

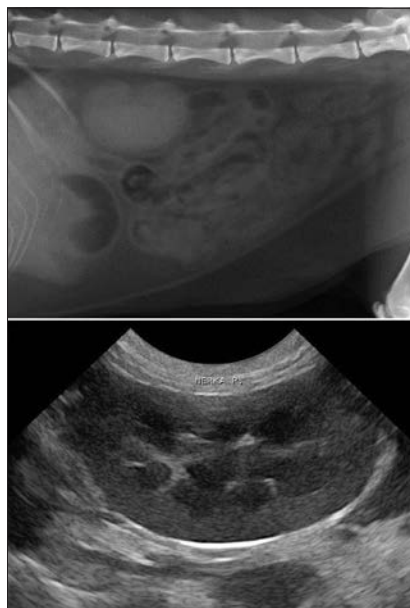
Torbielowate zmiany nerek

Rafał Sapierzyński¹, Izabella Jońska², Maciej Wojtczak³

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ i Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Piasecznie³

Produkcja moczu to nie jedyna funkcja nerek, o fakcie tym dobitnie świadczą zaburzenia, które pojawiają się w przypadku niewydolności tego narządu, np. niedokrwistość, zwyrodnienie włókniste kości czy wapnienie tkanek miękkich. Struktura nerek, chociaż generalnie jest taka sama u różnych zwierząt, to u poszczególnych gatunków nieco się różni, szczególnie na poziomie makroskopowym. U większości gatunków zwierząt nerki mają kształt zbliżony do fasoli (nieco inaczej jest u koni i bydła) o gładkich brzegach, o wielkości względnej typowej dla konkretnego gatunku zwierząt (**ryc. 1**). W części przypadków chorób nerek obserwuje się zmiany kształtu narządu, które można wykryć palpacyjnie lub w badaniach obrazowych. Owe zmiany mogą być wynikiem obecności zmian rozrostowych, najczęściej nowotworów, rzadziej ziarniniaków zapalnych, lub są konsekwencją zmian, które ogólnie nazywa się zmianami torbielowatymi lub torbielami. Zmiany te mają najczęściej charakter cienkościennego pęcherza wypełnionego płynem, o różnej wielkości i są zmianami pojedynczymi lub mnogimi. W ścisłym znaczeniu określenie torbiel (*cystis*) oznacza twór jamisty, którego wewnętrzna powierzchnia jest wysłana nabłonkiem, z kolei torbiel rzekoma (*pseudocystis*) to twór

jamisty, który nie jest wysłany nabłonkiem. Jednak z klinicznego i makroskopowego punktu widzenia odróżnianie torbieli od torbieli rzekomej nie zawsze jest możliwe, bowiem wykazanie obecności nabłonka wyściełającego światło tego tworu wymaga badania mikroskopowego. Do stanów chorobowych, które najczęściej przebiegają z obecnością torbielowatych



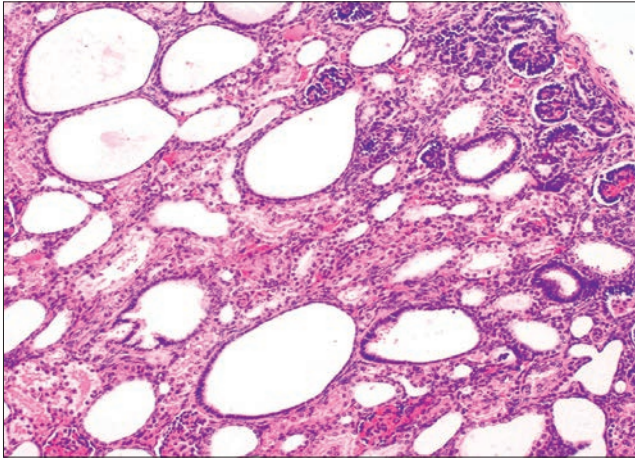
Cystic lesions of kidneys

Sapierzyński R.¹, Jońska I.², Wojtczak M.³,
Department of Pathology and Veterinary
Diagnostics¹ and Department of Small Animal
Diseases with Clinic², Warsaw University of Life
Sciences – SGGW, Veterinary Surgery in Piaseczno³

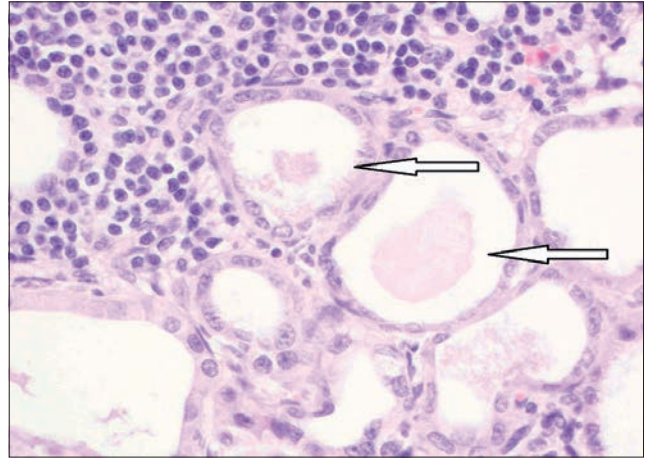
This paper aims at the presentation of complex issue of renal cystic lesions often observed during necropsy and histopathological examinations. Renal cysts are spherical, thin-walled, variably sized and fluid filled lesions localized in the cortex or/and medulla. These lesions can be congenital or acquired (usually as a consequence of chronic interstitial nephritis). Cysts can be solitary or numerous as in a polycystic disease. Polycystic kidney disease is congenital problem most commonly observed in cats, dogs, lambs and pigs. In Persian cats and bull terriers it is an autosomal dominant disorder, related to mutation of *PDK1* gene encoding polycystin-1 protein. Perirenal pseudocysts have been reported in cats and can be the cause of renomegaly. In such cases accumulation of fluid, usually transudate, around the kidney is observed. Hydronephrosis refers to dilation of the renal pelvis because of obstruction of urine outflow and is principally caused by a slow or intermittent increase in pelvic pressure.

Keywords: hydronephrosis, kidney, perirenal pseudocyst, polycystic kidney disease, renal cyst.

