

ПРАВИЛАН ОДАБИР, АНАЛИЗА И ТУМАЧЕЊЕ БИОХЕМИЈСКИХ ПАРАМЕТАРА КРВИ ПАСА И МАЧАКА

Др Јелена Француски Андрић*, асистент, Др Ненад Андрић, ванредни професор

Постављање коначне дијагнозе болести је сложен процес који укључује препознавање клиничких знакова болести, примену одговарајућих општих клиничких и специјалистичких метода прегледа и локализацију патолошког процеса. Хематолошке анализе и биохемијски преглед крви представљају саставни део општег клиничког прегледа и неопходни су за постављање коначне дијагнозе. Из тих разлога тумачење резултата биохемијског прегледа крви је од пресудне важности али је и специфично за свако патолошко стање мада постоје неки основни принципи који се могу пратити. На прво место се мора водити рачуна о пре анализичким грешкама које се односе на начин узорковања крви за биохемијски преглед и њен транспорт до лабораторије. Крв треба узорковати у епрувете без антикоагуланса у тзв. серумске епрувете или у епрувете за брзу сепарацију серума. Серум треба одвојити у року од максималних сат времена да би се избегло добијање лажно високих вредности за многе ензиме који се услед дужег стајања крви у контакту са антикоагулансом и транспорта и манипулације са узорком ослобађају из еритроцита и леукоцита или се користе од стране леукоцита попут глукозе. Ово је од пресудне важности за постављање дијагнозе, јер уколико се узорак не узме на прописан стандардизован начин и уколико дође до појаве преаналитичких грешака добиће се резултат који неће корелирати са патолошким стањем пацијента и довеће нас у заблуду.

Осим преаналитичких грешака узрок добијања лажних резултата могу бити аналитичке грешке које се дешавају у лабораторији услед неадекватног обрађивања узорка или примене неадекватних метода. То се често дешава уколико се крв обрађује у хуманим, а не ветеринарским лабораторијама, а посебан проблем представљају интервали референтних вредности који се разликују између хумане и ветеринарске медицине. Свака лабораторија мора да поседује референтне интервале за сваку животињску врсту а који се добијају на основу начина који прописује светска организација за ветеринарску клиничку патологију. Најчешће грешке у пракси ипак настају услед неадекватног одабира биохемијских параметара и погрешног начина тумачења добијених резултата. Из тих разлога у даљем тексту ће бити описани генерални принципи одабира биохемијских параметара и тумачења резултата.

Прво што треба узети у обзир јесте разлог због којег је одређена супстанца присутна у крви. Да ли је она примарно присутна (албумин, електролити) или не, да ли се искоришћава негде у организму (глукоза, хормони), да ли је то отпадни производ на путу за излучивање (уреа, креатинин, билирубин) или је случајно присутан у плазми (већина ензима)? Следећа ствар о којој треба размишљати је место синтезе те супстанца и где му је место деловања, који су механизми одговорни за њено присуство и уклањање из плазме и како су ти механизми контролисани? Познавајући ове принципе могу се тумачити ниске или високе концентрације/активности одређених супстанци у крви. Концентрације или активности ниже од физиолошких могу се јавити услед смањеног присуства дате супстанце у крви услед поремећаја у синтези, нутритивне дефицијенције, слабе абсорпције из црева, недостатак прекурсора, или услед убрзаног уклањања из крви (повећана потрошња, убрзано излучивање, патолошки губитци). Концентрације или активности више од физиолошких могу се јавити услед повећане производње или уноса,

услед тзв. патолошког „цурења“ из интрацелуларног простора, услед смањеног уклањања из крви (смањено искоришћавање, поремећај у излучивању) или услед деловања неспецифичних фактора (старост, индукција ензима од стране неких лекова на пример, хемолиза, липемија).

