

Міністерство освіти і науки України
Одеський державний аграрний університет
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра внутрішніх хвороб тварин і клінічної
діагностики

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

«Біохімічна діагностика порушень мінерального обміну»

Для лабораторних занять

З навчальної дисципліни «Клінічна біохімія»
для ЗВО спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»
освітнього рівня – Магістр
освітньої програми «Ветеринарна медицина»

Одеса 2024

УДК: 619:616-071:577.1(083.13)

Методичні рекомендації з освітнього компоненту: «Клінічна біохімія» з розділу «Біохімічна діагностика порушень мінерального обміну» мають на меті ознайомити ЗВО з лабораторними методами діагностики у разі порушень мінерального обміну, та клініко-діагностичним значенням отриманих даних.

Укладач: кандидат ветеринарних наук, доцент М.І. Тодоров

кандидат ветеринарних наук, доцент Р.А. Дубін

Рецензент: доктор ветеринарних наук, професор Панікар І.І.

Схвалено методичною радою факультету
«Ветеринарної медицини»

Протокол № 4 від 4 листопада 2024 року

Зміст

1.Зміст.....	3
2. Лабораторне заняття № 6.....	4
3. Короткий виклад матеріалу.....	6
4. Завдання 1.....	22
2. Завдання 2.	25
3. Завдання 3.....	27
4.Самостійна робота.....	30
5. Рекомендована література.....	33

Лабораторне заняття № 6.

«Біохімічна діагностика порушень мінерального обміну»

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідне в практичній роботі лікаря ветеринарної медицини, під час клінічної та лабораторної діагностики хвороб тварин у разі порушення мінерального обміну у тварин, та вміти інтерпретувати отримані дані. .

Мета заняття: вміти діагностувати різні прояви порушень мінерального обміну у тварин за даними клінічних і біохімічних досліджень, а також аналізу складу раціону

Завдання: Опанувати сучасні лабораторні методи дослідження мінерального обміну. Провести інтерпретацію отриманих даних

Обладнання: пробірки, скляні палички, дозатор на 200—1000 та 20—200 мкл. КФК-2, КФК-3, піпетки на 1; 5 мл,

План заняття

1. Організаційний момент.
2. Визначення готовності студентів до проведення заняття (опитування).
3. Порядок вивчення нового матеріалу.
 - 3.1. Загальні відомості про мінеральний обмін.
 - 3.2. Методи визначення мінерального обміну.
 - 3.3. Взяття крові для біохімічного дослідження,
 - 3.4. Інтерпретація отриманих даних.
4. Самостійна робота студентів під керівництвом і контролем викладача та лікаря ординатора
 - 4.1. Підготовка обладнання для взяття крові.
 - 4.2. Взяття крові у тварин
 - 4.3. Отримання сироватки та плазми
 - 4.4. Визначення кальцію, фосфору методиками що наведені нижче.

5. Підсумок заняття. Узагальнення отриманих даних, висновки.

6. Завдання для самостійної підготовки.

Методика виконання: Заняття проводиться в біохімічній лабораторії та стаціонарі ветеринарної клініки. Студенти розподіляються на групи по 2-3 чоловіки під керівництвом викладача, самостійно проводять забір крові. В лабораторії отримують сироватку та плазму. Проводять дослідження сироватки (плазми) на вміст мінеральних речовин,.

Під кінець заняття проводиться підсумкове обговорення та оформлення отриманих даних у зошит.

Завдання 1. Опрацювати навчальний матеріал.

Питання для повторення:

1. Кальцій, його функції в організмі, механізми регуляції.
2. Фосфор, його функції в організмі, механізми регуляції.
3. Металопротези, структура, функції.
4. Гемопротези, гем, гемоглобін, цитохроми — структура, функції.
5. Роль паратиреоїдного гормону, кальцитоніну та вітаміну Б у підтримці рівнів кальцію та фосфору в крові.

Питання для засвоєння:

1. Діагностика недостатності та надлишку вмісту деяких мікроелементів у тварин.
2. Методи визначення макро- та мікроелементів у сироватці крові.

Короткий виклад матеріалу

Організм тварин дуже чутливий до нестачі мінеральних речовин. Вони надходять до організму у складі кормів та питної води. З точки зору лауреата Нобелівської премії Лайнуса Полінга можна «простежити при кожному захворюванні або патологічному стані дефіцит мінералів». Якщо у названих джерелах мінеральних речовин не досить, то їх додають до основних кормів раціону.

Найбільш часті мінеральні добавки — натрію хлорид у вигляді лизунця, крейда, солі фосфатної кислоти. Для усунення дефіциту мікроелементів до раціону включають мікродобавки кобальту, купруму, феруму, мангану, цинку, селену, фтору та інші.

Мінеральні речовини засвоюються, в основному, у тонкому відділі кишечника, але деяка кількість всмоктується і у шлунку або навіть у товстому кишечнику. Всмоктування солей — це активний процес із витратами енергії. Він регулюється рефлекторно та за допомогою гормонів і вітамінів.

Мінеральні речовини можуть депонуватись у деяких тканинах (печінка, селезінка, кістки) та при необхідності мобілізуватися з них для поповнення їх концентрації у крові.

Головне призначення мінеральних речовин полягає у регуляції ряду фізико-хімічних процесів: вони створюють та підтримують на певному рівні осмотичний тиск крові, лімфи та ін.; виступають у ролі буферних систем (гідрокарбонатна, фосфатна), які забезпечують стабільність активної кислотності (pH) у тканинах. Особлива роль мінеральних речовин полягає у регуляції активності ферментів.

Частина мінеральних речовин з'єднується з білками, що надає як білкам, так і поєднаням з ними мінеральним речовинам якісно нові властивості.

Мінеральні речовини у вигляді йонів впливають на функції нервової системи, моторних та секреторних клітин. Виразною збудливою дією володіють йони натрію, тоді як йони калію тільки тимчасово збуджують активність клітин, після чого настає їх глибоке пригнічення. Пригнічують моторну та секреторну функцію тканин також йони кальцію та магнію.

Таблиця 1 Вміст мінеральних речовин у тканинах і органах тварин, мг на 100 г сирової тканини (за Ф. Я. Бернштейном)

Орган або тканина	К	Мг	Са
М'язи	360	72	7
Серце	250	185	10
Легені	150	250	17
Мозок	330	170	12
Печінка	215	190	12
Еритроцити	460	80	
Нирки	175	175	20
Сироватка крові	20	335	10
Кісткова тканина	61	180	11000
Зубна емаль	50	250	36000

Наприй. Однією з найбільш розповсюджених сполук натрію в організмі є натрію хлорид. Він майже на 90 % визначає осмотичний тиск крові, завдяки цьому забезпечує в організмі регуляцію водного обміну, бо вода в організмі «йде слідом» за натрієм. За його нестачі спостерігається зневоднення організму, яке супроводжується втратою апетиту, тварини стають в'ялими, погіршується засвоєння кормів, знижується продуктивність (швидкість росту, загальний удій та жирномолочність корів і овець). Йони натрію збуджують м'язи та необхідні для проведення Імпульсів по нервових волокнах.

