مجلة جامعة حماة
سلسلة العلوم الطبية والصحية
المجلد الأول – العدد الأول - 2026

Journal of Hama University
Series of Medical And Health Sciences
vol.1 –No.1-2026

التصوير بالموجات فوق الصوتية لمرض الكلى متعدد لكيسات لدى القطط المنزلية

د. أديب الزين*

(الإيداع: 6 تموز 2026، القبول: 18 آب 2026)

الملخص:

مرض الكلى متعدد الكيسات (PKD)، مرض وراثي، يسببه طفرة في جين PKD-1 يصيب القطط والثدييات الأخرى والإنسان، يتميز بتكون كيسات كلوية في كلية واحدة أو في كلا الكليتان لدى القطط والتي تشاهد في قشرة ولب الكلية ونادراً في أعضاء أخرى مثل الكبد والبنكرياس، تم فحص 247 قطة أعمارها بين 13 أسبوع- 12 سنة، وشملت 127 ذكراً و120 أنثى، من سلالات مختلفة (157 قطة شيرازية، 18 قطة أوربية قصيرة الشعر، 7 قطة راغدول، 48 قطة سكوتش، و17 قطة هيمالايا)، في عيادة الحيوانات الأليفة - كلية الطب البيطري جامعة حماة، خلال الفترة الممتدة من أيلول 2021 حتى شباط 2026 باستخدام جهاز صدى الموجات فوق الصوتية ، حيث شخص المرض لدى 104 قطة، منها 66 قطة شيرازية بنسبة 42%، و23 قطة سكوتش بنسبة 47% ، و 7 قطط أوربية قصيرة الشعر بنسبة 38%، و7 قطط هيمالايا بنسبة 41%، وقطة واحدة راغدول بنسبة 14%. أظهر نتائج الفحص بالموجات فوق الصوتية وجود كيسات متعددة ضمن النسيج البرانشيمي في كلية أو كلتا الكلتين. كانت الكيسات ذات بنية واضحة ومحددة عديمة الصدى وموزعة في قشرة ولب الكلية بأحجام مختلفة تبدأ من (3 مم -25 مم)، مما يؤدي إلى تدهور تدريجي في وظائف الكلية، وبالتالي يعد التصوير بالموجات فوق الصوتية (Ultrasound) الطريقة الأكثر دقة لتشخيص مرض الكلى متعدد الكيسات (PKD) لدى القطط نظراً لدقته العالية وقدرته على كشف التغيرات الهيكلية في الكلية قبل ظهور أعراض الفشل الكلوي المزمن بفترة طويلة.

الكلمات المفتاحية :القطط، مرض الكلى المتعدد الكيسات، الفشل الكلوي المزمن.

* أستاذ مساعد – اختصاص أمراض الحيوانات الأليفة - كلية الطب البيطري- جامعة حماة.

Journal of Hama University
Series of Medical And Health Sciences
vol.1 –No.1-2026

مجلة جامعة حماة
سلسلة العلوم الطبية والصحية
المجلد الأول – العدد الأول - 2026

Ultrasonography of polycystic Kidney Disease in Domestic Cats

Dr. Adib Alzain*

(Received: 6 July 2026, Accepted: 18 August 2026)

Abstract

Polycystic Kidney Disease (PKD), It is a genetic disease caused by mutation agene (PKD-1), It affects Cats and Other mammals, and therefore humans. It is characterized by the formation of Cysts in one or both Kidneys in Persian cats, which helps in the cortex and medulla of the kidney, and, rarely in other Organs such as the liver and pancreas.247 Cats aged between 13 weeks and 12 years were examined. The study included 127 males and 120 females from different breeds (157 Persian cats, 18 European Shorthair Cats, 7 Ragdoll cats, 48 Scotch fold,17 Himalaya Cats), At the Pet Clinic Faculty of Veterinary Medicine, Hama University. this is done between September 2012- and February 2026 using Ultrasound, The disease was diagnosed in 104 cats, Including 66 Persian cats (42%), and 23 Scotch cats (47%), and7 shorthair cats (38%), and 7 Himalaya cats (41%), and 1 Ragdoll cats (14%), Ultrasound examination revealed multiple cysts within the parenchyma of one or both kidneys. The cysts were of a clear, well- defined, non-echoic structure, distributed in the cortex and medulla of the kidney in varying sizes, it starts from (3-25) mm .this leads a gradual decline in kidney function. Therefore, ultrasound imaging is the most accurate method for diagnosing Polycystic Kidney disease in cats. Due to its high accuracy and ability to detect structural changes in the kidney long before the onset of symptoms of chronic kidney failure.

Keywords: Cats, Polycystic Kidney Disease, Chronic kidney failure.

* Assistant-Professor, Specialization in Pet Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, Hama University.

1 - المقدمة Introduction:

تعد الأمراض الكلوية المزمنة لدى القطط من أكبر التحديات الصحية التي تواجه الطبيب البيطري نظراً لتأثيرها المباشر على معدل حياة أو نفوق القطط، ومن بين هذه الأمراض، يبرز مرض الكلى متعدد الكيسات ويسبب هذا المرض الطفرة الجينية الجسدية السائدة وهو أحد الأمراض الوراثية الأكثر انتشاراً بين البشر حيث يطلق عليه مرض الكلى متعدد الكيسات السائدAutosomal Dominant Polycustic Kidney Disease- ADPKD)، حيث تبلغ نسبة الإصابة بين البشر من 1:200- 1:1000 شخص0 وهو اضطراب وراثي جهازي يتسم بتشكل كيسات متعدد مملوءة بالسوائل في متن النسيج لكلوي (Renal Parenchyma)، إذ تتطور الكيسات ويزداد حجمها ببطء مما يتسبب في تلف أنسجة الكلية وانخفاض تدريجي في وظائفها الحيوية وبالنهاية الإصابة بالفشل الكلوي المزمن الغير المعكوس (Guerra et al.,2021).

