

Вторичен бъбречен хиперпаратиреоидизъм

Паращитовидните жлези при МС са **4 на брой** (2 повърхностни краниални, 2 дълбоки каудални) овални малки образувания с размери 2-4 мм. Разположени са в страничната шийна област. Обхванати са в обща капсула със щитовидната жлеза.

Клинично достъпни за изследване са **само каудалните** (повърхностните) и се използва **линеен или конвексен** трансдюсер с честота **5-10 MHz**

При животни под 10 кг вероятността да се открият и 4-те жлези с ехография е почти невъзможно.

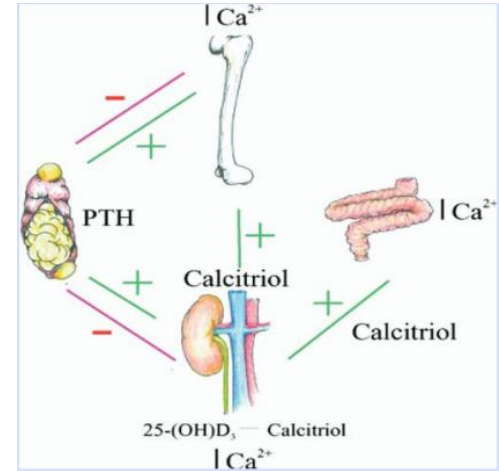
Хормонът на парашитовидната жлеза е ПТХ (паратиреоиден хормон). Той заедно с бъбречния хормон (1,25 дихидроксихолекалциферол = калцитриол) регулират калциево-фосфорния метаболизъм.

Паратхормонът:

- повишава **КАЛЦИЯ** и понижава **фосфора**.
- Действието му – чрез **костите** и **бъбреците**
- **Вит. Д** – ПТХ осъществява действието си само при наличие на вид. Д
- **Фосфор** – увеличава екскрецията му от **ББ**
- **Калций**:
 - като усилва резорбцията му в хр. канал
 - стимулира остеокластите, които разрушават костната тъкан – деминерализация на костите

Калцитриол – активната форма на вит. Д – 1,25-dihydroxycholecalciferol

- повишава абсорбцията на **КАЛЦИЙ** и **ФОСФАТ** в червата
- образува се в ББ



Лабораторен анализ:

- **Двумишенен имунорадиометричен анализ (allegro intact PTH) Active® PTHrP IRMA**
- **Имунохемилюмометричен анализ** ← за доказване нивата на ПТХ

Хиперпаратиреоидизъм = представлява първично или вторично заболяване на паращитовидните жлези. Хиперпаратиреоидизмът е болестно състояние, което се дължи на повишена продукция на паратхормон от паращитовидните жлези.

КЛАСИФИКАЦИЯ

При хора и месоядни може да се установи **първичен** паратиреоидизъм свързан най-често с аденом на жлезата и хиперсекреция на ПТХ.

Вторичният се дели на вторичен **ренален** и такъв със **запазена бъбречна функция**.

Вторичният ренален е съпътстващ синдром при ЧВ и ЖВ с ХБН.

Със запазена бъбречна функция може да е хранителен (по-известен като **рахит**), чернодробни заболявания (цироза, холестаза) и мнооооого рядко при кожни заболявания свързани със синтеза на вит. ДЗ.

Възможно е да има и **третичен** (според някои автори) къркдето се развива хиперкалцекия. При бъбречна трансплантация, но основно при хората.

Вторичен ренален хиперпаратиреоидизъм (ВРХПТ)

ЭТИОЛОГИЯ

Резултат от действието на различни фактори водещи до прогресивна загуба на тубуларна и глобуларна функция и ренална задръжка на фосфор. Следствие от **интерстициален нефрит, гломерулонефрит**, нефросклероза или бъбречна **амилоидоза** при стари КЧ, при млади-вродени бъбречни аномалии

ЧЕСТОТА НА РАЗПРОСТРАНЕНИЕ - Клинично значимата бъбречна остеодистрофия се наблюдава рядко.

ПАТОГЕНЕЗА

Известно е, че вит Д влияе върху увеличаване абсорбцията на калция от чревния тракт. Но това става след активирането на вит Д в бъбреците и черния дроб. **Бъбреците** играят ключова роля при този процес, защото са **основен източник на ензима 1 алфа-хидроксилаза**. Същия превръща 5-хидроксикалциферола в активната форма на ДЗ.

При ХБН продукцията на този калциферол в бъбреците се понижава и води до **понижен транспорт на калций** → хипокалцемиа в кръвта. За да се запази калциевата хомеостаза и да се неутрализира хипокалцемиата започва активна резорбция на калций от костите. Извлечената минерална субстанция се заменя с незряла фиброзна съединителна тъкан → **фиброзна остеодистрофия**.