Ферментативні процеси у мітохондріях та ядрі клітин можуть відбуватися тільки за умов наявності відповідної кількості натрію. Йони натрію є активаторами амілази, фруктокінази, холінестерази та інгібітором фосфорилази. Вони виконують суттєву роль у транспорті різних метаболітів (амінокислот, вуглеводів та ін.) з міжклітинних рідин у клітини у складі системи активного транспорту — Na^+K^+ -АТФ-ази.

Надлишок натрію в організмі викликає серйозні порушення обміну речовин, в основі яких лежить

пригнічення активності ряду ферментів (ацетилактивуєчих систем). Ознакою підвищеного вмісту натрію в організмі є ламкість судин, гідратація тканин та їх набряки.

Калій. Відноситься до внутрішньоклітинних елементів, де одним з його призначень є забезпечення внутрішньоклітинного осмотичного тиску. З іншого боку, він діє як активатор багатьох ферментів (піруваткінази, фруктокінази, фосфотрикарбоксилаткінази та ін.). Разом з йонами натрію йони калію беруть участь у процесі передачі нервового збудження з нерва на орган, який ним інервується, а також між нейронами. Основним депо калію є м'язова тканина. Виводиться калій з організму переважно нирками, а незначні його кількості виводяться у складі калу, поту, слини. Регуляція рівня калію у крові здійснюється центральною нервовою системою і гормонами — альдостероном та інсуліном.

Гіпокаліємія, яка виникає через дефіцит калію у раціонах сільськогосподарських тварин, особливо жуйних, у звичайних умовах малоймовірна. Вона може розвиватися при втраті калію через травний канал (діарея, блювання) та з сечею (ниркова недостатність). Гіпокаліємія спричиняє порушення функції нервової системи, м'язів серця, системи кровообігу, нирок. Тварини при цьому стають сонливі та малорухливі, тонус м'язів знижується, також може спостерігатися періодичний м'язовий параліч, що нерідко супроводжує прогресуючу м'язову атрофію.

Гіперкаліємія може розвиватися за надмірного надходження калію в організм із заміниками молока або зеленою масою пасовищ, куди вносили велику кількість калійних добрив, за надмірного вмісту солей калію у складі регідраційних сумішей без належного контролю його концентрації у плазмі крові. Найчастішого причиною гіперкаліємії є ниркова недостатність у стадії олігурії, посилений розпад клітин, спричинений травмами, опіками, крововиливами.

Кальцій. Кальцій плазми крові існує у трьох формах: йонізований, зв'язаний з білками та нейонізований, але здатний до діалізу. Хоч усі форми знаходяться у рівновазі, але фізіологічно активною є йонізована частина кальцію, яка становить 45—55 % загального кальцію крові. У людини у плазмі крові міститься загальний кальцій — 2,2—2,8 ммоль/л, у тому числі недифундований, тобто зв'язаний з білком кальцій, — 0,9 ммоль/л та дифундований. Останній представлений двома фракціями: тонізованою (1,1—1,4 ммоль/л) та нейонізованою (0,35 ммоль/л). Подобед Л. І. вказує на найменшу концентрацію кальцію у крові свиней (0,44 %), тоді як найбільшу його концентрацію має велика рогата худоба (1,5 %). До 98—99 % усього кальцію в організмі тварин концентрується у кістках та зубах, а тільки 2 % цього елемента постійно знаходиться в йонізованій формі, а також у вигляді сполук з білками та мембранними структурами клітин. Рівень тонізованої частки краще відображає метаболізм кальцію, ніж загальний його рівень. Він бере участь у регулюванні проникності ендотелію судин, у створенні структури кісткової тканини, у згортанні крові, також знижує збудливість нервової системи, стимулює діяльність серцевого м'яза, знижує проникність клітинних мембран, бере участь у регулюванні діяльності багатьох ферментів. Характерною особливістю йонів кальцію є властивість активування різноманітних метаболічних процесів, тому вони претендують на роль вторинного посередника у трансмембранній передачі активаційного сигналу в середину клітини.

У кістках він разом із фосфатом утворює аморфні форми та кристали гідроксиапатиту. Він представлений фосфатами — $Ca_3(PO_4)_2$ — 85 %, карбонатами — $CaCO_2$ (10 %) та солями органічних кислот — лимонної та молочної (близько 5 %). Лимонна кислота здатна до утворення з кальцієм розчинних солей, що легко дифундують через клітинні мембрани. Кальцій у невеликих

кількостях міститься у плазмі крові (2,0—3,5 ммоль/л). Поза скелету він міститься у позаклітинній рідині і майже відсутній у клітинах. Близько половини його (50—58 %) знаходиться у вільній йонізованій формі, а інша утворює комплекси з білками, мембранними структурами клітин.

Окрім вищезгаданих функцій, кальцій знижує температуру тіла, послаблює дію на організм токсинів, зменшує гідратацію білків, підвищує стійкість організму до інфекції, усуває шкідливу дію надлишку калію, натрію, магнію, активує АТФ-азу м'язів та ряду інших ферментів.

У кормах кальцій міститься, в основному, у вигляді фосфатів кальцію, а також у формі карбонату, оксалату, тартрату, фітинової кислоти (у складі злаків). На кальцій багаті люцерна, пасовищні трави, бадилля цукрового буряку, рибне борошно, молоко, овочі та ін. На 100 кг живої маси корові на добу потрібно 5 г кальцію, теляті—до 32 г, вівці — 3—10 г, коню — 35—100 г. Одним із джерел кальцію є питна вода, у 1 літрі якої його міститься 350—500 мг.

Засвоєння та обмін кальцію залежить від достатнього забезпечення організму вітаміном Б, який є складовою переносника кальційзв'язуючого білка, а також від концентрації у крові паратгормону та кальцитоніну. На зміни рівня кальцію у крові впливає також тироксин та андрогени, які підвищують вміст йонізованого кальцію, у той час як глюкокортикоїди його знижують. Надлишок кальцію виводиться з організму з фекаліями та сечею, причому останній діапазон концентрації кальцію дуже широкий (наприклад, у людини він становить від 100 до 300 г/на добу). Щодо тварин чітких даних з цього питання немає. Проте у плазмі крові діапазон меж концентрації кальцію дуже вузький і близький в усіх видів тварин.

Нормальні показники концентрації загального кальцію у сироватці крові різних видів тварин (ммоль/л): коні — 2,5—3,5; ВРХ — 2,5—3,13; вівці — 2,4—3,13; свині —

2,5—3,25; собаки — 2,5—3,13; коти — 2,0—2,7 (за В. І. Левченко, 2004).

Гіперкальціємія буває рідко, іноді — у новонароджених тварин, після прийому корму, збагаченого кальцієм. Це — фізіологічний стан. Як патологічне явище, вона буває при гіперпаратиреоїдизмі, гіпервітамінозі D, лейкозі, некрозі каналців нирок, гангрени, перитоніті, туберкульозі кісток (коли розпадаються тканини, які містять кальцій), пухлинах кісток, за низької активності лужної фосфатази, метастазах у легені, нирки, молочну залозу; за раку стравоходу, підшлункової залози, сечового міхура, печінки. Однією з причин такого підвищення рівня кальцію є те, що клітини злоякісних пухлин секретують ПТГ.