كما أن المرض منتشر بشكل كبير وشائع في القطط وخاصة سلالة القطط الشيرازية، المرض وراثي إلى جانب الإصابة بمرض السكري وأمراض المسالك البولية السفلية لدى القطط، (Lyon et al., 2004, Gendrone et al., 2013, Lee et al., 2010)، ومع ذلك فإن سلالة القطط الفارسية ليست لسلالة الوحيدة التي تتعرض للإصابة بالمرض فهناك سلالات أخرى مثل الهيمالايا، والقطط الأوروبية قصيرة الشعر والراغ دول والسيامية (Cannn, et al., 2001, Eaton et al., 1997,Helps et a.,l 2007, Jasik et al., 2014, Volta et al., 2010).

وعلى الرغم من التطور الملحوظ في تقنيات التشخيص الجزيئي التي توفر دقة عالية في تحديد الحاملين للطفرة الجينية، إلا أن التصوير بالموجات فوق الصوتية (Ultrasonography) لا تزال تمثل الركيزة الأساسية في الممارسة السريرية اليومية (Lee et al., 2010, Bonazzi et al., 2007). وتعود هذه الأهمية إلى قدرة الموجات فوق الصوتية على القدرة لتقديم تقييم فوري وبصري للحالة التشريحية للكلى. وتحديد مدى تقدم الإصابة بالكيسات، فضلاً عن كونها وسيلة غير باضعة (Non-invasive) ومتاحة على نطاق واسع في العيادات البيطرية (Jaturanartsamee et al., 2024)، مما يمنح العيادات البيطرية القدرة على اكتشاف مرض الكلى بسهولة في مرحلة مبكرة Lee, et al., 2010., Helps et al., (2007) وبالتالي اعتماد برامج لتقليل أو منع الإصابة بهذا المرض لدى القطط .

الانتشار الوبائي للمرض (Epidemiology of PKD)

أجريت أول دراسة تحلل مدى انتشار المرض في الولايات المتحدة حيث بلغ معدل الانتشار عند القطة الشيرازية 28 %، لاحقا قام الباحثون بدراسة مدى انتشار هذه السلالة حيث بلغ نسبة انتشارها في أستراليا 50 % و49,2 % في بريطانيا و40,45 % في فرنسا و 41 % في إيطاليا و36 % في سلوفينيا و 15,7 % في تايوان و 36,38 % في إيران و5 % في البرازيل (Barthes 2003, Beck et al., 2001, Doman et al., 2008, Noori et al., 2019, Sato et al., 2019, Lyon et al., 2004). في هذه الدراسة لم يتم توثيق فروق معنوية بين الذكور والإناث مما يشير إلى أن وراثة المرض غير مرتبطة بالجنس (Brathez et al., 2003, Barrs et al., 2001)

يشيرون بعض الباحثين إلى أن حوالي 80 % من السلالات الحالية لديها نوع من التهجين مع السلالة الشيرازية ومن الممكن أن تكون هذه السلالات قد ورثة الطفرة المسببة للمرض (Lyon et al., 2004)0حيث أفاد كلا من (Noori et al., 2019, Cooper . 2000) أن نسبة انتشار مرض الكلى متعدد الكيسات تتراوح بين 37-50% في القطط الشيرازية وبنسبة 16% في القطط غير الشيرازية بما في ذلك القطط الأوربية قصيرة الشعر والماين كون والرغدول وقطط الهيمالايا والقطط السيامية.

استنتج ليونز وآخرون عام 2004 أن مرض PKD يؤثر على 6 % من إجمالي عد القطط في جميع أنحاء العالم، وهذا يعني أن المرض هو المرض الوراثي الأكثر انتشاراً عند القطط (Lyon et al., 2004). هذا الانتشار المرتفع والطبيعة الغير قابلة للشفاء للمرض يبرر الاهتمام المتزايد من قبل الأطباء البيطريين والمربين بهذا المرض.

وهكذا في عام 2001 قامت المنظمة الانجليزية المعروفة حالياً باسم International cat care (ICC) بتطوير برنامج بحثي ذو غرض انتقائي في بريطانيا كان الهدف الرئيسي هو تحديد القطط المصابة وإنشاء سجل بيانات باستخدام التصوير بالموجات فوق الصوتية والاختبارات الجينية وبالتالي السماح للمربين باختيار الحيوانات السليمة من أجل التربية والتكاثر (Biller et al., 1990).

تشير دراسة أجريت مؤخراً في البرازيل إلى انخفاض كبير في انتشار مرض PKD لدى القطط حتى 5% في القطة الشيرازية, وهذا يعود إلى الاستشارات الوراثية (Guerra, et al., 2021) ومع ذلك ينبغي إجراء المزيد من الدراسات لتقييم تكرار البيانات وتجنب الأخطاء المحتملة. يعتمد وجود الكيسات في قشرة ولب الكلية على عمر القطة, حيث أن 90 % من القطط المصابة يمكن تحديد وجود الكيسات بناءً على عمر القطة (Kimberling et al., 1991). على سبيل المثال، تم وصف حالة سريريه لستة قطط صغيرة نفقت بعمر سبعة أسابيع, حيث كشف التشريح عن وجود كيسات في أنسجة الكلية والقناة الصفراوية ولم يتم تشخيصها بسبب صغر عمر القطط (Crowell et al., 1979).