НАЈЧЕШЋЕ КОРИШЋЕНИ БИОХЕМИЈСКИ ПАРАМЕТРИ ПРЕГЛЕДА КРВИ КОЈИ УКАЗУЈУ НА ПОРЕМЕЋАЈ ФУНКЦИЈЕ ОРГАНА

1. Параметри процене функције јетре: укупни протеини, албумини и глобулини, аланин аминотрансфераза (АЛТ), аспартат аминотрансфераза (АСТ), алкална фосфатаза (АФ), гама глутамил трансфераза (ГГТ), билирубин, жучне киселине, амонијак
2. Параметри процене функције бубрега: уреа, креатинин, калцијум, неоргански фосфати.
3. Параметри процене функције панкреаса: амилаза?, липаза, глукоза, фруктозамин
4. Електролитни статус: *Na*, *K*, *Cl*, *Ca*, фосфати
5. Параметри процене функције мишића: креатин киназа, лактат дехидрогеназа (ЛДХ), АСТ
6. Процена липидног статуса: холестерол, триглицериди

Пре одабира и тумачења биохемијских параметара важно је истаћи неколико кључних ствари везаних за клиничку ензимологију:

ШТА ЈЕ ТО АКТИВНОСТ ЕНЗИМА И ШТА ЗНАЧЕ ЈЕДИНИЦЕ МЕРЕ?

Укупна количина свих ензима по маси у крви је мања од 1 g/L. Резултати се, међутим, не изражавају као концентрација ензима, већ као активност која одсликава колико брзо ензим у узорку може претворити супстрат у производ под стандардизованим условима теста. Међутим, неколико производа реакције се може директно измерити и обично се користи везана серија од неколико реакција са коначном реакцијом која доводи до оптички мерљивих промена. Најчешће се користи претварање NADH у NAD⁺ јер се лако може очитати на 340nm. То значи да је мерење активности ензима много више зависно од методе за разлику од других анализа. Активност великог броја ензима се изражава у интернационалним јединицама IU. Она се дефинише као "количина ензима која ће под датим условима теста, убрзати конверзију 1 mmol супстрата у минути". Услови под којима се дати тест врши се могу знатно разликовати између лабораторија, а избор подлоге, стартера, кофактора, пуфера, секундарних реакција, а посебно температуре ће утицати на добијање коначног резултата. Температура реакције је сада стандардизована на 37°C, али се и даље могу наћи резултати у неким лабораторијама који се односе на 25°C или чак 30°C.

ЛОКАЛИЗАЦИЈА ПАТОЛОШКОГ ПРОЦЕСА НА ОСНОВУ ПОВИШЕНЕ ИЛИ СНИЖЕНЕ АКТИВНОСТИ ЕНЗИМА

Веома мали број ензима је специфичан само за један тип ћелија. Многи ензими су заправо присутни у скоро свим ћелијама на различитим нивоима, а већина ензима има два или три различита ткива у којима се ствара у већој количини. Специфичност се може побољшати на два начина:

- 1. Одређивањем изоформи ензима.** Када се један ензим синтетише у више различитих ткива, често је случај да свако ткиво има своју посебну и јединствену изоформу датог ензима. Ако се ови изоензими могу изоловати, ово може бити од велике дијагностичке важности; међутим, саме технике су сложене и захтевају примену доста скупе опреме, а методе често нису доступне и применљиве у сваком случају за употребу у ветерини. Селективна инхибиција одређеног изоензима и поновна анализа остатка обично је најједноставнији метод, али електрофоретска сепарација може често дати детаљније информације посебно када су укључена три или више изоензима.
- 2. Процена више од једног ензима.** Релативне концентрације ензима ретко су потпуно исте код различитих ткива, а оштећење ткива се често може утврдити одређивањем активности више различитих ензима. Овај приступ може и требало би да буде проширен тако да укључује и друге лабораторијске тестове, методе општег клиничког прегледа као и специјалистичке методе прегледа тако да се може изградити композитна слика индивидуалне патологије.

Не сме се изгубити из вида да постоје значајне варијације у дистрибуцији истих ензима код различитих врста животиња које се морају узети у обзир приликом одабира одговарајућих тестова. На пример, АЛТ је претежно специфична за јетру код паса и мачака, а код коња за мишићно ткиво.