Гіпокальціємія у тварин з однокамерним шлунком (коні, свині, собаки) проявляється відсутністю апетиту, надмірною збудливістю, скутістю рухів, а потім тоніко-клонічними судомами (гіпокальціємічна тетанія). Вона також може бути наслідком голодування, недоїдання, гіпопаратиреоїдизму, гіповітамінозу O; до неї можуть призвести проноси, гострий панкреатит, хронічний нефрит, пухлини легень.

Дефіцит кальцію в організмі A. Уайт із співавторами пов'язує з поганою розчинністю більшості його солей. З цим фактором вони пов'язують і кальцифікацію судин, виникнення каменів у жовчному міхурі, ниркових мисках та каналцях. Солі фосфатів кальцію за ступенем зростання розчинності йдуть таким чином: $Ca_3(PO_4)_2 > CaHPO_4 > Ca(H_2PO_4)_2$. Фосфати кальцію легко розчиняються у шлунку, проте у моногастричних тварин більшість кальцію всмоктується у верхніх відділах тонкого кишечника та знижується у нижніх його відділах.

У жуйних за гіпокальціємії дуже часто переважає випадіння функції руху (пасовищна тетанія, гіпокальціємічний післяродовий парез). Гіпокальціємія жуйних відмічається за таких станів: генетичної схильності, підвищеної потреби у кальції при формуванні

скелету плода в останні дні вагітності (часто в овець) та з початком утворення молока (у високопродуктивних корів, «молочна лихоманка» у свиней); зменшення надходження кальцію з кормом (тривала нестача кальцію у раціоні); зниження здатності до всмоктування кальцію у кишечнику з віком; сповільненому утворенні паратгормону та вітаміну D3 при зниженні концентрації кальцію у крові.

Тривалі порушення мінералізації органічного матриксу кісток в усіх видів тварин призводять до розвитку рахіту та остеомаляції, карієсу; гіпокальціємія є причиною тетанії у молодняка. Хвороби печінки при хронічному перебігу (гепатит, гепатоз, цироз) також сприяють розвитку гіпокальціємії, оскільки у печінці знижується синтез першого біологічно активного метаболіту холекальциферолу—25-гшроксихолекальциферолу (Левченко В. І., 1986).

В узагальненому вигляді зміни концентрації кальцію у сироватці крові наведені у табл. 2.

Магній. В організмі більша частина магнію концентрується у кістках, де його вміст сягає 0,1 %. Він є переважно внутрішньоклітинним елементом, його йони містяться у екстрацелюлярній рідині у кількості, яка дорівнює кількості йонів кальцію. Магній бере участь у терморегуляції та необхідний для діяльності нервово-м'язового апарату. Магній активує АТФ-азу м'язів, його йони входять до комплексу міозин-АТФ, де виконують роль містка між названими речовинами.

Великій кількості ферментів вуглеводного, ліпідного та білкового обмінів потрібен магній в якості активатора (ацетилхолінестераза, фосфатаза, енолаза, карбоксилаза, пептидази, лецитиназа та інші). Він також забезпечує зберігання унікальної структури мітохондрій та здійснення у них спряження окиснення та фосфоритування.

Нормальні показники концентрації магнію у сироватці крові різних видів тварин (ммоль/л): коні — 0,82—1,44; ВРХ — 0,82—1,23; Вівці — 0,82—1,44; Свині—1,03—1,44;

Собаки—0,7—1,1; коти—0,8—1,2 ммоль/л (за В. І. Левченко).

Зміни концентрації кальцію за різних патологічних станів

Гіпокальціємія	Гіперкальціємія
Мальабсорбція (ентерити, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, активний гепатит, цироз печінки, механічна жовтяниця, зниження всмоктування вітаміну В у кишечнику)	Гіперсекреція паратиреоїдного гормону (внаслідок пухлини або гіперплазії паращитоподібних залоз)
Гіповітаміноз Д	Рахіт, остеомаляція
Порушення утворення 1,25- дезоксикальциферолу (за нефритів, ХНН)	Гіпервітаміноз В
Гіперфосфатемія за ХНН	Довготривала іммобілізація, гіпокінезія
Гіпаратиреоз	ХНН (некроз каналців нирок), вагітність
Надлишок глюкокортикоїдів	Гіпо- та гіпертиреоз
Гострий панкреатит	Туберкульоз кісток
Стадія розпаду пухлин	Лейкоз
Некроз скелетних м'язів	Метастази у кістку (за пухлин молочної залози, нирок, легень)
Гіпокальціємія новонароджених	Гангрена, перитоніт
	Рак стравоходу, підшлункової залози, печінки, сечового міхура

Гіпермагніємія (підвищення вмісту магнію у крові) знижує збудливість нервових структур, викликає сон, а також супроводжує уремію, зневоднення та діабетичну кому, гіпотиреоз.

Зниження показника (гіпомагніємія) має місце за підвищеного споживання магнію та зменшення його надходження (пізні терміни вагітності, лактація, обмежена потреба корму, зменшення всмоктування з віком).

При поїданні жуйними тваринами великої кількості трав'янистої частини молодих рослин, у яких солі магнію знаходяться у малій кількості, виникає тяжке захворювання—трав'яна тетанія. Захворювання проявляється тоніко-клонічними судомами. У залежності від причин, які мають перевагу (зниження вмісту магнію у

травах на пасовищі або у молоці, стрес), гіпомагніємічну тетанію поділяють на пасовищну, тетанію телят та транспортну тетанію.

Рівень магнію у сироватці крові знижується за гіповітамінозі Б (рахіт, остеомалаяція), голодування, тиреотоксикозу.

Фосфор — один з основних елементів, який бере участь у побудові тканин організму, його вміст корелює з рівнем кальцію, і контролюють його ті ж самі регулятори: паратгормон, кальцитонін і вітамін В. Нещодавно відкриті білки фосфатоніни, які знижують рівень фосфатів у сироватці крові, підвищуючи їх екскрецію з сечею. 90 % фосфору, подібно до кальцію, знаходиться у скелеті — кістках, зубах. Більша частина решти фосфору знаходиться, на відміну від кальцію, усередині клітин і 1 % у позаклітинній рідині. Фосфати беруть участь у переносі енергії у вигляді макроергічних зв'язків (АТФ, АДФ, креатинфосфату та ін.). За участю фосфатів відбувається гліколіз, глікогенез, обмін жирів. Фосфор входить до структури ДНК, РНК, забезпечує синтез білка. Він бере участь у окислювальному фосфорилуванні, в обміні деяких вітамінів, має велике значення для функції скелетної мускулатури та серцевого м'язу, він активує всмоктування йонів кальцію у кишечнику. Фосфатний буфер бере участь у підтриманні КОР.