الفيزيولوجيا المرضية والأعراض السريرية: فيما يتعلق بإمراضية مرض الكلى متعدد الكيسات لا يزال هناك العديد من الأسباب قيد الدراسة وآلية التسبب بالمرض غير مفهومة جيداً. في الطب البشري، تم افتراض حدوث شذوذات في التعبير الجيني واستقطاب الخلايا وموت الخلايا المبرمج. ويبدو أن تكون الكيسات يمكن أن يكون مرتبط بتضخم ظهارة النبيبات الكلوية مما يسبب انسداداً جزئياً للنبيبات وهذا يمنع تدفق البول، ويعرف مرض الكلى متعدد الكيسات على انه اضطراب وراثي ينتج عن طفرة في جين PKD1 الذي يشفر أو يعدل بروتين بوليسيتين 1(Polycystin -1) والذي يتم التعبير عنه في الهدب الأولي وهو بنية سوطية تنشأ في الخلية الأنبوبية وتتلامس مع تدفق البول، وهذه الأهداب عبارة عن عضيات تعمل في نقل السوائل والمستقيلات الكيميائية والميكانيكية (Braun et al., 2009., Noel et al., 2015).

يتم تكوين الكيسات من خلال زيادة تكاثر الخلايا وإفراز السوائل وتغيرات المصفوفة خارج الخلية وبالتالي فإن فقدان الاستقطاب للأهداب من شانه أن يغير وظيفة إعادة امتصاص الماء مما يؤدي إلى ظهور الكيسات في نسيج الكلية (Sharma et al., 2019). وفق الدراسات المرجعية فإن البروتين بوليسيستين 1 يلعب دوراً محورياً في تنظيم نمو الخلايا الظهارية الكلوية وتمايزها, وبالتالي هذه الطفرة الجينية PKD1 إلى تكاثر غير منتظم للخلايا الظهارية المبطنة للنبيبات الكلوية, مما يسفر عن تشكل الكيسات التي تتوسع تدريجياً لتضغط على النسيج الكلوي السليم, ويمكن القول على أن المرض يبدأ كخلل في الأهداب الأولية (Primary cilia) للخلايا الظهارية الأنبوبية بسبب طفرة جين مرض الكلى المتعدد الكيسات 1 (PKD-1), هذا يؤدي إلى تكاثر الخلايا وإفراز السوائل (Bilgen et al., 2020)، معظم الأبحاث السابقة تتفق على أن المرض يظهر بصفة سائدة، مما يعني أن وجود نسخة واحدة من الجين المتحور كاف لظهور الأعراض السريرية، وهذا ما يفسر الانتشار الواسع للمرض في سلالات معينة مثل القطط الفارسية والقطط الأوربية قصيرة الشعر (Tavasolian et al., 2018., Sato et al. 2023)

يبلغ معدل تنطابق وجود كيسات الكلى والكبد لدى البشر والقطط حوالي 80% و 12,6 % على التوالي (Yu,et al., 2019., Harris et al., 2006). ومع ذلك في الطب البشري هناك توسع ملحوظ في القنوات الصفراوية المرتبط بالكيسات، في حين أنه في القطط لا تظهر آفات كبدية صفراوية ولذلك يمكن أن تكون لكيسات الكبد أمراضية مختلفة عنه عند البشر (Guerra, et al. 2015). علاوة على ذلك لم تكن هناك فروق معنوية بين عمر القطة ومرحلة المرض بوجود كيسات كبدية. على الرغم من أن بعض الدراسات أبلغت عن حالات تليف الكبد ذات الصلة في القطط المصابة بمرض PKD (Yu,et al., 2019., Guerra, et al., 2015).

في القطط يبدو أن البوليسيستين 1 المتحور يلعب دوراً في تكاثر وتمايز الظهارة الأنبوبية بالإضافة إلى النشاط المعروف المضاد للخلايا (Nivy et al., 2015), وبالتالي فإن التوازن بين الضمور الأنبوبي وتنشيط النخر وموت الخلايا هو عامل رئيسي في ظهور الكيسات (Bilgen, et al., 2020).

بالإضافة إلى تركيب الكيسات لوحظ تليف أنسجة الكلى وزيادة عامل النمو التحويلي بيتاTGF-B(حول هذه المناطق الليفية مما يشير إلى أن الحيوان المصاب بمرض PKD يعاني من فشل كلوي مزمن ليس فقط بسبب وجود الكيسات وإنما بسبب التليف الكلوي (Bilgen et al., 2020 ,Nivy et al., 2015)

تشخيص مرض الكلى متعدد الكيسات بالموجات فوق الصوتية

يمثل التصوير بالموجات فوق الصوتية (Ultrasonography) الطريقة الأمثل للكشف عن التغيرات الهيكلية في الكلى المصابة. تعرف الكيسات الكلوية تصويرياً بأنها بنية دائرية أو بيضاوية عديمة الصدى (Anechoic) ذات جدران رقيقة ومنتظمة, تظهر موزعة في القشرة الكلوية والنخاع الكلوي. أشارات دراسات سابقة إلى أن دقة التشخيص تزداد بشكل ملحوظ مع تقدم العمر، حيث تصل إلى 95% بعد بلوغ القطط عمر 10 أشهر (Lyon and Biller, 2003). ومع ذلك أظهرت أبحاث لاحقة أن التغيرات لا تقتصر على وجود الكيسات فحسب, بل تشمل ايضاً زيادة في صدى القشرة الكلوية (Increased Cortical Echogenicity) وتضخم الكلى (Renomegaly) وعدم انتظام حدودها الخارجية نتيجة ضغط

الكيسات المتضخمة (Reichle et al., 2002). تبدو الكيسات كروية الشكل قليلة أو عديمة الصدى سوداء اللون والتي تترافق مع تباين لاحق بحجم من1 مم إلى أكثر من 20 مم (Lee, et al., 2010). وتبلغ حساسية ونوعية وتكرار الموجات فوق الصوتية حوالي 96.2%, 91-100 %, 100% على التوالي (Barrs 2001., Bonazzi et al., 2007.). في الطب البشري غالباً ما يستخدم التصوير المقطعي المحوسب أو التصوير بالرنين المغناطيسي في تشخيص مرض الكلى متعدد الكيسات (Yu, et al., 2019)

2. أهداف البحث :

1- تقييم فعالية استخدام الموجات فوق الصوتية كأداة تشخيصية وتنبؤية لمرض الكلى متعدد الكيسات لدى القط المنزلية.
2- دراسة علاقة السلالة والعمر بالإصابة بالمرض.
3- تحديد النسبة المئوية للمرض عند القطط.

