

D-vitamiinimyrkytys kissalla – tapausselostus

Vitamin D intoxication in a cat – Case report

► YHTEENVETO

Nuorella kissalla todettiin verinäytteessä kohonneet munuaisarvot ja hyperkalsemia. Selvitys paljasti oireiden syyksi liiallisen D-vitamiinin annon. Potilasta hoidettiin nesteytyksellä, furosemidilla ja kortikosteroideilla, mitkä vähentävät veren kalsiumpitoisuutta. Kissa toipui hoidolla täysin. D-vitamiinimyrkytystä on kirjallisuudessa kuvattu harvoin, eikä tarkkoja D-vitamiinin annosteluohjeita tai toksisia annoksia ole kissalle määritetty. Yliannostelun välttämiseksi D-vitamiinilisä ei tulisi käyttää, ellei tunneta ravinnon D-vitamiinikoostumusta.

► SUMMARY

I report a case report of a cat with increased renal values and hypercalcemia. Investigations revealed that a vitamin D supplement overdose was the cause of signs. Treatment consisted of fluid therapy, furosemide and corticosteroids, which decrease the serum calcium level. The cat recovered totally with treatment. There are few reports of vitamin D intoxications in the literature. There are no recommendations for a feline dose of vitamin D nor published information on toxicity of vitamin D in cats. To avoid over supplementation, vitamin D supplements should not be used unless the dietary content of vitamin D is known.

TAPAUKSELSTUS

Kastroitu kotikissa tuotiin vastaanotolle ruokahaluttomuuden ja lisääntyneen juomisen vuoksi. Kissa oli 2-vuotias ja asui monikissataloudessa. Sillä oli vapaa pääsy pihalle. Viime aikoina se oli suostunut syömään vain kädestä, ja sen paino oli pudonnut. Kissan loiset oli häädetty ja se oli rokotettu. Sillä ei ollut lääkityksiä. Ruokavalio koostui raa'asta kanasta ja lihasta sekä märkäruuasta. Omistaja antoi sille paraffiiniöljyä, koska epäili karvapallotuksesta.

Yleistutkimuksessa lämpö oli 38,5 °C ja sydämen syketiheys 160 kertaa minuutissa. Hengitys- ja sydänäänit olivat auskultaatiossa normaalit. Limakalvot olivat vaaleanpunaiset. Kapillaarien täyttymisaika oli alle 2 sekuntia. Vatsan palpaatiosta ei ollut löydöksiä. Imusolmukkeet olivat normaalit ja anaalirauhaset tyhjä.

Ongelmat olivat siis anoreksia, polydipsia ja painon väheneminen.

Erotteludiagnoseja anoreksialle ovat aineenvaihduntasairaudet, tulehdustaudit ja kasvainsairaudet sekä riittämätön ravinnon saaminen, jonka syynä voi olla ruokavalio, kipu suussa, nielemisongelmat, pahoinvointi tai hajuaistin puute.

Polydipsian differentiaalidiagnoseja ovat maksasairaudet sekä virtsateiden sairaudet: pyelonefriitti, akuutti ja krooninen munuaisten vajaatoiminta, tubulaariset munuaissairaudet, glukosuria, osittainen virtsateiden tukos, leptospiroosi ja virtsatietulehdukset. Endokrinologisista sairauksista polydipsiaa aiheuttavat hyper- ja hypoadrenokortisismi, hypertyreosi, feokromosytooma, akromegalia, sokeritauti, sekä diabetes insipidus, joka voi olla joko nefrogeeninen tai sentraalinen. Elektrolyyttihäiriöistä hypokalemia, hyponatremia ja hyperkalsemia aiheuttavat lisääntyneitä juomista. Lisäksi tulee muistaa polysytemia, paraneoplastinen syndrooma, pyometra, perikardiumin effuusio, hypertensio, psykogeeninen ja primaari polydipsia sekä iatrogeeniset syyt kuten suolainen tai vähäproteiininen ruokavalio ja lääkeaineet.

