Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 117 (1975)

Heft: 10

Artikel: Sekundärer nutritiver Hyperparathyreoidismus bei jungen Hunden : II. Experimentelle Fälle

Autor: Meier, S. / Wild, P.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593316

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 26.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Schweiz. Arch. Tierheilk. *117*, 569–575, 1975

Aus dem Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich

Sekundärer nutritiver Hyperparathyreoidismus bei jungen Hunden[1] II. Experimentelle Fälle

von S. Meier und P. Wild[2]

Weber und Becks gelang es 1932 bei Hunden eine Osteodystrophia fibrosa diätetisch zu erzeugen. Veränderungen mit Ausbildung von Zysten und Pseudotumoren an Ober- und Unterkiefer standen dabei im Vordergrund. Campbell (1960/62) konnte mit Futter von unterschiedlichem Ca- und P-Gehalt experimentell eine Knochenstoffwechselstörung auslösen. Diese bezeichnete er als nutritive Osteoporose und stellte sie der beim Menschen bekannten Osteogenesis imperfecta gleich. Bei Katzen wurde die Osteodystrophia fibrosa schon mehrmals mit Ca-armer Diät hervorgerufen (Krook et al., 1963; Rowland et al., 1968 u.a.). Bei Hunden scheint die Krankheit vor allem bei grosswüchsigen Rassen vorzukommen. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, eine nutritive Osteodystrophia fibrosa bei kleinwüchsigen Tieren zu erzeugen.

Material und Methode

Von 8 sieben Wochen alten Bastarden (englische Bulldogge × Juralaufhund) wurden 4 als Versuchstiere (*Gruppe A:* 2 männlich, 2 weiblich) und 4 als Kontrolltiere (*Gruppe B:* 3 männlich, 1 weiblich) verwendet. Die tägliche Futterration für die Versuchshunde bestand aus $^2/_3$ Rindfleisch, $^1/_3$ Getreideflocken, 50 ccm Milch sowie Wasser ad libitum. Aus den unten angeführten Werten des Ca- und P-Gehaltes des verwendeten Futters ergibt sich ein errechnetes Ca/P-Verhältnis von ca. 1:5. Der Kontrollgruppe wurde soviel $CaCO_3$ in Form von fein zerriebenen Eierschalen zugeführt, bis ein Ca/P-Verhältnis von 1,5–2:1 erreicht wurde. Während der ersten zwei Versuchswochen erhielten beide Gruppen zur Entwöhnung etwas mehr Milch (in der ersten Woche 200 ccm, in der zweiten Woche 100 ccm täglich), wodurch das Ca/P-Verhältnis anfänglich auf etwa 1:2,5 sank. Während einer Woche wurden die Tiere an das neue Futter, dem bei beiden Gruppen Eierschalen zugegeben wurden, gewöhnt.

Den Versuchs- und Kontrollhunden wurden wöchentlich Blutproben entnommen und neben dem Serum-Ca und -P auch die alkalische Phosphatase (AP) bestimmt. Nach 12 Wochen wurden von jeder Gruppe 2 Hunde eutha-

---

[1] Herrn Prof. Dr. Werner Leemann zum 60. Geburtstag.

[2] Adresse: Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich.

Tab. 1 Ca- und P-Gehalt des verwendeten Futters (Angaben aus der Eidg. Forschungsanstalt für landwirtschaftlichen Pflanzenbau Zürich-Reckenholz)

	Phosphor	Calcium
Fleisch	0,197	0,005 % TS
Getreide-Flocken	0,316	0,069 % TS
Milch	0,86	0,72 % TS
Wasser[1]*	0,00003	0,00435%

[1] Angaben vom Laboratorium für Trinkwasser des Kantons Zürich.

nasiert und pathologisch-anatomisch untersucht. Von verschiedenen Knochen – Unterkiefer, Scheitelbein, Brustwirbel, Schulterblatt, Humerus, Darmbeinknochen und Femur – wurden nach Formalinfixation und Entkalkung in 5% Salpetersäure histologische Schnitte angefertigt und mit HE und PAS-Tartrazin gefärbt. Von Nieren und Epithelkörperchen (EK) wurden nach entsprechender Fixation mit HE gefärbte histologische Präparate hergestellt. Je ein inneres und ein äusseres EK wurden für elektronenoptische Untersuchungen verwendet.