3. المواد وطرائق العمل Material and Methods

تم فحص 247 قطة تتراوح أعمارها بين 13 أسبوع- 12 سنة، وشملت 127 ذكراً و 120 أنثى، من سلالات مختلفة (157 قطة شيرازية، 18 قطة أوربية قصيرة الشعر، 7 قطة راغدول، 48 قطة سكوتش, و17 قطة هيمالايا)، في عيادة الحيوانات الأليفة- كلية الطب البيطري جامعة حماة، وذلك بالفترة بين أيلول 2021- شباط 2026, تتطور هذه الكيسات ببطء مما يسبب تدهور أنسجة الكلية وانخفاض تدريجي في وظائفها وبالتالي حدوث الفشل الكلوي المزمن الغير عكوس لدى القطط المصابة. يتميز المرض سريرياً بفقدان الشهية والقيء والجفاف المتوسط الدرجة والخمول والضعف العام للجسم. من خلال الفحص الفيزيائي للقطة المصابة لوحظ وجود عقيدات متعددة على الكلية أثناء الجس باليد على مكان توضع الكلية ذلك بجهاز صدى الموجات فوق الصوتية في المستوى السهمي والعرضي باستخدام محول (بروب) محدب أو خطي بتردد (5 – 7.5) ميغاهرتز، حيث اعتبرت القطط التي لوحظ لديها وجود تجويف واحد عديم الصدى في كلية واحدة على أنها مصابة بمرض الكلى متعدد الكيسات.

تم مقارنة معدل انتشار مرض الكلى متعدد الكيسات بين السلالات المختلفة التي تم فحصها بالموجات فوق الصوتية وبين السلالة والعمر باستخدام مربع كاي.

4. النتائج (Results):

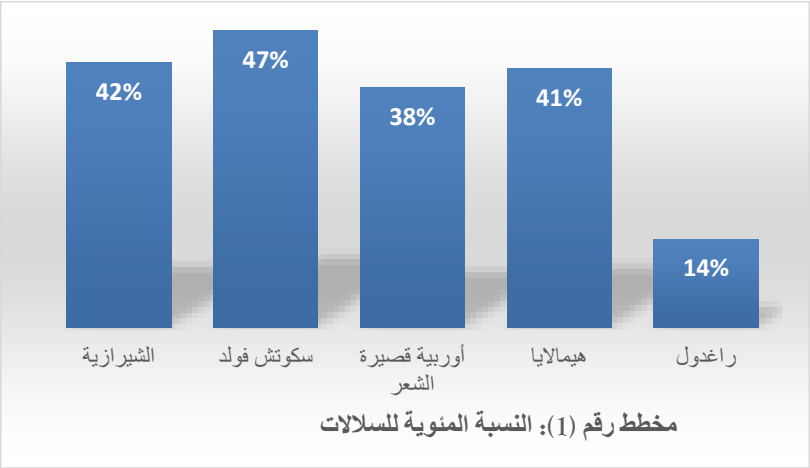
المظاهر التصويرية بالموجات فوق الصوتية للكيسات (Ultrasonographic Criteria):

يمكن تلخيص المشاهدات التصويرية بالموجات فوق الصوتية وفق الجدول رقم(1).

المشاهدة التصويرية	الوصف بجهاز الموجات فوق الصوتية	الملاحظات
المظهر البصري	سوداء تماماً (Anechoic)	تدل على وجود سوائل داخل الكيسة
شكل الكيسة	دائري أو بيضاوي	ذات جدران رقيقة وواضحة
قطر الكيسة	يتراوح بين 1 مم- 2 سم	حجم الكيسة يزداد طرداً مع تقدم عمر القطة المصابة
مكان وجود الكيسة	في قشرة الكلية	وهي المنطقة الأكثر شيوعاً لبدء ظهور الكيسات

تم تشخيص مرض الكلى متعدد الكيسات لدى 104 قطة فقط من أصل 247، ويمكن تلخيص نتائج الفحص بالموجات فوق الصوتية حسب سلالات القطط التي تم فحصها وفق **الجدول رقم (2)** نتائج فحص السلالات بالموجات فوق الصوتية:

السلالة	العدد المصاب	العدد غير المصاب	العدد الكلي	النسبة المئوية
الشيرازية	66	91	157	%42
سكوتش فولد	23	25	48	%47
أوربية قصيرة الشعر	7	11	18	%38
هيمالايا	7	10	17	%41
راغدول	1	6	7	%14



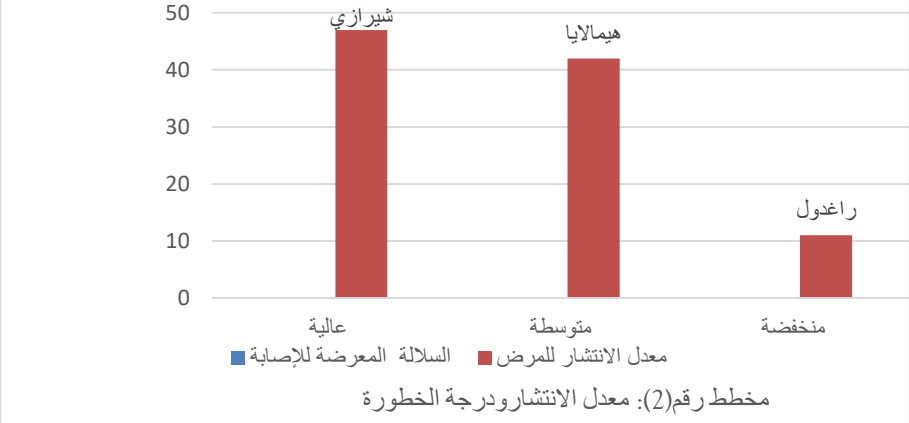
مخطط رقم (1): النسبة المئوية للسلالات

السلالة الأكثر عرضة للإصابة بالمرض (Breed Predisposition):

