ÁLLATORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM

Belgyógyászati Tanszék

Első hazai tapasztalatok kutyák hemodialíziskezelésében

TDK dolgozat

Készítette:

Papp Liliána

Témavezető:

dr. Falus Fruzsina Anna

Egyetemi tanársegéd

Belgyógyászati Tanszék

Budapest

2024

Tartalom

1 Rövidítések jegyzéke 2
2 Bevezetés 3
3 Irodalmi áttekintés 4
3.1 Az akut vesekárosodás 5
3.1.1 Az akut vesekárosodás kialakulása 5
3.1.2 Az akut vesekárosodás diagnosztikája 7
3.1.3 Az akut vesekárosodás kezelési lehetőségei 9
3.1.4 A dialíziskezelés indikációi 11
3.2 A dialíziskezelés típusai 12
3.3 A hemodialízis működési elve 13
3.4 A dialíziskezelés menete 14
3.4.1 A hemodialízis technikai feltételei 14
3.4.2 Katétermenedzsment 15
3.4.3 Véralvadásgátlás a dialízis alatt 15
3.4.4 A hemodialízis intenzitása 16
3.4.5 A plazmaosmolalitás szabályozása 18
3.5 A dialízissel elérhető eredmények 19
4 Célkitűzések 4
5 Anyag és módszer 20
5.1 A kutatásban résztvevő kutyák és a dialíziskezelés technikai háttere 20
5.2 A dialíziskezelések kivitelezése 21
5.3 Vizsgálati paraméterek 23
6 Eredmények 24
6.1 A vizsgálatban résztvevő kutyák adatai 24
6.2 A kezelt kutyák klinikai paraméterei 25
6.3 A dialíziskezelések technikai kivitelezése, további állatorvosi beavatkozások 28
6.4 A túlélés vizsgálata 31
7 Következtetések 33
8 Összefoglalás 39
9 Summary ..... **Hiba! A könyvjelző nem létezik.**
10 Források ..... **Hiba! A könyvjelző nem létezik.**
11 Köszönetnyilvánítás 44

1 Rövidítések jegyzéke

AKI = akut vesekárosodás

ARDS = akut respirációs distressz szindróma

CKD = krónikus vesebetegség

CRR = kreatinin redukciós ráta

CRRT = folyamatos vesepótló kezelés

DIC = disszeminált intravazális koagulopatia

GFR = glomeruláris filtrációs ráta

IHD = intermittáló hemodialízis

IRIS = International Renal Interest Society

SIRS = szisztémás gyulladásos válasz szindróma

URR = karbamid redukciós ráta

2 Bevezetés

Extrakorporális művesekezelést kísérleti állatokon már több, mint száz éve végeznek, az állatorvosi gyakorlatban pedig az elmúlt ötven évben nagyfokú fejlődésen ment keresztül, és vált a súlyos fokú akut vesekárosodás legkorszerűbb kezelési módjává (1). Kétféle eljárásról beszélhetünk: folyamatos vesehelyettesítő kezelésről (continuous renal replacement therapy - CRRT) és intermittáló hemodialízisről (IHD) (2). A beteg vérkeringése mindkét esetben összeköttetésben áll egy külső, testen kívüli rendszerrel egy katéteren keresztül, amit a vena jugularisba helyeznek be (3,4). A két terápia közti fő különbség az eljárások intenzitásában és hosszában rejlik (1). Bár a hemodialízist humán gyógyászatban elterjedten alkalmazzák, állatok esetében az elérhetősége egyelőre korlátozott (2). Jelenleg Magyarországon egyedül az Állatorvostudományi Egyetem Kisállatklinikáján érhető el a módszer.

A vesepótló kezelések elsődleges indikációi az akut veseelégtelenséggel összefüggő tünetek, mint a súlyos azotaemia, a sav-bázis és ionegyensúly felborulása, a túlhidrálás, továbbá különböző mérgezések (5,6).

3 Célkitűzések

Az Állatorvostudományi Egyetem Kisállatklinikáján 2019 óta folyamatosan zajlanak hemodialíziskezelések. Kutatásom célja ezen kezelések adatainak összegyűjtése, és összevetése a külföldi szakirodalomban leírt eredményekkel.

Ennek céljából vizsgáltuk a páciensek kórházba kerülési állapotát, a dialíziskezeléssel elérhető eredményeket, a terápiával összefüggésbe hozható komplikációkat, valamint a túlélésre vonatkozó eredményeket.

Az általunk megfigyelt adatok alapján párhuzamba állítottam a Kisállatklinikán végzett és a már leírt hemodialíziskezelések hatékonyságát.

4 Irodalmi áttekintés

4.1 Az akut vesekárosodás

4.1.1 Az akut vesekárosodás kialakulása

Az akut vesekárosodás (acute kidney injury - AKI) hirtelen nefronfunkció vesztéssel járó folyamat, amit azotaemia (karbamid- és kreatininszint emelkedés), a folyadék-, elektrolit- és sav-bázis háztartás zavara kísér. Az AKI-t kialakulása szempontjából három nagy csoportba oszthatjuk: beszélhetünk prerenalis (hemodinamikai oktanú, újabban „folyadékra reagáló”-ként definiált), renalis (intrarenális bántalmon alapuló) és posztrenalis (elzáródásból vagy húgyúti repedésből eredő) problémáról. A következőkben a renalis eredetű akut vesekárosodásról lesz szó. Az AKI-t különféle ischaemiás, fertőző vagy toxikus kórokok okozhatják (részletesen ld. 1. táblázat), és a tubulushámsejtek hypoxiás vagy toxikus károsodása jellemzi (7,8). Kutyáknál a renalis ischaemia hátterében leggyakrabban pancreatitis, hypovolaemia, szepszis, DIC vagy nem megfelelő anesztézia (9,10), macskáknál általban részleges vagy teljes uréter elzáródás áll (11,12). Toxikózist a kutyáknál leggyakrabban etilén-glikol vált ki, de gyakori a szőlő, mazsola, aminoglikozid, kemoterapeutikum vagy nemszteroid gyulladáscsökkentő okozta mérgezés is (13,14), míg macskáknál liliom, etilén-glikol, aminoglikozidok, kemoterapeutikumok és a nemszteroid gyulladáscsökkentő gyógyszerek állnak a háttérben (15,16). Kutyák esetében meg kell még említeni a babesiosist, a leptospirosist (17) és leishmaniasist (18) mint gyakori kiváltó okokat.

nefrotoxikus anyagok	szerves vegyületek	etilén-glikol, oldószerek, peszticidek
	nehézfémek	ólom, higany, arzén, bizmut
	gyógyszerek	antibiotikumok (aminoglikozidok, cefalosporinok, tetraciklinek, szulfonamidok, penicillinek, vankomicin, fluorokinolonok), amfotericin B, kemoterapeutikumok (doxorubicin, metotrexat, ciszplatin, karboplatin), ciklosporin, azatioprin, angiotenzin-konvertáz enzim gátlók, allopurinol, cimetidin, metoxiflurán, nemszteroid gyulladáscsökkentők, koleszterinszint-csökkentő gyógyszerek, penicillamin, D-vitamin analógok, arzénamid

	növények	szőlő/mazsola, liliom (kizárólag macskában)
	egyéb mérgező anyagok	mérgezés (kígyó, méh), hemoglobin, myoglobin
	melamin, cianursav	
	röntgen kontrasztanyagok	
	szuperfoszfát műtrágya	
	D-vitamin tartalmú rágcsálóirtó szerek	
fertőzések	bakteriális eredetű pyelonephritis, babesiosis, leishmaniasis, borreliosis, leptospirosis	
ischaemia	térfogatcsökkenés, hypotensio (pl. mély anesztézia esetén), hyperviszkozitás (hyperglobulinemia, polycythemia), disszeminált intravazális coagulopathia - DIC, veseér trombózis, sokk (vérzéses, szeptikus), csökkent kardiális kiáramlás	
egyéb okok	hypercalcaemia, pancreatitis, szepszis, daganatok (pl. lymphoma), szisztémás gyulladásos válasz szindróma– SIRS	

1. táblázat: Kutyák és macskák akut vesekárosodásának lehetséges kiváltó okai (7)

Az AKI-t lefolyása alapján négy fázisra oszthatjuk. Az első a bevezető szakasz, ez a vesekárosodás alatt vagy közvetlenül utána alakul ki. A második az extenziós fázis, ahol ischaemiával, hypoxiával, gyulladásos folyamatokkal és tubulus epithel sejtkárosodással találkozhatunk. Az intrarenalis véráramlás csökkenésének következtében kialakuló ischaemia miatt az intracelluláris ATP gyors bomlása a tubulus hámsejtek általános energiahiányát okozza. A hámsejtek aktin sejtváza károsodik, ami miatt a sejtek közötti tight junction kapcsolatok is sérülnek, így az ultrafiltrátum a tubulus lumenéből a hámsejtek között visszaáramlik az interstitiumba, ami gyulladásos folyamatokat indukál. Az oldott anyagok transzportja is megváltozik, nagy mennyiségű nátrium és víz jut át az apikális membránon a tubulusok lumenébe. Az ultrafiltrátum emelkedett nátriumtartalmát a macula densa sejtek érzékelik, és a tubuloglomerularis feedback mechanizmuson keresztül csökkentik a glomerulus afferens arteriolájának véráramlását, és ezzel a glomeruláris filtrációs rátát (GFR), ami tovább ront a tubulusok vérellátásán. A tubulussejtek károsodása a károsító hatás mértékétől függően háromféle lehet: necrosis, apoptosis vagy sublethalis sérülés. Az elhalt hámsejtek a tubulus alaphártyájáról leválnak, és a tubulus lumenében aggregálódnak, majd a vizeletben tubularis cylinderekként jelennek meg. A megduzzadt, valamint a levált hámsejtek együttesen okozzák a tubulus lumen obstrukcióját, és akadályozzák a vizelet elvezetését (7, 19, 20, 21). A glomeruláris filtrációban bekövetkező akut csökkenés következtében az uraemiás toxinok és

metabolitok felhalmozódnak a vérben, ami a folyadék-, elektrolit- és sav-bázis háztartás felborulását okozza (22, 23). Az első két szakaszban nem minden esetben látunk klinikai vagy laboratóriumi eltéréseket. A harmadik a fenntartó fázis, itt már megjelenik a napokig, hetekig tartó azotaemia és/vagy uraemia, valamint oliguria (<1 ml/ttkg/óra vizeletkiválasztódás) vagy anuria (a vizelettermelés teljes hiánya) figyelhető meg. Amennyiben a harmadik fázist túléli a beteg, a negyedik szakasz a felépülése, amikor a vese tubulusai regenerálódnak, valamint az azotaemia szintje is csökken (7).

Regenerációra akkor van esély, ha a tubulushámsejtek egy része csak sublethalis sérülést szenved, és nem válik le az alaphártyáról. Ezek a sejtek képesek dedifferenciálódni, majd osztódni és benépesíteni a denudálódott alaphártyát, valamint újra differenciálódni működőképes tubulushámsejtekké. Ebben a fázisban felléphet polyuria a tubuláris funkció részleges helyreállása és a felhalmozódott oldott anyagok ozmotikus diurézise miatt. A vesefunkció visszaállhat az eredeti állapotra, de gyakran előfordul valamilyen szintű maradandó károsodás (7).

4.1.2 Az akut vesekárosodás diagnosztikája

Az AKI megjelenését a legtöbb esetben nem-specifikus tünetek kísérik, mint a letargia, anorexia, hányás, hasmenés, polyuria, polydipsia vagy éppen oliguria, anuria. Jellemző még dehidráció, valamint szájüregi vagy gasztrointesztinális fekélyek. Renomegalia és vesetájéki fájdalom felmerülésekor is érdemes gyanakodni erre a bántalomra. AKI gyanúja esetén a vizsgálat részét kell képeznie a hidráltsági állapot becslésének, a keringési rendszer állapotának felmérésének, a vese- és hasi fájdalom vizsgálatának és az artériás vérnyomás mérésének. Röntgennel vizsgálható a vese mérete és az esetleges urolithok jelenléte, azonban az ultrahang alkalmasabb erre a célra, mellyel nem csak a szerv méretét, de a morfológiai eltéréseit, a veseparenchyma echogenitását, a vesemedence állapotát, valamint ciszták vagy daganatok jelenlétét is vizsgálhatjuk. A vese hyperechogenitását láthatjuk például etilén-glikol-, szőlő- vagy liliommérgezés esetén. A subcapsularis folyadék pedig gyanút adhat leptospirosis vagy lymphoma jelenlétére. CT vagy MR vizsgálat nem javasolt veseérintettségű betegek számára, ugyanis nem informatívabb az eredmény az ultrahangnál, viszont altatási kockázattal kell számolni (7, 24).

Laboratóriumi paraméterek közül érdemes vizsgálni a vérképet, biokémia és sav-bázis profilt, valamint vizelettenyésztést végezni. A szérum karbamid- és kreatininszint emelkedett lehet AKI esetén, de ennek hiányában sem szabad kizárni ezt a bántalmat (25). AKI

diagnosztizálható fiziológiás kreatinin szint mellett, ha a kreatinin szint 26,4 μmol/l-nél többet emelkedik 48 óra alatt (24). A beteg nátrium-ion szintje többféleképpen változhat; csökkenhet, nőhet vagy normál tartományban is maradhat, a hányás és hasmenés jelenlététől függően. Oliguriás vagy anuriás állatoknál megfigyelhetünk hyperkalaemiát, a megjelenő hyperphosphataemia mértéke pedig a betegség súlyosságától függ. Amennyiben nem hypercalcaemia az AKI kiváltó oka, a szérum kalcium-ion szintjét normál tartományban vagy az alatt fogjuk találni. Etilén-glikol mérgezés esetén hypocalcaemia jellemző. Metabolikus acidózis gyakran kíséri az akut vesekárosodást. Renalis eredetű AKI esetén a vizelet isostenuriás, ha emelkedett a vizeletsűrűség, az prerenális kiváltó okra adhat gyanút. Enyhe vagy közepes glükózuriát láthatunk akut tubuláris károsodás mellett. A vizelet kémhatása általában savas, de bakteriális fertőzés esetén eltolódhat alkalikus irányba. Az üledékben érdemes fehérvérsejteket, baktériumokat, kristályokat, cylindereket keresni. Az anamnézis és a fizikális vizsgálat alapján elvégezhetőek az AKI kiváltó okára vonatkozó vizsgálatok. Ilyen például az etilén-glikol-szint mérése vérből, ami a felvétel utáni néhány órában mérhető. Ha túlléptük ezt az időablakot, akkor a súlyos metabolikus acidózis, a megnövekedett anion rés és a vizeletben található kalcium-oxalát kristályok utalhatnak a mérgezésre. Hypercalcaemia esetén indokolt lehet a kolekalciferol-szint mérése, ha rágcsálóirtó mérgezés gyanúja áll fent, ugyanis az új típusú rágcsálóirtó szerekben kolekalciferolt találunk K-vitamin antagonisták helyett, ami akut vesekárosodáshoz vezethet (7). *Leptospirá*val fertőzött területeken mindenképpen javasolt a kórokozó kimutatására irányuló specifikus tesztek elvégzése (26).