ИНДИВИДУАЛНА ИНТЕРПРЕТАЦИЈА ПОЈЕДИНИХ БИОХЕМИЈСКИХ ПАРАМЕТАРА

У тексту који следи описане се само поједини горе поменути биохемијски параметри јер ће се због њихове обимности превазићи конкурсом предвиђени оквири.

ОДРЕЂИВАЊЕ УКУПНЕ КОНЦЕНТРАЦИЈЕ ПРОТЕИНА, АЛБУМИНА И ГЛОБУЛИНА, КАДА И ЗАШТО ИХ КОРИСТИМО

Физиолошка концентрација протеина у крвној плазми домаћих животиња износи у просеку од 60 до 80 g/L. Код одређених патолошких стања долази до повећања (хиперпротеинемија) или смањења (хипопротеинемија) концентрације свих или појединих протеина. Да би се утврдило о ком се поремећају ради, одрђује се концентрација укупних протеина и албумина, а концентрација глобулина се добија одузимањем концентрације албумина од концентрације укупних протеина. Добијени резултат може указивати да је присутна хиперпротеинемија, хипопротеинемија, диспротеинемија или парапротеинемија.

Хиперпротеинемија може бити релативна и апсолутна. Релативна настаје код дехидрације, најчешће услед повраћања и дијареја. Уколико нема инфламације и однос албумина и глобулина није промењен, постоји паралелни пораст концентрације албумина и глобулина. Хипералбуминемија је једино могућа код дехидрације. Апсолутна хиперпротеинемија заправо настаје само када је повећана синтеза глобулина.

Хипопротеинемија може настати као последица подједнаког пада концентрације албумина и глобулина. Тада нема промене њиховог односа. До подједнаког губитка долази у случају хеморагије и хроничне инфламације црева са губитком протеина (енгл. *proteinlosing enteropathy*).

Диспротеинемија представља поремећај односа албумина и глобулина и може се јавити у склопу хиперпротеинемije, хипопротеинемije, а некада укупна концентрација протеина не мора бити поремећена. Поремећај односа настаје уколико долази до пада или пораста појединих протеинских фракција. Повећан обим синтезе глобулина доводи до апсолутне хиперглобулинемije. Хиперглобулинемија настаје код акутног и хроничног запаљења тумора. Код акутне инфламације расте концентрација протеина акутне фазе који спадају у α и β глобулинску фракцију, док код хроничне инфламације расту и протеини акутне фазе и γ глобулини, односно антитела. Хипергаммаглобулинемија се јавља код хроничних запаљења као што су туберкулоза, лајшманиоза, инфективни перитонитис мачака, ерлихиоза, бактеријски ендокардитис и друго. Смањен обим синтезе албумина, као α и β глобулина, се може јавити код тешког оштећења јетре, а смањен обим синтезе γ глобулина, односно антитела, код урођених имунодефицијенција, које се карактеришу поремећајем у сазревању инактивацији Б лимфоцита. Хипоалбуминемија се може јавити код: смањеног уношења протеина храном, поремећаја варења и ресорпције, смањене синтезе у јетри, губитка протеина путем ексудације (нпр. опекотина на већој површини коже, гломерулонефритиса, хроничне инфламаторне болести црева, плеуралних перитонеалних ефузија), убрзаног катаболизма код инфекција и малигних процеса.

Парапротеинемија представља налаз слободних лаких ланаца имуноглобулина који може да утиче на концентрацију укупних протеина, и спада у моноклонске гампатије. Понекад постоји потреба за анализом различитих протеинских фракција које се могу добити применом електрофорезе где се протеини раздвајају на основу своје величине и наелектрисања на албумине, α , β , и γ глобулине.