تم دراسة درجة خطورة السلالة في انتشار المرض حيث لوحظ انتشار عالي للمرض في سلالة القطط الشيرازية وسلالة سكوتش فولد وانتشار متوسط في سلالة الهيمالايا والأوربي قصير الشعر، بينما لوحظ انتشار منخفض في سلالة راغدول على التوالي وفق الجدول التالي:

الجدول رقم (3) يبين انتشار المرض حسب السلالة الأكثر عرضة للإصابة بالمرض.

درجة خطورة الإصابة	السلالة المعرضة للإصابة	معدل الانتشار للمرض
عالية	الشيرازية- سكوتش فولد	%47- 42
متوسطة	هيمالايا- الأوربي قصير الشعر	%41-38
منخفضة	راغدول- -	%14



مخطط رقم(2): معدل الانتشاروردرجة الخطورة

وفق المخطط البياني رقم (2) يلاحظ ارتباط هذا المرض بشكل وثيق بالقطط الشيرازية والقطط المهجنة معها حيث أن قطط الهمالايا ناتجة عن تهجين القطة الشيرازية مع السيامية، وقطط البريطانية قصيرة الشعر تم إدخال الجين لها بسبب تزاوجها مع القطط الشيرازية أيضا.

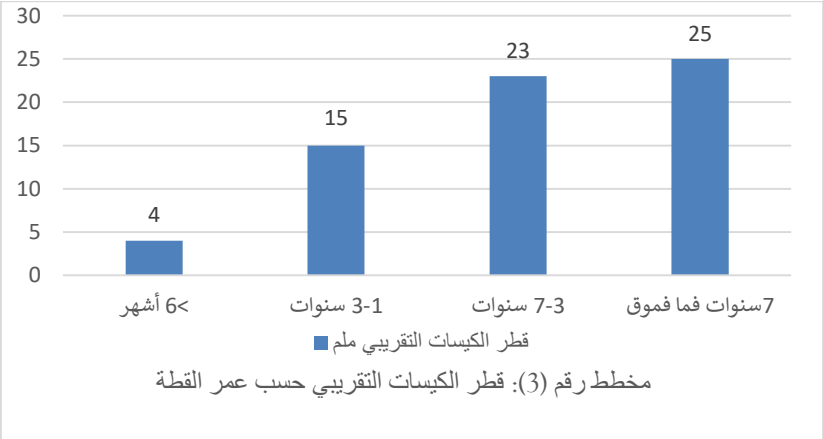
الارتباط بين العمر والقدرة التشخيصية للمرض (Diagnostic Sensitivity):

تعد القدرة على تشخيص الكيسات في القطط الصغيرة تحدياً تقنياً, حيث أن الكيسات تبدأ بأحجام مجهرية وتنمو وتتطور مع تقدم العمر. أثناء الفحص المبكر (بعمر 13 أسبوع) بلغت حساسية الفحص بين (65-75%)، الكيسات قد تكون أصغر من 1-2 مم، وهذا يمثل تحدياً كبيراً بالنسبة للطبيب الفاحص. لكن مع تقدم العمر بين 6- 10 أشهر تتجاوز الحساسية للفحص بالموجات فوق الصوتية 97% . إذا لم تظهر الكيسات واضحة المعالم في هذا العمر في كلية القطة الشيرازية والقطط

الهجينة معها فمن المؤكد سريرياً 100% أن القطط غير مصابة بالمرض. ومع تقدم القطة المصابة بالمرض يزداد حجم وعدد الكيسات، ولا تعاني القطة من أية أعراض سريرية طالما أن الأجزاء السليمة من الكلية (Nephrons) تعوض الفقد الحاصل في نسيج الكلية وبالتالي تبقى مستويات البولة والكرياتينين في مصل الدم ضمن المستوى الطبيعي. إلا انه مع زيادة حجم الكيسات الذي يتناسب طردياً مع تقدم العمر بين 3-10 سنوات وبمتوسط عمر 7 سنوات، تفقد الكلية المصابة وظائفها الحيوية تدريجياً وتصل إلى مرحلة الفشل الكلوي المزمن الذي يترافق بسوء الحالة العامة للقطة المصابة. ويمكن مقارنة الفئة العمرية للقطط والحالة الوظيفية للكلية وفق الجدول التالي .

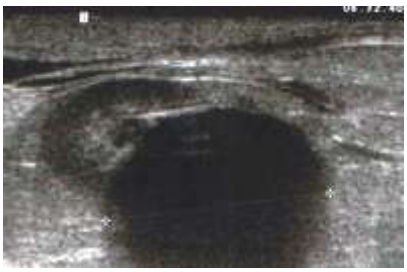
الجدول رقم (4) مقارنة الفئة العمرية للقطط المصابة والحالة الوظيفية للكلية.

