ePublishing

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 49, No 3 (1998)

Reference values of the usual biochemical profile in clinically normal cats

A. FYTIANOU (Α. ΦΥΤΙΑΝΟΥ), M. SARIDOMICHELAKIS (Μ. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ), A. F. KOUTINAS (Α. Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ), N. ROUBIES (Ν. ΡΟΥΜΠΙΕΣ), Z. POLIZOPOULOU (Ζ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ)

doi: 10.12681/jhvms.15776

Copyright © 2018, A FYTIANOU, M SARIDOMICHELAKIS, AF KOUTINAS, N ROUBIES, Z POLIZOPOULOU

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0.

To cite this article:

FYTIANOU (Α. ΦΥΤΙΑΝΟΥ) A., SARIDOMICHELAKIS (Μ. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ) M., KOUTINAS (Α. Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) A. F., ROUBIES (Ν. ΡΟΥΜΠΙΕΣ) N., & POLIZOPOULOU (Ζ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ) Z. (2018). Reference values of the usual biochemical profile in clinically normal cats. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *49*(3), 204–213. https://doi.org/10.12681/jhvms.15776

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 06/02/2026 16:26:06

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 1998, 49(3): 204-213

Οι τιμές των σημαντικότερων στην πράξη βιοχημικών παραμέτρων του ορού του αίματος σε κλινικά υγιείς γάτες

Α. Φυτιάνου[1], Μ. Σαριδομιχελάκης[1], Α. Κουτίνας[1], Ν. Ρουμπιές[1] και Ζ. Πολυζοπούλου[1]

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι ο καθορισμός των "τιμών αναφοράς" για τις βιοχημικές εκείνες παραμέτρους του αίματος που έχουν ιδιαίτερη διαγνωστική αξία στην καθημερινή κλινική πράξη. Συνολικά προσδιορίστηκαν 23 παράμετροι και συγκεκριμένα οι ολικές πρωτεϊνες, οι λευκωματίνες, οι σφαιρίνες, ο λόγος λευκωματινών/σφαιρινών, το ουρεϊκό άζωτο (BUN), η κρεατινίνη, η γλυκόζη, η χολοστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η ολική και η άμεση χολερυθρίνη, η αλκαλική φωσφατάση (AP), η γ-γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT), η αλανινοαμινοτρανσφεράση (ALT), η ασπαρτική αμινοτρανσφεράση (AST), η λιπάση, η αμυλάση, η κρεατινική κινάση (CK), η γαλακτική δεϋδρογονάση (LDH), το ασβέστιο (Ca), ο φωσφόρος (P), το κάλιο(K) και το νάτριο(Na) στον ορό του αίματος 100 κλινικά υγιών γατών. Τα ζώα αυτά χωρίστηκαν ανάλογα με την ηλικία τους σε δύο ομάδες: η πρώτη περιλάμβανε 50 γάτες ηλικίας μέχρι και 12 μηνών και η δεύτερη ίσο αριθμό ζώων που είχαν ηλικία μεγαλύτερη του ενός χρόνου. Στη συνέχεια υπολογίστηκε ο μέσος όρος, η τυπική απόκλιση, το εύρος και το διάστημα εμπιστοσύνης για α=5%, τόσο στο σύνολο των γατών όσο και για την κάθε ομάδα χωριστά. Η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι υπάρχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων ως προς 13 παραμέτρους. Οι "τιμές αναφοράς" που προκύπτουν από την παρούσα εργασία εμφανίζουν τόσο ομοιότητες όσο και διαφορές από αυτές που προτείνονται από τη διεθνή βιβλιογραφία.

ABSTRACT: Fytianou A, Saridomichelakis M, Koutinas A, Roubies N. Polyzopoulou Z. Reference values of the usual biochemical profile in clinically normal cats. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society 49(3):204-213.* **The purpose of this study was the establishment of "reference values" for the commonly used blood serum constituents in the everyday practice. A total number of 23 parameters including total proteins, albumin, globulin, albumin/globulin ratio, urea nitrogen (BUN), creatinine, glucose, cholosterol, triglycerides, total and indirect bilirubin, alkaline phosphatase (AP), gamma - glutamylotransferase (γ-GT), alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), lipase, amylase, creatinine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), calcium (Ca), phosphorus (P), potassium (K) and sodium (Na) in the serum samples obtained from 100 clinically normal cats equally distributed into two age groups (group A <12 months, group B >12 months). For the total number of sampled cats and for each age group the mean, the standard deviation, the actual range and the 95% confidence interval were calculated separately. Statistical analysis revealed significant differences between young and adult cats (group A - group B) for as many as 13 parameters. As it was expected our results are both in agreement and disagreement with those reported in the relevant veterinary literature.**

Λέξεις ευρετηρίασης: Βιοχημικές παράμετροι, τιμές αναφοράς, γάτα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο προσδιορισμός των βιοχημικών παραμέτρων του αίματος αποτελεί βασικό διαγνωστικό μέσο, ενώ συχνά είναι απαραίτητος για την παρακολούθηση της εξέλιξης ενός περιστατικού και της ανταπόκρισής του στη θεραπευτική αγωγή[1]. Στο Βιοχημικό Εργαστήριο της Παθολογικής Κλινικής της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ. προσδιορίζονται οι ολικές πρωτεϊνες, οι λευκωματίνες, το ουρεϊκό άζωτο (BUN), η κρεατινίνη, η γλυκόζη, η χολοστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η ολική και η άμεση χολερυθρίνη, η αλκαλική φωσφατάση (AP), η γ-γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT), η αλανινοαμινοτρανσφεράση (ALT), η ασπαρτική αμινοτρανσφεράση (AST), η λιπάση, η αμυλάση, η κρεατινική κινάση (CK), η γαλακτική δεϋδρογονάση (LDH), το ασβέστιο (Ca), ο φωσφόρος (P), το κάλιο (K) και το νάτριο (Na). Οι παράμετροι αυτές μπορούν να μετρηθούν σε φασματοφωτόμετρα ή φλογοφωτόμετρα με τη χρήση των ειδικών για κάθε περίπτωση αντιδραστηρίων που διατίθενται στο εμπόριο από διάφορες εταιρείες διαγνωστικών προϊόντων, καθώς και σε αυτόματους

[1]*Παθολογική Κλινική, Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ*

[1]*Clinic of Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, A.U.T*

Ημερομηνία υποβολής: 06.11.97
Ημερομηνία εγκρίσεως: 02.06.98

βιοχημικούς αναλυτές, με τους οποίους πρόσφατα έχει εξοπλιστεί σημαντικός αριθμός ιατρείων μικρών ζώων στη χώρα μας.

Για την εκτίμηση του αποτελέσματος των βιοχημικών αναλύσεων του αίματος, ο κλινικός θα πρέπει να έχει στη διάθεσή του τις "τιμές αναφοράς"[2], δηλαδή τη μεγαλύτερη και τη μικρότερη τιμή που θεωρείται φυσιολογική. Για τον υπολογισμό των ορίων αυτών θα πρέπει να γίνει κατάλληλη στατιστική επεξεργασία των τιμών των δειγμάτων που λαμβάνονται από ικανοποιητικό αριθμό κλινικά υγιών ζώων. Διεθνώς έχουν καθιερωθεί ορισμένοι κανόνες ως προς τον τρόπο επιλογής και τον ελάχιστο αριθμό των ζώων, τον τρόπο λήψης και τον παραπέρα χειρισμό του αίματος και τις μεθόδους της στατιστικής επεξεργασίας των αποτελεσμάτων[3-5].