В організм тварин фосфор надходить з рослинними кормами (його багато у бобових рослинах) та кормами тваринного походження — у вигляді фосфоліпідів, фосфопротеїнів та фосфатів. Його багато у пшеничному та рибному борошні, м'ясі, картоплі, моркві. Він всмоктується у проксимальному відділі тонкого кишечника, надходить у кров і швидко поглинається тканинами паренхіматозних органів, особливо печінкою, нирками, селезінкою. Надлишок фосфатів виділяється з фекаліями, сечею, потом.

Всмоктування фосфатів залежить від його концентрації у тонкому кишечнику і від активності ферменту ЛФ (і

зниження зменшує всмоктування фосфору). Активність лужної фосфатази збільшується під впливом вітаміну О, а всмоктування фосфатів зростає під дією паратиреоїдного гормону. У крові фосфор знаходиться у вигляді чотирьох сполук: неорганічного фосфору, органічних фосфатних ефірів, фосфоліпідів і вільних нуклеотидів. У плазмі крові неорганічний фосфор присутній у вигляді ортофосфатів, які проходять крізь нирковий фільтр, фільтруючись у ниркових клубочках.

На 100 кг живої маси корова у період сухостою потребує 10—13 г фосфору, теля — 20—25 г, вівця — 2—5 г, кінь — 50 г.

Для клінічних цілей найчастіше використовують визначення неорганічного фосфору у сироватці крові, де він представлений, в основному, йонами HPO_4^{2-} та H_2PO_4

На концентрацію неорганічного фосфору у крові впливають функція нирок, паразитоподібних залоз, рівень вітаміну D, білків фосфатонинів, всмоктування його у кишечнику, метаболізм кісткової тканини та годівля.

Нормальні показники концентрації неорганічного фосфору у сироватці крові різних видів тварин: коні — 1,45—1,78; ВРХ — 1,45—2,10; вівці — 1,45—2,10; свині — 1,3—2,10; собаки — 1,3—2,0; коти — 1,3— 2,4 ммоль/л (за В.І. Левченко). У людини — 1,13—1,29 ммоль/л.

Гіпофосфатемія (зниження вмісту фосфору у крові) розвивається при порушенні всмоктування у кишечнику, за галактоземії, нестачі вітаміну що буває викликано стеатореєю. У цих умовах екскреція з калом жирів призводить до втрати вітаміну Б. Зниження рівня неорганічного фосфору у крові спостерігається на ранніх стадіях розвитку рахіту (ще у доклінічній стадії), коли клінічні симптоми недостатньо виразні, що призводить до зупинки росту, остеомаляції та остеодистрофії.

Підвищення вмісту неорганічного фосфору (гіперфосфатемія) у сироватці крові відмічається при гіпаратиреозі, гіпервітамінозі D, при посиленій фізичній

роботі, ацидозі, ХНН та метастазах у кістки. При зрощенні переломів кісток підвищення вмісту сироваткового фосфору є доброю прогностичною ознакою.

Відомо, що КОР у організмі тварин пов'язаний із співвідношенням одно- та двохзаміщених фосфатів. За ацидозу однозаміщених фосфатів виводиться у 50 разів більше, ніж двохзаміщених. За алкалозу посилено утворюються і виводяться двохзаміщені фосфати.

Паратиреоїдний гормон знижує концентрацію фосфору у сироватці (плазмі) крові, пригнічує його реабсорбцію у проксимальних та дистальних канальцях нирок, чим посилює його виділення з сечею. Кальцитонін знижує вміст фосфатів у крові, знижує їх реабсорбцію у нирках і посилює екскрецію. Вітамін D (*1,25 (OH)2D3*), посилюючи всмоктування фосфатів у кишечнику, підвищує його рівень у крові і сприяє фіксації фосфорно-кальцієвих солей кістковою тканиною. Інсулін стимулює надходження фосфатів у клітини і, тим самим, знижує його вміст у сироватці крові. Гормон росту (СТГ) підвищує реабсорбцію фосфатів у нирках і рівень їх у крові. Вазопресин, навпаки, підвищує екскрецію фосфатів із сечею і знижує ступінь фосфатемії.

Обмін фосфору тісно пов'язаний з обміном кальцію. Гіперкальціємія, яка знижує секрецію паратиреоїдного гормону, стимулює реабсорбцію фосфатів. Гіперфосфатемія може сприяти утворенню сполук фосфору з кальцієм, що призводить до відкладання кальцію у тканинах і розвитку гіпокальціємії.

У табл. 6.4 наведено в узагальненому вигляді фактори, що регулюють реабсорбцію фосфатів у проксимальних канальцях нирок.

Взаємовідносини між обміном кальцію і фосфору в організмі дуже складні, і існують багато механізмів, спрямованих на підтримку Ca/P- гомеостазу, Вплив основних регулюючих факторів на рівень кальцію і фосфору у крові

Фактор	Са	Р
Паратиреоїдний гормон	+	-
Кальцитонін	-	-
Вітамін D	+	+

Фактори, які регулюють реабсорбцію фосфатів

Зниження реабсорбції	Підвищення реабсорбції
Корми, багаті на фосфати ПТГ	Корми, бідні на фосфати
Фосфатоніни	Гормон росту (СТГ)
Глюкокортикоїди	Інсулін
Похилий вік	Тироксин
Кальцитонін	Вітамін D
Голодування	Корми, багаті на кальцій
Гіперкаліємія	Корми, багаті на калій
Хронічна гіперкальціємія	
Діуретики	

деякі з яких ще до кінця не визначені. У табл. підсумовано дані про зміни рівня неорганічного фосфору у сироватці крові за різних станів та захворювань.

Ферум. Біологічна роль феруму зумовлена його вмістом у гемоглобіні, міоглобіні, лактоферині та ферментах (цитохроми, каталаза, оксидази). Транспорт феруму у тканини (кістковий мозок та інші) здійснює трансферин — глікопротеїн, який відзначається спорідненістю до феруму. Визначення вмісту трансферину у крові характеризує забезпеченість організму ферумом. Депонується ферум у складі білків феритину та гемосидерину (печінка, кістковий мозок, селезінка). Коли вміст феруму у печінці різко підвищується, збільшується утворення гемосидерину. Понад 70 % феруму плазми крові надходить до кісткового мозку, де він залучається до синтезу гемоглобіну. За розпаду еритроцитів ферум знову зв'язується з трансферином і вступає до нового циклу синтезу гемопоетинів. Із організму ферум виділяється із клітинами злушеного епітелію, жовчю, а також із сечею і потом.

Найбільш поширений мікроелементоз — недостатність феруму, або гіпосидероз. Він часто виникає при зменшенні надходження або при підвищених витратах феруму (крововтрата, вагітність, лактація). Гіпосидероз характеризується розвитком залізодефіцитної анемії, яка носить гіпохромний характер.

Зміни рівня неорганічного фосфору за різних захворювань

Гіпофосфатемія	Гіперфосфатемія
Мальабсорбція Гіповітаміноз В Діабетичний кетоацидоз Гіперпаратиреоз Рахіт Остеомаляція Респіраторний ацидоз Внутрішньовенне введення глюкози	Гіпопаратиреоз Гіпертиреоз Ниркова недостатність Лейкоз Мієломна хвороба Активний ріст кісток у молодняку Ускладнена вагітність Період зрощування кісток при переломах Посилена м'язова робота Розпад пухлин Рабдоміоліз Ацидоз (метаболічний і респіраторний)

Особливо страждає молодняк, зокрема поросята і телята. Надійним діагностичним тестом гіпосидерозу є визначення концентрації трансферину у сироватці крові. Його насичення відображає запаси феруму в організмі. Знижений вміст феруму у сироватці крові спостерігається

при анеміях, а підвищений - при ураженні печінки, цирозах.