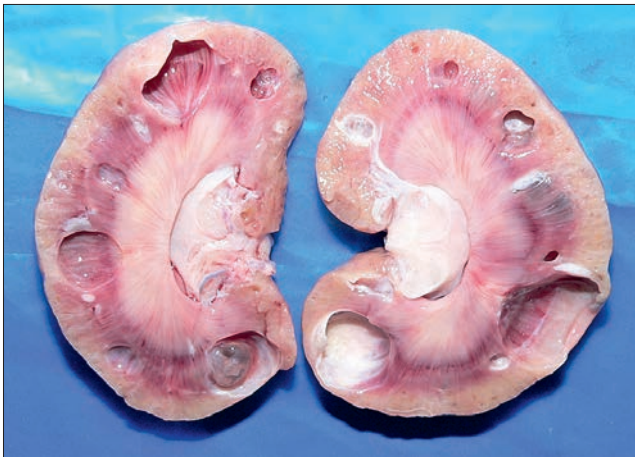
Ryc. 1. Szeroko dostępne metody obrazowania pozwalają doskonale ocenić strukturę nerek. Na górze przeglądowe zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej kota – nerki są doskonale widoczne. Na dole obraz ultrasonograficzny prawej nerki psa – dobrze widoczny zarówno kształt, jak i struktura narządu



Ryc. 2. Obraz mikroskopowy nerki szczenięcia, rasy yorkshire terier, który padł kilka dni po porodzie. Obraz przedstawia dysplazję nerek, na co wskazuje, między innymi, obecność poszerzonych kanalików nerkowych, tworzących drobne torbiele; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×



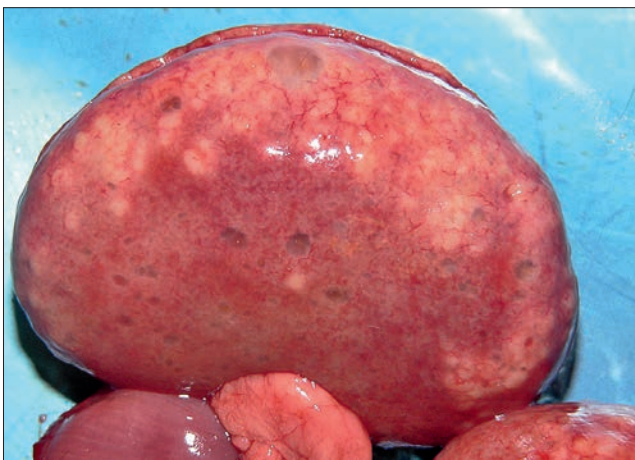
Ryc. 3. Obraz mikroskopowy wczesnej postaci przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek u kota – na górze widoczny jest naciek komórkowy zapalny utworzony z komórek jednojądrowych, obecne też poszerzone kanalikuli nerkowe, a w niektórych z nich obecny jest płyn zawierający białko (strzałka); barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×



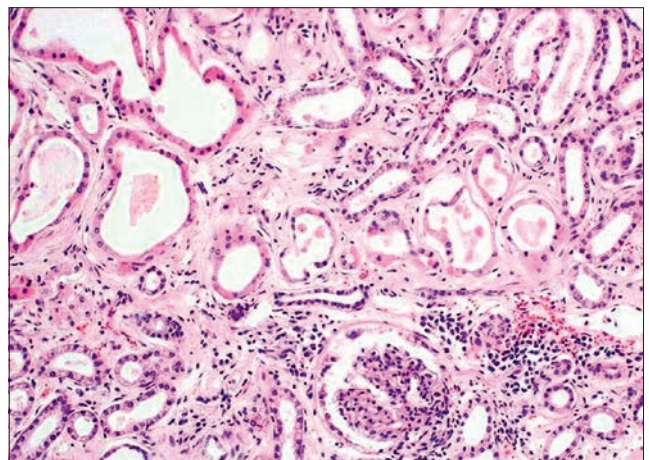
Ryc. 4. Przekrój poprzeczny przez nerki psa, teriera szkockiego, który padł z powodu postępującej niewydolności wątroby. Widoczne są mnogie, różnej wielkości torbiele zlokalizowane w warstwie korowej nerek. Wyniki badania biochemicznego krwi wykonane na kilka dni przed śmiercią nie wykazały azotemii



Ryc. 5. Obraz ultrasonograficzny lewej nerki psa (polski owczarek niziny, samiec w wieku 12 lat) – w korze nerki na granicy z rdzeniem obecna pojedyncza torbiel o średnicy 6 mm, poza tym struktura nerki prawidłowa



Ryc. 6. Wygląd zewnętrznej powierzchni nerki psa z przewlekłym śródmiąższowym zapaleniem – widoczne liczne torbiele zlokalizowane w warstwie korowej narządu



Ryc. 7. Obraz mikroskopowy przewlekłej postaci przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek u kota – oprócz skąpego nacieku komórkowego zapalnego (na dole po prawej w okolicy od kłębuszka nerkowego) widoczne jest włóknienie w tkance śródmiąższowej oraz poszerzenie kanalików nerkowych (szczególnie na górze po lewej), które z czasem może postępować w kierunku tworzenia torbieli widocznych makroskopowo; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×

zmian obejmujących nerki należą: torbiele nerek, wielotorbielowość nerek, okołonerkowe torbiele rzekome (pseudotorbiele) oraz wodonercze.

Torbiele nerek

Torbiele nerek to wypełnione płynem, kuliste, cienkościennie twory, o różnej wielkości, występujące pojedynczo lub w większej liczbie, które są wysłane nabłonkiem i często otoczone łącznotkankową torebką. Torbiele nerkowe mogą być obecne w korze nerek, na granicy między korą i rdzeniem, w rdzeniu lub w obu warstwach narządu jednocześnie. W przypadku występowania licznych torbieli stan określa się mianem torbielowości lub wielotorbielowości. Torbiele mogą powstać z każdej części nefronu, najczęściej jednak z kanalików nerkowych, kanalików zbiorczych lub przestrzeni moczowej kłębuszka. Torbiele nerkowe mogą powstać jako konsekwencja wrodzonych zaburzeń struktury narządu – ślepo zakończone kanalikie nerkowe niemające połączenia z kanalikami zbiorczymi (jako izolowana jednostka chorobowa, bądź jako składowa bardziej złożonego problemu, np. dysplazji nerek; **ryc. 2**) lub są to zmiany nabyte związane z reguły z zaburzeniem odpływu moczu przez system kanalików nerkowych nefronu, szczególnie często w związku z przewlekłym śródmiąższowym zapaleniem nerek (**ryc. 3**).

Zaburzenie odpływu moczu bez względu na przyczynę doprowadza do wzrostu ciśnienia w świetle kanalików nerkowych lub przestrzeni moczowej kłębuszka, prowadząc do ich powolnego rozszerzenia, które może zakończyć się powstaniem torbieli. Do rozszerzenia może też dojść z powodu zmian w obrębie macierzy pozakomórkowej, w przebiegu których

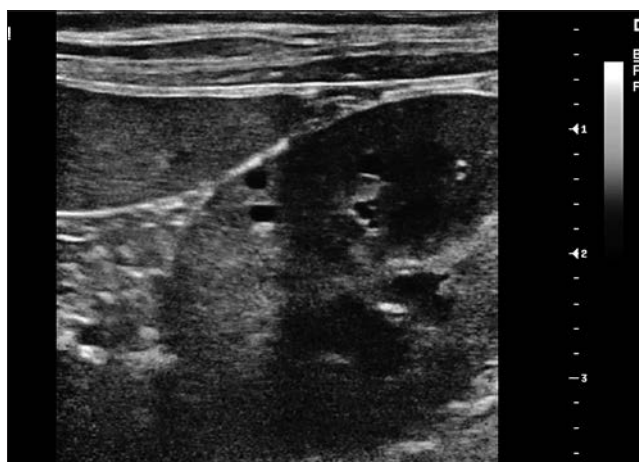
odnotowuje się osłabienie błony podstawnej ograniczającej kanalik nerkowy, co predysponuje do jego rozdęcia. Inny mechanizm tworzenia cyst to wzrost aktywności wydzielniczej komórek nabłonka kanalików nerkowych lub zmniejszenie ich zdolności absorpcyjnej.

