

## Οι τιμές αναφοράς 23 κλινικά χρήσιμων βιοχημικών παραμέτρων στον ορό του αίματος 107 κλινικά υγιών αλόγων αναψυχής στη Β. Ελλάδα.

Ν. Διακάκης<sup>1</sup>, Μ. Ε. Μυλωνάκης<sup>2</sup>, Ν. Ρουμπιές<sup>3</sup>,  
Χ. Κ. Κουτίνας<sup>2</sup>, Α. Φυτιάνου<sup>3</sup>, Α. Φ. Κουτίνας<sup>2</sup>

**ΠΕΡΙΛΗΨΗ.** Σκοπός της μελέτης ήταν ο προσδιορισμός του εύρους των φυσιολογικών τιμών ("τιμές αναφοράς") των πλέον χρήσιμων από κλινική άποψη βιοχημικών παραμέτρων σε άλογα αναψυχής που διατηρούνται σε βορειοελλαδικούς ιππικούς ομίλους. Το κλινικό βιοχημικό προφίλ περιλάμβανε 23 συνολικά παραμέτρους, όπως είναι οι ολικές πρωτεΐνες, οι λευκωματίνες, οι σφαιρίνες και ο λόγος λευκωματινών προς σφαιρίνες, το άζωτο ουρίας, η κρεατινίνη, η γλυκόζη, η χολοστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η ολική και η άμεση χολερυθρίνη, η αλκαλική φωσφατάση (ALP), η αλανινοαμινοτρανσφεράση (ALT), η ασπαργινική αμινοτρανσφεράση (AST), η γ-γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT), η κινάση της κρεατίνης (CK), η αφυδρογονάση του γαλακτικού οξέος (LD), η αφυδρογονάση της σορβιτόλης (SD), ο φωσφόρος (P), το ασβέστιο (Ca), το κάλιο (K), το νάτριο (Na) και το μαγνήσιο (Mg). Τα δείγματα αίματος πάρθηκαν από 107 κλινικά υγιή άλογα με βάση το ιστορικό, την κλινική και την αιματολογική εξέταση. Οι μετρήσεις έγιναν στον ορό του αίματος με τις μεθόδους και τα αντιδραστήρια που χρησιμοποιούνται στο Εργαστήριο της Κλινικής Διαγνωστικής και Προπαιδευτικής Παθολογίας του Τμήματος Κτηνιατρικής του Α.Π.Θ.. Εκτός από τον καθορισμό των τιμών αναφοράς καθεμία από τις παραμέτρους, στη συζήτηση σχολιάζονται οι παράγοντες εκείνοι που επηρεάζουν προς τα πάνω ή προς τα κάτω την τιμή της στο αίμα.

**Λέξεις ευρετηρίασης:** άλογο, βιοχημικές παράμετροι, τιμές αναφοράς

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο προσδιορισμός των βιοχημικών παραμέτρων του αίματος αποτελεί πολύτιμο διαγνωστικό μέσο για τη σωστή διερεύνηση των περιστατικών εσωτερικής παθολογίας του

## Reference values of 23 clinically important biochemical parameters in 107 normal pleasure horses residing in northern Greece.

Diakakis N.<sup>1</sup>, Mylonakis M. E.<sup>2</sup>, Roubies N.<sup>3</sup>,  
Koutinas C.<sup>2</sup>, Fytianou A.<sup>3</sup>, Koutinas A. F.<sup>2</sup>

**ABSTRACT.** The purpose of this study was to establish the reference values of the most useful biochemical parameters from a clinical point of view in pleasure horses kept in northern greek riding clubs. This biochemical profile included a total of 23 parameters such as total proteins, albumins, globulins, the albumin/globulin ratio, urea nitrogen (BUN), creatinine, glucose, cholesterol, triglycerides, total and direct bilirubin, alkaline phosphatase (ALP), alanine aminotrasferase (ALT), aspartate aminotrasferase (AST), gamma-glutamylotransferase (γ-GT), creatine kinase (CK), lactate dehydrogonase (LDH), sorbitol dehydrogonase (SD), phosphorus (P), calcium (Ca), potassium (K), sodium (Na) and magnesium (Mg). A total of 107 horses, which had been considered clinically normal on historical, clinical and hematological grounds, were sampled. All the measurements were done in the blood serum, applying the relevant methods and reagents which are normally used in the Laboratory of Clinical Diagnosis and Clinical Pathology, School of Veterinary Medicine, A.U.T.. Besides the establishment of the reference interval for each biochemical parameter, all the factors that may cause an abnormal increase or decrease are discussed accordingly.

**Key words:** biochemical parameters, horse, reference interval

### INTRODUCTION

Serum biochemistry is a valuable diagnostic tool in resolving internal medical problems in the horse. In the athletic animals, it could also reflect their physical condition

<sup>1</sup> Χειρουργική Κλινική, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη.

<sup>2</sup> Κλινική Παθολογίας των Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη.

<sup>3</sup> Εργαστήριο Κλινικής Διαγνωστικής και Προπαιδευτικής Παθολογίας, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

<sup>1</sup> Clinic of Surgery, School of Veterinary Medicine, A.U.T., Thessaloniki.

<sup>2</sup> Clinic of Companion Animal Medicine, School of Veterinary Medicine, A.U.T., Thessaloniki.

<sup>3</sup> Laboratory of Clinical Diagnosis and Clinical Pathology, School of Veterinary Medicine, A.U.T., Thessaloniki

αλόγου. Στα αθλητικά άλογα μπορεί επιπλέον να επιβιβασθεί η καλή ή όχι κατάσταση ενός ζώου πριν από την είσοδό του στον αγωνιστικό χώρο ή κατά τη διάρκεια της προπόνησης.

Στις βιοχημικές εξετάσεις ρουτίνας του αλόγου, που βασικά γίνονται στον ορό του αίματος, περιλαμβάνονται οι ολικές πρωτεΐνες, οι λευκωματίνες, οι σφαιρίνες και ο λόγος λευκωματινών προς σφαιρίνες, το άζωτο ουρίας, η κρεατινίνη, η γλυκόζη, η χολοστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η ολική και η άμεση χολερυθρίνη, η αλκαλική φωσφατάση (ALP), η αλανινοαμινοτρανσφεράση (ALT), η ασπαραγινική αμινοτρανσφεράση (AST), η γ-γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT), η κινάση της κρεατίνης (CK), η αφυδρογονάση του γαλακτικού οξέος (LD), η αφυδρογονάση της σορβιτόλης (SD), ο φωσφόρος (P), το ασβέστιο (Ca), το κάλιο (K), το νάτριο (Na) και το μαγνήσιο (Mg). Η μέτρηση των παραπάνω παραμέτρων γίνεται φασματοφωτομετρικά και φλογοφωτομετρικά με ειδικά αντιδραστήρια για κάθε παράμετρο ή σε αυτόματους βιοχημικούς αναλυτές.

Η ερμηνεία των αποτελεσμάτων μιας τέτοιας εξέτασης επηρεάζεται όχι μόνο από το φύλο, τη φυλή, την ηλικία, τη διατροφή, την εγκυμοσύνη και τη γεωγραφική περιοχή<sup>1</sup>, αλλά και από τη μεθοδολογία που εφαρμόζεται από το συγκεκριμένο εργαστήριο.