Ergebnisse

Klinische Befunde

Kurz nach der Futterumstellung reagierten alle Hunde mit starker Diarrhoe. Der Appetit war bei den Kontrolltieren, bedingt durch die Beimengung von Eierschalen, während dem ganzen Versuch etwas reduziert. Die Gewichtszunahme stagnierte während der Zeit der Futterumstellung und der ersten (*Gruppe A*) bzw. der ersten und zweiten Versuchswoche (*Gruppe B*). Von der zweiten bzw. dritten Versuchswoche an betrug die durchschnittliche wöchentliche Gewichtszunahme bei A 812 g und bei B 945 g. Symptome wie Durchtreten von Gelenken, Gehbeschwerden etc. wurden nicht beobachtet.

Klinisch-pathologische Befunde

Die Anfangswerte des Serum-P lagen mit 9,6 mg% bei der Gruppe A und 10,5 mg% bei der Gruppe B eindeutig zu hoch. Während der Futterumstellung und während der ersten Versuchswoche fiel der durchschnittliche P-Wert der Kontrolltiere steil bis auf 5 mg% ab. Nach einem leichten Anstieg und grösseren Schwankungen erreichte er schliesslich eine Höhe von 6,8 mg%. Bei den Versuchshunden hingegen sank der Serum-P lediglich um 0,6 mg% und erreichte schon in der dritten Versuchswoche einen Höchstwert von 11,0 mg%. Der Endwert betrug bei dieser Gruppe 8,0 mg% (Fig. 1).

Die Serum-Ca-Werte sanken während der Zeit der Futterumstellung bei A von 11,4 auf 9,6 mg% und bei B von 11,8 auf 9,4 mg%. Bei beiden Gruppen