Οι τιμές των διαφόρων βιοχημικών παραμέτρων στα υγιή άτομα ενός συγκεκριμένου ζωϊκού είδους εξαρτώνται από πολλούς και ποικίλους παράγοντες, όπως είναι το φύλο, η φυλή, η ηλικία, η διατροφή, η εγκυμοσύνη, η γεωγραφική περιοχή που ζουν, η τυχόν αιμόλυση και η λιπαιμία του δείγματος, καθώς και οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό τους[6]. Ο κλινικός κτηνίατρος για να εκτιμήσει σωστά τα αποτελέσματα των βιοχημικών προσδιορισμών, θα πρέπει να γνωρίζει ότι η αξία των "τιμών αναφοράς" είναι σχετική και όχι απόλυτη. Συγκεκριμένα, ορισμένα υγιή ζώα εμφανίζουν τιμές εκτός των "φυσιολογικών" ορίων, ενώ δεν είναι σπάνια η διαπίστωση "φυσιολογικών" τιμών σε παραμέτρους που συνήθως μεταβάλλονται σε ένα συγκεκριμένο νόσημα[7]. Για το λόγο αυτό η εκτίμηση των αποτελεσμάτων θα πρέπει να γίνεται σε συνδυασμό με τα στοιχεία του ιστορικού, την κλινική εικόνα και τα ευρήματα των υπόλοιπων εργαστηριακών εξετάσεων.

Ο σκοπός της εργασίας αυτής είναι να δώσει στον Έλληνα κτηνίατρο μικρών ζώων "τιμές αναφοράς" για τις σημαντικότερες βιοχημικές παραμέτρους του αίματος σε γάτες που ζουν και διατρέφονται κάτω από τις δικές μας συνθήκες και να σχολιάσει τα σπουδαιότερα αίτια που μπορούν να μεταβάλουν την τιμή τους. Οι μεταβολές εκείνες που οφείλονται στη χορήγηση διάφορων φαρμακευτικών ουσιών δεν πρόκειται να αναφερθούν, επειδή ξεπερνούν τα όρια της μελέτης αυτής. Τέλος, επισημαίνεται ότι οι "τιμές αναφοράς", ιδιαίτερα σε ό,τι αφορά στα διάφορα ένζυμα, έχουν αξία μόνο όταν χρησιμοποιούνται οι ίδιες μέθοδοι προσδιορισμού με αυτές της εργασίας αυτής[6,7].

ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Συνολικά χρησιμοποιήθηκαν 100 δείγματα ορού αίματος, από ίσο αριθμό κλινικά υγιών γατών που προσκομίσθηκαν στα εξωτερικά ιατρεία της Παθολογικής Κλινικής της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ. για εμβολιασμούς μεταξύ Ιανουαρίου 1996 και Μαΐου 1997. Τα ζώα χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την ηλικία τους. Η πρώτη ομάδα περιλάμβανε 50 γάτες ηλικίας μέχρι και 12 μηνών και η δεύτερη ίσο αριθμό ζώων που είχαν ηλικία μεγαλύτερη του ενός χρόνου. Συγκεκριμένα, η ηλικία των ζώων της πρώτης ομάδας κυμαινόταν από 2 ώς 11 μήνες (μέσος 5,4 μήνες), τα 21 ήταν αρσενικά και τα 29 θηλυκά και ανήκαν στην κοινή ευρωπαϊκή (38) και στη φυλή Σιάμ (12). Οι 50 γάτες της δεύτερης ομάδας (21 αρσενικά, 29 θηλυκά) είχαν ηλικία από 1 ώς 10 χρόνια (μέσος 4,3 χρόνια) και ανήκαν στην κοινή ευρωπαϊκή φυλή (21) και στις φυλές Σιάμ (27) και Περσίας (2).

Η συλλογή των δειγμάτων του αίματος γινόταν τις πρωϊνές ώρες και συγκεκριμένα μεταξύ 9 και 11 π. μ. Σε καμία περίπτωση δε διαπιστώθηκαν ενδείξεις εσωτερικού νοσήματος ή εγκυμοσύνης κατά την κλινική εξέταση και από το ιστορικό αποκλείστηκε η χορήγηση φαρμάκων τους 3 τελευταίους τουλάχιστον μήνες. Επειδή η πρόσφατη κατανάλωση γεύματος μπορεί να επηρεάσει την τιμή ορισμένων από τις βιοχημικές παραμέτρους του αίματος, δε χρησιμοποιήθηκαν ζώα που είχαν φάει τις τελευταίες 12 ώρες.

Από κάθε γάτα συλλεγόταν 10 ml αίματος από τη σφαγίτιδα φλέβα με βελόνα 21 G και ειδική σύριγγα αιμοληψίας (Monovette) μιας χρήσης. Κατά τη διάρκεια της συλλογής των δειγμάτων καταβαλόταν κάθε δυνατή προσπάθεια για να αποφευχθεί η διέγερση των ζώων. Μετά από παραμονή 10-15 min σε θερμοκρασία περιβάλλοντος το αίμα φυγοκεντρούνταν για 10 min στις 3.000 στροφές/min, ο ορός διαχωριζόταν και, εφόσον δεν επρόκειτο να γίνουν αμέσως οι βιοχημικοί προσδιορισμοί, συντηρούνταν στην ψύξη (+2° - +4° C) για δύο ημέρες το πολύ. Οροί στους οποίους διαπιστωνόταν αιμόλυση, λιπαιμία ή ικτερική χροιά απορρίπτονταν.

Για τον προσδιορισμό των ολικών πρωτεϊνών, των λευκωματινών, του ουρεϊκού αζώτου, της κρεατινίνης, της γλυκόζης, της χολοστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της ολικής και της άμεσης χολερυθρίνης χρησιμοποιήθηκαν φασματοφωτομετρικές χρωματομετρικές μέθοδοι με έτοιμα αντιδραστήρια και σύμφωνα με τις οδηγίες των εταιρειών Human και Ζαφειρόπουλος Diagnostica. Η μέτρηση της δραστηριότητας της αλκαλικής φωσφατάσης, της γ-γλουταμυλο-τρανσφεράσης, της αλανινοαμινοτρανσφεράσης, της ασπαρτικής αμινοτρανσφεράσης, της λιπάσης, της αμυλάσης, της κρεατινικής κινάσης και της γαλακτικής δεϋδρογονάσης έγινε με κινητικές φασματοφωτομετρικές μεθόδους, σε θερμοκρασία 30°C, με έτοιμα αντιδραστήρια και σύμφωνα με τις οδηγίες των ίδιων εταιρειών. Σημειώνεται ότι τα αντιδραστήρια και των δύο παραπάνω εταιρειών είναι ακριβώς τα ίδια. Ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης του ασβεστίου, του καλίου και του νατρίου έγινε σε φλογοφωτόμετρο Eppendorf, ενώ του φωσφόρου με τη μέθοδο του κυανού μολυβδαινίου[8].

Για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων οι τιμές της κάθε παραμέτρου ελέγχθηκαν με το κριτήριο Kolmogorof-Smirnov. Σε όσες ακολουθούσαν κανονική

κατανομή εφαρμόσθηκαν παραμετρικές μέθοδοι για τον υπολογισμό των τιμών αναφοράς, ενώ σε αντίθετη περίπτωση έγινε λογαριθμικός μετασχηματισμός[3]. Για τη σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ των δύο ομάδων των ζώων χρησιμοποιήθηκε το t-test για τις παραμέτρους που ακολουθούσαν κανονική κατανομή και η δοκιμή Wilcoxon για τις υπόλοιπες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της στατιστικής επεξεργασίας των βιοχημικών προσδιορισμών του αίματος φαίνονται στον πίνακα 1. Στον πίνακα 2 φαίνονται συγκεντρωτικά οι "τιμές αναφοράς" που προκύπτουν από τη δική μας έρευνα (διάστημα εμπιστοσύνης του μέσου για $\alpha=5\%$) και αυτές που προτείνονται από τη διεθνή βιβλιογραφία.