Аланин аминотрансфераза (АЛТ, раније ГПТ) је трансминаза са сличном функцијом као аспартат аминотрансфераза (АСТ), налази се у цитоплазми ћелија јетре и мишића и нема специфичне изоформе. Код паса и мачака је специфична за оштећење хепатоцита. Физиолошке вредности се крећу испод 100 IU/L а активности више од 150 - 200 IU/L се генерално сматрају клинички значајним. Код акутних стања попут акутног хепатитиса и стероидне хепатопатијевредности се могу повећати на око 5000 IU/L. Највећи део активности ензима потиче од хепатоцита, а свега 5 до 25% одпада на активност која потиче из мишића (нпр. рабдомиолиза, тромбоза *a. iliaca* код мачака). Благо до умерено повећање активности се може уочити и код хипертироидних мачака, деловања антиконвулзивних лекова и кортикостероида. Уколико се сумња да повећање активности АЛТ-а потиче из мишића потребно је одредити активност креатин киназе (КК) која је специфичнија за мишиће као и лактат дехидрогеназе ЛДХ. Након оштећења хепатоцита услед деловања токсина, активност АЛТ-а у серуму се може значајно повећати у току дана или два. Уколико престане изложеност деловања токсина активност АЛТ-а се полако смањује током наредних неколико недеља иако му је полу живот око 17 до 60 сати код паса и 3,5 сата код мачака. Овај феномен зашто се активност АЛТ-а не враћа очекивано брзо на физиолошке вредности се може објаснити тиме да до повећања серумске активности АЛТ такође долази и током процеса регенерације јетре. Међутим, важно је имати на уму да у одређеним ситуацијама код обољења јетре серумска активност АЛТ-а може бити физиолошка или благо повишена. На пример, ако постоји масовно оштећење хепатоцита и смањена је маса јетре нема довољно хепатоцита који могу довести до повећања активности ензима. Неке хроничне болести могу доводити до минималних

оштећења хепатоцита, а неки токсини (афлатоксина, микроцистин) ометају синтезу трансминаза. Код преживара и коња АЛТ се претежно налази у мишићима и у пракси се не сматра да има дијагностички значај код ових врста.

Аспартат аминотрансфераза (АСТ, раније називан серумска глутаминска оксалоацетна трансминаза ГОТ) је трансминаза са сличном функцијом као АЛТ, налази се у цитоплазми и митохондријама (око 20%) ћелија јетре, скелетних мишића, срцу и еритроцитима и нема специфичних изоформи. За разлику од АЛТ-а АСТ највише синтетишу хепатоцити око централне вене у јетри. Користи се код свих врста сисара како би се доказало постојање оштећења мишића, а код коња и преживара за разлику од АЛТ-а указује на оштећења јетре. Физиолошка активност у плазми је испод 100 IU/L код свих сисара осим код коња код којих је референтни интервал од 200 - 400 IU/L. Код неких клинички здравих коња утврђене су активности које су веће од 1000 IU/L, вероватно због неких субклиничких разлога ослобађања ензима из мишића (исто важи и за КК). Сходно томе, поремећај функције јетре не треба дијагностиковати искључиво на основу повишене активности АСТ плазме код коња.

Алкална фосфатаза (АФ) је једна од најраспрострањенијих ензима у организму. Постоји коштана, цревна, јетрена, жучна и кортикостероидна форма које хидролизују фосфате при алкалној рН. Код младих животиња активност овог ензима је већа у односу на физиолошке интервале одраслих јединки због високе активности остеобласта током раста животиње. Такође, АФ је ензим који је врло остелив на разлике у методама мерења нарочито у врсти регенаса који се користе и због тога постоје велике варијације у референтним интервалима између лабораторија па из тих разлога треба водити рачуна о интерпретацији резултата.

