

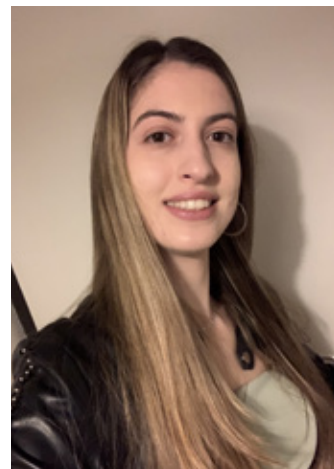
# Akutna ozljeda bubrega u pasa

## Acute kidney injury in dogs

M. Sardelić<sup>1</sup>, I. Kiš<sup>2</sup>

### Napomena

Ovaj rad izrađen je na temelju diplomskog rada pod naslovom *Akutna ozljeda bubrega u pasa*, obranjenog 11. veljače 2026. na Klinici za unutarnje bolesti Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.



Slika autorice: Marina Sardelić

### Sažetak

Akutna ozljeda bubrega (AKI) u pasa definira se kao iznenadno oštećenje bubrežnog parenhima, sa smanjenjem bubrežne funkcije ili bez smanjenja bubrežne funkcije koje se očituje nakupljanjem uremijskih toksina i promjenama u proizvodnji mokraće. Najčešći uzroci akutne ozljede bubrega uključuju ishemiju, upalu, izloženost nefrotoksinima i zarazne bolesti. U patogenezi bolesti razlikuju se četiri patofiziološke faze: inicijacija, ekstenzija, održavanje i oporavak. Pri procjeni stupnja oštećenja primjenjuju se smjernice IRIS (engl. *International Renal Interest Society*), odnosno ljestvica od pet stupnjeva, koja se temelji na koncentraciji kreatinina u serumu, volumenu proizvedenog urina i potrebi za bubrežnom nadomjesnom terapijom. Anamneza, klinički pregled i laboratorijski nalazi glavne su odrednice za dijagnostiku ove bolesti. Bolest se često dijagnosticira u kasnijim stadijima, kada su već prisutni azotemija te poremećaji ravnoteže tekućina, elektrolita i acido-baznog statusa. Najčešći klinički znakovi uključuju letargiju, anoreksiju, povraćanje, proljev i poremećaje mokrenja, poput anurije, oligurije ili poliurije. Laboratorijski nalazi u pasa s AKI-jem najčešće pokazuju povećane koncentracije ureje, kreatinina, kalija i natrija te snižene koncentracije klora i kalcija, uz prisutnost metaboličke acidoze. Liječenje AKI-ja sastoji se od specifične i potporne terapije, pri čemu je terapija tekućinama ključna komponenta s ciljem ispravljanja i održavanja hidracijskog, elektrolitskog i acido-baznog statusa. Unatoč napretku u liječenju, AKI i dalje ima visoku stopu mortaliteta, stoga su rano prepoznavanje i individualizirani terapijski pristup od iznimne važnosti za poboljšanje ishoda bolesti.

**Ključne riječi:** akutna ozljeda bubrega, IRIS stupnjevanje, dijagnostika, terapija

### Uvod

Akutna ozljeda bubrega (AKI) u pasa jest naglo oštećenje bubrežnog parenhima koje obuhvaća širok raspon ozljeda, od nemjerljivih do teških promjena, vidljivih patohistološki ili slikovnom dijagnostikom (COWGILL i LANGSTON, 2011.).

Etiologija je akutne ozljede bubrega multifaktorska i ovisi o podrijetlu, opsegu i trajanju stanja koja uzrokuju oštećenje bubrega. Najčešći uzroci u pasa uključuju ishemiju, izloženost nefrotoksinima,

zarazne bolesti i postrenalne opstrukcije. Klinička je slika varijabilna, od potpunog izostanka simptoma do teških kliničkih očitovanja praćenih promjenama laboratorijskih nalaza i općeg stanja. Posljedica oštećenja jest nakupljanje uremijskih toksina u krvi i promjene u proizvodnji mokraće. Dijagnoza se često postavlja kasno, kada su pacijenti već klinički vrlo loše, moguće i u šoku, a u laboratorijskim se nalazima lako uočava azotemija i poremećaji hidracijskog, elektrolitskog i acido-baznog statusa (COWGILL i LANGSTON, 2011.).