Torbiele mogą mieć różną wielkość, jednak kształt ich pozostaje zazwyczaj kulisty, otoczone są cienką torebką łącznotkankową lub pasmem uciśniętego mięszu nerki (**ryc. 4, 5**) i wysłane jednowarstwowym spłaszczonym nabłonkiem. Torbiele z reguły zawierają wodnisty płyn, który utworzony jest z moczu pierwotnego lub/i wydzieliny komórek nabłonka wewnętrznej warstwy torbieli. Oglądane z zewnątrz torbiele są zatopione w mięszu przy powierzchni nerki, wystają nieco ponad nią, są szarawe, a ich ściana jest przezierna (**ryc. 6**). Torbiele, które powstają w konsekwencji przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek są najczęściej liczne i drobne (osiągają średnicę 1–3 mm) i zazwyczaj występują w warstwie korowej narządu. Torbiele, które pojawiają się w konsekwencji zapalenia przewlekłego tworzą się dlatego, że rozrastająca się w mięszu narządu tkanka łączna uciska z zewnątrz na kanalikie nerkowe, prowadząc do zablokowania odpływu moczu (**ryc. 7**). W przypadku wielotorbielowości obserwuje się mnogie zmiany rozproszone przypadkowo w całym narządzie (najczęściej zajęte są obie nerki). Stan ten jest z reguły łatwy do wykrycia – powiększenie i zmiana kształtu może być wykryta w badaniu palpacyjnym i jest łatwa do rozpoznania w badaniu ultrasonograficznym (**ryc. 8 i 9**).

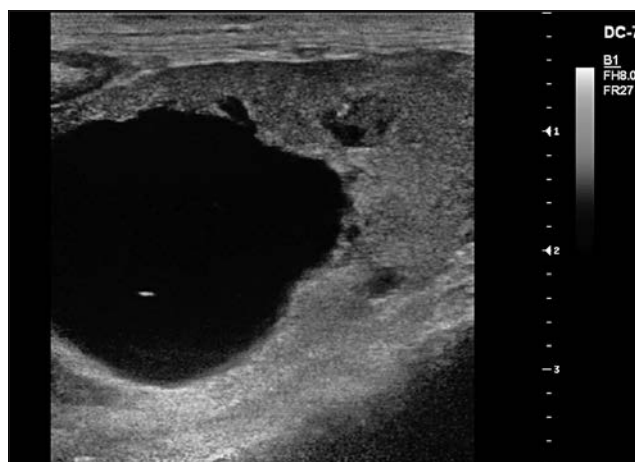
Nerki wielotorbielowe obserwuje się najczęściej u kotów (szczególnie koty perskie i domowe koty długowłose – zagadnienie szerzej opisane niżej), psów (najczęściej

beagle, west highland white teriery, cairn teriery, bulteriery), szczurów, myszy, świń i jagniąt (1, 2). U bullterierów opisano przypadki wielotorbielowości nerek (bull terriers polycystic kidney disease – BTPKD), która jest chorobą o podłożu genetycznym dziedziczącą się jako cecha autosomalna dominująca (prawdopodobnie związana z mutacją genu *PDGI*), możliwą do wykrycia w badaniu ultrasonograficznym już u 8-tygodniowych szceniąt (3). W jednym z badań obejmujących populację bullterierów z Australii zmiany o charakterze wielotorbielowości opisano u 19% psów poddanych badaniu ultrasonograficznemu: w analizie tej stwierdzono też, że osobniki ze zmianami w obrębie nerek mają także zwiększone ryzyko występowania zaburzeń kardiologicznych, co może wskazywać na związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy patologią układu moczowego i układu krążenia (4).

Torbiele nerkowe w wielotorbielowości nerek bullterierów mają różną wielkość (od 1 mm do 2,5 cm średnicy), zlokalizowane są w obu warstwach nerek (część jednak w korze lub na granicy kora/rdzeń), mają kulisty lub lekko owalny kształt i są wypełnione klarownym lub lekko mętnym płynem, niekiedy podbarwionym krwią (5). Ściany torbieli wysłane są nabłonkiem wielowarstwowym płaskim lub kostkowym, położonym na błonie podstawnej o różnej grubości. Kłębuszki nerkowe są małe, pętla naczyniowa wykazuje cechy zaniku, przestrzeń moczowa kłębuszka jest poszerzona, podobnie jak światło kanalików nerkowych. Oprócz zmian wyżej opisanych, z reguły stwierdza się też przewlekłe zapalenie śródmiąższowe z towarzyszącym rozrostem tkanki łącznej, a zmiany są silniej wyrażone u osobników dorosłych i starszych (5, 6).



Ryc. 8. Obraz ultrasonograficzny lewej nerki psa (mieszaniec, samica w wieku 10 lat) – nerki były symetryczne, z nieznacznym zatarciem struktury, jednak z zachowaniem podziału kora-rdzeń. W obu nerkach obecne były drobne (największe o średnicy do ok. 2,5 mm), mnogie torbiele w warstwie korowej, szczególnie pod torebką narządu



Ryc. 9. Obraz ultrasonograficzny lewej nerki kota (rasy europejskiej, samica w wieku 13 lat i masie ciała ok. 2 kg) – widoczna zmiana torbielowata o średnicy do 3 cm, deformująca krawędź nerki, z ekspansją na mięsz i uciskiem na miedniczkę nerkową, dodatkowo liczne, drobne torbiele w warstwie korowej (słabo widoczne w tym obrazie). W nerce prawej stwierdzono liczne, drobne (średnicy 4–5 mm) torbiele w warstwie korowej, przy zachowanym kształcie i strukturze tej nerki

Przypadki rodzinnej występowania wielotorbielowości nerek (7 przypadków na 11 urodzonych szczeniąt w dwóch miotach) opisano u west highland white terierów (1). U szczeniąt pochodzących od pary klinicznie zdrowych psów tej rasy opisano niewydolność wątroby, która ujawniła się w wieku około 5 miesięcy, a badanie sekcyjne (zwierzęta zostały poddane eutanazji w związku z nasileniem niewydolności wątroby) ujawniło oprócz torbielowatych zmian w wątrobie także wielotorbielowatość nerek. W związku z tym, że żaden z przodków opisywanych szczeniąt nie wykazywał objawów choroby uznano, że u west highland white terierów wielotorbielowatość nerek ma charakter zaburzenia dziedziczącego się w sposób autosomalny recesywny (1).