Λόγω της παντελούς έλλειψης σχετικών αναφορών στην ελληνική βιβλιογραφία, σκοπός της μελέτης αυτής ήταν ο προσδιορισμός του εύρους των φυσιολογικών τιμών ("τιμές αναφοράς") των πλέον χρησιμών από κλινική άποψη βιοχημικών παραμέτρων σε άλογα αναπληστές που ζουν και εκτρέφονται στην Ελλάδα.

## ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Συνολικά χρησιμοποιήθηκαν 107 δείγματα ορού αίματος που πάρθηκαν από ισάριθμα κλινικά υγιή άλογα, τουλάχιστον με βάση το ιστορικό, την κλινική τους εικόνα και τα αποτελέσματα της αιματολογικής τους εξέτασης. Στον πληθυσμό αυτό των αλόγων, που είχαν ηλικία από 3 μέχρι και 18 χρόνια (διάμεσος: 11), περιλαμβάνονταν 72 εκτομίες, 30 φοράδες και 5 επιβήτορες, ενώ αναφορικά με τη φυλή 51 ήταν Warmblood, 16 Αγγλικής Καθαρόαιμης, 6 Irish Draught, 2 Sel Francaise, 3 Ανοβέρου, και από ένα Αραβικής, Cob, Quarter και Ανδαλουσίας. Επισημαίνεται ότι σε 25 άλογα η φυλή δεν μπόρεσε να καθοριστεί.

Της συλλογής των δειγμάτων, που έγινε σε πέντε ιππικούς ομίλους στην ευρύτερη περιοχή της Θεσσαλονίκης, προηγήθηκε λεπτομερής λήψη του ιστορικού καθενός από τα ζώα, προκειμένου να διερευνηθεί το πρόσφατο νοσολογικό παρελθόν τους και να αποκλεισθεί η περίπτωση χορήγησης φαρμάκων κατά τον τελευταίο μήνα. Πριν από την αιμοληψία, κάθε ζώο εξετάζόταν κλινικά ώστε να απορριφθούν εκείνα που παρουσίαζαν έστω και την παραμικρή υποψία συστηματικού νοσήματος. Η αιμοληψία γινόταν το πρωί μεταξύ 8.30 π.μ. και 10.30 π.μ. μέσα στο στάβλο, ώστε να αποφευχθεί πιθανή διέγερση των αλόγων κατά την έξοδό τους στο προαύλιο. Σε όλα τα ζώα εί-

either before the race or competition or during their training.

The routine biochemical profile includes the measurement of total proteins, albumins, globulins, the albumin/globulin ratio, urea nitrogen (BUN), creatinine, glucose, cholesterol, triglycerides, total and direct bilirubin, alkaline phosphatase (ALP), alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), gamma-glutamyltransferase (γ-GT), creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), sorbitol dehydrogenase (SD), phosphorus (P), calcium (Ca), potassium (K), sodium (Na) and magnesium (Mg). The biochemical analysis is accomplished by means of atomic absorption spectrophotometry, emission spectroscopy and by using automatic biochemical analyzers. The results would be affected by the gender, breed, age, nutrition, pregnancy or the geographical area<sup>1</sup> but most importantly by the analytical methods utilized by the referred laboratory. Due to a complete lack of relevant data in the greek literature, the aim of this study was to establish the reference values of the most useful biochemical parameters in pleasure horses which are raised in Greece.

## MATERIALS AND METHODS

A total of 107 horses made up the study population. Their age ranged from 3 to 18 years (median: 11) and considering the gender, 72 were geldings, 30 mares and 5 stallions, or the breed, fifty-one horses were warmbloods, 16 Thoroughbreds, 6 Irish Draughts, 3 Hannovarians, 2 Sel Francaise and one each of Arab, Cob, Quarter and Andalousian; however, in 25 horses the breed could not be determined. The health status of these animals was based on historical, clinical and hematological grounds.

Five riding clubs, located in the greater metropolitan area of Thessaloniki, were picked for the study. Following the owner's consent, a brief history was taken in order to investigate the health status of the animal and to rule out the possibility of drugs used for at least the past month. A thorough physical examination preceded the sampling procedure. Those horses raising even the slightest suspicion of systemic illness were immediately rejected from the study. To avoid emotional stress, blood samples were taken between 8.30 am and 10.30 am, inside the boxes. A fasting period of at least 12 hours preceded the sampling.

After a jugular venipuncture with an 18G needle, 15 ml of blood were collected in special anticoagulant-free syringes (Monovette<sup>®</sup>, Sarstedt, Germany). For the sake of CBC a volume of 2 ml was immediately transferred into an EDTA-coated tube. Within a period of 45 minutes the samples were transported to the Diagnostic Laboratory of the School of Veterinary Medicine. A CBC was performed in all the horses with the aid of an automatic hematological analyzer (QBC Vet Autoread<sup>®</sup>, IDEXX). The white blood cell differential count was estimated in peripheral blood smears stained with the Giemsa method. Even the mildest hematologic abnormality detected was a reason for

χαν μεσολάβησει τουλάχιστον 12 ώρες από τη λήψη του τελευταίου γεύματος.

Από κάθε άλογο συλλέγονταν 15 ml αίματος από τη σφαγίτιδα φλέβα με βελόνα 18 G και ειδική σύριγγα αιμοληψίας (Monovette, Sarstedt, Germany) μιας χρήσης που δεν περιείχε αντιπηκτικό. Ποσότητα αίματος 2 ml τοποθετούνταν στη συνέχεια σε φιαλίδιο που ως αντιπηκτικό περιείχε αιθυλενοδιαμινοτετραοξικό κάλιο (EDTA). Μετά την ολοκλήρωση της αιμοληψίας από κάθε στάβλο, τα φιαλίδια μεταφέρονταν σε διάστημα το πολύ 45 λεπτών στο Εργαστήριο της Κλινικής Διαγνωστικής και Προπαιδευτικής Παθολογίας του Τμήματος Κτηνιατρικής του Α.Π.Θ. Για κάθε ζώο γινόταν αιματολογική εξέταση σε αυτόματο αιματολογικό αναλυτή (QBC Vet Autoread®, IDEXX), στον οποίο προσδιορίζονταν ο αιματοκρίτης (PCV, %) και ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων (WBC,  $\mu\text{l}^{-1}$ ) και των αιμοπεταλίων (PLT,  $\mu\text{l}^{-1}$ ). Ο λευκοκυτταρικός τύπος γινόταν σε επιχρίσματα αίματος που βάφονταν με τη μέθοδο Giemsa. Κάθε ζώο που παρουσίαζε οποιαδήποτε αιματολογική διαταραχή αποκλείεται από τη μελέτη. Ύστερα από τη φυγοκέντρηση του αίματος για 10 λεπτά στις 3.000 στροφές/λεπτό και το διαχωρισμό του πύργου από τον ορό, ο τελευταίος τοποθετούνταν σε φιαλίδια eppendorf που συντηρούνταν για δύο το πολύ ημέρες στην ψύξη (2 - 4°C), εφόσον δεν ήταν εφικτή η εκτέλεση μέτρων των εξετάσεων την ίδια στιγμή. Οροί με έστω και μικρού βαθμού ορατή αιμόλυση ή λιπαιμία απορρίπτονταν. Σε κανένα από τα ζώα δεν ανιχνεύτηκε η παρουσία αντισωμάτων κατά του ιού της λαιμώδους αναιμίας με την κατά Coggins δοκιμή.

