

Bolesti mokraćnog sustava u kunića

Svedrec, Marija

Master's thesis / Diplomski rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Veterinary Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Veterinarski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:178:968096>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-24**



Repository / Repozitorij:

[Repository of Faculty of Veterinary Medicine -
Repository of PHD, master's thesis](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
VETERINARSKI FAKULTET

Marija Svedrec

BOLESTI MOKRAĆNOG SUSTAVA U KUNIĆA

Diplomski rad

Zagreb, 2019

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za unutarnje bolesti Veterinarskog fakulteta u Zagrebu, pod mentorstvom doc. dr. sc. Martine Crnogaj i doc. dr. sc. Jelene Gotić.

Predstojnica Klinike za unutarnje bolesti: prof. dr. sc. Ivana Kiš

Članovi Povjerenstva:

1. doc. dr. sc. Iva Šmit
2. doc. dr. sc. Mirna Brkljačić
3. doc. dr. sc. Martina Crnogaj
4. izv. prof. dr. sc. Nada Kučer (zamjena)

POJAŠNJENJE KRATICA U RADU

1,25(OH₂)D – 1,25-hidroksikolekalciferol, kalcitrol, 1,25-dihidroksivitamin D

25-OH-D – 25- hidroksikolekalciferol, kalcifediol, 25-dihidroksivitamin

ACC – amonijev kalcijev karbonat

ADH – antidiuretski hormon

BUN – blood urea nitrogen; ureja u krvi

CC – kalcijev karbonat

CO – kalcijev oksalat

CO₂ – ugljični dioksid

GFR – brzina glomerularne filtracija

HCO₃ – bikarbonat, hidrogenkarbonat

HCO₃⁻ – bikarbonatni ion

K⁺ – kalijev ion

Na⁺ – natrijev ion

Na-K-ATPaza – Natrij-kalij-adenozintrifosfataza

Na-K pumpa – natrijeva-kalijeva pumpa

NSPUL – nesterodini protuupalni lijekovi

PTH – paratireoidni hormon

RPF – protok bubrežne plazme

STR – magnezij amonijev fosfat (struvit)

UV – ultraljubičasto

ZAHVALA

Zahvaljujem se svim profesorima i djelatnicima fakulteta koji su bili važan dio mog studiranja.

Posebno se zahvaljujem svojim mentoricama doc.dr.sc. Martini Crnogaj i doc.dr.sc. Jeleni Gotić na pruženoj pomoći i savjetima prilikom izrade ovog diplomskog rada.

Također, zahvaljujem se i cijeloj Klinici za unutarnje bolesti, posebno Gabrijeli Jurkić, dr.vet.med., prof.dr.sc. Ljiljani Bedrica i prof.dr.sc. Ivani Kiš na svemu što su me naučile, na njihovom povjerenju i entuzijazmu.

Veliku zahvalnost dugujem i svojoj obitelji i prijateljima, koji su mi bili podrška tijekom svih godina studiranja. Zahvaljujem im na ogromnom strpljenju i vjeri u mene u teškim trenucima mogega života.

Hvala i mojem neprežaljenom ljubimcu, kuniću Jurici, na svim godinama beskrajne ljubavi i veselja, koji je bio moja inspiracija i poticaj za životni poziv.

Ovaj rad posvećujem svom sinu Borni koji mi je bio najjača motivacija i neograničena snaga.

POPIS PRILOGA

SLIKE

- Slika 1.** Normalni položaj kod mokrenja. Preuzeto i prilagođeno od HARCOURT- BROWN (2002.).
- Slika 2.** Razlika u izgledu između urina kunića (lijevo) i urina psa (desno). Sliku ustupila Gabrijela Jurkić, dr.vet.med, Klinika za unutarnje bolesti, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.
- Slika 3.** Sakupljanje mokraće ručnim pritiskom na mjehur. Preuzeto i prilagođeno sa <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5538084/> (pregledano: 17.09.2019.).
- Slika 4.** Lezije na površini bubrega uzrokovane Encephalitozoon cuniculi. Preuzeto i prilagođeno od HARCOURT- BROWN (2002.).
- Slika 5.** Spore Encephalitozoon cuniculi. Preuzeto i prilagođeno sa <http://dora.missouri.edu/rabbits/encephalitozoonosis-2/> (pregledano: 17.09.2019.).
- Slika 6.** Nefrolitijaza oba bubrega i hidronefroza lijevog bubrega. Sliku ustupio doc.dr.sc. Hrvoje Capak, Zavod za rendgenologiju, ultrazvučnu dijagnostiku i fizikalnu terapiju, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.
- Slika 7.** Fiziološka kalcifikacija u mokraćnom mjehuru. Sliku ustupio doc.dr.sc. Hrvoje Capak, Zavod za rendgenologiju, ultrazvučnu dijagnostiku i fizikalnu terapiju, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.
- Slika 8.** Urolit u mokraćnom mjehuru i nefrolitijaza lijevog bubrega. Sliku ustupio doc.dr.sc. Hrvoje Capak, Zavod za rendgenologiju, ultrazvučnu dijagnostiku i fizikalnu terapiju, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.
- Slika 9.** Ultrazvučna slika urolita u mokraćnom mjehuru. Sliku ustupila Gabrijela Jurkić, dr.vet.med, Klinika za unutarnje bolesti, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.

TABLICE

Tablica 1. Udio kalcija i fosfora u povrću, voću i zelenilu. Preuzeto i prilagođeno sa <http://www.kunici.sanja.name/povrce.html> (pregledano: 23.08.2019.).

Tablica 2. Definicija pojmova koji se odnose na vitamin D. Preuzeto i prilagođeno od HARCOURT- BROWN (2002).

Tablica 3. Usporedba vitamina D₃, vitamina A, vitamina E i vitamina C u komercijalnoj kupovnoj hrani.

Tablica 4. Zahtjevi za kalcijem i fosforom u kunića (g/kg⁻¹ na hranjenoj osnovi). Preuzeto i prilagođeno od DE BLAS i WISEMAN (2010.).

Tablica 5. Udio kalcija i fosfora u komercijalnoj kupovnoj hrani.

Tablica 6. Usporedba Ca i P u sastavu kunićjeg mlijeka (g kg⁻¹) sa sastavom ostalih sisavaca. Preuzeto i prilagođeno od DE BLAS i WISEMAN (2010.).

Tablica 7. Biokemijske referentne vrijednosti u kunića. Preuzeto i prilagođeno od HARCOURT- BROWN (2002.).

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. ANATOMIJA MOKRAĆNOG SUSTAVA	2
2.1. BUBREG	2
2.2. MOKRAĆOVODI.....	6
2.3. MOKRAĆNI MJEHUR.....	7
2.4. MOKRAĆNICA.....	7
3. FIZIOLOGIJA MOKRAĆNOG SUSTAVA	8
3.1. ACIDO-BAZNA RAVNOTEŽA.....	8
3.1.1. KALIJ	9
3.2. METABOLIZAM KALCIJA.....	11
3.2.1. KALCIJ	11
3.2.2. PARATIREOIDNI HORMON (PTH).....	13
3.2.3. KALCITONIN	14
3.2.4. VITAMIN D.....	14
3.2.5. FOSFOR.....	16
3.3. SUSTAV RENIN-ANGIOTENZIN.....	19
3.3.1. NATRIJ	19
3.4. UREJA	20
3.5. KREATININ	20
3.6. STRES I BUBREŽNI PROTOK KRVI	21
4. MOKRENJE	23
4.1. IZGLED MOKRAĆE	23
4.2. PREGLED MOKRAĆE.....	24
4.3. SAKUPLJANJE MOKRAĆE	25
5. BOLESTI MOKRAĆNOG SUSTAVA	26
5.1. BOLESTI GORNJEG MOKRAĆNOG SUSTAVA	26
5.1.1. ENCEFALITOOZONOZA.....	26
5.1.2. KALCIFIKACIJA BUBREGA.....	30
5.1.3. ZATAJENJE BUBREGA	32
5.1.3.1. AKUTNO ZATAJENJE BUBREGA	32
5.1.3.2. KRONIČNO ZATAJENJE BUBREGA	36
5.2. BOLESTI DONJEG DIJELA MOKRAĆNOG SUSTAVA	39
5.2.1. UROLITIJAZA	39
5.2.2. UPALA MOKRAĆNOG MJEHURA	42

6. ZAKLJUČAK	44
7. LITERATURA	45
8. SAŽETAK	50
9. SUMMARY	51
10. ŽIVOTOPIS	52

1. UVOD

Veliki porast popularnosti kunića kao kućnih ljubimca dovelo je do njihovog porasta kao pacijenta. Do nedavno, puno informacija o zdravlju i bolesti kunića bile su povezane s kunićima koji se uzgajaju za meso ili koji su u istraživačkim laboratorijima. Uzgojem i križanjem kunića nastale su mnoge pasmine, a životni vijek s 4 do 10 godina produljio im se na 6 do 12 godina.

Anatomija i fiziologija mokraćnoga sustava u kunića je jedinstvena i razlikuje se od ostalih sisavaca. Bubrezi kunića su primitivni organi koji su prilagodili svoju funkciju kao glavni organi mokraćnoga sustava. Oni su unipapilarni retroperitonealni organ u obliku zrna graha sa svojom jedinstvenom građom poput fiziološki prisutnih ektopičnih glomerula i nedostatka aktivnosti Na-K-ATPaze.

Fiziologija mokraćnog sustava kunića specifična je zbog posebne regulacije acidobazne ravnoteže i jedinstvenog metabolizma kalcija, čiji se višak izlučuje iz organizma putem mokraće. Normalna mokraća kunića varira u vizualnom izgledu, a zbog prisutnosti taloga kalcijeva karbonata ima mutan izgled. Boja može varirati od blijedo žute boje, različitih nijansa narančaste i smeđe pa sve do tamno crvene.

Sa starenjem kunića bolesti mokraćnog sustava postaju sve češće, i odmah su po učestalosti nakon bolesti zuba i bolesti probavnog sustava. Bolesti mokraćnog sustava dijelimo na bolesti gornjeg i donjeg mokraćnog sustava.

U ovom radu prikazan je pregled kliničkih najznačajnijih bolesti mokraćnog sustava u kunića koje možemo podijeliti na bolesti gornjeg mokraćnog sustava koje čine bolesti bubrega i bolesti donjeg mokraćnog sustava kao što urolitijaza i upala mokraćnog mjehura.

Njihova etiologija, klinički pregled, dijagnostika i mogućnosti liječenja detaljno su prikazani.

2. ANATOMIJA MOKRAĆNOG SUSTAVA

Mokraćni sustav čine bubrezi, mokraćovodi, mokraćni mjehur i mokraćnica. Bubrezi kunića je primitivni organ za razliku od bubrega ostalih sisavaca. Zbog svojih nedostataka i raznolikosti, te prilagodbe funkcije kao glavnog organa mokraćnog sustava naglasak je na njemu.

2.1. BUBREG

Bubreg (lat. *ren*) kunića je unipapilarni retroperitonealni organ u obliku zrna graha. Glatke je površine, relativno velik, čvrst, crvenosmeđe boje, okružen tvrdom vlaknastom kapsulom koja se nalazi u stražnjem dijelu gornjeg dijela trbuha. Svaki je bubreg okružen obilnom količinom perirealnog masnog tkiva koje služi kao dobar izolator i zaštita od pritiska susjednih organa. Položaj bubrega mijenja se s gibanjem ošita za polovicu dužine kralježaka. Desni bubreg je opipljiv u torakolumbalnoj regiji te je kranijalnije u odnosu na lijevi bubreg. Oba bubrega su dobro vidljiva na rendgenskoj snimci trbuha (HARCOURT-BROWN, 2002.). Bubrezi kunića su duljine do 3,5 cm i širine od 1,5 cm, a njihova veličina ovisi o dobi, težini i pasmini kunića (MOARABI i sur., 2011.). Desni bubreg je veći i teži od lijevog, a te bi razlike mogle biti zbog varijacije u dobi, pasmini i čimbenicima okoliša. Veća težina desnog bubrega može biti posljedica prisutnosti važnih organa na desnoj strani trbuha poput jetre i gušterače, a može biti i posljedica kranijalnog položaja s desne strane bubrega koji je zahvaćen visokim krvnim tlakom jer je bliže srcu nego lijevi (AL-JEBORI i sur., 2014.).

Na bubrežima se može opisati dorzalna (lat. *facies dorzalis*) i ventralna površina (lat. *facies ventralis*), lateralni (lat. *margo lateralis*) i medijalni rub (lat. *margo medialis*). Medijalni rub bubrega uvučen je i oblikuje *hilus renalis*, koji vodi u unutarnji šuplji prostor (lat. *sinus renalis*) dug 3 mm, gdje je smješten prošireni početni dio mokraćovoda koji se naziva bubrežna zdjelica (lat. *pelvis renalis*), slična lijevku. Bubrežnu zdjelicu čine zdjelična tkiva koja tvore dva septuma položena između medularne piramide. Između septuma se proteže zdjelična šupljina, dok piramida seže do *forniksa*, a zatim se okreće prema van i tvori niz sekundarnih vrećica na vanjskoj površini bubrežne zdjelice. Iz septuma zrakasto se pružaju septe kroz bubrežni parenhim prema korteksu (SHEEHAN i DAVIS, 1959.). U hilusu se nalaze krvne žile, živci i ureter uklopljeni u masno i vlaknasto tkivo.

Bubreg se sastoji od površinske kapsule (lat. *capsula fibrosa*), kore bubrega (lat. *cortex renis*) i srži bubrega (lat. *medulla renis*). Kapsula bubrega u kunića se sastoji od finog tankog sloja kolagena i retikularnih vlakna.

Kora bubrega je crvenkasto-smeđa i nježnog zrnatog izgleda, a sastoji se od bubrežnih tijela, isprepletanih tubula i kortikalne Henleove petlje. Debljine je od 3 do 4 mm. Podijeljena je na režnjiće (lat. *lobuli corticales*). Srž bubrega je široka oko 2 mm, a sastoji se od vanjskog tamnijeg područja (lat. *basis pyramidis*) i svjetlijeg unutarnjeg područja (lat. *papilla renalis*). Ravne cjevčice nefrona i sabirni kanali nastavljaju se iz kore u srž, a prati ih kapilarna mreža (lat. *vasa recta*) koja ide paralelno s raznim tubulima. U srži tubuli zbog zajedničkog rasporeda i duljine, zajedno tvore brojne stožaste strukture nazvane bubrežne piramide. Njezina široka baza leži prema kori bubrega, a njezin vrh nazvan bubrežne papile, projicira se u čašicu (lat. *calix renalis*), šaličastu strukturu koja predstavlja ekstenziju bubrežne zdjelice. Vrh papile probijen je otvorima sabirnih kanala (AL-JEBORI i sur., 2014.).

Kunić je jedini poznati sisavac kod kojega se tubuli mogu odvojiti od bubrežnih režnjića s neoštećenim tubularnim epitelom (MANNING i sur., 1994.; HARCOURT-BROWN, 2002.).

Osnovna funkcionalna jedinica bubrega je nefron (lat. *nephronum*). U svakom bubregu kunića nalazi se od 170 000 do 212 000 nefrona što znači da kunić ima više nefrona od čovjeka i psa (KUNKEL, 1930.). Nefron i sabirne cjevčice služe za stvaranje i odvođenje mokraće. Njih dopunjuje intersticijsko vezivno tkivo sa žilama i živcima. Svaki nefron započinje u svom proksimalnom dijelu kao slijepo proširenje cjevčice u koju se utisnulo klupko kapilara, koje čini glomerul (lat. *glomerulum*). Glomerul je građen od mreže finih kapilara (lat. *rete capillare glomerulare*) koja je nastala od najsitnijih dovodnih arteriola (KOENING i LIEBICH, 2009.). Glomerul se utisnuo u slijepi početni dio proksimalnog dijela nefrona i tako dobio dvolisnu čahuru *capsula glomeruli* i Bowmanova čahura. Vanjsku stijenku čahure čine vanjski list Bowmanove čahure koji prekriva jednoslojni pločasti epitel, a unutarnju stijenku tvori unutarnji list koji izgleda poput globusa, a pokrivaju ga pločaste stanice podociti i naliježu na glomerularne kapilare.

Nakon rođenja kunića broj glomerula se povećava, dok su kod ljudi i psa svi glomeruli prisutni pri rođenju. U odraslog kunića fiziološki su prisutni ektopični glomeruli, oko 60 u svakom bubregu (STEMHAUSEN i sur., 1990.). Kod ljudi su ektopični glomeruli prisutni u novorođenčadi, ali oni nestaju kako se postiže odrasla dob.