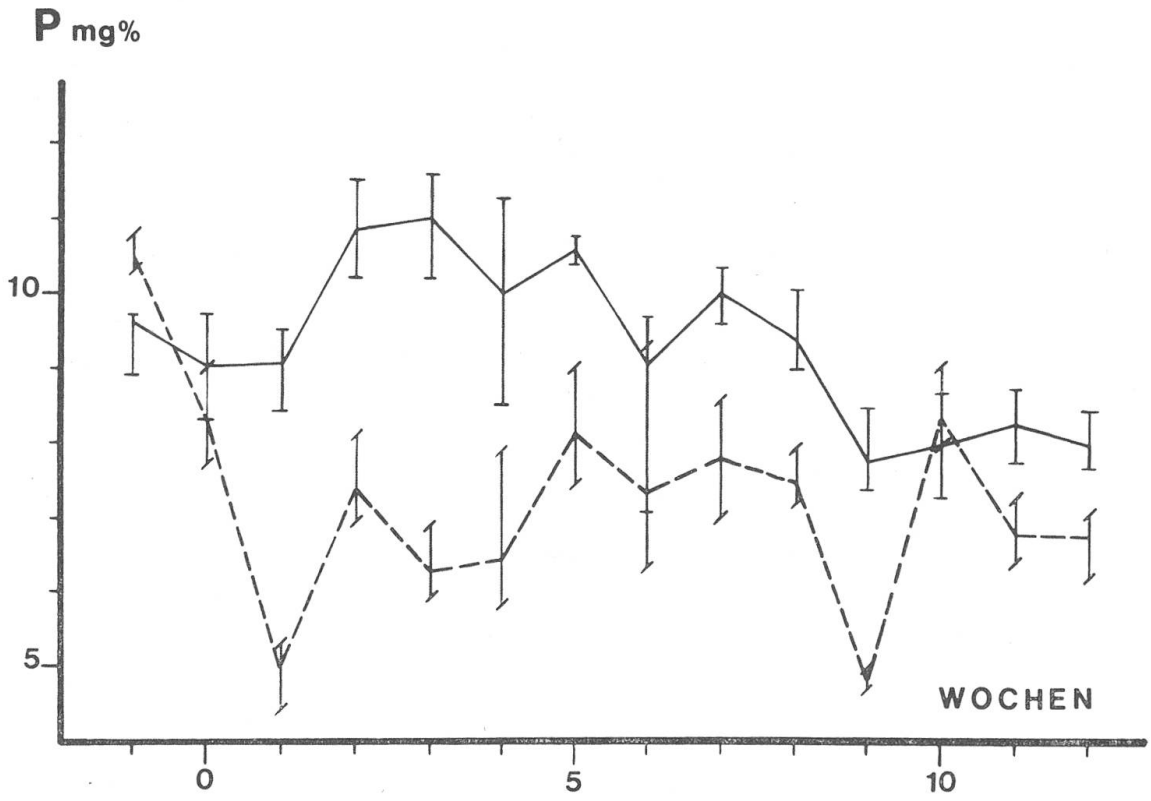

Fig. 1

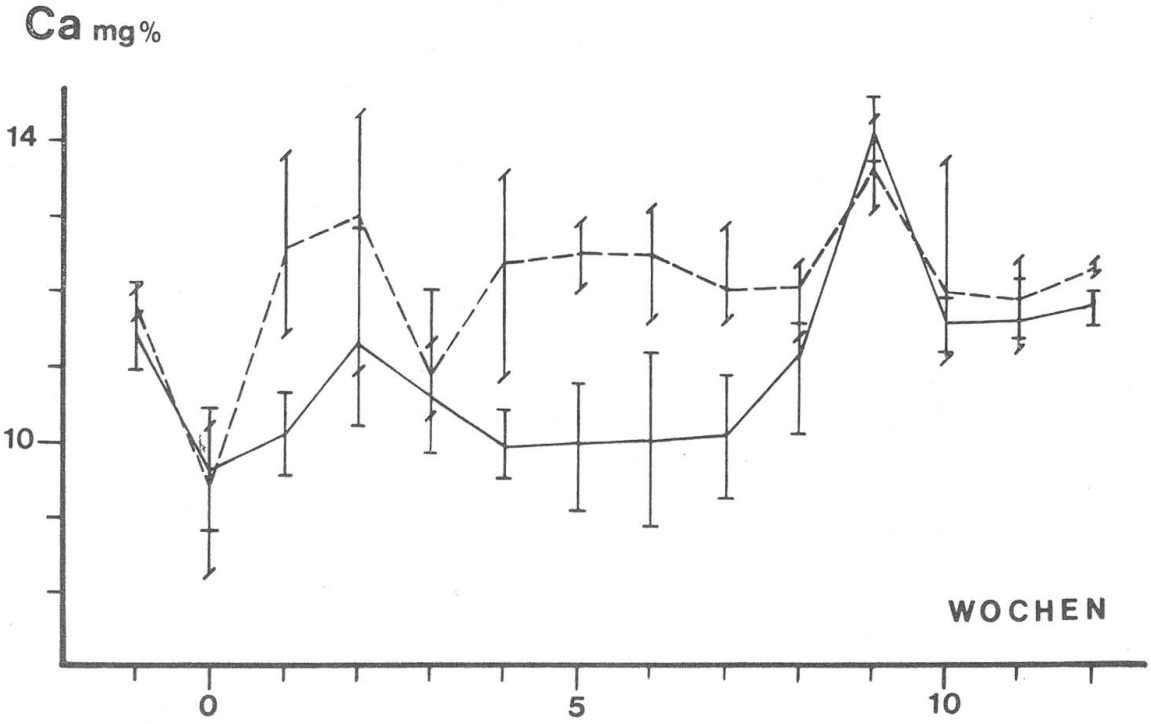

Fig. 2

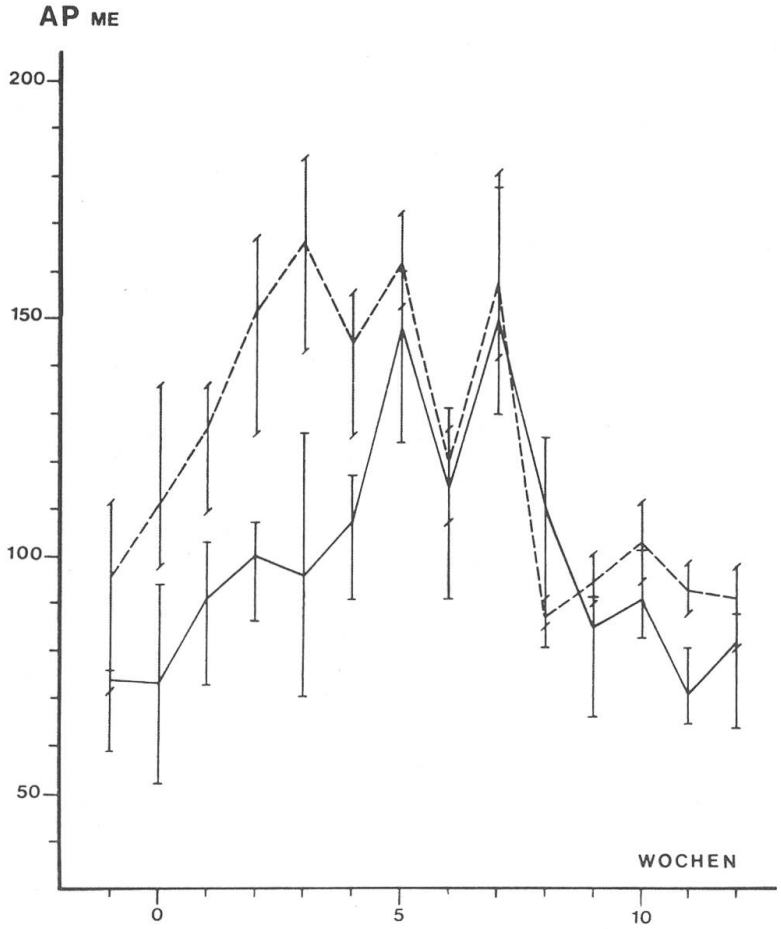

Fig. 3

Fig. 1–3: Maximal-, Minimal- und Durchschnittswerte des Serum-P, Serum-Ca und der alkalischen Phosphatase
———— Versuchstiere — — — Kontrolltiere

stiegen sie während der ersten zwei Wochen stark an und fielen bis zur 4. Woche bei A auf 10,0 und bei B auf 12,4 mg%. Die Durchschnittswerte der Versuchshunde lagen – abgesehen von einer massiven Schwankung in der 9. Woche – durchwegs tiefer als jene der Kontrollhunde. Ihre Endwerte betrugen bei der Gruppe A 11,9 und bei der Gruppe B 12,4 mg% (Fig. 2).

Die Serumwerte der alkalischen Phosphatase stiegen bei beiden Gruppen anfänglich stark an und erreichten bei der Gruppe A in der 5. Woche einen ersten Höhepunkt von 148 ME. Bei Gruppe B trat der Höchstwert von 156 ME schon zwei Wochen früher auf. Nach grossen Schwankungen in der 5.–9. Woche fiel die AP von beiden Gruppen annähernd auf die Anfangswerte zurück (Fig. 3).

Pathologisch-anatomische Befunde

Skelett

Die Knochen der Hunde aus den Versuchsgruppen waren wesentlich weicher als diejenigen der Kontrolltiere. Alle waren mit dem Messer schneidbar.

Mikroskopisch entsprechen die gefundenen Veränderungen, die allerdings geringgradig ausgebildet sind, einer generalisierten Osteodystrophia fibrosa: Aktivierter Knochenabbau, stellenweise Ersatz mit Fasergewebe, lange schlanke Knorpelrichtungspfeiler in der primären Spongiosa. Die deutlichsten Läsionen liegen in den subchondralen Bereichen der Rippen vor.