Οι βιοχημικές παράμετροι, οι οποίες εκτιμήθηκαν, ήταν οι ολικές πρωτεΐνες, οι λευκωματίνες, οι σφαιρίνες και ο λόγος λευκωματινών προς σφαιρίνες, το άζωτο ουρίας, η κρεατινίνη, η γλυκόζη, η χολοστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η ολική και η άμεση χολερυθρίνη, η αλκαλική φωσφατάση (ALP), η αλανινοαμινοτρανσφεράση (ALT), η ασπαραγινική αμινοτρανσφεράση (AST), η γ-γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT), η κινάση της κρεατίνης (CK), η αφυδρογονάση του γαλακτικού οξέος (LD), η αφυδρογονάση της σορβιτόλης (SD), ο φωσφόρος (P), το ασβέστιο (Ca), το κάλιο (K), το νάτριο (Na) και το μαγνήσιο (Mg). Για τον προσδιορισμό των ολικών πρωτεϊνών, των λευκωματινών, του αζώτου ουρίας, 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 εταιριών Human και Ζαφειρόπουλος Diagnostica. Η μέτρηση της δραστηριότητας των ενζύμων ALP, γ-GT, ALT, AST, CK και LD έγινε με κινητικές φασματοφωτομετρικές μεθόδους, σε θερμοκρασία 30°C (Ζαφειρόπουλος Diagnostica). Για τον προσδιορισμό της SD χρησιμοποιήθηκε έτοιμο αντιδραστήριο της εταιρείας Sigma. Ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης του Ca και του Mg έγινε σε φασματοφωτόμετρο ατομικής απορρόφησης (Perkin-Elmer 100), του K και του Na σε φλογοφωτόμετρο Sherwood, ενώ του P έγινε με τη μέθοδο

rejection from the study. Each blood sample was centrifuged in 3000 rpm for 10 minutes and the serum harvested was placed in eppendorf tubes, kept at 2-4°C and analyzed within the next two days at most. Any serum sample showing hemolysis or lipemia was discarded. All the horses were tested negative for antibodies against the virus of equine infectious anemia (Coggin's test).

The clinically relevant biochemical profile comprised of total proteins, albumins, globulins, the albumin/globulin ratio, urea nitrogen (BUN), creatinine, glucose, cholesterol, triglycerides, total and direct bilirubin, alkaline phosphatase (ALP), alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), gamma-glutamyltransferase (γ-GT), creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), sorbitol dehydrogenase (SD), phosphorus (P), calcium (Ca), potassium (K), sodium (Na) and magnesium (Mg). Spectrophotometric chromatometric methods and commercial kits (Human and Zaphiropoulos Diagnostica) were used for the measurement of total proteins, albumins, BUN, creatinine, glucose, cholesterol, triglycerides and total - direct bilirubin. The activities of ALP, ALT, AST, γ-GT, CK and LDH were measured by applying a kinetic spectrophotometric method at 30°C (Zaphiropoulos Diagnostica). A commercial kit (Sigma Company) was also used for the measurement of SD activity. Ca and Mg concentrations were determined with the aid of an atomic absorption spectrophotometer (Perkin-Elmer 100), while those of Na and K with emission spectroscopy (Sherwood). For P molybdenum blue method was used.

For statistical analysis, the values for each parameter were first checked with the Kolmogorof-Smirnov test. In case of even distribution, the reference values and the 95% confidence interval were estimated by using the "arithmetic mean  $\pm$  1.96 standard deviation" ( $\bar{x} \pm 1.96 \text{ SD}$ ), otherwise they computed as the range between the 2.5 and the 97.5 percentile of sample distribution.

## RESULTS

The mean, standard deviation and reference values of 23 biochemical parameters in the blood serum of 107 pleasure horses are presented in Table 1.

## DISCUSSION

Prior to addressing each parameter, it should be noted that the reference values of the present study should apply only when the method used for the measurement of each biochemical parameter is exactly the same with that already cited in "Materials and Methods".

### Total proteins, albumins, globulins, albumin/globulin ratio

An astute interpretation of total protein concentration may support the clinical evidence of dehydration or chronic blood loss anemia. The combined increase of total proteins and PCV is highly indicative of hemoconcentration. The

**Πίνακας 1.** Βιοχημικές παράμετροι στον ορό του αίματος 107 ενήλικων και κλινικά υγιών αλόγων αναψυχής  
**Table 1.** Biochemical parameters in the blood serum of 107 adult and clinically healthy horses kept for pleasure.

Παράμετρος Parameter	Μέσος όρος Mean	Τυπική απόκλιση Standard deviation	Τιμή αναφοράς Reference value
Ολικές πρωτεΐνες (g/dl) Total proteins (g/dl)	6,3	0,32	5,7 – 7
Λευκοματίνες (g/dl) Albumin (g/dl)	3,9	0,21	3,4 – 4,3
Σφαιρίνες (g/dl) Globulin (g/dl)	2,5	0,29	2 – 3,2
Λευκοματίνες / Σφαιρίνες Albumin / Globulin	1,6	0,21	1,1 – 2
BUN (mg/dl) Urea nitrogen (mg/dl)	21,8	3,64	15 - 29
Κρεατινίνη (mg/dl) Creatinine (mg/dl)	1,4	0,16	1,2 – 1,8
Γλυκόζη (mg/dl) Glucose (mg/dl)	101	12,5	76 – 126
Χολοστερόλη (mg/dl) Cholesterol (mg/dl)	97,8	13,76	70 – 125
Τριγλυκερίδια (mg/dl) Triglycerides (mg/dl)	36,3	7,41	22 – 51
Ολ. Χολερυθρίνη (mg/dl) Total bilirubin (mg/dl)	1,4	0,32	0,7 – 2
Αμ. Χολερυθρίνη (mg/dl) Direct bilirubin (mg/dl)	0,49	0,15	0,3 – 0,8
ALP (U/L)	169,6	33,8	102 – 237
ALT (U/L)	4,4	2,4	1 – 10
AST (U/L)	120,7	26,43	68 – 174
γ-GT (U/L)	9,8	2,08	6 – 14
CK (U/L)	86,7	24,93	37 – 137
LD (U/L)	179,1	55,45	68 – 290
SD (U/L)	5,9	2,34	2 – 11
P (mg/dl)	2,8	0,59	1,9 – 4,5
Ca (mg/dl)	12,6	0,44	11,7 – 13,4
K (mEq/L)	3,6	0,35	2,9 – 4,3
Na (mEq/L)	138,7	3,38	132 – 146
Mg (mg/dl)	2,1	0,15	1,9 – 2,4

του κυανού του μολυβδαινίου.