Painon väheneminen voi johtua riittämättömästä ravinnon saamisesta, huonolaatuisesta ravinnosta, tai ravinnon imeytymishäiriöstä. Lisäksi paino vähenee, jos energiaa menetetään suolistosta tai virtsan mukana esimerkiksi valkuaisvirtsaaisuudessa tai jos energian kulutus lisääntyy

YDINKOHDAT

- D-vitamiinimyrkytys tulee muistaa erotteludiagnostiikassa hyperkalsemiapotilaalla.
- Krooninen D-vitamiinin yliannostus liittyy joko liialliseen lisäravinteiden käyttöön tai ravinnon liialliseen D-vitamiinimäärään.
- Oireilu on yksilöllistä eikä suoraan annosriippuvaista.
- Ennuste on hyvä, kun kissa hoidetaan ajoissa.
- Hoito muodostuu nestehoidosta, kalsiumpitoisuutta vähentävistä furosemidista ja kortikosteroidista sekä tukihoidosta.

Artikkeli saapui toimitukseen 31.3.2018.



Kissan päivittäinen ruoka-annos.
Daily diet of the feline patient.

esimerkiksi sydänsairauksien tai kasvaintautien takia.

Kissalta otettiin veri- ja virtsanäytteet. Pienen verenkuvan muuttujat olivat viitealueella. Seeruminäytteen tulokset on esitetty taulukossa 1. Verinäytteessä todet-

tiin lievästi kohonneet munuaisarvot sekä voimakas hyperkalsemia. Virtsanäytteen ominaispaino oli 1,017 ja pH 6,0. Sakassa oli rikkonaisia kiteitä. Virtsassa ei todettu bakteerikasvua.

Erotteludiagnoseja hyperkalsemialle ovat hyperparatyreoosi, Addisonin tauti (harvinainen kissalla), munuaissairaus, D-vitamiinimyrkytys, idiopaattinen hyperkalsemia, osteolyysi, kasvainsairaudet ja granulomatoosit sairaudet.

Virtsakiteiden ajattelin olevan seurausta hyperkalsemiasta.

Munuaisarvojen kohoaminen voi johtua prerenaalisista, renaalisista tai postre-naalisista syistä. Prerenalisia syitä ovat hypovolemia, dehydraatio ja vakava systeemisaairaus, kuten sydämen vajaatoiminta. Postre-naalisia syitä ovat virtsateiden tukokset joko virtsanjohtimessa tai virtsaputkessa tai virtsateiden repeämä. Renaliset syyt voivat olla primaareja (iskemia, toksiniit, syöpä) tai sekundaarisia, munuaisia vaurioittavia tekijöitä (hyperkalsemia).

Kissasta otettiin röntgenkuvat rinta- ja vatsaontelosta kasvainten varalta. Kuvista pyrin arvioimaan myös luustoa osteolyyisin varalta sekä pehmytkudostalkeumia. Muutoksia ei todettu.

Hyperkalsemian vuoksi tutkittiin lisäksi kilpirauhashormoni PTH sekä D-vitamiinitaso (kalsitrioli) verinäytteestä. Samanaikaisesti mitattiin ionisoidun kalsiumin pitoisuus, mikä oli huomattavan koholla. Tulokset on esitetty taulukossa 2. Tarkennetussa anamneesissa selvisi, että omistaja oli antanut kissoille useita eri ravintolisiä tasapainottamaan märkä- ja raakaruokintaa: yksi Multicat-monivitamiinitabletti päivittäin, yksi Vitalcat-tabletti joka toinen päivä ja D-vitamiinitippoja 2–3 kertaa viikossa jokaiselle kissalle. Lisäksi kissat saivat pienen määrän raakaa maksaa päivittäin.

Kissan diagnosoiksi varmistui D-vitamiinimyrkytys.