A vese kórszövettani vagy aspirációs citológia vizsgálatát általában nem szokták elvégezni AKI diagnosztizálása során (24). Meg kell említeni ugyanakkor, hogy szövettani vizsgálattal jól megállapítható a bántalom krónikussága, ellenben a kiváltó okról nem ad információt. A beavatkozással járó altatási rizikó miatt csak indokolt esetben érdemes elvégezni. Vékonytűaspirációt elsősorban lymphoma gyanú esetén ajánlott végezni, azonban - bár kevésbé invazív eljárás, mint a biopszia - gyakran ad fals negatív eredményt (25, 26).

Amennyiben akut vesekárosodást diagnosztizálunk, a következő lépés a súlyosság szerinti stádiumba sorolása. A stádiumba sorolás a páciens szérum kreatinin szintje alapján történik (2. táblázat) az International Renal Interest Society (IRIS) ajánlása alapján (7).

Stádium	Vérszérum kreatinin	Klinikai jelenségek
I.	<1,6 mg/dl (<140 µmol/l)	nem azotaemiás AKI: o kórelőzmény, laboratóriumi vagy képalkotó vizsgálat alapján bizonyított AKI, klinikai oliguria/anuria, folyadékra reagáló AKI és/vagy o >0,3 mg/dl (26,4 µmol/l) szérum kreatininszint emelkedés 48 órán belül o oliguria (<1 ml/kg/óra) vagy anuria 6 órán át
II.	1,7-2,5 mg/dl (141-220 µmol/l)	enyhe AKI: o bizonyított AKI és azotaemia o >0,3 mg/dl (26,4 µmol/l) szérum kreatininszint emelkedés 48 órán belül, azotaemiás CKD betegek esetén o folyadékra reagáló AKI o oliguria (<1 ml/kg/óra) vagy anuria 6 órán át
III.	2,6-5,0 mg/dl (221-440 µmol/l)	középsúlyos-súlyos AKI: o bizonyított AKI és súlyosbodó azotaemia és vesefunkció vesztés
IV.	5,1-10,0 mg/dl (441-880 µmol/l)	
V.	>10,0 mg/dl (>880 µmol/l)	

2. táblázat: Az akut vesekárosodás stádiumai az International Renal Interest Society irányelve alapján (7)

4.1.3 Az akut vesekárosodás kezelési lehetőségei

Az AKI terápiája a beteg folyadék-, elektrolit- és sav-bázis állapotát támogató kezelésből és a kiváltó ok specifikus kezeléséből áll. Vese érintettség esetén minden vesét terhelő gyógyszer alkalmazását abba kell hagyni. Friss mérgezés felmerülésekor érdemes hánytatni (például rágcsálóirtó, liliom), valamint amennyiben van rá lehetőség, javasolt antidótum használata (7). Etilén-glikol toxikózis esetében adható a betegnek 4-metilpirazol vagy etanol, melyek kompetitíven gátolják az etilén-glikol káros bomlástermékének kialakulását (27, 28). Az intravénás folyadékterápia pedig segíti a kiválasztódást. A peritonealis dialízis, a hemodialízis és a terápiás plazmacsere is alkalmas lehet bizonyos méreganyagok eltávolítására (21, 29, 30). Antibiotikum adása indokolt *Leptospirá*val fertőzött területeken, valamint pyelonephritis esetén. Fontos, hogy vesén keresztül ürülő antimikrobiális készítményt válasszunk (7).

A megfelelő folyadékterápia elengedhetetlen az AKI-ban szenvedő beteg kezelésében. Intravénás folyadékpótlás során monitorozni kell az állat hidrációs állapotát, a testsúlyt, a kapilláris telődési időt, a szívverés számot, a pulzust, az artériás vérnyomást, a hematokrit értéket, a vér totál protein, karbamid, kreatinin, nátrium, kálium, klorid és foszfor szintjét. A folyadékterápia megkezdése előtt fontos kiszámolni, hogy a betegnek pontosan mennyi infúzióra van szüksége, a túlhidrálás ugyanis tovább rontja a gyógyulás esélyeit. A szervezet

folyadékhiányát az alábbi képlet segítségével számíthatjuk ki (melyben a dehidráció mértékét fizikális vizsgálati eredmény alapján százalékban adjuk meg):

$$\text{ttkg} * \text{dehidráltság \%} * 100 = \text{folyadékdeficit ml.}$$

Ezt a mennyiséget 4-6 óra alatt érdemes visszapótolni izotóniás oldattal, például Ringer laktát infúzióval. Ezen felül a napi infúziómennyiség kiszámításához figyelembe kell venni a láthatatlan veszteséget, ami 22 ml/ttkg/nap körül mozog, valamint az esetleges hányással és hasmenéssel elveszített folyadékot is (25, 31). A növekvő folyadékbevitel azonban nem garantálja a vesefunkció javulását. Túlhidrálás esetén a beteg állapotát súlyosbíthatja veseödéma vagy vénás pangás jelenléte, ugyanis a vese tokja miatt a megnövekedett folyadéktartalom összenyomja az ereket és a tubulusokat. Fontos figyelni a vizelet mennyiségét, a beteg testsúlyát és a hidráltsági állapotát, hogy nyomon követhessük a folyadékegyensúly akár hirtelen változásait (7). Érdemes érzéstelenítés mellett behelyezni a húgycsőbe egy katétert, így a legegyszerűbb a vizeletmennyiség monitorozása. Ezt fontos sterilen végezni, és a katétert 2-3 naponta kicserélni a felszálló fertőzések elkerülése érdekében (32).

Amennyiben az állat túlságosan kicsi vagy egyéb okból a katéter felhelyezése nem kivitelezhető, használható pelenka is erre a célra, aminek a súlyát használat előtt és után szükséges lemérni, az így kapott különbség megfelel a beteg vizeletmennyiségének. Oliguriás vagy anuriás állapot estén előfordulhat hyperkalaemia, aminek csökkentésére káliummentes infúzió, nátrium-bikarbonát, inzulin és glükóz adható. Életveszélyes esetben kalcium-glükonát adagolása alkalmazható, ami csökkenti a szívizom érzékenységét a hyperkalaemiára A megfelelő vizelettermelés beindításához alkalmazható gyógyszeres terápia keretein belül adható kacsdiuretikum a furoszemid. Mivel ez a tubulusokra hat, lesz vizeletkiválasztás, de a GFR-t nem növeli, ezért a betegség prognózisát önmagában nem javítja. Ugyanakkor a vizelettermelés beindulása után lehetséges a megfelelő folyadékterápia alkalmazása a sav-bázis és elektrolit egyensúly visszaállítása érdekében (7). A GFR növelésére és a karbamidkiválasztás fokozására adható ozmotikus diuretikum a mannitol. Ismételt alkalmazása nem javasolt anuriás vagy túlhidrált betegeknél, mert az elektrolitháztartás zavarát fokozhatja (24). Régebbi protokollok alapján a vese vérellátásának javítására alkalmaztak alacsony dózisú dopamint, de a mai tanulmányok már nem támasztják alá a hatékonyságát, mellékhatásai miatt pedig alkalmazásuk nem javasolt (7, 24). Kísérleti gyógyszer a fenoldopam, ami, a dopaminhoz hasonlóan, szintén egy D1-receptor agonista, emberekben renoprotektív, és egészséges állatoknál fokozza a vizelettermelést (33). Állatorvosi tanulmányok azonban egyelőre nem

találtak pozitív hatást akut vesekárosodott állatok esetében fenoldopam kezelés után (24, 34). Az oliguriából vagy anuriából történő felépülés után felléphet napokig vagy akár hetekig tartó polyuria. Ilyenkor gyakran előfordul hyponatraemia és hypokalaemia, amit intravénásan, esetleg szájon át érdemes korrigálni (7).

A súlyos fokú (pH <7,1) metabolikus acidózis kezeléseként érdemes a bikarbonátot pótolni, amihez a bikarbonát deficitet a következő képlet segítségével számolhatjuk ki:

$$\text{ttkg} * 0{,}3 * (24 - \text{beteg bikarbonát szintje}) = \text{mEq bikarbonát deficit.}$$

Hányás előfordulásakor alkalmazhatók központi idegrendszerre ható gyógyszerek, mint a maropitant, metoklopramid és ondanzetron, valamint helyileg ható gyomorsav szint csökkentő készítmények, mint a famotidin, pantoprazol vagy omeprazol. Artériás hypertensio megjelenése gyakori, amit az intravénás folyadékterápia tovább ronthat. A vérnyomás csökkentésére amlodipin alkalmazható. A beteg állapotának javulása érdekében fontos az enterális táplálás, viszont a fellépő hányinger miatt gyakori az anorexia, ezért sok esetben szükség lehet a páciens szondán keresztül történő etetése. Amennyiben ez nem megvalósítható, felmerülhet a parenterális táplálás lehetősége is (7).

Ha a konzervatív kezelés mellett a páciens állapota nem stabilizálható, indokolttá válhat a vesehelyettesítő kezelések alkalmazása (5).

4.1.4 A dialíziskezelés indikációi

A hemodialíziskezelés leggyakoribb indikációja az akut vesekárosodás (5). Az ide kerülő uraemiás állatok nem reagálnak a hagyományos terápiára. Dialíziskezelés indokolt azoknál az akut vesekárosodott állatoknál, melyek tartósan oliguriások vagy anuriások, melyeknél komoly folyadék túlterhelés áll fenn, valamint ahol súlyos fokú hyperkalaemia jelentkezik. Mivel a dialízis segít a folyadékháztartás rendezésében, a tehermentesített veséknek van ideje a regenerálódásra. Fontos azonban kiemelni, hogy a kezelés nem a vesék regenerációját segíti, hanem annak feladatait veszi át, így adva időt a betegnek a gyógyulásra. A dialíziskezelést mindenképpen érdemes megkezdeni, ha az uraemia tünetei nem javulnak konzervatív kezelés hatására, de a legújabb ajánlások szerint már az uraemiás tünetek megjelenése előtt érdemes elkezdeni. A páciens túlélési esélye így jelentősen növelhető (2, 5).

Krónikus veseelégtelenség esetén humán gyógyászatban általános eljárás a dialízis. Állatok esetében krónikus bántalomnál nem jellemző az alkalmazása etikai okokból, az állat életminőségének beszűkülése, illetve a tartós kezelés okozta szövődmények, továbbá jelentős anyagi vonzata miatt. Azonban az azotaemiát, elektrolit-, ásványianyag-, sav-bázis egyensúlyt

és hypertensiot krónikus vesebeteg állatok esetében is javítja, így időt ad a gazdának elfogadni az állat betegségét. Valamint azokban az országokban, ahol engedélyezett kisállatok számára transzplantáció, időt ad a betegnek, amíg várni kell a szervdonorra, segíthet a műtét előtt az anyagcsere zavarainak helyreállításában, valamint a műtét után, amíg az új vese nem funkcionál megfelelően (5, 6).

A hemodialíziskezelés másik indikációja az állatorvoslásban a különféle toxinok eltávolítása többek között etilén-glikol mérgezés, gyógyszer vagy növényi eredetű toxikózisok esetén (részletesen ld. 1. táblázat) (7).

Ha felmerül a dialíziskezelés szükségessége, érdemes minél gyorsabban döntést hozni, és megkezdeni a terápiát, ugyanis a kezelés annál sikeresebb, minél hamarabb részesül benne a beteg (22).

4.2 A dialíziskezelés típusai

A dialíziskezelések első típusa a peritoneális dialízis, amely során a páciens hasüregébe műtéti úton egy percutan katétert helyezünk be, majd feltöltjük a beteg hasüregét dialízis oldattal. Ez az oldat nagy mennyiségben tartalmaz glükózt, mely ozmotikus aktivitása révén nem engedi a folyadékot felszívódni a hashártyán keresztül, hanem az oldott anyagok cseréje után a folyadékot le tudjuk engedni a katéteren át, hogy ezután ismét friss dialízis oldattal tölthessük fel. Tartalmaz az oldat ezenfelül bikarbonátot és laktátot is, nagyobb mennyiségben, mint az a beteg vérplazmájában található, ezzel segítve a sav-bázis egyensúly helyreállítását. Azon anyagok pedig, amik a plazmában találhatók meg a fiziológiásnál nagyobb koncentrációban – mint az uraemiás toxinok vagy a kálium-ion – a dialízis oldatba diffundálnak. A víz mozgása ultrafiltrációval írható le, amelynek a hajtóereje a hidrosztatikai nyomás- és ozmotikus koncentrációkülönbség. Amennyiben a dialízis folyadék glükózkoncentrációja 2-3%-nál magasabb, extra folyadék is nyerhető vissza, így csökkenthető a szervezet folyadéktartalma túlhidráció esetén. A folyamatban részt vevő féligáteresztő hártya szerepét a peritoneum tölti be. A számottevő ozmotikus koncentrációgradiensért a dializáló oldat magas glükóz tartalma felelős. Az említett oldatot kezdetben 1-2 óránként engedjük le az állat hasüregéből a katéteren keresztül, majd, ha stabilizáltuk a pácienst, 4-6-8 óránként ismételjük a folyamatot. Minden leengedés után újra feltöltjük a beteg hasüregét dializáló oldattal, hogy az oldott anyagok cseréje folytatódhasson (30).