Για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων οι τιμές της κάθε παραμέτρου ελέγχθηκαν με το κριτήριο Kolmogorof–Smirnov. Για όσες απ' αυτές ακολουθούσαν την κανονική κατανομή οι τιμές αναφοράς για διάστημα εμπιστοσύνης 95% υπολογίστηκαν από τη σχέση "αριθμητικός μέσος ± 1,96 τυπικές αποκλίσεις" ( $\bar{x} \pm 1,96 SD$ ). Στην αντίθετη περίπτωση, οι τιμές αναφοράς υπολογίστηκαν με βάση το διάστημα που καθορίζεται από το 2,5 και 97,5 εκατοστιαίο σημείο της κατανομής των παρατηρήσεων.

#### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται ο μέσος όρος, η τυπική

latter may have a masking effect in mild anemia. A concurrent decline in PCV and total protein concentration should switch the efforts to localize the bleeding site<sup>2,3</sup>.

Albumin concentration reflects the rate of its synthesis by the liver and the uptake with the food. An increase could be attributed only to dehydration, while a decrease is usually associated with heavy endoparasitism<sup>4</sup>, severe glomerulopathies (e.g. membranous glomerulonephritis, renal amyloidosis), gastrointestinal disease<sup>5,6</sup> (e.g. lactose intolerance in foals<sup>7</sup>, granulomatous enteritis<sup>8,9</sup>, eosinophilic enteritis<sup>10-12</sup>), poor nutrition and blood loss. Liver disease is uncommonly a cause of hypoalbuminemia due to the prolonged half-life (20 days) of albumins in the horse; the only exception could

απόκλιση και το εύρος των τιμών αναφοράς 23 βιοχημικών παραμέτρων σε 107 ενήλικα άλογα αναψυχής.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Προτού αναφερθούν οι παθολογικές καταστάσεις που συνδέονται με την κάθε παράμετρο ξεχωριστά, θα πρέπει να τονιστεί ότι οι παραπάνω τιμές αναφοράς μπορούν να χρησιμοποιηθούν μόνο όταν για τη μέτρηση της συγκεκριμένης βιοχημικής παραμέτρου εφαρμόζεται η ίδια μεθοδολογία με αυτή που ήδη έχει αναφερθεί στα «Υλικά και Μέθοδοι» της εργασίας αυτής.

### Ολικές πρωτεΐνες, λευκοματινές, σφαιρίνες, λόγος λευκοματινών / σφαιρινών

Με τη μέτρηση των ολικών πρωτεϊνών στον ορό του αίματος παράλληλα και σε συνδυασμό με τον αιματοκρίτη του ζώου μπορεί να εκτιμηθεί κατά προσέγγιση ο βαθμός αφυδάτωσης σε ένα άλογο και να διερευνηθεί η πιθανότητα χρόνιας αιμορραγικής αναιμίας. Συγκεκριμένα η ταυτόχρονη αύξηση της τιμής των ολικών πρωτεϊνών και του αιματοκρίτη συνήθως υποδηλώνει αιμοσυμπύκνωση από αφυδάτωση. Χρειάζεται προσοχή, επειδή η τελευταία είναι δυνατό να μειώσει τη μείωση της τιμής του αιματοκρίτη στα αναιμικά ζώα. Εφόσον η τιμή του αιματοκρίτη μειώνεται παράλληλα με τη συγκέντρωση των ολικών πρωτεϊνών, η προσοχή θα πρέπει να στραφεί στην εντόπιση εστίας που αιμορραγεί<sup>2,3</sup>.

Η συγκέντρωση των λευκοματινών στον ορό του αίματος εξαρτάται κυρίως από το ρυθμό σύνθεσής τους στο ήπαρ και την ποσότητα που περιέχει η τροφή. Αύξηση της συγκέντρωσης παρατηρείται μόνο σε αφυδάτωση, ενώ μείωση στις έντονες ενδοπαρασιτώσεις<sup>4</sup>, τις βαριές σπειραματοπάθειες (π.χ. μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα, αμυλοείδωση του νεφρού), τις γαστρεντερικές παθήσεις<sup>5,6</sup> (π.χ. ανεπάρκεια λακτάσης στους πώλους<sup>7</sup>, κοκκιωματώδης εντερίτιδα<sup>8,9</sup>, εωσινοφιλική εντερίτιδα<sup>10-12</sup>), την ελλειπή και μη ισορροπημένη διατροφή και τις οξείες ή χρόνιες αιμορραγίες. Οι ηπατοπάθειες δεν προκαλούν, παρά σπάνια, υπολευκοματιναιμία, επειδή η ημιπερίοδος ζωής τους στο άλογο διαρκεί 20 ημέρες<sup>13</sup>. Έτσι απαιτείται καταστροφή του ηπατικού παρεγχύματος σε ποσοστό μεγαλύτερο του 80% και για διάστημα μεγαλύτερο των 3 εβδομάδων, για να παρατηρηθεί η βιοχημική αυτή διαταραχή<sup>13</sup>.

Η συγκέντρωση των σφαιρινών στο αίμα αυξάνει κυρίως στα διάφορα λοιμώδη νοσήματα του αλόγου, τις χρόνιες ηπατοπάθειες και τα νεοπλάσματα του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος<sup>14</sup>, ενώ είναι μειωμένη στους νεογνήτους πώλους που δεν πήραν πρωτόγαλα και σ' αυτούς που πάσχουν από παροδική υπογαμμασφαιριναιμία<sup>2,14</sup>.

### Άζωτο ουρίας

Ο σχηματισμός της ουρίας εξαρτάται από το ρυθμό καταβολισμού των πρωτεϊνών και την απέκκριση της αμμωνίας<sup>14</sup>. Η συγκέντρωση της ουρίας στο αίμα συνήθως εκφράζεται ως άζωτο ουρίας, η συγκέντρωση του οποίου

be a massive (more than 80%) and long standing (more than 3 weeks) parenchymal damage<sup>13</sup>.

Hyperglobulinemia may be associated with infectious diseases, chronic liver disease and neoplasms of the reticulo-endothelial system<sup>14</sup>, while hypoglobulinemia is usually noticed in newborn foals deprived of colostrum and in the transient hypoglobulinemia of foals<sup>2,14</sup>.

### Blood urea nitrogen (BUN)

The synthesis of urea depends on the rate of protein catabolism and ammonia excretion<sup>14</sup>. Since the serum concentration of urea is traditionally expressed as urea nitrogen (BUN), its value should be divided by 2.14<sup>15</sup>. Renal function, age, nutrition and the rate of liver synthesis may affect the blood level of urea<sup>14,16</sup>. A decrease may be seen in foals and ponies while an increase in prolonged fasting, acute or chronic renal failure<sup>2</sup> and less often, in fever, traumas, myopathies, severe burns, dehydration, intensive training or glucocorticoid administration<sup>14</sup>.

### Creatinine

Creatine, which is released during muscle contraction, is transformed to creatinine before its excretion with the urine<sup>14</sup>. Serum creatinine concentration may be increased in foals during their first week of life, after a period of intensive training, in fasting conditions or in renal dysfunction states. In the latter situation, its increase could be attributed to prerenal (decrease in renal blood flow and/or glomerular filtration rate), renal (primary nephropathies) or postrenal (urinary tract obstruction or rupture) causes<sup>2</sup>.