Wielotorbielowatość nerek u kotów

Wielotorbielowatość nerek u kotów (zwyrodnienie torbielowate nerek, autosomalna dominująca wielotorbielowatość nerek u kotów, feline autosomal-dominant polycystic kidney disease, polycystic kidney disease – PKD) jest jedną z najczęściej występujących chorób dziedzicznych u tego gatunku zwierząt, z wysokim ryzykiem pojawienia się u kotów perskich i ich mieszańców, a także ras wywodzących się od kotów perskich (koty egzotyczne, koty himalajskie; 7, 8). Choroba charakteryzuje się występowaniem mnogich torbieli, które wykrywa się w mięszu nerek, a także w mniejszym stopniu w wątrobie i trzustce (8, 9, 10). Rozpoznanie wielotorbielowatości nerek u kotów perskich jest wysokie, badania obrazowe i morfologiczne wykazały, że nawet do 49% osobników tej rasy wykazuje zmiany typowe dla wielotorbielowatości (7, 10, 11, 12, 13, 14). Z kolei w badaniach przeprowadzonych u kotów egzotycznych krótkowłosych zmiany

o charakterze wielotorbielowatości nerek wykryto u 39–50% osobników (7, 15). Badanie ultrasonograficzne dużej populacji kotów rasy ragdoll wykazało zmiany typowe dla wielotorbielowatości nerek u 3% zwierząt, jednak nie ustalono, czy obserwowane zmiany miały podłoże genetyczne (16). Z kolei w innym badaniu obejmującym koty rasy maine coon w żadnym na 187 przypadków nie wykazano zmian o charakterze wielotorbielowatości nerek (17).

Wielotorbielowatość nerek u kotów perskich i ras pokrewnych jest wynikiem mutacji w obrębie genu *PKDI* (8). Gen ten koduje białko transbłonowe – polycystynę 1, które w warunkach prawidłowych jest odpowiedzialne za interakcję pomiędzy komórkami nabłonka a macierzą zewnątrzkomórkową, regulując takie procesy, jak tworzenie błony podstawnej oraz proliferacja komórek nabłonka (9). Jak wykazały badania morfologiczne, torbiele mogą wywodzić się z komórek różnych odcinków kanalików nerkowych (9). Liczba torbieli w mięszu nerek jest zmienna (od 20 do powyżej 200 w pojedynczej nerce), podobnie jak ich wielkość (od 1 mm do 2 cm średnicy). Wydaje się, że liczba torbieli w przeciwieństwie do ich wielkości nie rośnie wraz z wiekiem zwierząt, co sugeruje, że osobnik rodzi się z określonymi zmianami, które z czasem pogłębiają się. U starszych kotów, z największą liczbą torbieli, kształt narządu jest zmieniony, konsystencja staje się bardziej twarda, a mięsz zawiera obszary włóknienia, które powodują powstanie blizn (9). Torbiele są wypełnione klarownym bezbarwnym lub żółtawym płynem, który może zawierać strzępki włóknika lub domieszkę krwi. Badanie mikroskopowe wykazuje obecność torbieli, które są wysłane jednowarstwowym nabłonkiem kostkowym, często spłaszczonym, lub nabłonkiem rogowaciejącym.

W świetle torbieli obecny jest płyn, który zawiera białko, erytrocyty oraz złuszczone komórki nabłonka. Dodatkowo, szczególnie u kotów starszych niż 3-letnie, w mięszu nerek obserwuje się cechy zapalenia śródmiąższowego z rozrostem tkanki łącznej (9). Torbiele można wykryć badaniem ultrasonograficznym nawet już u kilkutygodniowych kotów, z reguły jednak diagnozę stawia się u osobników starszych (ryc. 10; 18).

Okołonerkowe torbiele rzekome

Okołonerkowe torbiele rzekome (perirenal pseudocysts) to grupa zaburzeń morfologicznych opisywanych głównie u kotów, które są przyczyną wykrywanego klinicznie i/lub ultrasonograficznie powiększenia nerek (renomegalii, niekiedy znacznej; ryc. 11, 12), a często znacznego powiększenia zarysu powłok brzusznych (19). W przypadku okołonerkowych torbieli rzekomych płyn gromadzi się poza mięszem nerek: najczęściej pomiędzy powierzchnią mięszu nerek, a torebką łącznotkankową narządu (ryc. 13) lub w obrębie tej torebki, rzadziej gromadzenie płynu ma miejsce w przestrzeni zaotrzewnowej dookoła nerek. Gromadzący się płyn ma najczęściej charakter przesięku lub zmodyfikowanego przesięku, opisywano też przypadki okołonerkowych torbieli rzekomych z obecnością krwi lub chłonki, najczęściej z powodu urazu (uraz komunikacyjny, uraz jatrogenny, pęknięcie tętniaka), zatkania lub uszkodzenia naczyń chłonnych (19, 20, 21). W związku z tym, że przestrzeń, w której gromadzi się płyn nie jest wysłana nabłonkiem, w rzeczywistości twór ten nie jest torbielą, a torbielą rzekomą (pseudotorbielą). Innym typem pseudotorbieli okołonerkowych są twory związane z wyciekaniem moczu (*urinoma*). W tym przypadku wyciekający



Ryc. 10. Obraz ultrasonograficzny lewej nerki kota (rasy pers, samica w wieku 7 lat) z objawami przewlekłej niewydolności nerek i azotemią – widoczne są mnogie, bezechowe struktury w mięszu nerek bez wyraźnej ściany. Obraz wskazuje na wielotorbielowatość nerek



Ryc. 11. Obraz rentgenowski jamy brzusznej kota (rasy europejskiej, starszego, kastrowanego samca) z okołonerkowymi torbielami rzekomymi – w środkowej i grzbietowej części jamy brzusznej widoczne częściowo zsumowane cienie, modelujące dobrzuszną pętlę okrężnicy – obraz wskazuje na powiększone cienie nerek

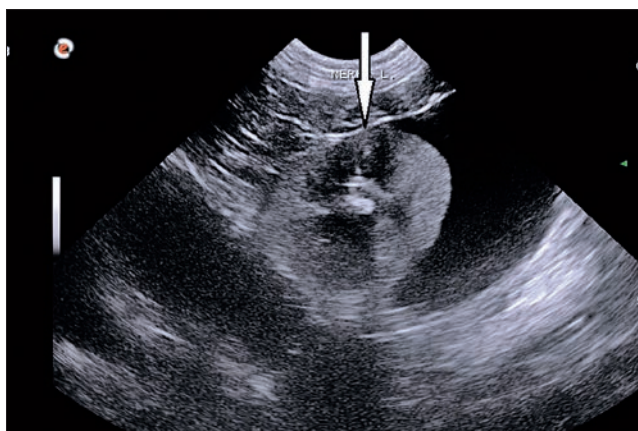
z dróg moczowych mocz dostaje się do przestrzeni zaotrzewnowej i prowokuje stan zapalny, co sprawia, że dookoła miejsca przecieku tworzy się łącznotkankowa torebka tworząca ścianę pseudotorbieli. Ten typ pseudotorbieli obserwowano najczęściej u psów i kotów jako konsekwencję uszkodzenia dróg moczowych. Rozpoznanie tych zmian jest możliwe dzięki zastosowaniu kontrastowych badań obrazowych lub badaniu biochemicznemu płynu (stężenie mocznika i kreatyniny w płynie jest wyższe niż we krwi).