Epithelkörperchen

Die EK der Versuchshunde sind etwas vergrössert. Ihre Gewichte sind wegen ihrer teilweisen Verwendung für elektronenoptische Untersuchungen nicht bestimmt worden.

Grösse der EK

Tier Nr.	äusseres EK	inneres EK (mm ⌀)
1 A	2,5	1
1 B	1,0	nicht auffindbar
2 A	2,3	1,5
2 B	1,0	0,8

Bei Hund 1 A überwiegen die hellen Hauptzellen, während bei Hund 2 A die dunklen und hellen Hauptzellen zahlenmässig ungefähr gleich stark vertreten sind. Die Kerndurchmesser der dunklen und hellen Hauptzellen in den EK der Versuchshunde betragen 6–7,5 μ, jene der Kontrolltiere lediglich 5–5,5 μ.

Nieren

Die Nieren wiesen bei keinem der Hunde makroskopisch oder mikroskopisch sichtbare Veränderungen auf.

Diskussion

Durch Fütterung von P-reichem Futter konnten bei jungen kleinwüchsigen Hunden keine klinisch wahrnehmbaren Veränderungen erzeugt werden. Hingegen spricht das pathologisch-anatomische Bild für das Vorliegen eines sekundären nutritiven Hyperparathyreoidismus, der allerdings nur geringgradig ausgebildet ist: Geringgradige Knochenresorption, stellenweise beginnender bindegewebiger Ersatz in verschiedenen Knochen, deutliche Vergrösserung der EK mit Hypertrophie und Hyperplasie der aktivierten Zellen.