### Glucose

The serum concentration of glucose is mainly influenced by the rate of intestinal absorption and liver gluconeogenesis<sup>14</sup>, while various hormones may have a positive (glucagon, glucocorticoids, catecholamines, growth hormone) or negative (insulin) effect<sup>14</sup>. Besides excessive training or excitement, hyperglycemia may also be observed after a carbohydrate-rich meal as well as in diabetes mellitus and hyperadrenocorticism<sup>17,18</sup>. In the horse, hypoglycemia may be noticed in hyperinsulinemia<sup>19</sup>, hyperlipidemia<sup>20</sup>, septicemia<sup>2</sup> and less often in liver failure<sup>21</sup>.

### Cholesterol and triglycerides

Because of the ability of the equine liver to rapidly metabolize these lipids, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia are quite uncommon laboratory findings, seen almost exclusively in the hyperlipidemia syndrome, a metabolic disease rather common in the poney; liver failure is another, although rare, potential cause<sup>20,22</sup>.

### Total, direct and indirect bilirubin

Serum total bilirubin, which encompasses the indirect or unconjugated and the direct or conjugated form, is a

μπορεί να υπολογιστεί αν η πρώτη διαιρεθεί με το 2,14<sup>15</sup>.

Η συγκέντρωση της ουρίας στον ορό του αίματος εξαρτάται από τη νεφρική λειτουργία, την ηλικία, τη διατροφή και το ρυθμό παραγωγής της στο ήπαρ<sup>14,16</sup>. Στους πώλους η τιμή της είναι σχετικά χαμηλή, ενώ σε συνθήκες νηστείας αυξάνει στα ενήλικα άλογα και πέφτει στα ponies. Αύξηση κατά κύριο λόγο παρατηρείται στην οξεία ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια<sup>2</sup> και ενδεχομένως τον πυρετό, τις μυοπάθειες, τα εγκαύματα 3ου βαθμού, την αφυδάτωση, την έντονη και παρατεταμένη προπόνηση ή τη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών<sup>14</sup>.

### Κρεατινίνη

Κατά τη σύσπαση των μυών απελευθερώνεται κρεατινίνη, η οποία αφού μετατραπεί σε κρεατινίνη αποβάλλεται με τα ούρα<sup>14</sup>. Η συγκέντρωση της κρεατινίνης στο αίμα αυξάνει κατά την πρώτη εβδομάδα της ζωής των πώλων σε συνθήκες έντονης άσκησης, σε παρατεταμένη νηστεία και σε διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας. Στην τελευταία περίπτωση, η αύξηση της κρεατινίνης μπορεί να είναι προνεφρικής (μείωση της ροής αίματος στους νεφρούς ή/και της σπειραματικής διήθησης), νεφρικής (νεφροπάθειες) ή μετανεφρικής (έμφραξη, απόφραξη ή ρήξη της ουροφόρου οδού) προέλευσης<sup>2</sup>.

### Γλυκόζη

Η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα εξαρτάται από το βαθμό και το ρυθμό απορρόφησης της από το βλεννογόνο του λεπτού εντέρου και τη βιοσύνθεσή της στο ήπαρ<sup>14</sup>, ενώ η δράση διαφόρων ορμονών μπορεί να την αυξήσει (γλυκαγόνη, γλυκοκορτικοειδή, κατεχολαμίνες, αυξητική ορμόνη) ή να τη μειώσει (ινσουλίνη)<sup>14</sup>. Υπεργλυκαιμία μπορεί να παρατηρηθεί, όταν το σιτηρέσιο είναι πλούσιο σε υδατάνθρακες, όπως επίσης και στο σακχαρώδη διαβήτη, τον υπερφλοιοεπινεφριδισμό και σε συνθήκες έντονης άσκησης ή καταπόνησης<sup>17,18</sup>. Στα άλογα, η υπογλυκαιμία μπορεί να οφείλεται στην υπερινσουλιναμία<sup>19</sup>, την υπερλιπιδαιμία<sup>20</sup>, τη σηψαιμία<sup>2</sup> και σπανιότερα την ηπατική ανεπάρκεια<sup>21</sup>.

### Χολοστερόλη και τριγλυκερίδια

Μεταβολές στις βιοχημικές αυτές παραμέτρους διαπιστώνονται μόνο στο σύνδρομο της υπερλιπιδαιμίας που παρατηρείται συχνότερα στα πόνεϊ<sup>20,22</sup>. Υπερχολοστερολαιμία ή/και υπερτριγλυκεριδαιμία μόνο σπάνια παρατηρείται στην ηπατική ανεπάρκεια, επειδή το ήπαρ των ιπποειδών έχει την ικανότητα να μεταβολίζει εύκολα τα λιπίδια αυτά.

### Ολική, άμεση και έμμεση χολερυθρίνη

Η ολική χολερυθρίνη στο αίμα διακρίνεται στην έμμεση (μη συζευγμένη) και την άμεση (συζευγμένη), οι τιμές των οποίων αποτελούν δείκτη της απεκκριτικής ικανότητας του ήπατος. Στο άλογο αύξηση της συγκέντρωσης της άμεσης χολερυθρίνης σε ποσοστό μεγαλύτερο του 25%

crude index of the excretory ability of the liver. In hyperbilirubinemia, when the direct bilirubin accounts for more than 25% of its total concentration, hepatocellular disease is high in suspicion, while if more than 30%, it indicates cholestasis<sup>2</sup>. Hyperbilirubinemia of the unconjugated type may be caused by hemolytic anemia, prolonged anorexia, mechanical ileus, glucocorticoid or halothane administration and heart failure or the absorption of a large hematoma<sup>2,14</sup>. High levels of bilirubin, although suggestive of liver disease, do not correlate always with liver failure, while normal levels should be expected in a certain number of cases with chronic liver failure<sup>2</sup>.

### Alkaline phosphatase (ALP)

An increase of the ALP serum activity, which plays a crucial role in the hydrolysis of monophosphate esters<sup>2</sup> should be anticipated in cholestatic disease, prolonged administration of glucocorticoids, primidone or phenobarbital<sup>2</sup>, skeletal or gastrointestinal diseases, leukocyte disorders and pregnancy<sup>2</sup>. However, in foals where it is a normal finding, it is attributed to the increased activity of osteoblasts<sup>23</sup>.

### Alanine aminotransferase (ALT)

Alanine aminotransferase catalyzes the reversible transamination of L-alanine and 2-oxoglutarate to pyruvate and glutamate<sup>14</sup>. An increase in ALT activity, mainly due to increased permeability of hepatocyte membrane, may be observed in acute liver disease. However, myopathies, hemolysis and administration of certain drugs, such as glucocorticoids<sup>10</sup>, may cause the same abnormality, hence limiting the diagnostic specificity of ALT in equine hepatopathies<sup>2</sup>.

### Aspartate aminotransferase (AST)

Aspartate aminotransferase catalyzes the transamination of L-aspartate and 2-oxoglutarate to oxaloacetate and glutamate<sup>14</sup>. Although AST can be detected in all body tissues, its highest activity occurs in the liver, skeletal muscles, myocardium, red blood cells and intestinal and renal epithelial cells. Liver necrosis, excessive muscle damage, hemolysis and lipemia are the most common causes of an increased AST activity<sup>2</sup>. Interestingly, even though the half-life of AST in horses is longer than 2 weeks, its activity may not be elevated in chronic liver disease<sup>21</sup>.

