**ЛИСТ ИНФОРМАЦИИ**

**Возможные причины повышения / понижения биохимических показателей сыворотки крови**

Лист информации подготовлен по материалам компании ООО «Диакон-Вет»; ГОСТ Р 53079.4-2008 «Технологии лабораторные клинические. Обеспечение качества клинических лабораторных исследований. Часть 4. Правила ведения преаналитического этапа»; инструкций по медицинскому применению препаратов; литературных источников.

**Подготовка животного к исследованию:** у моногастричных животных кровь берут до кормления в утренние часы, у жвачных – утром, через 4 часа после кормления. Можно пить воду.

1. **АЛАТ:**

**Повышение уровня АЛАТ**:

при даче кормов с микотоксинами, при резком переходе с одного вида корма на другой, при значительном сокращении объемных кормов; при повреждении гепатоцитов (инфекции, токсическое воздействие, метаболические нарушения, обструкция желчных протоков, гипоксия); панкреатит; прием антибиотиков (эритромицин, гентамицин, линкомицин), аскорбиновой кислоты; при лептоспирозе. Аланинаминотрансфераза – фермент, участвующий в метаболизме белков внутри клеток. При разрушении гепатоцитов АЛТ проникает в кровь, и его уровень растет. АЛТ увеличивается при заболеваниях печени и при сердечной недостаточности. Повышение АЛТ, превышающее повышение АСТ, характерно для повреждения печени; если же показатель АСТ повышается больше, чем повышается АЛТ, то это, как правило, свидетельствует о проблемах клеток миокарда (сердечной мышцы). Для отличия состояний используют соотношение уровней АСТ к АЛТ (коэффициент де Ритиса норма: 1,33–2,5).

**Понижение уровня АЛАТ**: наблюдают при дефиците пиридоксина (витамин В6); в результате длительного недостаточного кормления животных; некроз, цирроз печени.

1. **АСАТ:**

**Повышение уровня АСАТ**: при отравлениях, тепловом стрессе, прием антибиотиков (эритромицин, гентамицин, линкомицин), аскорбиновой кислоты, гипоксия печени, панкреатит; лептоспироз; при резком переходе с одного вида корма на другой, значительное сокращение объемных кормов; повреждение поперечнополосатых мышц (травмы, миопатии); сердечная недостаточность; гепатиты различной этиологии; панкреатит. Повышение АЛТ, превышающее повышение АСТ, характерно для повреждения печени; если же показатель АСТ повышается больше, чем повышается АЛТ, то это, как правило, свидетельствует о проблемах клеток миокарда (сердечной мышцы). Для отличия состояний используют соотношение уровней АСТ к АЛТ (коэффициент де Ритиса норма: 1,33–2,5). Повышение АСАТ без повышения АЛАТ наблюдается при растяжении связок.

**Понижение уровня АСАТ:** при отсутствии моциона, загазованности в помещении, солевой перекорм, при дефиците магния,при дефиците вит. В1, В6; в результате длительного недостаточного кормления животных; недостаточность регенеративной способности паренхимы печени; применение цефазолина.

1. **БЕЛОК ОБЩИЙ:**

**Повышение уровня Белка общего**: наблюдают при высококонцентратном типе кормления (при перекорме сои, жмыха, шрота); при белковом перекорме; болезнях печени, почек; артрит; ревматизм; подагра (клиника: артрит и воспаление почек), при холецистите, пневмонии; при диареи (дисбактериоз); при инфекционных заболеваниях, онкология.

**Понижение уровня Белка общего**: болезни печени (подавлен биосинтез белка печенью), ЖКТ, почек; недостаточное поступление белка в организм с пищей (количественное и качественное (по аминокислотному составу: **ВНИМАНИЕ! при недостатке** **метионина** происходит качественное белковое голодание в связи с тем, что метионин является стартовой аминокислотой при синтезе всех белков организма на рибосомах), плохое усвоение протеина из кормов вследствие хронических расстройств ЖКТ, дефицита углеводов, макро- и микроэлементов, витаминов; панкреатиты; токсикоз печени; нефротический синдром; лейкоз.

**4) БИЛИРУБИН ОБЩИЙ:** - желчный пигмент – образуется в клетках печени и селезенки при распаде гемоглобина, миоглобина, цитохромов.

**Повышение уровня Билирубина общего**: повышен при поражении печени: желтуха гемолитическая (надпеченочная); желтуха паренхиматозная; желтуха холестатическая (подпеченочная): желчнокаменная болезнь, воспаление желчевыводящих путей, новообразования поджелудочной железы; гельминтозы; токсическое повреждение печени.