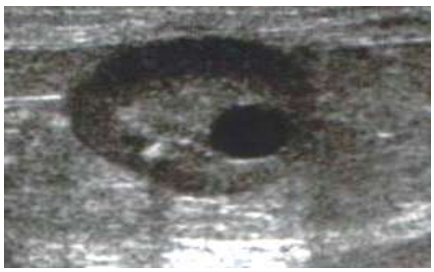
الفئة العمرية	قطر الكيسات التقريبي	الحالة الوظيفية للكلية (Renal Function)
6> أشهر	1-4مم	طبيعية تماماً
1-3 سنوات	7-15 مم	طبيعية (تعويضية)
3-7 سنوات	15-23 مم	بداية تدهور وظائف الكلية
> من 7سنوات	23 <	فشل كلوي مزمن



مخطط رقم (3): قطر الكيسات التقريبي حسب عمر القطة

أمثلة عن مرض الكلى متعدد الكيسات. تواجد كيسة عديمة الصدى بأحجام مختلفة في كلية قطة شيرازية.



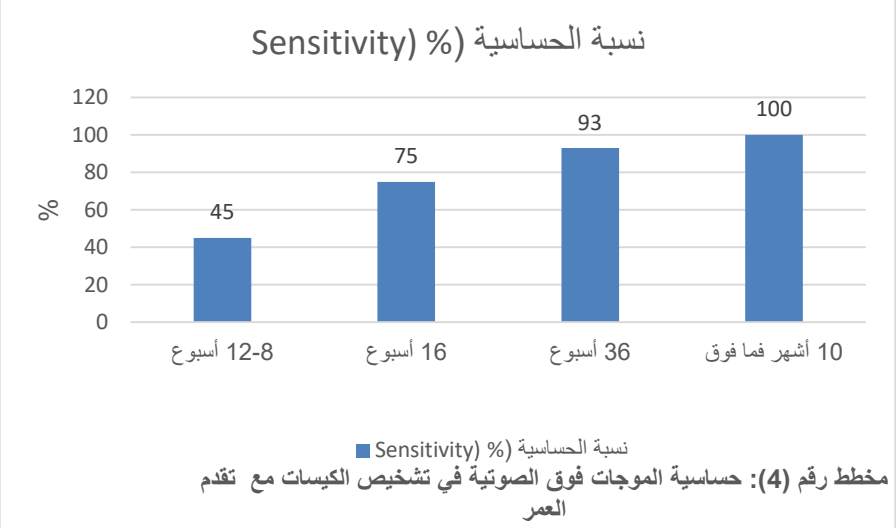


في صورة الموجات فوق الصوتية يلاحظ وجود كيسة عديمة الصدى سوداء اللون في قشرة الكلية، والتي رغم زيادة حجمها تؤدي إلى الفشل الكلوي المزمن.

ويمكن تلخيص مدى اعتماد الموجات فوق الصوتية كأداة تشخيصية مع الفئة العمرية للقطط المصابة.

الجدول رقم (5) يوضح مدى اعتماد الموجات فوق الصوتية كأداة تشخيصية مع تقدم القطط بالعمر وتطور الكيسات.

العمر	نسبة الحساسية (Sensitivity)	الدقة التشخيصية
8-12 أسبوع	45-65%	منخفضة, قد لا تظهر الكيسات
16 أسبوع	75%	متوسطة مفيدة للمسح الأولي
36 أسبوع	93%	عالية, تعطي مؤشراً قوياً على الإصابة
10 أشهر فما فوق	97-100%	النتيجة السلبية تعني خلو القطة من المرض سريرياً.



مخطط رقم (4): حساسية الموجات فوق الصوتية في تشخيص الكيسات مع تقدم العمر

تقييم شدة المرض من خلال التصوير بالموجات فوق الصوتية (Sonographic Grading):

يمكن اعتبار أن القطة مصابة بدرجة خفية بالمرض (Mild) في حال وجود اقل من 3 كيسات في كل كلية, والكلية بحجم طبيعي. ويمكن اعتبار الإصابة موسطة(Moderate) في حال وجود كيسات متعددة مع بقاء أكثر من 50% من نسيج الكلية سليم. في حين يمكن اعتبار الإصابة شديدة (Severe) عندما تحل الكيسات محل نسيج الكلية مع فقدان التمايز القشري واللبي وتضخم كبير للكلية.

5. المناقشة (Discussion):