### Gamma-glutamyltransferase (γ-GT)

The physiological function of γ-GT is speculated to be associated with glutathione metabolism<sup>14</sup>. Biliary epithelium, renal tubular cells and exocrine pancreas are sources of γ-GT<sup>2</sup>. Importantly, in interstitial nephritis an increase of γ-GT activity is noticed in the urine and not in the blood serum. Furthermore, since pancreatic disorders is an extremely rare cause of icterus in horses, an increased activity should raise the index of suspicion for cholestatic disease in the affected animals<sup>21,24</sup>.

της ολικής υποδηλώνει ηπατοκυτταρική βλάβη και σε μεγαλύτερο του 30% χολόσταση<sup>2</sup>. Η έμμεση χολερυθρίνη συνήθως αυξάνει στην αιμολυτική αναμία, την παρατεταμένη ανορεξία, το μηχανικό ειλεό, τη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών ή αλοθανίου, την καρδιακή ανεπάρκεια ή κατά τη διάρκεια της απορρόφησης μεγάλου αιματώματος<sup>2,14</sup>. Η υπερχολερυθριναιμία υποδηλώνει γενικά βλάβη του ήπατος, αλλά όχι απαραίτητα και ηπατική ανεπάρκεια, ενώ, αντίθετα, σε χρόνιες ηπατοπάθειες η φυσιολογική της συγκέντρωση δεν μπορεί ποτέ να την αποκλείσει<sup>2</sup>.

### Αλκαλική φωσφατάση (ALP)

Η δραστηριότητα της αλκαλικής φωσφατάσης, που είναι γνωστό ότι καταλύει την υδρόλυση των μονοφωσφορικών εστέρων<sup>2</sup>, αυξάνεται κυρίως στη χολόσταση, τη μακροχρόνια χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, πριμιδόνης ή φαινοβαρβιτάλης<sup>2</sup>, τις οστεοπάθειες και τις διάφορες παθολογικές καταστάσεις του πεπτικού σωλήνα, όπως επίσης και στην εγκυμοσύνη<sup>2</sup>. Στους πώλους η αυξημένη τιμή της στον ορό του αίματος οφείλεται στην έντονη δραστηριότητα των οστεοβλαστών<sup>23</sup>.

### Αλανινοαμινοτρανσφεράση (ALT)

Η ALT καταλύει την αμφίδρομη μεταφορά α-αμινομάδας από τη L-αλανίνη στο 2-κετογλουταρικό οξύ και του γλουταμινικού στο πυροσταφυλικό οξύ<sup>14</sup>. Αυξημένη δραστηριότητα του ενζύμου στον ορό του αίματος, που υποδηλώνει αύξηση της διαπερατότητας της κυτταρικής μεμβράνης των ηπατικών κυττάρων, παρατηρείται όχι μόνο στις οξείες ηπατοπάθειες αλλά και τις μωπάθειες, την αιμόλυση ή τη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών. Κατά συνέπεια η ειδικότητα της ALT για τη διάγνωση των ηπατοπαθειών του αλόγου είναι περιορισμένη<sup>2</sup>.

### Ασπαραγιοαμινοτρανσφεράση (AST)

Το ένζυμο αυτό καταλύει τη μεταφορά α-αμινομάδας από το L-ασπαραγινικό οξύ στο 2-κετογλουταρικό οξύ και του γλουταμινικού στο οξαλοξικό οξύ<sup>14</sup>. Αν και η AST υπάρχει σε όλους τους ιστούς, οι υψηλότερες τιμές της έχουν διαπιστωθεί στο ήπαρ, τους σκελετικούς μύς, το μυοκάρδιο, τα ερυθρά αιμοσφαίρια και τα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου και του νεφρού. Στα συνηθέστερα αίτια αύξησης της δραστηριότητάς της στον ορό του αίματος περιλαμβάνονται η νέκρωση των ηπατικών κυττάρων, η εκτεταμένη κάκωση των μυών, η αιμόλυση και η λιπαιμία<sup>2</sup>. Αν και η ημιπερίοδος ζωής της AST είναι μεγαλύτερη των 2 εβδομάδων στο άλογο, η τιμή της συχνά βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια στις χρόνιες ηπατοπάθειες του ζωικού αυτού είδους<sup>21</sup>.

### γ-Γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT)

Η γ-GT, που πιστεύεται ότι συμμετέχει στο μεταβολισμό της γλουταθειόνης<sup>14</sup>, εντοπίζεται κυρίως στα επιθηλιακά κύτταρα της χοληφόρου οδού και των σπειροειδών σωληναρίων του νεφρού, όπως επίσης και στην εξωκρινή

### Creatine Kinase (CK)

The source of CK in the horse is the skeletal muscles, myocardium and the brain<sup>25</sup>. Since the blood-brain barrier is impermeable to this enzyme, an elevated activity may indicate either skeletal or cardiac muscle disease<sup>2</sup>, such as gastrocnemius muscle rupture, postanesthetic myopathy<sup>2</sup>, rhabdomyolysis<sup>26</sup> and myocardopathies.

### Lactate dehydrogenase (LD)

LD consists of 5 isoenzymes, allocated in the liver, skeletal muscles, red blood cells, intestinal epithelium and kidneys, respectively. An increase of its serum activity in the horse is usually indicative of myopathies, myocardial disease or hepatopathies<sup>2,14</sup>.

### Sorbitol dehydrogenase (SD)

The very short half life of this enzyme in the horse explains its high diagnostic value in the acute liver diseases<sup>21,27,28</sup>. A shortcoming is that the analysis must be completed within the first 12 hours, following blood collection; otherwise, the blood sample should be centrifuged and the serum kept frozen for no more than 48 hours<sup>2</sup>.

### Calcium (Ca)

Serum Ca comprises the ionized (40%), protein-bound (50%) and the complexed form (10%). Parathormone, calcitonine and 1,25-dihydroxycholecalciferol are primarily involved in calcium homeostasis<sup>29</sup>. Hypocalcemia in the horse has been seen in hypoparathyroidism, hypovitaminosis D, acute pancreatitis, oxalate poisoning, acute or chronic renal failure, rhabdomyolysis, severe colic and colitis<sup>30</sup>. The far less common hypercalcemia is mostly associated with the iatrogenic hypervitaminosis D, primary or secondary hyperparathyroidism, paraneoplastic hyperparathyroidism and acute or chronic renal failure<sup>2</sup>.

### Phosphorus (P)

Serum P is incorporated in both organic and inorganic salts. However, in the every day practice only the inorganic salts are measured and consequently expressed as elementary phosphorus. Hyperphosphatemia may be induced by massive cell destruction (e.g. chemotherapy, rhabdomyolysis, hemolysis), iatrogenic hypervitaminosis D or that of plant origin, chronic renal failure, hypoparathyroidism, hypersecretion of growth hormone and pheochromocytoma<sup>2,14</sup>. Hypophosphatemia may also be noticed in chronic renal failure and is an uncommon finding in respiratory alkalosis, metabolic acidosis, catecholamine hyperexcretion and paraneoplastic osteomalacia<sup>14</sup>.