Glomerul zajedno s oba lista Bowmanove čahure tvori bubrežno tjelešće (lat. *corpusculum renis*, Malohigijevo tjelešće). Bubrežna tjelešća su jednakomjerno razasuta po cijeloj bubrežnoj kori.

Između oba lista Bowmanove čahure nalazi se prostor tzv. Bowmanov prostor u koji dolazi primarna mokraća koja se ultrafiltrira na mokraćnom polu proksimalnog tubularnog sustava nefrona i dalje odvodi. Endotelna stijenka glomerularnih kapilara i jednoslojne pokrovne stanice unutarnjeg lista Bowmanove čahure grade zajedno s polupropusnim bazalnim membranama tzv. krvno-mokraćnu barijeru (KOENING i LIEBICH, 2009.).

Nefron čini Bowmanova čahura glomerula i sustav bubrežnih cjevčica (lat. *tubuli renales*). Bubrežne cjevčice mogu se podijeliti na tri dijela. Prvi dio sustava cjevčica u nefronu je proksimalni savijeni kanalić (lat. *tubulus contorus proximalis*). Kod kunića postoji područje kratkog vrata izrazite morfologije, koje nije primijećeno kod štakora ni čovjeka, a koje povezuje glomerul s proksimalnim savijenim kanalićem (SCHONHEYDER i MAUNSBACH 1975.). Vrat ima heterogenu strukturu koja nije povezana s lokacijom nefrona u kori bubrega. Sadrži jednoslojni pločasti epitel i stanice koje su po strukturi slične nitima (filamenti). U stanicama vrata posebno je zanimljivo što su mnogi snopovi filamenata prisutni u stanicama koje se nalaze na samom početku vrata i usmjereni su više ili manje desno prema osi tubula. Njihova uloga nije u potpunosti razjašnjena.

Proksimalni savijeni kanalić dijeli se na dva dijela, *pars convoluta* i *pars recta* koji se dijele u tri segmenata S1, S2 i S3. Postoje razlike u funkciji i staničnim obrisima tih segmenata. *Pars convoluta* je početni savijeni dio i u potpunosti su ograničeni na bubrežni korteks, sadrži segmente S1 i S2.

Pars recta je ravni (silazni) dio koji se spušta u srž bubrega, sadrži segmente S2 i S3 koje predstavljaju liniju između unutarnje i vanjske zone srži bubrega. Kod kunića je prijelaz stanica segmenta S2 u S3 postupniji nego kod ostalih sisavaca. Luminalni promjer proksimalnog savijenog kanalića je oko 25 µm (WELLING i WELLING, 1976.), a brzina apsorpcije tekućine je oko 1 ml/mm/min kod odraslih i oko 0,3 ml/mm/min kod nezrelih kunića (MANNING i sur., 1994.).

Proksimalni savijeni kanalić nastavlja se u bubrežnu omču (lat. *ansa nephroni* ili Henleova petlja). Henleova petlja ima oblik slova U, a sastoji se od jednog ravnog dijela koji je glavni dio (lat. *tubulus rectus proximalis*) i iza njega smještenog tankog dijela u obliku uske omče (lat. *tubulus attenuatus*) koja leži pretežito u bubrežnoj srži. Iza nje se nastavlja deblji ravni

krak, pokriven niskim epitelom, koji se pruža u bubrežnu koru (lat. *tubulus rectus distalis*) i s njim završava Henleova petlja. Razlikujemo nefrone s „kratkom“ i „dugom“ Henleovom petljom. U bubregu kunića je 60% dugačkih i 40% kratkih nefrona sa Henleovom petljom (KAISLING i KRIZ, 1979.). U mesoždera sve su petlje dugačke. *Tubulus rectus proximalis* kratkih Henlejevih petlji sličan je u svih vrsta i prekriven je relativno jednostavnim epitelnim stanicama, tip I. *Tubulus rectus proximalis* dugih Henlejevih petlji ima veliku heterogenost epitelnih stanica. U gornjem dijelu prevladavaju epitelne stanice tipa II koje su dublje, s mnogo mitohondrija i intramembranskim česticama, dubokim interdigitacijama bazolateralnih membrana i značajnom raznim aktivnosti Na-K-ATPaze. U kunića su razlike između stanica tipa I i tipa II mnogo manje izražene nego što su kod većine sisavaca (MANNING i sur., 1994.). U stanicama tipa II kod kunića odsutna je aktivnost Na-K-ATPaza (GARG i sur., 1981.). Na Henlejovu petlju nastavlja se dugi savijeni dio (lat. *tubulus contorus distalis*). On prelazi iz srži u koru bubrega i smješta se uz bubrežno tjelešce. Kratki spojni dio vodi dalje u sabirnu cjevčicu (lat. *tubulus renalis colligens*) koja se nalazi u srži bubrega. Jedna sabirna cjevčica opslužuje kao odvod više nefrona. Ona se otvara u veće odvodne cjevčice smještene na vrhu piramide (lat. *ductus papillaris*). Više papilarnih ductusa utječe na *area ciribrosa* kroz *formina papillaria* u bubrežnu zdjelicu (KOENING i LIEBICH, 2009.). Područje utoka sabirnih cjevčica leži kao sitasto perforirano područje (lat. *area caribrosa*) na *cristi renalis* kod kunića. Sabirna cjevčica sastoji se od povezujućih stanica tubula, sakupljajućih kanala i interkaliranih (umetnute) stanica. Sabirni kanal kod kunića ne sadrži tipične sakupljajuće kanale, već samo povezivajuće stanice tubula isprepletene sa interkaliranim stanicama (KRIZ i BANKIR, 1988.). Interkalirane stanice u kunića čine samo od 10 do 15% stanične populacije na sabirnoj cjevčici vanjske bubrežne srži, dok ih uopće nema na sabirnoj cjevčici unutarnje bubrežne srži. Kunić se također razlikuje od većine ostalih sisavaca po tome što su povezivajuće stanice tubula izraženije i po strukturi i u funkciji (KNEPPER i RECTOR, 1991.) izlučivanja kalija.

Više od 20% arterijske krvi, koja izlazi iz lijeve klijetke srca, prolazi kroz bubrege. Brzina protoka krvi u bubrezima kunića iznosi oko 195 nl/min medularnim i površnim glomerulima i 110 nl/min u kortikalnim glomerulima (STEMHAUSEN i sur., 1990.).

Svaki bubreg krvlju opskrbljuje bubrežna arterija (lat. *a.renalis*), grana *aorte abdominalis* (KOENING i LIEBICH, 2009.). U kunića *arteria renalis sinistra* je duža od *arteria renalis dextra* što je bilo povezano s više lateralne lokalizacije lijevog bubrega (SUPKA i sur., 2014.). Bubrežna arterija se na hilusu dijeli na pet grana *a. interlobulares renis* koje tvore

„vaskularni snop“ s granama *v. interlobulares renis*. Grane *a. interlobulares renis* idu između bubrežnih režnjeva do kortikomedularnog spoja, gdje se granaju u lučne arterije (lat. *aa. arcuatae*).

Lučne arterije zaokreću između bubrežne kore i srži i dijele se u *aa. interlobulares* koje se zrakasto šire u koru bubrega i opskrbljuju režnjiće kore (KOENING i LIEBICH, 2009.). Iz njih se granaju brojne *arteriole glomerulares afferentes*, koje prodiru u bubrežna tjelešca (lat. *corpuscula renis*) i grade kapilarnu mrežu glomerula (lat. *rete capillare glomerulare s. rete mirabile*). Iz kapilarne mreže glomerula granaju se *arteriole glomerulares efferentes* koje napuštaju bubrežna tjelešca i tvore drugu kapilarnu mrežu oko cjevčica nefrona (lat. *rete capillare peritubulare corticale*), koja odvodi krv iz kore bubrega u *vv. interloburates*, *vv. arcuatae* i *vv. interlobulares* koje odvođe krv kroz lijevi i desnu bubrežnu venu (lat. *v. renalis sinistra et dextra*) u *v. cava caudalis*. *Vena renalis sinistra* je duža od *vene renalis dextra* (SUPKA i sur, 2014.).

Arterijski sustav u kori bubrega sisavaca je sličan kod svih vrsta, a značajne razlike postoje u venskom sustavu u kori bubrega. Kod kunića *arteriole glomerulares efferentes* vidljive su na površini bubrega i dostupne su za injekcije. Kunići i glodavci nemaju površne vene koje su istaknute kao kod čovjeka, psa i mačke (TISHER i MADSEN, 1991.).

Inervacija bubrega dolazi iz *plexusa solarisa* koji opskrbljuju bubrege simpatičkim i parasimpatičkim vlaknima, te od *N. vagusa* koji opskrbljuje bubrege parasimpatičkim vlaknima.

2.2. MOKRAĆOVODI

Mokraćovod (lat. *ureter*) je služničko mišićna cijev koja se nalazi kaudalno u retroperitonealnom prostoru duž dorzalne stijenke. Mokraćovod vodi urin iz bubrega do mokraćnog mjehura. U bubregu izlazi iz hilusa gdje se širi u bubrežastu zdjelicu sličnu lijevku. Po dolasku u zdjeličnu šupljinu ureter zakreće medijalno i ulazi u *lig. latum uteri* u ženki, odnosno *lig. vesiculae* i u *mesoductus deferens* u mužjaka. Mokraćovodi se spajaju na dorzalnu površinu mokraćnog mjehura gdje odvojeno ulaze koso kroz stijenkuru vrata mokraćnog mjehura. Kosi prolaz uretera kroz stijenkuru mjehura sprječava vraćanje mokraće u ureter kada je povećan pritisak tekućine u mjehuru, ali ne sprječava daljnje punjenje mjehura

sve dok je pritisak peristaltičkih kontrakcija stijenke mokraćovoda veći od pritiska tekućine u mjehuru. Debljina uretra u kunića je od 1 do 2 mm (KOENING i LIEBICH, 2009.).

2.3. MOKRAĆNI MJEHUR

Mokraćni mjehur (lat. *vesica urinaria*) je šuplji sluzničko-mišićni organ u kojem se skuplja mokraća. Promjenjivog je oblika, veličine i smještaja, ovisno o količini mokraće koju sadrži (KOENING i LIEBICH, 2009.). Malen je i kuglast kada je prazan. U kunića zauzima ventrokaudalni dio abdomena (HARCOURT-BROWN, 2002.). Srednji promjer mokraćnog mjehura je 1,9 cm. Stijenka mokraćnog mjehura kunića je tanka, glatka i ujednačena u debljini koja varira sa stupnjem distenzije mjehura, a iznosi od 1,7 do 2,6 cm (MOARABI i sur., 2011.). Debljina stijenke mokraćnog mjehura povećava se povećanjem tjelesne težine. Mikroanatomski izgled epitela mokraćnog mjehura kunića ovisi o stupnju punjenja. Kad je mjehur praktički prazan, vidi se nekoliko slojeva epitela i mjehur pokazuje duboke nabore. Epitel se sastoji od 4 do 6 slojeva uglavnom kubičnih stanica. Kad mjehur sadrži nekih 5 ml mokraće vidljivo je 2 do 4 reda stanica, a stijenka mjehura je manje presavijena (MOARABI i sur., 2011.).

2.4. MOKRAĆNICA

Mokraćnica (lat. *urethra*) u ženskih životinja isključivo služi za provođenje mokraće, dok kod muških životinja provodi mokraću i sjeme (KOENING i LIEBICH, 2009.). Kod ženki se uretra otvara u urogenitalni sinus koji se nalazi u vaginalnom predvorju te se tamo spaja s reproduktivnim sustavom. Kod mužjaka uretra prolazi kroz penis i odvodi mokraću iz tijela kroz otvor na vrhu penisa.

3. FIZIOLOGIJA MOKRAĆNOG SUSTAVA

Fiziologija mokraćnog sustava kunića specifična je zbog posebne građe bubrega i jedinstvenog metabolizma kalcija, čiji se višak izlučuje iz organizma putem mokraće. Količina urina koju dnevno izluči kunić ovisi o mnogim čimbenicima, uključujući unos hrane i vode, aktivnost i temperaturu okoliša. Volumen 24-satnog urina odraslog kunića koji ima pristup hrani i vodi varira u širokom rasponu od 20 do 250 ml/kg, s prosječnom brzinom izlučivanja od oko 130 ml/kg (HOOPT, 1970.). Urin kunića je alkaln, prosječnog pH od 8 do 8,2. Normalni urin kunića je mutnog izgleda zbog prisutnosti kalcijevog karbonata, a boja može varirati od blijedo žute, narančaste, smeđe ili crvene ovisno o prehrani i rezultat je izlučivanja biljnih pigmenata. Mokraća anoreksičnih kunića, gravidnih ženki, ženki u laktaciji i/ili mladih kunića je često bistra zbog visokih zahtjeva organizma za kalcijem (HARCOURT-BROWN, 2002.). Specifičnu težinu urina teško je točno procijeniti zbog prisutnosti mineralnih naslaga, a iznosi otprilike od 1,003 do 1,036 (GOAD i sur., 1989.). Mikroskopskim pregledom sediment urina karakterizira odsutnost ili mala količina epitelnih stanica i bakterija. Mogu biti prisutni tragovi proteina, osobito albumina u mladih kunića i glukoze u urinu. Također može biti prisutan mali broj leukocita i eritrocita u urinu. Kristali se obično nalaze u velikim količinama u urinu. Vrste kristala identificirane su kao magnezijev amonijev fosfat (tripel fosfat) i kalcijev karbonat (FLATT i CAMPENTER, 1971.).

Uloga bubrega u kunića je održavanje acidobazne ravnoteže i homeostaze kalcija i fosfora.

Kunići su vrlo osjetljivi na acidobazni poremećaj, bol, stres, anoreksiju i dehidraciju reagirajući specifičnim bubrežnim odgovorom.

3.1. ACIDO-BAZNA RAVNOTEŽA

Regulacija acido-bazne ravnoteže kod kunića različita je u usporedbi s drugim vrstama domaćih životinja. Kunići imaju ograničenu sposobnost prijenosa vodika i/ili bikarbonatnih iona između krvi i urina jer neki metabolički putevi koji su prisutni u drugim vrstama, kod kunića su ograničeni ili odsutni, zbog toga su i osjetljivi na acido-bazne poremećaje. Enzim ugljična anhidraza (ugljična dehidraza) je enzim koji katalizira hidrataciju CO_2 u HCO_3^- ili dehidraciju HCO_3^- u CO_2 , a nalazi se u tkivima koja sudjeluju u stvaranju kiselih ili alkalnih tekućina. Enzim je potreban za zakiseljavanje luminalne tekućine duž cijelog sabirnog kanala.

Epitelne stanice koje oblažu bubrežne tubule kod ljudi, majmuna i štakora sadrže velike količine ugljične anhidraze (HARCOURT-BROWN, 2002.), dok je kod kunića nema (IINO i BURG, 1981.). To je povezano s nedostatkom zakiseljavanja urina kod kunića (ALPERN i sur., 1991.) i smanjenjem reapsorpcije HCO_3^- -a (DEROUFFIGNAC, 1990.). Drugi izvor dodanog HCO_3^- je HCO_3^- apsorbiran iz crijeva kunića. Tamo mikroorganizmi djeluju na anione tako da proizvode dodatne bikarbonate (RICHARDSON i sur., 1979.). Kod kunića je sabirni kanal važno mjesto za izlučivanje kiseline, reapsorbiranje bikarbonata i aktivno izlučivanje bikarbonata (HAMM, 1990.).

Kod drugih sisavaca, amonijak se proizvodi u bubregu, a brzina sinteze i izlučivanja amonijaka značajno se povećava kada životinja ima kroničnu metaboličku acidozu. Glavna bubrežna aktivnost u stvaranju amonijaka je pomoću glutamin deaminacije, mehanizma potaknutog smanjenim pH plazme ili smanjenom koncentracijom bikarbonata. Proksimalni tubul je jedino mjesto ove reakcije (ALPERN i sur., 1991.). Kod kunića, smanjeni pH plazme ne potiče razgradnju amonijaka, već se glutamin deaminacija odvija samo kao odgovor na smanjenje koncentracije bikarbonata (SIMPSON i SHARRAD, 1969.), što kompromitira bubrežni odgovor na metaboličku acidozu.

Glutamin se sintetizira u tkivima uz pomoć glutamin sintaze, enzima koji se nalazi u bubrezima kunića, zamorčica, ovaca i štakora, ali ne i u bubrezima mačaka, pasa ili svinja. Nalazi se u mozgu i jetri svih kralježnjaka. Zajedno s glutaminazom, on predstavlja reverzibilni sustav za pretvorbu amonijeovog glutamata u glutamin i obrnuto. Hidrolitički enzim je povećan i kod kronične acidoze i kod kronične alkaloze kod kunića i zamorčica, ali kod pasa se ne mijenja (BREWER, 2006.).

