

گروه تحقیقاتی: شرکت معدن رشد گرگان (دکتر هدایتی - دکتر عبدالوند)

تاریخ: ۸۷/۱۰/۱۵

عنوان: chronic phosphorus Deficiency/Hypophatemia منبع: the merk veterinary manual

پست الکترونیک: Info@MadanRoshd.ir

سایت: WWW.MadanRoshd.ir

تلفن: ۰۱۷۳۵۷۵ - ۳۲۱۴

جستجو در: WWW.Google.com

کمبود مزمن فسفر / هیپوفسفاتی

فسفر برای بسیاری از فرایندهای درون سلولی مورد نیاز است ، خصوصا " گلیکولیز، حفظ غشاء سلولی، انتقال اکسیژن، انقباضات عضلانی و حفاظت بافتها از آسیب اکسیداتیو. همچنین در ترکیب استخوانها، دندان، شیر ، بزاق نشخوار کنندگان نیز نقش دارد. کمبود فسفر معمولا" به صورت اولیه رخ داده که باعث عملکرد ناقص ارگانهای مختلف می شود و در نهایت باعث تهی شدن پیشرفته استخوانها از مواد معدنی می شود .

سبب شناسی:

فسفر از طریق رژیم غذایی تامین می شود. خاک گیاهان مراتع در مناطق مختلف جهان به طور طبیعی دارای میزان فسفر پایین هستند. کود دادن باعث افزایش محتویات فسفر گیاهان می شود، اما استفاده از کود ناکافی یا کود با کیفیت پائین، دخالت مواد معدنی دیگر در جذب فسفر ، شستشوی خاک توسط باران، کشت مکرریک محصول (دوبار محصولی)، نقصان علف و رشد ضعیف گیاهان در دوره های خشکسالی نیز ممکن است باعث کاهش فسفر گیاهان شود .

ویتامین D جذب فسفر از طریق روده را افزایش می دهد اما کمبود ثانویه فسفر که مرتبط با کمبود ویتامین D باشد، در علفخوارانی که کمترین میزان P جیره را دریافت کرده اند، نادر است. کمبود ثانویه فسفر در نواحی که نور آفتاب کم و محدود است در دوره بحرانی رشد اسکلت و استخوانبندی بدن در بیشتر حیوانات جوان و در حال رشد دیده می شود .

نشخوارکنندگان مقدار زیادی فسفر در بزاق خود ، ترشح می کنند که در مواقع لزوم ، این فسفر از طریق روده ها برگردانده می شود و در زمانی که فسفر به اندازه کافی موجود باشد این فسفر از طریق مدفوع دفع می شود.

علائم بالینی:

علائم بالینی کمبود فسفر تنها چند ماه بعد از دریافت ناکافی فسفر ظاهر می شود. کاهش رشد، پوشش مویی ژولیده، کاهش تولید شیر و کاهش عملکرد دستگاه تناسلی از جمله علائم اولیه کمبود فسفر است. بیشتر حیوانات گله به درجاتی از بیماری مبتلا می شوند که شامل پیکا (بلع استخوانها) می باشد که ممکن است باعث بوتولیسم یا تورم ضربه ای نگاری شود. لنگش (حرکت غیر معمول)، تورم مفاصل، شکستگی خود به خود استخوانها بعد از دوره های طولانی کمبود فسفر رخ می دهد. شکستگیها معمولاً در استخوانهای دنده، لگن خاصره و ستون فقرات بدن صورت می گیرد. با کمبود ثانویه فسفر علائم دیستروفی استخوانها که شامل لنگش (سخت و خشک شدن پاها)، خمیده و قوز دار شدن پشت، عریض و پهن شدن صفحات رشد و مفاصل متصل به مهره ها، کوتاه شدن استخوانهای دراز، تغییر شکل زاویه ای دست و پا در مراحل اولیه بیماری دیده می شود. بروز کمبود حاد فسفر به ندرت صورت می گیرد. گهگاه در گاوهای شیری در اواخر حاملگی یا اوایل شیرواری، زمین گیری به واسطه ضعف عضلانی بدون همولیز یا کاهش هوشیاری رخ می دهد. در گاوهای شیری بعد از زایمان ممکن است همولیز داخل رگی به همراه هموگلوبینوری اتفاق بیفتد، این سندرم حاد صرفاً در گاوهای شیری دیده می شود. تصور می شود که افزایش ناگهانی تقاضای فسفر برای جنین، آغوز و تولید شیر منجر به افت سریع فسفر در خون می شود. رقابت شدید اکسیدانها و کمبود آنتی اکسیدانهای کافی نیز ممکن است در بروز علائم بالینی بیماری دخالت کنند.