Oireenmukainen hoito hyperkalsemian vuoksi aloitettiin heti. Kissalle asetettiin laskimokanyyli ja aloitettiin nestehoito fysiologisella keittosuolaliuoksella. Kissa kotiutui yöksi, koska klinikka oli yön suljettuna. Tutkimukset ja nestehoito jatkuivat seuraavana päivänä. Tällöin henkeä uhkaavan hyperkalsemian vuoksi kissa sai furosemidiä 2 mg/kg laskimonsisäisesti lisäämään kalsiumin eritystä virtsaan. Furosemidihoito jatkui suun kautta myös kotona viikonlopun yli, mutta koska riittä-

TAULUKKO 1 TABLE

Potilaan verinäytetulokset.
Results of the blood analysis.

	Päivä 1 Day 1	Päivä 2 Day 2	Päivä 9 Day 9	Päivä 180 Day 180	Viitearvot Reference range
Hematokriitti PCV		49%			37–55 %
BUN	13,1	10,6	11,2	11,3	3,6–10,7 mmol/ l
Kreatiniini Creatinine	203	223	163	143	27–186 µmol/ l
Kalsium Calcium	3,78	>4	2,81	2,69	2,0–2,95 mmol/ l
Fosfori Phosphorous	1,72	1,73	1,06	1,21	1,1–2,74 mmol/ l
Albumiini Albumine	37	45	28	47	25–44 g/ l
Kalium Potassium	3,8	4,5	4,1	5,0	3,7–5,8 mmol/ l
Natrium Sodium	147	150	146	149	142–164 mmol/ l
Proteiini Protein	68		79		54–82 g/ l
ALP	84		77		10–90 U/ l
ALT	87		68		20–100 U/ l
Glukoosi Glucose	4,4	4,1	4,3	4,9	3,9–8,3 mmol/ l

TAULUKKO 2 TABLE

Jatkotutkimukset hyperkalsemian vuoksi. Löydökset viittaavat D-vitamiinimyrkytykseen.
Further examination of hypercalcemia. Results are conducive with vitamin D intoxication.

Mitattu arvo Variable	Mittauspäivä Date	Tulos Result	Viitearvo Reference range
Ionisoitu kalsium Ionized calcium, iCa	2	2,06 mmol/ l	1,12 – 1,42 mmol/ l
1,25 (OH) ₂ D ₃ , kalsitrioli	2	154 pmol/ l	17 – 25 pg/ ml ₃ = 40,8 – 60 pmol/ l 22 – 34 pg/ ml ₁₅ = 52,8 – 81,6 pmol/ l <20 pg/ ml ₁₁
PTH	2	<10,0 pg/ ml	<40 pg/ ml
25 (OH)D ₃ , kalsidioli	180	270 nmol/ l	65–170 nmol/ l _{9,12} 88–168 nmol/ l ₁₅ 48–192 nmol/ l _{3,11}

vää vastetta yleisvoinnissa ei saatu, lääkitys vaihdettiin metyyliiprednisoloniin. Tässä vaiheessa ulkopuoliseen laboratorioon lähetettyjen näytteiden tuloksia ei vielä ollut saatavissa, mutta D-vitamiinimyrkytys oli todennäköisin diagnoosi esitetöjen ja tehtyjen tutkimusten perusteella. Metyyliiprednisolonihoito alkoi annoksella 1 mg/ kg päivittäin suun kautta 2 viikon ajan, minkä jälkeen se jatkui laskevalla annoksella yhteensä 2 kuukauden ajan. Alkuvaiheessa hoitoon lisättiin happosalpaaja esomepratsoli 0,8 mg/ kg sekä pahoinvoinnin

estoon maropitantti 1 mg/ kg, molemmat kerran vuorokaudessa.

Ruokavalio vaihdettiin raakaruuasta munuaisystävälliseen märkäruokaan, joka sisältää vähän kalsiumia. Kaikkien ravintolisien käyttö lopetettiin.