Rzekome torbiele okołonerkowe rozpoznawano u dorosłych lub starszych kotów (4–18-letnich), ze średnią wieku 11 lat, częściej (73% przypadków) u samców; w połowie przypadków zmiana dotyczy obu nerek (19, 21, 22). Jednoznaczna przyczyna powstawania torbieli rzekomych, w przebiegu których ma miejsce gromadzenie przesięku lub zmodyfikowanego przesięku pozostaje niejasna, jednak w jednym

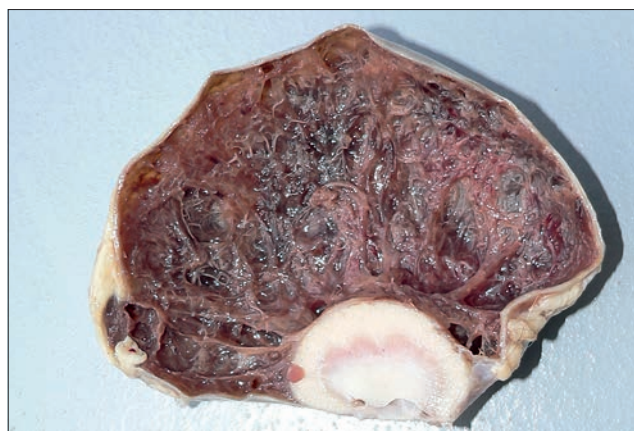
z przeprowadzonych badań u wszystkich kotów z tym zaburzeniem rozpoznawano różne zmiany morfologiczne w mięszu narządu, takie jak: włóknienie, nowotwory, wodonercze lub wielotorbielowość. Autorzy sugerują, że torbiele rzekome rozwijają się wtórnie do chorób nerek, bowiem, w przypadkach, w których dokonano resekcji torbieli rzekomej zabieg zapobiegał gromadzeniu się płynu, jednak zmiany w obrębie mięszu nerek postępowały (19). Opisano też przypadek współistnienia okołonerkowej torbieli rzekomej z rakiem nabłonka przejściowego w jej obrębie, co wykazano badaniem histopatologicznym (23). Prawdopodobne jest, że gromadzenie pozanerkowo przesięku ma miejsce z powodu zaburzeń drenażu limfatycznego lub/i żylnego z torebki lub mięszu nerek, związanych między innymi ze zmianami ciśnienia hydrostatycznego w mięszu nerek objętym zmianami o charakterze włóknienia.

Wodonercze

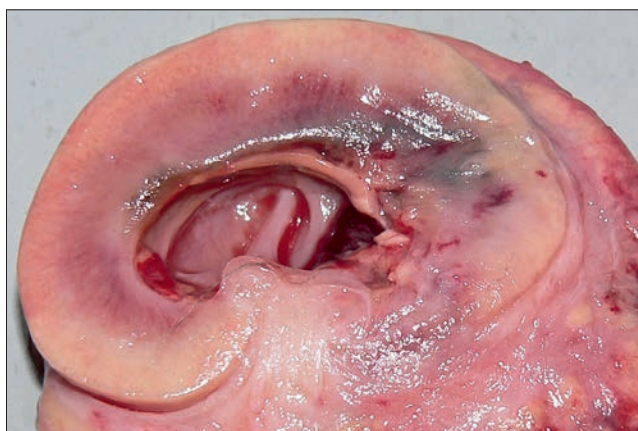
Mianem wodonercza (*hydronephrosis*) określa się poszerzenie miedniczki nerkowej, a w konsekwencji często całej nerki w wyniku przewlekłego bądź nawracającego wzrostu ciśnienia w miedniczce, spowodowane zaburzeniem odpływu moczu. Gromadzący się powoli w miedniczce nerkowej mocz, wywiera ucisk na mięsz narządu, prowadząc do jego zaniku (odśrodkowy zanik z ucisku), co w skrajnych przypadkach powoduje przekształcenie nerki w cienkościenną torbiel, niekiedy osiągającą znaczne rozmiary (ryc. 14, 15). Będąc studentem jeden z autorów uczestniczył w sekcji zwłok kota europejskiego średniej wielkości, u którego objętość moczu gromadzącego się w nerkach objętych wodonerczem wynosiła 400 ml i 800 ml, odpowiednio dla nerki lewej i prawej. Nagłe zablokowanie odpływu moczu zazwyczaj nie prowadzi do wodonercza, bowiem w takich



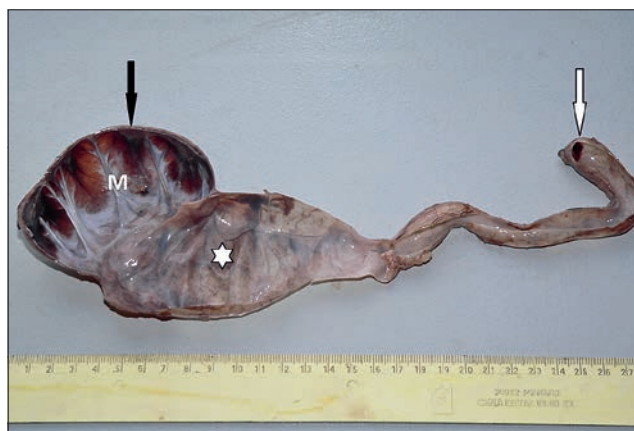
Ryc. 12. Obraz ultrasonograficzny jamy brzusznej kota z okołonerkowymi torbielami rzekomymi (ten sam przypadek co na ryc. 11) – lewą nerkę (oznaczoną strzałką) otacza znaczna ilość bezchłowego, otorbionego płynu. Obraz wskazuje na okołonerkową torbiel rzekomą. Nerka o zachowanej budowie i zróżnicowaniu korowo-rdzeniowym