### Potassium (K)

Serum K does not always reflect the potassium stores of the lean body mass simply because most of it is located intracellularly. In the horse, hyperkalemia most often

μοίρα του παγκρέατος. Κατά συνέπεια στις φλεγμονώδεις παθήσεις των οργάνων αυτών αναμένεται αύξηση της δραστηριότητάς της στον ορό του αίματος<sup>2</sup>. Όμως στις διαμεσοσωληναριακές νεφρίτιδες του αλόγου η δραστηριότητά της αυξάνει στο ούρο και όχι στο αίμα. Σε ζώα με ίκτερο, αν ληφθεί υπόψη ότι η οξεία παγκρεατίτιδα είναι εξαιρετικά σπάνια στο άλογο, η αυξημένη δραστηριότητα της  $\gamma$ -GT συνήθως υποδηλώνει ηπατικής προέλευσης χολόσταση<sup>21,24</sup>.

### Κινάση της κρεατίνης (CK)

Στο άλογο η CK υπάρχει κυρίως στους σκελετικούς μύς, το μυοκάρδιο και τον εγκέφαλο<sup>25</sup>. Επειδή το ένζυμο αυτό δεν διέρχεται τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, οποιαδήποτε αύξηση της δραστηριότητάς του θα πρέπει να αποδοθεί σε μυοπάθειες ή μυοκαρδιοπάθειες<sup>2</sup>. Στην πράξη τέτοιου είδους αύξηση έχει παρατηρηθεί στη ρήξη του γαστροκνημίου μύος, τη μεταναισθητική μυοπάθεια<sup>2</sup>, την παροξυστική μιοσφαιρινουρία<sup>26</sup> και, τέλος, στις διάφορες μυοκαρδιοπάθειες.

### Αφυδρογονάση του γαλακτικού οξέος (LD)

Η LD περιλαμβάνει 5 ισοένζυμα και συγκεκριμένα αυτά του ηπατικού και του μυϊκού ιστού, των ερυθροκυττάρων, των εντεροκυττάρων και του νεφρικού ιστού. Σημαντική αύξηση της δραστηριότητας της LD έχει διαπιστωθεί στις μυοπάθειες, τις μυοκαρδιοπάθειες και τις ηπατοπάθειες του αλόγου<sup>2,14</sup>.

### Αφυδρογονάση της σορβιτόλης (SD)

Το ένζυμο αυτό είναι πολύ χρήσιμο για τη διάγνωση των οξειών ηπατοπαθειών του αλόγου<sup>21,27,28</sup> εξαιτίας της πολύ σύντομης ημιπεριόδου ζωής του. Για το λόγο αυτό ο προσδιορισμός της SD πρέπει να γίνεται το αργότερο σε 12 ώρες από τη στιγμή της αιμοληψίας. Αν και εφόσον ο ορός διαχωριστεί από το πήγμα και καταψυχθεί αμέσως, η εξέταση αυτή μπορεί να καθυστερήσει μέχρι και 48 ώρες<sup>2</sup>.

### Ασβέστιο (Ca)

Το ολικό Ca στον ορό του αίματος απαρτίζεται από το ιονισμένο (40%) και το συνδεδεμένο με πρωτεΐνες (50%) ή σύμπλοκα (10%). Ο μεταβολισμός του Ca βασικά ρυθμίζεται από τη δράση της παραθορμόνης, της καλσιτονίνης και της καλσιτριόλης (1,25-διϋδροξυχολοκαλσιφερόλη)<sup>29</sup>.

Στο άλογο, υπασβεσταιμία έχει παρατηρηθεί στον υποπαραθυρεοειδισμό, την υπο- ή αβιταμίνωση D, την οξεία παγκρεατίτιδα, την τοξίκωση από οξαλικά άλατα, την οξεία ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, την παροξυστική μιοσφαιρινουρία, το σοβαρό κωλικό και την κολίτιδα<sup>30</sup>. Η υπερασβεσταιμία, που διαπιστώνεται σπανιότερα, συνήθως οφείλεται στην ιατρογενή υπερβιταμίνωση D, τον πρωτογενή ή δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμό, τον ψευδή ή παρανεοπλασματικό υπερπαραθυρεοειδισμό και την οξεία ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια<sup>2</sup>.

indicates urinary tract disease (oliguric renal failure, rupture of the bladder, complete urethral obstruction), metabolic acidosis, intensive or excessive training, extensive tissue damage, pheochromocytoma<sup>14</sup> but particularly signifies the periodic hyperkalemic paralysis<sup>32</sup>. In contrast, prolonged anorexia, diarrhea, chronic renal failure, metabolic alkalosis and the use of diuretics are common causes of hypokalemia in the horse<sup>14</sup>.

### Sodium (Na)

Hypnatremia is a rather common finding in external loss of body fluids (i.e. diarrhea, profuse sweating, blood loss) or their shifting in the body cavities (i.e. septic pleuropneumonia, hydrothorax, exudative peritonitis, ascites) and in overhydration<sup>14</sup>. Hypernatremia is usually induced when dehydration exceeds 10% (i.e. protracted diarrhea, extensive and severe burns, diabetes insipidus by water deprivation) and by the administration of hypertonic saline<sup>14</sup>.

### Magnesium (Mg)

In the horse, hypomagnesiemia should be anticipated in hypoparathyroidism, cantharidin toxicosis and acute rhabdomyolysis<sup>2,14</sup>, while hypermagnesiemia is an uncommon finding in chronic renal failure<sup>2,14</sup>. □

## BIBLIOΓΡΑΦΙΑ - REFERENCES

- Lumsden JH, Jacobs RM. Clinical Chemistry. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1989, 19:875 – 897.
- Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Academic Press, California, 1997, pp. 58 – 63, 120, 134-137, 318 – 321, 341 – 343, 453 – 477.
- Reed SM, Bayly WM. Equine Internal Medicine. WB Saunders, Philadelphia, 1998 pp. 380, 561 – 562, 718 – 722, 854, 863, 865, 932 – 933, 954.
- Meyer DJ, Harvey JW. Evaluation of erythrocytic disorders. In: Meyer DJ, Harvey JW (eds). Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation and Diagnosis, 2nd ed., WB Saunders, Philadelphia, 1998: 69 – 72.
- Dobson C. Serum protein change associated with Oesophagostomum columbianum infections in sheep. Nature 1965, 207: 1304 – 1305.
- Tate LR, Ralston SL, Kock CM, Everitt JL. Effects of extensive resection of the small intestine in the pony. Am J Vet Res 1983, 44: 1187 – 1191.
- Hay WP, Mueller POE. Congenital and Familial diseases. In: Colahan PT, Mayhew IG, Merrit AM, Moore JN (eds). Equine Medicine and Surgery, 4th ed, 1991: 717.
- Roberts MC, Kidder FD, Hill FW. Small intestinal betagalactosidase activity in the horse. Gut 1973, 14: 535 – 540.
- Cimprich RE. Equine granulomatous enteritis. Vet Pathol 1974, 11: 535 – 547.
- Merrit AM, Cimprich RE, Beech J. Granulomatous enteritis in nine horses. J Am Vet Med Assoc 1976, 169: 603 – 609.
- Pass DA, Bolton JR. Chronic eosinophilic gastroenteritis in the horse. Vet Pathol 1982, 19: 486 – 496.
- Nimmo Wilkie JS, Yager JA, Nation PN, Clark EG, Townsend HG, Baird JD. Chronic eosinophilic dermatitis: A manifestation of a multisystemic, eosinophilic, epitheliotropic disease in five



### Φωσφόρος (P)

Ο φωσφόρος στο αίμα βρίσκεται σε οργανική και ανόργανη μορφή, αν και στην πράξη προσδιορίζονται μόνο τα ανόργανα φωσφορικά άλατα, τα οποία στη συνέχεια εκφράζονται ως στοιχειακός φωσφόρος.