Η σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ των δύο ομάδων έδειξε ότι οι νεαρές γάτες ηλικίας μέχρι και 12 μηνών έχουν, σε σχέση με τις ενήλικες, σημαντικά υψηλότερες τιμές ($P\leq0.05$) ως προς 5 βιοχημικές παραμέτρους (λόγος λευκωματινών/σφαιρινών, AP, Ca, P, K) και σημαντικά χαμηλότερες ($P\leq0,05$) ως προς 8 (ολικές πρωτεΐνες, σφαιρίνες, BUN, κρεατινίνη, γλυκόζη, χολοστερόλη, ALT και AST) (Πίνακας 1).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ολικές πρωτεΐνες, λευκωματίνες, σφαιρίνες, λόγος λευκωματινών/σφαιρινών

Η σύνθεση όλων σχεδόν των πρωτεϊνών του αίματος γίνεται στο ήπαρ; εκτός από τις ανοσοσφαιρίνες, οι οποίες παράγονται από τα Β-λεμφοκύτταρα και τα πλασμοκύτταρα[9].

Αυξημένη συγκέντρωση των λευκωματινών παρατηρείται μόνο σε περίπτωση αφυδάτωσης[10,11]. Αντίθετα, η μείωσή της είναι συχνότερη και συνήθως οφείλεται σε ελαττωμένη σύνθεση από το ήπαρ (ασιτία, υποπρωτεϊνικό σιτηρέσιο, σύνδρομο κακής πέψης - κακής απορρόφησης, χρόνιες ηπατοπάθειες, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, αντισταθμιστική λόγω υπερσφαιριναιμίας)[11-15], σε αυξημένες απώλειες από τον οργανισμό (σπειραματοπάθειες, εντεροπάθειες με απώλεια πρωτεϊνών, εκτεταμένα εγκαύματα, σοβαρές εξιδρωματικές φλεγμονές, αιμορραγίες, σηψαιμία) [7,11,13,16,17] και σε υπερυδάτωση [11].

Η συγκέντρωση των σφαιρινών στον ορό του αίματος υπολογίζεται με την αφαίρεση των λευκωματινών από τις ολικές πρωτεΐνες[7]. Οι σφαιρίνες αυξάνουν σε διάφορες φλεγμονώδεις νόσους[11], σε ηπατοπάθειες[11,13], σε φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου[11], σε σπειραματοπάθειες[11],

Πίνακας 1. Βιοχημικές παράμετροι στον ορό του αίματος 100 κλινικά υγιών γατών.

Παράμετρος - Μονάδα μέτρησης	Μέσος όρος (X)	Τυπική απόκλιση (±SD)	Εύρος δείγματος	Τιμές αναφοράς (X±2SD)
Ο λικές πρωτεΐνες (gr/dl)	6,7	0,5	5,6-7,9	5,6-7,8
Νεαρά *	6,4	0,5	5,6-7,3	5,5-7,5
Ενήλικα *	7	0,4	6,2-7,9	6,2-7,8
Λευκωματίνες (gr/dl)	3,6	0,4	2,7-4,2	2,8-4,4
Νεαρά	3,6	0,4	2,7-4,2	2,8-4,4
Ενήλικα	3,5	0,4	3-4,2	2,7-4,3
Σφαιρίνες (gr/dl)	3,1	0,6	1,6-4,4	1,8-4,4
Νεαρά *	2,7	0,5	1 ,6-3,8	1 ,8-3,6
Ενήλικα *	3,4	0,6	2,3-4,4	2,3-4,5
Λευκωματίνες/σφαιρίνες	1 ,2	0,4	0,6-2,6	0,5-1 ,9
Νεαρά *	1,4	0,4	0,7-2,6	0,7-2,1
Ενήλικα *	1	0,3	0,6-1 ,7	0,5-1 ,5
Ουρεϊκό άζωτο (mg/dl)	25,5	7	10-40	11 ,4-39,6
Νεαρά *	24,2	7,4	10-39	9,5-38,9
Ενήλικα *	26,8	6,5	10-40	13,8-39,8
Κρεατινίνη (mg/dl)	1 ,5	0,2	0,9-1 ,8	1 ,1-1 ,9
Νεαρά *	1 ,4	0,2	0,9-1 ,7	1-1 ,8
Ενήλικα *	1 ,5	0,2	1,2-1 ,8	1 ,2-1 ,9
Γλυκόζη (mg/dl)	104,7	15,7	80-140	73,4-136
Νεαρά *	101 ,3	14,3	80-138	72,8-129,8
Ενήλικα *	108,1	16,5	80-140	75,2-141
Χολοστερόλη (mg/dl)	129,5	32	65-209	65,6-193,4
Νεαρά *	120,2	28,8	65-201	62,5-177,9
Ενήλικα *	138,7	32,5	67-209	73,7-203,7
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	58,6	18,1	30-95	22,4-95
Νεαρά	56,5	18	30-95	20,6-92,4

Πίνακας 1 (συνέχεια). Βιοχημικές παράμετροι στο νοροτο υ αίματος 100 κλινικά υγιών γατών.

Παράμετρος - Μονάδα μέτρησης	Μέσος όρος (X)	Τυπική απόκλιση (±SD)	Εύρος δείγματος	Τιμές αναφοράς (X±2SD)
Ενήλικα	60,6	18,2	30-95	24,2-97
Ολική χολερυθρίνη (mg/dl)	0,4	0,05	0,27-0,5	0,3-0,5
Νεαρά	0,4	0,04	0,28-0,5	0,3-0,5
Ενήλικα	0,4	0,05	0,27-0,5	0,3-0,5
Άμεση χολερυθρίνη (mg/dl)	0,1	0,03	0,02-0,1	0,04-0,16
Νεαρά	0,1	0,03	0,02-0,1	0,04-0,16
Ενήλικα	0,1	0,03	0,03-0,1	0,04-0,16
Αλκαλική Φωσφατάση (mg/dl)	191,3	79,7	27-410	31,8-350,7
Νεαρά *	216,5	67,1	78-410	82,3-350,7
Ενήλικα *	92,9	32,35	27-280	28,2-157,6
γ-Γλουταμυλοτρανσφεράση (U/L)	4,3	1,4	1,1-7,5	1,5-7,1
Νεαρά	4,3	1,3	1,1-7	1,7-6,7
Ενήλικα	4,2	1,6	1,6-7,5	1,1-7,3
Αλανινο αμινοτρανσφεράση (U/L)	32,4	11,1	8-82	10,2-54,6
Νεαρά *	28	9,3	8-65	9,4-46,5
Ενήλικα *	36	12,2	10-82	11,7-60,3
Ασπαρτική αμινοτρανσφεράση (U/L)	23	7,6	2,7-42	7,8-38,2
Νεαρά *	20,1	7,4	2,7-30	5,4-34,8
Ενήλικα *	26	6,7	13-42	12,6-39,4
Λιπάση (U/L)	28,8	11,6	4-49	5,7-51,9
Νεαρά	29,6	12,5	4-49	4,6-54,6
Ενήλικα	19	6,2	5-35	6,6-31,4
Αμυλάση (U/L)	1659,5	602,3	400-3300	454,8-2864,1
Νεαρά	1764,5	623,2	422-3300	518-3010,9
Ενήλικα	1593,5	593	400-2800	407,5-2779,4
Κρεατινική κινάση (U/L)	262,6	107,8	50-450	47-478,2
Νεαρά *	213,7	83,1	50-350	47,5-379,9
Ενήλικα *	316,5	133,8	54-450	48,9-584,1
Γαλακτική δεϋδρογονάση (U/L)	153	64,3	20-500	24,5-281,5
Νεαρά	160,3	66,3	25-410	27,6-292,9
Ενήλικα	147,6	62,8	20-500	22-273,1
Ασβέστιο (mg/dl)	8,7	0,8	7-11	7,1-10,3
Νεαρά *	9,1	0,7	7,8-11	7,6-10,6
Ενήλικα *	8,2	0,7	7-9,6	6,9-9,5
Φωσφόρος (mg/dl)	5,5	1,7	2,2-10	2,1-8,9
Νεαρά *	6,8	1,3	4,3-10	4,3-9,3
Ενήλικα *	4,3	1	2,2-7,7	2,2-6,3
Κάλιο (mEq/L)	3,8	0,4	3-4,8	3-4,6
Νεαρά *	4	0,4	3,2-4,8	3,2-4,8
Ενήλικα *	3,6	0,4	3-4,3	2,9-4,3
Νάτριο (mEq/L)	143,5	4,4	130-156	134,7-152,3
Νεαρά	142,9	3,3	136-150	136,3-149,5
Ενήλικα	144	5,3	130-156	133,5-154,5

*Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των νεαρών και των ενηλίκων για $P<0,05$

σε ιογενείς λοιμώξεις (ιδίως στη λοιμώδη περιτονίτιδα και στη λοίμωξη από τον ιό της ανοσολογικής ανεπάρκειας της γάτας)[11,18], σε ανοσολογικά νοσήματα[11], σε νεοπλάσματα[11], σε δερματίτιδες βακτηριδιακής αιτιολογίας[11] και σε περίπτωση αφυδάτωσης[7,11]. Αντίθετα, η συγκέντρωσή τους είναι μειωμένη σε περίπτωση αιμορραγιών[11], εγκαυμάτων[16], εξιδρωματικών φλεγμονών[7], ανοσοκαταστολής (ιογενής λευχαιμία της γάτας)[7], σπειραματοπαθειών σε προχωρημένο στάδιο[7] και υπερυδάτωσης[11].

Η συγκέντρωση των ολικών πρωτεϊνών εξαρτάται από αυτή των λευκωματινών και των σφαιρινών και επηρεάζεται από τις μεταβολές τους. Όταν οι τελευταίες μεταβάλλονται αντίθετα (π.χ. μείωση των λευκωματινών και αύξηση των σφαιρινών), οι ολικές πρωτεϊνες μπορεί να παραμείνουν μέσα στα "φυσιολογικά όρια". Στην περίπτωση αυτή έχει ιδιαίτερη σημασία ο υπολογισμός του λόγου λευκωματίνες/σφαιρίνες[7,9].

Πίνακας 2. "Τιμές αναφοράς" για τις σπουδαιότερες στην κλινική πράξη βιοχημικές παραμέτρους του αίματος στη γάτα

Παράμετρος - Μονάδα μέτρησης	Φυτιάνου και συν. 1997	Bush[7] 1991	Kaneko[66] 1989	Lumsden[3] 1978	Norsworthy[67] 1994
Ολικές πρωτεΐνες (gr/dl)	5,6-7,8	5,6-7,8	5,4-7,8	6-8,2	5,2-7,9
Λευκωματίνες (gr/dl)	2,8-4,4	2,5-4	2,1-3,3	2,5-3,9	2,1-4
Σφαιρίνες (gr/dl)	1,8-4,4	2,6-5,3	2,6-5,1	2,6-5	3,9-6,5
Λευκωματίνες/σφαιρίνες	0,5-1,9	0,4-1,3	0,45-1,19		0,5-1,3
Ουρεϊκό άζωτο (mg/dl)	11 ,4-39,6	14-32	20-30	14-28	15-35
Κρεατινίνη (mg/dl)	1,1-1,9	0,5-1,5	0,8-1,8	0,62-1,64	1-2
Γλυκόζη (mg/dl)	73,4-136	60-100	70-110	63-162	70-115
Χολοστερόλη (mg/dl)	65,6-193,4	75-250	95-130	58-232	75-150
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	22,4-95	50-100			
Ολική χολερυθρίνη (mg/dl)	0,3-0,5	0,12-0,3	0,15-0,5	0-0,236	0-0.8
Αμεση χολερυθρίνη (mgldl)	0,04-0,16			0-0,059	0-0,6
Αλκαλική φωσφατάση (U/L)	31,8-350,7		1-39	0-90	
γ-Γλουταμυλοτρανφεράση (U/L)	1,5-7,1		1.3-5,1	0-2	
Αλανινοαμινοτρανσφεράση (U/L)	10,2-54,6		6-83	10-75	
Ασπαρτική αμινοτρανσφεράση (U/L)	7,8-38,2		26-43	10-59	
Λιπάση (U/L)	5,7-51,9		0-83	50-700	
Αμυλάση (U/L)	454,8-2864,1			700-2000	
Κρεατινική κινάση (U/L)	47-478,2		7.2-28,2	0-580	
Γαλακτική δεϋδρογονάση (U/L)	24,5-281.5		63-273		
Ασβέστιο (mg/dl)	7,1-10.3	7.2-12	6.2-10,2	8.92-11.6	7.2-12.2
Φωσφόρος ανόργανος (mg/dl)	2,1-8,9	4-8	4.5-8,1	3.193-8.742	3-5.5
Κάλιο (mEq/L)	3-4.6	3.6-5.5	4-4.5	3,7-5.8	4.3-5.2
Νάτριο (mEq/L)	134.7-152.3	145-157	147-156	150-165	145-155

Ουρεϊκό άζωτο (BUN)

Η ουρία παράγεται στο ήπαρ από την αμμωνία, η οποία σχηματίζεται κατά τον καταβολισμό των αμινοξέων. Η απέκκρισή της γίνεται κυρίως από τους νεφρούς[19]. Τα περισσότερα εργαστήρια προσδιορίζουν το ουρεϊκό άζωτο (BUN) από την τιμή του οποίου εύκολα υπολογίζεται η ουρία πολλαπλασιάζοντάς την με το 2,14[7].

Η αύξηση της συγκέντρωσης του ουρεϊκού αζώτου (αζωθαιμία) μπορεί να είναι προνεφρικής, νεφρικής ή μετανεφρικής αιτιολογίας. Η προνεφρική ή εξωνεφρική αζωθαιμία οφείλεται σε αυξημένο καταβολισμό των πρωτεϊνών (υψιπρωτεϊνικό ή φτωχό σε υδατάνθρακες σιτηρέσιο, αιμορραγίες του πεπτικού σωλήνα, πυρετός, νέκρωση ιστών, υπερθυρεοειδισμός)[7,20-22] ή σε μειωμένη ροή του αίματος στους νεφρούς (αφυδάτωση, καταπληξία, υποφλοιοεπινεφριδισμός, οξεία καρδιακή ανεπάρκεια)[20,23]. Νεφρική αζωθαιμία διαπιστώνεται σε γάτες με οξεία ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια[20] και μετανεφρική σε ζώα με έμφραξη, απόφραξη ή ρήξη της ουροφόρου οδού[20].

Μειωμένες τιμές ουρεϊκού αζώτου διαπιστώνονται σε γάτες που διατρέφονται με χαμηλό σε πρωτεϊνες σιτηρέσιο[7], σε ηπατική ανεπάρκεια (π.χ. από συγγενείς ή επίκτητες αναστομώσεις της πυλαίας φλέβας)[13,14] και στον άποιο διαβήτη[24]

Κρεατινίνη

Η κρεατινίνη παράγεται σχεδόν αποκλειστικά από τον καταβολισμό της κρεατίνης των μυών και απεκκρίνεται από τους νεφρούς[19]. Η συγκέντρωσή της στο αίμα αποτελεί καλύτερο δείκτη του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης και γενικότερα της νεφρικής λειτουργίας από ό,τι η συγκέντρωση της ουρίας[25].

Οι αυξημένες τιμές της κρεατινίνης μπορούν να οφείλονται σε αίτια προνεφρικά (μειωμένη ροή αίματος στους νεφρούς), νεφρικά (νεφροπάθειες) ή μετανεφρικά (έμφραξη, απόφραξη ή ρήξη της ουροφόρου οδού)[25].