Vierarvot tarkastettiin viikon kuluttua, tämän jälkeen 4 viikon välein kahdesti ja vielä puolen vuoden kuluttua. Kontrollikäyntien tuloksia on esitetty taulukossa 1. Kissa toipui yleisvoinniltaan nopeasti ja rupesi syömään itse jo nestehoidon jälkeen klinikalla. Vierarvot normalisoituivat

nopeasti. Kortisonilääkityksen loppumisen jälkeen ruokavaliota laajennettiin pikkuhiljaa entiseen, mutta lisäravinteita ei sallittu. Kissa oli kontrolleissa kliinisesti oireeton. Vielä puoli vuotta myöhemmin verinäytteen D-vitamiinin (kalsidioli) pitoisuus oli normaalia suurempi (taulukko 2).

POHDINTA

D-vitamiinin annosteluosuusituksia kissoille on vaikea löytää. Vuodelta 1986 löytyy suositus, jonka mukaan 250 IU kolekalsi-

ferolia suun kautta kaksi kertaa viikossa annettuna estää riisitaudin kehittymisen kissanpennuille.^{1,2} Samassa yhteydessä mainitaan, että vanhemmilla kissoilla D-vitamiinin tarve on vähäinen. Kalsitriolia on käytetty kissanpennulla todetun riisitaudin ja hypokalsemian hoidossa annoksella 10–25 ng/kg päivässä.³ Aikuisilla kissoilla kalsitrioli 2,5 ng/kg päivässä tai 8,75 ng/kg 3 päivän välein suun kautta annettuna ei nostanut veren kalsiumpitoisuutta 2 viikon aikana.⁴ Viralliset suositukset D-vitamiinin annostelusta on tehty valmisruuille. Nämä ohjeistavat kissanruuan D-vitamiinipitoisuudeksi 70–7520 IU/1000 kcal.⁵ Kun keskimäärin 4 kg:n painoinen kissa syö 120–360 kcal päivässä, voidaan karkeasti laskea päivittäinen ja viikoittainen D-vitamiinin saanti. Tuloksissa on hurja vaihteluväli. Vuonna 1999 riittävänä alarajana pidettiin 6,25 µg (250 IU) kolekalsiferolia ruokakiloa kohti.² Uusin suositus vuodelta 2017 on, ettei ruuan D-vitamiinipitoisuus olisi suurempi kuin 200 IU/1000 kcal.⁶

Myöskään D-vitamiinin toksisia annoksia kissoille ei ole määritetty. Koirilla krooninen kolekalsiferolin annostelu 50–100 µg päivässä kiloa kohti on toksinen jo 2–3 viikossa. Kissojen tunnetaan olevan koiria herkempiä D-vitamiinin vaikutuksille.⁷ Kokeellinen krooninen D-vitamiinin yliaruokinta kissoilla lisäsi plasman kolekalsiferolin, kalsidiolin sekä kalsiumin pitoisuutta, mutta patologisia munuaismuutoksia ei todettu. Tästä pääteltiin, että kissat ovat resistenttejä kolekalsiferolin toksisille vaikutuksille, mikäli ravinto on muutoin tasapainossa.⁸ Varhaisvaiheen toksisia muutoksia ei ole kissoilla tutkittu.⁵ Toksinen annos riippuu paitsi vitamiinin muodosta ja eläinlajista, myös altistavista tekijöistä ja samanaikaisista munuaisten tai lisäkilpirauhasen sairauksista sekä ravinnon kalkki- ja fosforikoostumuksesta. Rasvainen kala, kananmunat, maito ja maksa sisältävät suuria määriä D-vitamiinia.⁷

Tapausselostuksen kissa sai D-vitamiinilisä useassa eri muodossa. Kun tuoteselosteissa ilmoitettu D-vitamiinimäärä laskettiin yhteen, arvioitu viikkoannos D-vitamiinia oli noin 530 IU. A-vitamiinin yliannostelu altistaa hyperkalsemialle.^{5,7,9} Potilas sai lisäravinteissa myös A-vitamiinia. Lisäksi maksa sisältää suuria määriä A-vitamiinia. Seerumin A-vitamiinipitoisuutta ei määritetty, joten sen osuutta tapauksessa ei voida arvioida.

