

تعیین فراوانی هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای در بچه‌گره‌ها و بررسی روش درمانی دارویی و تغذیه‌ای

سید جاوید آل داود* عباس وشکینی پروانه خضرابی نیا امیر فتاحی علی علیاری

گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران - ایران.

(دریافت مقاله: ۲۰ اردیبهشت ماه ۱۳۸۷، پذیرش نهایی: ۱۴ اسفند ماه ۱۳۸۷)

چکیده

در این مطالعه نقش تغییرات سرمی در تشخیص هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای به عنوان معیار تشخیصی زود هنگام بیماری و همچنین مقایسه دوروش درمانی دارویی و تغذیه‌ای در این بیماری مورد بررسی قرار گرفت. این بررسی بر روی پنجاه بچه‌گره مبتلا به استئوپروز و پنجاه بچه‌گره سالم (با تایید رادیولوژی) به روش تجربی و مداخله‌ای انجام شد. نمونه‌های سرمی از بچه‌گره‌های استئوپروتیک و سالم اخذ و مقادیر سرمی پاراتورمون، کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز اندازه‌گیری شد. موارد تایید شده بیماری تا پنجاه قلاده‌گره به انتخاب و در دو گروه مساوی با دو درمان دارویی (کلسیم و ویتامین D) و غذایی (مصرف مواد لبنی و قطع جیره گوشتی از غذا) تحت درمان قرار گرفته و نتایج آن با بررسی سرمی مجدد ارزیابی گردید. نتایج در دو گروه سالم و بیمار به روش t و مقایسه مقادیر سرمی در دو گروه‌های درمانی با روش $paired\ t-test$ بررسی شد. نتایج مطالعه نشان داد که تغییرات سرمی پاراتورمون و فسفر در دو گروه سالم و بیمار دارای اختلاف آماری بودند ولی مقایسه نتایج درمانی در دو گروه درمان دارویی و غذایی اختلاف معنی‌داری نداشتند. این بررسی نشان داد که میتوان از مقادیر فسفر و پاراتورمون برای تشخیص زود هنگام هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای استفاده کرد. همچنین برای درمان بچه‌گره‌های بیمار اصلاح جیره غذایی به تنهایی نتایج درمانی مشابهی با روش درمان دارویی دارد و بنابراین نیازی به استفاده از دارو در این بیماران نیست.

واژه‌های کلیدی: استئوپروز، بچه‌گره، پاراتیروئید، هیپرپاراتیروئیدیسم، تغذیه.

تا با استفاده از روش‌های رادیوگرافی همراه با اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی سرم از جمله میزان پاراتورمون، کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز، مبتلایان به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای گربه‌ها را تشخیص داد.

در حال حاضر چون درمان برای همه موارد استئوپروز براساس احتمال هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای انجام می‌شود، گاهی درمان نافرجام می‌ماند و مشخص نیست که علت این شکست نوع بیماری و یا شدت آن است. به عنوان مثال می‌توان Osteopenia را نام برد که یک کاهش مختصر در توده استخوانی بدون تغییر در کیفیت آن است. این بیماری ممکن است با استئوپروز تغذیه اشتباه شود و درمان نگردد. انواع مختلفی از استئوپنی شناخته شده است که متعاقب اختلالات اندوکرینی، یا در اثر مصرف بیش از حد یا طولانی داروها اتفاق می‌افتد (۱۶).

هدف از انجام این مطالعه مشخص کردن درصد علل غیر تغذیه‌ای استئوپروز و مقایسه دوروش درمانی دارویی و تغذیه‌ای در حیوانات مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای بوده است.