ضایعات:

یافته های نکرپسی عموماً کم اهمیت اند، مگرزمانیکه استئومالاشی قابل توجه بوده یا شکستگی یا همولیز صورت گرفته باشد و در حیوانات جوان ممکن است صفحات رشد پهن و نامنظم شده و معدنی شدن آنها ناقص باشد.

تشخیص:

تشخیص کمبود فسفر ممکن است مشکل باشد و باید از سایر بیماریهای مرتبط با کاهش سطح هوشیاری و کاهش عملکرد دستگاه تناسلی تفریق شود مانند، کمبود سلنیوم، سوء تغذیه ناشی از کمبود پروتئین-کالری و بیماریهای انگلی.

آنالیز غذا و توجه خاص روی شکل و میزان فسفر آن، مستقیم ترین راه برای تشخیص کمبود فسفر است.

در سندرم کمبود مزمن فسفر، غلظت فسفر پلاسما ممکن است کاهش یابد، اما معمولاً از طریق آزاد کردن فسفر از موادمعدنی استخوانها، میزان آن ثابت می ماند. تغییرات روزانه فسفر باعث می شود نمونه برداری اصولی از آن انجام گیرد.

میزان بازجذب استخوانها توسط اندازه گیری هیدروکسی پرولین پلاسما (یک اسید آمینه رها شده از کلاژن) و یا توسط اندازه گیری میزان خاکستراستخوانها به ماتریکس آلی درهسته بافت زنده، تخمین زده می شود. با اندازه گیری میزان فسفر مدفوع می توان به طور غیر مستقیم میزان فسفر غذا را تعیین نمود.

در سندرم های حاد اغلب غلظت فسفر سرم در گاوهای درگیر پایین است اما در گله هایی که تحت تاثیر نیستند، حتی آنهایی که علائم کلینیکی را بعداً نشان می دهند، میزان فسفر سرم آنها مطابق با میزان طبیعی (حد نرمال) است.

درمان:

سندرم مزمن فسفر اغلب درمان می یابد، در صورتیکه جیره غذایی کافی در اختیار حیوان قرار گیرد. عملکرد دستگاه تناسلی ظرف چند ماه به حالت طبیعی برمی گردد، استخوانها تغییر شکل داده و طولیتر می گردند. در حالت های شدید ممکن است این وضعیت به طور کامل اصلاح نگردد. مکملهای خوراکی در این فرم بیماری استفاده می شود مانند دی کلسیم فسفات، سنگ فسفات، پودر استخوان، مونو، دی، تری سدیم فسفات، فسفات آمونیوم، اسید فسفریک و سوپرفسفات، دراستفاده از سوپر فسفات باید دقت لازم بعمل آید تا از مسمومیت با فسفر جلوگیری شود.

در سندرم حاد نیاز به واکنش سریعتری است. در FDA فسفر خالص وجود نداشته و به صورت ترکیب با مواد معدنی دیگر (مانند Ca) است (شکلی از فسفر که قابلیت بیولوژیکی آن پایین است). بنابراین تمامی مکملها ترکیبی از این مواد را دارا می باشند. مونوسدیم و محلول فسفات رقیق شده که به صورت وریدی تزریق شوند، سریعاً هیپوفسفاتی را درمان می نمایند. ژل های خوراکی آماده، نیاز به مدت زمان بیشتری برای افزایش فسفرخون داشته و در موارد هیپوفسفاتی با حدت کمتر استفاده می شوند و غلظت فسفر خون را بعد از درمان وریدی در حد ثابت نگه می دارند.

پیشگیری:

بهترین روش پیشگیری از کمبود فسفر، دریافت کافی فسفر از طریق رژیم غذایی است که این میزان با توجه به منطقه مورد نظر، سن گاو و نوع بهره وری از گاو متفاوت است. به نظر می رسد وجود حداقل ۰/۴۲٪

فسفر در جیره از بروز بیماری حاد در بیشتر گاوهای شیری جلوگیری نماید . استفاده از مکملهای معدنی، غذاهای فراوری شده و آبهای نوشیدنی مکمل دار نیز می تواند مفید باشد . نسبت کلسیم به فسفر نباید کمتر از ۲:۱ باشد .