Ako je klasičan put stvaranja amonijaka blokiran, npr. davanjem kiseline, kunić ne može sintetizirati amonijak iz glutamina u bubregu, dok kod ostalih sisavca (psi, štakori) isto ne utječe na sintezu amonijaka zbog dostupnosti alternativnog puta. Enzim malatna dehidrogenaza koji se koristi u alternativnom putu ne nalazi se u bubregu kunića (JOMAIN-BAUM i sur., 1976.). Kao rezultat njihove ograničene sposobnosti izlučivanja vodikovih iona, kunići su podložni metaboličkoj acidozi.

3.1.1. KALIJ

Kalij (K) ima ključnu ulogu u regulaciji acido-bazne ravnoteže u organizmu.

Referentni raspon kalija kod kunića je od 3,5 do 7 mmol/l i može fiziološki fluktuirati, kao i kod ostalih biljojeda (MELILLO, 2007.).

Homeostazu kalija čini više mehanizama koji omogućavaju širok spektar vitalnih fizioloških procesa, uključujući mirovanje stanično-membranskog potencijala i širenje akcijskih potencijala u neuronskom, mišićnom i srčanom tkivu, zajedno sa izlučivanjem i djelovanjem hormona, vaskularnim tonom, kontrolom sistemskog krvnog tlaka, pokretljivosti gastrointestinalnog sustava, homeostazom acidobazne ravnoteže, metabolizmom glukoze i inzulina, mineralokortikoidnim djelovanjem, sposobnosti bubrežne koncentracije i ravnoteže tekućine i elektrolita (WEINER i sur., 2014.).

Homeostaza kalija podijeljena je na unutarnju i vanjsku. Vanjska homeostaza kalija regulira bubrežno izlučivanje kalija kako bi se postigao uravnotežen unos kalija, minus ekstrarenalni gubitak kalija i korekciju za bilo koji nedostatak kalija. Unutarnja homeostaza kalija je održavanje asimetrične raspodjele ukupnog kalija u tijelu između unutarstanične i izvanstanične tekućine. To se događa ravnotežom između aktivnog staničnog unosa Na-K-ATPaze, enzima koji izbacuje natrij iz stanica dok unosi kalij u stanice (Na-K pumpa) i pasivnim izljevom kalija prema koncentracijskom gradijentu. Reguliraju je aldosteron, inulin i katekolamin.

Poremećaji acidobazne ravnoteže utječu na metabolizam kalija, a poremećaji kalija utječu na acido-baznu ravnotežu. Porast koncentracije vodika u izvanstaničnoj tekućini (acidoza) smanjuje sekreciju kalija, što dovodi do povećanja koncentracije kalija u plazmi (hiperkalemija) zbog inhibicije Na-K pumpe u bazolateralnoj membrani (SJAASTAD i sur., 2017.) Hiperkalemija kod kunića može nastati zbog akutnog zatajenja bubrega, ometanja protoka urina, metaboličke acidoze, teškog oštećenja tkiva i gubitka kalija u izvanstanični prostor ili prekomjernom primjenom tekućina bogatih kalijem (MELILLO, 2007.). Umjetno povišene vrijednosti kalija mogu se dobiti ako se hemolizira uzorak krvi iz tehničkih razloga.

Smanjena koncentracija H^+ u plazmi (alkaloza) dovodi do povećane sekrecije K^+ i hipokalemije. Hipokalemija kod kunića može nastati zbog akutnog zatajenja bubrega, proljeva, gladovanja, prehrane s niskim udjelom kalija ili nakon uzimanja više tekućine siromašne kalijem (MELILLO, 2007.). Hipokalemija može također biti rezultat porasta katekolamina uzrokovanog stresom. Sindrom slabosti kunića (eng. Rabbit floppy syndrome) povezan je s niskom razinom kalija u krvi, a očituje se općom mišićnom slabošću (HARCOURT-BROWN, 2002.).

3.2. METABOLIZAM KALCIJA

Međusobni odnos kalcija, fosfora, vitamina D, paratireoidnog hormon (PTH) i kalcitonina ključan je u metabolizmu kalcija održavajući njegovu homeostazu.

3.2.1. KALCIJ

Kalcij (Ca) je bitan element koji je uključen u mnoge tjelesne sustave (mišićni metabolizam, aktiviranje enzima, zgrušavanje krvi i osmoregulaciju). Kunići imaju drugačiji metabolizam kalcija od drugih vrsta domaćih životinja. Zahtijevaju stalnu opskrbu kalcijem jer njihovi zubi stalno rastu, približno oko od 2 do 2,4 mm tjedno. Ukupni serumski kalcij u kuniću je 30-50% viši nego kod ostalih sisavaca i varira u širokom rasponu od 3,2 do 3,7 mmol/L.

Bubreg kunića je prilagođen izlučivanju velikih količina kalcija, ima važnu ulogu u regulaciji kalcija i visoko frakcijsko izlučivanje kalcija kada je njegova razina u krvi visoka (WHITING i QUAMME, 1984). U krvi kalcij može biti u tri oblika: ionizirani, vezan za druge anione (osobito fosfate) i vezan za protein (osobito albumin). Zbog sposobnosti vezanja kalcija na protein, ukupne koncentracije kalcija u serumu su proporcionalne koncentraciji albumina. Kunić ima visoku razinu ukupnog i ultrafiltrabilnog kalcija u plazmi, dok je ionizirani kalcij normalan (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Kod kunića se izlučivanje kalcija iz urina povećava paralelno s unosom prehrane bogate kalcijem (BREWER, 2006.). Udio kalcija koji se može filtrirati iz krvi veći je nego u ostalih sisavaca. Frakcijsko izlučivanje kalcija za većinu sisavaca je manje od 2%, a raspon kod kunića je 45-60%, što je predispozicija za stvaranje urolita bogatih kalcijem. Kada se dostigne resorptivna sposobnost bubrega, kalcij se taloži kao kalcijev karbonat u alkalnom urinu kunića, stvarajući zamućen ili muljevit urin. Kada se metabolička potražnja za kalcijem povećava rastom, graviditetom, dojenjem ili metaboličkim poremećajima, manje kalcija se izlučuje (MELILLO, 2007.) i urin se čini bistrim.

Apsorpcija kalcija preko crijevne sluznice postiže se putem dva paralelna procesa: aktivni transcelularni prijenos ovisan o vitaminu D i pasivna paracelularna difuzija (HARCOURT-BROWN, 2002.). U kunića, glavni mehanizam apsorpcije kalcija je pasivna difuzija pomoću koje se apsorpira gotovo cjelokupni uneseni prehrambeni kalcij neovisno o koncentraciji

vitamina D (BOURDEAU i sur., 1986; KAMPHUES i sur., 1991.). Kod pasivne apsorpcije kalcija nema mehanizma povratne sprege, pa se kalcij apsorbira proporcionalno s koncentracijom kalcija u hrani (HARCOURT-BROWN, 2002.). Koncentracija kalcija u krvi se povećava ako je razina kalcija u hrani povišena. Bubrež kunića sposoban je za izlučivanje ili skladištenje kalcija ovisno o potrebama metabolizma. Tijekom razdoblja visokog unosa kalcija bubrež kunića sposoban je za povećano frakcijsko izlučivanje kalcija u urin. Kada je unos prehrambenog kalcija nizak dolazi do aktivne apsorpcije kalcija ovisnom o vitaminu D. Aktivni prijenos uključuje nosač proteina koji je sintetiziran u cijevnoj sluznici kao odgovor na 1,25-dihidroksivitamin D₃, koji je aktivni metabolit. Smanjenje koncentracije kalcija u serumu stimulira oslobađanje PTH, koji stimulira konverziju biološkog inertnog 25-dihidroksivitamin D₃ do 1,25-dihidroksivitamin D₃ i time neizravno povećava apsorpciju kalcija iz crijeva (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Tablica 1. Udio kalcija i fosfora u povrću, voću i zelenilu. Preuzeto i prilagođeno sa <http://www.kunici.sanja.name/povrce.html> (pregledano: 23.08.2019.).

POVRĆE	KALCIJ mg / 100g	FOSFOR mg / 100g
Blitva	100	40
Kelj	210	80
Mrkva	40	30
Krastavac	20	24
Radić	20	23
Peršin (korijen)	60	60
Salata	35	30
Špinat	125	55
VOĆE		
Banane	8	28
Jagode	25	25
Jabuka	7	10
Kruška	9	15
Lubenica	10	11
ZELENO	KALCIJ mg / 100g Svježe/sušeno	FOSFOR mg / 100g Svježe/sušeno
Bosiljak	86/369	490/2113
Kopar	230/1343	85/496
Kopriva	Sušena: 1078	Sušena: 647
Lucerna (alfa-alfa)	450-950	62/250
Maslačak	170/1164	70/479
Peršin (list)	250/1847	130/960
Livadne trave	80	72

Hiperkalcemija može nastati zbog toga što kunići nisu u mogućnosti eliminirati višak kalcija što može biti znak bubrežne bolesti (MELILLO, 2007.) poput kroničnog zatajenja bubrega (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Hipokalcemija je rijetka kod kunića, ali može ukazivati na lošu prehranu, hipoalbuminemiju, proljev, kronično zatajenje bubrega ili hiperparatireoidizam. Razina paratireoidnih hormona utječe na razinu kalcija u krvi, a kalcij se lako prenosi iz krvi u kosti u kunića. Privremena hipokalcemija može se pojaviti u kasnom graviditetu i kod dojenja (MELILLO, 2007.).

Glavni hormonski regulatori homeostaze kalcija su paratireoidni hormon (PTH), kalcitonin i aktivni vitamin D3. Ostali hormoni koji sudjeluju u regulaciji kalcija su estrogen, testosteron, prolaktin, hormon rasta, glukagon i gastrin, kao i kortikosteroidi i drugi minerali.

3.2.2. PARATIREOIDNI HORMON (PTH)

Paratireoidni hormon (PTH) je glavni hormon koji sudjeluje u finoj regulaciji kalcija u krvi kod sisavaca. Izlučuju ga glavne stanice paratireoidne žlijezde kao odgovor na smanjenje koncentracije ioniziranog kalcija u serumu ili smanjene koncentracije 1,25-dihidroksivitamin D3. Paratireoidni hormon djeluje na kosti, bubrege i crijeva. U kostima PTH potiče osteoklastičnu resorpciju kosti čime povećava oslobađanje kalcija, fosfora i magnezija u krvi (HARCOURT-BROWN, 2002.).

U bubregu kunića PTH djeluje na povećanje transporta kalcija u kortikalnom segmentu Henleove petlje i uzrokuje povećanje apsorpcije kalcija u spojenom tubulu. To su udaljeni nefronski segmenti koji igraju ključnu ulogu u određivanju izlučivanja kalcija u konačnom urinu, a taj proces je reguliran djelovanjem PTH i kalcitonina te prisutnošću drugih minerala, posebno natrija (ECKERMANN-ROSS, 2008.). Kunići pokazuju jedinstveni obrazac bubrežnog odgovora na PTH. Koncentracija ioniziranog kalcija u kunića zaštićena je od hiper- i hipokalcemije brзом izmjenom izlučivanja PTH i kalcitonina. Povećavanjem aktivnosti alfa-hidroksilaze u bubrežnim tubulima, PTH je glavni stimulator sinteze 1,25-dihidroksivitamin D3 u bubregu (HARCOURT-BROWN, 2002.). U crijevima PTH neizravno povećava apsorpciju kalcija povećavanjem proizvodnje 1,25-dihidroksivitamin D3. Promjene u izlučivanju PTH vide se samo pri relativno visokim koncentracijama kalcija, koje su fiziološki normalne za kunića. Iako imaju visoku koncentraciju kalcija u serumu, kunići imaju lako mjerljive razine PTH koje se dramatično smanjuju infuzijom kalcija. To znači da

paratireoidna žlijezda i PTH aktivno pridonose homeostazi kalcija kod ove vrste (ECKERMANN-ROSS, 2008.).

3.2.3. KALCITONIN

Kalcitonin (CT) je peptidni hormon, koji se proizvodi u parafolikularnim stanicama (C-stanice) štitne žlijezde i sudjeluje u održavanju homeostaze kalcija i fosfata u krvi zajedno sa PTH i vitaminom D. Oslobađa se kao odgovor na povećanje koncentracije kalcija u serumu, a oslobađanje kalcitonina pojačano je estradiolom, glukagonom i gastrointestinalnim hormonima, uključujući gastrin, kolekistokinin i sekretin.

Kalcitonin smanjuje koncentraciju kalcija u serumu sprječavajući osteoklastičnu resorpciju kostiju, djelujući suprotno od paratireoidnog hormona, a izaziva povećanje izlučivanja natrija, fosfata i kalcija u urinu (GEKLE i KOSSMAN, 1968.).

Postoji uočljiva varijabilnost vrsta u ulozi kalcitonina u homeostazi kalcija. *In vitro* ispitivanja s izoliranim kunićjim nefronima pokazala su specifične kalcitoninske receptore smještene u *pars recta* i distalnom tubulu Henleove petlje koji se razlikuju od PTH receptora. Hormon je povećao neto protok kalcija u udaljenim dijelovima nefrona što je rezultiralo ukupnim kalciurijskim učinkom *in vitro* (ECKERMANN-ROSS, 2008.). U kunića, kalcitonin još i izrazito povećava izlučivanje natrijevog klorida (BREND i KNOX, 1980.).

3.2.4. VITAMIN D

Vitamin D je vitamin topiv u mastima, koji se kao takav nalazi u hrani u malim količinama važnim za rast i zdravlje. Također je i hormon, steroidne strukture, koji ima važnu ulogu u metabolizmu kalcija i fosfora (HARCOURT-BROWN, 2002.), te smanjuje stvaranje i izlučivanje PTH od strane paratireoidne žlijezde. Postoji nekoliko metabolita vitamina D koji se ili uzimaju hranom ili sintetiziraju u tijelu.

Kod kunića uloga vitamina D u regulaciji kalcija razlikuje se od ostalih vrsta. U kunića, glavni mehanizam apsorpcije kalcija u crijevu je pasivna difuzija i neovisna je o vitaminu D (BOURDEAU i sur., 1986.). Kunići s nedostatkom vitamina D nemaju promjene neto crijevne apsorpcije kalcija ili fosfora, dok je izlučivanje oba minerala u mokraću znatno

smanjeno, što naglašava prirodu crijevne apsorpcije kalcija kod kunića neovisnu o vitaminu D, kao i važnost bubrežnog očuvanja kalcija i fosfora u kunića s nedostatkom vitamina D. Kunići koji se hrane prehranom koja ima manjak vitamina D, razina PTH u serumu raste, ali se ne može primijetiti promjena u razini kalcija u serumu (HARCOURT-BROWN, 2005.).

Tablica 2. Definicija pojmova koji se odnose na vitamin D. Preuzeto i prilagođeno od HARCOURT- BROWN (2002.).

Ergosterol	Sterol koji se javlja u biljkama. Pretvara se u vitamin D2 u biljkama izloženim UV zračenju sunca. Ovaj proces odvija se u biljci kada se vegetacija poput sijena suši na suncu.
Vitamin D2 (ergokalciferol, kalciferol)	Egzogeni provitamin nastao od ergosterola. Transportira se vezan za proteine iz crijeva do jetre gdje se pretvara u 25-OH-D.
7-dehidrokolesterol	Derivat kolesterola koji se metabolizira u vitamin D3 u koži izloženoj UV svjetlu.
Vitamin D3 (holekalciferol)	Endogeni provitamin koji se pretvara u 25-OH-D u jetri.
25-OH-D (25-hidroksikolekalciferol, kalcifediol, 25-dihidroksivitamin D)	Metabolit vitamina D, koji nastaje i pohranjuje se u jetri. Stimuliran PTH pretvara se u 1,25(OH ₂)D u bubregu.
1,25(OH ₂)D (1,25- hidroksikolekalciferol, kalcitrol, 1,25-dihidroksivitamin D)	Aktivni metabolit vitamina D, nastao u bubregu od 25-OH-D pod utjecajem PTH koji se oslobađa kao odgovor na nisku koncentraciju kalcija u serumu

Kod kunića je važna uloga vitamina D u metabolizmu fosfata. Nedostatak vitamina D uzrokuje smanjenje apsorpcije intestinalnog fosfora. Eksperimentalna istraživanja su pokazala da kronični nedostatak vitamina D može dovesti do hipofosfatemije i osteomalacije. Također, nedostatak vitamina D može biti i čimbenik koji pridonosi razvoju bolesti zuba (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Kunić vitamin D najviše dobiva iz vegetacije, odnosno sijena, vitaminskih dodatka i komercijalne kupovne hrane. Preporučena doza vitamina D za kuniće kućne ljubimce iznosi od 800 do 1200 IU/kg (HARCOURT-BROWN, 2002.). Preporučuje se kuniće izlagati i sunčevoj svjetlosti kako bi sintetizirali vlastiti vitamin D.