مواد و روش کار

این تحقیق بر روی ۱۰۰ قلاده‌گره ۳ - ۲ ماهه ارجاعی به بیمارستان حیوانات کوچک دانشکده دامپزشکی انجام گرفت. گربه‌ها به دو گروه ۵۰ تایی تقسیم شدند. گروه اول بچه‌گره‌هایی بودند که ابتلای آنها به استئوپروز بوسیله رادیوگرافی ثابت شده بود. گروه دوم (شاهد) بچه‌گره‌هایی بودند که از نظر رادیوگرافی فاقد استئوپروز بودند. در هر دو گروه

مقدمه

نوع تغذیه در همه موجودات از جمله گربه نقش مهمی را در سلامتی حیوان برعهده دارد. عدم داشتن اطلاعات صحیح صاحبان گربه‌ها از تغذیه درست و کافی در این گونه حیوانی منجر به بروز بیماری‌های تغذیه‌ای مختلفی در این حیوان می‌گردد. یکی از شایع‌ترین این بیماری‌ها هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای است که در اثر تغذیه بیش از حد با گوشت و کمبود مصرف شیر و در نتیجه به هم خوردن تعادل بین یونهای کلسیم و فسفر ایجاد می‌شود. کمبود کلسیم سرم، بدن را وادار به تحریک ترشح غده پاراتیروئید و به دنبال آن برداشت کلسیم از استخوان‌ها و بروز استئوپروز می‌کند.

مطالعات مختلف نشان می‌دهد که بیماری‌هایی مانند هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای گربه‌ها، هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه، بیماری‌های مزمن کلیوی، ریکتز، لمفوسارکوم و آدنوسارکوم کیسه‌های مقعدی، هیپرآدنوکورتیسیزم، استئودیستروفی ناشی از داروهای ضد تشنج، موکوپلی ساکاریدوز، هیپر ویتامینوز D و هیپر ویتامینوز A می‌توانند علائم کاهش دانسیته استخوان را در رادیوگراف‌ها نشان دهند (۶، ۱۰، ۱۲).

برای تفریق استئوپروز ناشی از هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه از برخی عوامل دیگر مولد استئوپروز، روش‌های رادیوگرافی قابل استفاده است. ولی این روش‌ها به تنهایی قادر به تفریق تمام موارد مشابه نیستند.

بنابراین از آنجایی که استئوپروز یکی از علائم موجود در چند بیماری متابولیک استخوانی است و در هر کدام روش درمان متفاوت است، لازم است





تصویر ۲- کاهش دانسیته ستون مهره‌ها معرف تغییرات استئوپروتیک است.



تصویر ۱- تغییرات استخوانی ناشی از استئوپروز.

بچه گریه‌ها با غذاهای غنی از کلسیم استفاده کرد.

نتایج

در بین پنجاه نمونه مورد مطالعه بیماران مبتلا به استئوپروز ظاهری که بیماری آنها از طریق رادیوگرافی مشخص گردید، دو مورد یعنی در مجموع چهار درصد، فاقد تغییرات در میزان پاراتورمون بودند و در نتیجه می‌توان گفت که چهار درصد از بیماران به دلایل دیگری، غیر از هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای مانند هیپر ویتامینوز A و... به استئوپروز مبتلا می‌شوند که بررسی علت هر کدام از موارد مذکور نیازمند یک بررسی مجزا و اندازه‌گیری فاکتورهای لازم، برای هر نمونه و همچنین مطالعه بر روی تعداد بسیار بیشتری از مبتلایان به استئوپروز است.

برای عدم تداخل موارد مذکور در بررسی مقایسه‌ای تعداد بیماران و گریه‌های سالم، چهار نمونه دیگر مبتلا به استئوپروز که هیپرپاراتیروئیدیسم تغذیه‌ای نیز داشتند به مطالعه اضافه گردید. مقایسه فاکتورهای سرمی، پاراتورمون، فسفر کلسیم و آلکالین فسفاتاز سرمی نتایج زیر را نمایان ساخت: اختلاف میانگین فسفر (به میزان ۳/۱۰) و میانگین پاراتورمون در گروه بیمار و سالم (به میزان ۳/۵۰) بین گروه سالم و بیمار از نظر آماری معنی دار می‌باشد ($p < 0.05$)، در صورتیکه میانگین کلسیم و آلکالین فسفاتاز در دو گروه سالم و بیمار اختلاف آماری معنی دار نداشت (جدول ۱).