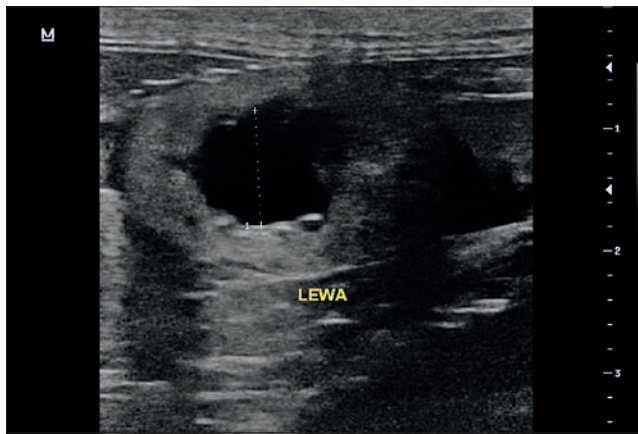
Ryc. 13. Przekrój podłużny przez okołonerkową torbiel rzekomą kota – na dole widoczna nerka wykazująca cechy zaniku z ucisku. Jama torbieli rzekomej była wypełniona śluzowo-krwistym płynem



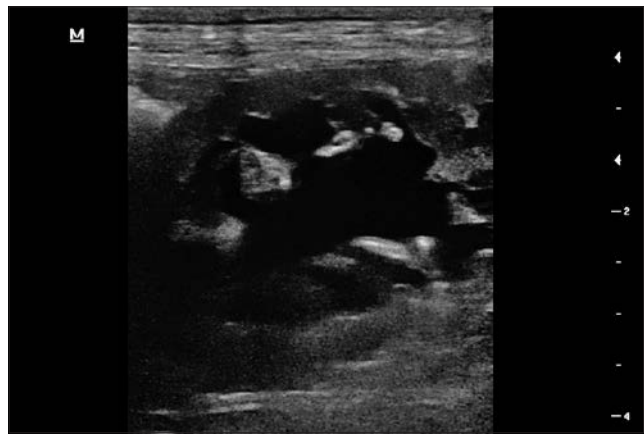
Ryc. 14. Przekrój podłużny przez nerkę psa w wczesną postać wodonercza – widoczne poszerzenie miedniczki nerkowej



Ryc. 15. Przekrój podłużny przez segment układu moczowego usuniętego od psa (syberian husky) z wrodzonym zaburzeniem rozwojowym – odcinkową aplazją moczowodu (ślepo zakończony moczowód oznaczono białą strzałką). Widoczne jest znaczne poszerzenie miedniczki nerkowej (M) oraz początkowego odcinka moczowodu (gwiazdka). Czarną strzałką oznaczono „ścianę” nerki utworzoną przez ulegający zanikowi mięsz narządu



Ryc. 16. Obraz ultrasonograficzny lewej nerki kota (rasy europejskiej, samca w wieku 9 lat) – nerka o długości 27 mm, z podwyższeniem echogeniczności mięszu, z zatartym podziałem korowo-rdzeniowym, poszerzenie miedniczki nerkowej do 9,4 mm



Ryc. 17. Obraz ultrasonograficzny nerki psa (mieszaniec, samiec w wieku 12 lat) – widoczne znaczne poszerzenie miedniczki nerkowej, z ekspansją na mięsz nerkowy – cechy postępującego wodonercza

przypadkach dochodzi do całkowitego zahamowania filtracji kłębuszkowej i mocz nie jest produkowany. Wodonercze rozwija się wtedy, gdy odpływ moczu z miedniczki jest utrudniony lub blokada ma charakter nawracający. W takiej sytuacji, pomimo podwyższonego ciśnienia w miedniczkach nerkowej filtracja kłębuszkowa nie ustaje, mocz jest w dalszym ciągu produkowany i częściowo gromadzi się w poszerzonych kanalikach nerkowych. Ze światła kanalików nerkowych mocz może być wchłaniany przez komórki nabłonka kanalików nerkowych, a częściowo przecieka do tkanki zrębowej, skąd jest usuwany przez naczynia żyłne i limfatyczne. Z czasem, gdy ciśnienie śródmiędziczkowe wzrasta jeszcze bardziej, wywiera ono ucisk na naczynia tętnicze w nerkach, prowadząc do niedokrwienia i niedotlenienia mięszu narządu, a w szczególności komórek nabłonka kanalików nerkowych, prowadząc do ich zwyrodnienia, apoptozy i zaniku. Kłębuszki

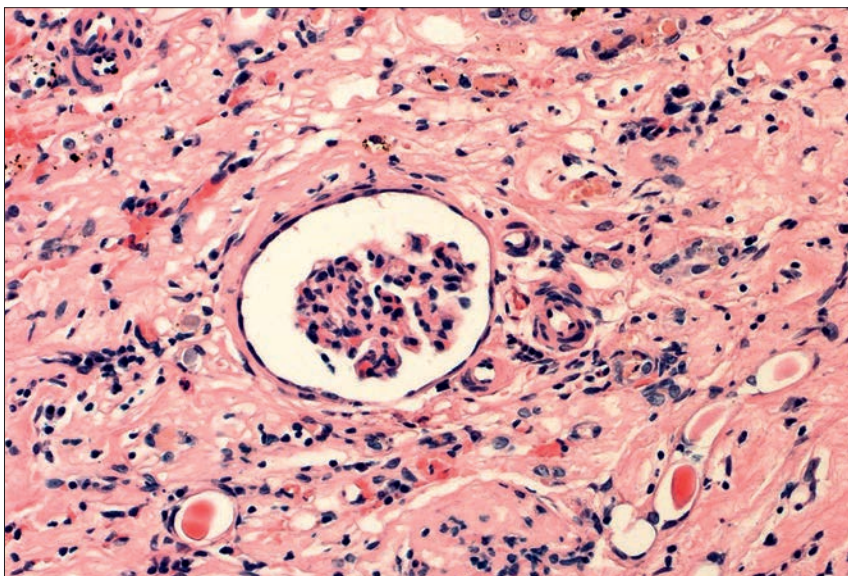
nerkowe są bardziej odporne na niedotlenienie, więc zmiany w ich obrębie rozwijają się zdecydowanie później, a ich funkcja też zostaje zachowana nawet w bardzo zaawansowanych przypadkach. Wodonercze rozpoznaje się u wielu gatunków zwierząt, najczęściej psów i kotów, rzadziej bydła, koni i świń (24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31)

Ogólnie można przyjąć, że wodonercze może rozwinąć się jako zmiana wrodzona lub nabyta. W pierwszym przypadku zmiana rozwija się w konsekwencji wrodzonych zaburzeń rozwojowych: zmiany przebiegające ze zwężeniem drogi odpływu moczu (najczęściej zwężenia moczowodu/moczowodów, przemieszczenie nerki) lub jej całkowitym zablokowaniem – niewykształcenie moczowodu lub jego odcinkowa aplazja (25, 32, 33). W przypadku zmian nabytych wodonercze rozwija się u osobnika, u którego struktura układu moczowego była pierwotnie

prawidłowa, a zaburzenia odpływu moczu są konsekwencją innych chorób i nieprawidłowości. Do najczęstszych przyczyn nabytego wodonercza należą: kamica moczowa, przewlekłe zapalenie dróg wyprawdzających mocz, zmiany guzowate (ropnie, ziarniniaki, nowotwory), rzadziej nabyte zaburzenia neurologiczne lub uszkodzenie jatrogenne – biopsja nerki (24, 26, 30). Rzadką przyczyną wodonercza jest nicień nerkowic olbrzymi (*Diocetophyma renale*), który zasiedla miedniczkę nerkową. W czasie cyklu rozwojowego pasożyt lub pasożyty rosną, osiągając znaczne rozmiary. Jest to największy znany nicień; samice osiągają nawet do metra długości. Pasożyty te najczęściej rozpoznaje się u norek, rzadziej u psów i kotów (31, 34, 35).