**Понижение уровня Билирубина общего**: при почечной недостаточности. анемии, в т.ч. гемолитической, бактериальное поражение печени (лептоспироз, бруцеллез), токсический гепатит, лекарственный препарат, гипоплазия, фиброз (разрастание соединительной ткани в результате хронического воспаления) печени,новообразования в печени.

**5) ЩЕЛОЧНАЯ ФОСФАТАЗА - фермент (не путать с резервной щелочностью!):**

**Повышение патологическое:** при нормальном содержании кальция и фосфора свидетельствует о нехватке витамина D (рахит, остеомаляция, прогрессирующий остеопороз); 2) при концентрации кальция и фосфора выше нормы – токсическое влияние на печень (нарушения в кормлении, токсины паразитов, инфекции, яды); 3) печеночный холестаз: внутрипеченочный застой желчи в мелких желчных протоках при механической и паренхиматозной желтухе; гипертиреоз, гиперпаратиреоз; разрушение костной ткани (миеломная болезнь, старение организма).

**Повышение физиологическое**: в последнем триместре беременности.

**У молодняка концентрация ЩФ отличается от концентрации в крови взрослых животных (характерно приближение к верхней границе нормы)**, что обусловлено гиперфункцией остеобластов. **Гиперферментемия** **наблюдается** **при** рахите (активность фермента повышается параллельно тяжести заболевания и нормализуется с выздоровлением). Телята, содержащиеся в условиях гиподинамии, имеют повышенную активность фермента в сыворотке крови. При повреждении паренхимы печени повышение щелочной фосфатазы умеренное, при желтой атрофии печени – резкое. Высокое содержание щелочной фосфатазы также является результатом неполноценного кормления концентрированными кормами.

**Понижение патологическое** при тяжелой мышечной дистрофии, при анемии, недостатке цинка, аскорбиновой кислоты, гипотиреозе, при ацидозе, недостатке соды в рационе у коров, недостатке микроэлементов, при загазованности в помещении.

**Понижение физиологическое**: при недостаточности развития плаценты во время беременности (в т.ч. потребность в витаминах группы В (1, 6 и др.)).

**6) КРЕАТИНИН**

**Понижение уровня Креатинина** (встречается редко): связано с белковым обменом в мышечной ткани (белковый недокорм, голодание); обезвоживание; недостаток антидиуретического гормона из-за обезвоживания; уменьшение мышечной массы из-за недостаточности физических нагрузок; применение глюкокортикостероидов при ревматизме и аллергии; отеки; непроходимость мочевыводящих каналов (камни, новообразования); тяжелые инфекционные заболевания, которые сопровождаются нарушением кровотока в почках; стресс (тепловой); первый триместр беременности; хронические заболевания печени.

**Повышение уровня Креатинина**: при интенсивном разрушении белков (белковый перекорм: соя, шрот, жмых), при почечной недостаточности (редко у КРС), обезвоживании (недостатке при поении).

Симптомы: боль и слабость в мышцах; отечность; быстрая утомляемость; в моче белок, эритроциты и лейкоциты; боли в районе поясницы; давление повышено.

**Умеренная гиперкреатинемия непатологическая**: чрезмерные физические нагрузки, кормовые стимуляторы наращивания мышечной массы; чрезмерное употребление с пищей веществ, богатых креатином (мясо, мясокостная мука, рыба, рыбные продукты); недостаточное поступление углеводов на фоне белкового перекорма (распад мышц в качестве источника энергии); прием лекарств (тетрациклин, ибупрофен); период взросления организма; обезвоживание; ожирение; беременность; физическая старость.

**Умеренная гиперкреатинемия патологическая**:

Аутоиммунные заболевания, которые сопровождаются повреждением соединительных тканей (васкулит, артрит, волчанка); сахарный диабет; гипертиреоз (гиперактивная щитовидка) – резко уменьшает фильтрующие возможности почек; гиперактивность надпочечников; заболевания почек, из-за которых ухудшается клубочковая фильтрация и креатинин полностью не удаляется:

- преренальное (снижение скорости клубочковой фильтрации, дегидратация, сердечно-сосудистые заболевания);

- ренальное (поражение паренхимы почек, острая и хроническая почечная недостаточность, пиелонефрит, неоплазия, травма, ишемия);

- постренальные (обструктивные расстройства); метаболические (массивные поражения мышц, гипертиреоз);

поражения печени (циррозы, воспаления и интоксикация); миастения; обширные ожоги; гангрена конечностей и сопутствующее омертвение тканей; синдром «раздавливания» (возникает во время скучивания животных); лептоспироз и другие виды тяжелых инфекций; раковые заболевания.