Uočena je međusobna antagonistička reakcija između vitamina D i vitamina A. U prehrani su potrebne veće količine vitamina A od vitamina D kako bi se spriječila hipervitaminizacija D, a samim time i mineralizacija bubrežnih tubula (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Tablica 3. Usporedba vitamina D3, vitamina A, vitamina E i vitamina C u komercijalnoj kupovnoj hrani.

Komercijalna kupovna hrana	Vitamin D3 IE/kg	Vitamin A IE/kg	Vitamin E IE/kg	Vitamin C IE/kg
Versele-Laga Cuni Adult Complete	1200	10 000	80	100
Versele-Laga Muesli za kuniće	1100	11 100	78	-
Versele-Laga Nature Cuni	1400	11 580	95	-
Versele-Laga Nature Fiberfood Cuni	1390	11 580	92	36

3.2.5. FOSFOR

Fosfor (P) je jedan od sudionika u metabolizmu kalcija, a zajedno sa kalcijem čini glavnu komponentu koštanog sustava, u obliku kalcijeva fosfata. Fosfor se dobiva iz prehrane (najviše ga ima u pšenici), a na njegovu apsorpciju u crijevima utječe PTH, prisutnost kalcija i magnezija te mikroorganizma u crijevu (koji u kunića tvore fitazu, enzim za razgradnju fitata koji su bogati fosforom). Uloga 1,25-OH D3 i ostalih metabolita vitamina D na apsorpciju fosfora kod kunića uglavnom nije poznata (BOROWITZ i GRANRUD, 1993.).

Apsorpcija fosfora je učinkovitija kod mlađih životinja nego kod odraslih jer imaju veće potrebe za fosforom u mlađoj dobi (MAROUNEK i sur., 2003.).

Tablica 4. Zahtjevi za kalcijem i fosforom u kunića (g/kg -1 na hranjenoj osnovi). Preuzeto i prilagođeno od DE BLAS i WISEMAN (2010.).

	Kalcij	Fosfor
UZGOJ (tov) preporuka prihvatljiva vrijednost u hrani	10,5 10,5-12,5	6,0 5,5-7,0
MLADUNČAD (1-2 mj starosti) preporuka prihvatljiva vrijednost u hrani	6,0 4,5-7,6	4,0 3,3-4,6
ODRASLI (> 2 mj starosti) preporuka prihvatljiva vrijednost u hrani	4,0 3,0-6,0	3,0 3,0-4,5

Koncentracija fosfora (P) u kunića je od 2,3 do 6,7 mg/dl i razlikuje se između različitih pasmina kunića (FOX I LAIRD, 1970.). Hemoliza uzorka krvi može izazvati lažno povišenu vrijednost fosfora.

Razina fosfata u prehrani važan je faktor u izlučivanju kalcija iz urina. Bubrežni odgovor za kalcij, fosfat i magnezij ovisi o prehrani s udjelom kalcija. Kunići koji su se hranili prehranom koja ima niski udio kalcija (0,29%) pokazali su značajno smanjenje 24-satnog izlučivanja kalcija u urinu i kalcija u plazmi te značajno povećanje 24-satnog izlučivanja fosfata u usporedbi s kunićima koji su se hranili prehranom koja ima normalni udio kalcija (0,61%). Kunići koji su se hranili prehranom koja ima visoki udio kalcija (1,89%) izlučivali su značajno više kalcija i manje fosfata u usporedbi sa skupinom koja je hranila prehranom koja ima normalni udio kalcija (BOURDEAU i sur., 1986.). O tome je ovisilo i frakcijsko izlučivanje kalcija koje je bilo sniženo kod prehrane s niskim i normalnim udjelom kalcija, a povećano kod prehrane s visokim udjelom kalcija. Frakcijsko izlučivanje fosfata se smanjivalo kako se povećao sadržaj kalcija u prehrani.

Preporučuje se da u prehrani omjer kalcija i fosfora bude od 1,5:1 do 2:1 u korist kalcija, ovisno o vrsti hrane, starosti, pasmini i produktivnosti kunića. Višak kalcija (> 15 g/kg) povećava rizik od nastanka bubrežnih kamenaca (urolitijaza), može dovesti do kalcifikacije mekih tkiva i može smanjiti apsorpciju fosfora i cinka, što će dovesti do nedostataka tih minerala. Prekomjerni unos fosfora hranom (> 9 g/kg) može smanjiti unos hrane i smanjiti

plodnost (DE BLAS i WISEMAN, 2010.) i ukazivati na bubrežnu bolest kod kunića (MELILLO, 2007.).

Ukupni bubrežni kapacitet za reapsorbirani fosfat nije fiksiran, već je određen nekom funkcijom unosa fosfata u hrani. Niski i visoki unosi fosfata rezultiraju povećanjem ili smanjenjem bubrežne reapsorpcija koja omogućava održavanje normalne homeostaze fosfata. Proksimalni tubul glavno je mjesto reapsorpcije fosfata. Ograničenje fosfata može povećati ukupnu bubrežnu reapsorptivnu sposobnost do te mjere da uzrokuje kratkotrajne hiperfosfatemije bez pokazivanja tubularne maksimalne brzine reapsorpcije (STEELE i DELUCA, 1976.). Ove promjene se javljaju kao odgovor na unos niskog ili visokog fosfata i razvijaju se u prisutnosti (CHAMBERS i sur., 1956.) ili odsutnosti PTH. Nadalje, ograničenje fosfata čini bubrege kunića otpornim na fosfatne učinke PTH (STEELE i DELUCA, 1976.).

Tablica 5. Udio kalcija i fosfora u komercijalnoj kupovnoj hrani.

Komercijalna kupovna hrana	Kalcij %	Fosfor %
Versele-Laga Cuni Adult Complete	0,8	0,6
Versele-Laga Muesli za kuniće	1,1	0,55
Versele-Laga Nature Cuni	0,75	0,6
Versele-Laga Nature Fiberfood Cuni	0,75	0,55

Kuniće mlijeko je vrlo bogato s oba minerala i u prosjeku sadrži tri do pet puta više kalcija i fosfora od kravljeg mlijeka (EL-SAYIAD i sur., 1994.), te održava konstantu omjera 2:1.

Tablica 6. Usporedba Ca i P u sastav kunićjeg mlijeka (g kg⁻¹) sa sastavom ostalih sisavaca. Preuzeto i prilagođeno od DE BLAS i WISEMAN (2010.).

	Krava	Ovca	Krmača	Kunić
Kalcij (Ca)	1,20	1,9	2,2	2,76 - 4,61
Fosfor (P)	0,90	1,5	1,6	2,44 - 2,78

3.3. SUSTAV RENIN-ANGIOTENZIN

Sustav renin-angiotenzin regulira količinu tekućine i natrija u tijelu. Smanjenje krvnog tlaka i koncentracije natrija u bubrezima rezultira proizvodnjom renina, koji stimulira produkciju angiotenzina I od angiotenzinogena iz cirkulacije. Angiotenzin je enzim koji pretvara angiotenzin I u angiotenzin II, koji onda uzrokuje konstrikciju aferentnih bubrežnih arterija, održava krvi tlak u bubregu, stimulira sekreciju aldosterona iz nadbubrežne žlijezde povećavajući tako reapsorpciju natrija i stimulira otpuštanje antidiuretskog hormona (ADH) (MCGAVIN i ZACHARY, 2008.). Kada koncentracija natrija raste, proizvodnja renina opada i koncentracija natrija se vraća u normalu. Natrijev ion (Na^+) važan je elektrolit u funkciji neurona i u osmoregulaciji između stanica i izvanstanične tekućine. To se postiže kod svih životinja pomoću Na-K-ATPaze, aktivnog transportera koji pumpa ione protiv gradijenta i natrij/kalijskih kanala.

Kod kunića, angiotenzin II uzrokuje vazokonstrikciju izoliranih eferentnih, ali ne i aferentnih arteriola (STEINHAUSEN i sur., 1990.). U pasa (ROSIVAL i NAVAR, 1983.) i hrčaka (CLICK i JOYNER, 1979.) zahvaćene su i aferentna i eferentna arteriola. Kod kunića, anoksija uzrokuje vazokonstrikciju bubrežnih arteriola i smanjenje bubrežne funkcije. Kod pasa i štakora, anoksija povećava protok urina i izlučivanje elektrolita (CHEW, 1965.). Kada se kod kunića krvni tlak poveća, čak i udvostruči javlja se promjena u protoku bubrežne plazme (RPF) ili brzini glomerularne filtracije (GFR) čak i kod kunića s denerviranim bubrezima. Mjesto ove autoregulacije je aferentna arteriola. Autoregulacija je prisutna i kod drugih sisavaca, ali ne u stupnju koji je pronađen kod kunića (STEINHAUSEN i sur., 1990.).

3.3.1. NATRIJ

Natrij (Na) je esencijalni mineral koji regulira volumen krvi, krvni tlak, osmotsku ravnotežu i pH. Referentni raspon natrija u kunića je od 138 do 150 mmol/l, a razine se značajno razlikuju kod različitih pasmina kunića (FOX i LAIRD, 1970.). Za razliku od K^+ , natrijevi ioni (Na^+) se koncentriraju u plazmi, izvan stanice. Razina natrija u kunića nije jako korisna kao dijagnostički pokazatelj. Vrijednost natrija u serumu može biti lažno niska kod kunića s lipemijom ili hiperproteinemijom. Prava hiponatremija kod kunića može biti povezana s akutnim ili kroničnim zatajenjem bubrega i poliurijom. Iscrpljivanje natrija može također biti

rezultat polidipsije kod kunića koji prekomjerno piju. Natrij je povišen kod kunića s dehidracijom ili gubitkom tekućine zbog proljeva, peritonitisa, opekline ili mijaze (MELILLO, 2007.).

3.4. UREJA

Ureja je dušični otpadni proizvod koji nastaje u jetri iz amonijaka, krajnjeg proizvoda razgradnje aminokiselina i bjelančevina i CO₂ u ciklusu ureje. U krvi cirkulira u obliku ureja nitrata, a transportira se do bubrega kako bi ju filtrirali i izlučili u urin. Prisutnost ureja nitrata u krvi može se mjeriti BUN testom (eng. blood urea nitrogen). Referentna vrijednost ureje u zdravog kunića je od 6,14 do 8,38 mmol/l. Kod kunića, za razliku od drugih životinja, na razinu ureje u krvi lako mogu utjecati fiziološki ili okolišni čimbenici. To se može odražavati kao stanje stresa u tom određenom trenutku (hidratacijski status, transport, strane osobe i/ili okoliš, neobični mirisi, lajanje psa). Na to može utjecati prehrana, vremensko razdoblje uzimanja uzorka tijekom dana (veće razine ureje primjećuju se u kasnim večernjim satima) ili lijekovima (kloramfenikol, streptomycin, gentamicin, tobramicin, diuretici i kortikosteroidi). Daljnji čimbenici koji utječu na razinu ureje odnose se na prisutnost parazita *Encephalitozoon cuniculi* ili bakterijski katabolizam (bakterije u cekumu koje koriste dušik tijekom metabolizma) ili tijekom obilja hrane (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Povišena razina ureje može biti uzrokovana zatajenjem bubrega, hipovolemije zbog proljeva, začepljenjem mokraćnog sustava putem bubrega ili mokraćnog mjehura, tumora ili polipa, srčane bolesti, krvarenja u probavnom traktu i otrovanja. Kod kunića dehidracija može uzrokovati povišenje vrijednosti ureje i kreatinina koje bi kod pasa i mačaka značile bubrežnu bolest. Nakon rehidracije kunića, povišene razine vraćaju se u normalu (HARCOURT-BROWN, 2002.). Niska razina ureje može biti uzrokovana bolestima jetre, lijekovima, graviditetom, nehranjenosti ili prekomjernom hidracijom.

3.5. KREATININ

Kreatinin je neproteinski dušični spoj koji nastaje razgradnjom kreatin fosfata u mišićnom tkivu. Kreatinin se nalazi u serumu, plazmi i urinu, a izlučuje se glomerularnom filtracijom konstantnom brzinom i u istoj koncentraciji kao u plazmi. Uklanja se uz minimalnu tubularnu

reapsorpciju. Kreatinin se nakuplja u krvi kada GFR opada kod bubrežne disfunkcije. Kao rezultat toga, razine kreatinina u serumu obično se koriste kao pokazatelj za GFR i bubrežnu funkciju (SUCKOW i sur., 2012.).

Kreatinin je pouzdaniji pokazatelj bubrežne funkcije od BUN-a, jer na njega manje utječu drugi čimbenici poput prehrane i hidracije. Kreatinin u serumu povećava se manjkom glomerularne filtracije, iako i ureja i kreatinin ostaju u referentnom rasponu kod većine životinja dok se ne izgubi 50–75% bubrežne funkcije (FINCO, 1989.). Visok omjer ureje-kreatinina (više od 20:1) sugerira prerenalnu bolest, dok nizak (manji od 10:1) omjer ukazuje na bubrežnu bolest.

Kreatinin se također povećava nekrozom ili atrofijom skeletnog mišićja, hipertireoidizmom, infekcijama, opeklinama ili lomovima.

Referentna vrijednost kreatinina u zdravog kunića je od 44,2 do 229 $\mu\text{mol/l}$.

3.6. STRES I BUBREŽNI PROTOK KRVI

Kod kunića, bol i stres imaju značajan utjecaj na bubrežni protok krvi. Bol i stres stimuliraju pojačano lučenje adrenalina koji je odgovoran za značajno i dugotrajno smanjenje bubrežnog protoka krvi i glomerularne filtracije (BROD i SIROTA, 1949.), nakon čega slijedi značajno smanjenje protoka urina, smanjenje protoka plazme i smanjenje bubrežne filtracije što dovodi do teške oligurije. Ovaj odgovor može biti smrtonosan kod kunića koji su pod stresom, bolovima i prekomjerno hidrirani tijekom tekućinske terapije (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Tablica 7. Biokemijske referentne vrijednosti u kunića. Preuzeto i prilagođeno od HARCOURT- BROWN (2002).

Kvalitativna analiza mokraće	Referentni interval	Jedinica
Izgled	mutan (bistar)	
Boja	blijedo žuta,narančasta, smeđa, crvena	
pH	7,6 – 8,8	
Specifična težina	1,003 – 1,036	
Volumen 24-satnog urina	20 – 250	ml /kg
Glukoza	0	mmol / l
Eritrociti	malo	uL
Leukociti	0 – 25	uL
Proteni	0 – 3	g / l
Nitriti	neg.	
Sediment	ACC, CO, CC, STR	
Biokemijske pretrage	Referentni interval	Jedinica
Ukupni proteini	54 – 75	g / l
Albumini	25 – 50 54-75	g / l
Ukupni kalcij	3,2 – 3,7	mmol / l
Ionizirani kalcij	1,71 (+ 0,11)	mmol / l
Natrij	138 – 150	mmol / l
Kalij	3,5 – 7	mmol / l
Fosfor	2,3 – 6,7	mg /dl
Urea	6,14 – 8,38	mmol / l
Kreatinin	44,2 – 229	μmol / l

ACC – amonijev kalcijev karbonat, CC – kalcijev karbonat, CO – kalcijev oksalat, STR – magnezij amonijev fosfat (struvit)

4. MOKRENJE

Mokrenje je refleksni čin pražnjenja mokraćnog mjehura koji se pobuđuje njegovim punjenjem. Ono se mora odvijati bez prisutnosti boli ili nemira kod životinje. Tijekom mokrenja, kod kunića stražnji dio tijela treba biti povišen kako bi se dobila mogućnost da mokraća istječe. Promjenom načina života, kastracijom, samačkim i „sjedilačkim“ životom kunići kao kući ljubimci nemaju potrebu često mokriti jer nemaju poticaja za obilježavanje teritorija, kao divlji kunići, pa mogu zadržati urin dulje vremena što dovodi do sedimentacije urina u mjehuru i može se formirati gusti, viskozni mulj (HARCOURT-BROWN, 2002.).