Der sekundäre nutritive Hyperparathyreoidismus kann bei grossrassigen Hunden (Weber und Becks, 1932) und Katzen (Scott, 1959; Krook, 1963 u. a.) experimentell erzeugt werden. Durch die erhöhte Aufnahme von P steigt der Serum-P-Spiegel an. Wegen des zwischen Ca^{++} und HPO_4 geltenden Massenwirkungsgesetzes hat diese Hyperphosphatämie eine Hypocalcämie zur Folge, wodurch die Parathyreoidea stimuliert wird (Krook, 1969). Diese Akti-

vierung führt zu einer erhöhten Ausscheidung des Parat-Hormons, das nach Bélanger et al. (1965) auf die Osteozyten einwirken soll, die dann auf biochemischem Wege das Knochengewebe zu entmineralisieren beginnen. Gleichzeitig wird durch die erhöhte Parathormonausscheidung die Reabsorption von P im Tubulussystem der Nieren erniedrigt. Im Kurvenverlauf der P- und Ca-Werte findet man diese Theorie bestätigt: Nach Einsetzen der P-reichen Fütterung stiegen die P-Werte rasch an und sanken dann allmählich wieder ab. Die Ca-Werte verhielten sich umgekehrt. Der steile Abfall während der Zeit der Futterumstellung ist auf die starke Diarrhöe zurückzuführen. Der Ca-Spiegel der Versuchshunde erholte sich vorübergehend etwas, während jener der Kontrollhunde über 12 mg% anstieg.

Erstaunlich ist, dass bei diesen Hunden mit einem Ca-P-Verhältnis von 1:5 keine klinische, wohl aber eine pathologisch-anatomisch wahrnehmbare Osteodystrophia fibrosa erzeugt werden konnte. Ob dies tatsächlich nur durch die Kleinheit der Hunde bedingt ist, oder ob z.B. das angebotene Phosphor nicht völlig resorbiert wurde, steht offen. Campbell (1962) stellte fest, dass die Knochenveränderungen bei Hunden, deren Futter ein Ca-P-Verhältnis von 1:5 bzw. 1:40 aufwies, hinsichtlich Intensität nicht wesentlich voneinander abwichen.

Die steil ansteigenden AP-Werte von Kontrolltieren und Versuchstieren sind auf das jugendliche Alter und somit auf das starke Wachstum zurückzuführen. Die AP-Werte der Versuchstiere sind zumindest in den ersten fünf Versuchswochen deutlich niedriger. Die im Schrifttum gefundenen Angaben über das Verhalten der Serumphosphatase ist widersprüchlich. In den von Rowland et al. (1968) durchgeführten Versuchen bei Katzen waren die AP-Werte der Versuchstiere während der 2.–5. Woche höher und während der 7.–12. Woche tiefer als bei den Kontrolltieren. Krook und Lowe (1964) beobachteten einen ähnlichen Verlauf der AP-Werte bei Pferden mit experimenteller Osteodystrophia fibrosa.

Nach Majno und Rouiller (1951) ist die AP ein Enzym des Knochenaufbaus und -abbaus; nach Krook und Lowe (1964) sollen die Blutwerte der AP beim Abbau stärker als beim Aufbau ansteigen. Da die Osteodystrophia fibrosa mit einer Demineralisation des Knochengewebes beginnt und in den obigen Versuchen die AP-Werte der Versuchstiere durchwegs tiefer liegen, scheint diese Theorie nicht bestätigt. Die AP kann offenbar beim Vorliegen einer Osteodystrophia fibrosa erhöht, gleich oder erniedrigt sein (Krook, 1969) und ist daher ein etwas problematischer Parameter.

Zusammenfassung

Bei vier Hunden wurde durch exzessive Fütterung von Fleisch und Getreideflocken versucht, einen sekundären nutritiven Hyperparathyreoidismus zu erzeugen. Die Serum-P-Werte stiegen zu Beginn rasch an und fielen dann wieder allmählich ab. Die Ca-Werte verhielten sich umgekehrt: rascher Abfall und langsamer Anstieg. Die Werte der alkalischen Phosphatase der Versuchshunde waren bis zur 5. Versuchswoche deutlich niedriger als jene der Kontrolltiere.