مقایسه فاکتورها در گروه بیماری که با استفاده از کلسیم و ویتامین D مورد درمان قرار گرفتند، نشان داد که فقط بین اختلاف میانگین پاراتورمون درد و گروه (به میزان ۳/۵۳) قبل و بعد از درمان اختلاف آماری معنی دار وجود دارد. همچنین مقایسه فاکتورها در گروه بیماری که با تغذیه حیره غذایی مورد درمان قرار گرفتند، نشان داد که فقط بین اختلاف میانگین پاراتورمون (به میزان ۳/۴۵) قبل و بعد از درمان اختلاف آماری معنی دار وجود دارد (جدول ۲).

بحث

شایع‌ترین و رایج‌ترین بیماری تغذیه‌ای استخوانی، هیپرپاراتیروئیدیسم

مقادیر سرمی کلسیم، پاراتورمون، فسفر و آلکالین فسفاتاز سرم اندازه‌گیری و مقایسه گردید.

پس از اثبات رادیوگرافیک استئوپروز (تصاویر ۱ و ۲) نمونه‌های سرمی لازم از این گریه‌ها اخذ می‌شد. در مقابل هر نمونه مبتلا به استئوپروز از یک گریه سالم (بدون نشانه‌های رادیوگرافیک استئوپروز) که از نظر سن و جنس با نمونه‌های مبتلا همخوانی داشتند نمونه سرمی اخذ گردید.

از گریه‌های سالم تنها یک بار و از گریه‌های مبتلا به استئوپروز قبل و بعد از درمان نمونه سرمی اخذ گردید.

در نمونه‌های سرمی اخذ شده مقادیر پاراتورمون بر اساس روش ایمونواسی، کلسیم و فسفر با استفاده از روش کلریمتری و آلکالین فسفاتاز سرم با روش آنزیمیتمیک کلریمتری اندازه‌گیری شدند و در مقابل هر مورد از بچه گریه‌های مبتلا، از یک بچه گریه هم سن و هم جنس که فاقد علائم استئوپروز در رادیوگرافی بود نیز آزمایش خون و اندازه‌گیری فاکتورهای مذکور انجام گردید.

در مرحله بعد بیماران به دو گروه بیست و پنج تایی تقسیم شدند و گروه‌های تحت درمان با دو روش:

۱- تغییر رژیم غذایی (مصرف مواد غذایی لبنی به خصوص شیر و عدم خوراندن غذاهای گوشتی حاوی فسفر بالا) و محدودیت حرکت.

۲- تجویز کلسیم به صورت لاکتات خوراکی به میزان دو گرم در روز و ویتامین D به میزان سی واحد برای هر کیلوگرم وزن بدن در روز به همراه محدودیت حرکت تحت درمان قرار گرفته، یک هفته پس از درمان، فاکتورهای خونی مذکور مجدد اندازه‌گیری شد. اطلاعات مربوط به نحوه نگهداری و تغذیه حیوان در پرسشنامه مخصوصی جمع‌آوری گردید.

نتایج بین گروه بیمار و سالم با روش t-test و بین گروه بیمار پس از درمان و قبل از درمان در هر گروه با روش paired t-test مقایسه شدند.

مقایسه دو گروه درمان با روش student t-test نشان داد که تفاوت آماری در سرعت درمان در گریه‌های گروه درمان تغذیه‌ای و درمان دارویی وجود ندارد. بنابراین می‌توان به جای استفاده از رژیم‌های درمانی دارویی، از تغذیه



جدول ۲- مقایسه نتایج اندازه‌گیری فاکتورهای سرمی قبل و بعد از درمان * = دارای اختلاف آماری (p < ۰/۰۵). Mean ± SD. n = ۲۵