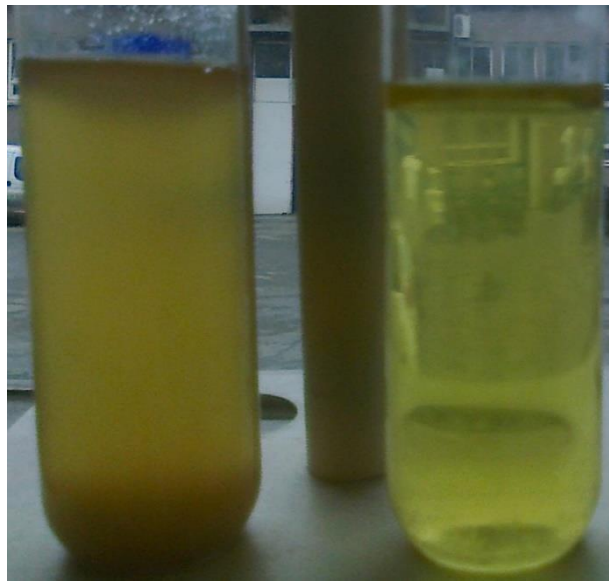
Slika 1. Normalni položaj kod mokrenja. Preuzeto i prilagođeno od HARCOURT- BROWN (2002.).

4.1. IZGLED MOKRAĆE

Normalna mokraća kunića varira izgledom. Boja može varirati od blijedo žute boje, različitih nijansa narančaste i smeđe pa sve do tamno crvene koja se može zamijeniti krvlju. Boja ovisi o prehrani i rezultat je izlučivanja biljnih pigmenata. Povrće kao što su cikla, kupus, brokula i maslačak rezultira izlučivanjem crvenog urina. Postoje i neka klinička stanja kao što su urolitijaza ili bolesti maternice koja mogu uzrokovati izlučivanje crvenog urina (krv) – hematurija. (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Normalna mokraća kunića je mutna zbog prisutnosti taloga kalcijevog karbonata. Količina taloga ovisi o sadržaju kalcija u hrani, zdravlju, starosti, reproduktivnom i hidracijskom statusu kunića. Mala količina taloga dobar je znak da se održava adekvatan sadržaj kalcija u prehrani. Visoka razina kalcija u prehrani, dehidracija i zadržavanje urina, osobito, u mjehuru kunića koji ne idu često mokriti tvori prekomjerni talog koji može stvoriti gusti mulj u

mokraćnom mjehuru uzrokujući uretralnu iritaciju i disfunkciju, cistitis ili urinarnu inkontinenciju (FLATT i CAMPENTER, 1971.).



Slika 2. Razlika u izgledu između urina kunića (lijevo) i urina psa (desno). Sliku ustupila Gabrijela Jurkić, dr.vet.med, Klinika za unutarnje bolesti, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.

Teško se može razlikovati normalni talog kalcijeva karbonata od abnormalnih količina mulja. Uz prisutnost kalcijeva karbonata, u urinu kunića mogu normalno biti prisutni kalcijev oksalat ili magnezij amonijev fosfat (FLATT i CAMPENTER, 1971.).

Mokraća može biti bistra tijekom razdoblja visoke potražnje za kalcijem kao što su rast, graviditet ili laktacija.

4.2. PREGLED MOKRAĆE

Rutinski pregled mokraće obuhvaća analizu pomoću urinske trakice, analizu sedimenta, bakteriološku pretragu s antibiogramom, UPCr (eng. Urine protein/creatinine ratio; omjer proteina i kreatinina u urinu).

Pomoću urinske trakice, možemo razlikovati krv od biljnog pigmenta. Alternativno se pregled može obaviti pomoću Woodove svjetiljke budući da urinarni pigmenti fluoresciraju kada su izloženi UV svjetlu (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Sediment urina može se pregledati mikroskopski na prisutnost kristala, eritrocita, upalnih stanica i bakterija. Ispitivanjem obojenog sedimenta mogu se otkriti ovalne, gram pozitivne spore *Encephalitozoon cuniculi* (PYE i COX, 1997.). Urinokultura može potvrditi bakterijske infekcije. Kao normalan nalaz u urinu kunića, osobito mladih, nalazimo male količine proteina, odnosno albumina, mali broj eritrocita i leukocita, dok je u anoreksičnih kunića urin bistar te može sadržavati ketone.

4.3. SAKUPLJANJE MOKRAĆE

Uzorak mokraće može se sakupiti spontanom sakupljanjem, manualnom kompresijom mjehura te cistocentezom. Svaka od tih metoda ima svoje prednosti i mane kao i moguće rizike.

Mokraća kunića može se sakupiti stavljanjem čiste i prazne kutije u kavez u kojem boravi kunić na mjestu gdje obično mokri. Alternativna metoda prikupljana mokraće je cistocenteza s ili bez pomoći ultrazvuka, ako se mjehur može lako palpirati i razlikovati od drugih struktura (gravidna ili neoplastična maternica, abdominalni apsces).

Mokraća se može sakupiti i ručnim pritiskom na mjehur, no prije toga je potrebno isključiti uretralnu opstrukciju kako ne bi došlo do ruptуре stijenke mjehura (HARCOURT-BROWN, 2002.).



Slika 3. Sakupljanje mokraće ručnim pritiskom na mjehur. Preuzeto i prilagođeno sa <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5538084/> (pregledano: 17.09.2019.).

5. BOLESTI MOKRAĆNOG SUSTAVA

Počevši od srednje životne dobi (već u dobi od 3 do 5 godina) problemi s mokraćnim sustavom kunića mogu biti sve češći. Sa starenjem kunića i prirodnim postupkom usporavanja, prekomjernom težinom i nepravilnom prehranom, povećavaju se faktori rizika za bolesti mokraćnog sustava koje su po učestalosti odmah nakon bolesti zuba i bolesti probavnog sustava.

Bolesti mokraćnog sustava možemo podijeliti na bolesti gornjeg mokraćnog sustava kojeg čine bubrezi i bolesti donjeg mokraćnog sustava kojeg čine mokraćovodi, mokraćni mjehur i mokraćnica.

5.1. BOLESTI GORNJEG MOKRAĆNOG SUSTAVA

Kunići mogu bolovati od raznih bolesti vezanih uz bubrege. Bakterijske infekcije mogu biti povezane s mogućim pijelonefritisom, pijelitisom, stafilokoknim nefritisom i apscesom. S kroničnim upalnim stanjima moguća je i bubrežna amiloidoza. U starijih kunića može se pojaviti i fibroza bubrega koja može biti povezana s encefalitisom (HINTON, 1981.). Nemogućnost protoka mokraće iz bubrega zbog naprimjer nefrolitijaze može dovesti do hidronefroze i oštećenja bubrežne frakcije. Maligne neoplazme kao što su limfom i karcinom bubrega, te dobroćudni tumori ne djeluju na bubrežnu frakciju i često su slučajni nalaz nakon uginuća kunića. Najučestalije bolesti su infekcije parazitom *Encephalitozoon cuniculi*, kalcifikacija bubrega i zatajenje bubrega.

5.1.1. ENCEFALITOOZONOZA

Encefalitozoonoza je značajna mikrosporidijalna bolest kunića, kućnih ljubimaca, uzrokovana *Encephalitozoon cuniculi* (*E. cuniculi*), intracelularnim protozoarnim parazitom koji uzrokuje bolest bubrega i središnjeg živčanog sustava, a proizvodi spore koje se izlučuju urinom.

Ima zoonotski potencijal kod imunosuprimiranih ljudi (AIDS), stoga su nadzor bolesti i smanjenje prenošenja bolesti od velikog značaja u veterinarskoj i humanoj medicini (LATNEY i sur., 2014.).

ETIOLOGIJA

Među vrstama iz roda *Encephalitozoon phylum Microsporidia*, *E. cuniculi* je najčešća vrsta koja se javlja u kopnenih životinja. Postoje tri glavna genotipa ili sojeva *E. cuniculi*, koji uključuju *E. cuniculi* genotip 1 ili zečji soj, *E. cuniculi* genotip 2 ili mišji soj i *E. cuniculi* genotip 3 ili pseći soj (LATNEY i sur., 2014.). *E. cuniculi* je prvi put otkriven kao izvor zaraze kod kunića 1922. godine te je tada i prvi put prijavljen kao značajan uzrok neurološke bolesti kod laboratorijskih kunića (WRIGHT i CRAIGHEAD, 1922.). Genotip izoliran od kunića u kasnijim godinama dobio je oznaku genotipa I.

ŽIVOTNI CIKLUS I PATOGENEZA

E. cuniculi ima izravan životni ciklus s horizontalnim i vertikalnim (transplacentarnim) prijenosom. Kod kunića uobičajeni prirodni način infekcije ide preko tankog crijeva (hrana kontaminirana mokraćom) i dišnih puteva (udisanje spora). Transplacentarni prijenos često dovodi do intraokularne infekcije kod mladih kunića.

E. cuniculi može ući u stanice domaćina pomoću dva mehanizma, primarnim, gdje inficira stanice domaćina istiskivanjem svojega polarnog vlakna i ubrizgavanjem infektivne sporoplazme u stanicu domaćina ili sekundarnim mehanizmom, staničnom fagocitozom spora parazita (ORLIK i sur., 2010.). Predilekcijsko mjesto spora su mozak, bubreg, pluća, leće i miokard (KUNZEL i JOACHIM, 2010.).

KLINIČKA SLIKA

Do 80% kunića u Sjedinjenim Američkim Državama i Europi serološki je pozitivno na *E. cuniculi*, što ukazuje da su mu bili izloženi. Većina zaraženih kunića nikada neće pokazati znakove bolesti, a samo mali broj zaraženih kunića razviti će bolest encefalitozoonozu. Najčešći klinički znakovi povezani su sa promjenama u središnjem živčanom sustavu, očima i bubrezima (OGLESBEE, 2011.).

Od neuroloških simptoma najčešće se javlja vestibularna disfunkcija. Simptomi se često pojavljuju iznenada, a uključuju naginjanje glave („head tilt“), gubitak ravnoteže, tremor, ataksiju, nistagmus i kruženje. Većina tih životinja je još uvijek svjesna svog okruženja i jede

unatoč gubitku ravnoteže. Kunići s težom kliničkom slikom imaju lošiju prognozu (KÜNZEL i FISHER, 2018.).

Infekcije *E. cuniculi* u oku uzrokuju stvaranje katarakte, bijele intraokularne mase i uveitisa. Simptomi se obično javljaju kod mladih kunića, a uglavnom je zahvaćeno samo jedno oko. Kunići s očnim lezijama povezanim s encefalitozoonozom su izuzev toga zdravi i dobro podnose gubitak vida (KÜNZEL i FISHER, 2018.).

E. cuniculi ima sklonost bubrezima i može uzrokovati kronično ili akutno zatajenje bubrega. Simptomi oštećenja bubrega uključuju povećanu polidipsiju, poliuriju, gubitak apetita, gubitak težine, letargiju i dehidraciju. Spore *E. cuniculi* se izlučuju urinom do 3 mjeseca nakon infekcije (PERCY I BARTHOLD, 1993.).

Blaži slučajevi ne uzrokuju simptome, a znakovi infekcije mogu biti slučajni nalaz nakon uginuća kunića (KÜNZEL i FISHER, 2018.).

DIJAGNOSTIKA

Postavljanje dijagnoze encefalitozoonoze je poprilično teško. Za postavljanje dijagnoze potrebno je napraviti rutinske pretrage (klinički pregled, kompletnu krvnu sliku, biokemijsku analizu s naglaskom na ureju i kreatinin, analizu mokraće) te kao najvažnije serološke pretrage. Najpouzdaniji način potvrde bolesti je biopsija bubrežnog tkiva, međutim s obzirom na to da je invazivna metoda ne koristi se u praksi.

Potreban je oprez i znanje prilikom tumačenja rezultata seroloških testova. Pozitivan rezultat može biti dokaz infekcije, ali i samo potvrda izloženosti kunića. Također, titar protutijela na *E. cuniculi* nije povezan sa stupnjem parazitizma i kliničkim znakovima (CRAY i sur., 2009.). Kako bi dijagnosticirali aktivnu infekciju kunićima je potrebno vaditi krv 2 puta u razmaku od 14 dana (parni serumi). Povećanje razine antitijela između dva uzorka krvi sugerira trenutnu, aktivnu infekciju. Ako su razine antitijela kod prvog i drugog uzorka krvi iste, tada se ne može donijeti pravi zaključak. Ako razina antitijela na *E. cuniculi* opada između uzoraka, onda to sugerira da se kunić oporavlja od nedavne infekcije. To bi značilo da liječenje ima pozitivan učinak.

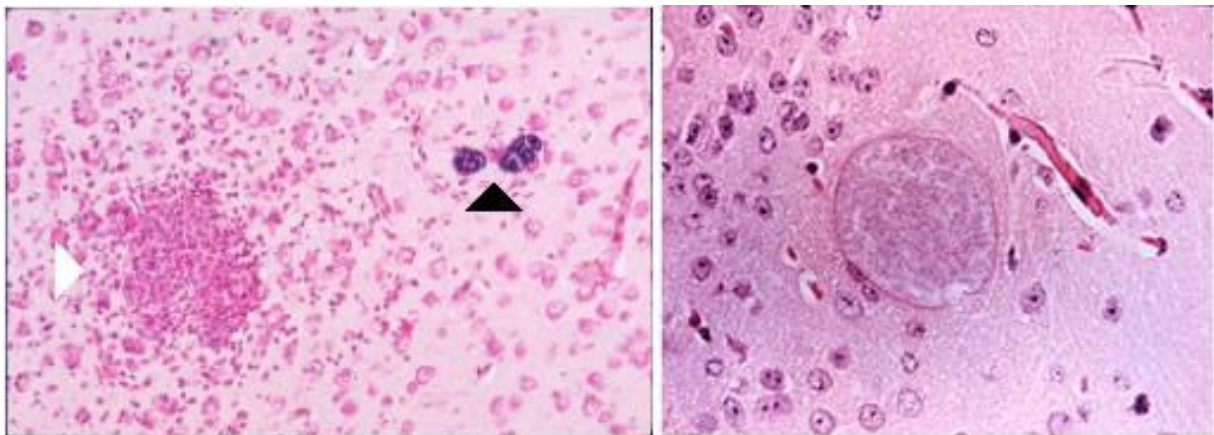
Dvije su vrste protutijela koje je potrebno testirati: IgM i IgG. Njihovo testiranje moglo bi biti bolji pokazatelj infektivnog statusa zaraženog kunića. IgM pokazuje trenutnu aktivnu infekciju dok IgG ukazuje na dugotrajnu izloženost, pri čemu razina neprestano raste od 30-

og dana nakon infekcije do maksimuma oko 70-og dana nakon infekcije. Nalaz visokog titra oba protutijela (IgM i IgG) pokazuju znakove kronične infekcije (PYE i COX, 1977.). Vrlo visoki titri protutijela uz prisutnost kliničkih znakova, potvrđuju infekciju *E. cuniculi*. Ako je nalaz protutijela na IgG negativan, tada se dijagnoza encefalitozooze definitivno može isključiti.

Na patoanatomskom pregledu (post mortem) uočavaju se žarišna, nepravilna područja na površini bubrega (fibroze). Patohistološki, u ranoj fazi vidljiv je fokalni do segmentirani granulomatozni intersticijski nefritis. Lezije mogu biti prisutne na svim područjima bubrežnih tubula i unutar njih mogu biti vidljive spore. U kasnijim fazama, pojavljuje se intersticijska fibroza, a spore više nisu vidljive (PERCY i BRTHOLD, 1993.).



Slika 4. Lezije na površini bubrega uzrokovane *Encephalitozoon cuniculi*. Preuzeto i prilagođeno od HARCOURT- BROWN (2002.).



Slika 5. Spore *Encephalitozoon cuniculi*. Preuzeto i prilagođeno sa <http://dora.missouri.edu/rabbits/encephalitozoonosis-2/> (pregledano: 17.09.2019).

LIJEČENJE

Klinički znakovi povezani s infekcijom *E. cuniculi* mogu i ne moraju biti povezani s prisutnošću intracelularnih spora, ali definitivno su povezani s upalom koja prati rupturirane stanice domaćina. Stoga bi ciljevi liječenja trebali uključivati smanjenje proliferacije i migracije spora, smanjenje upale posredovane sporama, liječenje same bolesti i stabilizaciju teških neuroloških kliničkih znakova (LATNEY i sur., 2014.).

E. cuniculi je klasificiran kao mikrosporidija (s gljivičnim i protozoalnim karakteristikama) te je zbog tih karakteristika osjetljiv na brojne antifungalne i benzimidazolne lijekove (FRANSSEN i sur., 1995.). U benzimidazolne lijekove spadaju fenbendazol i albendazol. Nuspojave benzimidazolnih lijekova su oštećenje tankoga crijeva i koštane srži. Liječenje se provodi tijekom 28 dana - 1 ml/kg/dan oralno.

U praksi se najviše koristi fenbendazol, koji je najučinkovitiji. Nekoliko studija pokazalo je da fenbendazol, može spriječiti i liječiti prirodno stečene i eksperimentalno izazvane infekcije *E. cuniculi*. Uklanjanje spora iz središnjeg živčanog sustava ne rezultira uvijek rješavanjem kliničkih znakova.