Γλυκόζη

Η γλυκόζη αποτελεί το τελικό προϊόν της διάσπασης των υδατανθράκων της τροφής. Προσλαμβάνεται από όλα τα όργανα και τους ιστούς του σώματος, όπου εξυπηρετεί κυρίως την κάλυψη των ενεργειακών τους αναγκών. Το ήπαρ, ανάλογα με τη συγκέντρωσή της στο αίμα άλλοτε την προσλαμβάνει και άλλοτε την απελευθερώνει[26]. Η ομοιοστασία της γλυκόζης ρυθμίζεται από τη δράση ορμονών, οι οποίες αυξάνουν (γλυκαγόνη, γλυκοκορτικοειδή, κατεχολαμίνες, αυξητική ορμόνη, προγεστερόνη) ή μειώνουν (ινσουλίνη) τη συγκέντρωσή της στο αίμα[27].

Ενα συχνό τεχνικό σφάλμα, που μπορεί να μειώσει σημαντικά την τιμή της γλυκόζης ενός δείγματος, είναι ο μή έγκαιρος διαχωρισμός του ορού (ή του πλάσματος) από τα έμμορφα συστατικά. Στην περίπτωση αυτή τα ένζυμα των ερυθρών κυρίως αιμοσφαιρίων καταστρέφουν το 5-

10% της γλυκόζης για κάθε μία ώρα παραμονής σε θερμοκρασία περιβάλλοντος[7,26].

Η υπεργλυκαιμία είναι το αποτέλεσμα της αυξημένης πρόσληψης γλυκόζης μετά από γεύμα[7], της μειωμένης κατανάλωσής της στους ιστούς (σακχαρώδης διαβήτης)[24] καθώς και της υπερέκκρισης γλυκοκορτικοειδών (υπερφλοιοεπινεφριδισμός)[24], κατεχολαμινών (φόβος, έντονη διέγερση, τραυματισμοί, οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα, νόσος του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος της γάτας)[7,28] και της αυξητικής ορμόνης (μεγαλακρία)[29]. Σήμερα για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη στη γάτα προσδιορίζεται η τιμή της φρουκτοζαμίνης ή/και της γλυκοζυλωμένης αιμοσφαιρίνης του αίματος, οι οποίες δεν επηρεάζονται από την παροδική υπεργλυκαιμία λόγω του stress κατά τους χειρισμούς στην αιμοληψία[30].

Η υπογλυκαιμία οφείλεται στη μειωμένη πρόσληψη της γλυκόζης (νεογέννητα γατάκια που στερούνται επαρκούς ποσότητας μητρικού γάλακτος)[27], σε αυξημένη κατανάλωση γλυκόζης (σηψαιμία)[24,27], σε οξεία πυώδη παγκρεατίτιδα[28] και σε υπερέκκριση ινσουλίνης (ινσουλίνωμα)[24,27,31].

Ολική χολοστερόλη

Η χολοστερόλη κυκλοφορεί στο αίμα σε δύο μορφές, την ελεύθερη και την εστεροποιημένη. Είναι τόσο εξωγενούς (τροφή) όσο και ενδογενούς (ηπατική βιοσύνθεση) προέλευσης και αποτελεί πρόδρομη ουσία για το σχηματισμό των στεροειδών και των χολικών οξέων[13,32].

Η υπερχολοστερολαιμία διαπιστώνεται ύστερα από πρόσφατο γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, σε ασιτία (ιδίως σε παχύσαρκες γάτες)[7], σε ενδοκρινοπάθειες (σακχαρώδης διαβήτης, υπερφλοιοεπινεφριδισμός, υποθυρεοειδισμός)[33-35] στην οξεία παγκρεατίτιδα[36], σε χολόσταση[13,14], σε χρόνιες νεφροπάθειες[37], στην πανστεατίτιδα (νόσο του κίτρινου λίπους)[7] και σε γάτες με ιδιοπαθή υπερχυλομικροναιμία[38].

Αντίθετα, η συγκέντρωση της χολοστερόλης είναι χαμηλή σε γάτες με ηπατοπάθειες[39], με εντερική δυσαπορρόφηση[7] και σε ορισμένα περιστατικά υπερθυρεοειδισμού[24].

Τριγλυκερίδια

Τα τριγλυκερίδια του αίματος προέρχονται από την τροφή και από τη βιοσύνθεσή τους στο ήπαρ. Διασπώνται από τη λιποπρωτεινική λιπάση του ενδοθηλίου των τριχοειδών σε γλυκερόλη και ελεύθερα λιπαρά οξέα. Τα τελευταία προσλαμβάνονται από τα λιποκύτταρα στα οποία και αποθηκεύονται[32].

Υπερτριγλυκεριδαιμία διαπιστώνεται μετά από γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος και σε γάτες με σακχαρώδη διαβήτη[32], οξεία παγκρεατίτιδα[36] και ιδιοπαθή υπερχυλομικροναιμία[38]. Η υψηλή συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων προκαλεί ορατή λιπαιμία στον ορό ή το πλάσμα του αίματος το οποίο γίνεται θολερό ή γαλακτώδες[7].

Ολική, άμεση και έμμεση χολερυθρίνη

Η χολερυθρίνη προέρχεται από τον καταβολισμό της αίμης στα κύτταρα του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος. Μετά το σχηματισμό της περνάει στην κυκλοφορία του αίματος (έμμεση, μη συνδεδεμένη ή ελεύθερη χολερυθρίνη) και προσλαμβάνεται από τα ηπατικά κύτταρα στα οποία συνδέεται με το γλυκουρονικό κυρίως οξύ (άμεση ή συνδεδεμένη χολερυθρίνη). Η απέκκρισή της γίνεται με τη χολή[13,14].

Η συγκέντρωση της ολικής χολερυθρίνης αυξάνει σε περίπτωση αιμόλυσης[40], απορρόφησης μεγάλου αιματώματος ή αιμορραγίας σε εσωτερική κοιλότητα του σώματος[7], σε ηπατοπάθειες (λιπίδωση, σύνδρομο χολαγγεΐτιδας - χολαγγειοηπατίτιδας, ηπαττοπάθεια λόγω υπερθυρεοειδισμού, σακχαρώδους διαβήτη, λοιμώξεων, κ.λπ.)[33,40] και σε περίπτωση ενδοηπατικής ή εξωηπατικής χολόστασης[40]. Στην περίπτωση της αιμόλυσης και των εσωτερικών αιμορραγιών επικρατεί η αύξηση της έμμεσης χολερυθρίνης, ενώ στις ηπατοπάθειες και στη χολόσταση αυτή της άμεσης[7].

Αλκαλική φωσφατάση (ΑΡ)

Η αλκαλική φωσφατάση (ΑΡ) αποτελείται από διάφορα ισοένζυμα που παράγονται στο ήπαρ, στα οστά, στο έντερο, στους νεφρούς, στον πλακούντα και στα ερυθρά αιμοσφαίρια[14,41]. Αυξημένη δραστηριότητα της ΑΡ διαπιστώνεται σε περίπτωση ενδοηπατικής ή εξωηπατικής χολόστασης[14], αυξημένης οστεοβλαστικής δραστηριότητας (νεαρά αναπτυσσόμενα γατάκια, υπερπαραθυρεοειδισμός, νεοπλάσματα των οστών κ.λπ)[7] και σε ορισμένες ενδοκρινοπάθειες (μεγαλακρία, υπερθυρεοειδισμός, υπερφλοιοεπινεφριδισμός)[24,29,42].