<sup>1</sup>Marina Sardelić, dr. med. vet., msardelic@vef.hr

<sup>2</sup>izv. prof. dr. sc. Ivana Kiš, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Cilj je ovog rada omogućiti bolji uvid u cjelokupnu problematiku akutne ozljede bubrega u pasa radi unapređenja dijagnostike i liječenja.

## Razrada rada

### Patofiziologija akutne ozljede bubrega

Akutna ozljeda bubrega (AKI) uključuje četiri patofiziološke faze:

**1. Faza inicijacije** jest početna faza koja se razvija unutar nekoliko minuta do sati nakon izlaganja uzrocima ozljede bubrega. Narušen je protok krvi koji uzrokuje pad adenozin-trifosfata (ATP) i tako oštećuje stanice (GUESS i GRAUER, 2017.).

**2. Faza ekstenzije** jest nastavak početnog oštećenja, a obilježena je trajnom hipoksijom i razvojem upalnog odgovora (GUESS i GRAUER, 2017.). U prvoj i drugoj fazi kliničke i laboratorijske abnormalnosti uglavnom nisu prisutne (ROSS, 2022.).

**3. Faza održavanja** obilježena je istodobnim procesom oštećenja stanica i staničnih popravaka. Započinje oko trećeg dana i može trajati tjednima (GUESS i GRAUER, 2017.). Faza održavanja obilježena je azotemijom i/ili uremijom, a može doći do pojave oligurije (< 1 mL/kg/h) ili anurije (ROSS, 2022.).

**4. Faza oporavka** završna je faza AKI-ja, koja može trajati tjednima do mjesecima i obilježena je postupnim popravkom tkiva. Tijekom ove faze izražena je poliurija zbog obnove tubularne funkcije i osmotske diureze nakupljenih tvari (ROSS, 2022.). Kod velikih oštećenja praćenih jakim upalnim odgovorom doći će do trajnog gubitka funkcije nefrona, što rezultira razvojem kronične bubrežne bolesti (GUESS i GRAUER, 2017.).

### Etiologija

Tradicionalno se, prema lokalizaciji od koje potječe AKI, razlikuju tri glavne kategorije uzroka: prerenalni, renalni i postrenalni. Prerenalni su uzroci hemodinamički poremećaji kao što su dehidracija, šok, kongestivno zatajenje srca i hipotenzija (COWGILL i LANGSTON, 2011.). Najčešći su uzroci renalnog oblika AKI-ja infektivna, ishemijska i nefrotoksična stanja (GUESS i GRAUER, 2017.). Ishemijski uzroci jednaki su onima koji uzrokuju prerenalni

oblik, ali traju dulje i jačeg su intenziteta (CHEW i sur., 2011.). Najčešći nefrotoksini koji uzrokuju AKI u pasa jesu etilen-glikol, nesteroidni protuupalni lijekovi (NSPUL), antimikrobni lijekovi (aminoglikozidi) i grožđe/groždice (CHEW i sur., 2011.). Infektivni uzroci uključuju leptospirozu i pijelonefritis (COWGILL i LANGSTON, 2011.). Postrenalni AKI uzrokovan je opstrukcijom ili rupturom urinarnog sustava.