Uz liječenje same infekcije potrebna je i potporna terapija. Najčešće se koriste nesteroidni protuupalni lijekovi, međutim oni su kontraindicirani u slučaju bubrežnih bolesti. Za kontrolu epileptoidnih napada i za sedaciju kod težeg oblika vestibularnog sindroma najčešće se koriste midazolam ili diazepam (LATNEY i sur., 2014.).

5.1.2. KALCIFIKACIJA BUBREGA

Oštećenje bubrežne funkcije ima veliki utjecaj na regulaciju kalcija jer umanjuje izlučivanje kalcija dok se pasivna apsorpcija kalcija iz crijeva nastavlja, stoga možemo reći da je kalcifikacija bubrega bilo koje stanje koje rezultira s povišenim razinama kalcija u krvi koje prelaze sposobnosti bubrega da izluči kalcij, što dovodi do mineralizacije mekih tkiva, uključujući i bubrege.

ETIOLOGIJA

Visoke razine kalcija u krvi nastaju zbog prehrane s visokim udjelom kalcija, hipervitaminoze D kao posljedica prekomjernog unosa vitamina D3 ili jedenja biljaka s istom razinom toksičnosti kao i vitamin D3. Oslabljena funkcija bubrega najčešće se javlja u dobi od 1 do 3 godine života (QUIMBY i sur., 1982.), a može nastati i zbog traume ili bolesti bubrega poput kroničnog zatajenja bubrega. Kronično zatajenje bubrega kod nekih kunića dovodi do povećanja gustoće kostiju i mineralizacije mekog tkiva, posebno ako je razina fosfata u krvi visoka. Kostii zahvaćenih kunića su teške, bijele s hrapavom površinom i unatoč njihovom gustom izgledu lomljive su i sklone pucanju (ZIMMERMAN i sur., 1990.).

KLINIČKA SLIKA

Vlasnik će primijetiti nepravilno, iskrivljeno držanje uz škrgutanje zubi koje se javlja zbog boli u truhu. To stanje može pratiti slabost, progresivni gubitak težine i anoreksija (ZIMMERMAN i sur., 1990.). Uz već navedeno mogu se javiti smanjena plodnost (smanjena količina sperme i smanjena stopa začeća), poliurija / polidipsija (potrošnja vode povećana je 2 - 3 puta više od normalne), dehidracija, iscrpljenost i urinarni kamenci (QUIMBY i sur., 1982.).

DIJAGNOSTIKA

Dijagnozu kalcifikacije bubrega postavlja se na osnovu pregleda životinje, radioloških pretraga, ultrazvučnom pretragom, laboratorijskih nalaza krvi (biokemijske pretrage) i urina. Rendgen može zabilježiti brojne promjene poput: osteoskleroze, renomegalije, nefrolita, ureterolita te mineralizacija mekih tkiva, aorte i bubrega (HARCOURT-BROWN, 2007.). Ultrazvučna slika može pokazati hiperehogenost bubrežnog korteksa (CAPELLO, 2004.), a najčešće biokemijske promjene su hiperkalcemija, hiperfosfatemija, povećani BUN, a u urinu glikozurija.

Patološki nalaz uključuje razne lezije kao što su purulentni rinitis, fibrinozni perikarditis, miokardna fibroza te hiperemija želučane i maternične sluznice. Bubrež je vidljivo povećan s mrljastim korteksom i ožiljcima uz opsežnu kalcifikaciju bubrežnog tubularnog epitela te medijalnog sloja arterija, arteriola i vena (STEVENSON i sur., 1976.).

Potrebno je naglasiti da postoji povećani rizik od anestezije ako se kalcifikacija mekih tkiva proširi na srce i velike žile (QUIMBY i sur., 1982.).

LIJEČENJE

Liječenje se svodi na ublažavanje boli i izmjenu prehrane.

5.1.3. ZATAJENJE BUBREGA

Postoje dva oblika zatajenja bubrega: akutni i kronični. Akutno zatajenje bubrega može se pojaviti iznenada zbog nakupljanja toksina u bubrežima ili kao rezultat neravnoteže elektrolita. S druge strane, kronično zatajenje bubrega kod kunića sporo napreduje, ponekad i tijekom nekoliko mjeseci.

5.1.3.1. AKUTNO ZATAJENJE BUBREGA

Akutno zatajenje bubrega je nagli gubitak bubrežne funkcije (smanjenje glomerularne filtracije) koje rezultira nakupljanjem uremičnih toksina u organizmu te poremećajem regulacije tekućine, elektrolita i acidobazne ravnoteže (LICHTENBERGER, 2008.). Akutno zatajenje bubrega se događa kada je približno 75% nefrona izvan funkcije. Potencijalno je reverzibilne prirode (MRLJAK., 2012A.).

ETIOLOGIJA

Akutno zatajenje bubrega može biti uzrokovano prerenalnim (kompromitirana renalna perfuzija), renalnim (kompromitirana funkcija bubrega) i postrenalnim (opstrukcija urinarnog trakta) čimbenicima. Prerenalni čimbenici uključuju smanjen krvni optok u bubrežima, cirkulatorni kolaps (šok, jaka hipovolemija) ili lokalnu opstrukciju krvotoka. Prerenalni i renalni čimbenici su najodgovorniji za epizode akutnog zatajenja bubrega, koji zapravo čine cjelinu s prerenalnom azotemijom i ishemičkim oštećenjem tubula (MCGAVIN i ZACHARY, 2008.).

Azotemija je intravaskularno povećanje dušičnih razgradnih produkata koju karakterizira smanjenje glomerularne filtracije i povišenje omjera serumske koncentracije ureje i kreatinina. Kod kunića prerenalnu azotemiju može uzrokovati stres, zastrašivanje, nedostatak vode, teška dehidracija, toplinski udar i toksična otrovanja (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Ishemičko oštećenje tubula uzrokuje nekrozu tubula. Nekroza tubula utječe na povećanu propusnost te nastaje difuzija tubularne tekućine u pretubularni prostor i opstrukciju tubula nekrotičnim epitelom što uzrokuje vazokonstrikciju krvnih žila bubrega i cirkulatornu insuficijenciju. Stanice tubula zbog resorpcije tekućine i elektrolita iz glomerularnog filtrata mogu biti izložene povećanoj koncentraciji toksina (MRLJAK., 2012A.). Tvari s nefrotoksičnim svojstvima su neki antibiotici (aminoglikozidi), sulfonamidi, kemoterapeutici, radiografska kontrastna sredstva, etilen glikol (antifriz), teški metali (olovo, živa, krom), pigmenti (hemoglobin, mioglobin), neke biljke (hrast, tropski badem), diuretici i nesteroidni protuupalni lijekovi. Nesteroidni protuupalni lijekovi najčešće se koriste kod kunića za liječenje upalnih stanja i boli. Oni inhibiraju sintezu vazodilatatornih prostaglandina ovisnih o ciklooksigenazi (COX) koja regulira bubrežni protok krvi kada je kompromitirana bubrežna perfuzija. Neselektivni inhibitori COX-1/COX-2 (npr. ibuprofen, aspirin) potiču gubitak proturegulacijske vazodilatacije do ishemije, koja pojačava vaskularni otpor i potiče hipoperfuziju bubrega (LICHTENBERGER, 2008.).

Renalni čimbenici, odnosno interrenalne bolesti koje mogu uzrokovati akutno zatajenje bubrega su intersticijski nefritis koji može biti uzrokovan *E. cuniculi*, glomerulonefritisom i pijelonefritisom.

Najčešći postrenalni čimbenici uključuju djelomičnu ili potpunu opstrukciju mokraćne cijevi ili mokraćnog mjehura urolitima, krvnim ugrušcima ili pijeskom i sluznim čepovima (LICHTENBERGER, 2008.).

Drugi čimbenici koje mogu uzrokovati akutno zatajenje bubrega su sepsa, hipotermija, hipertermija, opekline, traume (MRLJAK., 2012A.), starenje i dijabetes (LICHTENBERGER, 2008.).

KLINIČKA SLIKA

Životinje koje boluju od akutnog zatajenja bubrega mogu biti dobrog gojnog stanja, ali doimaju se izrazito bolesni, ovisno o stupnju uremije (MRLJAK., 2012A.). Jedan od glavnih

simptoma akutnog zatajenja bubrega je oligurija, dok su ostali simptomi često nespecifični i obilježeni kliničkom depresijom, groznicom, dehidracijom, proljevom ili nedostatkom stolice, zadahom iz usta (uremijski zadah), oligurijom i/ili poliurijom. Palpacijom možemo ustanoviti normalne do povećane i otečene bubrege, koji mogu biti povremeno bolni na palpaciju (MRLJAK., 2012A.). Česte su i srčane komplikacije.

DIJAGNOSTIKA

Brza dijagnoza ključna je u liječenju akutnog zatajenja bubrega jer je ona potencijalno reverzibilna. Na temelju anamneze i kliničkog pregleda glavni uzrok bolesti može i ne mora biti jasan (MRLJAK., 2012A.). Laboratorijske pretrage pokazuju iznenadno povećane koncentracije ureje i kreatinina, od 50 do 100 posto u serumu, hiperkalcijemiju, hiperfosfatemiju i hiperkalijemiju.

Radiološki i ultrazvučno moguće je potvrditi povećane i otečene bubrege (MEREDITH I FLECKNELL, 2006.). Kod sumnje na infekciju *E. cuniculi* potrebno je napraviti analizu mokraće i serološke pretrage (LICHTENBERGER, 2008.).

LIJEČENJE

Svrha liječenja je eliminirati bubrežne hemodinamičke smetnje, odnosno ublažiti poremećaje u količini i sastavu tekućine i elektrolita da bismo dobili na vremenu za obnavljanje i hipertrofiju nefrona. Glavna terapija je tekućinska. Prije primjene tekućinske terapije, ako je potrebno, trebamo prekinuti primjenu svih potencijalno nefrotoksičnih lijekova ili tvari i smanjiti njihovu apsorpciju primjenom aktivnog ugljena, ili primijeniti specifičnu antidotsku terapiju (npr. alkoholna dehidrogenaza je inhibitor za etilen glikol). Primjenom tekućinske terapije potičemo diurezu koja utječe na smanjenje koncentracije ureje i kalija, a istodobno smanjuje višak tekućine u tijelu (MRLJAK., 2012A.) i održava perfuziju bubrega i izlučivanje toksina. Perfuzija je prisutna u hipotenziji kada je sistolički krvni tlak <90 mmHg i tada dajemo kristaloidne tekućine u bolusima od 15 do 20 ml/kg s od 3 do 5 ml/kg koloidnih tekućina (LICHTENBERGER, 2008.).

Količinu tekućine koju je potrebno nadoknaditi izračunavamo prema formuli:

$$\text{Potrebna tekućina (litre)} = \% \text{ dehidracije} \times \text{tjelesna masa (kg)}$$

(primjer. kunić od 2 kg koji je dehidriran 10% trebat će $2 \times 10/100$ litara = 200 ml tekućine da ispravi nedostatak)

Dobiveni volumen potrebno je dati u kratkom vremenu (od 6 do 8 sati). Nakon što je životinja normotenzivna i rehidrirana, potrebno je zabilježiti količinu urina proizvedenog svaka 4 sata. Ovo je faza poliurije ili diureze u kojoj proizvodnja urina može biti veća od 5 do 10 ml/kg/h, što se dodaje zahtjevima tekućine za održavanje i stalnim gubicima. Tekućinu treba postupno smanjivati kada se stabilizira hidratacija i poveća proizvodnja urina, ureja i kreatinin u serumu budu normalni, a kunić normalno jede i pije. Tekućinu treba umanjiti za 50% dnevno (LICHTENBERGER, 2008.). Kod rehidracije potrebno je paziti da se ne preopteretiti cirkulacija i smanji stres na minimalnu razinu (MEREDITH I FLECKNELL, 2006.).

Mjerenje volumena urina može se postići postavljanjem katetera ili stavljanjem unaprijed namještenih pelena ispod vulve ili penisa. Količina urina izlučenog na peleni može se procijeniti pretpostavkom da je 1000 ml jednako 1000 grama. Volumen tekućine koja se daje u svakom razdoblju od 4 sata je zbroj izračunatih potreba za održavanjem (2 ml/kg/h) i volumena urina za prethodni interval. I vaganje kunića dva puta dnevno može dati uvid u to koliko je učinkovita ili neučinkovita terapija tekućinom.

Poremećaje elektrolita i acido-bazne ravnoteže liječimo sredstvima za vezivanje oralnog fosfata (npr. kalcij karbonat, sevelamer hidroklorid - Renagel®, sevelamer karbonat-Renvela®; 90 mg/kg/dan) nakon što kunić počne jesti ili se hrani pomoću nazogastrične sonde (LICHTENBERGER, 2008.).

Hiperkalijemiju liječimo primjenom polagane intravenske infuzije natrijeva bikarbonata (1-2 mmol/kg) i glukozom (1-2 g po jedinici inzulina) u bolusu.

Hiperkalcijemiju liječimo rehidracijom s 0,9%-tnom fiziološkom otopinom i poticanjem diureze s diuretikom (npr. Furosemidom) (MRLJAK., 2012A.).

Infekcija mokraćnog sustava liječi se antibiotikom (Enrofloksacin 15 mg/kg/24h, oralno). Preporučuje se i potporna terapija ulkusa i ileusa (HARCOURT-BROWN, 2002.).

Kunića u hipotermiji, potrebno je ugrijati. Za vrijeme liječenja potrebno je kunića prisilno hraniti, na špricu ili preko nazogastrične sonde hranom bogatom vlaknima (LICHTENBERGER, 2008.).

PROGNOZA

Prognoza ovisi o težini bolesti i odgovora na terapiju. Dugoročna prognoza je dobra, pod uvjetom da kunić preživi početno razdoblje stabilizacije, ali potpuni oporavak može potrajati nekoliko mjeseci. Regeneracija tubula može se pojaviti unutar nekoliko dana i dobar je prognostički znak, ali ako nema dovoljno funkcionalnih nefrona, prognoza je loša (HARCOURT-BROWN, 2002.).

5.1.3.2. KRONIČNO ZATAJENJE BUBREGA

Kronično zatajenje bubrega je klinički sindrom koji nastaje zbog bubrežne insuficijencije u trajanju duljem od dva tjedna, tijekom koje postupno i trajno propadaju nefroni, što uzrokuje slabost svih bubrežnih funkcija (MRLJAK., 2012B.). Kronično zatajenje bubrega kod kunića sporo napreduje, ponekad i tijekom nekoliko mjeseci.

ETIOLOGIJA

Uzrok kroničnog zatajenja bubrega katkad je teško odrediti, a može biti infektivnog i ne infektivnog podrijetla. Od infektivnih uzročnika najčešći je parazit *E. cuniculi* koji uzrokuje intersticijski glomerularni nefritis što dovodi do kroničnog zatajenja bubrega. Bakterije *Pasteurella multocida* i *Staphylococcus spp.* uzrokuju pijelonefritis i glomerulonefritis koji se očituje kroničnim zatajenjem bubrega. Uzročnici neinfektivnog podrijetla su nefrolitijaza, kalcifikacija bubrega, uroliti, masna degeneracija jetre, hiperkalcemija, limfosarkom (QUESENBERRY i CARPENTER, 2004.) i sindrom policističnih bubrega (MEREDITH I FLECKNELL, 2006.). Uz sve navedeno, kronično zatajenje bubrega može biti posljedica progresije akutnih bubrežnih bolesti. Glomerulonefritis može rezultirati progresivnim gubitkom brzine glomerularne filtracije, zbog čega se razvija azotemija i/ili uremija, izražena proteinurija s hipoalbuminemijom i edem i/ili ascites u teškom obliku (MRLJAK., 2012B.).

KLINIČKA SLIKA

Kronično zatajenje bubrega sporo se razvija pa su i klinički znakovi blagi i nespecifični. Najraniji klinički znakovi su poliurija i polidipsija koji se pojavljuju tek kada je oštećeno 2/3 nefrona. Kako bolest napreduje, razvijaju se drugi klinički simptomi koji uključuju gubitak težine, lošu tjelesnu kondiciju, anemiju, letargiju, depresiju (QUESENBERRY i CARPENTER, 2004.), a ponekad i hematuriju, disuriju ili stranguriju, povremenu anoreksiju i ileus (MEREDITH I FLECKNELL, 2006.).

Palpacijom bubrezi su mali i nepravilni, a ako je kronično zatajenje bubrega nastalo zbog hidronefroze tada su jedan ili oba bubrega povećani. Može biti prisutna i sistemska hipertenzija (MEREDITH I FLECKNELL, 2006.).