التصوير الموجات فوق الصوتية هو طريقة غير باضعة وضرورية للكشف التغيرات المرضية في الكلية (Lyon and Biller 2003). ويمكن من خلال الفحص بالموجات فوق الصوتية معرفة حجم الكلية ومكان توضعها والكشف عن إي وجود ورم كلوي أو وجود كيسات كلوية أو الإصابة بالموه الكلوي (Beck and Lavelle 2001). يعد التصوير الموجات فوق الصوتية وسيلة تشخيصية هامة للكشف الروتيني عن مرض الكلى متعدد الكيسات لدى القطط, حيث يبدو الكيسات عديمة الصدى سوداء اللون في قشرة وللب الكلية (Yu et al., 2019. Wills et al., 2009). في جميع القطط المصابة بمرض PKD تم الكشف غن كيسات مستديرة ومتعددة في القطط الشيرازية وسلالات القطط الأخرى (Caputo, et al., 1980., Evance et al 1997)، تتواجد الكيسات الكبيرة الحجم في الجزء الداني والقاصي من النبيبات الكلوية والتي يزداد حجمها مع تقدم العمر (Grantham et al 1987, Eaton et al., 1997). لا تزال الآلية الإمراضية الدقيقة لهذا المرض غير واضحة، ولكن عند البشر وحيوانات التجربة وضعة فرضية وجود انسداد جزئي أو كلي للنبيبات الكلوية أو وجود تشوهات في الأغشية القاعدية للنبيبات الكلوية (Evane et al., 1979). وقد برهنت الكثير من الدراسات أن نسبة انتشار مرض PKD تتراوح بين 37-49% لدى القطط الشيرازية والقطط ذات الصلة بها، بينما بلغت نسبة 16% لدى السلالات الأخرى (Barrs, et al 2001, Cannon et al., 2001, Brathez et al., 2003). تزداد حساسية تشخيص كيسات الكلى بواسطة الموجات فوق الصوتية طردياً مع تقدم عمر القطة المصابة, حيث يزداد حجم الكيسات الكلوية تدريجياً مع تقدم عمر القطة، وهذا يتوافق مع نتائج (Noori et al., 2019) والذي بدوره يؤدي إلى تدهور تدريجي في وظائف الكلية الحيوية والإصابة بالفشل الكلوي المزمن وفقر الدم نتيجة لنقص هرمون الإريثروبوتين وفي نهاية المطاف نفوق القطة المصابة (Wills et al., 2009, Chalhoub et al 2011). في الإصابة الطفيفة بمرض الكلى متعدد الكيسات تكون الكلية بحجم طبيعي ويكون سطحها أملس ناعم، ومع ازدياد حجم وعدد الكيسات تتضخم الكلية ويزداد حجمها وهذا يتوافق مع دراسة (Yu et al., 2019). من خلال التصوير بالموجات فوق الصوتية مع محول بتردد (5-7,5) ميغاهرتز يسمح بتشخيص المرض بمراحل مبكرة من العمر يصل إلى 7 أسابيع من العمر شرط توفر الخبرة العملية للطبيب الفاحص, ويمكن تشخيص هذا المرض بدقة تصل غلى 95% عند 10 أشهر من العمر وهذا توافق مع دراسة (Lyon and Biller 2003, Eaton et al., 1997). وفي دراسة الباحث Banazzi وآخرون عام 2009 بلغت حساسية ودقة التشخيص بالموجات فوق الصوتية نسبة 96,2% عند عمر 3 أشهر. أثبتت الأبحاث الحديثة أن استخدام أجهزة عالية التردد يمكن أن يكشف عن كيسات مجهرية في عمر مبكر يصل إلى 6 أسابيع (Noorie et al 2019), ومع ذلك تظل

الفجوة قائمة فيما يتعلق بالتنبؤ الدقيق لمعدل تدهور الوظائف الكلوية بناءً على حجم الكيسات فقط. إن نتائج هذه الدراسة تدعم اعتماد بوتوكول تشخيص مزدوج يجمع بين الفحص الجيني والموجات فق الصوتية لضمان أعلى قدرة تشخيصية للمرض.
إن التشخيص المبكر للقطط المصابة مع تعقيم جميع القطط يمكن أن يمنع انتشار المرض لدى السلالات المعرضة لخطر الإصابة (Beck and Lavelle 2001).

6. المراجع العلمية **(References):**

1-Bilgen, N., BişkinTürkmen, M., et al. (2020). Prevalence of PKD1 gene mutation in cats in 6
Turkey and pathogenesis of feline polycystic kidney disease. *Journal of Veterinary Diagnostic*
Investigation, 32(4), 549-555.

2-Braun, W. E. (2009). Autosomal Dominant polycystic kidney disease: Emerging concepts of pathogenesis and New treatment. Clin. J. Med. Vet. 76:97-104.

3-Bonazzi, M., Volta, A., Gnudi, G., et al. (2009). Comparison between ultrasound and genetic testing for the early diagnosis of polycystic kidney disease in Persian and Exotic Shorthair cats.Journal of Feline Medicine and Surgery, 11 (6), 430-434.

4-Barre,V.R.,Gunew,M., Foster, S.F., Beatty, J.A.(2001). Prevalence of outosomal dominant polycystic kidney disease in Persian cats and related- breed in Sydny and Brisbanc. Aust . Vet. J.79:257-259.

5-Brathez, P. Y., Rivier, P., Begen, D. (2003). Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related cats in France. Journal of Feline Medicine and Surgery. 5 (6), 345-347.

6- Biller, DS, Chew DJ, DiBartola SP (1997). Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. Journal of Hered. 87:1-.

7-Biller, D S, Chew, D J DiBartola SP (1990). Polycystic kidney disease in Family of Persian cats. J. Am. Vet. Assoc. 196: 1288-1290.

8-Banozzi, Volta, A. Gnudi, G., Bottarelli, E. (2007). Prevalence of the polycystic kidney disease and Renal and Urinary Bladder Ultrasonographic Abnormalities in Persian and Exotic shorthair cats. In Italy. J. Feline . Med. Surg. 9: 387-391.

9-Beck, C., Lavel, R. B., (2001). Feline polycystic Kidney disease in Persian and Other cats. Aprospective Study, uringUltrasonohraphy. Auet .Ve. J. 79: 181-184.

10-Cannon, M. J., Mackay, A. D., Barr, F. J., Rudorf, H. , Bradley, K. J. (2001). Prevalence of polycystic kidney disease in Persian cats in the United kingdom. Vet. Rec. 149: 409-411.

11-Caputo, C. A. (1980). Polycystic kidney disease in cats. Feline Practice. 10: 36-30.

12-Crowell, W. A., Hubbell, J. J. Riley, J. C. (1979). Polycystic kidney disease in related cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 175: 286-288.

13-Doman, JK, Petric, A., Gernec, D, Cotman, M.(2008). Polycystic kidney disease: A review and Occurrence in Slovenia with comperision between Ultrasound and Genetic testing. J. Feline Med. Surg. 10: 115-119.

14-Eaton, K A, Biller, DS, DiBartola SP, (1997). Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian corss cats> Vet. Pathol. 34: 117-126.

15-Evans, A. P. et al. (1997). Polyploidy and papillary epithelial hyperplasia potential cause of ductal obstruction in adult polycystic disease. Kidney International. 16: 743-750.

16-Feldhan, J. (1990). Polycystic kidney disease in Persian cat. Aurtralian Vet. Pract. 201: 44-46.