Υπερφωσφαταιμία μπορεί να διαπιστωθεί εκεί όπου υφίσταται μαζική καταστροφή των ιστών (π.χ. χημειοθεραπεία, ραβδομύλωση, αιμόλυση), στην ιατρογενή ή φυτικής προέλευσης υπερβιταμίνωση D, τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, τον υποπαραθυροειδισμό, την αυξημένη παραγωγή αυξητικής ορμόνης και το φαιοχρωμοκύτωμα<sup>2,14</sup>. Υποφωσφαταιμία έχει διαπιστωθεί στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια<sup>31</sup> και λιγότερο συχνά την αναπνευστική αλκάλωση, τη μεταβολική οξέωση, την υπερέκκριση κατεχολαμινών και την παρανεοπλασματική οστεομαλάκυνση<sup>14</sup>.

### Κάλιο (K)

Η συγκέντρωση του K στον ορό του αίματος δεν αντανακλά την περιεκτικότητά του στον οργανισμό, επειδή η μεγαλύτερη ποσότητα εντοπίζεται μέσα στα κύτταρα.

Στο άλγο υπερκαλιαιμία συνήθως παρατηρείται όταν μειώνεται η παραγωγή του ούρου ή εμποδίζεται η απέκκρισή του (π.χ. ολιγουρική νεφρική ανεπάρκεια, ρήξη ουροδόχου κύστης, έμφραξη ουρήθρας), στη μεταβολική οξέωση, την έντονη εργασία, την εκτεταμένη κάκωση των ιστών, το φαιοχρωμοκύτωμα<sup>14</sup> και ιδιαίτερα στην υπερκαλιαιμική περιοδική παράλυση<sup>32</sup>. Το αντίθετο έχει διαπιστωθεί στην παρατεταμένη ανορεξία, τη χρόνια διάρροια, τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, τη χορήγηση διουρητικών και τη μεταβολική αλκάλωση<sup>14</sup>.

### Νάτριο (Na)

Η υπονατριαιμία είναι συχνό εύρημα στις παθολογικές εκείνες καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από απώλεια σωματικών υγρών τόσο στο εξωτερικό περιβάλλον όσο και μέσα στις μεγάλες κοιλότητες του σώματος (π.χ. διάρροια, υπερίδρωση, απώλεια αίματος, σηπτική πνευμονία, εξιδρωματική περιτονίτιδα, υδροθώρακας, ασκίτης), καθώς και στην υπερυδάτωση<sup>14</sup>. Υπερνατριαιμία μπορεί να παρατηρηθεί όταν η αφυδάτωση ξεπεράσει το 10% από έντονη διάρροια και εκτεταμένα εγκαύματα ή στον άποιο διαβήτη με παράλληλη στέρωση του νερού, καθώς και όταν χορηγούνται υπέρτονα διαλύματα NaCl<sup>14</sup>.

### Μαγνήσιο (Mg)

Υπομαγνησιαιμία είναι δυνατό να εμφανιστεί στον υποπαραθυροειδισμό, την τοξίκωση από κανθαριδίνη, την οξεία νεφρική ανεπάρκεια και την παροξυστική μοσφαιριναιμία<sup>2,14</sup>. Υπερμαγνησιαιμία μόνο σπάνια μπορεί να συνοδεύει τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια<sup>2,14</sup>. □

horses. *Vet Pathol* 1985, 22: 297 – 305.

13. Gibson KT, Alders RC. Eosinophilic enterocolitis in two horses. *Equine Vet J* 1987, 19: 247 – 252.
14. Pearson EG. Hypoalbuminemia in horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1990, 12: 555.
15. Bush BM. Nutrients and metabolites. Plasma urea. In: Bush BM (ed). *Interpretation of laboratory results for small animal clinicians*, Blackwell Scientific Publications, London, 1991: 224.
16. Patterson PH, Coon CN, Hughes IM. Protein requirements of mature working horses. *J Anim Sci* 1985, 61: 187 – 196.
17. Taylor FGR, Hillyer MH. The differential diagnosis of hyperglycemia in horses. *Eq Vet Educ* 1992, 4: 135.
18. Chapman DI, Haywood PE, Lloyd P. Occurrence of glycosuria in horses after strenuous exercise. *Equine Vet J* 1982, 13: 259 – 260.
19. Meirs DA, Taylor BC. Insulin induced shock. *Equine Practice* 1980, 2: 47-49.
20. Naylor NJ. Treatment and diagnosis of hyperlipemia and hyperlipidemia. In: *Proc Am Coll Vet Int Med*, 1982: 47.
21. Reed S, Andrews FM. The biochemical evaluation of liver function in the horse. In: *Proc 32nd Ann Conv Am Assoc Equine Pract*, 1986: 81.
22. Jeffcott LB, Field JR. Current concepts of hyperlipaemia in horses and ponies. *Vet Rec* 1985, 116: 461 – 466.
23. Doxey DL. *Clinical Pathology and Diagnostic Procedures*. WB Saunders, Philadelphia, 1987: 563.
24. Divers TJ. Liver disease and liver failure in horses. In: *Proc 29th Ann Conv Am Assoc Equine Pract*, 1983: 213.
25. Gerber H. The clinical significance of serum enzyme activities with particular reference to myoglobinuria. In: *Proc 14th Am Assoc Equine Pract*, 1968:81.
26. Andrews FM, Reed SM. Diagnosis of muscle disease in the horse. In: *Proc 32nd Am Assoc Equine Pract*, 1986:95.
27. Bauer JE, Asquith RL, Kivipelto J. Serum biochemical indicators of liver function in neonatal foals. *Am J Vet Res* 1989, 50: 2037 – 2041.
28. Gossett KA, French DD. Effect of age on liver enzyme activities in serum of healthy quarter horses. *Am J Vet Res* 1984, 45: 354 – 356.
29. Moreau R, Squires RA. Hypercalcemia. *Comp Contin Educ Pract Vet* 1992 14: 497-506.
30. Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *Am J Med* 1982, 72: 521 – 535.
31. Matthews HK, Kohn CW. Calcium and phosphorus homeostasis in horses with renal disease. In: *Proc 11th Annu Vet Med Forum Am Coll Vet Intern Med*, 1993:623.
32. Spier SJ, Carlson GP, Pickar J, et al. Hyperkalemic periodic paralysis in horses: Genetic and electrophysiological studies. In: *Proc 35th Am Assoc Equine Pract*, 1989:399.