DIJAGNOSTIKA

Dijagnoza se temelji na anamnezi, kliničkom pregledu i laboratorijskim nalazima. Kod kroničnog zatajenja bubrega postoji povijest kroničnog gubitka tjelesne težine, polidipsija i poliurija, te anemija (LICHTENBERGER, 2008.). U laboratorijskim nalazima krvi povišen je kreatinin, a ponekad i ureja (tek nakon gubitka od 50 do 70% bubrežne funkcije) te hiperkalcemiju (MEREDITH I FLECKNELL, 2006.). Analizom mokraće je ustanovljena izostenurija (QUESENBERRY i CARPENTER, 2004.), a kod kroničnog zatajenja bubrega uzrokovanog urolitijazom može biti prisutna hematurija i proteinurija. Povećani omjer proteina i kreatina u urinu nalazimo kod kroničnog zatajenja bubrega uzrokovanog bolestima glomerula (MEREDITH I FLECKNELL, 2006.).

Radiološki je vidljiva mineralizacija mekih tkiva, uključujući aortu, posebno u blizini srca i bubrežnih žila, kalcifikacija bubrega i povećana gustoća kostiju, te kosti mogu imati i zamagljen obris zbog nepravilne površine (HARCOURT-BROWN, 2007.). Mogu biti prisutni uroliti, a kod hidronefroze mogu se primijetiti povećani bubrezi.

Ultrazvučno su bubrezi mali (manje od 3 cm dužine x 2 cm u širinu) s lošom arhitekturom (LICHTENBERGER, 2008.).



Slika 6. Nefrolitijaza oba bubrega i hidronefroza lijevog bubrega. Sliku ustupio doc.dr.sc. Hrvoje Capak, Zavod za rendgenologiju, ultrazvučnu dijagnostiku i fizikalnu terapiju, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.

LIJEČENJE

Liječenje kroničnog zatajenja bubrega svodi se na ublažavanje kliničkih znakova. Potrebno je prekinuti primjenu svih potencijalno nefrotoksičnih lijekova ili tvari, održavati hidraciju infuzijskim otopinama, korigirati poremećaje acido-baznog i elektrolitskog statusa. U slučaju infekcije (npr. pijelonefritis) liječiti ćemo antibioticima (MRLJAK., 2012B.).

Kunići pod terapijom u prva 3-4 dana liječenja pokazuju blagu letargiju. Appetit se popravlja nakon 1-2 tjedna (GIRLING, 2003.), a prehrana mora imati ograničen udio kalcija (HARCOURT-BROWN, 2002.).

5.2. BOLESTI DONJEG DIJELA MOKRAĆNOG SUSTAVA

Kunići su skloni bolestima donjeg dijela mokraćnog sustava (upala mokraćnog mjehura, mokraćni kamenci, zamućeni urin...). Mehanizam nastanka tih bolesti nije u potpunosti razjašnjen, ali se predisponirajućim faktorima smatra gubitak pokretljivosti (sjedeći ili ležeći položaj uzrokovat će nakupljanje taloga u mjehuru), pretilost, nedovoljni unos vode, prekomjerman unos fosfora i neuravnotežen (prekomjerman/smanjen) unos kalcija.

5.2.1. UROLITIJAZA

Kunići su skloni urolitijazi jer se naslage kalcijeva karbonata u velikim količinama nalaze u normalnom urinu kunića. Kalcijev karbonat je najčešći sastojak urolita koji se mogu nalaziti u bubrežnoj zdjelici, ureterima, mokraćnom mjehuru i uretri.

ETIOLOGIJA

Prehrana bogata kalcijem rezultira većim izlučivanjem kalcija putem urina što zajedno s alkalnim pH urina, može povećati rizik od taloženja kalcijevih soli (KAMPHUES, 1991.). Uroliti mogu nastati neovisno o pasmini i dobi, ali najčešće se javljaju od 3 do 5 godine života. Muški kunići skloniji su razvoju urolita zbog svoje duge uretre. Glavni čimbenik nastanka urolita je mehanička opstrukcija mokraćnog sustava koja može nastati zbog mulja u mjehuru, adhezije, apscesa ili tumora (HARCOURT-BROWN, 2002.). Ostali čimbenici koji su povezani s nastankom urolita su visoka razina oksalata u prehrani, ograničen unos vode, bolesti bubrega, genetska predispozicija, zadržavanje urina, cistitis i promjene pH urina (HARCOURT-BROWN, 2002.) te pretilost i nedostatak kretanja (QUESENBERRY i CARPENTER, 2004.). Nije dokazana povezanost nastanka urolita s prekomjernom prehranom bogatom kalcijem (HARCOURT-BROWN, 2002.).

KLINIČKA SLIKA

Bolesni kunići mogu pokazivati jedan ili više simptoma koji mogu biti različiti. Simptomi su povezani s boli, a uključuju polakisuriju, disuriju, pogrbljeno držanje, škrgranje zubi,

depresiju, letargiju, gubitak apetita te posljedično tome gubitak težine (QUESENBERRY i CARPENTER, 2004.). Hematurija i strangurija se javljaju povremeno (HILLYER, 1994.). Perinealno područje je stalno vlažno i upaljeno što ga čini podložno sekundarnim bakterijskim infekcijama. Urin je bogat sedimentom (kalcijevim karbonatom) zbog čega je konzistencije guste bijele paste. S obzirom na mobilnost mulja i urolita bol se javlja u intervalima zbog čega klinička slika može varirati od asimptomatske pa sve do jako izraženih kliničkih znakova.

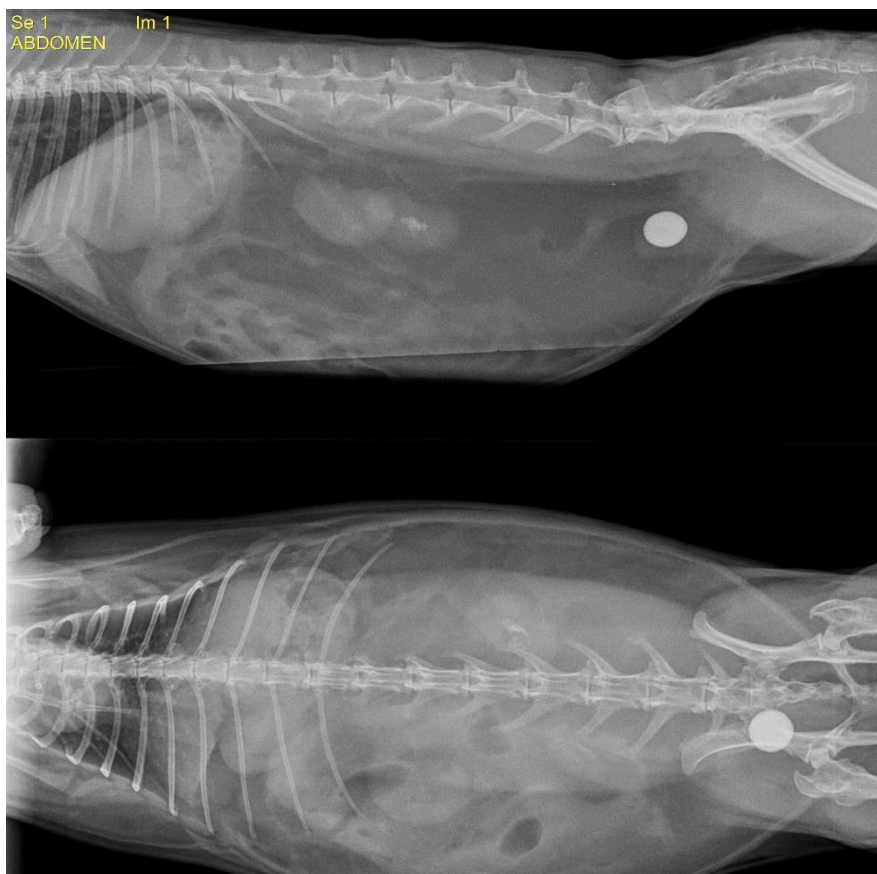
DIJAGNOSTIKA

S obzirom na nježnu konstituciju kunića ponekad je moguće palpirati urolite u mokraćnom mjehuru. Sam mjehur može biti mali sa zadebljalom stijenkom (HILLYER, 1994.), međutim ako je uretra začepljena, mjehur će biti tvrd i povećan. U slučaju hidronefroze, a ponekad i hidrouretera moguće je palpirati povećane bubrege/uretere (QUESENBERRY i CARPENTER, 2004.).

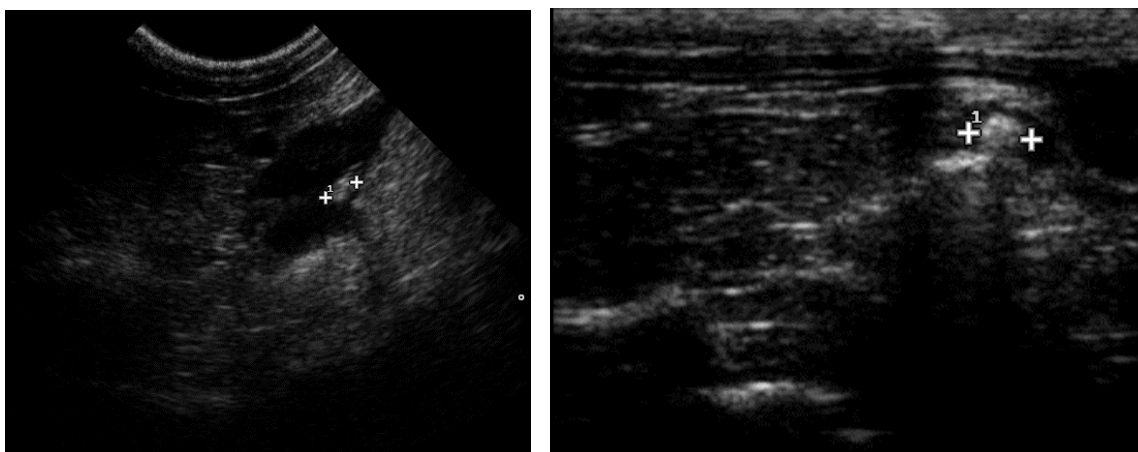
Dijagnoza se može pouzdano postaviti radiološkom i ultrazvučnom pretragom. Rendgenskom slikom odredit će se veličina, mjesto i broj prisutnih urolita na bazi kalcija promjera većeg od 2 mm (HARCOURT-BROWN, 2002.), dok ultrazvučni pregled omogućava vidljivost urolita promjera od 1 do 2 mm. Ultrazvuk također služi za procjenu izgleda stijenke mjehura (koja je najčešće zadebljala) te samih bubrega (ehogenost i ehostruktura), kao i za potvrdu prisutnosti hidronefroze te hidrouretera, kao i mjesta blokade s urolitom koji je doveo do toga (HARCOURT-BROWN, 2002.). Uz navedeno, potrebno je napraviti laboratorijske pretrage krvi i urina kako bi se odredilo opće zdravstveno stanje kunića i pratio rad bubrega.



Slika 7. Fiziološka kalcifikacija u mokraćnom mjehuru. Sliku ustupio doc.dr.sc. Hrvoje Capak, Zavod za rendgenologiju, ultrazvučnu dijagnostiku i fizikalnu terapiju, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.



Slika 8. Urolit u mokraćnom mjehuru i nefrolitijaza lijevog bubrega. Sliku ustupio doc.dr.sc. Hrvoje Capak, Zavod za rendgenologiju, ultrazvučnu dijagnostiku i fizikalnu terapiju, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.



Slika 9. Ultrazvučna slika urolita u mokraćnom mjehuru. Sliku ustupila Gabrijela Jurkić, dr.vet.med, Klinika za unutarnje bolesti, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu.

5.2.2. UPALA MOKRAĆNOG MJEHURA

Upala mokraćnog mjehura i mokraćovoda je jedna od najčešćih bolesti mokraćnog sustava kod kunića. Infekcije mokraćnog mjehura nastaju kao rezultat visoke koncentracije i akumulacije bakterija u mjehuru. Čimbenici poput lošeg imunološkog sustava ili visoke razine kalcija u mokraći omogućit će razmnožavanje bakterija koje će uzrokovati aktivnu upalu.

ETIOLOGIJA

Upalu mokraćnog mjehura najčešće uzrokuju bakterije *Escherichia coli* i *Pseudomonas spp.* (QUESENBERRY i CARPENTER, 2004.). Najčešće se javlja kod kunića od 3. do 5. godine života. Ženke kunića su sklonije upali. Ostali čimbenici rizika za upalu mokraćnog mjehura su genetska predispozicija, ozljeda mokraćnog trakta, dehidracija, ne higijenski uvjeti života (nečista i vlažna stelja, nečista posuda ili boca za vodu), tumori, pretilost i neaktivnost.

KLINIČKA SLIKA

Od kliničkih simptoma najčešće su prisutni letargija, gubitak apetita, gubitak volje za kretanjem te izbjegavanje fizičkog kontakta zbog boli. Mokrenje je bolno uz glasno škrgranje zubi, a mogu se javiti poremećaji u mokrenju poput inkontinencije, polakisurije, strangurije, poliurije i anurije (MEREDITH I FLECKNELL, 2006.) te ponekad hematurija (GARIBALDI i sur., 1987.). Urin je gust, mutan i mliječan, crvene do smeđe boje. Na perinealnom području je moguć gubitak krzna, eritem i pioderma (MEREDITH i FLECKNELL, 2006.).

DIJAGNOSTIKA

Dijagnoza se postavlja na temelju laboratorijske analize urina i krvi (upalni parametri), urinokulturom i ultrazvučnom pretragom. Kod palpacije trbuha kunić može pokazivati nelagodu, a sam mjehur može biti velik i čvrst ili mali (MEREDITH i FLECKNELL, 2006.).

LIJEČENJE

Liječenje se provodi antibioticima na osnovnu antibiograma uz rehidraciju, izmjenu prehrane, povećanje tjelesne aktivnosti, redovito čišćenje perinealnog područja te održavanjem higijenskih uvjeta života (HARCOURT-BROWN, 2002.).

6. ZAKLJUČAK

- Anatomija i fiziologiju mokraćnoga sustava je temelj za razumijevanje patologije i liječenja bolesti mokraćnoga sustava.
- Na etiologiju bolesti mokraćnoga sustava prvenstveno utječe neuravnotežena prehrana. Ostali čimbenici koji utječu na razvoj bolesti mokraćnog sustava su oslabljena funkcija bubrega, mehanička opstrukcija urinarnog trakta, tumori, genetska predispozicija, infekcija parazitom *E. cuniculi* ili bakterijama *E. coli* i *Pseudomonas spp.*, dob i spol životinje.
- Jedan od glavnih simptoma bolesti mokraćnoga sustava su poliurija i polidipsija, zatim oligurija, inkontinencija, povremena hematurija, depresija, anoreksija, bol i glasno škr gutanje zubi.
- Klinička dijagnostika temelji se na anamnezi, kliničkim znakovima, laboratorijskim nalazima krvi i urina, radiološkom i ultrazvučnom pregledu.
- Liječenje bolesti mokraćnoga sustava u kunića ovisit će o uzroku bolesti, koji dio je mokraćnoga sustava zahvaćen i općem stanju kunića. Liječenje redovito uključuje i potpurnu terapiju rehidracije i uravnotežene prehrane.

7. LITERATURA

1. AL-JEBORI, J. G. A., A. M. S. AL-BADRI AHMED, A. BASSIM A (2014): Study the anatomical and histomorphological Description of the kidney in adult white rabbits Female " New zealand strain ". W. J. P. P. S., 40-51.
2. ALPERN, R. J., D. K. STONE, F. C. Jr. RECTOR (1991): Renal acidification. U: The Kidney. (Brenner B.M. and Rector F.C. Jr., urd.). 4th Ed. Sauders, Philadephia, Pennsylvania. str. 318-375.
3. BROD, J., J. H. SIROTA (1949): Effects of emotional disturbance on water diuresis and renal blood flow in the rabbit. Am. J. Physiol. 157(1), 31–39.
4. BOROWITZ, S. M., G.S. GRANRUD (1993): Ontogeny of intestinal phosphate absorption in rabbits. Am. J. Physiol. 262(5), 847–853.
5. BOURDEAU, J. E., D. A. SHWER-DYMERSKI, P. A. STERN, C. B. LANGMAN (1986): Calcium and phosphorous metabolism in chronically Vitamin D-deficient laboratory rabbits. Miner. Electrolyte. Metabol. 12(3), 176–185.
6. BREWER, N. R. (2006): Historical Special Topic Overview on Rabbit Comparative Biology Biology of the Rabbit. J. Am. Assoc. Lab. Anim. Sci. 45(1), 8–24.
7. CAPELLO, V. (2004): Diagnosis and treatment of urolithiasis in pet rabbits. Exotic. DVM. 6(2), 15-22.
8. CLICK, R. L, W. L. JOYNER (1979): Reactivity of glomerular afferent and efferent arterioles in renal hypertension. Kidney Int. 15(2), 109–115.
9. CHAMBERS EL, J. R., O. S. GORDAN, L. GOLDMAN, E. C. j. REIFENSTEIN (1956): Tests for hyperparathyroidism: Tubular reabsorption of phosphate, phosphate deprivation, and calcium infusion. fLab. C/in. Endo. Metab. 16(11), 1507—1521.
10. CHEW, R. M. (1965): Water metabolism of mammals. Physiol. Mammal. 2, 43–178.
11. CRAY, C., G. ARCIA, R. SCHNEIDER, S. A. KELLEHER, K. L. ARHEART (2009): Evaluation of the usefulness of an ELISA and protein electrophoresis in the diagnosis of *Encephalitozoon cuniculi* infection in rabbits. Am. J. Vet. Res. 70(4), 478–482.
12. DE BLAS, C., J. WISEMAN (2010): Nutrition of the Rabbit, CAB Internacional. str. 119-151.
13. ECKERMANN-ROSS C. (2008): Hormonal regulation and calcium metabolism in the rabbit. Vet. Clin. North. Am. Exotic. Anim. Prac. 11(1), 139-152.