Ruuan aiheuttamia D-vitamiinimyrkytyksiä on raportoitu kissoilla.^{10–13} Myrkytystapauksissa kaupalliset kissojen valmisruuat ovat sisältäneet huomattavasti sallittua suurempia määriä D-vitamiinia. Kroonisen altistuksen seurauksena kissoille kehittyi pehmytkudosten mineralisaatiota sekä kohonneita seerumin munuaisarvo- ja fosforipitoisuuksia, vakava hyperkalsemia ja keuhkomuutoksia.^{10,11} Hyperfosfatemiaa ei esiintynyt kaikille kissoille. D-vitamiinimyrkytys tulisi muistaa siinäkin tapauksessa, että hyperkalsemiapotilaan seerumin fosforipitoisuus on viiterajoissa.¹² Monissa märkäruuissa D-vitamiinimäärä ylitti reippaasti sallitun, minkä selitettiin johtuvan vitamiinipitoisista raaka-aineista, kuten rasvaisesta kalasta.¹¹ Potilastapauksessani märkä- tai raakaruuan sisältämiä D-vitamiinimääriä ei varmistettu, sillä oletettiin että yliannostelu johtui monista lisäravinteista.

Miksi vain yksi kissa monikissataloudessa sairastui D-vitamiinin yliannostelusta, vaikka kaikilla oli sama ruokavalio ja lisäravinteet käytössä? Koirien herkkyys D-vitamiinille vaihtelee suuresti, sillä vapaiden D-vitamiinin metaboliittien määrä seerumissa ja kohde-elin reseptoreissa on yksilöllistä.^{6,7} Reseptorien herkkyys voi olla korostunut ja mutaatiot ovat voineet muuttaa niiden toimintaa.^{5,6} Kliiniset oireet myrkytyksestä eivät ole suoraan annosriippuvaisia. Kissalla oireet hyperkalsemiasta vaihtelevat lievistä vakavaan, eikä omistaja aina tunnista lieviä oireita.^{5,14} Muita kissoja ei tuotu tutkittavaksi.

D-vitamiinimyrkytyksen kliiniset oireet ovat epäspesifisiä: heikkous, väsymys, syömättömyys, lisääntynyt juominen ja virtsaaminen sekä ummetus.^{6,7,13–17} Vakavammat oireet, kuten kohtaukset, verioksentelu ja sydämen rytmihäiriöt, ovat mahdollisia ja henkeä uhkaavia.^{7,17} Pehmytkudoksiin voi kertyä mineralisaatiota.¹⁰ Kalsiuria edeltää hyperkalsemiaa, mutta sitä ei rutiinisti etsitä virtsasta, joten se jää yleensä huomaamatta. Hyperkalsemia altistaa kalsiumoksalaattivirtsakiville, joita esiintyy noin 15 %:lla hyperkalsemiapotilaista.^{6,7,13,15,16} Potilas on yleensä kriittisesti sairas, jos ionisoidun kalsiumin pitoisuus on yli 1,9 mmol/l.⁶