فاکتورهای سرمی	واحد هر کدام	گروه درمان با کلسیم ویتامین D	گروه درمان با تغییر جیره
کلسیم قبل از درمان	mmol/L	۱/۴۱±۰/۲۳	۱/۳۵±۰/۱۹
کلسیم بعد از درمان	mmol/L	۱/۴۱±۰/۲۳	۱/۳۵±۰/۱۹
فسفر قبل از درمان	mmol/L	۴/۸۰±۰/۷۶	۴/۸۰±۰/۶۴
فسفر بعد از درمان *	mmol/L	۷/۸۷±۰/۷۶	۷/۸۵±۰/۶۱
پاراتورمون قبل از درمان	Pmol/L	۳/۷۷±۰/۵۹	۳/۷۲±۰/۴۹
پاراتورمون بعد از درمان *	Pmol/L	۰/۲۴±۰/۰۵	۰/۲۶±۰/۰۷
آلکالین فسفاتاز قبل از درمان	U/L	۲۴۰±۱۷۴	۲۲۰±۱۷۳
آلکالین فسفاتاز بعد از درمان	U/L	۲۴۱±۱۷۱	۲۱۹±۱۶۴

جدول ۱- نتایج اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی مورد مطالعه در دو گروه گربه‌های سالم و بیمار = دارای اختلاف آماری (p < ۰/۰۵). Mean ± SD. N = ۵۰

فاکتورهای سرمی و واحد	گروه	میانگین
کلسیم (mmol/L)	سالم	۱/۳۵±۰/۲۱
کلسیم (mmol/L)	بیمار	۱/۳۹±۰/۲۱
فسفر* (mmol/L)	سالم	۷/۹±۱/۲
فسفر* (mmol/L)	بیمار	۴/۸±۰/۶۹
پاراتورمون* (pmol/L)	سالم	۰/۲۴±۰/۰۶
پاراتورمون* (pmol/L)	بیمار	۳/۷۴±۰/۵۴
آلکالین فسفاتاز (U/L)	سالم	۲۲۶±۱۷۱
آلکالین فسفاتاز (U/L)	بیمار	۲۳۰±۱۷۲

می‌رود (۱۱).

افزایش ترشح پاراتورمون در هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای، یک مکانیزم جبرانی است که در اثر اختلال در هموستاز مواد معدنی سرم، ناشی از نامتعادل بودن جیره ایجاد می‌شود. این بیماری به طور معمول در گربه‌ها، سگ‌ها، حیوانات آزمایشگاهی، اسب، پریماتها و گاهی در دیگر حیوانات پرورشی دیده می‌شود (۱۳، ۵، ۱۰، ۱۲). Olsson در سال ۱۹۷۲ ثابت کرد که هر دو استخوان اسفنجی و کورتیکال به وسیله بافت فیبروز جایگزین می‌شوند که این بافت فیبروز دارای تراکولهای نازک از استخوانهای در حال تشکیل است (۱۳).

هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای به عنوان یک عامل مهم در اختلالات رشد اپیفیزی و همچنین بد شکل گرفتن استخوانها، شناخته شده و هر وقت که یک حیوان جوان تظاهرات شکستگی استخوانی را با کمترین ضربه نشان دهد، حتماً باید از نظر این بیماری بررسی شود.

Krook و همکاران در سال ۱۹۶۵ و ۱۹۷۱ و Olsson در سال ۱۹۷۲ در بررسی‌های رادیوگرافی نشان دادند که در هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه دانسیته استخوانی کاهش می‌یابد، صفحه‌های رشد نرمال هستند و در بیشتر موارد یک ناحیه با دانسیته افزایش یافته در محل اتصال متافیز به صفحه رشد دیده می‌شود (۱۳، ۱۱).

طی یک تحقیق در برزیل، وقوع هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای در ارتباط با سن، جنس، نژاد و نوع جیره، از داده‌های رادیوگرافیک مطالعه شد (۱۳۶ گربه و ۸۱ سگ). نتایج این تحقیق نشان داد که وقوع بیماری در سگ‌های زیر ۶ ماه و همچنین در نرها بیشتر از ماده‌ها گزارش شده است. در بیشتر موارد جیره از نظر کلسیم فقیر و از نظر فسفر غنی بود. رادیوگراف‌ها دکلسیفیکاسیون عمومی و کاهش دانسیته استخوانی را نشان می‌دادند.