Klinisch wurden keine Störungen beobachtet. Die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen hingegen entsprechen einer leichtgradigen generalisierten Osteodystrophia fibrosa. Diese wird als Manifestation eines sekundären nutritiven Hyperparathyreoidismus gewertet.

Résumé

On a tenté de provoquer un hyperparathyréoïdisme nutritif secondaire chez 4 chiens en les nourrissants de viande et de flocons de céréales en quantité excessive.

L'analyse du sérum sanguin a donné les résultats suivants: pour le P-sérique, augmentation rapide au début de l'expérience et retour graduel à la normale; pour la Ca-sérique, diminution rapide au début de l'expérience et retour graduel à la normale; les valeurs de la phosphatase alcaline sont restées nettement en dessous de celles des animaux de contrôle pendant les 5 premières semaines de l'expérience.

Malgré l'absence de symptômes cliniques, les lésions macroscopiques et histologiques prouvent l'existence d'une légère ostéodystrophie fibreuse généralisée, que l'on considère comme une manifestation d'un hyperparathyréoïdisme nutritif secondaire.

Riassunto

Per mezzo di un'alimentazione eccessiva di carne e di cereali si è cercato di determinare in quattro cani un iperparatiroidismo nutritivo secondario. La concentrazione del fosforo serico aumentò, all'inizio, molto rapidamente, mentre la diminuzione fu lenta e graduale; per il calcio si registrò il contrario: diminuzione rapida ed aumento lento.

I valori della fosfatasi alcalina si rivelarono, nei cani adoperati per il test, inferiori a quelli dei cani usati come controllo, fino alla quinta settimana dell'esperimento.

Clinicamente non si sono notati disturbi, mentre le alterazioni morfologiche indicano una leggera osteodistrofia fibrosa. Questa venne interpretata quale manifestazione di un iperparatiroidismo nutritivo secondario.

Summary

Four dogs were fed a high amount of meet and flakes of cereals to produce a nutritional secondary hyperparathyroidism. The values of serum-P rose rapidly at the beginning of the experiment and decreased slowly towards the end. The values of Serum-Ca were in an inverse ratio to the phosphorus: Rapid decrease and slow increase. The alkaline phosphatase values of the dogs were lower than that of the controls until the 5th week of the experiment.

Clinically no signs of illness were observed. Gross and microscopic lesions correspond to generalized fibrous osteodystrophy. This is assumed being the manifestation of a nutritional secondary hyperparathyroidism.

Literatur

Bélanger L. F., Semba T., Tolnai S., Copp D. H., Krook L. and Gries C.: The two Faces of Resorption. Proc. 3rd Europ. Symp. Calcified Tissues. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1965. – Campbell J. R.: Calcium and Phosphorus Imbalance in Growing Dogs. Vet. Rec. *72*, 1153–1156 (1960). – Campbell J. R.: II. Bone Dystrophy in Puppies. Vet. Rec. *74*, 1340–1348 (1962). – Krook L., Barrett R. B., Usui K. and Wolke R. E.: Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in the Cat. Cornell Vet. *53*, 224–240 (1963). – Krook L. and Lowe J. E.: Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in the Horse. Path. Vet. *1*, Suppl. 1 (1964). – Krook L.: Metabolic Bone Diseases of Endocrin Origin; in E. Joest: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere Band I, Parey, Berlin-Hamburg 1969. – Majno G. und Rouiller C.: Die alkalische Phosphatase in der Biologie des Knochengewebes. – Virchows Arch. path. Anat. *321*, 1 (1951). – Rowland G. N., Capen C. C. and Nagode L. A.: Experimental Hyperparathyroidism in Young Cats. Path. Vet. *5*, 504–519 (1968). – Scott P. P.: Calcium and Iodine Deficiency in Meatfed Cats with Reference to Osteogenesis Imperfecta. Proc. Congr. Brit. Small Anim. Vet. Ass. *84*, Pergamon Press, New York-London-Oxford-Paris 1959. – Weber M. und Becks H.: Experimentelle Osteodystrophia fibrosa beim Hund mit Pseudotumor- und Cystenbildung am Kiefer. Virchows Arch. path. Anat. *283*, 752–777 (1932).