Huolellinen kasvainsairauksien sulkeminen pois kuuluu hyperkalsemian diagnostiikan alkuvaiheeseen.^{13,16,17} On tärkeää erottaa, milloin hyperkalsemia on syynä kohonneisiin munuaisarvoihin ja milloin

munuaissairauden seurausta.¹³ Kasvaimia voi esiintyä munuaisvikaisellakin potilaalla.¹⁸ Kalsiumin kokonaispitoisuuden lisäksi tulee mitata ionisoidun kalsiumin pitoisuus, joka kissalla voi olla suurentunut, vaikka kalsiumin kokonaispitoisuus olisi viiterajoissa.^{6,13,17} Primaarissa munuaissairauksessa kalsiumin kokonaispitoisuus on usein lievästi lisääntynyt, ionisoitu sen sijaan voi olla lievästi lisääntynyt,¹⁸ viiterajoissa tai jopa viiterajojen alla.^{13,16} Kun ionisoidun kalsiumin pitoisuus on suurentunut, määritetään PTH:n, kalsidiolin 25(OH)D₃ ja kalsitriolin 1,25(OH)₂D₃ pitoisuudet.^{6,13,17} Maligniteettia epäiltäessä määritetään myös lisäkilpirauhasen kaltaisen peptidin PTHrP:n pitoisuus.¹³ D-vitamiinimyrkytyksessä PTH-pitoisuus on hyvin pieni,⁷ kun taas sekundaarinen renaalinen hyperparatyreoosi nostaa sitä.⁴ Joskus vasta kun kaikki nämä lisämääritykset on tehty, voidaan päätellä, että kyseessä on primaari munuaissairaus. Virtsan ominaispaino voi auttaa erottamaan munuaissairauden muusta hyperkalsemiasta; virtsan konsentraatiokyky on yleensä normaali (>1.030), jollei taustalla ole munuaissairautta.⁶ Idiopaattinen hyperkalsemia ei ole kissoilla harvinaista, mutta se voidaan diagnosoida vasta, kun muut syyt hyperkalsemialle on suljettu pois.^{6,9,13,15,17}

Potilaallani virtsan ominaispaino oli tutkimuksiin tullessa pieni 1,017 samalla kun BUN- ja kreatiinipitoisuudet olivat suurentuneet. Samanaikaisesti sekä kalsiumin kokonaispitoisuus että ionisoidun kalsiumin pitoisuus oli voimakkaasti lisääntynyt. Potilaalla oli hyperkalsemian aiheuttama munuaisvaurio. Munuaissairaus ei lisää kalsiumpitoisuutta näin suureksi, ja fosforipitoisuus lisääntyy ennen kalsiumpitoisuutta munuaisvikaisella potilaalla.¹⁹ Tällainen munuaisvaurio voi korjaantua asianmukaisella hoidolla. Mikäli munuaisarvojen nousu olisi johtunut vain prerenaalisesta syystä (dehydraatio), virtsan ominaispainon olisi pitänyt olla >1,035. Yksittäisen virtsanäytteen ominaispaino voi olla madaltunut myös runsaan juomisen vuoksi, ilman että munuaistoiminnassa on muutoksia. Näyte ei ollut aamuvirtsanäyte, joka yleensä on konsentroiduin.

Potilaan kreatiinipitoisuus väheni hoidolla viitealueelle, mutta BUN-pitoisuus oli koko seuranta-ajan lievästi viitealueen ylittävä. Tällaisessa tapauksessa lisääntyneen BUN-pitoisuuden syy on yleensä ekstrarenaalinen.¹⁹ BUN-pitoisuuteen

vaikuttivat potilaallani erityisesti proteiinipitoinen ruokavalio sekä kortikosteroidilääkitys.