در تحقیق حاضر بچه گربه‌های مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای نسبت به بچه گربه‌های سالم دارای متوسط پاراتورمون بالاتری هستند. در مورد فسفر نیز در نمونه‌های مبتلا و سالم اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت. در مورد الکالین فسفاتاز و کلسیم از نظر آماری اختلاف معنی‌داری دیده نشد. وجود اختلاف آماری بین دو گروه بیمار و سالم

ثانویه تغذیه‌ای است؛ که البته در درجه اول بیشتر در سگ‌ها مشاهده می‌شود (نه در ایران)، ولی معمولاً در بچه گربه‌ها به خصوص بچه گربه‌های نژاد سیامی که غالباً توسط صاحبان خود با جیره‌های غذایی سرشار از گوشت تغذیه می‌شوند، فراوان است (۳).

از نظر سبب‌شناسی در این بیماری یک هیپوکلسمی (کم شدن سطح کلسیم خون) گذرا ایجاد می‌گردد. این هیپوکلسمی، آزاد شدن هورمون پاراتیروئید (PTH) را از غده‌های پاراتیروئید تحریک می‌کند؛ این هورمون بر روی استخوان، کلیه و روده اثر کرده، تا بتواند کلسیم سرم را به سطح طبیعی آن برگرداند.

طبق آزمایش‌ها و تحقیق‌های انجام شده (۷، ۱۱) تحلیل استخوانی حاصل از PTH، باعث از دست رفتن توده استخوانی می‌شود و چنانچه کمبود کلسیم شدید باشد، پاسخ غده پاراتیروئید به صورت هیپرپلازی، افزایش حجم و تظاهر سلولهای اصلی روشن با سلولهایی که اصطلاحاً «آبشوی» (water clear) شده‌اند، دیده می‌شود. همچنین مشخص شد که هیپوکلسمی که منجر به بیماری مذکور گردد، می‌تواند به دلایل زیر رخ دهد:

- ۱- عدم توانایی در جذب کلسیم جیره.
- ۲- کمبود کلسیم جیره بخصوص در غذاهای گوشتی.
- ۳- افزایش بیش از حد فسفر جیره (حتی اگر کلسیم جیره کافی باشد). در گوشت اسب نسبت کلسیم به فسفر ۱۰ به ۱، کبدا ۵۰ به ۱۰ و مغز ۱۰ به ۱ و قلب ۱ به ۴۰ می‌باشد، همچنین دانه‌ها و میوه‌ها هم غنی از فسفرند و مواد فوق می‌توانند یک هیپرفسفاتمی گذرا ایجاد کنند که نتیجه آن هیپوکلسمی خواهد بود (۷، ۸، ۱۱).

۴- فاکتورهای دیگر: بعضی فاکتورها که وجود یا عدم وجود آنها دسترسی به کلسیم جیره را کم می‌کنند مانند ویتامین‌های D، A و نارسایی‌های کلیوی، منیزیم، فیتات‌ها و فلورین و بیماریهای تیروئید (۷، ۱۱).

Krook و همکاران در سال ۱۹۶۵ بیماری را در بچه گربه‌ها مشاهده و ثابت کردند که تظاهر مشهود هیپرپاراتیروئیدیسم، ساخت و تخریب سریع استخوانی است و معمولاً با جذب از استخوان با سرعت بیشتری نسبت به ساخت استخوان انجام می‌شود و در نتیجه توده استخوانی از دست



شده از گوشت می‌باشد. Ca/P در کبد ۱/۵۰، در قلب ۱/۴۰ و در گوشت اسب ۱/۱۰ است. در حالی که میزان توصیه شده آن در جیره باید $Ca/P = 1/1$ باشد. بنابر این افزایش سطح پلاسمایی فسفر سبب افت کلسیم پلازما می‌شود و ترشح PTH را تحریک می‌کند (۱۰، ۹، ۱۳).