### Stupnjevanje akutne ozljede bubrega

IRIS (engl. *International Renal Interest Society*) uveo je stupnjevanje akutne ozljede bubrega u pasa i mačaka, koje obuhvaća pet stupnjeva bolesti. IRIS stupnjevanje akutne ozljede bubrega temelji se na mjerenju koncentracije kreatinina u krvi, volumenu proizvedenog urina i potrebi za bubrežnom nadomjesnom terapijom (engl. *renal replacement therapy*, RRT), poput dijalize, kao što je prikazano u tablici 1. Budući da stupnjevanje odražava trenutno stanje bolesti, nužno je kontinuirano praćenje i ponavljanje dijagnostičkih testova kako bi se procijenio tijek bolesti i donijele ispravne terapijske odluke (GUESS i GRAUER, 2017.).

### Dijagnostika

Dijagnoza se postavlja na temelju anamneze, kliničkog pregleda, laboratorijske i slikovne dijagnostike te dodatnih dijagnostičkih testova.

Od anamnestičkih podataka potrebno je prikupiti informacije o izloženosti nefrotoksinima, boravku u novom okruženju, kontaktu s bolesnim životinjama, primjeni novih lijekova ili suplemenata, prehrani i mogućem gubitku krvi (COWGILL i LANGSTON, 2011.).

Kliničkim pregledom treba utvrditi stanje perfuzije i hidracijski status, funkciju kardiovaskularnog sustava, prisutnost renalne ili abdominalne boli te izmjeriti krvni tlak (ROSS, 2022.). Najčešći su klinički znakovi u pasa s akutnom ozljedom bubrega letargija, anoreksija, povraćanje i proljev, a uz to mogu biti prisutne oligoanurija ili poliurija. Svi navedeni znakovi nastaju zbog nakupljanja uremijskih toksina, zahvaćenosti drugih organa, a mogu se pojaviti i drugi znakovi, koji su posljedica komorbiditeta i/ili komplikacija (RIMER i sur., 2022.). Prve promjene koje se otkrivaju pri kliničkom pregledu jesu dehi-

dracija obilježena smanjenim turgorom kože, suhim sluznicama i upalim očima, te poremećaj perfuzije obilježen produljenim ili skraćenim vremenom ponovnog punjenja kapilara (engl. *capillary refill time*, CRT), tahikardijom ili bradikardijom, slabom kvalitetom pulsa i hipotenzijom (COWGILL i LANGSTON, 2011.).

Laboratorijska dijagnostika ima ključnu ulogu u potvrdi dijagnoze akutne ozljede bubrega. U bioke-mijskim nalazima najčešće se uočava porast koncentracije kreatinina i ureje u krvi, što upućuje na smanjenu glomerularnu filtraciju. Poremećaji elektrolita česti su kod akutne ozljede bubrega, osobito u pacijenata koji su oligurični ili anurični, a najčešće uključuju hiperfosfatemiju, hiperkalemiju i hipokalcemiju (SEGEV i sur., 2024.). Koncentracija bikarbonata smanjuje se kako bolest napreduje, stoga je najčešće prisutna metabolička acidoza (ROSS, 2022.). Analiza urina, uključujući specifičnu masu, test trakom i mikroskopski pregled sedimenta također su

važandiodijagnostičkeobradeAKI-ja.Kodprerenalnog AKI-ja prisutna je hiperstenurija (u pasa veća od 1,030), a kod renalnog oblika, kod kojega je narušena sposobnost koncentriranja i razrjeđivanja urina, urin je izostenuričan (1,008 – 1,018). Najčešće zabilježene urinarne abnormalnosti u pasa s AKI-jem jesu proteinurija, hematurija, piurija, bakteriurija, cilindriurija i glukozurija (ROSS, 2022.).

Najčešće primjenjivana metoda u slikovnoj dijagnostici AKI-ja jest ultrazvuk (SEGEV i sur., 2024.). U pasa s AKI-jem ultrazvučni nalaz može biti uredan ili pacijenti mogu imati renomegaliju, zadebljanje korteksa i/ili smanjenu kortikomedularnu distinkciju (CHOO i sur., 2023.).