Коштана форма АФ има највећи удео у укупној активности АФ у плазми. Њено повећање ће се уочити код генерализованих болести костију као што су на пример остеомалација, хиперпаратироидизам, естогени остеосарком, метастазе на коштаном ткиву, остеоартропатије итд. где ће се јавити њена умерена или чак врло изражена повишена активности у плазми. Код локализованих промена као што су зарастање фрактура на пример, понекад не долази до значајног повећања АП у плазми. Осим коштане форме, постоји и **јетрена изоформа АФ**. Коштану форму је врло лако разликовати од јетрене, јер не доводи до индукције осталих ензима јетре (нпр. АЛТ, АСТ, ГГТ) и појаве иктеруса а када повећање активности АФ потиче од коштане форме постоје и радиолошке промене на коштаном систему као и промене у односу калцијума и неорганских фосфата.

Код Кушингове болест паса често долази до повећања активности АФ (**кортикостероидна изоформа**) која једним делом настаје због стероидне хепатопатије, а другим делом због производње специфичнеизоформе АФ од стране коре надбубрега. Постоји тест за ову изоформу али он није довољно осетљив и специфичан да би могао да замени праћење концентрације кортизола. Код мачака кортикостероиди не доводе до стварања кортикостероидне изоформе АФ.

Код обољења жучних путева, а нарочито код опструкције долази до великог повећања активности ензима у плазми (**жучна изоформа**) па чак и преко 50 000 IU/L које настаје услед повећане синтезе АФ од стране ћелија жучних каналића која се услед

опструкције регургитира у плазму. Ова изоформа се може разликовати од јетрене, јер најчешће не доводи до повећања других ензима који се стварају од стране хепатоцита на почетку настанка промена. Касније како болест напредује услед враћања жучи у јетру доћи ће до оштећења хепатоцита и повећања активности њених ензима. Због ове повезаности хепато-билијарног тракта, АФ се у одређеној мери може сматрати индексом хепато-билијарне функције.

Код одређених патолошких стања као што су тешке генерализоване болести коже паса, после барбитуратне анестезије и код многих врста неоплазија уочено је **неспецифично повећање активности АФ**. Ово је врло важно знати како би се извршила правилна интерпретација добијених резултата.

Интестинална форма АФ може бити знатно повећана уколико постоји оштећење црева као на пример услед деловања интестиналних паразита, то је забележено код коња и може бити веома корисно у диференцијалној дијагнози хроничне инфламације црева са губитком протеина (енгл. *proteinlosing enteropathy*) код ове врсте животиња.

Алфа амилаза (α амилаза) је ензим који је присутан у панкреасу и пљувачним жлездама, а излучује се мокраћом у спољашњу средину. Ово је врло важно имати на уму, јер уколико дође до азотемије и смањења гломеруларне филтрације доћи ће и до повећања њене концентрације. Главна клиничка употреба α амилазе је у вези са дијагностиком акутног панкреатитиса, мада она нема довољну сензитивност и специфичност, јер се повишене вредности могу уочити и код других акутних абдоминалних поремећајима укључујући опструкцију црева као и код смањења гломеруларне филтрације. Из тих разлога она нема дијагностички значај у постављању дијагнозе акутног панкреатитиса.

Серумска липаза. Ензимски тестови који одређују активност липазе у серуму детектују активност липазе из панкреаса као и из других ткива. Из тих разлога серумско одређивање активности липазе није специфично само за панкреатитис. Такође повећање серумске активности липазе ће се уочити и код: смањене гломеруларне филтрације, деловања кортикостероида, неоплазија, хепатичне некрозе и масне инфилтрације јетре, акутног ентеритиса. Са друге стране код појединих врста животиња као што су мачке, коњи и преживари њена активност се уопште и не доводи у везу са панкреатитисом јер не долази до њеног повећања. Међутим код паса, активност липазе у серуму ипак може служити као нека врста скрининг теста за детекцију панкреатитиса па је зато често укључена у стандардне биохемијске профиле код паса. Без обзира на то не сме се изгубити из вида да она није довољно специфична и сензитивна за панкреатитис. Генерално посматрано код паса, активности веће од 3-5 пута изнад референтних интервала тумаче се као сумња на панкреатитис и требало би да подстакну даља испитивања (примена брзог теста за одређивање присуства специфичне панкреасне липазе, ултразвучна дијагностика, биопсија).