هورمون کلسیتونین که آنتاگونیست عمل پاراتورمون است (از باز جذب استخوانی ممانعت می‌کند) به صورت تجربی در درمان هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای در گربه‌های با رژیم فقیر از کلسیم با موفقیت استفاده شده است. همچنین تجویز فلورید در جیره، برای درمان استفاده شده است که دردهای استخوانی را کاهش داده، بالانس کلسیم را برگردانده و سبب افزایش دانسیته استخوانی در بیماران استئوپنیک شده است (Ensinck و Rich در سال ۱۹۶۱، ولی گاهی در موارد بالینی می‌تواند زیان آور هم باشد (۸)). در تحقیق حاضر بچه گربه‌های مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای نسبت به بچه گربه‌های سالم دارای متوسط پاراتورمون بالاتری هستند. در مورد فسفر نیز در نمونه‌های مبتلا و سالم اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت. در مورد الکالین فسفاتاز و کلسیم از نظر آماری اختلاف معنی‌داری دیده نشد. وجود اختلاف آماری بین دو گروه بیمار و سالم در مقادیر فسفر و فقدان اختلاف آماری در دو گروه سالم و بیمار در مورد مقادیر الکالین فسفاتاز در مطالعات مشابه دیگر گزارش نشده است.

در مورد مقایسه گروه درمان با کلسیم و ویتامین D و گروه درمان با جیره غذایی هیچ اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت. این موضوع نشان می‌دهد که تنها با اصلاح فرمول غذایی بیماران مبتلا به استئوپوروز می‌توان از تداوم روند بیماری جلوگیری نمود. در این راستا باید در نظر گرفته شود که در حیوانات جوان و سالم در حال رشد به دلیل فرایند طبیعی بازسازی مجدد استخوانی، فعالیت الکالین فسفاتاز نیز به طور طبیعی بالاتر است (۴).

به طور کلی تست‌های بیوشیمیایی خون به تنهایی نمی‌توانند هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای را تأیید کنند زیرا غلظت کلسیم معمولاً به دلیل فعالیت‌های جبرانی در محدوده نرمال می‌باشد. غلظت‌های فسفات غیر آلی و الکالین فسفاتاز ممکن است بالا باشد، ولی باید به دقت تفسیر شود، زیرا حیوانات در حال رشد اغلب مقادیر بالاتری را نسبت به حیوان بالغ نشان می‌دهند.

حیوانات درگیر باید در هفته‌های اول درمان به منظور کاهش خطر شکستگی‌ها و دفرمیته‌های استخوانی، از نظر حرکتی محدود گردند. جیره غذایی با کیفیت خوب و کامل از نظر تغذیه‌ای باید در اختیار حیوان قرار گیرد. پیش‌آگهی در این بیماری معمولاً خوب است، مگر در مواردی که دفرمیتی‌ها و ناتوانی‌های اسکلتی قابل توجه باشند (۴).

به طور کلی برای تشخیص بیماری باید از رادیوگراف‌ها و آزمایش فاکتورهای خونی توأم با توجه به تاریخچه، ارزیابی جیره غذایی، علائم بالینی و معاینات فیزیکی بهره برد (۱۸). آزمایش‌های تکمیلی نیز می‌تواند توصیه گردد، مثلاً آنجایی که مقادیر بالای PTH در اثر کمبود کلسیم می‌تواند باعث تضعیف استخوانی گردد، افزایش ترشح PTH باعث افزایش دفع

در مقادیر فسفر و فقدان اختلاف آماری در دو گروه سالم و بیمار در مورد مقادیر الکالین فسفاتاز در مطالعات مشابه دیگر گزارش نشده است.

طبق نظر Krook میزان کلسیم و فسفر خون تا زمانی که مکانیسم‌های کنترل بتوانند با تلاش خود این مقادیر را ثابت نگه دارند عموماً مقادیر طبیعی را نشان می‌دهند. کاهش در میزان کلسیم ادرار ممکن است دیده شود. برای درمان این بیماری توصیه شده که تغذیه با جیره گوشتی قطع شود و جیره بالانس شده همراه با مکمل‌های کلسیم و فسفر جایگزین آن گردد، که در این رابطه باید اطلاعات صاحبان این حیوانات افزوده گردد.