Od dodatnih dijagnostičkih testova najčešće se provode etilen-glikolni test (npr. Ethylene Glycol Test Kit, *qualitative test kit*, Catachem, Inc., Oxford, CT, USA) i mikroskopski aglutinacijski test (MAT) za potvrdu leptospiroze.

**Tablica 1.** IRIS stupnjevanje akutne ozljede bubrega u pasa i mačaka (izvor: COWGILL, 2016.)

AKI- acute kidney injury

AKI stupanj	Koncentracija kreatinina u krvi	Klinička slika
<b>Stupanj I</b>	< 140 µmol/l (< 1,6 mg/dl)	<b>Neazotemični AKI</b> a. utvrđen AKI (anamneza, klinička, laboratorijska i/ili slikovna dijagnostika AKI-ja, klinički oligurija/anurija, dobar odgovor na nadoknadu tekućina ) i/ili b. progresivni neazotemični porast koncentracije kreatinina ≥ 26,4 µmol/l (≥ 0,3 mg/dl) tijekom 48 h c. utvrđena oligurija (< 1 ml/kg/h) ili anurija tijekom 6 h
<b>Stupanj II</b>	141 – 220 µmol/l (1,7 – 2,5 mg/dl)	<b>Blagi AKI</b> a. utvrđen AKI i statična ili progresivna azotemija b. progresivni azotemični porast koncentracije kreatinina ≥ 26,4 µmol/l (≥ 0,3 mg/dl) tijekom 48 h ili odgovor na nadoknadu tekućina * c. Utvrđena oligurija (< 1 ml/kg/h) ili anurija tijekom 6 h
<b>Stupanj III</b>	221 – 439 µmol/l (2,6 – 5 mg/dl)	<b>Umjeren do teški AKI</b> a. utvrđen AKI, progresivno pogoršanje azotemije i funkcionalno zatajenje bubrega
<b>Stupanj IV</b>	440 – 880 µmol/l (5,1 – 10 mg/dl)	
<b>Stupanj V</b>	> 880 µmol/l (> 10 mg/dl)	

\*povećanje proizvodnje urina >1 ml/kg/h unutar 6 h, i/ili pad koncentracije kreatinina na početnu vrijednost unutar 48 h kao odgovor na terapiju tekućinama

COWGILL, L. (2016): Grading of acute kidney injury. IRIS International Renal Interest Society. Dostupno na: <https://www.iris-kidney.com/iris-guidelines-1> (15. 12. 2025.)

## Liječenje

Liječenje AKI-ja uključuje specifičnu i potpurnu terapiju. Specifična terapija usmjerena je na uzrok bolesti, a potporna se sastoji od ispravljanja i održavanja hidracijskog, acido-baznog i elektrolitskog statusa životinje (ROSS, 2022.).

Specifična terapija provodi se čim je uzročnik poznat ili se na njega sumnja. Pri intoksikaciji etilen-glikolom daje se antidot etanol ili 4-metilpirazol, koji sprječavaju razgradnju etilen-glikola u njegove toksične metabolite. Antimikrobna terapija indicirana je kod leptospiroze, pri čemu se primjenjuju penicilin, amoksicilin ili doksiciklin (ROSS, 2022.).

Važan dio terapijskog pristupa uključuje i sprječavanje daljnjeg oštećenja bubrega te se ukidaju svi potencijalno nefrotoksični lijekovi (SEGEV i sur., 2024.).