**Ложное**: возможно при применении лекарственных средств (циклоспорин). Если воспалены почки, то фосфор и калий начинают накапливаться в органах.

**7)** **МОЧЕВИНА**

синтезируется печенью (у жвачных, кроме того, в стенке рубца) из аммиака, который образуется в процессе распада белков, является конечным продуктом протеинового обмена, выводится почками. Уровень содержания мочевины в крови – индикатор: 1) выделительной функции почек (мочевина не токсична, но она может легко просачиваться сквозь клеточные мембраны и проникать во внутренние паренхиматозные органы – поджелудочную железу, печень, легкие, почки, и тянуть за собой воду (отек внутренних органов). 2) состояния печени, т.к. печень превращает аммиак в мочевину. 3) тонуса мышечной ткани (белок, распадаясь, превращается в мочевину).

**Повышение уровня Мочевины**: патология в работе почек; белковый перекорм (т.к. мочевина образуется в процессе распада белков); при дефиците легкоперевариваемых углеводов в рационе, при скармливании большого количества карбамида; при недостатке поваренной соли (из-за недостатка в организме хлора, появившийся дисбаланс уравновешивается за счет роста в крови мочевины); кахексия (истощение), лихорадочные состояния, усиленная физическая нагрузка, стресс; лейкоз. Следствие: излишний аммиак, не переработанный в мочевину провоцирует развитие токсического перикардита или плеврита, повышение концентрации мочевины в крови нарушает кровообращение в почках. Уровень мочевины в крови – индикатор здоровья почек, печени, тонуса мышц.

При повышении можно предположить: 1) нарушение функций почек; 2) обезвоживание, в т.ч. из-за диареи; 3) внутреннее кровотечение; 4) не сбалансированное кормление.

**Понижение уровня Мочевины**: длительные белковый недокорм; гепатит; цирроз (неспособность синтезировать мочевину, наблюдаемую при кетозе коров); отравления; гепатодистрофия; повышение утилизации белка для синтеза в поздние сроки беременности; гипергидратация; дефицит гормонов щитовидной железы; употребление гормонов роста.

Пониженное содержание мочевины отражает: 1) дисфункцию печени (в совокупности с повышенным билирубином); 2) патологию в работе кишечника; 3) чрезмерное продуцирование гормона роста.

1. обезвоживание.

**8) МАГНИЙ**

**Повышение уровня Магния:** обезвоживание; гипотиреоз; почечная и надпочечниковая недостаточность, гипофункция коры надпочечников (гипокортицизм).

**Понижение уровня Магния:** недостаточное поступление магния с пищей;приусиленной лактации; при избытке калия (с молодой травой) или азота с концентрированными кормами (а также азотсодержащими небелковыми средствами);при диарее; при полиурическойстадии острой почечной недостаточности вследствие потери магния с калом или мочой; при циррозе; гиперпаратиреозе, гипотиреозе, хроническом панкреатите.

 При снижении уровня магния в крови увеличивается концентрация ацетилхолина, достигая предельной величины, при которой блокируется передача нервного возбуждения, наступают тетания и судороги: при пастбищной тетании, алиментарной остеодистрофии, послеродовом парезе, транспортном стрессе.

Метаболическая роль магния определяется его участием как кофактора более чем в 300 энзиматических реакциях. Участвует почти во всех обменных процессах организма. Ионы магния активируют АТФ-азу, обеспечивают работу К-Na насоса клеточных мембран. Магний и кальций в различных тканях могут действовать как синергисты и как антагонисты. В гладких мышцах сосудов миокарда – антагонизм. Дефицит магния повышает нервно-мышечную возбудимость, усиливает расщепление ацетилхолина путем активации ацетилхолинэстеразы. Магний тесно связан с обменом кальция, фосфора, калия и щелочной фосфатазой.

Начальные симптомы дефицита магния: нервозность, расширение ноздрей, высоко поднятая голова, походка жесткая (как на ходулях), ноги колеблются, когда животное вынуждено двигаться быстро; потеря аппетита и снижение молочной продуктивности. Смерть возникает по причине тетании, когда мышцы неконтролируемо сокращаются, включая сердце.

**9) КАЛЬЦИЙ**

**Повышение уровня Кальция:** наблюдаютпри избытке минеральной подкормки в премиксе, при большом количестве в рационе люцерны,при передозировке витамина D; избытке йода; гиперпаратиреоз;тиреотоксикоз; кормовая гиперкальциемия; алкалоз (защелачивание крови); недостаточность надпочечников; заболевания почек; гемобластозы (миеломная болезнь, лимфомы, лейкозы – при распаде костной ткани в очагах гиперплазии).