14. FINCO, D. R. (1989): Kidney function. U: Clinical Biochemistry of Domestic Animals (Kaneko J.J., ur.). Academic Press Inc. California. str. 496-542.
15. FLATT, R. E., A. B. CAMPENTER (1971): Identification of crystalline material in urine of rabbit. Amer. J. Vet. Res. 32(4), 655-658.
16. FOX, R. R., C. W. LAIRD (1970): Diurnal variations in rabbits: hematological parameters. Am. J. Physiol. 218(6), 1609-1612.
17. FRANSSSEN, F. F., J. T. LUMEIJ, F. VAN KNAPEN (1995): Susceptibility of *Encephalitozoon cuniculi* to several drugs in vitro. Antimicrob. Agents. Chemother. 39(6), 1265–1268.
18. GARG, L. C., M. A. KNEPPER, M. B. BURG (1981): Mineralocorticoid effects on Na-K-ATPase in individual nephron segments. Am. J. Physiol. 240(6), 536–544.
19. GARIBALDI, B. A., J. G. FOX, J. C. MURPHY, M. E. PECQUET-GOAD (1987): Hematuria in rabbits. Lab. Animal. Science. 37(6), 769-772.
20. GEKLE, D., K. KOSSMAN (1968): Der Einfluss Von Thyrocalcitonin auf die Phosphatreabsorption der Niere. Monatsschr. Kinderheilk. 116, 308—310.
21. GIRLING, S. J. (2003): Preliminary study into the possible use of benazepril in the management of renal disease in rabbits. Proceedings of the Autumn Meeting BVZS, 8-9 November. Edinburgh Zoo, Edinburgh, UK. str. 44.
22. GOAD, D. L., M. E. PECQUET, H. B. WARREN (1989): Total serum calcium concentrations in rabbits. J. Am. Vet. Med. Assoc. 194(11), 1520–1521.
23. HAMM, L. L. (1990): Renal handling of citrate. Kidney Int. 38, 728-735.
24. HARCOURT-BROWN, F. (2002): Textbook of Rabbit Medicine. Reed Educational and Professional Publishing Ltd. Oxford. str. 14-16, 34-40, 153-159, 336-348.
25. HARCOURT-BROWN, F. (2005): Calcium metabolism in rabbits. Exotic DVM. 6, 11-14.
26. HARCOURT-BROWN, F. (2007): Radiographic signs of renal disease in rabbits. Vet. Rec. 160(23), 787-794.
27. HILLYER, E. V. (1994): Pet rabbits. U: Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. (Katherine E. Q., E. V. Hillyer, ur.). WB Saunders Co. str. 25-65.
28. HOOPT, T. R. (1970): Water, electrolytes and acid-base balance. U: „Dukes“ Physiology of Domestic animals. (Reece O. W., ur.). Cornell Univ. Press. str. 745-766.
29. IINO, Y., M. B. BURG (1981): Effect of acid base status *in vivo* on bicarbonate transport by rabbit renal tubules *in vitro*. Jpn. Physiol. 31(1), 99-107.

30. JOMAIN-BAUM, M., V. L. SHCRAMM, R. W. HANSON (1976): Mechanism of 3-mercaptopycolinic acid inhibition of hepatic phosphoenolpyruvate carboxykinase (GTP). *J. Biol. Chem.* 251(1), 37–44.
31. KAISLING, B., W. KRIZ (1979): Structural analysis of the rabbit kidney. *Adv. Anat. Embryol. Cell. Bid.* 56, 1-121.
32. KAMPHUES, J. (1991): Calcium metabolism of rabbits as an etiological factor for urolithiasis. *J. Nutr.* 121, 95-96.
33. KNEPPER, M. A., F.C. Jr. RECTOR (1991): A standard nomenclature for structures of the kidney. *Am. J. Physiol.* 254, 1-8.
34. KRIZ, W., L. BANKIR (1988): Urinary concentration and dilution. U: *The Kidney*. (Brenner B. M., F. C. Jr. Rector, ur.). Saunders, Philadelphia, Pennsylvania. str. 445-482.
35. KOENING, H. E., H. G. LIEBICH (2009): Anatomija domaćih sisavaca – udžbenik i atlas u boji za studente i praktičare. Naklada Slap, RH. str. 402-416.
36. KUNKEL, P. A. Jr. (1930): The number and size of the glomeruli in the kidney of several mammals. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 47, 285– 291.
37. KUNZEL, F., A. JOACHIM (2010): Encephalitozoonosis in rabbits. *Parasitol Res.* 106(2), 299–309.
38. KÜNZEL, F., P .G. FISHER (2018): Clinical Signs, Diagnosis, and Treatment of Encephalitozoon cuniculi Infection in Rabbits. *Vet. Clin. North. Am. Exot. Anim. Pract.* 21(1), 69–82.
39. LATNEY, L., C. BRADLEY, N. WYRE (2014): *Encephalitozoon cuniculi* in pet rabbits: diagnosis and optimal management. *Vet. Med.: Res. and Rep.* 5, 169—180.
40. LICHTENBERGER, M. (2008): Acute Renal Failure in Rabbits. British Small Animal Veterinary Association, 51st annual congress. 3-6 April. Birmingham, UK. str. 101-107
41. MANNING, J. P., H. D. RINGLER, E. C. NEWCOMER (1994): The Biology of the Laboratory Rabbit. Academic Press. str. 54, 62-63.
42. MAROUNEK, M., D. DUSKOVA D.,V. SKRIVANOVA (2003): Hydrolysis of phytic acid and its availability in rabbits. *Br. J. Nutr.* 89(3), 287–294.
43. MRLJAK V. (2012A): Mokraćni sustav. U: Veterinarski priručnik (Herak-Perković, V., Ž. Grabarević, J. Kos, ur.). Medicinska naklada, 6. izdanje. str. 2194-2199.
44. MRLJAK V. (2012B): Mokraćni sustav. U: Veterinarski priručnik (Herak-Perković, V., Ž. Grabarević, J. Kos, ur.). Medicinska naklada, 6. izdanje. str. 2199-2200.

45. MCGAVIN, M. D., J. F. ZACHARY (2008): Specijalna veterinarska patologija. Stanek d.o.o. Varaždin. str. 313-392.
46. MELILLO, A. (2007); Rabbit Clinical Pathology. J. Exot. Pet Med. 16, 135-145.
47. MEREDITH, A., P. FLECKNELL (2006): BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery. BSAVA Publications. str. 85-91.
48. MOARABI, A., B. MOSALLANEJAD, A. R. GHADIRI, M. P. BORUJENI (2011): Ultrasonographic Evaluation of the Urinary System in New Zealand White Rabbit and Tolai Hare. Vet. Res. Forum. 2(2), 113 – 120.
49. OGLESBEE, B. (2011): Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Small Mammal. West Sussex, UK, Wiley-Blackwell. str. 455.
50. ORLIK, J., K. BÖTTCHER, U. GROß, W. BOHNE (2010): Germination of phagocytosed *E. cuniculi* spores does not significantly contribute to parasitophorous vacuole formation in J774 cells. Parasitol. Res. 106(3), 753–755.
51. QUESENBERRY, K. E., J. W. CARPENTER (2004): Ferrets, Rabbits and Rodents - Clinical Medicine and Surgery. WB Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, USA. str. 183-193.
52. QUIMBY, F. W., R. W. FOOTE, M. PROFIT-OLSTAD, L. KROOK (1982): Hypercalcemia, hypercalcitoninism, and arterial calcification in rabbits fed a diet containing excessive vitamin D and calcium. Lab. Anim. Sci. 32, 415.
53. PERCY, D. H., S. W. BARTHOLD (1993): Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits. State University Press. str. 179–223.
54. PYE, D., J. C. COX (1977): Isolation of *Encephalitozoon cuniculi* from urine samples. Lab. Anim. 11(4), 223–224.
55. RICHARDSON, R. M., M. B. GOLDSTEIN, B. J. STINEBAUGH, M. L. HALPERIN (1979): Influence of diet and metabolism on urinary acid excretion in the rat and rabbit. J. Lab. Clin. Med. 94(3), 510–518.
56. ROSIVAL, L., L. G. NAVAR (1983): Effects on renal hemodynamics of intra-arterial infusions of angiotensin I and II. Am. J. Physiol. 245(2), 181–187.
57. SJAASTAD, Ø. V., O. SAND, K. HOVE (2017): Fiziologija domaćih životinja. Naklada slap. str. 517-526.
58. SCHONHEYDER, H. C., A. B. MAUNSBACH (1975): Ultrastructure of a specialized neck region in the Rabbit nephron. Kidney Int. 7(3), 145-153.
59. SHEEHAN, H. L., J. C. DAVIS (1959): Anatomy of the pelvis in the rabbit kidney. J. Anat. 93, 499—502.

60. SIMPSON, D. P., D. J. SHERRARD (1969): Regulation of glutamine metabolism in vitro by bicarbonate ion and pH. *J. Clin. Invest.* 48(6), 1088–1096.
61. STEELE, T. H., H. F. DELUCA (1976): Influence of dietary phosphorus on renal phosphate reabsorption in the parathyroidectomized rat. *J. Clin. Invest.* 57, 867-874.
62. STEINHAUSEN, M., K. ENDLICH, D. L. WIEGMAN (1990): Glomerular blood flow. *Kidney Int.* 38, 769–784.
63. STEVENSON, R. G., N. C. PALMER, G. G. FINLEY (1976): Hypervitaminosis D in rabbits. *Can. Vet. Jour.* 17(2), 54-57.
64. SUCKOW, M. A., K. A. STEVENS, R. P. WILSON (2012): *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents.* Academic Press, Oxford. str. 1247-1268.
65. TISHER, C. C., K. M. MADSEN (1991): *Anatomy of the kidney U: The Kidney.* (Brenner B.M. and Rector F.C. Jr., urd.). 4th Ed. Saunders, Philadelphia, Pennsylvania. str. 3–75.
66. WEINER, I. D., S. LINUS, C. S. WINGO (2014): Disorders of potassium metabolism. *U: Comprehensive clinical nephrology.* (Johnson R. J., J. Floege, ur.). 5th. St. Louis, Saunders. str. 118.
67. WELLING, L. W., D. J. WELLING (1976): Shape of the epithelial cells and intercellular channels in the rabbit proximal nephron. *Kidney Int.* 9(5), 385–394.
68. WHITING, S. J., G. A. QUAMME (1984): Effects of dietary calcium on renal calcium, magnesium and phosphate excretion by the rabbit. *Mine. Electrolyte Metab.* 10(4), 217–221.
69. WRIGHT, J. H, E. M. CRAIGHEAD (1922): Infectious motor paralysis in young rabbits. *J. Exp. Med.* 36(1), 135–140.
70. ZIMMERMAN, T. E., W. E. GIDDENS, R. F. DIGIACOMO, W. C. LADIGES (1990): Soft tissue mineralization in rabbits fed a diet containing excess vitamin D. *Lab. Anim. Sci.* 40(2), 212–215.

8. SAŽETAK

Bolesti mokraćnog sustava u kunića, po učestalosti su odmah nakon bolesti zubi i bolesti probavnog sustava. U ovom radu prikazan je pregled kliničkih najznačajnijih bolesti mokraćnog sustava u kunića. Najučestalije bolesti gornjeg mokraćnog sustava su infekcije parazitom *Encephalitozoon cuniculi*, kalcifikacije bubrega, akutnog i kroničnog zatajenja bubrega dok bolesti donjeg mokraćnog sustava su urolitijaza i upala mokraćnog mjehura.

Čimbenici koji utječu na razvoj bolesti mokraćnog sustava su prvenstveno neuravnotežena prehrana, zatim oslabljena funkcija bubrega, mehanička opstrukcija urinarnog trakta, tumori, genetska predispozicija, infekcije, dob, spol, pretilost i neaktivnost. Klinička slika može varirati od asimptomatske do jakih kliničkih znakova, ali ovisi i o tome koji je dio mokraćnog sustava zahvaćen. Jedan od glavnih simptoma bit će poliurija i polidipsija, zatim oligurija, inkontinencija, povremena hematurija, depresija, anoreksija, bol i glasno škrgutanje zubi. Klinička dijagnostika treba uključivati temeljitu anamnezu, kliničke znakove, klinički pregled, laboratorijske nalaze krvi i urina, radiološki i ultrazvučni pregled. Liječenje bolesti mokraćnoga sustava u kunića ovisit će o uzroku bolesti, koji dio je mokraćnoga sustava zahvaćen i općem stanju kunića. Liječenje redovito uključuje i potpurnu terapiju rehidracije i uravnotežene prehrane.

Ključne riječi: kunić, kalcij, bolesti mokraćnog sustava

9. SUMMARY

URINARY TRACT DISEASES IN RABBITS

Urinary tract diseases are some of the most common diseases in rabbits, immediately after dental and digestive diseases. This thesis shows the overview of the clinically most significant diseases of the urinary tract in rabbits. The most frequent diseases of the upper urinary tract are infections by the parasite *Encephalitozoon cuniculi*, kidney calcifications and acute and chronic kidney failure, while diseases of the lower urinary tract include urolithiasis and bladder infection.

Factors affecting the development of the urinary tract diseases are primarily unbalanced diet, followed by impaired kidney function, mechanical obstruction of the urinary tract, tumors, genetic predisposition, infections, age, sex, obesity and inactivity. The clinical presentation can vary from asymptomatic to severe symptoms and is dependent on which part of the urinary tract is affected. The main symptoms are polyuria and polydipsia, followed by oliguria, incontinence, intermittent hematuria, depression, anorexia, pain and loud gnashing of teeth. Clinical diagnostics should include a thorough medical history, clinical signs, clinical examination, laboratory tests of blood and urine, radiological and ultrasound examination. Treatment of urinary tract diseases will depend on the cause of the disease, which part of the urinary tract is affected and the general condition of the rabbit. Treatment regularly includes supportive therapy for rehydration and a balanced diet.

Key words: rabbit, calcium, urinary tract diseases

10. ŽIVOTOPIS

Marija Svedrec rođena je 29. ožujka 1989. godine u Zagrebu. Završila je školu za medicinske sestre „Mlinarska“, a 2007. godine je upisala Integrirani preddiplomski i diplomski studij veterinarske medicine na Veterinarskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu. Kao svoje usmjerenje tijekom posljednja tri semestra fakultetske nastave odabrala je smjer Kućni ljubimci.

Tijekom studija bila je aktivna u studentskim udrugama „International Veterinary Students Association - IVSA“ i Udruzi studenata veterinarske medicine „Equus“ u kojoj je bila i predsjednica. Sudjelovala je na Simpoziju studenata veterinarske medicine u Škotskoj i Grenadi i Kongresu studenata biomedicinskih fakulteta. U sklopu udruge „Equus“ je organizirala edukativnu izložbu „Dani šapica“, te je bila i zamjenik urednika studentskog časopisa „Veterinar“ koji je osvojio Rektorovu nagradu.

Dobila je Dekanovu nagradu za studentski rad „Hranidbene navike kunića kućnih ljubimaca u korelaciji s probavnim poremećajima“.

Volontirala je u Udruzi za terapijski jahanje „Krila“ i u Udruzi za kuniće i divlje zečeve „Mrkvica“, te je dvije godine volontirala na klinici za Unutarnje bolesti na Veterinarskom fakultetu.

Služi se engleskim jezikom u govoru i pismu.

Tijekom studija obavljala je poslove preko studentskog servisa.