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονιστεί ιδιαίτερα ότι οι αυξήσεις της δραστηριότητας της ΑΡ είναι γενικά μικρότερης έντασης και βραχύτερης διάρκειας σε σύγκριση με το σκύλο[14,43,44]. Επιπλέον, τα γλυκοκορτικοειδή δεν προκαλούν τόσο συχνά την παραγωγή του ειδικού ισοενζύμου της ΑΡ στη γάτα, όπως συμβαίνει με το σκύλο[7], με αποτέλεσμα αύξηση της ΑΡ να διαπιστώνεται μόνο στο 1/3 των περιστατικών υπερφλοιοεπινεφριδισμού στο ζωϊκό αυτό είδος[42].

γ-Γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT)

Η γ-GT υπάρχει στα κύτταρα του νεφρού, του ήπατος, του παγκρέατος, του λεπτού εντέρου και του μαστού[13,14]. Η δραστηριότητά της αυξάνει κυρίως σε χολόσταση, ενδοηπατική ή εξωηπατική[13]. Η γ-GT είναι ειδικότερη για τη διάγνωση της χολόστασης στη γάτα από την ΑΡ και η αύξηση της δραστηριότητάς της διαρκεί περισσότερο[13].

Αλανινοαμινοτρανσφεράση (ALT)

Το ένζυμο αυτό βρίσκεται κυρίως στο κυτταρόπλασμα

των ηπατοκυττάρων και κατά δεύτερο λόγο στο μυοκάρδιο και στο νεφρό[13,14,39].

Η αύξηση της δραστηριότητας της ALT οφείλεται συνήθως σε ηπατοκυτταρική βλάβη (εκφύλιση, νέκρωση)[14,39].

Ασπαρτική αμινοτρανσφεράση (AST)

Η AST βρίσκεται στις μυϊκές ίνες των σκελετικών μυών και του μυοκαρδίου και στο κυτταρόπλασμα και τα μιτοχόνδρια των ηπατικών κυττάρων[13,14,39]. Αυξημένη δραστηριότητα του ενζύμου αυτού διαπιστώνεται σε περίπτωση ηπατοκυτταρικής βλάβης[13,39], μυοπαθειών[13] και μυοκαρδιοπαθειών[13].

Λιπάση

Η κυριότερη πηγή της λιπάσης είναι η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος, αν και μικρότερες ποσότητες προέρχονται από το γαστρικό βλεννογόνο[45]. Αυξημένη δραστηριότητα διαπιστώνεται στην οξεία παγκρεατίτιδα, αν και όχι σε όλα τα περιστατικά, με αποτέλεσμα η διαγνωστική της αξία να είναι μικρή[36]. Σήμερα για τη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας στη γάτα χρησιμοποιείται με αξιόπιστα αποτελέσματα η δοκιμή TL[146].

Αμυλάση

Το ένζυμο αυτό προέρχεται από τα κύτταρα του εντέρου, του παγκρέατος, του ήπατος και άλλων οργάνων[45]. Αυξημένη δραστηριότητά της μπορεί να διαπιστωθεί σε εντεροπάθειες[7]. ενώ στην οξεία παγκρεατίτιδα της γάτας αυτή όχι μόνο δεν αυξάνει αλλά μπορεί και να είναι μειωμένη[36].

Κρεατινική κινάση (CK)

Η CK αποτελείται από 3 ισοένζυμα που εντοπίζονται στους σκελετικούς μυς, στο μυοκάρδιο και στον εγκέφαλο[47]. Αύξηση της δραστηριότητας της διαπιστώνεται στις μυοπάθειες όπως για παράδειγμα η υποκαλιαιμική μυοπάθεια της γάτας[48].

Γαλακτική δεϋδρογονάση (LDH)

Το ένζυμο αυτό συναντάται σε πολλά όργανα και ιστούς (σκελετικοί μύες, μυοκάρδιο. ήπαρ. ερυθρά αιμοσφαίρια κλπ) και αποτελείται από 5 ισοένζυμα[47]. Η αυξημένη δραστηριότητά της συνοδεύει τις μυοπάθειες, τις μυοκαρδιοπάθειες (ιδιαίτερα την ισχαιμική) και τις ηπατοπάθειες[7].

Ασβέστιο

Το ασβέστιο του αίματος αποτελείται από το ιονισμένο (40%), το συνδεδεμένο με πρωτεϊνες (50%) και το ενωμένο σε σύμπλοκα (10%). Μόνο το ιονισμένο ασβέστιο είναι βιολογικά ενεργό[49]. Ο μεταβολισμός του ρυθμίζεται από τη δράση τριών ορμονών, της παραθορμόνης, της καλσιτονίνης και της 1,25-διϋδροξυ-χολοκαλσιφερόλης[27,49]. Το ποσοστό του ιονισμένου ασβεστίου επηρεάζεται από τη συγκέντρωση των λευκωματινών (αυξάνει σε περίπτωση υπολευκωματιναιμίας) και από τις μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας (αυξάνεται στην οξέωση, μειώνεται στην αλκάλωση)[50,51]. Οι μαθηματικοί τύποι που εφαρμόζονται στο σκύλο για την προσαρμογή της τιμής του ολικού ασβεστίου στη συγκέντρωση των λευκωματινών και των ολικών πρωτεϊνών δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν στη γάτα[50].

Υπερασβεστιαιμία έχει διαπιστωθεί σε γάτες με ψευδή υπερπαραθυρεοειδισμό (λόγω ακανθοκυτταρικού καρκινώματος και σπανιότερα λεμφώματος)[49,52], με πρωτογενή υπερπαραθυρεοειδισμό[53], με υπερβιταμίνωση D[49,53], με υποφλοιοεπινεφριδισμό[23,53] και σπάνια με νεφρική ανεπάρκεια[49,53].

Αντίθετα, υπασβεστιαιμία εμφανίζεται σε περίπτωση υποπαραθυρεοειδισμού (πρωτογενής, μετεγχειρητικός)[53-56] δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμού (νεφρογενή ή τροφογενή)[53,56,57], εκλαμψίας[53,56,58], οξείας παγκρεατίτιδας[36,53,56] και οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (αποφρακτική μορφή της νόσου της κάτω ουροφόρου οδού της γάτας, τοξίκωση από αιθυλενική γλυκόλη κλπ)[53,56,59,60].

Ανόργανος φωσφόρος

Ο μεταβολισμός του φωσφόρου ρυθμίζεται κυρίως από τη δράση της παραθορμόνης[7]. Η συγκέντρωσή του στο αίμα μπορεί να επηρεάσει αυτή του ασβεστίου[56].

Υπερφωσφαταιμία έχει διαπιστωθεί σε γάτες με πρωτογενή υποπαραθυρεοειδισμό[53,55,56], δευτερογενή νεφρογενή ή τροφογενή υπερπαραθυρεοειδισμό[7,56]. υπερβιταμίνωση D[7,53], ρήξη της ουροδόχου κύστης[7], υπερθυρεοειδισμό[24] και υποφλοιοεπινεφριδισμό[23,53].

Υποφωσφαταιμία έχει παρατηρηθεί στον πρωτογενή υπερπαραθυρεοειδισμό[53], στον κετοξεωτικό σακχαρώδη διαβήτη[61] στη λιπίδωση του ήπατος[61] και σπάνια σε μειωμένη πρόσληψη φωσφόρου με την τροφή[7].

Κάλιο

Το κάλιο, ένας από τους σημαντικότερους ηλεκτρολύτες στον οργανισμό, βρίσκεται κυρίως (98%) ενδοκυτταρικά. Η συγκέντρωσή του στο αίμα εξαρτάται από την πρόσληψή του με την τροφή, τις απώλειές του (κυρίως από τους νεφρούς και κατά δεύτερο λόγο από τον πεπτικό σωλήνα) και από την κατανομή του μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου. Η τελευταία επηρεάζεται από την οξεοβασική ισορροπία, την άσκηση και τη δράση ορισμένων ορμονών όπως η ινσνυλίνη και οι κατεχολαμίνες[62].