W zależności od przyczyny wodonercze może być jednostronne lub obustronne (26, 32, 33). Wodonercze jednostronne rozwija się w sytuacji, gdy przeszkoda w odpływie moczu znajduje się w obrębie moczowodu, z kolei obustronne wodonercze ma miejsce przy obustronnych zmianach dotyczących moczowodów, zmianach zlokalizowanych w obrębie pęcherza moczowego (szczególnie w okolicy trójkąta pęcherza) lub zmianach obejmujących cewkę moczową (29).

Początkowo wzrost ciśnienia w miedniczkach nerkowej powoduje jej rozciągnięcie i poszerzenie (ryc. 16, 17), a w następnej kolejności ma miejsce postępujący zanik mięszu nerek. Sprawia to, że sylwetka nerki się powiększa, staje się bardziej kulista, a mięsz ulega postępującemu ścięczeniu. W przypadkach najbardziej skrajnych nerka przyjmuje wygląd owalnej cienkościenniej torbii wypełnionej klarownym, bezbarwnym lub żółtawym płynem (właściwie jest to mocz). W obrazie mikroskopowym wodonercza obserwuje się rozdęcie cewek nerkowych oraz zmiany wsteczne w komórkach nabłonka (spłaszczenie, zanik, martwica). Uszkodzenie mięszu



Ryc. 18. Obraz mikroskopowy pozostałości mięszu nerki u psa ze skrajnym wodonerczem (ten sam przypadek co na ryc. 15) – widoczny jest zachowany kłębuszek nerkowy z poszerzoną przestrzenią moczową oraz znacznego stopnia włóknieniu; barwienie hematoxylina-eozyna, powiększenie 100×

prowadzi do zastąpienia go tkanką łączną (włóknienie), przy czym kłębuszki nerkowe mogą być dość dobrze zachowane. Jednak w przypadkach terminalnych naczyń kłębuszków ulegają zanikowi, z towarzyszącym temu szklwieniem (przepojenie białkiem).

Znaczenie kliniczne zmian torbielowatych nerek

Znaczenie kliniczne torbieli nerek zależne jest od wywołującej je przyczyny, jeżeli torbiele są pojedyncze i nie są duże, to nie mają wpływu na funkcję układu moczowego, w związku z tym nie są wykrywane lub rozpoznaje się je przypadkowo w czasie badań obrazowych jamy miednicy. Torbiele powiązane z zaburzeniami o charakterze wrodzonym, np. dysplazją nerek, prowadzą często do postępującej niewydolności układu moczowego. Choć zmiany morfologiczne w przebiegu wielotorbielowatości nerek u kotów wykrywa się już u kotów młodych (7-tygodniowe kocięta), to objawy kliniczne choroby pojawiają się u osobników starszych (najczęściej w wieku powyżej 7 lat) i są konsekwencją postępującej niewydolności nerek związanej ze zniszczeniem miąższu narządu (9, 18). Należy jednak zaznaczyć, że badanie ultrasonograficzne, chociaż cechuje się wysoką specyficznością i czułością, może nie wykazać zmian torbielowatych w nerkach u kotów młodszych niż 10-miesięczne (14, 36).

W przypadku okołonerkowych torbieli rzekomych u kotów, często przez długi czas nie obserwuje się żadnych nieprawidłowości, a pierwszym zauważalnym objawem może być powiększenie zarysu brzucha związane ze zwiększeniem objętości torbieli (19). Powiększenie nerek można wykryć w czasie omacywania brzucha, wykonalna deformacja jest zazwyczaj duża, twarda i niebolesna, a określenie charakteru zmian potwierdza się w badaniu ultrasonograficznym (choć definitywne określenie rozpoznania wymaga także oceny mikroskopowej wycinków ściany torbieli rzekomych pobranych w czasie zabiegu chirurgicznego). W początkowych fazach w zdecydowanej większości przypadków rokowanie jest dobre, funkcja nerek jest zazwyczaj prawidłowa (brak zmian w badaniu biochemicznym krwi i w wynikach badania moczu), jednak z czasem obserwuje się różnego stopnia zaburzenia funkcji narządu lub ich konsekwencje, np. nadciśnienie oraz azotemię (19). Brak jest szczegółowych danych odnośnie do rokowania długoterminowego, w jednym z badań mediana czasu przeżycia leczonych chirurgicznie kotów wyniosła 9 miesięcy i była skorelowana z nasileniem azotemii (mierzoną za pomocą oznaczeń stężenia

kreatyniny) w dniu rozpoznania torbieli rzekomej, dodatkowo rokowanie było lepsze u kotów, u których torbiel rzekoma obejmowała tylko jedną nerkę (19). W badaniu tym wykazano także, że przezskórne nakłuwanie torbieli rzekomych w celu upustu płynu nie przynosi korzyści terapeutycznej (19, 37). Z kolei zabieg usunięcia ściany torbieli rzekomej (kapsulektomia) pozwala kontrolować objawy kliniczne (poprawa tempa filtracji kłębuszkowej z ustąpieniem azotemii, normalizacja nadciśnienia), jednak nie zapobiega rozwojowi zmian w obrębie uszkodzonego już miąższu nerek (19, 21, 22, 37).