Одређивање концентрације жучних киселина је за разлику од одређивања активности ензима специфично за поремећај функције јетре, јер настају у хепатоцитима од холестерола и након коњугације са таурином или глицином секретују се путем жучи. У цревима снижавају површински напон течности и емулгују масти. У илеуму се око 95% жучних киселина реапсорбује уз помоћ специфичних рецептора и путем порталне крви се

враћају у хепатоците, који их преузимају и поново луче у жучне каналиће (ентерохепатично кружење). Повећање концентрације жучних киселина у крви настаје код опструкције жучних путева, јер оне прелазе у циркулацију, када хепатоцити не могу да их преузму из порталне крви (цироза јетре, оштећења хепатоцита) и када крв из порталне циркулације делом заобилази јетру и одлази право у системску циркулацију (урођен или стечен портосистемски шант). Концентрација жучних киселина у серуму и урину расте пре повећања концентрације билирубина, те је њихово одређивање осетљива проба, односно детектује се поремећаје функције јетре у раној фази настанка. Концентрацију жучних киселина у серуму се одређује 12 сати после гладовања (препрандијално) и 2 сата после оброка (постпрандијално). Код паса, препрандијално, концентрација жучних киселина у серуму је око 5 $\mu\text{mol/L}$, док су постпрандијалне вредности око 15 $\mu\text{mol/L}$. Код портосистемских шантова се најчешће може утврдити физиолошка препрандијална, а повећана постпрандијална концентрација жучних киселина. Код осталих обољења концентрација жучних киселина је повећана и пре и после оброка. Код тешких обољења јетре концентрација жучних киселина може бити око десет пута већа од физиолошке. Њихово одређивање у урину је могуће, али се не примењује рутински.

Концентрација билирубина (некоњуговани и коњуговани) је физиолошки врло ниска и износи од 0 до 40 $\mu\text{mol/L}$ у зависности од врсте животиње. Настаје разградњом остарелих еритроцита и у плазми се чврсто везује за албумине и не може да прође кроз гломерулску мембрану. Хепатоцити преузимају некоњуговани билирубин и коњукују га везивањем за глукуронску киселину и активно луче у жучне каналиће. Код оштећења хепатоцита ограничавајући фактор за ефикасно уклањање коњугованог билирубина је управо његово пребацивање у жучне каналиће. Хипербилирубинемиа и иктерус могу да настану као резултат: повећаног обима хемоллизе (прехепатички иктерус), оштећења хепатоцита (хепатоцелуларни иктерус), опструкције жучних путева (постхепатички иктерус). У акутном току, хемолитички иктерус се карактерише повећањем концентрације некоњугованог билирубина, опструктивни иктерус повећањем концентрације коњугованог билирубина, а код хепатоцелуларног иктеруса се повећавају обе форме билирубина у крви.

Одређивање концентрације уреје и креатинина се рутински начешће користе за процену и праћење функционалног стања бубрега. Њихова концентрација се може одредити у плазми односно серуму као и у мокраћи. Када гломеруларна филтрација падне на 25% физиолошке вредности, филтрација креатинина и уреје постаје недовољна за њихову елиминацију из организма и њихова концентрација у плазми значајно расте, односно јавља се азотемија. Креатинин је производ деградације креатина; креатин и креатин фосфат у мишићима дају енергију за контракцију, а након њихове деградације креатинин долази у плазму. Креатинин слободно пролази гломеруларну филтрациону баријеру и не ресорбује се у тубулима. Уреа се ствара у хепатоцитима од амонијака и CO_2 и путем крви стиже до бубрега, филтрира се у потпуности, али се потом између 40% и 60% реапсорбује у проксималним тубулоцитима пасивно уз натријум и воду.