A dialíziskezelések másik típusa a hemodialízis, aminek két altípusa a CRRT és az IHD. Az IHD-t humán gyógyászatban elsősorban krónikus bántalmak esetén alkalmazzák. Fő

hajtóereje a diffúzió, hatékonyabb és gyorsabb a CRRT-nél. Egy kezelés hossza 3-4 óra, amihez a dializáló oldatot a dialízis gép állítja elő nátrium-bikarbonát porból, savas koncentrátumból és vízmű által biztosított tiszta vízből. A berendezésigénye ennek a folyamatnak nagyobb, mint egy CRRT kezelésnek. Az eszköz nem mobil, valamint a dialízis gép feltöltő térfogata miatt 10-15 kg-nál kisebb betegek nem vonhatók kezelés alá. A CRRT-t humán gyógyászatban AKI kezelésére, valamint intenzív ellátás esetén használják. Fő hajtóereje a konvekció. Az IHD-val összehasonlítva kevésbé hatékony, ez hosszabb kezelési időt eredményez (humán esetekben ez folyamatos, 24 órás kezelést jelent). Ennél a dialízis formánál nem szükséges vízmű használata, a dialízis folyadék előre elkészítve, zsákokban érkezik, ezen felül az eszköz mozgatható, akár a kórházi ágy (vagy ketrec) mellett is alkalmazható. A CRRT kezelés drágább az IHD-nál, ellenben speciális kezelési technikák kivitelezésére is alkalmas (pl. plazmaferezis), és akár 2 kg-os testtömeg esetén is alkalmazható (6, 23).

Állatorvoslásban mindkét hemodialízis típust használják AKI kezelésére, az IHD-t (az emberorvoslásban jellemző 3-4 órás kezeléseknél) elnyújtottabban, csökkentve annak hatékonyságát (a később részletezett komplikációk elkerülése érdekében), vagy a CRRT-t a leghatékonyabb módon, (a humán 24 órás kezeléshez képest) rövidebb kezelési idő mellett (6).

4.3 A hemodialízis működési elve

Hemodialízis során a páciens vérét egy katéteren keresztül kivezetjük, megtisztítjuk, majd ugyanazon katéter másik szárán keresztül visszavezetjük. A betegből érkező vér egy dialízis filterbe áramlik, ahol a vér és a dializáló folyadék egymástól egy féligáteresztő membránnal van elválasztva, amin a víz és a kis molekulatömegű oldott anyagok (<500 Dalton) szabadon közlekednek. Ezt a folyamatot elsősorban diffúzió és konvekció befolyásolja (2).

A diffúzió fő hajtóereje a membrán két oldalán létrejövő koncentrációkülönbség. Az oldott anyagok a nagyobb koncentrációjú oldalról a kisebb koncentrációjú oldat felé áramlanak (22). Abban az esetben, ha megszűnik a membrán két oldalán a koncentrációgradiens, beáll a filtrációs equilibrium, tehát az egyensúly állapota, ilyenkor a diffúzió leáll (35). Azonban a dialízis gépben a friss dializátum folyamatos utánpótlása nem engedi az egyensúly létrejöttét, így állandó az aktív diffúzió (21). A membrán átjárhatóságát annak vastagsága, felszíne és pórusainak mérete határozza meg (36). Ezen felül fontos tényező az eltávolítandó oldott anyagok mérete, mennyisége, alakja, a molekulák töltése és fehérjekötése is (6). A kis molekulatömegű oldott anyagok (pl. karbamid=60 Da) plazmakoncentrációja gyorsabban csökken, mint a nagyobb molekulatömegű oldott anyagoké (pl. kreatinin=113 Da) (2). A

diffúzió hatékonyságát növeli a vér és a dializáló folyadék ellenáramlása, amivel a koncentrációgradiens maximalizálható (37).

Konvekció esetén ultrafiltráció történik. Ez dialíziskezelés közben úgy kivitelezhető, hogy a páciensből kivezetett vér hidrosztatikai nyomását megemeljük. Ekkor a hidrosztatikai nyomáskülönbség hatására víz áramlik át a membránon (a vér oldalról a dialízis folyadék irányába), és az oldószer-húzás jelenségével az oldott anyagok a vizet passzívan követik ugyanabba az irányba (21). A konvektív transzport nem igényel koncentrációkülönbséget a membrán két oldalán, valamint nem hoz létre diffúziós gradienst. A dialízis gép vérpumpája által generált transzmembrán nyomáskülönbség indítja el és szabályozza az ultrafiltráció sebességét (2). Ez a folyamat olyan közepes és nagy molekulatömegű oldott anyagok - például gyulladásos mediátorok, uraemiás toxinok - eltávolítására alkalmas, amiknél a diffúzió hatékonysága limitált (1). Az intermittáló hemodialíziskezelések során nagyjából 5%-ban járul hozzá az oldott anyagok eltávolításához, míg folyamatos vesepótló kezelés esetén ez az uralkodó erőhatás. Az ultrafiltráció legfontosabb indikációja a felhalmozódott folyadék eltávolítása a páciens szervezetéből folyadéktúlterhelés esetén (2).

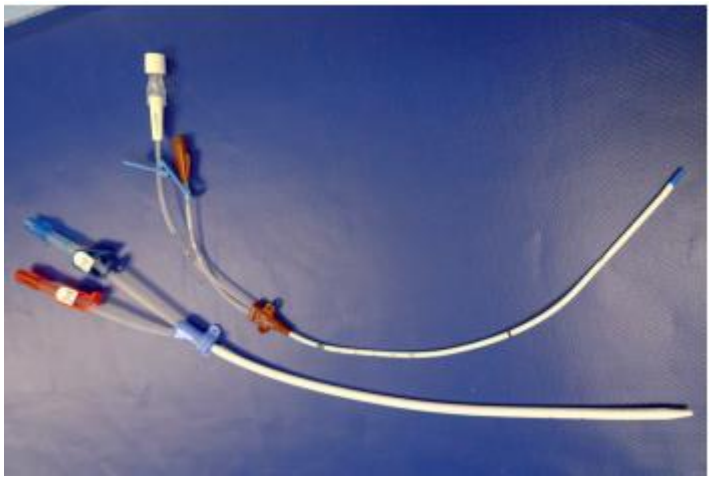
4.4 A dialíziskezelés menete

4.4.1 A hemodialízis technikai feltételei

A hemodialíziskezelést csendes, különálló, fertőzésveszélyektől elzárt helyiségben végzik. A kritikus állapotú betegek érdekében fontos az intenzív osztály közelsége is. Intermittáló hemodialízis alkalmazása esetén, mivel a dialízis gép tisztított vízzel működik, szükség van egy vízmű rendszerre, ami akár több gépet is el tud látni egyszerre. A beteg folyamatos monitorozása miatt szükséges egy gyorsan elérhető laboratórium vagy kézi laborgépek megléte, ahonnan rövid időn belül megérkezik az eredmény a megfelelő kezelés érdekében. A terápia sikerességéhez elengedhetetlen a magasan képzett személyzet jelenléte, ugyanis nem csak a dialízis gépet szükséges tudni kezelni, hanem a nefrológiában, intenzív betegellátásban és az extrakorporális kezelésekben is jártas csapatra van szükség (6).

4.4.2 Katétermenedzsment

A dialíziskezeléshez szükséges első fontos lépés a vaszkuláris hozzáférés biztosítása a beteg és a dialízis gép közötti kapcsolat létrejöttéhez (2). Ehhez meg kell találni az állat számára legideálisabb katétert, ami függ a beteg méretétől, a katéter anyagától és a tervezett használat időtartamától. A katétert a vena jugularisba helyezzük, majd varratokkal rögzítjük. Érdemes a lehető legnagyobb átmérőjű, még biztonságosan behelyezhető katétert választani, ugyanis ezzel érhetjük el a legnagyobb a véráramlási sebességet (21). Az anyaga a lehető legkevésbé hajlamosítson trombusképződésre, és ne legyen irritatív a véna számára. A gyakorlatban dual-lumenű katéter használata az elterjedt, ennél a típusnál párhuzamosan tud a betegből a gépbe (artériás szár) és a gépből a betegbe (vénás szár) áramlani a vér (2).



1. kép: Dual-lumenű katéter (2)

A behelyezés szedációban vagy általános anesztéziában zajlik steril körülmények között. A jól behelyezett katéter hetekig funkcionál szükség esetén (38). A higiénia érdekében fontos, hogy semmi másra ne használjuk a katétert csak a dialízisre. Ugyanebből az okból érdemes két kezelés között becsomagolni a katétert védve azt a szennyeződésektől (2).

4.4.3 Véralvadásgátlás a dialízis alatt

A véralvadás megelőzése céljából a katétert két dialízis között fel kell tölteni valamilyen antikoaguláns anyaggal, ami az esetek többségében frakcionálatlan heparin, de nátrium-citrát is használható erre a célra. Ezt a lezáró oldatot a következő kezelés megkezdése előtt el kell távolítani, hiszen, ha bekerül a beteg szervezetébe, ott is erős antikoaguláló hatása lesz. Az extrakorporális kezelések alatt a vér több felülettel is találkozik (katéter, külső kör, dializáló

membrán), amiknek különböző a trombogenitása, valamint a dialízis során a vér turbulens áramlása vérlemezke aktivációt eredményeznek. Emiatt szükség van további véralvadásgátló alkalmazására. Lehetőség van a heparin bolusban való adagolására (10-50 nemzetközi egység/ttkg) 5 perccel a kezelés előtt vagy a kezelés megkezdésekor, majd állandó sebességű infúzióval való folytatására (10-50 egység/ttkg/óra) a külső kör artériás szárába. Alkalmazható folyamatos heparin infúzió helyett a 30 percenkénti bolusban való adagolása is (10-50 nemzetközi egység/ttkg). Jó alternatívája a heparinnak a nátrium-citrát, ami a kalciummal kelátot képez, ezért a hypocalcaemia megelőzésére szükséges kalciumot is adagolni mellé a beteg számára. A komplikációk elkerülése érdekében az állatot rendszeresen monitorozni szükséges, hogy a hypo- és hypercalcaemia, valamint a metabolikus acidózis elkerülhető legyen (2, 39).

A kezelés alatt esetlegesen fellépő trombusképződésnek több oka is lehet. Eredhet a véralvadásgátlás hibájából az antikoaguláns nem megfelelő adagolása esetén. De befolyásolja a membrán biokompatibilitása, valamint az is, ha levegő kerül a rendszerbe, de kiválthatja nem megfelelő minőségő katéter, gyors ultrafiltráció vagy a lassú áramlás is. Vérző beteg esetén (például gasztrointesztinális fekély) a külső kör regionális antikoagulációja alkalmazható. Ilyenkor a véralvadásgátlás csak a páciensen kívüli szerelékben történik, de nem lesz szisztémás hatása. Ez lehetséges heparin infúzió adagolásával az artériás szárba, és protamin adagolásával (a heparin megkötésére) a vénás szárba. Ebben az esetben számolni kell a protamin felmerülő mellékhatásaival úgy, mint a bradycardia, dyspnoe, hypotensio. A másik lehetséges regionális megoldás esetén az artériás szárba nátrium-citrát, a vénás szárba pedig kalcium kerül, utóbbi az előbbi megkötésére (2, 22).

4.4.4 A hemodialízis intenzitása

A kezelés intenzitásának megállapítása fontos lépése a terápiának. Alacsonyabb intenzitás megfelelő lehet kistestű állatok vagy súlyos azotaemia esetén. Ilyenkor érdemes hosszabb kezelési időt, valamint alacsonyabb áramlási sebességet választani, ugyanis a gyors és nagy sebességű kezelés dysequilibrium szindrómához vezethet. Ez azt jelenti, hogy, ha túl gyorsan csökkentjük a vér karbamidkoncentrációját és ezzel ozmolaritását, az intracellulárisan jelenlévő magas karbamidkoncentráció miatt a sejtekbe víz fog beáramlani. Az idegsejtek erre különösen érzékenyek, így hamar agyödéma alakulhat ki, mely agitációval, zavarodottsággal, hányással, komatózus állapottal vagy halállal járhat (22).

A kezelés hatékonyságát a karbamid-redukciós rátával (urea reduction ratio – URR) határozzuk meg. Ennek számítása:

$$\left(1 - \frac{\text{kezelés utáni karbamidszint}}{\text{kezdeti karbamidszint}}\right) * 100$$

Ezt az értéket óránként szükséges ellenőrizni, hogy biztosak lehessünk a dysequilibrium szindróma elkerülésében, így a kezelés intenzitását URR/órában szokták meghatározni. Ennek a fontos paraméternek az ideális értéke egy nemzetközi ajánlás alapján kerül meghatározásra, amely a következők szerint alakul (5):

Az első kezelés során az elérendő URR célértéke a kezelés végére legalább 35%, de úgy, hogy a javasolt óránkénti URR-t nem lépjük túl:

Kezelés előtti karbamidszint	URR/h
<35,7 mmol/l	10-15%
35,7–71,4 mmol/l	7,5-10%
71,4–107,1 mmol/l	5-10%
>107,1 mmol/l	legfeljebb 5%

A második kezelés alkalmával az ideális kezeléshatékonyság legalább 40%:

Kezelés előtti karbamidszint	URR/h
<35,7 mmol/l	10-20%
35,7–71,4 mmol/l	10-12%
71,4–107,1 mmol/l	5-10%
>107,1 mmol/l	legfeljebb 5%

A harmadik és az azt követő kezelések során az URR értéke elérheti a 20-25%-ot, amennyiben a kezelés előtti karbamidszint 35,7 mmol/l alatt van. Amennyiben meghaladja ezt az értéket, de az 53,6 mmol/l-t nem, és/vagy az állat súlya kevesebb, mint 10 kg, 10-15%-os hatékonyság lesz tolerálható a beteg számára.

Kistestű betegeknél előfordulhat, hogy a véráramlás sebességét túl lassúra kellene állítani (hogy ne legyen túl hatékony a kezelés), és így a vér bealvadna a külső körben. Ilyenkor ún. „bypass” periódusok alkalmazhatók, amikor átmenetileg csak a vér kering, de a dialízis folyadék nem cserélődik, így a vér mozog, de nem tisztul, ezzel megelőzve a dysequilibrium szindróma kialakulását (2, 5).