Υπερκαλιαιμία μπορεί να εμφανισθεί λόγω μειωμένης απέκκρισης του καλίου (υποφλοιοεπινεφριδισμός, ολιγουρική νεφρική ανεπάρκεια, ρήξη της ουροδόχου κύστης) ή

μετακίνησής του από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο (οξέωση, αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του αίματος, εκτεταμένες κακώσεις ιστών και ιδιαίτερα των μυών)[7,63]

Η υποκαλιαιμία οφείλεται σε μειωμένη πρόσληψη καλίου με την τροφή (μερική ή πλήρης ανορεξία), σε αυξημένες απώλειές του από τον οργανισμό (διάρροια, έμετοι, πολυουρικό στάδιο της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, πρωτογενής υπεραλδοστερονισμός) και μετακίνησής του στον ενδοκυττάριο χώρο (αλκάλωση)[64]. Στη γάτα η παρατεταμένη υποκαλιαιμία, που κυρίως οφείλεται στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και στην πολυουρική φάση που ακολουθεί την απομάκρυνση του εμποδίου στην αποφρακτική μορφή της νόσου της κάτω ουροφόρου οδού, μπορεί να προκαλέσει υποκαλιαιμική μυοπάθεια[7,64]. Επιπλέον η υποκαλιαιμία συνδέεται αιτιολογικά με την περιοδική παράλυση των νεαρών γατών της φυλής Βιρμανίας[64,65]

Νάτριο

Το νάτριο κατανέμεται κυρίως στο εξωκυττάριο υγρό του οποίου ρυθμίζει τον όγκο και την ωσμωτική πίεση. Η συγκέντρωσή του ρυθμίζεται κυρίως μέσω της απέκκρισής του από τους νεφρούς[62,64]. Υπερνατριαιμία έχει διαπιστωθεί μετά από μειωμένη πρόσληψη νερού και σε αυξημένες απώλειες ύδατος από τον οργανισμό (έμετοι και διάρροια στα αρχικά τους στάδια, άποιος διαβήτης)[63]. Η υπονατριαιμία μπορεί να οφείλεται σε αυξημένες απώλειες σωματικών υγρών πλούσιων στον ηλεκτρολύτη αυτό (σοβαροί έμετοι και διάρροια, τελικού σταδίου χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, υποφλοιοεπινεφριδισμός)[23,64] και σε υπερυδάτωση[62].

Η στατιστική σύγκριση των δικών μας αποτελεσμάτων με εκείνα των άλλων συγγραφέων δεν είναι δυνατή. Ωστόσο, από τον πίνακα 2 φαίνεται ότι υπάρχουν τόσο ομοιότητες όσο και διαφορές, ιδίως για τις "τιμές αναφοράς" των διάφορων ενζύμων. Οι τελευταίες οφείλονται σε πολλούς και ποικίλους παράγοντες, όπως ο αριθμός των κλινικά υγιών γατών που χρησιμοποιήθηκαν, η ηλικία και η διατροφή τους, η γεωγραφική περιοχή και κυρίως οι διαφορετικές μέθοδοι προσδιορισμού των βιοχημικών παραμέτρων που χρησιμοποιήθηκαν[6]. Για το λόγο αυτό είναι σφάλμα να λαμβάνονται ως "τιμές αναφοράς" αυτές που αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι για κάθε εργαστήριο απαιτείται ο καθορισμός των δικών του "τιμών αναφοράς" για κάθε ζωϊκό είδος ξεχωριστά προκειμένου να εξασφαλιστεί η σωστή ερμηνεία των αποτελεσμάτων.

Οι διαφορές μεταξύ των νεαρών (<12 μηνών) και των ενηλίκων (>12 μηνών) γατών στις τιμές των ολικών πρωτεϊνών, των σφαιρινών, της αλκαλικής φωσφατάσης και του Ca ήταν οι αναμενόμενες[7,9,49] ενώ αναφορικά με τις υπόλοιπες παραμέτρους απαιτείται παραπέρα διερεύνηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ράλλης Τ, Κουτίνας Α, Ρουμπιές Ν, Παπαστεριάδης Α. Οι τιμές των βασικών για την κλινική πράξη βιοχημικών παραμέτρων του αίματος σε κλινικά υγιείς σκύλους. Δ.Ε.Κ.Ε 1990, 40: 260-275.
2. Grasbeck R. Terminology and biological aspects of reference values. In Benson ES, Rubin M (eds). Logic and Economics of Clinical Laboratory Use. Elsevier, New York, 1978, 77-90.
3. Lumsden JH. Mullen K. On establishing reference values. Can J Comp Med 1978, 42: 293-300.
4. Solberg HE. Establishment and use of reference values. In Tietz NW (ed) Textbook of Clinical Chemistry. WB Saunders, Philadelphia, 1986, 356-386.
5. Winkel R, Statland BE. The theory of reference values. In Henry JB (ed). Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Edt No 17, WB Saunders, Philadelphia, 1984, 51-60.
6. Lumsden JH, Jacobs RM. Clinical Chemistry. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1989, 19: 875-897.
7. Bush BM.Interpretation of Laboratory Results for Small Animal Clinicians. Blackwell Scientific Publications, London, 1991 , 1 -8, 224-234, 238-250. 254-263, 267-272. 272-277. 277-290. 318-324, 324-326, 329-330, 356-362, 376-381.
8. Ayiannidis AK, Voulgaropoulos AN: Phosphorus determination in biologic materials. Fresenius J Anal Chem 1990. 338: 816-820.
9. Kaneko JJ. Serum proteins and the dysproteinemias. In: Kaneko JJ (ed) Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th ed, Academic Press Inc, San Diego, 1989, 142-165.
10. Guilford WG. Strombeck DR. Fluid therapy of gastrointestinal disease. In: Small Animal Gastroenterology. 3rd ed, WB Saunders. Philadelphia, 1996. 911-922.
11. Wiedenkeller DE, Rosenberg MP. Dysproteinemias. In August JR Consultations in Feline Internal Medicine. 2nd ed. WB Saunders. Philadelphia. 1994. 573-586.
12. Donoghue S. Nutritional support of hospitalized patients. Vet Clinc North Am Small Anim Pract 1989. 19: 475-495.
13. Sutherland RJ. Biochemical evaluation of the hepatobiliary system in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1989. 19: 899-927.
14. Anderson JG, Washabau RJ. Icterus. Comp Contin Educ Small Anim Pract 1992, 14: 1045-1059.
15. Ralston SL. Dietary considerations in the treatment of heart failure. In Kirk's Current Veterinary Therapy X Small Animal Practice. WB Saunders. Philadelphia. 1989. 302-307.
16. Fox SM. Management of thermal burns-Part I. Comp Contin Educ Pract Vet 1985. 7: 631-642.
17. Kirby R. Septic shock. In Bonagura's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice. WB Saunders. Philadelphia. 1995. 139-146.
18. Sprager EE. Feline immunodeficiency virus. In August JR Consultations in Feline Internal Medicine. 1st ed, WB Saunders. Philadelphia, 1991 , 543-550.
19. Finco DR. Kidney function. In: Kaneko JJ (ed) Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th ed. Academic Press Inc, San Diego, 1989, 496-542.
20. Brobst D. Urinalysis and associated laboratory procedures.

Vet Clin North Am Small Anim Pract 1989, 19: 929-949.