Креатин-киназа (КК) је ензим присутан у највишим концентрацијама у скелетним и глатким мишићима, срчаном мишићу и мозгу, а у мањим количинама у цревима, јетри и слезини. Креатин киназа се налази слободна у цитоплазми ћелија и када дође до оштећења

мембране ћелија она прелази из интрацелуларног у екстрацелуларни простор. Иако је КК присутан у мозгу, повреда можданог ткива узрокује повећану активност КК у цереброспиналној течности уместо крви због крвно-мождане баријере. Повећање активности КК у плазми настаје брзо након оштећења (пик за 6-12 сати), али такође брзо и пада (дан или два), јер КК има кратак животни век од око 2 сата. Стога, константно повећање активност КК указује на стално оштећење мишића. КК је присутан као димер и има две подјединице – М (мишићну) и Б (мождану) подјединицу, па су могућа три облика изоензима - ММ, МБ и ББ. Креатин киназа-ММ је мишићна форма и одговорна је за највеће повећања активности овог ензима у плазми. Јавља се код генерализованих лезија мишића као што је рабдомиолиза, миопатија, мишићна дистрофија, илиачна тромбоза код мачкама или код анорексичних мачака, након генерализованих епилептичних напада. Укупна активност може бити нешто изнад референтних интервала од око 100 IU/L до 500 IU/L (код коња) услед неколико дана лежања па чак и до 3000 IU/L код преживара. Благо повећање активности може се уочити и код хипотироидизма, јер је катаболизам КК под утицајем тироксина. Хируршке интервенције, мишићно напрезање и интрамускуларна апликација лекова такође могу узроковати благо до умерено повећања активности КК. Код штенаци је забележено физиолошко повећање активности КК чак 4 пута више од вредности за одрасле јединке а хемолиза, липемија и хипербилирубинемија доводе до лажног повећања активности овог ензима.

За разлику од мишићне форме, КК-ББ (СК-1) преовлађује у мозгу и органима као што су слезина и бубрези а КК-МБ (СК-2) је углавном присутна у цревима, плућима и слезини и у малој количини у миокарду. Ове изоформе имају мали удео у укупној активности ензима у плазми. Када тумачимо повећану активност КК треба имати на уму да је то ензим са врло кратким полуживотом, па чак и најизраженији пораст активности код рабдомиолизе ће се вратити у нормалу за 24 - 48 сати све док се не одклони примаран узрок оштећења. Такође ензим је врло нестабилан нарочито на собној температури или изнад ње, па узорке треба анализирати на дан сакупљања. Замрзавање на -20°C ће очувати његову активност али уколико шаљете узорак мимо хладног ланца у лабораторију резултат неће бити поуздани.

Лактат дехидрогеназа (ЛДХ) је ензим који се налази у цитоплазми многих ћелија и представља врло неспецифичан ензим. Постоји пет различитих изоформи овог ензима који се могу доказати електрофоретски. Сваки од тих изоформи је специфично присутан у ограниченом броју ткива и због тога су изоформе знатно специфичније него серумско одређивање активности ЛДХ. Лактат дехидрогеназа 1 (Х4) изоензим превладава у срчаном мишићу, а ЛДХ5 (М4) изоензим превладава у скелетним мишићима. Преостале три изоензиме (ЛДХ2 (МХ3), ЛДХ3 (М2Х2), ЛДХ4(М3Х) се налазе у варијабилним количинама у неколико различитих ткива. Иако мерење специфичних изоформи може пружити информације о оштећењу скелетних мишића и оштећењу срчаног мишића, изоензимски тестови се рутински не спроводе у већини ветеринарских лабораторија, а сада су доступни специфичнији серумски маркери за процену оштећења миокарда као што је тропонин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Stockham SL, Scott AM.: Fundamentals of veterinary clinical pathology, 2nd edition 2008.
2. Thrall MA, Weiser G, Allison WR, Campbell WT.: Veterinary hematology and clinical chemistry, second edition 2012.
3. Keer M.G.: Veterinary Laboratory Medicine, Clinical biochemistry and hematology 2002.
4. Kaneko J.: Veterinary Clinical Biochemistry of Domestic Animals, sixth edition, 2008.