Ha túl gyors az ultrafiltráció, hirtelen csökken a vértérfogat, és nem tud elég gyorsan feltöltődni az extravaszkuláris térből még folyadéktúlterhelés esetén sem, így hypovolaemia és hypotensio is kialakulhat. A folyadékeltávolítás maximális sebessége 10 ml/ttkg/óra lehet, de a páciens még lassabb folyadékeltávolítás esetén is szoros monitorozást igényel. A legtöbb esetben az első napon hosszabb (akár 8-24 órás), majd a második naptól rövidebb (3-6 órás) kezelésekre kerülhet sor. Az első 2-3 napban érdemes naponta végezni dialízist, majd hetente három kezeléssel folytatni, de AKI esetén előfordul, hogy elegendő 1-3 nap terápia is, amíg a vesék regenerálódni tudnak (6).

Dialíziskezelés során a vér és a dializáló oldat áramlási sebessége, a vér és a dializáló oldat áramlási iránya egymáshoz viszonyítva, a dializáló oldat összetétele, a kezelés hossza, a Na-beállítás, a plazma osmolalitásának szabályozása, az antikoaguláns megfelelő adagolása, a dializáló oldat hőmérséklete és szükség esetén a betegből való folyadékeltávolítás mértéke pontos beállítást igényelnek ahhoz, hogy a kezelést a lehető legbiztonságosabban és hatékonyan tudjuk elvégezni (22).

4.4.5 A plazmaosmolalitás szabályozása

A dializáló folyadékot IHD kezelés esetén a dialízis gép készíti nátrium-bikarbonátból, tisztított vízből és savas koncentrátumból, ami tartalmaz káliumot, kalciumot, dextrózt, kloridot és magnéziumot igény szerint, de lehet káliummentes hyperkalaemiás beteg esetén, valamint változhat a kalciumkoncentrációja is, vagy akár kalciummentes is lehet. A kezelés elején a dializáló oldat nátriumkoncentrációja sokszor magasabb, mint a betegé, ez lehetővé teszi, hogy a nátrium a dializátumból a vérbe diffundáljon, amikor a karbamid a leggyorsabban mozog az ellenkező irányba. Ugyanis, ha növeljük a nátriumszintet, mialatt a karbamidét csökkentjük, akkor csökken az esélye a dysequilibrium szindróma kialakulásának. Ahogy halad előre a kezelés, érdemes csökkenteni a nátriumkoncentrációt, hogy a hypernatraemia megelőzhető legyen (22).

4.5 A dialízissel elérhető eredmények

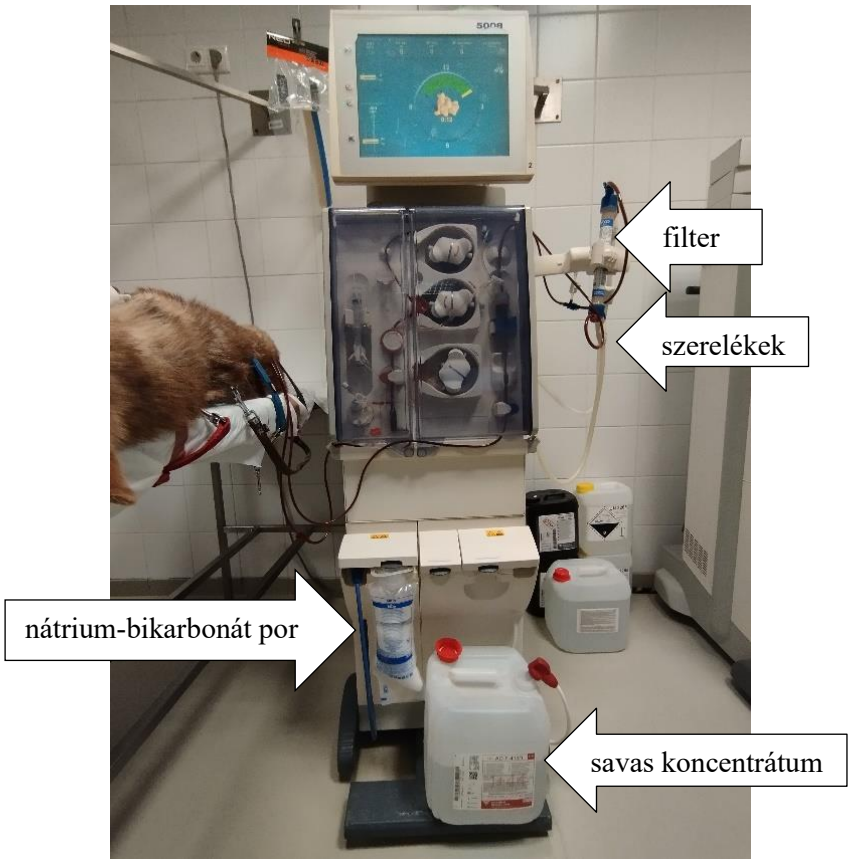
A dialízis nem segíti a vesék regenerációját, de képes ellátni annak feladatait, így életben tartja a pácienst, időt adva a betegnek a vese regenerálódásához. Az AKI következtében dialízisre kerülő állatok között 50-60% a mortalitás, de a felgyógyulók nagy százaléka nem élné túl a betegséget a kezelés nélkül. Előre nem megállapítható, hogy hány dialízisre lesz a betegnek szüksége. AKI esetén 2-3 napos kritikus kezelés után határozatlan idejű extrakorporális segítségre lehet szükség. A dialíziskezeléseket addig szükséges folytatni, míg a páciens veséi a regeneráció olyan fázisára jutnak, amikor a vérben már nem növekszik az azotaemia mértéke a kezelések között. A regeneráció lehet teljes, valamint lehet részleges, ilyenkor a páciens krónikus vesebeteg marad. A regeneráció nagy része az első 2-3 hétben történik, így, ha ez idő alatt nem történik meg a kellő regeneráció, egyre csökken az esélye annak, hogy dialízis nélkül életképes legyen a beteg (5).

5 Anyagok és módszerek

5.1 A kutatásban résztvevő kutyák és a dialíziskezelés technikai háttere

A kutatásban az Állatorvostudományi Egyetem Kisállatklinikájára 2019 júniusa és 2024 augusztusa között hemodialíziskezelésre érkező kutyák adatait elemeztem. Fajta, életkor, nem és esetleges háttérbetegségek tekintetében semmilyen megkötés nem volt a résztvevőkkel kapcsolatban. 12 kg alatti állatok nem részesülhettek a kezelésben a dialízis gép által egyidőben forgatott vér térfogatának nagysága miatt. Ugyanis a legkisebb szerelékeket használva is 130 ml vért vezetünk ki az állat testén kívülre, melyet a kis testméretű állatok nem tolerálnának.

A dialíziskezelések kivitelezéséhez egy Frenesius Cordiax 5008-as hemodialízis készülékeket használtuk, mely intermittáló hemodialíziskezelés elvégzésére képes. A Kisállatklinikán található két dialízis gép egy külön erre a célra kialakított szobában kapott helyet, ami közvetlenül az Intenzív Osztályról nyílik. A dialízis gépeket tisztított vízzel egy Aqua WTU 125 típusú vízmű látja el.



2. kép: Frenesius Cordiax 5008-as dialízis készülék működés közben

A dialíziskezeléseket a nefrológiai munkacsoport 5 állatorvosa végzi. Dr. Falus Fruzsina Anna, Dr. Manczur Ferenc, Dr. Mitró Tamara, Dr. Szabó Korinna és Dr. Vizi Zsuzsanna tervezik meg és bonyolítják le a beteg kutyák kezelését. Ebbe a munkába csatlakozhattam be kutatásom során.

5.2 A dialíziskezelések kivitelezése

A dialíziskezelés első lépése a katéter sebészi behelyezése a vena jugularisba. Ez a Kisállatklinikán a Sebészeti vagy Szülészeti Klinika műtőjében történik. Megfelelő anesztézia után a katéter területén a szőrt lenyírjuk, majd a területet sebészileg előkészítjük. A vena jugularisba először egy nagyméretű (16 G-s) kanült helyezünk, melyen keresztül egy vezetődrótot vezetünk a vénába. A kanült eltávolítjuk, majd a vezetődrót mentén előbb egy kisebb, majd egy nagyobb tágító eszközt helyezünk a vénába, majd ezeket is eltávolítjuk. Ezután behelyezzük a vénába a katétert, és varratokkal rögzítjük. A katéter mindkét lumenét heparinnal töltjük fel, hogy ne keletkezzen benne véralvadék a kezelés megkezdéséig. A katéter megfelelő pozícióját röntgen vagy ultrahangvizsgálattal ellenőrizzük. A katéter vége ideális esetben a szív jobb pitvarában helyeződik, de elfogadható, ha a katéter vége csak a vena cava cranialisig ér, vagy esetleg benyúlik a jobb kamráig.

A katéterbehelyezés után (vagy azzal egyidőben) előkészítjük a dialízis gépet. A dialízis géphez csatlakoztatjuk a nátrium-bikarbonát port és a savas koncentrátumot tartalmazó kannát, melyekből a dialízis gép összeállítja a dialízis oldatot. A savas koncentrátumot a beteg kálium-ion szintjétől függően választjuk meg. Elérhetőek 2, 3, illetve 4 mmol/l káliumot tartalmazó oldatok. Egy hyperkalaemiás beteg esetén például 2 mmol/l-es oldatot választunk. Ezután felszereljük a gépre a különféle szerelékeket (vénás és artériás szárakat), továbbá az anyagcserék helyszínéül szolgáló filtert, melyeket az állat testméretének és a kezelés kívánt hatékonyságának megfelelően választunk ki. A dialízis gépben található egy perfúzor, mely a véralvadásgátló heparin folyamatos adagolásáért felel. Ebbe higított heparinnal feltöltött fecskendőt helyezünk. Ha ezek megtörténtek, csatlakoztatjuk a páciens katéteréhez a dialízis készülék szerelékeit, és az URR, a dializátum hőmérséklete és összetétele, a heparin adagolás, a kezelési idő és az esetleges ultrafiltráció meghatározása után megkezdődik a beteg vérének megtisztítása.

3. kép: A dialízis gép beállítása

Az állatoktól a dialízis készülék szerelékén keresztül zárt rendszerben minden órában vért veszünk az állapotuk megfelelő követésének érdekében, és az eredmények függvényében tudunk szükség esetén változtatni a dialízis beállításain vagy akár a kezelés hosszán is.

A dialíziskezelés során szintén óránként monitorozzuk a kutyák testhőmérsékletét, szívverés- és légzésszámát, a vérnyomását, valamint EKG készülék segítségével tudjuk időben detektálni az esetlegesen felmerülő komplikációkat.

Következő kezelésekre az első, második és negyedik napon szokott sor kerülni, ezt követően további 2-3 naponta, egészen addig, amíg a páciens karbamid és kreatinin szintje két dialíziskezelés között már nem emelkedik. Egyes kutyáknál szükség volt enyhe bódításra a dialíziskezelések alatt, ezekben az esetekben butorfanolt, acepromazint vagy midazolámot használtunk.

4. kép: Óránkénti vérvétel a dialízis szerelék artériás száráról

5.3 Vizsgálati paraméterek

A dialíziskezelések során a kutatáshoz felhasznált adatokat a DokiForVets program segítségével gyűjtöttük össze és rendszereztük. Eredményeink elemzése során leíró statisztikai módszereket alkalmaztunk. A gyűjtött adatok első csoportja a kutyák adatait tartalmazza, mint név, fajta, nem, kor, testtömeg. Következőnek a kezelt kutyák klinikai állapotára vonatkozó adatokat vizsgáltuk, ezek a bekerüléskori hidráltsági státusz, vizeletprodukció, hyperkalaemia megjelenése és mértéke, vérnyomás, szájfekély és melaena jelenléte, hányás, étvágytalanság, az AKI kiváltó oka, a bekerüléskori kreatinin- és karbamidszint, valamint a proteinuria és a CRP legmagasabb értéke. Megvizsgáltuk a dialíziskezelésekkel kapcsolatban gyűjtött információinkat is. Ebben az esetben az első kezelés időpontját, a kezelések számát és napjait, a katéter méretét és hosszát, a filter méretét, a kezelés körüli komplikációkat, az esetleges ultrafiltráció, vértranszfúzió, tápszonda, illetve gyógyszeres nyugtatás szükségességét írtuk le. Végül vizsgáltuk a túlélésre vonatkozó adatokat. Itt a túlélő állatoknál figyelembe vettük a hazakerüléskori kreatinin- és karbamidszintet, az állat sorsát (teljes gyógyulás vagy visszamaradt CKD), az elpusztult állatoknál pedig az elhalálozás okát. Továbbá, kétmintás t-próbával összehasonlítottuk a túlélő és nem túlélő állatok klinikai paramétereit. A $p < 0,05$ értékeket tekintettük szignifikánsnak.

6 Eredmények és értékelésük

6.1 A vizsgálatban résztvevő kutyák adatai

2019 júniusa és 2024 augusztusa között az Állatorvostudományi Egyetem Kisállatklinikáján 28 kutyán összesen 78 hemodialíziskezelést végeztük el. A kutatásban résztvevő kutyák adatait a 3. táblázat foglalja össze. A megadott életkor az első dialíziskezelés napjára vonatkozik.