**Снижение уровня Кальция**: недостаточное поступление с кормом; дефицит витамина D и паратгормона, которые обеспечивают его всасывание в кишечнике и препятствуют выведению с мочой; вторичная остеодистрофия по причине кетоза; гипомагниемия; при плохом усвоении протеина и углеводов и избытке фосфора и цинка; при загазованности в помещении, скармливании большого количества соли, при дефиците магния; при остром панкреатите; хроническая почечная недостаточность; печеночная недостаточность; повышение фосфатов; при послеродовом парезе в результате гиперсекреции кальцитонина щитовидной железы, который способствует минерализации кости и понижает уровень кальция в крови.

**Ионы кальция необходимы для**:

1) Осуществления процесса передачи нервных импульсов (регулирует проницаемость мембран).

2) Сокращения скелетных и гладких мышц (с магнием и АТФ способствуют взаимодействию актина и миозина).

3) Деятельности миокарда.

4) Формирования костной ткани.

5) Свертывания крови (активизируют процесс).

**Показания к применению препаратов кальция**:

1)Заболевания, сопровождающиеся гипокальциемией, повышением проницаемости клеточных мембран (в том числе сосудов), нарушением проведения нервных импульсов в мышечной ткани.

2) Гипопаратиреоз (латентная тетания, остеопороз), нарушения обмена витамина D: рахит (спазмофилия, остеомаляция), гиперфосфатемия у больных с хронической почечной недостаточностью.

3) Повышенная потребность в ионах кальция (беременность, период лактации, период усиленного роста организма), недостаточное содержание ионов кальция в пище, нарушение его обмена у стареющих животных.

4) Усиленное выведение ионов кальция: отсутствие моциона, хроническая диарея.

5) Отравление солями магния, щавелевой и фтористой кислотами и их растворимыми солями (при взаимодействии с кальция глюконатом образуются нерастворимые и нетоксичные кальция оксалат и кальция фторид).

**10) ФОСФОР**

**Повышение уровня неорганического Фосфора:** при высоко концентратном типе кормления;остеопорозе; ацидозе (кетоацидоз, лактоацидоз, респираторный ацидоз); гипервитаминозе D; гипопаратиреозе; портальном циррозе; цитолизе клеток и освобождении фосфатов в кровь; при почечной недостаточности.

**Снижение уровня** **неорганического Фосфора**: при алиментарном недостатке фосфора; недостатке витамина D; избытке кальция; при малоконцентратном типе кормления; при болезнях ЖКТ и затруднении усвоения; при остеодистрофии; рахите; при пеллагре (недостаток вит. РР и триптофана); беременность (физиологический дефицит фосфора); дефицит соматотропного гормона (гормона роста); гиперфункция паращитовидных желез; гипофункция щитовидной железы (увеличивается секреция паратгормона и уменьшается выработка кальцитонина).

Фосфор является структурным элементом организма. Все виды обмена неразрывно связаны с превращением фосфорной кислоты: АТФ – универсальный донор и аккумулятор энергии. Фосфор: 1) входит в структуру нуклеиновых кислот; 2) осуществляется кишечная адсорбция путем фосфорилирования; 3) гликолиз; 4) прямое окисление углеводов; 5) транспорт липидов; 6) обмен аминокислот.

**11) ГЛЮКОЗА**

**Повышение уровня Глюкозы**: недостаточная продукция инсулина, скармливание большого количества свеклы и патоки; физиологическая гипергликемия (умеренная физическая нагрузка, сильное возбуждение, выброс адреналина при инъекции); тиреотоксикоз; панкреатит; гепатоз; нефроз; наличие антител к инсулиновым рецепторам.

**Понижение уровня Глюкозы**: при недостаточности легкоусвояемых углеводов в рационе, микроэлементов, при кетозе, заболевания поджелудочной железы; гипотиреоз, гепатит; нарушения питания; отравления; интоксикации; интенсивная физическая нагрузка; лихорадочные состояния.