21. Cuilford WG, Strombeck DR. Acute hemoragic enteropathy (Hemoragic gastroenteritis: HE). In Small Animal Gastroenterology. 3rd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1996, 433-435.
22. Peterson ME, Kintzer PP, Cavanagh PG, Fox PR, Ferguson DC, Johnson GF, Becker DV. Feline hyperthyroidism: Pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. J Am Vet Med Assoc 1983, 183: 103-1 10.
23. Peterson ME., Greco DS, Orth DN. Primary hypo-adrenocortisism in ten cats. J Vet Intern Med 1989, 3: 55-58.
24. Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1996, 2-37, 118-166, 187-265, 339-391, 422-441.
25. Finco DR. Evaluation of renal functions. In: Osborne CA, Finco DR Canine and Feline Nephrology and Urology. Williams and Wilkins, 1995, 216-229.
26. Kaneko JJ. Carbohydrate metabolism and its diseases. In Kaneko JJ Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th ed, Academic Press Inc, San Diego, 1989, 62-77.
27. Walters PC, Drobatz KJ. Hypoglycemia in cats. Comped Contin Educ Small Anim Pract 1992. 14: 1 150-1 158.
28. Hill RC, van Wilkie TJ. Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989). J Vet Intern Med 1993, 7: 25-33.
29. Peterson ME, Taylor RS. Greco DS. Acromegaly in 14 cats. J Vet Intern Med 1990. 4: 192-201 .
30. Miller E. Long-term monitoring of the diabetic dog and cat: Clinical signs, serial blood glucose determinations. urine glucose and glucated blood proteins. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1995, 25:571-584.
31. Hawks D. Peterson ME, Hawkins KL . Insulin secreting pancreatic (islet cell) carcinoma in a cat. J Vet Intern Med 1992, 6: 193-196.
32. Whitney MS. Diagnostic approach to hyperlipidemia. In August JR Consultations in Feline Internal Medicine. 2nd ed, WB Saunders. Philadelphia, 1994. 177-182.
33. Peterson ME. Randolph JF. Mooney CT. Endocrine diseases. In Sherding RJ The Cat. Diseases and Clinical Managment. 2nd ed, Churchill Livingstone. New York. 1994. 1403-1506.
34. Nelson RW. Feldman EC. Hyperadrenocortisism. In August JR Consultations in Feline Internal Medicine. 1st ed. WB Saunders. Philadelphia, 1991. 267-270.
35. Jones BR, Cruflyd-Jones TJ. Sparkes AK, Lucke VM. Preliminary studies on congenital hypothyroidism in a family of Abyssinian cats. Vet Rec 1992, 131 : 145-148.
36. Kitchell BE. Stronberg DR. Cullen J, Harrold D. Clinicaland pathoIogic changes in experimentally induced acute pancreatitis in cats. Am J Vet Res 1986. 47: 11 70-1173.
37. Di Bartola SP, Rutgers HC, Zack PM. Tarr MJ. Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). J Am Vet Med Assoc 1987. 190: 1196-1202.
38. Jones R. Johnstone AC, Hancock WS. Inherited hyperchyIomicronemia in the cat. Feline Pract 1986. 16: 7-12.
39. Center SA. Diagnostic procedures for evaluation of hepatic disease. In Small Animal Gastroenterology. 3rd ed. WB Saunders. Philadelphia. 1996. 118-166.
40. Rogers KS. Cornelius LM. Feline icterus. Comped Contin Educ Small Anim Pract 1985. 7: 391-399.
41. Everett DM. Duncan JR. Prasse KW. Alkaline phosphatase in tissues and sera of cats. Am J Vet Res 1977, 38: 1533-1538.
42. Peterson ME. Hyperadrenocorticism and hypoadreno-corticism in the cat. Procc. XXI WSAVA Congress, Jerusalim 1996, 136.
43. Kramer JW, Sleight SD. The isoenzymes of serum alkaline phosphatase in cats. Am J Vet Clin Pathol 1968, 22: 87-91.
44. Hoffman WE, Renegar WE, Dorner JL. Serum half life of intravenously injected intestinal and hepatic alkaline phosphatase isoenzymes in the cat. Vet Clin Pathol 1977, 6: 21-24.
45. Brobst DF. Pancreatic function. In Kaneko JJ Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th ed, Academic Press Inc, San Diego, 1989, 398-416.
46. Steiner JM, Williams DA. Feline trypsinlike immunoreactivity in feline exocrine pancreatic disease. Comp Contin Educ Small Anim Pract 1996, 18: 543-547.
47. Cardinet GH. Skeletal muscle function. In Kaneko JJ Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th ed. Academic Press Inc, San Diego, 1989, 481-486.
48. Kornegay JN. Disorders of the skeletal muscles. In Ettinger SJ, Feldman EC Textbook of Veterinary Internal Medicine. 4th ed, WB Saunders, Philadelphia, 1997, 727-736.
49. Moreau R, Squres RA. Hypercalcemia. Comp Contin Educ Pract Vet 1992, 14: 497-506.
.50. FIanders JA, Scarlett JM, Blue JT, Neth S. Adjustment of total serum calcium concentration for binding to albumin and protein in cats: 291 cases (1986-1987) J Am Vet Med Assoc 1989, 11: 1609-1611.
51. Chew DJ. Menten DJ.Disorders of calcium and phosphorous metabolism. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1982. 12: 411-438.
52. Klausner JS, Bell FW, Hayden DW, Hegstad RL, Johnston SD. Hypercalcemia in two cats with sqaumous cell carcinoma. J Am Vet Med Assoc 1990, 196: 103-105.
53. Panciera DL. Diagnostic approach to disorders of calcium homeostasis. !n August JR Consultations on Feline Internal Medicine. 2nd ed. WB Saunders. Philadelphia. 1994. 161-168.
54. Birchard SJ, Peterson ME. Jackobson A. Surgical treatment of feline hyperthyroidism. Results of 85 cases. J Am Anim Hosp Assoc 1984. 20: 705-709.
55. Peterson ME, James KM. Wallance M, Timothy SD. Joseph RJ. Idiopathic hypoparathyroidism in five cats. J Vet Inter Med 1991 , 5: 47-51 .
56. Waters CB. Scott-Moncrieft JCR. Hypocalcemia in cats. Comp Contin Educ Small Anim Pract 1992. 14: 497-506.
57. Pedersen NC. Nutritional secondary hyperparathyroidism in a cattery associated with the feeding of a diet containing horsemeat. Fel Pract 1983. 13: 19-26.
58. Bjerkas E. Eclampsia in the cat. J SmaIl Anim Pract 1974, 15: 411-414.
59. Finco DR. Cornelius LM. Characterization and treatment of water. electrolyte and acid-base imbalance of induced urethral obstruction in the cat. Am J Vet Res 1977. 38: 823-830.
60. ThraIl MA. Grauer GF. Mero KN. Clinicopathologic findings in dogs and cats with ehtylene glucol intoxication. J Am Vet

Med Assoc 1984, 184: 37-41 .

61. Hardy RM. Adams LG. Hypophosphatemia. !n Kirk's Current Veterinary Therapy X Small Animal Practice. WB Saunders. Philadelphia, 1989. 43-47.

62. Carlson GP. Fluid. electrolyte and acid-base balance. In Kaneko JJ Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th ed. Academic Press Inc. San Diego, 1989. 559-561 . 564-570.

63. Schaer M. Hyperkalemia and hypernatremia. In Ettinger SJ. Feldman EC Textbook of Veterinary Internal Medicine. 4th ed. WB Saunders, Philadelphia, 1995. 46-49.

64. Scott-Moncrieff JCR. Hyponatremia and hypokalemia. In Ettinger SJ, Feldman EC Textbook of Veterinary Internal Medicine. 4th ed, WB Saunders, Philadelphia, 1995, 40-45.

65. Dow SW. Le Couteur RA. Hypokalemic polymyopathy of cats. In Kirk's Current Veterinary Therapy X Small Animal Practice. WB Saunders, Philadelphia. 1989. 812-815.

66. Kaneko JJ. Appendix VIII: Normal blood analyte values in small and some laboratory animals. In Kaneko JJ Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th ed. Academic Press Inc, San Diego. 1989, 892-897.

67. Norsworthy GD. Laboratory tests and testing. In Norsworthy GD Feline Practice. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1993, 81-94.