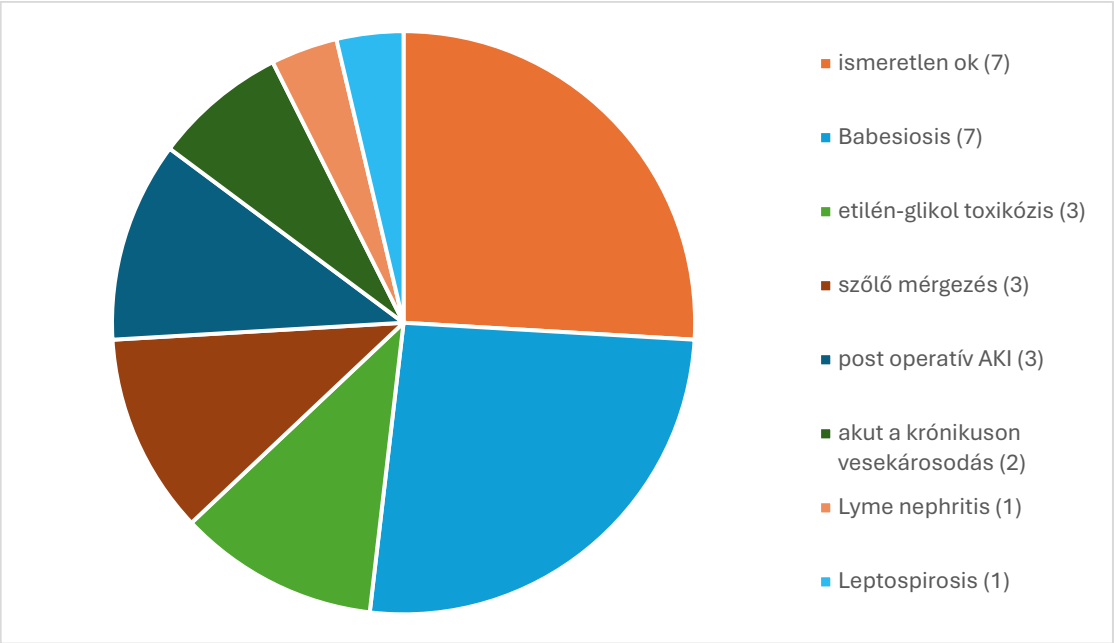
Név	Fajta	Nem	Kor (év)	Testtömeg (kg)
Mazsola	berni pásztor	szuka	3,0	22,4
Plútó	staffordshire terrier	kan	2,3	26,8
Thorus	keverék	kan	8,7	14,5
Masni	magyar vizsla	szuka (ivt)	3,9	23,4
Bony	keverék	szuka (ivt)	2,7	20,3
Nia	malinois	szuka (ivt)	5,4	23,0
Bony	bullterrier	szuka (ivt)	8,0	24,9
Vlagyimir	kanári szigeteki	kan (ivt)	6,0	53,6
Huck	labrador retriever	kan	5,0	39,4
Marlo	golden retriever	kan	1,5	25,0
Vasya	keverék	kan	1,0	19,3
Zserbó	hannoveri véreb	kan	1,0	33,0
Lisa	beagle	szuka (ivt)	13,5	16
Lotti	leonbergi	szuka	0,7	46
Hamed	német juhász	kan	1,4	22,4
Khalifa	husky	kan	1,2	24,0
Cantaloupe	japán akita	kan (ivt)	1,2	32
Negró	keverék	szuka (ivt)	13,4	21
Rizling	ausztrál juhász	kan (ivt)	2,5	22
Mexi	hannoveri véreb	kan (ivt)	5,7	30
Dígó	border collie	kan	6,9	22,5
Subler	vizsla keverék	szuka	2,0	23,5
Mázli	labrador retriever	kan (ivt)	2,3	35,4
Füli	border collie	kan	4,6	27,8
Döme	keverék	kan (ivt)	8,0	45
Teddy	keverék	kan	2,3	56
Zira	keverék	szuka (ivt)	4,3	27
Nero	staffordshire terrier	kan (ivt)	4,9	30

3. táblázat: A dialízisen átesett kutyák adatai (ivt = ivartalan)

A vizsgált állatok átlagéletkora 4,4 (±3,5) év, testtömegük pedig 28,79 (±10,6) kg volt. A kutatásban 18 kan (6 ivartalan) és 10 szuka (7 ivartalan) vett részt. Összesen 8 keverék és 20 fajtatiszta kutyát kezeltünk (3. táblázat).

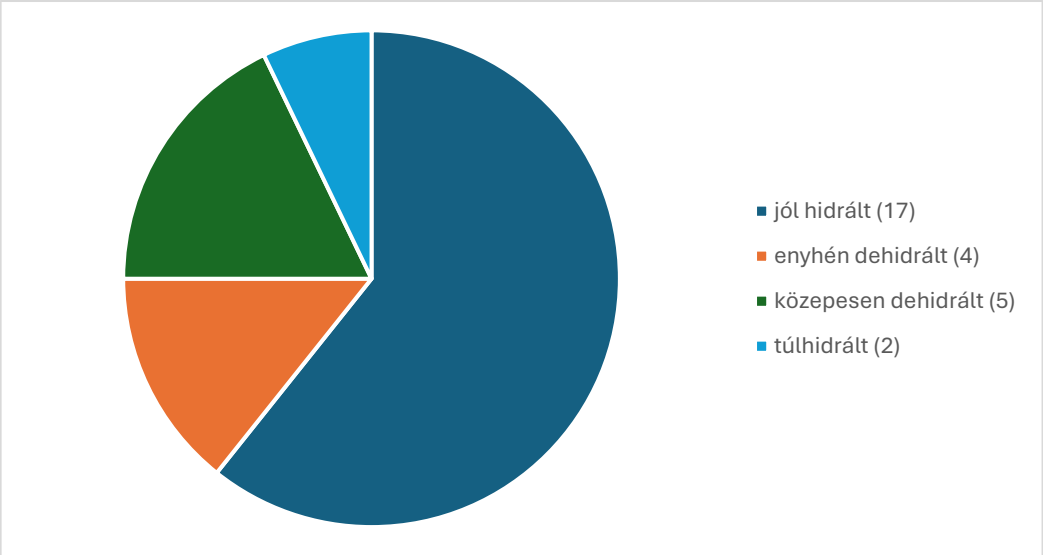
6.2 A kezelt kutyák klinikai paraméterei

A dialízisen átesett páciensek egy kivételével mind súlyos akut vesekárosodás miatt kerültek kórházi felvételre. Egyetlen kutya érkezett tünetek nélkül, etilén-glikol felvétel miatt toxineltávolításra. Pontos diagnózist 20 kutya esetében tudtunk felállítani az akut vesekárosodás kiváltó okát illetően (1. ábra), 7 kutyánál nem derült fény a pontos háttérokra. 9 kutyánál igazoltunk fertőző megbetegedést: 7 esetben *Babesia canis*, 1 esetben *Leptospira grippothyphosa*, és 1 esetben *Borrelia burgdorferi* fertőzést.



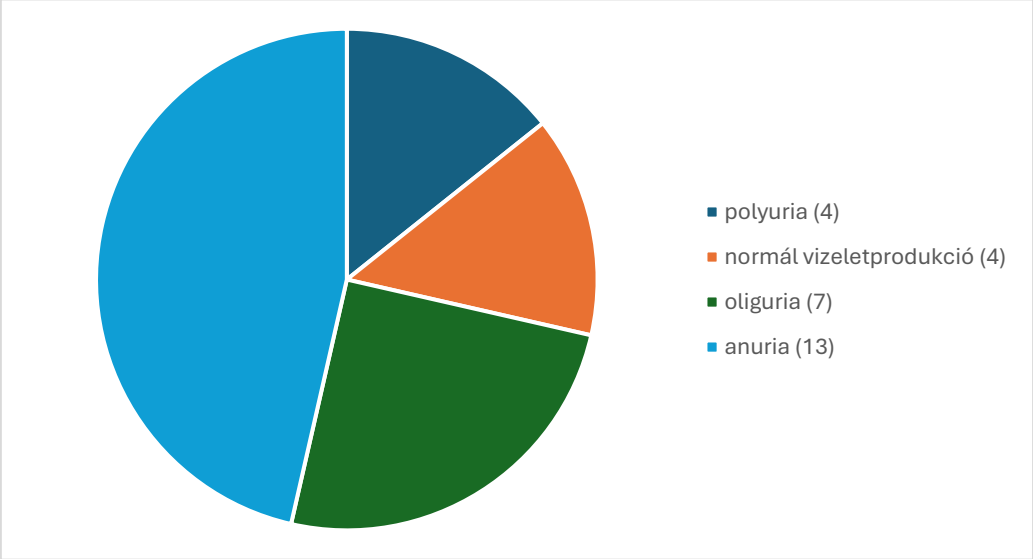
1. ábra: Az akut vesekárosodás kiváltó okai

A betegek klinikai állapotában jelentős eltéréseket figyeltünk meg a kórházban tartózkodás során. A hidráltsági státuszukat tekintve a betegek 60,7%-a euvolaemiás állapotban érkezett, azonban akadtak enyhén (14,3%) és közepesen (17,9%) dehidrált állatok is, valamint 7,1%-ban olyanok, akik túlhidrálva érkeztek a klinikára, mivel a referáló állatorvosnál már infúziós terápiában részesültek csökkent vizeletprodukció mellett (2. ábra).



2. ábra: Hidráltsági állapot az első fizikális vizsgálat során

A kutyák nagyrésze anuriás vagy oliguriás volt beérkezéskor, de a betegek 14,3%-ánál polyuriát tapasztaltunk (3. ábra).



3. ábra: Vizeletprodukció mértéke a dialíziskezelésre érkezett kutyák esetén

Étvágytalanság a kezelések során a páciensek 60,7%-ánál okozott problémát, míg hányás a kutyák 89,3%-ánál jelentkezett. Az uraemiás tünetek közül melaenás bélsarat tapasztaltunk a betegek 32,1%-ánál, a szájüregben fekélyeket pedig szintén 32,1%-uknál találtunk, azonban mindkét tünet egyszerre csupán egy állatot érintett.

A kezelt kutyák fontosabb laboratóriumi eltérései a 4. táblázatban láthatóak.

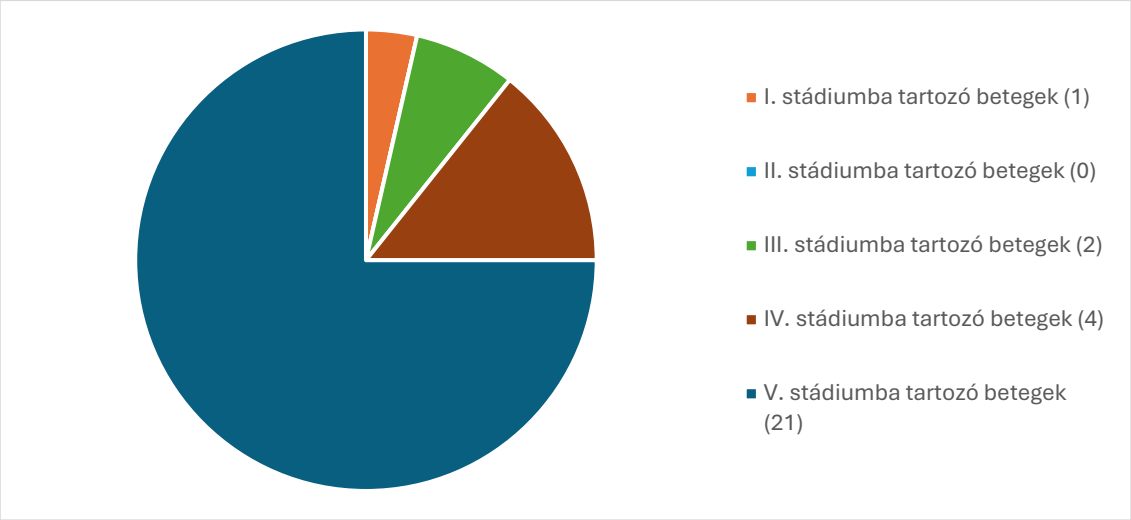
Név	CRP (mg/l) max. érték	proteinuria max. érték	vér K^+-szint (mmol/l) max. érték	kreatininszint bekerüléskor (umol/l)	karbamidszint bekerüléskor (mmol/l)
Mazsola	NA	5,84	6,0	990,0	62,3
Plútó	NA	3,25	5,3	1637,0	72,3
Thorus	104,50	13,10	5,3	1313,5	72,0
Masni	178,20	4,28	6,7	317,0	12,8
Bony	NA	1,54	7,8	1324,0	62,5
Nia	NA	NA	7,2	2005,0	104,1
Bony	24,22	3,36	4,5	674,0	NA
Vlagyimir	140,00	1,93	8,4	830,0	70,4
Huck	10,30	0,85	5,0	417,0	28,8
Marlo	<10,00*	0,65	4,5	1019,0	49,0
Vasya	88,40	4,65	4,8	1278,0	145,6
Zserbó	8,07	NA	6,6	1239,0	>120*
Lisa	NA	3,52	8,1	1167,0	75,8
Lotti	NA	NA	4,6	75,0	NA
Hamed	162,90	1,44	4,1	1115,0	82,2
Khalifa	NA	NA	7,9	1838,0	156,6
Cantaloupe	63,64	0,16	4,7	1823,0	82,0
Negró	50,00	NA	6,2	683,0	85,0
Rizling	168,00	NA	7,4	2094,0	72,5
Mexi	37,93	0,75	6,9	1226,0	35,5
Dígó	263,70	0,51	5,1	1434,0	79,0
Subler	123,30	NA	4,4	1360,0	>45*
Mázli	NA	0,32	7,2	2373,0	77,8
Füli	135,62	0,54	8,0	1840,0	NA
Döme	NA	NA	6,4	666,0	43,0
Teddy	54,52	NA	6,6	1092,0	>42,8*
Zira	61,06	1,31	4,9	1179,0	68,5
Nero	77,00	NA	7,6	1116,0	56,1

4. táblázat: A dialíziskezelésre érkezett kutyák fontosabb laboratóriumi eltérései. (A *-gal jelzett esetekben a mért érték nem érte el, vagy meghaladta a mérőműszer mérési tartományát.)

CRP vizsgálat a kutyák 67,9%-ánál (19 kutya) készült, és egy kivétellel minden kutyánál emelkedett volt. A CRP átlagértéke 97,3 ± 68,2 mg/l, legmagasabb értéke pedig 263 mg/l volt. 16 kutyánál találtunk hyperkalaemiát, a kezelt kutyák káliumszintje átlagosan 6,2 ± 1,4 mmol/l

volt. Életveszélyes káliumszintet (>7,5 mmol/l) a kutyák 21,4%-ánál találtunk. Proteinuriát a betegek 64,3%-ánál (18 beteg) vizsgáltunk, a vizelet fehérje/kreatinin arány átlagértéke 2,7 ± 3,1 volt. A kutyák beérkezéskori szérum kreatinin- (1218,7 ± 546,2 µmol/l) és karbamidszintje (72,4 ± 33,4 mmol/l) jelentősen emelkedett volt, azt az egy kutyát leszámítva, amely toxineltávolításra érkezett.

Szérum kreatininszint szerinti IRIS stádiumba sorolás alapján a klinikára érkezéskor a páciensek 3,6%-a tartozott az első stádiumba (a toxineltávolításra érkezett kutya), 0% a másodikba, 7,1%-uk a harmadikba, 14,3% a negyedik, a további 75% pedig mind az ötödik stádiumba volt sorolható (4. ábra).