17-Guerra, J.M., Danil, A.GT, Cordosa, N. C., Grandi, F.(2015). Congenital Hepatic Fibrossis and polycydtic kidney disease. J. EMS. 1.

Guerra, J.M., Cardoso, N. C., Daniel, A. G. T., Onuchic, L.F. (2021). Prevalence of Autosomal DominantPolycysticKifney Disease in presian and Persian –Related Catsin Brazil. J. Biol. 81:392-397.

18-Grantham, JJ.,Geiser, JH, and Evan, AP. (1987). Cyst formation and growth in autosomal polycystic kidney disease. Kidney International. 31: 1145-1152

19-Gendron, K., Owczarek- Lipska.M., Lang,.J. (2013). The Maine coon Renal screening: Ultrasonographicalcgaracterisation and preliminary Genetic Analysis for commen Genes in Cats with Renal cystic. J. Feline Med. Surg.15: 1079-1080.

20-Helps, C., Tasker, S., Harley, R. (2007). Correlation of the Feline PKD-1 Genetic Mutation with cases of polycystic kidney disease Diagnosed by pathological Examination Exp, Med, Path. 83: 264-268.

21-Herris, P. C., Bae, K. T., Rosseti, S., Torres, v.e. er al. (2006). Cyst Number but not the rate of cystic growth is Assosiated with the Mutated Gene in Autosomal Dominant pkd. J. AM. Soc. Nephrol. 17:3013-3019.

22-Jaturanratsamee, K., et al (2024). PKD-1 gene mutation and ultrasonographicvharacterization in cats. F 1000Research, 12, 760.

23-Jasik, A., Kulesza,M. (2014). Polycystic kidney disease in a Neva Masquerade cat. J. Small. Anim. Pract. 55: 387.

24-Keeling, J. W. (1987). Fetal and neonatal pathology. Berlin: Springer Verlag.

Krimerling, W. J., Pieke-Dahl, S. A., Kumar, S. (1991). The Genetics of Cystic Disease of the Kidney. Semin. Nephrol. 11: 596-606.

25-Lee, Y. J. (2010). Molecular Detection of Autosomal Dominant Feline polycystic kidney disease by Mutation Amphication Refractory Mutation System polymerase chain reaction. J. Vet. Diagn. 22:424-428.

26-Lee, Y. J., Chen, H. Y., Wong, M. L., (2010). Diagnosis of Feline polycystic kidney disease by acombination of Ultrasonographic Examination and PKD-1 Gene Analysis. Vet. Rec. 67: 614-618.

27-LYON, S.D, and Biller,D.s. (2003). Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Persian Cats. Veterinary Medicine, 98, 861-869

28-Lyon, L. A., Biller, D. S., Erdman, C. A., et al. (2004). Feline polycystic kidney disease MutayionIndenified in PKD-1. J. Am. SOC Nephrol. 15: 2548-2555.

29-Lyon, S. D., & Biller, D. S. (2003). Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Persian 9
.Cats. *Veterinary Medicine*, 98, 861-869
30-Reichle, J. K., DiBartola, S. P., &Léveillé, R. (2002). Renal ultrasonographic and computed 10
tomographic appearance, volume, and function of cats with autosomal dominant polycystic kidney
disease. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43(4), 368-373.

31-Margie, S. (2014). Feline polycystic kidney disease. Clinician Brif, 12: 79-82.

32-Norri, Z., et al. (2019). Prevalence and sonographic characteristic of polycystic kidney disease in Persian and Persian- cross cats in Iran. Journal of Feline Medicine and Surgery, 21(2), 115-118.

33-Noorie, Z., Moosavian, H. R., Esmaielzadeh, H, F., Fazli, M. (2019). Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related cats. J. Vet. Rec. 20: 151-154

34-Noel, N., Rieu,P. (2015). Pathophysiology, epidemiology clinical presentation, diagnosis and treatment options. Foroutosomal dominant polycystic kidney disease. Nephrol. Ther. 11: 213-225

35-Nivy, R., Lyons, L.A., Aroch, I, Segev, G. (2015). PKD in Four British shorthair cats with successful treatment of Bacterial cyst infection. J. Small. Anim. Pract. 56: 585-589.

Sharma,M., Reif,G.A. ,Wallace, D.P. ()2019. In Vitro Cyst Formation of ADPKD Cells. Methods Cell Biol. 153: 93-111.

36-Sato, R, Fumitaka S, Ayaka N, Tomoki M, Mika S, (2023): Large-scale epidemiological study on feline autosomal dominant]8[

polycystic kidney disease and identification of novel PKD1 gene variants. *Journal of Feline Medicine*
and Surgery, 25(7). Link

37-Sato, R.,Uchida, N., Kawana, Y., Tazuka, M. (2019). Epidemiolgical Evaluation of cats Association with Feline polycystic kidney disease caused by the Feline PKD-1 Genetic Mutation in Japan. J. Vet. Med. Sci. 81: 1006-1011.

38-Tavasolian, P., et al. (2018). Survey of polycystic kidney disease and other urinary tract]7[
abnormalities using ultrasonography in Persian and Persian related cats in Iran. *Veterinary Research*
Forum, 9(2), 99-103.

39- Volta, A. Manfred, S., Gnudi, G. Gelati, A. (2010). Polycystic kidney disease in achartercat. J. Feline. Med. Surg. 12: 136-140.

40-Yu, Y., Shumway, K.L., Matheson, J. S., Edwaeds, M. F.(2019). Kidney and cystic volume Imaging for disease presentation and progression in the cat. Nephrol. 20: 259.

41-Wills,s.j., Barrett, E. L., Barr, F. J., et al. (2009). Evaluation of the erpeatability of ultrasound scanning for detection of feline polycystic kidney disease. Journal of Feline Medicine and Surgery, 11 (12), 993-996..