Intravenska (IV) tekućinska terapija uvijek je potrebna. Hipovolemiju treba korigirati unutar 1 – 2 sata, a dehidraciju unutar šest sati od otkrivanja. Hipovolemija se liječi balansiranim izotoničnim kristaloidnim otopinama, poput Ringerova laktata ili otopine Plasma-Lyte, koje se psima daju u bolusima od 10 do 20 ml/kg. Prema konsenzusu, primjena 0,9 %-tne otopine natrijeva klorida ne preporučuje se jer može uzrokovati vazokonstrikciju i smanjiti glomerularnu filtraciju. Također, ne postoji indikacija za primjenu dopaminskih agonista, poput fenoldopama, jer nema dokaza da utječu na oporavak bubrežne funkcije. Ravnotežu tjelesnih tekućina treba pratiti najmanje dva puta dnevno kliničkim pregledom i procjenom tjelesne mase i volumena proizvedenog urina. Nakon postizanja euhidracije, brzina primjene tekućine treba biti jednaka zbroju volumena urina i ostalih tekućih gubitaka, uključujući neosjetne gubitke (npr. gubitak vode disanjem) i trajne gubitke (npr. povraćanjem ili proljevom), uz prekid primjene tekućine kod anuričnih pacijenata (SEGEV i sur., 2024.). Ako se nakon rehidracije ne uspostavi adekvatna produkcija urina, primjenjuju se diuretici. Furosemid je diuretik i lijek prvog izbora kod oligoanurije. Cilj primjene furosemida jest poticanje diureze kako bi se omogućila daljnja primjena intravenske terapije tekućinama za korekciju acido-baznih i elektrolitskih poremećaja. Primjenjuje se u početnom bolusu od 0,66 mg/kg iv., a po-

tom slijedi kontinuirana infuzija (engl. *constant rate infusion*, CRI) brzinom od 0,66 mg/kg/h (ROSS, 2022.).

Blaga do umjerena metabolička acidoza povlači se nakon primjene balansiranih kristaloidnih otopina, dok je kod težeg oblika potrebna primjena bikarbonata (SEGEV i sur., 2024.). Oligurične životinje s AKI-jem izložene su riziku od hiperkalemije koja predstavlja ozbiljnu komplikaciju jer može uzrokovati srčane aritmije. U liječenju se primjenjuju natrijev bikarbonat, inzulin s glukozom, a u hitnim slučajevima kalcijev glukonat (ROSS, 2022.). Za kontrolu povraćanja i mučnine primjenjuje se multimodalni terapijski pristup, koji uključuje kombinaciju antiemetika poput dolasetrona, metoklopramida i maropitanta.

U slučaju anoreksije ili inapetencije u trajanju duljem od 48 sati, indicirana je nutritivna potpora, najčešće enteralnim putem (nazoezofagealna ili ezofagealna sonda). Za analgeziju se primjenjuju opioidni agonisti (npr. metadon ili fentanil) ili parcijalni agonisti (npr. buprenorfin), dok je primjena NSPUL-a kontraindicirana zbog njihove nefrotoksičnosti (SEGEV i sur., 2024.).

Sistemska hipertenzija ozbiljna je komplikacija u pasa s AKI-jem, neovisno o IRIS stupnju i etiologiji, te se pojavljuje u 80 % slučajeva. Tijekom hospitalizacije treba mjeriti arterijski krvni tlak najmanje dva do četiri puta dnevno. Lijek prvog izbora jest amlodipin, koji se primjenjuje u dozi od 0,1 do 0,25 mg/kg svaka 12 – 24 h peroralno (po.), dok je hidralazin lijek drugog izbora (SEGEV i sur., 2024.).

## Prognoza i trajanje terapije

Prognoza ovisi o stupnju azotemije i uzročniku AKI-ja. Bolji ishod uočava se kod infektivnih uzroka, poput leptospiroze, u usporedbi s drugim uzrocima AKI-ja (SEGEV i sur., 2024.). U životinja koje imaju AKI stupanj I ili II terapija će trajati dva do pet dana do oporavka bubrežne funkcije. Psi s višim stupnjem AKI-ja, ili hospitalizirani pacijenti s progresijom bolesti, zahtijevaju potpurnu terapiju u trajanju od tjedan dana ili dulje. Životinja se otpušta kada je serumski kreatinin stabiliziran, a klinički znakovi kontrolirani bez potrebe za intravenskom terapijom (SEGEV i sur., 2024.). U pacijenata koji ne reagiraju na medikamentno liječenje indicirana je RRT terapija. Unatoč primjeni RRT terapije, nepovoljan ishod vrlo je čest, osobito u kritično bolesnih pacijenata.