Нормальні показники вмісту феруму у сироватці крові тварин: ВРХ — 16,1—26,8 мкмоль/л; вівці — 17,9—26,8 мкмоль/л; свині — 9,7— 32,2 мкмоль/л (за В. І. Левченко, 2004).

Купрум є складовою частиною багатьох оксидаз, зокрема цитохромо-ксидази, супероксиддисмутази, тирозинази, які відіграють важливу роль у окисно-відновлювальних реакціях. Він необхідний для кровотворення, формування мієліну, синтезу меланіну. Основним білком, який транспортує купрум, є церуплазмін. Він виконує антиоксидантну функцію, а також відіграє роль реактанту гострої фази запалення. Купрум депонується у печінці і виділяється з організму в основному через жовч. Дефіцит купруму — гіпокупороз, характеризується порушенням гемопоезу, що викликає анемію, а також розлад синтезу колагену через недостатнє утворення міцних поперечних зв'язків між окремими молекулами тропоколагену. Гіпокупороз викликає деформацію скелету. Підвищений вміст купруму у сироватці крові спостерігається за інфекційних хвороб у гострій стадії, гепатитів, цирозів та лейкозів. Найбільш відома форма підвищення вмісту купруму та зниження концентрації церулоплазміну у сироватці крові — гепатоцеребральна дистрофія. Вона характеризується дегенеративними змінами нейронів у окремих підкоркових структурах мозку та цирозом печінки внаслідок гальмування окислювальних ферментів. Для лікування даної хвороби використовують тіолові препарати, які зв'язують купрум та виводять його з організму.

Нормальні показники вмісту купруму у сироватці крові тварин: ВРХ — 12,6—18,9 мкмоль/л; вівці — 9,5—15,7 мкмоль/л; свині — 31,5—37,8 мкмоль/л (за В. І. Левченко, 2004).

Цинк. Входить до складу багатьох ферментів-металопротеїназ (суперо-кислоредуктази, амінопептидаза, лужна фосфатаза та ін.). Цинк здатний потенціювати клітинний і гуморальний імунітет проти бактерій, вірусів і пухлинних клітин. Цинк сприяє загоюванню ран: прискорює синтез ДНК, РНК, колагену. Дефіцит цинку негативно впливає на розвиток плода і може викликати розщеплення піднебіння; пригнічує утворення антитіл, зменшує кількість лімфоцитів у крові і масу тимусу. Цинк впливає на функцію статевих залоз, за його недостатності пригнічується сперматогенез і розвиток статевих ознак. Чутливість самців до дефіциту цинку вища, ніж самок. Цинк бере участь у процесах кальцифікації. За його недостатності зменшується активність лужної фосфатази.

Нормальні показники вмісту цинку у сироватці крові тварин: ВРХ — 15,4—23,0 мкмоль/л; вівці — 15,4—18,5 мкмоль/л; свині — 15,4—24,6 мкмоль/л (за В. І. Левченко, 2004).

Селен бере участь у окисно-відновлювальних процесах, виконує антиоксидантну функцію. Існує взаємозв'язок між селеном і вітаміном *E*, який інгібує процеси перекисного окиснення ліпідів. За дефіциту селену у м'язах, зокрема міокарді, зменшується вміст міоглобіну, розвиваються дистрофічні зміни і виникає серцева недостатність. Інфаркт міокарда найчастіше виникає на фоні дефіциту цього мікроелемента. Недостатність селену викликає зміни у підшлунковій залозі. Доведена роль селену у розвитку пухлин. Недостача у раціоні селену сприяє розвитку білом'язової хвороби.

Нормальні показники вмісту селену у сироватці крові тварин: ВРХ — 0,9—1,5 мкмоль/л; вівці — 0,9—1,5 мкмоль/л; свині — 0,9—1,5 мкмоль/л (за В. І. Левченко, 2004).

Йод є складовою частиною тиреоїдних гормонів щитоподібної залози. Дефіцит йоду — гіпойодоз проявляється у формі ендемічного зобу. Гіпофункція

щитоподібної залози супроводжується зниженням окислювальних процесів, основного обміну, температури тіла та збільшенням розмірів залози.

Нормальні показники вмісту загального йоду у сироватці крові тварин: ВРХ — 394—788 нмоль/л; вівці — 394—788 нмоль/л; свині — 394—788 нмоль/л (за В. І. Левченко, 2004).

Фтор. Основна його частина (99 %) міститься у твердих тканинах — кістках та зубах. Він може збільшувати популяцію остеобластів, що сприяє активізації кісткоутворення. Дефіцит фтору призводить до розвитку карієсу зубів. Фторид натрію використовують для лікування остеопорозу, оскільки фтор підвищує мінералізацію кісток, особливо у поєднанні з кальцієм. Надмірне надходження фтору в організм викликає флюороз (супроводжується крихкістю та ламкістю зубів, емаль втрачає блиск, стає молочно-матовою; при тяжких формах виникають ерозії, пігментовані плями на емалі та її руйнування). Фтор виявляє спорідненість до кальцинованих тканин і може підсилювати утворення жовчних і сечових каменів.

Кобальт є складовою частиною вітаміну B_{12} необхідного для еритропоезу, синтезу гемоглобіну. Він позитивно впливає на імунну реактивність. При дефіциті кобальту виникає макроцитарна мегалобластна анемія.

Нормальні показники вмісту кобальту у крові тварин: ВРХ — 0,5—0,85 мкмоль/л; вівці — 0,42—0,85 мкмоль/л; свині — 0,42—0,85 мкмоль/л (за В. І. Левченко, 2004).

Порушення мінерального обміну які часто зустрічаються у домашніх тварин, можна встановити за допомогою аналізу кормів (анамнез годування) та біохімічних досліджень сироватки крові, таких як:

Визначення активності лужної фосфатази у сироватці крові, що є перевірочним тестом. При всіх порушеннях мінералізації кісток активність лужної фосфатази у крові підвищується внаслідок компенсаторно посиленої

активності остеобластів. У молодих тварин активність лужної фосфатази у нормі завжди значно вища, ніж у дорослих тварин. При переломах кісток підвищення активності цього ферменту є доброю прогностичною ознакою.

Визначення концентрації кальцію у сироватці крові. За допомогою розповсюдженого колориметричного або титрометричного методу визначають вміст загального кальцію. Іноді (при гострій гіпокальціємії) необхідне вимірювання концентрації йонізованого кальцію за допомогою чутливих до йонів кальцію електродів.

Визначення концентрації фосфору у сироватці крові. Найбільше діагностичне значення має визначення у крові неорганічного фосфору.

Визначення загальної концентрації магнію у сироватці крові за набором.