Kalsitrioli on D-vitamiinin aktiivinen metaboliitti, jonka pitoisuutta elimistö säätelee tarkasti.^{7,13,15} Myrkytystapauksessa kalsitriolin pitoisuus veressä kasvaa nopeasti 2–4 vuorokaudessa. Se myös vähenee nopeasti, kun altistusta ei enää ole. Kolekalsiferolin ja ergokalsiferolin yliannostus lisää kuitenkin 1,25(OH)₂D₃-pitoisuutta vain 2–3 kertaisesti, eikä pitoisuus muutu välttämättä lainkaan.^{6,7,14} Tämän vuoksi pitäisi myrkytyspäilyssä mitata kalsidiolipitoisuus, mikä voi kasvaa 15–20 kertaa viitearvoa suuremmaksi.^{7,13,15} Kalsidioli on pääasiassa verenkierrossa vaikuttava D-vitamiinin muoto.^{7,13} Myrkytystapauksissa kalsidioli sitoutuu kalsitriolin sijaan kudoreseptoreihin ja vaikuttaa kohdekudosten kalsiumin aineenvaihdunnan säätelyyn. Ruuan sisältämä D₃-vitamiini lisää 25(OH)D₃-pitoisuutta lineaarisesti. Kalsidiolipitoisuus korreloi siis myös ruuan vitamiinipitoisuuteen.^{2,7,11,15} D-vitamiiniyhdisteet ovat rasvaliukoisia ja ne varastoituvat rasvakudokseen, jolloin niiden puoliintumisaika on kuukausia.^{7,13} D-vitamiinimyrkytyksen kesto ja ennuste riippuvat siis käytetyn D-vitamiinivalmisteen biokemiallisesta muodosta.⁷

Aluksi mittasin vain potilaani kalsitriolipitoisuuden. Se oli suurentunut. Myöhemmin kontrolloin kalsidiolipitoisuutta, koska oletin, että kalsitriolipitoisuus olisi tässä vaiheessa viitealueella. Se oli noin kaksinkertainen. Määrittelyksellä halusin varmistaa annetun hoidon tehon lisäksi myrkytyksen keston ja mahdolliset ravintoon liittyvät tekijät. Ruuan sisältämät vitamiinimäärät jäivät selvittämättä. Runsaasti maksaa ja kananmunan keltuaista sisältävä ruokavalio todennäköisesti täyttää kissan D-vitamiinin tarpeen.

Vakava hyperkalsemia on henkeä uhaava tila, joka vaatii nopeaa hoitoa.^{6,13} Hoidon tavoite on saada seerumin kalsiumpitoisuus viitealueelle ja tarjota eläimelle riittävä tukihoido.¹⁷ Hoito aloitetaan keittosuolainfuusiolla, mikä lisää virtsaneeritystä, korjaa kuivumista ja edistää kalsiumin erittymistä munuaistubuluksista virtsaan.^{13,14,17} Furosemiidi toimii samalla tavoin edistäen kalsiumin eritystä munuaisista virtsaan.^{6,13,14,17} Kortikosteroideilla on useita seerumin kalsiumpitoisuutta pienentäviä vaikutuksia: kalsiumin irrottaminen luustosta verenkiertoon vähenee,

kalsiumin imeytyminen suolistosta vähenee ja kalsiumin erittyminen virtsaan lisääntyy.^{6,14,15} Kortikosteroidien käyttö pitäisi kuitenkin aloittaa vasta, kun diagnoosi on tehty, sillä diagnostiikka on steroidien aloittamisen jälkeen vaikeaa tai mahdotonta.^{6,13,14,17} Myös kalsitoniinia ja bifosfonaattivalmisteita voidaan käyttää hyperkalsemian hoidossa.^{6,9,13,14,17} Tukihoido hyperkalsemiapotilaalla koostuu mahan suojalääkityksestä, pahoinvoinnin estosta ja ruokavaliosta, missä vältetään kaikkia kalsiumlisä.^{5-7,13}

Oikealla hoidolla ennuste on hyvä. Hoitamattomana vakava hyperkalsemia voi aiheuttaa keuhkojen mineralisaatiota ja keuhkoverenvuotoa.^{10,11} Verioksentelu liittyy usein terminaalivaiheeseen. Nopeasti etenevä ja paheneva munuaisten vajaatoiminta johtaa potilaan kuolemaan.⁷

KIITOKSET

Kiitokset Mirjami Mattilalle kissojen D-vitamiinin saantia koskevista kommentteista.