Piśmiennictwo

- McAloose D., Casal M., Patterson D.F., Dambach D.M.: Polycystic kidney and liver disease in two related West Highland White Terrier litters. *Vet. Pathol.* 1998, **35**, 77–81.
- He J., Wang Q., Ye J., Hu X., Li N.: Identification of porcine polycystic kidney disease 1 (PKD1) gene: molecular cloning, expression profile, and implication in disease model. *Gene* 2011, **490**, 37–46.
- O'Leary C.A., Duffy D., Biros L., Corley S.: Linkage confirms canine pkd1 orthologue as a candidate for bull terrier polycystic kidney disease. *Anim. Genet.* 2009, **40**, 543–546.
- O'Leary C.A., Mackay B.M., Taplin R.H., Atwell R.B.: Auscultation and echocardiographic findings in Bull Terriers with and without polycystic kidney disease. *Aust. Vet. J.* 2005, **83**, 270–275.
- O'Leary C.A., Mackay B.M., Malik R., Edmondston J.E., Robinson W.F., Huxtable C.R.: Polycystic kidney disease in Bull Terriers: an autosomal dominant inherited disorder. *Aust. Vet. J.* 1999, **77**, 361–366.
- O'Leary C.A., Ghoddusi M., Huxtable C.R.: Renal pathology of polycystic kidney disease and concurrent hereditary nephritis in Bull Terriers. *Aust. Vet. J.* 2002, **80**, 353–361.
- Beck C., Lavelle R.B.: Feline polycystic kidney disease in Persian and other cats: a prospective study using ultrasonography. *Aust. Vet. J.* 2001, **79**, 181–184.
- Lyons L.A., Biller D.S., Erdman C.A., Lipinski M.J., Young A.E., Roe B.A., Qin B., Grahn R.A.: Feline polycystic kidney disease mutation identified in PKD1. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004, **15**, 2548–2555.
- Eaton K.A., Biller D.S., DiBartola S.P., Radin M.J., Wellman M.L.: Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats. *Vet. Pathol.* 1997, **34**, 117–126.
- Bosje J.T., van den Ingh T.S., van der Linde-Sipman J.S.: Polycystic kidney and liver disease in cats. *Vet. Q.* 1998, **20**, 136–139.
- Barrs V.R., Gunew M., Foster S.F., Beatty J.A., Malik R.: Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian cats and related-breeds in Sydney and Brisbane. *Aust. Vet. J.* 2001, **79**, 257–259.
- Cannon M.J., MacKay A.D., Barr F.J., Rudolf H., Bradley K.J., Gruffydd-Jones T.J.: Prevalence of polycystic kidney disease in Persian cats in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 2001, **149**, 409–411.
- Domanjko-Petric A., Cernec D., Cotman M.: Polycystic kidney disease: a review and occurrence in Slovenia with comparison between ultrasound and genetic testing. *J. Feline Med. Surg.* 2008, **10**, 115–119.
- Lee Y.J., Chen H.Y., Wong M.L., Hsu W.L.: Molecular detection of autosomal-dominant feline polycystic kidney disease by multiplex amplification refractory mutation system polymerase chain reaction. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2010, **22**, 424–428.
- Barthez P.Y., Rivier P., Begon D.: Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related cats in France. *J. Feline Med. Surg.* 2003, **5**, 345–347.
- Paeppe D., Saunders J.H., Bavegems V., Paes G., Peelman L.J., Makay C., Daminet S.: Screening of ragdoll cats for kidney disease: a retrospective evaluation. *J. Small Anim. Pract.* 2012, **53**, 572–577.
- Gendron K., Owczarek-Lipska M., Lang J., Leeb T.: Maine Coon renal screening: ultrasonographical characterization and preliminary genetic analysis for common genes in cats with renal cysts. *J. Feline Med. Surg.* 2013, **15**, 1079–1085.

- Biller D.S., DiBartola S.P., Eaton K.A., Pflueger S., Wellman M.L., Radin M.J.: Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. *J. Hered.* 1996, **87**, 1–5.
- Lemire T.D., Read W.K.: Macroscopic and microscopic characterization of a uriferous perirenal pseudocyst in a domestic short hair cat. *Vet. Pathol.* 1998, **35**, 68–70.
- Beck J.A., Bellenger C.R., Lamb W.A., Churcher R.K., Hunt G.B., Nicoll R.G., Malik R.: Perirenal pseudocysts in 26 cats. *Aust. Vet. J.* 2000, **78**, 166–171.
- Essman S.C., Drost W.T., Hoover J.P., Lemire T.D., Chalmers J.A.: Imaging of a cat with perirenal pseudocysts. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2000, **41**, 329–334.
- Mouat E.E., Mayhew P.D., Weh J.L., Chapman P.S.: Bilateral laparoscopic subtotal perinephric pseudocyst resection in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 1015–1018.
- Raffan E., Kipar A., Barber P.J., Freeman A.I.: Transitional cell carcinoma forming a perirenal cyst in a cat. *J. Small Anim. Pract.* 2008, **49**, 144–147.
- Vaden S.L., Levine J.F., Lees G.E., Groman R.P., Grauer G.F., Forrester S.D.: Renal biopsy: a retrospective study of methods and complications in 283 dogs and 65 cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2005, **19**, 794–801.
- Arroyo L.G., Vengust M., Dobson H., Viel L.: Suspected transient pseudohypoadosteronism in a 10-day-old quarter horse foal. *Can. Vet. J.* 2008, **49**, 494–498.
- Kanazono S., Aikawa T., Yoshigae Y.: Unilateral hydronephrosis and partial ureteral obstruction by entrapment in a granuloma in a spayed dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2009, **45**, 301–304.
- Helps C., Tasker S., Harley R.: Correlation of the feline PKD1 genetic mutation with cases of PKD diagnosed by pathological examination. *Exp. Mol. Pathol.* 2007, **83**, 264–268.
- Floek M.: Ultrasonography of bovine urinary tract disorders. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2009, **25**, 651–667.
- Cohen L., Shipov A., Ranen E., Bruchim Y., Segev G.: Bilateral ureteral obstruction in a cat due to a ureteral transitional cell carcinoma. *Can. Vet. J.* 2012, **53**, 535–538.
- Gómez-Selgas A., Scase T.J., Foale R.D.: Unilateral squamous cell carcinoma of the renal pelvis with hydronephrosis in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 2014, **16**, 183–188.
- Mesquita L.R., Rahal S.C., Faria L.G., Takahira R.K., Rocha N.S., Mamprim M.J., Oliveira H.S.: Pre- and post-operative evaluations of eight dogs following right nephrectomy due to *Diocotophya renale*. *Vet. Q.* 2014, **13**, 1–5.
- Smith A.L., Radlinsky M.G., Rawlings C.A.: Cystoscopic diagnosis and treatment of ectopic ureters in female dogs: 16 cases (2005–2008). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **237**, 191–195.
- Rousset N., Abbonati E., Posch B., Owen L.J., Herrtage M.: Unilateral hydronephrosis and hydroureter secondary to ureteric atresia, and uterus unicornis in a young terrier. *J. Small Anim. Pract.* 2011, **52**, 441–444.
- Dyer N.W.: *Diocotophya renale* in ranch mink. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1998, **10**, 111–113.
- Nakagawa T.L., Bracarense A.P., dos Reis A.C., Yamamura M.H., Headley S.A.: Giant kidney worm (*Diocotophya renale*) infections in dogs from Northern Paraná, Brazil. *Vet. Parasitol.* 2007, **145**, 366–370.
- Wills S.J., Barrett E.L., Barr F.J., Bradley K.J., Helps C.R., Cannon M.J., Gruffydd-Jones T.J.: Evaluation of the repeatability of ultrasound scanning for detection of feline polycystic kidney disease. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 993–996.
- McCord K., Steyn P.F., Lunn K.E.: Unilateral improvement in glomerular filtration rate after permanent drainage of a perinephric pseudocyst in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 2008, **10**, 280–283.

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