Аналіз сечі на вміст кальцію, магнію та фосфору. Якщо нирки не ушкоджені, виділення кальцію та магнію корелює з концентрацією цих речовин у крові; при гіпокальціємії та гіпомагніємії воно зводиться до нуля.

6. Рентгенодіагностика та денситометрія дозволяють встановити порушення мінералізації кісток. Можна встановити недостатню мінералізацію кісток нижче, ніж на 60 % (остеомаляція, рахіт, остеопороз), деформації кісток (остеоїдоз) та утворення кісткових наростів (екзостозів та остеофітів).

Лабораторна робота

Завдання 1. Визначення вмісту загального кальцію у реакції з кальційарсеназо III.

Принцип методу. Кальцій утворює з барвником комплекс фіолетового кольору, який визначають фотометрично при довжині хвилі 590 - 650 нм.

Обладнання та посуд: КФК-2, КФК-3, піпетки на 1; 5 мл, пробірки

Реактиви:

реагент для визначення кальцію (робочий) — 0,008 % розчин арк и« назо III в 0,05 М трис-НCl або ацетатному буфері з рН 6,7—6,8; еталон кальцію (0,025 М CaCl₂ в 0,02 М HCl).

Приготування робочого реагенту для визначення кальцію: змішують

1 об'єм концентрованого розчину реагенту для визначення з 19 об'ємами бідистильованої води. Розчин стабільний при зберіганні у холодильнику протягом 10 діб.

Калібрувальний розчин: змішують 1 мл еталону кальцію з 9 мл бідистильованої води. Отриманий розчин містить 2,5 ммоль/л кальцію (10 мг у 100 мл). Розчин стабільний при зберіганні у холодильнику протягом кількох тижнів.

Хід визначення. До 4 мл робочого розчину реагенту для визначення кальцію додають 0,05 мл дослідної сироватки крові (або іншого субстрату). Суміш перемішують. Одночасно ставлять також калібрувальну пробу (до 4 мл робочого розчину реагенту додають 0,05 мл калібрувальної і розчину). Витримують 5—10 хвилин при кімнатній температурі та колориметрують при довжині хвилі 590—650 нм на спектрофотометрі або Ф1 К, проти контролю у кюветі товщиною 10 мм.

Контроль: до 4 мл реагенту додають 0,05 мл дистильованої води.

Вміст кальцію вираховують за формулою:

$$\text{Ca, ммоль/л} = \frac{\text{Едосл} \cdot 2,5 \text{ ммоль/л}}{\text{Естан}},$$

де *Едосл* та *Естан* — поглинання відповідно до дослідної проби і калібрувального (стандартного) розчину з концентрацією 2,5 ммоль/л.

Клініко-діагностичне значення. За патології гіперкальціємія спостерігається при гіперпаратиреоїдизмі внаслідок мобілізації йонів кальцію та фосфору кісток; стимулюванні реабсорбції кальцію та гальмуванні звороті

по всмоктування фосфатіонів клітинами каналцевого епітелію нирок; і гіпервітамінозі D (цей вітамін сприяє всмоктуванню та попереджає виведенню йонів кальцію та фосфору з сечею); злюкисних пухлинах з ураженням кісток та без метастазів у кісткову тканину; недостатності функції серцево-судинної системи (внаслідок підвищеного вмісту вуглекислоти у крові); жовтяниці (через ушкодження клітин, що містять йони кальцію); станах, пов'язаних із порушенням гормонального балансу.

Гіпокальціємія зустрічається частіше, ніж гіперкальціємія. Гіпокальціємією супроводжуються деякі захворювання нирок, особливо хронічні. За нефротичного синдрому гіпокальціємія виникає внаслідок різкого зменшення рівня білка у плазмі (гіпопротеїнемічна гіпокальціємія). Гіпокальціємія виникає за хронічної ниркової недостатності, ураженні проксимальних та дистальних каналців нирок, цирозі печінки, остеомалаяції (особливо при її прогресуванні), рахіті, бронхопневмонії (гіпокальціємія за бронхопневмонії – майже постійний симптом, причому ступінь її відповідає тяжкості процесу), проносах (через втрати кальцію з вмістом кишечника). Гіпокальціємія відмічається за гострого панкреатиту, гіпоальбумінемія, гіпонатріємії, дефіциті магнію, вітаміну D, мальабсорбції його у кишечнику та ін.

Таблиця 5

Вміст загального кальцію у сироватці крові здорових тварин (за В. І. Левченко, 2004)

Вид тварини	мг/100 мл	ммоль/л
Велика рогата худоба (дорослі тварини)	9,5—12,5	2,38—3,13
Телята	10—12,5	2,5—3,13
Вівці	9,5—13,5	2,38—3,38
Кози	10—13	2,5—3,25
Коні	10—14	2,5—3,5
свині (дорослі)	10—12	2,5—3,0
поросята відлучені	10—13	2,5—3,25
Собаки	9,2—12,0	2,30—3,0
Кішки	8,0—14,0	2,0—3,5

Кури (непродуктивний період)	18,0—20,0	4,5—5,0
Кури (продуктивний період)	24,0—38,0	6,0—9,5
Індики (продуктивний період)	26,0—42,0	4,0—4,5

Завдання 2. Визначення вмісту неорганічного фосфору за методом УФ-детекції фосфомолібдатного комплексу.

У крові фосфор міститься у вигляді органічних та неорганічних сполук. Органічний фосфор зв'язаний з білками та ліпідами. У клінічній практиці діагностичне значення має визначення вмісту неорганічного фосфору, яке здійснюють за допомогою реакцій з ванадат-молібденовим реактивом (за Пулсом у модифікації Коромислова В. Ф. і Кудрявцевої Л. А.) та з аскорбіновою кислотою (у модифікації Івановського С. А.). При зберіганні сироватки крові органічний фосфор розкладається зі збільшенням неорганічного. Щоб уникнути помилки при дослідженні, необхідно проводити аналіз лише свіжої сироватки крові або одержувати її без-білковий фільтрат після додавання 10 або 20 % розчину трихлорацетатної кислоти.

Принцип методу. Неорганічний фосфор реагує з молібдатом амонію з утворенням фосфомолібдатного комплексу, який має максимум поглинання, величина якого пропорційна концентрації неорганічного фосфору.

Реактиви:

молібденовий реактив;
стандартний розчин фосфору (50 мкг/мл).

Можна використовувати набори реактивів фірм *SIMKO*, Філісіт або Реагент.

Обладнання та посуд: центрифуга, фотоелектроколориметр (ФЕК- 56М, КФК-3), піпетки на 1,2 і 5 мл, пробірки для центрифугування.

Хід роботи. До 0,1 мл дослідної проби сироватки крові додають 3,0 мл молібденового реактиву (обережно! Реактив містить сульфатну кислоту!). Суміш перемішують,

витримують 20 хвилин при кімнатній температурі і колориметрують при довжині хвилі 340 нм на спектрофотометрі або ФЕК проти контролю у кюветі з товщиною робочого шару 10 мм.

Так само досліджують і стандартний розчин фосфору.

Контроль: до 0,1 мл дистильованої води додають 3,0 мл молібденового реактиву. Забарвлення стабільне протягом 1 год.

