εξέλιξη ήταν ευνοϊκή με επακόλουθο ορισμένα ζώα να πεθάνουν τελικά από εντελώς διαφορετική αιτία και όχι

από τη ΝΝ. Φαίνεται ότι οι γάτες 2ου ή 3ου σταδίου είναι δυνατό να ζήσουν για τουλάχιστον 1-3 χρόνια (Polzin et al. 2005). Στο σημείο αυτό θα πρέπει να επισημανθεί ότι οι γάτες με ΧΝΑ παρουσιάζουν «κλιμακωτή» επιδείνωση της νεφρικής τους λειτουργίας, που εργαστηριακά εκδηλώνεται με ανάλογο τύπου αύξηση της συγκέντρωσης της κρεατινίνης στον ορό του αίματος, σε αντίθεση με τους σκύλους στους οποίους ο GFR μειώνεται με γραμμικό ρυθμό (Finco et al. 1999, Elliott et al. 2003).

Τονίζεται ότι ιδιαίτερα σημαντική είναι η καλή συνεργασία του ιδιοκτήτη με τον κτηνίατρο και η τακτική παρακολούθηση της γάτας. Το χρονοδιάγραμμα της εργαστηριακής επανεξέτασης καθορίζεται από το στάδιο της ΧΝΑ. Έτσι σε γάτες με ΧΝΑ 1ου ή 2ου σταδίου, ανάλογα βέβαια και με την εξέλιξη, απαιτείται εργαστηριακός επανέλεγχος κάθε 4-6 μήνες, ενώ σε γάτες με ΧΝΑ 3ου ή 4ου σταδίου κάθε 2-4 μήνες (Ross et al. 2006a).

Ευχαριστίες

Ευχαριστούμε θερμά τον καθηγητή κ. Τιμολέοντα Ράλλη για τη συμβολή του στη συγγραφή της εργασίας. ■

REFERENCES - ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, O'Brien TD (1993) Effects of dietary protein and calorie restriction in clinically normal cats and in cats with surgically chronic renal failure. Am J Vet Res, 54:1653-1662.
- Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, O'Brien TD, Hostetter TH (1994) Influence of dietary protein/calorie intake on renal morphology and function in cats with 5/6 nephrectomy. Lab Invest, 70:347-357.
- Barber PJ, Rawlings JM, Markwell PJ, Elliott J (1999) Effect of dietary phosphate restriction on renal secondary hyperparathyroidism in the cat. J Small Anim Pract, 40:62-70.
- Barber P, Miller JB, Rand J (2006) The thin, inappetent cat. In: Rand J, ed. *Problem-Based Feline Medicine*. Elsevier Saunders, Edinburgh, pp 330-363.
- Barber PJ (2007) The kidney. In: Chandler CA, Gaskell CJ, Gaskell RM, eds. *Medicine and Therapeutics*. 3rd ed, Blackwell Publishing, Oxford, pp 281-311.
- Brown SA, Brown CA, Jacobs G, Stiles J, Hendi RS, Wilson S (2001) Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor benazepril in cats with induced renal insufficiency. Am J Vet Res, 62:375-383.
- Duggal A, Hanus M, Zhorov E, Dagher R, Plone MA, Goldberg J, Burke SK (2006) Novel dosage forms and regimens for sevelamer-based phosphate binders. J Ren Nutr, 16:248-252.
- Elliott J, Barber PJ (1998) Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. J Small Anim Pract, 39:78-85.
- Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, Barber PJ (2000) Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. J Small Anim Pract, 41:235-242.
- Elliott J, Syme HM, Markwell PJ (2003) Acid-base balance of cats with chronic renal failure: effect of deterioration in renal function. J Small Anim Pract, 44:261-268.
- Elliott DA (2006) Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats. Vet Clin Small Anim Pract, 36:1377-1384.
- Finco DR, Brown SA, Brown CA, Crowell WA, Sunvold G, Cooper TL (1998) Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats. Am J Vet Res, 59:575-582.
- Finco DR, Brown SA, Brown CA, Crowell WA, Cooper TA, Barsanti JA (1999) Progression of chronic renal disease in the dog. J Vet Intern Med, 13:516-528.
- Fischer JR (2007) Peritoneal dialysis and haemodialysis. In: Elliott J, Grauer GF, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. 2nd ed. BSAVA, Gloucester, pp 204-214.
- Glasscock RJ (2008) Uremic toxins: what are they? An integrated overview of pathobiology and classification. J Ren Nutr, 18:2-6.
- Grauer GF (2005) Early detection of renal damage and disease in dogs and cats. Vet Clin Small Anim Pract, 35:581-596.
- Jensen J, Henik RA, Brownfield M, Armstrong J (1997) Plasma rennin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease. Am J Vet Res, 58:535-540.
- Kestenbaum B, Sampson JN, Rudser KD, Patterson DJ, Seliger SL, Young B, Sherrard DJ, Andress DL (2005) Serum phosphate levels and mortality risk among people with chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol, 16:520-528.

- King JN, Tasker S, Gunn-Moore DA, Strehlau G (2007) Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. [J Vet Intern Med, 21:906-916.](#)
- Kuwahara Y, Ohba Y, Kitoh K, Kuwahara N, Kitagawa H (2006) Association of laboratory data and death within one month in cats with chronic renal failure. [J Small Anim Pract, 47:446-450.](#)
- Lees GE (2004) Early diagnosis of renal disease and renal failure. [Vet Clin Small Anim Pract, 34:867-885.](#)
- Minkus G, Reusch C, Hörauf A, Breuer W, Darbès J, Kraft W, Hermanns W (1994) Evaluation of renal biopsies in cats and dogs-histopathology in comparison with clinical data. [J Small Anim Pract, 35:465-472.](#)
- Plantinga EA, Everts H, Kastelein AMC, Beynen AC (2005) Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered commercial diets. [Vet Rec, 157:185-187.](#)
- Plotnick A (2007) Feline chronic renal failure: long-term medical management. [Compend Contin Educ Pract Vet, 29:342-351.](#)
- Polzin DJ, Osborne CA, Ross S, Jacob F (2000) Dietary management of feline chronic renal failure: where are we now? In what direction are we headed? [J Feline Med Surg, 2:75-82.](#)
- Polzin DJ, Osborne CA, Ross S (2005) Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. [Textbook of Veterinary Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 6th ed, Vol 2, Elsevier Saunders, St Louis, pp 1756-1785.](#)
- Ross LA, Finco DR, Crowell WA (1982) Effect of dietary phosphate restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass. [Am J Vet Res, 43:1023-1026.](#)
- Ross SJ, Polzin DJ, Osborne CA (2006a) Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management. In: August IR, ed. [Consultations in Feline Internal Medicine. Vol 5, Elsevier Saunders, St Louis, pp 389-398.](#)
- Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, Lowry SR, Koehler LA, Polzin DJ (2006b) Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. [J Am Vet Med Assoc, 229:949-957.](#)
- Sturgess K (2003) Renal disease. In: [Notes in Feline Internal Medicine. Blackwell Science Ltd, Oxford, pp 147-165.](#)
- Watanabe T, Mishina M (2007) Effects of benazepril hydrochloride in cats with experimentally induced or spontaneously occurring chronic renal failure. [J Vet Med Sci, 69:1015-1023.](#)