تجویز مواد غنی از کلسیم با ممانعت‌کننده‌های جذب فسفر می‌تواند در مواردی که اصلاح جیره ممکن نیست مفید باشد چنین موادی را می‌توان با مخلوط کردن یک قسمت گلوکونات کلسیم با یک قسمت ژل کربنات آلومینیوم، ساخت که به صورت خوراکی توصیه می‌شود. کلسیم لاکتات و بروگلوکونات به عنوان مکمل‌های کلسیم بدون فسفر مفید هستند.

شیره استخوانی استریل شده و کلسیم فسفات منابع خوبی از کلسیم هستند و مصرف آنها متداول تر می‌باشد ولی اینها نمی‌توانند بالانس به هم ریخته کلسیم و فسفر را تصحیح کنند و تنها باید با جیره‌های بالانس مصرف شوند. برای درمان هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای موارد زیر باید در نظر گرفته شود. شیر و فرآورده‌های آن بهترین منبع طبیعی کلسیم و فسفر است. برای کاهش درد، ضددردها (Analgesics) می‌تواند مصرف شود. به هیچ وجه نباید از کورتیکواستروئیدها استفاده کرد. زیرا این ترکیبات سطح کلسیم خون را پایین می‌آورند. (به دلیل بلوک کردن جذب کلسیم از روده‌ها و ممانعت از باز جذب آن در لوله‌های دور ادراری) ویتامین D در مواردی توصیه شده اما به طور کلی این ویتامین باز جذب استخوانی را تشدید می‌کند. همچنین بسیاری از موارد بیماری دارای تاریخچه‌ای مشتمل بر جیره گوشتی با کلسیم کم و غنی از فسفر، همراه با مکمل‌های ویتامین D مثل روغن کبد ماهی بوده‌اند.

تحقیقات دیگر نشان داد که PTH سرم در گربه‌های بیمار افزایش قابل ملاحظه‌ای در حدود (۴ pmol / lit) نسبت به گروه شاهد داشته است. با این حال پس از درمان کاهش سریع (۵ روزه) و قابل ملاحظه‌ای تا حد مقادیر طبیعی دیده شد. لازم به ذکر است که PTH در گربه‌های بالغ به طور طبیعی بالاتر می‌باشد (۴).

همچنین در مورد الکالین فسفاتاز که در اعمال باز جذب و تشکیل استخوان و تبدیل استخوانی نقش دارد نیز معلوم شده که فعالیت آن در خلال بیماری و در طول مدت درمان افزایش پیدا می‌کند که علت آن افزایش فعالیت استئوبلاستی عنوان شده است. با پیشرفت هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیه‌ای افزایش فعالیت الکالین فسفاتاز می‌تواند باز جذب استخوانی را به میزان بیشتری نسبت به بازسازی استخوانی تحریک کند. فعالیت الکالین فسفاتاز در اغلب حیواناتی که دچار بیماری شدید استخوانی هستند بالاست. مشخصه مهم در این موارد فقدان کلسیم کافی در جیره است که اصولاً در نتیجه افزایش فسفر جیره است. عدم تعادل در نتیجه تغذیه با جیره‌های تهیه



References

1. Birchard, S. A. (1994) Saunder's Manual of Small Animal Practice. 2ndEd. W. B. Saunders Company. Philadelphia, USA. 229-234.
2. Charles H., Sodiokoff, K. (2001) Laboratory Profiles of Small Animal Disease. Harcourt Health Sciences Company, Cambridg, UK. 6-52.
3. Cragers, C., Mardel, D. (1993) Increased parathyroid hormone concentration in Siamese kitten with nutritional secondry hyperparathyroidism. J.A.H.A. 29: 213-232.
4. Cynthia, S., Crager, R. F. (1993) Increased Parathyroid Hormon Concentration in Siamese Kitten with Nutritional Secondry Hyperparathyroidism. J. A. H. A. 29: 331-336.
5. Frandson, R.D. (1992) Anatomy and Physiology of Farm Animals. Lea and Febiger, philadelphia Press, Philadelphia, USA. pp.303-305.
6. Gialamas, J. (1997) Deforming cervical spondylosis in association with vitamin A excess in cats. Zen. Fur-Vet. Med. 24: 160-176.
7. Henrikson, M.B.(1968) Radigraphic evaluation of osteoprotic kittens. Am. J. Clin. 2: 143-150.
8. John, D. (1999) Textbook of Small Animal. Metabolic diseases in kitten. Harcourt Brace and Company. London, UK. 541-544.
9. Kaneko, J. J. (1989) Clinical Biochemistry of Domestic Animals. New York Academic Press New York, NY., USA. 352-385.
10. Konde L.J., Weeler H. (1987) Radiographically visualized skeletal changes asociated with mucopolysaccharidosis VI. In cats. Vet. Radio. 28: 223-228.
11. Krook, H. (1965) Hypocalcemia in a osteoprotic kitten. Jour. Vet. Hosp. Asso. 21: 34-36.
12. Ladelnet, A. (1999) Rickets and osteoporosis in puppies and kittenes. Animal-de-Compagnie. 14: 469-497.
13. Olsson, P. (1972) Humoral hypercalcemia in patients with neoplastic disease. N. Engl J. Med. 28: 176.
14. Powell, D., Singer, F. R., Murray, T. M. (1973) Nonparathyroid humoral hypercalcemia in patients with neoplastic disease. N. Engl J. Med. 29: 45.
15. Singer, F.E., Powell, D., Minkin, C. (1973)