Вміст неорганічного фосфору визначають за формулою:

$$P, \text{мкг/мл} = \frac{\text{Едосл} * 50 \text{мкг/мл}}{\text{Естан}}$$

де: *Едосл* і *Естан* — поглинання відповідно дослідної проби та стандартного розчину; 50 мкг/мл — концентрація фосфору у стандартному розчині.

При концентрації неорганічного фосфору понад 80 мкг/мл пробу сироватки крові слід розвести дистильованою водою і повторити дослідження (результат помножити на ступінь розведення). Якщо вміст фосфору менший 20 мкг/мл, об'єм проби потрібно збільшити до 0,2 мл (отриманий результат поділити на 2).

Клініко-діагностичне значення. Концентрація неорганічного фосфору у сироватці крові залежить від функції паращитоподібних, щитоподібних залоз, впливу на його обмін вітаміну D та функції нирок. Гіперфосфатемія зустрічається за ниркової недостатності, гіпопаратиреоїдизму, цукрового діабету, кетозу та ін. Гіперфосфатемія при нефритах та нефротичному симптомокомплексі є однією з несприятливих прогностичних ознак; ці захворювання часто супроводжуються зниженням резервної лужності крові. Гіперфосфатемія притаманна періоду загоєння кісткових переломів (сприятлива ознака). М'язова робота супроводжується підвищенням вмісту неорганічного фосфору в результаті розщеплення органічних фосфорних сполук (АТФ, креатинфосфат).

Зниження рівня неорганічного фосфору у сироватці крові відмічається на ранній стадії рахіту, коли клінічні симптоми ще недостатньо виразні. Гіпофосфатемія також спостерігається при остеомалаяції, пелагрі, може мати й аліментарне походження внаслідок споживання бідної фосфатами їжі та порушення всмоктування фосфатів у кишечнику.

Таблиця 6

Вміст неорганічного фосфору у сироватці крові здорових тварин (за В. І. Левченко, 2004)

Вид тварини	Неорганічний фосфор	
	мг/100 мл	ммоль/л
Велика рогата худоба (дорослі тварини)	4,5-6,5	1,45—2,1
Телята	5,5-7,5	1,78—2,42
Вівці	4,5—7,5	1,45—2,422
Коні	4,5-5,5	1,45—1,78
Кози	6,0—8,0	1,94—2,58
Свині (дорослі)	4,5—6,5	1,45—2,1
Поросята відлучені	5,5—8,0	1,78—2,58
Собаки	4,5—6,0	1,45—1,95
Кішки	4,5—8,0	1,5—2,6
Кролі	2,5—3,5	0,81—1,13
Норки	2,5—6,5	0,81—2,1
Песці	2,0—5,0	0,66—1,62
Лисиці	2,0—5,2	0,66—1,68
Кури (продуктивний період)	5,3—6,8	1,7-2,2

Завдання 3. Визначення вмісту магнію у сироватці крові.

Принцип методу: магній реагує з титановим жовтим у лужному середовищі з утворенням забарвлених сполук.

Реактиви. Розчин вольфрамового натрію — 10 г/100 мл; 0,67 Н розчин сульфатної кислоти; розчин їдкого натру — 6 г/100 мл; 0,2 Н розчин їдкого натру; розчин солянокислого гідроксиламіну (2 г/100 мл); розчин

титанового жовтого — 0,075 г/100 мл; розчин метиленового червоного у 96 % етанолі — 0,1 г/100 мл; стандартний розчин — 0,2026 г кристалічного сірчаноокислого магнію розчиняють у 1 л дистильованої води (1 мл розчину містить 0,02 мг магнію).

Хід роботи. До центрифужної пробірки вносять 2 мл дистильованої води, 1 мл сироватки (плазми), 1 мл розчину вольфрамвокислого натру, ретельно перемішують, додають 1 мл розчину сульфатної кислоти та знову ретельно перемішують скляною паличкою. Через 15 хвилин центрифугують при 3,5—4 тис. об./хв. протягом 10 хвилин (чи фільтрують через паперовий фільтр); центрифугат (фільтрат) повинен бути прозорим. Центрифугат об'ємом 2,5 мл переносять до центрифужної пробірки об'ємом 10 мл, додають 1 краплю індикатора — метиленового червоного — та нейтралізують 0,2 Н розчином їдкого натру до появи жовтого забарвлення.

До вмісту пробірки додають 1 мл 2 г/100 мл гідроксиламіну, 1 мл розчину титанового жовтого та 2 мл реактиву 3 — їдкого натру. Потім об'єм розчину доводять до 10 мл дистильованою водою, пробу фотометрують на ФЕК за зеленого світлофільтру при довжині хвилі 500—560 нм з товщиною шару 10 мм. Результати порівнюють з даними контрольної проби.

Контрольну пробу ставлять паралельно дослідній, але замість сироватки беруть дистильовану воду. Розрахунки проводять за калібрувальним графіком. Із основного стандартного розчину готують розведення.

Додають 1 мл розчину гідроксиламіну, 1 мл розчину титанового жовтого та 2 мл реактиву їдкого натру. Вимірюють оптичну густину стандартних проб в умовах, які описані для фотометрування дослідної проби.

Клініко-діагностичне значення. Гіпомагніємією супроводжуються шлунково-кишкові захворювання (тривала діарея, пухлини кишечника та ін.), серцево-судинні (хронічна ішемічна хвороба серця, атеросклероз та

ін.), ниркові (гострий канальцевий некроз, стани, пов'язані з призначенням діуретиків), ендокринні розлади (цукровий діабет, гіпотиреоз, іноді гіперальдостеронизм, неадекватна секреція антидіуретичного гормону) та ін. (надлишкова лактація). Дефіцит магнію у раціоні призводить до зменшення вмісту внутрішньоклітинного калію та внаслідок цього звуження

Таблиця 7

Дані для побудови калібрувального графіка

Основний стандартний розчин	Кількість Mg в основному стандартному розчині	Дистильована вода до 6 мл	Концентрація у пробі (ммоль/л)
0,25	0,005	5,75	0,41
0,50	0,010	5,50	0,82
0,75	0,015	5,25	1,23
1,00	0,020	5,00	1,65
1,25	0,025	4,75	2,06
1,50	0,030	4,50	2,47

коронарних та магістральних артеріальних судин (гіпертензії). Недостатнє надходження магнію в організм викликає дезінтеграцію енергопродукуючих структур міокарда, гальмування креатинфосфатного шляху транспорту енергії та порушення усіх енергозалежних процесів, зниження синтезу білка. Зниження вмісту йонів магнію у плазмі крові призводить до звуження артерій, порушення згортання крові, підвищення артеріального тиску (гіпертензії), погіршення мікроциркуляції у капілярах. Зменшення концентрації магнію у плазмі відмічається при інфаркті міокарда — причому тим виразніше, чим вищий вміст жирних кислот у плазмі (сироватці крові). Зниження рівня магнію спочатку у позаклітинному, а потім внутрішньоклітинному секторі викликає ішемію міокарда, серцеві аритмії, гостру серцеву недостатність. Зниження концентрації магнію у плазмі відмічено при гострому та

хронічному панкреатиті, хронічній серцево-судинній недостатності, хронічному гломерулонефриті, синдромі мальабсорбції, діабетичному ацидозі та ін.