4. ábra: Páciensek kreatininszint szerinti stádiumba sorolása, az IRIS ajánlásának megfelelően

6.3 A dialíziskezelések technikai kivitelezése, további állatorvosi beavatkozások

A dialíziskezelések hatékonyságát a karbamid redukciós rátával (URR) és a kreatinin redukciós rátával (CRR) jellemeztük, melyeket a kezelések során óránként, továbbá az egész kezelésre számoltuk ki (5. táblázat). A 78 dialíziskezelésre számított átlagos URR 42 ± 14%, az átlagos CRR 0,40 ± 0,12 volt.

	URR	CRR
1. óra	0,15 ± 0,09	0,19 ± 0,08
2. óra	0,10 ± 0,07	0,12 ± 0,06
3-6. óra óránként	0,11 ± 0,07	0,10 ± 0,05
Egész kezelésre számítva	0,42 ± 0,14	0,40 ± 0,12

5. táblázat: A dialíziskezelések hatékonysága számszerűsítve (URR=karbamid redukciós ráta, CRR= kreatinin redukciós ráta)

A betegek testméretétől függően megválasztott katétereket és filtereket, valamint a dialíziskezelésekre vonatkozó egyéb technikai információkat az 6. táblázat foglalja össze.

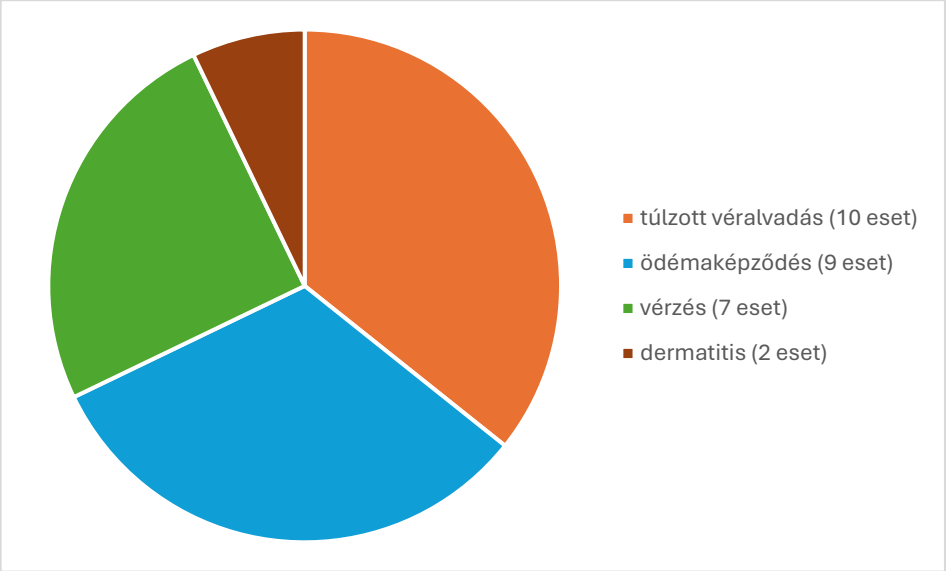
Név	Kezelések száma	Kezelések napjai (első kezeléstől)	Kezelések átlagos hossza (óra)	Katéterméret (Fr)	Katéterhossz (cm)	Filter
Mazsola	4	1,2,4,6	4,75	11,5	19,5	NA
Plútó	4	1,2,4,8	4,75	11,5	24	NA
Thorus	4	1,2,4,9	4,75	11,5	19,5	NA
Masni	4	1,2,4,6	4,25	11,5	19,5	40; 60
Bony	2	1,2	4,00	11,5	19,5	40; 60
Nia	1	1	6,00	11,5	19,5	40
Bony	2	1,2	4,50	11,5	19,5	NA
Vlagyimir	3	1,2,4	4,67	13,5	24	40; 60
Huck	1	1	4,00	11,5	19,5	60
Marlo	2	1,2	5,00	11,5	19,5	40
Vasya	3	1,2,3	5,00	11,5	19,5	PAED
Zserbó	6	1,2,4,7,9,11	5,00	11,5	19,5	40; 60
Lisa	3	1,2,5	5,67	11,5	19,5	PAED
Lotti	1	1	NA	13,5	24,5	60
Hamed	1	1	4,00	11,5	24	40
Khalifa	2	1,2	6,00	11,5	24	40
Cantaloupe	2	1,2	4,00	11,5	24	40
Negró	3	1,2,3	4,33	11,5	19,5	40
Rizling	2	1,2	5,0	11,5	19,5	PAED
Mexi	4	1,2,5,7	3,00	11,5	19,5	40; 60
Dígó	3	1,2,6	3,67	11,5	19,5	40
Subler	3	1,2,3	4,33	11,5	19,5	40
Mázli	3	1,2,4	5,00	NA	NA	40; 60
Füli	6	1,2,4,7,10,18	5,25	NA	NA	40
Döme	1	1	3,00	13,5	24	60
Teddy	4	1,2,3,5	5,00	11,5	20	60
Zira	2	1,2	5,00	11,5	24	40
Nero	2	1,2	4,50	11,5	24	NA

6. táblázat: A dialíziskezelések technikai adatai

A legrövidebb kezelés 1, a leghosszabb 6 alkalomból állt, de a legtöbb esetben 3-4 dialízisre került sor. Egy kezelés átlagosan 4,6 ± 0,8 órán át tartott. Az anuriás és oliguriás páciensek egy részénél alkalmaztunk ultrafiltrációt (vagyis folyadékeltávolítást a

vérkeringésből) a dialíziskezelés alatt. Erre 7 anuriás és 2 oliguriás betegnél került sor, összesen a kutyák 32,1%-nál.

A dialíziskezelésekkel összefüggésbe hozható komplikációk az 5. ábrán láthatóak. Egyes esetekben egy kutyánál több különböző komplikáció is előfordult.



5. ábra: Dialíziskezelés alatti komplikációk előfordulása

Vértranszfúziót a kórházban tartózkodás alatt 11 állat igényelt (39,3%). Gyógyszeres nyugtatásra mindösszesen 4 beteg esetében volt szükség a dialíziskezelések alatt (14,3%), a többi kutya rossz általános állapotából vagy nyugodt temperamentumából adódóan gyógyszeres nyugtatás nélkül feküdte végig a többórás kezeléseket. Az étvágytalan állatok (17 db) közül 9 kutyánál volt szükség tápszondán keresztüli táplálásra (ez 52,9%, az összes betegre nézve 32,1%), melyhez orr-nyelőcső szondát használtunk.

A páciensek kórházba kerüléskori vérnyomásának átlaga 164/92 Hgmm volt, a bent tartózkodásuk alatt mért legmagasabb érték pedig átlagosan 170/92 Hgmm. Bekerüléskor 10 állatnak (35,7%) volt magas vérnyomása (>160 Hgmm szisztole), ezek közül 4 kutya volt súlyosan hipertenzív (>180 Hgmm szisztole). A kórházi tartózkodás alatt további 5 kutyánál jelentkezett magas vérnyomás, elsősorban a dialíziskezelések során. Így összességében a kórházi ellátásuk alatt 15 (53,6%) kutyánál detektáltunk hipertenziót, melyből 11 (39,3%) volt súlyos fokú. A hipertenzív állatok vérnyomását amlodipin terápiával tudtuk csökkenteni.

Az állatok átlagosan 8,9 ± 5,2 napot töltöttek a kórházban.

6.4 A túlélés vizsgálata

A kezelt 28 kutya közül 13 (46,4%) élte túl az akut vesekárosodást, illetve az intoxikációt, és 11 (39,3%) kutya volt életben 30 nappal a kórházi elbocsátást követően. A túlélők 63,6%-ánál a vesék teljesen regenerálódtak, míg 36,4 %-uknál a regeneráció részleges volt, krónikus vesebetegség maradt fenn. 6 esetben kell elhullásról (21,4%), 10 esetben pedig eutanáziáról (35,7%) beszélnünk. Összehasonlítottuk a túlélő és a nem túlélő csoport klinikai paramétereit is. Nem találtunk különbséget sem a két csoport bekerüléskori fizikális vizsgálati, klinikai paraméterei, sem a dialíziskezelésre vonatkozó adataik között (7. táblázat).

	Túlélő	Nem túlélő	p
Életkor (év)	3,4 ± 2,0	5,1 ± 4,0	0,15
Testtömeg (kg)	29,9 ± 10,6	28,1 ± 10,9	0,26
Dialíziskezelések száma (db)	2,5 ± 0,9	3 ± 1,6	0,26
Dialíziskezelések hossza (óra)	4,22 ± 0,4	4,74 ± 0,9	0,11
Karbamid (mmol/l)	62,5 ± 20,1	80,7 ± 39,5	0,18
Kreatinin (umol/l)	1168 ± 605	1251 ± 521	0,71
K^+(mmol/l)	6,1 ± 1,5	6,2 ± 1,3	0,86
TP/krea	1,7 ± 1,4	3,5 ± 3,9	0,21
CRP (mg/l)	135,9 ± 74,7	72,7 ± 53,3	0,08
Anuriások + oliguriások aránya (%)	63,6	76,5	
Polyuriások aránya (%)	27,3	0,06	
Uraemiás tünetek jelenléte (%)	72,7	52,9	
Szisztolés vérnyomás bekerüléskor (Hgmm)	162,7 ± 14,9	165,5 ± 34,3	0,8
Szisztolés vérnyomás max. értéke a kórházi tartózkodás alatt (Hgmm)	173,6 ± 23,0	167,9 ± 43,4	0,66
Kórházban töltött napok száma	10,2 ± 3,8	8,1 ± 5,9	0,27

7. táblázat: A túlélő és a nem túlélő csoport adatainkat összehasonlítása

Az eutanázia, illetve elhullás oka 10 kutya esetben a vesék nem megfelelő regenerációja volt. 2 kutya esetében SIRS (szisztémás gyulladásos válasz szindróma) illetve szepszis, 1 kutya esetében ARDS (akut respirációs distressz szindróma) alakult ki. 1 kutya az uraemia következtében kialakult, majd megrepedt gyomorfekély miatt pusztult el, egy másik kutya pedig elvérzett egy gyomorfekélyből, a dialíziskezeléshez szükséges véralvadásgátlás hatására. 1 beteg a dialíziskezeléssel összefüggésbe hozható tüdő thromboembólia következtében hullott

el. 1 kutyánál pedig a posztoperatívan leállt vesék regenerációja ugyan megindult, de a műtét szövődményeiben pusztult el.

A túlélő kutyáknak átlagosan 2,5 ± 0,9 dialízis kezelésre volt szükségük. Hazaengedéskori szérum kreatininszintjük 400,4 ± 292 µmol/l, karbamidszintjük pedig 19,1 ± 9,2 mmol/l volt. A kórházban átlagosan 10,2 ± 3,8 napot töltöttek.

A túlélési arányok a különböző oktanú megbetegedésekre vonatkozóan a 8. táblázatban láthatóak. A legjobb túlélést a szőlőmérgezett, illetve a *Leptospira* fertőzött csoportban írtuk le (100%), míg a legrosszabb túlélést az akut a krónikuson vesekárosodott (0%), *Borrelia* fertőzött (0%), valamint az ismeretlen oktanú csoportban találtuk.

Kiváltó ok	**Túlélési arány**
Fertőző	**4/9 eset = 44,4%**
Babesiosa canis	3/7 eset = 42,3%
Leptospirosa grippotyphosa	1/1 eset =100%
Borrelia burgdorferi	0/1 eset = 0%
Nem-fertőző	**6/12 eset = 50%**
Akut a krónikuson	0/2 eset = 0%
Posztoperatív AKI	1/3 eset = 33%
Toxikus	5/7 eset = 71,4%
Szőlő	3/3 eset = 100%
Etilén-glikol	2/4 eset = 50%
Ismeretlen	**1/7 eset = 14,3%**

8. táblázat: Túlélési arányok a különböző oktanú megbetegedések esetén

6.5 Következtetések

Az extrakorporális művesekezelést az állatorvoslásban régóta kutatják, ugyanakkor klinikai elérhetősége napjainkban is korlátozott. 2019 óta hazánkban egyedülálló módon az Állatorvostudományi Egyetem Kisállatklinikáján intermittáló hemodialíziskezelés elvégzésére is van lehetőség. Ezzel a kezeléssel súlyos AKI-ban vagy különféle toxikózisokban szenvedő állatok veseműködését tudjuk helyettesíteni. Dialíziskezeléssel azok az állatok is esélyt kapnak a túlélésre, melyek veséi képesek ugyan regenerálódni, de ez olyan hosszú ideig tart, ami alatt az állat elpusztulna az uraemiás tünetektől. Ezt a fenntartó fázist segíti a dialíziskezelés áthidalni, azzal, hogy átveszi a vesék feladatait.

Kutatásom során az elmúlt 4 év hemodialíziskezeléseinek magyarországi eredményeit elemeztem. Vizsgáltam, hogy hazánkban mely kórokok felelősek az AKI kialakulásáért, valamint, hogy melyek az AKI következtében megjelenő különböző elváltozások, tünetek. Elemeztem továbbá az általunk elvégzett hemodialíziskezelések hatékonyságát és a vele járó komplikációkat, illetve a kezelt betegcsoport túlélési adatait. Eredményeinket összehasonlítottam a külföldi szakirodalomban leírtakkal.

Az általunk végzett kezelések során a betegek 64,3% volt kan, 35,7%-uk pedig szuka. Egy több, mint 1200 AKI-ban szenvedő állat esetét feldolgozó, több kutatást összegző szakirodalomban leírt ivararány 43,8% kan, 56,2% szuka (40), egy másik, 93 esetet bemutató kutatás 54,8% kan, 45,2% szuka kutyáról számol be (41). A fenti adatok alapján arra lehet következtetni, hogy az állat neme nem befolyásolja az akut vesekárosodás kialakulásának esélyét. A fent említett metaanalízisben az AKI-ban szenvedő állatok átlagéletkora 7,29 év volt, egy másik tanulmányban 6.9 ± 3,4 év (42), míg az általunk kezelt kutyák ennél valamivel fiatalabbak (4,4 ± 3,5 év) voltak.