LÄHDEKIRJALLISUUS

1. Nutrient requirements of cats. National Academy Press, Washington DC. USA, 1986:23.
2. Morris JG, Earle KE, Anderson PA. Plasma 25 – hydroxyvitamin D in growing kittens is related to dietary intake of cholecalciferol. *J. Nutr.* 1999;129:909–12.
3. Geisen V, Weber K, Hartmann K. Vitamin D–dependent hereditary rickets type I in a cat. *J Vet Intern Med.* 2009;23:196–9.
4. Hostutler RA, DiBartola SP, Chew DJ, Nagode LA, Schenck PA, Rajala-Schultz Pym. Comparison of the effects of daily and intermittent-dose calcitriol on serum parathyroid hormone and ionized calcium concentrations in normal cats and cats with chronic renal failure. *J Vet Intern Med.* 2006; 20:1307–13.
5. de Brito Galvao JF, Chew DJ, Parker VJ. Management of idiopathic hypercalcemia. Kirjassa: Little SE August's consultations in feline internal medicine Vol 7. Elsevier, St. Louis, USA 2016, 209–20.
6. de Brito Galvao JF, Parker V, Schenck PA, Chew DJ. Update on feline ionized hypercalcemia. *Vet Clin Small Anim.* 2017;47:273–92.
7. Rumbeiha WK. Cholecalciferol. Kirjassa: Peterson MK ja Talcott PA. Small animal toxicology. Saunders, St. Louis, USA 2006, 629–42.
8. Sih TR, Morris JG, Hickman MA. Chronic ingestion of high concentration of cholecalciferol in cats. *Am J Vet Res.* 2001;9:1500–6.
9. Hardy BT, de Brito Galvao JF, Green TA, Braudaway SR, DiBartola SP, Lord L, ym. Treatment of ionized hypercalcemia in 12 cats (2006–2008) using PO-administered alendronate. *J Vet Intern Med.* 2015;29:200–6.
10. Morita T, Awakura T, Shimada A, Umemura T, Nagai T, Haruna A. Vitamin D toxicosis in cats: Natural outbreak and experimental study. *J Vet Med Sci.* 1995;57:831–7.
11. Wehner A, Katzenberger J, Groth A, Dorsch R, Koelle P, Hartmann K, ym. Vitamin D intoxication caused

by ingestion of commercial cat food in three kittens. *J Fel Med Surg.* 2013;15:730–6.

12. Crossley VJ, Bovens CPV, Pineda C, Hibbert A, Finch NC. Vitamin D toxicity of dietary origin in cats fed a natural complementary kitten food. *J Fel Med Surg. Open Reports* 2017;1–9.
13. Finch NC. Hypercalcemia in cats. The complexities of calcium regulation and associated clinical challenges. *J Fel Med Surg.* 2016;18:387–99.
14. de Brito Galvao JF, Schenck PA, Chew DJ. Hypercalcemia: diagnosis and treatment options in the dog and cat. *Vet Focus* 2011;21:27–34.
15. Midkiff AM, Chew DJ, Randolph JF, Center SA, DiBartola SP. Idiopathic hypercalcemia in cats. *J Vet Intern Med.* 2000;14:619–26.
16. Savary KCM, Price GS, Vaden SL. Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991–1997). *J Vet Intern Med.* 2000;14:184–9.
17. Daniels E, Sakakeeny C. Hypercalcemia: pathophysiology, clinical signs and emergency treatment. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2015;51:291–9.
18. van den Broek DHN, Chang Y-M, Elliot J, Jepson RE. Chronic kidney disease in cats and the risk of total hypercalcemia. *J Vet Intern Med.* 2017;31:465–75.
19. Barsanti JA. Urinary disorders. Kirjassa: Willard MD, Tvedten H. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Elsevier Saunders, St. Louis, USA 2012, 126–55.

KIRJOITTAJAN OSOITE

Elisa Välimäki, pieneläinsairauksien erikoiseläinlääkäri
Eläinsairaala Evidensia Vettori, Purokatu 3, 21200 Raisio
elisa.valimaki@evidensia.fi