فسفات و کاهش دفع کلسیم ادراری می شوند (۱۴،۱۵). اندازه گیری دانسیته استخوان می تواند به منظور ارزیابی پوکی استخوان و خطر شکستگی ها انجام شود. باید توجه کرد که در آنالیز کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز بهتر است به یک آزمایش اکتفا نگردد.

همچنین این مطالعه نشان داده که درمان با استفاده از کلسیم و ویتامین A در مقایسه با درمان با تغییر جیره غذایی اختلافی نداشته و استفاده از هردو روش و یا تجمع هر دو روش می تواند اثر مطلوبی در درمان بیماری داشته باشد.

تشکر و قدردانی

این طرح پژوهشی از منابع مالی بخش پژوهشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران تامین گردیده است.

همچنین در اجرای این طرح همکاران درمانگاه حیوانات کوچک دانشکده دامپزشکی به خصوص کارشناس آزمایشگاه آقای مهندس مظاهری همکاری فراوانی داشتند که از تلاش آنها قدردانی می شود.

Hypercalcemia in reticulum cell sarcoma without hyperparathyroidism or skeletal metastases. Ann. Intern. Med. 78: 365.

16. Sturion, D. J., Pereira, P. M. (1995) Radiographic diagnosis of secondry nutritional hyperparathyroidism in dogs and cats. Semina (Londrina) 16: 28-33.

17. Wan-Bruce, C. (1988) Structure and Function of Domestic Animals. Butterworths Press., USA. pp. 300-304.



NUTRITIONAL SECONDARY HYPER PARATHYROIDISM INCIDENCE IN KITTENS AND EFFECTS OF TWO TREATMENT REGIMENS

Aldavood, S.J.* , Veshkini, A., Khazraii nia P., Fattahi A., Aliari A.

Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary, University of Tehran, Tehran-Iran.

(Received 21 April 2008 , Accepted 4 March 2009)

Abstract:

Diagnosis of Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in preliminary stage was studied by determination of serum profiles as first key for early diagnostic method. On the other hand compare between two treatment methods for osteoprotic cases has concerned in second part of survey. Treatment performed by drug consumption and changes in food regimes for two seperated groups. 50 osteoprotic and 50 normal 2-3 month old kittens were selected randomly. Radiographic exams were our landmark to selection of osteoprotic kittens. Serum calcium (Ca), parathormon(PTH), phosphorus(P) and serum alkaline phosphatase(AP) levels measured in all of them. Serum profiles have in osteoprotic and normal ittens were compared by student t-test and paired t-test. Comparative study showed significant decrease in serum P and increase in PTH in the first group (Osteoporotic kittens) ($P<0.05$). No significant changes have seen in serum Ca and AP in both groups.

Key words: osteoprosis, kitten, parathyroid, hyperparathyroidism, nutrition.

*Corresponding author's email: sja@ut.ac.ir, Tel: 021-66920035, Fax: 021-66906700