**12) ЖЕЛЕЗО (трансферрин)**

**Повышение уровня Железа сывороточного (гемохроматоз)**: повышенное поступление в организм (кормовое, медикаментозное); гепатит; анемия гемолитическая (наличие кровепаразитов и инфекционных агентов, в т.ч., клостридии, стрептококки, менингококки, микоплазмы); анемия апластическая (лейкоз, отравление тяжелыми металлами, хлорамфениколом, пенициллинами); анемия фолиево-дефицитная гиперхромная, цианкобаламиндефицитная; талассемия (дефект синтеза гемоглобина); гемохроматоз (избыточное накопление железа в организме: печени, поджелудочной железе, миокарде, селезёнке, коже, эндокринных железах). Избыточное накопление железа провоцирует развитие цирроза печени, сердечной недостаточности, сахарного диабета, артрита. Симптомы избытка железа: боль в суставах, слабость, усталость, боль в животе, снижение либидо, нарушения сердечного ритма.

**Снижение уровня Железа сывороточного:** развитиежелезодефицитной анемии в результате недостаточного, скудного, несбалансированного кормления животных, нарушение всасывания железа из ЖКТ при заболевании желудка и кишечника, хронические рецидивирующие кровопотери из ЖКТ (язвенная болезнь); хронические заболевания печени (гепатит, цирроз); повышенное потребление железа организмом (беременность, кормление, растущие животные, повышенные физические нагрузки); острые (бабезиоз, пироплазмоз и пр.) и хронические инфекционные заболевания; сепсис; коллагенозы, опухоли (в т.ч. острый и хронический лейкозы, миелома); ремиссия пернициозной анемии (авитаминоз В12); гипотиреоз; потеря трансферрина при нефротическом синдроме; применение некоторых лекарственных средств.

Симптомы тяжелой железодефицитной анемии: одышка, боль в грудной клетке, сильные головные боли, слабость в конечностях, желание употреблять в пищу необычные продукты (мел, глину), жжение кончика языка, заеды (трещины в углах рта).

**13) ЦИНК**

**Дефицит цинка** приводит к замедлению роста, задержке полового созревания, гипогонадизму (замедление роста семенников), алопеции, дерматитам кожи (поражаются ноги, шея и голова), выпадение шерсти, ухудшение внешнего вида, нарушение сумеречного зрения, анемии, ухудшение заживления ран, периодически проявляется хромотой, шатанием задних ног и анкилозом (неподвижность [сустава](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%83%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2), наступающая в результате образования костного, хрящевого или фиброзного сращения суставных концов сочленяющихся костей). Сниженное потребление кормов, скрежетание зубами, повышенное слюноотделение. Копытца и рога хрупкие, мягкие. Наиболее важный элемент для профилактики маститов.

**Избыток цинка** препятствует усвоению кальция.

 **14) МЕДЬ**

**Дефицит меди** приводит к анемии, остеопорозу, провоцирует потерю координации и неустойчивость всего тела, нарушается работа щитовидной железы, побледнение («выцветание») кожного покрова, ухудшается зрение.

**15) ХОЛЕСТЕРИН**

Природный жирный спирт – органическое соединение, содержащееся в наружном слое каждой клетки тела млекопитающих. Функции: 1) структурный элемент клеточных стенок; 2) выработка желчных кислот (для расщепления жиров в кишечнике); 3) участие в синтезе витамина D и половых гормонов – тестостерона, кортизола и эстрогена. Образуется в печени и поступает с кормом.

**Повышение**: при ожирении, кетозе, поражении печени (редко), перекорме.

**Понижение:** при недокорме. атеросклерозе, гипотиреозе, хроническом гепатите, сахарном диабете, механической желтухе, при злокачественных опухолях печени; циррозе; ревматоидном артрите; гиперфункции щитовидной и паращитовидных желез; голодании; нарушении всасывания веществ; хроническом обструктивном заболевании легких.

При анализе данных необходимо учитывать принадлежность территории к биогеохимической провинции и исключить эндемические заболевания, в т.ч. латентную беломышечную болезнь (дефицит селена), йододефицит, балансировать рацион по белковому, углеводному, витаминному и минеральному составу, обратить внимание на обеспеченность аминокислотой «Метионин» (является стартовым кодоном при синтезе всех белков организма на рибосомах); исключить внутрисосудистый гемолиз эритроцитов; учитывать физиологическую потребность в NaCl (поваренной соли) и ее содержание в рационе (при недостатке смещается баланс ионов и катионов в эритроцитах, эритроциты разбухают и лопаются; также MCV – средний объем эритроцитов (определяется в общем анализе стабилизированной крови (ОАК): физиологическое увеличение при недостатке витаминов В8 и/или В12; организовать водопой вволю и по пути к выходу из доильного зала чистой водой температурой не менее 100С.

Ветеринарный врач

БУВО «Воронежская областная ветеринарная лаборатория» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Звягина А.П.