## Popis literature

CHEW, D. J., S. P. DIBARTOLA, P. A. SCHENCK (2011): Canine and feline nephrology and urology. 2. izd., Saunders, St. Louis, str. 63-92.

CHOO, D., S. S. KIM, D. KWON, K. LEE, H. YOON (2023): Ultrasonographic quantitative evaluation of acute and chronic renal disease using the renal cortical thickness to aorta ratio in dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*. 64, 140-148. doi: 10.1111/vru.13154

COWGILL, L. (2016): Grading of acute kidney injury. IRIS International Renal Interest Society. Dostupno na: [https://www.iris-kidney.com/iris-guidelines-1\(15.12.2025.\)](https://www.iris-kidney.com/iris-guidelines-1(15.12.2025.))

COWGILL, L., C. LANGSTON (2011): Acute kidney insufficiency. U: *Nephrology and Urology of Small Animals*. 1. izd. (Bartges, J., D. J. Polzin, Ur.), Blackwell Publishing, West Sussex, str. 472-524.

GUESS, S. C., G. F. GRAUER (2017): Acute kidney injury. U: *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. 3. izd. (Elliot, J., G. F. Grauer, J. L. Westropp, Ur.), BSAVA, Quedgeley, str. 246-253.

RIMER, D., H. CHEN, M. BAR-NATHAN, G. SEGEV (2022): Acute kidney injury in dogs: etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *J. Vet. Intern. Med.* 36, 609-618.

doi:10.1111/jvim.16375

ROSS, L. (2022): Acute kidney injury in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 52, 659-672.

doi: 10.1016/j.cvsm.2022.01.005

SARDELIĆ, M. (2026): Akutna ozljeda bubrega u pasa. Diplomski rad, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska.

SEGEV, G., S. CORTELLINI, J. D. FOSTER, T. FRANCEY, C. LANGSTON, L. LONDONO, A. SCHWEIGHAUSER, R. E. JEPSON (2024): International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. *Vet. J.* 305, 106068.

doi: 10.1016/j.tvjl.2024.106068

## Abstract

Acute kidney injury (AKI) in dogs is defined as sudden damage to the renal parenchyma, with or without a decrease in kidney function, as reflected by the accumulation of uremic toxins or altered urine production. The most common causes of AKI include ischemia, inflammation, exposure to nephrotoxins, and infectious diseases. The pathophysiology of AKI is considered to consist of four main phases: initiation, extension, maintenance, and recovery. The severity of kidney injury is assessed using the IRIS (*International Renal Interest Society*) guidelines, a five-stage grading system based on serum creatinine concentration, urine output, and the need for renal replacement therapy. Diagnosis of this disease is primarily based on medical history, clinical examination, and laboratory findings. AKI is often diagnosed at advanced stages, when azotemia as well as fluid, electrolyte, and acid–base abnormalities are already present. The most common clinical signs include lethargy, anorexia, vomiting, diarrhoea, and inappropriate urine volume production (anuria, oliguria, or polyuria). Laboratory findings in dogs with AKI most commonly show increased urea, creatinine, potassium, and sodium levels, decreased chloride and calcium levels, and the presence of metabolic acidosis. Treatment of AKI consists of specific and supportive therapy, with fluid therapy being a key component aimed at correcting and maintaining hydration, electrolyte balance, and acid–base status. Despite advances in treatment, AKI still has a high mortality rate; therefore, early recognition and an individualized therapeutic approach are of crucial significance for improving disease outcomes.

**Key words:** acute kidney injury, IRIS staging, diagnostics, therapy