Таблиця 8
Коефіцієнти перерахунку одиниць вимірювання для показників мінерального обміну у сироватці крові

Показник	Попередня одиниця	Коефіцієнт перерахунку в нову одиницю	Нова одиниця	Коефіцієнт перерахунку попередньої одиниці
Ферум	мкг/дл	0,1791	мкмоль/л	5,58
Йод (йод, зв'язаний з білком)	мкг/дл	78,8	нмоль/л	0,012
	мкг/дл	7,880	пмоль/л	0,126
Кальцій	мекв/л	0,5 0,25	ммоль/л	2
	мг/дл		ммоль/л	4,0
Магній	мг/дл	0,4114	ммоль/л	2,43
	мг/л	0,04114	ммоль/л	24,3
Купрум	мкг/дл	0,1574	мкмоль/л	6,35
	мг/л	15,74	мкмоль/л	0,063
Фосфор неорганічний	мг/дл	0,3229	ммоль/л	3,09
	мг/л	0,03229	ммоль/л	30,9

Гіпермагніємія відмічається при гострій та хронічній нирковій недостатності, уремії, анурії, гіпотиреозі, ацидозі, прогресуючому атеросклерозі, гіпертрофічному артриті, зневодненні. При підвищеному вмісті іонів магнію у крові можуть спостерігатися пригнічення дихального центру, кома, порушення провідності міокарда, наступити блокада та зупинка серця.

Самостійна робота

Завдання 1. Для самостійної роботи і самоконтролю потрібно виконати тестові завдання:

Місце переважного розподілення натрію в організмі:

А. Внутрішньоклітинне,

Б. Позаклітинне.

Місце переважного розподілення калію в організмі:

А. Позаклітинне,

Б. Внутрішньоклітинне.

Які гормони регулюють обмін натрію та калію?

А. Тироксин,

Б. Інсулін,

С. Альдостерон,

Д. Вазопресин.

Як впливає гормон кальцитонін на рівень кальцію та фосфору у крові?

А. Не змінює,

Б. Збільшує,

С. Знижує.

Для якого захворювання характерна така тріада: зниження концентрації неорганічного фосфору, підвищення активності лужної фосфатази, підвищення відношення Ca:P?

А. Остеопороз,

Б. Остеома,

С. Рахіт,

Г. Гіпопаратиреоз.

Які елементи пов'язані з функцією щитоподібної залози?

А. Калій,

Б. Натрій,

В. Кальцій,

Г. Фосфор,

Д. Йод,

Е. Купрум.

Рівень яких елементів у сироватці крові залежить від функцій нирок?

А. Калію,

Б. Натрію,

В. Кальцію,

Г. Фосфору,

Д. Йоду,

Е. Купрумму.

Паратиреоїдний гормон спричиняє:

А. Зменшення рівня кальцію у крові,

Б. Збільшення рівня кальцію у крові за рахунок підвищення абсорбції у кишково-слизовому каналі,

С. Збільшення рівня кальцію у крові за рахунок резорбції кісткової тканини,

Г. Зменшення рівня кальцію у крові за рахунок накопичення його у кістках,

Д. Не впливає на обмін кальцію.

До гіпосидерозу найбільш чутливі:

Телята,

Б. Цуценята хутрових звірів,

Поросята,

Г. Ягнята.

Завдання 2. Для самостійної роботи і самоконтролю необхідно розв'язати ситуаційні задачі:

Теля худне, апетит знижений, деформація кісток. Кальцій у сироватці крові — 8,5 мг% (норма 10—12 мг%), фосфор — 2,3 мг% (норма 6,5—7,0 мг%). Загальний білок 4,07 мг% (норма 5,5 мг%).

Перед постановкою діагнозу перерахуйте одиниці вимірювання мг% у ммоль/л та визначить, яка патологія могла призвести до таких біохімічних зсувів?

У корови нормальний апетит, спостерігається розсмоктування останніх хвостових хребців та потоншення останньої пари ребер, раціон збалансований за вмістом кальцію та фосфору. Кальцій у сироватці крові — 2,2 ммоль/л (норма 2,4—3,1 ммоль/л), фосфор — 1,3 ммоль/л (норма 0,48—0,68 ммоль/л). Загальний білок 78 г/л (норма 70—86 г/л).

У сечі наявність кетонів. **Діагноз:**

А. гіпертиреоз,

Б. гіповітаміноз А,

В. рахіт,

Г. остеодистрофія,

Д. гепатит.

У корови спотворений апетит, в'яла жуйка, розсмоктування останніх хвостових хребців, раціон не збалансований за основними компонентами. Кальцій у сироватці крові — 2,2 ммоль/л (норма 2,4—3,1 ммоль/л), фосфор — 1,3 ммоль/л (норма 0,48—0,68 ммоль/л). Загальний білок 58 г/л (норма 70—86 г/л). **Діагноз:**

аліментарна остеодистрофія,

Б. гепатит,

рахіт,

Г. вторинна остеодистрофія.

Навчально-дослідна робота студентів

Підготувати реферат за темою: «Регуляція обміну мінеральних речовин у організмі тварин. Патологічні стани, які характерні для дефіциту та надлишку мінеральних елементів».

Рекомендована література

1. Березов Т. Т. Биологическая химия /Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкии. — М.: Медицина, 2004. — 704 с.
2. Біологічна хімія /Вороніна Л. М., Десенко В. Ф., Мадієвська Н. М. та ін.; під ред. Л. М. Вороніної. — Х.: Основа; Вид-во НФаУ, 2000. — 608 с.: іл.
3. *Біохімічний склад рідин організму та їх клініко-діагностичне значення* /За ред. О. Я. Склярова. — К.: Здоров'я, 2004. — 192 с.
4. Біохімічні методи дослідження крові тварин: Методичні рекомендації /В. І. Левченко, Ю. М. Новожицька, В. В. Сахнюк та ін. — К., 2004,— 104 с.
5. Біохімічні показники в нормі і при патології ІД. П. Бойків, Т. І. Бондарчук, О. Л. Іванків та ін.; за ред. О. Я. Склярова. — К.: Медицина, 2007. — 320 с.
6. Ветеринарна клінічна біохімія /Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П. та ін.; за ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. — Біла Церква,
7. Ветеринарна клінічна біохімія / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін.;
За ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко – Харків: Еспада, 2010р – 400 с.
8. Деркач М. Ф. Курс варіаційної статистики /М. Ф. Деркач, Р. Я. Гумецький, М. Є. Чабан. — К.: Вища школа, 1977. — 208 с. (на укр. мові).
9. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів: Методичні рекомендації /В. І. Левченко, В. М. Соколик, В. М. Безух та ін. — Біла Церква, 2002. — 56 с.

10. Загальні вимоги до компетентності випробувальних та калібрувальних лабораторій (ISO/IEC 17025:2005, IDT). — Київ: Держспоживстандарт України, 2007. — 25 с.