Az általunk kezelt betegek közül 1 kutya érkezett tünetek nélkül toxineltávolításra. A hemodialízis egy, az állatorvoslásban is leírt hatékony módszere az etilén-glikol eltávolításnak, amennyiben az a felvételt követő 8 órán belül megkezdődik (43). Ez a mi esetünkben is hatékonynak bizonyult, az említett páciens véréből 1 dialíziskezeléssel sikerült eltávolítanunk a toxint, még mielőtt jelentős vesekárosodást okozott volna. A szérum karbamid- és kreatininszintek a következő 2 napban nem változtak, így a páciens 3 nap kórházban tartózkodás után gyógyultan mehetett haza. Összeségében az általunk kezelt akut vesekárosodások 33,3%-a volt fertőző, 40,8%-a pedig nem fertőző eredetű. Az utóbbi csoport 54,4%-ának toxikózis állt a hatterében (ez az összes esetre nézve 22,2%). Ezen felül a páciensek 25,9%-ánál nem derült fény a kiváltó okra. Figyelembe kell vennünk azonban, hogy az

ismeretlen oktanú csoportban több egyednél felmerült az etilén-glikol mérgezés gyanúja, aminek a kimutatására vonatkozó vizeletvizsgálatkor az állatok nem ürítettek Ca-oxalát monohidrát kristályt. Ennek oka lehet a betegek kései kórházba referálása, amikor az említett kristály már nem ürül a vizelettel, így elképzelhető, hogy az ismeretlen oktanú csoportban több fagyálló mérgezett kutya is bekerült. Az AKI miatt hemodialíziskezelésen átesett betegek kóroktan szerinti összetételét összehasonlítottuk a külföldi szakirodalomban leírtakkal (9. táblázat) (9,40,41,42,44).

	Saját adatok	**Vaden, 1997**	**Segev, 2008**	**Eatroff, 2012**	**Legatti, 2018**	**Kopecny, 2023**
Helyszín	Magyarország	USA	Izrael, USA	USA, Kanada	Észak-és Dék-Amerika, Európa	
Kutyák száma	27	99	182	93	1201 kutya és macska	77
Fertőző	**33,3**	**10,0**	**NA**	**25,8**	**29,4**	
Babesiosa canis	25,9					
Leptospirosa	3,7	2,0	30,8		12,8	32,0
Borrelia burgdorferi	3,7					
Pyometra	0,0				11,0	
Pyelonephritis	0,0	2,0			1,7	
Szepszis	0,0	6,0		11,1	0,8	
Nem-fertőző	**40,8**	**67,8**	**NA**	**28,0**	**60,4**	
Akut a krónikuson	7,4					22,1
Hőguta	0,0			1,1		
Hemodinamikai zavar	0,0		10,0			
Obstruktív	0,0				9,6	
Posztoperatív AKI	11,1	1,0				
Glomerulonephritis	0,0			5,0		9,0
Toxikus	22,2	25,3	33,5	20,0	18,3	8,0
Szőlő	11,1					4,0
Etilén-glikol	11,1	12,1	27,5			4,0
Ismeretlen	**25,9**	**22,2**	**22,0**	**46,2**	**22,1**	**37,0**

9. táblázat: AKI kiváltó okainak vizsgálata: saját eredményeink összehasonlítása szakirodalmi adatokkal

A legtöbb adat az amerikai kontinens, illetve Izrael területéről származik. Jelentős különbségeket találtunk nemcsak a mi eredményeink, de a többi felmérés adatai között is.

Pácienseink egynegyedénél *Babesia canis* fertőzést írtunk le, míg ez a fertőző betegség nem is szerepel a külföldi felsorolásokban. Ugyanakkor, egyes területeken jóval nagyobb arányban tapasztaltak *Leptospira* fertőzést, mint hazánkban (42,44). Pácienseink között nagyobb arányban fordult elő szőlőmérgezés, mint a vizsgált irodalmakban. Fagyálló mérgezés esetünkben 11,1%-ban állt az AKI hátterében, a szakirodalomban ennek előfordulása 4–27,5% közé tehető. Az ismeretlen oktanú esetek aránya (25,9%) hasonló a korábbi vizsgálatokban leírtakhoz (22,2–46,2%) (9,40,42,41,44). A fenti eltérések eredhetnek az országok közötti különbségekből (földrajzi, hőmérsékleti tényezők, egyes fertőző bántalmak más gyakorisággal fordulnak elő a különböző országok és régiók között), valamint, hogy a toxikus hátteret sokszor nehéz kimutatni, ha a beteg későn kerül állatorvoshoz, vagy az állat tulajdonosa nem volt szemtanúja a méreganyag felvételének. Ezáltal torzulhatnak az arányok egyes kutatások esetén.

A Kisállatklinikára érkező betegek csupán 14,3%-ának volt fiziológiás mértékű vizeletprodukciója, ennek ellenére a beérkező kutyák 60,7%-a euvolaemiás volt. Ez eredhet az euvolémiás állatok időben történő kórházba kerüléséből, vagy abból, hogy az állatok a rossz általános állapot és hányinger miatt abbahagyták a folyadékfelvételt. Dializált pácienseink 74%-a volt oligo- vagy anuriás, ez hasonló a Legatti és mtsai által talált adatokhoz, ahol 1201 kutya és macska adatait vizsgálva a dializált betegek 88,4% volt oligo- vagy anuriás (40).

Az uraemiás tünetek közül szájfekélyt és melaenás bélsarat a betegek 32,1-32,1%-ánál találtunk, ellenben az uraemia következtében kialakuló hányingerből eredő étvágytalanság a páciensek 60,7%-át, a hányás pedig 89,3%-ukat érintette. Ezek a tünetek megegyeznek a szakirodalomban leírtakkal (25). Érdekesnek találtuk, hogy mindössze egy állatnál találtunk melaenás bélsár és szájfekély együttes megjelenését, míg külön-külön 8-8 állatnál jelentkeztek.

Beérkezéskori IRIS stádiumba sorolás alapján a tüneteket nem produkáló, toxineltávolításra érkezett kutya tartozott az I. stádiumba, a II. stádiumba egyetlen beteg sem tartozott, a III. stádiumban 2 ismeretlen eredetű AKI-val küzdő kutyát soroltunk (50%-os túlélési arány), a IV.-be 4 páciens volt sorolható (50%-os túlélés), ebből 1 posztoperatív AKI miatt, 3 babesiosis miatt került kórházba. Az állatok 75%-a pedig az V. kategóriába tartozott (33,3%-os túlélés). Ezek a számok alátámasztják azt a tényt, hogy korai diagnózis és korán megkezdett dialíziskezelés mellett jobb túlélési esélyekkel számolhatunk (5).

Az általunk vizsgált kutyák esetében a dialíziskezeléssel összefüggésbe hozható komplikációk a vérzés, ödémaképződés, túlzott véralvadás és a dermatitis voltak. Külföldi kutatások megemlítik még a kezelés alatti hipotenziót és tachycardiát, továbbá neurológiai (pl. dialízis dysequilibrium szindróma), gasztrointesztinális, hematológiai komplikációkat (23,40,42). Dialízis dysequilibrium szindrómát nem tapasztaltunk kezeléseink során.

Vértranszfúzióra a hemodialízisen átesett kutyák 39,3%-ának volt szüksége. Ennek a 11 állatnak a 27,3%-a volt életben 30 nappal a kórházi ellátás után, míg abban a csoportban, melyben nem kaptak transzfúziót a kutyák, ez az arány 47% volt. Ezek a számok arra utalnak, hogy azoknál az egyedeknél, ahol szükség volt vértranszfúzióra, nagyobb volt az elhullás esélye. Langston és mtsai hasonló eredményeket találtak. Vizsgálatukban a dializált kutyák 32%-a kapott vérátömlesztést. A transzfúzión átesett kutyák elhalálozásának esélye esetükben 3,2-szer magasabb volt azokhoz képest, ahol nem volt szükség erre a beavatkozásra (45). Ennek oka lehet egyrészt transzfúziós reakció, bár az általunk végzett kezelések során erre nem volt példa. Másrészt, a transzfúzióra szoruló állatok alapvetően instabil hemodinamikai állapota adhat magyarázatot a nagyobb mértékű elhullásra.

A kutatásunkban résztvevő páciensek 35,7%-ának volt magas vérnyomása (>160 Hgmm szisztole) a kórházba kerüléskor. Ezeknek a kutyáknak a 40%-a küzdött súlyos hipertenzióval (az összes kutya 14,3%-a). Ezek a számok hasonlóak a Geigy és mtsai által leírtakhoz, ahol az AKI-ban szenvedő kutyák 37%-a volt hipertenzív és 15%-ban tapasztaltak súlyos hipertenziót kórházi felvételükkor (47). Kórházi tartózkodásuk alatt vizsgálatunkban ezek a számok 53,6%-ra (hipertenzió) és 39,3%-ra (súlyos hipertenzió) emelkedtek. Számaink alacsonyabbak a Geigy és mtsai illetve Cole és mtsai által talált eredményeknél, ahol akut vesekárosodott kutyák vérnyomását vizsgálták. Náluk a kórházi tartózkodás alatt hipertenzió 81% és 75%-ban jelentkezett, súlyos hipertenzió pedig 62% és 75%-ban (46,47). A különbség oka lehet, hogy vizsgálataikba konzervatívan kezelt kutyák is bekerülhettek, a mi vizsgálatunkban pedig csak dializált kutyák voltak, ahol a túlhidráltságot mint a magas vérnyomás egyik kiváltó okát, a dialíziskezeléssel meg tudtuk szűntetni.

A dialíziskezelés hatékonyságát az URR és CRR értékekkel írtuk le. Vizsgáltuk az óránkénti, illetve a teljes kezelésre vonatkozó hatékonyságot (5. táblázat). A teljes kezelésre nézett URR értékek átlaga 42 ± 14% (min. 10 és max. 62 %) volt, a CRR-é pedig 40 ± 12 % (min. 11 és max. 54 %), ami azt jelenti, hogy egy kezeléssel átlagosan 42%-kal tudtuk csökkenteni a páciensek karbamidszintjét és 40%-kal a kreatininszintjüket. Adataink megegyeznek a szakirodalomban leírt hatékonysági mutatókkal (5).

Az akut urémiából való felépülés prognózisa függ a kiváltó októl, a vesekárosodás mértékétől, a társbetegségek jelenlététől, a többi szerv érintettségének mértékétől, valamint a diagnosztikai és terápiás szolgáltatások elérhetőségétől. Az AKI túlélési aránya éppen ezért a különböző tanulmányokban nagyon eltérő lehet: 20-60%. A túlélési arányok nagyban függenek a kiváltó októl. A toxikus vesekárosodásoknak általánosságban rosszabb a prognózisa, mint a fertőző vagy obstruktív eredetű AKI-knak. Az AKI fenntartó fázisában (amikor a betegek nagy

része elpusztul az uraemiás tünetekben) alkalmazott vesepótló kezelés jelentősen javít a túlélésen. Általánosságban elmondható, hogy nem összehasonlítható a konzervatív kezelést, illetve művesekezelést kapott állatok túlélési aránya, hiszen a vesepótló kezelésre szoruló állatok nagy része ezen terápia nélkül elpusztult volna (21).

Meg kell említeni, hogy egyelőre senki sem talált egy olyan paramétert, ami alapján következtetni lehetne a betegfelvételkor, hogy melyik állat lesz túlélő, és melyik fog elhullani. Ezért a predikcióhoz összetett klinikai pontozásos rendszereket írtak le, melyek egyszerre vesznek figyelembe számos klinikai mutatót, és minél magasabb pontszámot kapnak az állatok, annál nagyobb eséllyel fognak elhullani (44,48). Ezek 70-80% körüli specificitással és szenzitivitással képesek megmondani a túlélést. Az általunk végzett kutatásban is azt tapasztaltuk, hogy nem volt különbség felvételkor a túlélő és a nem túlélő csoport között sem a klinikai tünetekben, sem fizikális vizsgálati vagy a laboratóriumi paramétereik között, sem a vérnyomásukban (7. táblázat). Az egyetlen különbség a két csoport között a polyuria jelenléte volt, ugyanis a felvételkor polyuriás betegek nagyobb számban gyógyultak meg. Ez annak tudható be, hogy a polyuria a vese regenerációjának jele, így az a páciens, amely már a bekerüléskor polyuriás, nagyobb eséllyel fog felgyógyulni. Két korábbi kutatás szintén talált összefüggést a vizeletprodukció mértéke és a túlélés között, míg egy harmadik nem talált ilyen összefüggést (21).

Az általunk kezelt 28 kutya 39,3%-a volt életben 30 nappal a kórházi tartózkodás után. Ezen belül 63,6%-uknál történt teljes regeneráció, 36,4%-nál pedig CKD maradt fent. A teljes regeneráció aránya esetünkben magasabb, mint amit korábban Vaden és mtsai leírtak (9). Ugyanebben a kutatásban azt is találták, hogy azon páciensek csoportjában volt nagyobb a túlélési arány, ahol legalább 5 napot túléltek a betegek a kórházban (10. táblázat) (9). Erre a saját eredményeinkben is találunk párhuzamot, ugyanis a túlélő csoport tagjai 7-14 napot töltöttek kórházban (leszámítva az 1 intoxikációs esetet), míg a nem túlélő egyedek 47%-a 5 napon belül hullott el. Összességében azonban nem volt számottevő különbség a két csoport kórházban töltött napjai között.

Saját túlélési eredményeinket a 10. táblázatban hasonlítottam össze korábbi szakirodalmi adatokkal. Láthatjuk, hogy az általunk tapasztalt túlélési adatok nagyon hasonlóak a két korábbi tanulmányhoz, illetve enyhén alacsonyabbak a 2008-ban és 2016-ban leírtaknál (44,48). Ugyanakkor fontos megemlíteni, hogy ez utóbbi két vizsgálatban kizárták azokat a kutyákat, ahol a dialíziskezelés első két hetében anyagi okok miatt kellett elaltatni a pácienseket. Természetesen az anyagi okok hazánkban is jelentősen limitálják a dialíziskezelések

kivitelezhetőségét, az eredményeink feldolgozásakor mi ilyen jellegű kizárást nem tettünk, mert nagyban torzította (javította) volna eredményeinket.