Вит. Д → активиране чрез → ↑ абсорбция → ↑ Са
в ББ и ЧД 1-α **хидроксилаза** на **Са** в хр. канал

увредени ББ → намалено кол-во → намалено кол-во → ↓ абсорбция → ↓ Са
1-α **хидроксилаза** активиран вит. Д на Са

Намален → повишава се → отделя се фосфора + извлича се → минералната субстанция →
Калций **паратхормона** чрез ББ Са от **костите** се замества с **фиброзна съед. т-н**

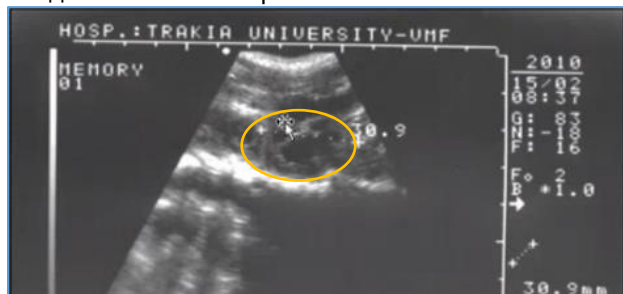
→ **Фиброзна остеодистрофия**

КЛИНИКА

При кучетата остеоидистрофията (следствието от ХБН) се проявява **основно в млада възраст**, може би защото активно растящата млада кост е по-възприемчива към негативните ефекти на хиперпаратиреоидизма.

Основно се засягат **лицевите и челюстните кости** и могат се деминерализират до такава степен, че **зъбите да станат мобилни/подвижни** и **долната челюст да се извие** и усуче **без да се счупи** (**синдром на „гумената челюст“**). Лицевите кости могат да се изкривят поради значителната пролиферация на фиброзна тъкан в тях.

Клиничен случай на мопс на 4м – силно изкривяване подобно на рахит в областта на китката. На ретген се виждат повишена позрачност и изтънена компакта. Бъбреците му - с вродена дисплазия



ДИАГНОСТИКА

Рентгенологично

Много явна находка. Челюстните кости се установяват **локални кистоподобни просветлявания** с повишена прозрачност и изтънен кортикалис. Зъбните корени са ясно очертани и липсват костните алвеоларни пластинки (както се виждат нормално ппц).

Ехографски

Бъбреците се визуализират с **намален размер и набръчкан вид** и с неравни контури. Наблюдават се хипоехогенни (по-тъмни) **промени в медулата** и кортикомедуларното свързване. Липсва ясно разграничаване на елементите на нормалната бъбречна анатомия.

Постмортално

Бъбреци

- Макроскопска аутопсионна находка – бъбреците са с **намален** размер, сиво-белизникаво до жълтеникав цвят, консистенция-твърда, възловидна **сбръчкана** повърхност, разрезната повърхност - сиво-белезникава със **склеротични участъци**. Кората и сърцевината са умалени с неясна граница.
- Патоморфологична нахорка (патохистология) – силно **разрастване на съед.тъкан** и нарушена бъбречна структура, разширени бъбречни каналчета. Десквамация на клетките на бъбречните каланчета.

Паращитовидна жлеза

- **Хипертрофия** на краниалната паращитовидна жлеза – патоанатомично е с двоен размер.
- Хистологично (патоморфология)- **с фиброзна остеодистрофия**, хиперплазирали клетки с полихидрална форма, плътни ядра и гранулирана цитоплазма.

Кости

- Хистологично - **Фиброзна остеодистрофия**. Силно редуцирана костна тъкан и субстанция със съединителна тъкан.

Лечение

Трябва да се насочи към стадиен подход:

Стъпка 1: предприема се ограничаване на фосфора в храната. → **нискофосфорна диета**.

Белтъчните храни са основен източник на фосфор в диетата, типичните марки храни съдържат много високо количество фосфор 1-2% от СВ, затова се налагат лечебните **renal diet** с фосфорно съдържание 0.2-0.5% фосфор.

Изследва се фосфора в кръвта и ако все още е повишен:

Стъпка 2: **чревни фосфор-свързващи агенти**/лекарства.

Превръщат погълнатият фосфор и този съдържащ се в слюнката, жлъчката и чревните сокове в **неабсорбируем** → **изхвърля се от организма**. Прилага се по два пъти дневно заедно с храната (по време на хранене) в начална доза два пъти по **60 mg/kg** на ден.

Видове:

- **алуминиеви** съединения (ефективни, но при дълга употреба → хронична алуминиева интоксикация);
- **калциеви** (калциев ацетат, калциев карбонат, калциев цитрат)
 - най-ефективен е к.ацетат ← с най-малка опасност от предозиране и най-нисък риск от хиперкалцемия
- **лантанови** съединения – лантанов карбонат (**Renalzin**)- използва се като хранителна добавка, изключително ефикасна и безопасна при дълга употреба

Когато фосфор-свързващите агенти се ползват **2-4 седмици** и **не доведат до нормофосфатемия**, дозата им се увеличава на **100-150mg/kg** 2 пъти дневно.

Стъпка 3: Прилагане на **КАЛЦИТРИОЛова терапия** – активен вит Д3 (=бъбречен хормон). **Рокартрол** капсули (хуманни) – начална доза – 1.65-3.63 ng/kg p.o

Стриктно се следят нивата на фосфор и калций в кръвта, защото този препарат може да доведе до хиперкалцемия!!!!!!!