	Saját eredmények	Vaden, 1997	Eatroff, 2012	Segev, 2008	Segev, 2016
Helyszín	Magyarország	USA	USA, Kanada	Izrael, USA	Izrael, USA
Kutyák száma	28	99	93	182	115
Túléli a kórházi kezelést (%)	46,4		53		
Túlél 30 nappal kórház után (%)	39,3	44,4	42,0	47,3	51,3
CKD marad (%)	36,4	55,8			
Teljesen meggyógyul (%)	63,6	44,0			

10. táblázat: Hemodializált betegek túlélésének vizsgálata: saját eredményeink összehasonlítása szakirodalmi adatokkal. (CKD = krónikus vesekárosodás)

Az általunk tapasztalt enyhén alacsonyabb túlélési arány hátterében több további tényező is állhat. Sok hazai állatorvos még nem ismeri a hemodialízis lehetőségét, így gyakran először konzervatív kezelést alkalmaznak, és csak a súlyos uraemiás tünetek és hemodinamikai instabilitás megjelenésekor kerülnek referálásra a betegek (pácienseink 75%-a IRIS V. stádiumban került dialíziskezelésre), ezzel rontva a túlélés esélyét. Fontos megemlíteni, hogy a Magyarországon tapasztalt etiológiai összetétel jelentősen eltér a többi országétól (9. táblázat). A rossz kórjóslatú fagyálló mérgezés aránya valószínűsíthetően itthon magasabb (túlélés dialíziskezeléssel 12-20%), ugyanakkor a jobb kórjóslatú leptospirosisból csupán 1 esetünk volt (túlélés dialíziskezeléssel 76-86%) (21).

Összességében elmondhatjuk, hogy a hazai hemodialíziskezelés első négy éve sikeresen zajlott, mind a klinikai tapasztalataink, mind a hemodialíziskezeléssel elért eredmények hasonlóak a szakirodalmi adatokhoz.

7 Összefoglalás

Az extrakorporális művesekezelést az állatorvoslásban régóta kutatják, ugyanakkor klinikai elérhetősége napjainkban is korlátozott. 2019 óta hazánkban egyedülálló módon az Állatorvostudományi Egyetem Kisállatklinikáján intermittáló hemodialíziskezelés elvégzésére is lehetőség van. Ezzel a kezeléssel súlyos akut vesekárosodásban (AKI) vagy különféle toxikózisokban szenvedő állatok veseműködését tudjuk helyettesíteni. Kutatásomban a 2019 júniusa és 2024 augusztusa között elvégzett 78 hemodialíziskezelés eredményeit elemeztem, valamint 2022 óta aktívan részt vehettem a dialízkezelések lebonyolításában is.

A kutatásban összesen 28 kutya vett részt. Vizsgáltuk a kutyák kórházba kerüléskori klinikai állapotát, az AKI kiváltó okait, a dialíziskezelésekről valamint a túlélésről gyűjtött információkat.

Kórházi felvételkor oliguriát a kutyák 25%-ánál, anuriát 46,4%-ánál, polyuriát és normál vizeletprodukciót pedig az állatok 14,3–14,3%-ánál tapasztaltunk. A páciensek 60,7%-ánál figyeltünk meg étvágytalanságot, 89,3%-nál hányást, szájfekélyt és melaenás bélsarat pedig 32,1-32,1%-ban. A kutyák beérkezéskori szérum kreatininszintje 1218,7 ± 546,2 µmol/l, karbamidszintje pedig 72,4 ± 33,4 mmol/l volt. Hyperkalaemiát az esetek 57,1%-ában írtunk le. Az AKI kiváltó oka 25%-ban babesiosis, 14,3%-ban fagyálló mérgezés, 10,7%-ban szőlőmérgezés, 10,7%-ban post operatív AKI, 7,1%-ban akut a krónikuson vesekárosodás, 3,6%-ban Lyme nephritis, illetve 28,6%-ban ismeretlen volt. A betegek 39,3%-ának volt szüksége vértranszfúzióra, 32,1%-ának pedig tápszondán keresztüli táplálásra. A legrövidebb kezelés 1, a leghosszabb 6 alkalomból állt, de a legtöbb esetben 3-4 dialízisre került sor. Egy kezelés átlagosan 4,6 ± 0,8 órán át tartott. Komplikációk tekintetében túlzott véralvadás 10, ödémaképződés 9, vérzés 7, dermatitis 2 esetben fordult elő. A kezelés hatékonyságát mutató karbamid redukciós ráta átlagosan 0,42 ± 0,14 volt. Nem találtunk különbséget a túlélő és nem túlélő csoport klinikai-, valamint dialíziskezelésre vonatkozó paraméterei között. A betegek 39,3%-a térhetett haza a terápia után. A túlélők 63,6%-a esetén teljes gyógyulás ment végbe, 36,4%-uknál pedig krónikus vesebetegség maradt fent. A legjobb túlélést (100%) a szőlőmérgezett csoportban tapasztaltuk.

Eredményeink alapján elmondható, hogy az általunk kezelt betegcsoport jellemzői, továbbá a dialíziskezelések hatékonyságára és kimenetelére vonatkozó adatok nagyon hasonlóak a szakirodalomban leírtakhoz.

8 Irodalomjegyzék

1. J. D. Foster, 2020: Extracorporeal Therapies in the Emergency Room and Intensive Care Unit. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 50(6): 1215-1236.

2. I. Lippi, G. Guidi, 2013: A practical approach to hemodialysis for canine renal disease. *Veterinary Focus.* 23(3): 2-9.

3. M. J. Acierno, 2011: Continuous Renal Replacement Therapy in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 41(1): 136-146.

4. C. E. Langston, L. D. Cowgill, J. A. Spano, 1997: Applications and Outcome of Hemodialysis in Cats: A Review of 29 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 11(6): 348-55.

5. G. Segev, J. D. Foster, T. France, et. al., 2024: International renal interest society best practice consensus guidelines for intermittent hemodialysis in dogs and cats. *Veterinary Journal,* 305: 106092

6. L. D. Cowgill, J. Guillaumin, 2013: Extracorporeal renal replacement therapy and blood purification in critical care. *Veterinary Emergency and Critical Care Journal,* 23(2): 194-204.

7. L. Ross, 2022: Acute Kidney Injury in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 52(3): 659-672.

8. N. Brown, G. Segev, T. Francey, et. al., 2015: Glomerular Filtration Rate, Urine Production, and Fractional Clearance of Electrolytes in Acute Kidney Injury in Dogs and Their Association with Survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 29(1): 28-34.

9. S. L. Vaden, J. Levine, E. B. Breitschwerdt, 1997: A retrospective case-control of acute renal failure in 99 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 11(2): 58-64.

10. E. N. Behrend, G. F. Grauer, I. Mani, et. al., 1996 Hospital-acquired acute renal failure in dogs: 29 cases (1983–1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association,* 208(4): 537-41.

11. J. E. Stokes, J. W. Bartges, 2006: Causes of acute renal failure. *Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian,* 4(5): 387-396.

12. A. E. Kyles, E. M. Hardie, B. G. Wooden, et. al., 2005: Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association,* 226(6): 937-44.

13. A. B. Cannon, J. L. Westropp, A. L. Ruby, et. al., 2007: Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association,* 231(4): 570-6.

14. P. A. Eubig, M. S. Brady, S. M. Gwaltney-Brant, 2005: et al. Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992–2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 19(5): 663-74.

15. S. W. Stanley, C. E. Langston, 2008: Hemodialysis in a dog with acute renal failure from currant toxicity. *Canadian Veterinary Journal*, 49(1): 63-6.

16. S. Worwag, C. E. Langston, 2008: Acute intrinsic renal failure in cats: 32 cases (1997–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association,* 232(5): 728-732.

17. C. E. Langston, 2002: Acute renal failure caused by lily ingestion in six cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association,* 220(1): 49-52.

18. N. F. Beckel, T. E. O'Toole, E. A. Rozanski, et. al., 2005: Peritoneal dialysis in the management of acute renal failure in 5 dogs with leptospirosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care,* 15(3): 201-205.

19. K. Monaghan, B. Nolan, M. Labato, 2012: Feline acute kidney injury 1. Pathophysiology, etiology and etiology-specific management considerations. *Journal of Feline Medicine and Surgery,* 14(11): 775-784.

20. M. D. Okusa, D. Portilla, 2019 Pathophysiology of acute kidney injury. Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, et al, editors. Brenner and Rector's the kidney. 11th edition. Elsevier, 906-939 p.

21. J. Bartges, D. J. Polzin, 2011: Nephrology and urology of small animals, 253-285 p.

22. G. Segev, Y. Bruchim, N. Berl, et. al., 2018: Effects of fenoldopam on kidney function parameters and its therapeutic efficacy in the management of acute kidney injury in dogs with heatstroke. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 32(3): 1109-1115.

23. C. A. Bloom, M. A. Labato, 2011: Intermittent Hemodialysis for Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 41(1): 115-133.

24. G. Segev, S. Cortellini, J. D. Foster, et. al., 2024: International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. *International Renal Interest Society Guidelines,* 305: 106068

25. C. Langston, 2017: Acute kidney injury. Ettinger SJ, Feldman EC, Cote, editors. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. 8th edition. St Louis (MO): Elsevier, 4650-4685 p.

26. A. E. Eatroff, 2020: Acute kidney injury. Bruyette DS, editor. Clinical small animal internal medicine vol. II. Hoboken (NJ): Wiley–Blackwell, 1089-1099 p.

27. H. E. Connally, M. A. Thrall, D. W. Hamar, 2010: Safety and efficacy of high-dose fomepizole compared with ethanol as therapy for ethylene glycol intoxication in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care,* 20(2): 191-206.

28. K. M. Tart, L. L. Powell, 2011: 4-Methylpyrazole as a treatment in naturally occurring ethylene glycol intoxication in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care,* 21(3): 268-272.

29. M. G. Rosenthal, M. A. Labato, 2019: Use of therapeutic plasma exchange to treat nonsteroidal anti-inflammatory drug overdose in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 33(2): 596-602.

30. R. L. Cooper, DVM, M. A. Labato, 2011: Peritoneal Dialysis in Veterinary Medicine. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 41(1): 91-113.

31. L. A. Ross, 2014: Medical management of acute kidney injury. Bonagura JD, Twedt DC, editors. Current veterinary therapy XV. Philadelphia: Elsevier Saunders, 868-871 p.

32. J. A. Barsant, 2010: Urinary tract catheterization and nosocomial infections in dos and casts. Proceedings of the ACVIM Forum, 445-447 p.

33. A. Noce, G. Marrone, V. Rovella, et. al., 2019: Fenoldopam mesylate: a narrative review of its use in acute kidney injury. Curr Pharm Biotechnol. *Current Pharmaceutical Biotechnology,* 20(5): 366-375.

34. G. Baneth, G. Segev, M. Mazaki-Tovi, et. al., 2018: Renal dialysis and long-term treatment of a dog with kidney disease associated with canine leishmaniosis. *Parasites & Vectors,* 11: 151

35. L. D. Cowgill, T. Francey, 2012: Hemodialysis and extracorporeal blood purification. S. P. Di Bartola, eds. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4th ed. St Louis; Elsevier Saunders, 680-713 p.

36. S. Haroon, A. Davenport, 2018: Choosing a dialyzer: what clinicians need to know. *Hemodial Int*, 22(S2): S65-S74.

37. J. T. Daurgidas, 2007: Physiologic principles and urea kinetic modelling. Daurgidas JT, Blake PG and Ing TS, eds. Handbook of Dialysis. 4th ed. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 25-58 p.

38. S. Chalhoub, C. Langston, K. Poeppel, 2011: Vascular access for extracorporeal renal replacement therapy in veterinary patients. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 41(1): 147-161.

39. T. Francey, A. Schweighauser, 2017 Regional Citrate Anticoagulation for Intermittent Hemodialysis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 32(1): 147-156

40. S. A. M. Legatti, R. El Di, E. Legatt, et. al., 2018: Acute kidney injury in cats and dogs: A proportional meta-analysis of case series studies. *PLOS ONE,* 13(1): 1-18.

41. A. E. Eatroff, C. E. Langston, S. Chalhoub, et. al. 2012: Long-term outcome of cats and dogs with acute kidney injury treated with intermittent hemodialysis: 135 cases (1997–2010). *Journal of the American Veterinary Medical,* 241(11): 1471-1478.

42. L. Kopecny, C. A. Palm, G. Segev, et. al., 2023: Ultrafiltration during intermittent hemodialysis in dogs with acute kidney injury. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(3): 1021-1029.

43. A. Schweighauser, T. Francey, 2016: Ethylene glycol poisoning in three dogs: Importance of early diagnosis and role of hemodialysis as a treatment option. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde,* 158(2): 109-114.

44. G. Segev, P.H. Kass, T. Francey, et. al., 2008: A Novel Clinical Scoring System for Outcome Prediction in Dogs with Acute Kidney Injury Managed by Hemodialysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 22(2): 301-308.

45. C. Langston, A. Cook, A. Eatroff, et. al., 2017: Blood Transfusions in Dogs and Cats Receiving Hemodialysis: 230 Cases (June 1997–September 2012). *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 31(2): 402-409.

46. L. P. Cole, R. Jepson, C. Dawson, et. al., 2020: Hypertension, retinopathy, and acute kidney injury in dogs: A prospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 34(5): 1940-1947.

47. C. A. Geigy, A. Schweighauser, M. Doherr, et. al., 2011: Occurrence of systemic hypertension in dogs with acute kidney injury and treatment with amlodipine besylate. *Journal of Small Animal Practice,* 52(7): 340-346.

48. G. Segev, C. Langston, K. Takada, et. al., 2016: Validation of a Clinical Scoring System for Outcome Prediction in Dogs with Acute Kidney Injury Managed by Hemodialysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 30(3): 803-813.

9 Köszönetnyilvánítás

Köszönöm mindenkinek, aki segítséget nyújtott a TDK dolgozatom elkészítésében. Külön köszönettel tartozom témavezetőmnek, dr. Falus Fruzsinának, hogy lehetőséget biztosított a dolgozat megvalósításához, és folyamatos segítségével és támogatásával hozzájárult annak elkészítéséhez. Illetve a Belgyógyászati Tanszék és Klinika Nefrológia Munkacsoportjának, hogy részt vehettem a hemodialíziskezelések lebonyolításában, illetve, hogy szaktudásukkal és a Tanszék eszközeinek használatával támogatták a dolgozat létrejöttét.