

изученных изолятов минимум на 4 нуклеотида (1,2%). По месту выявления изоляты генетической линии «b» локализованы в восточной части Владимирской области. Характерно, что в этих районах отмечается высокая частота случаев бешенства по сравнению с другими районами. Интересно также, что в этих районах не выявлено вирусов генетической линии «a».

Изолят 595/2013 относится к Евразийской филогенетической группе. Ему идентичны изоляты 1634/2008, 18/2002, 213/2010 и 371/2013, выявленные в Саратовской, Пензенской, Нижегородской и Самарской областях соответственно. Характерно, что изолят 213/2010, идентичный изоляту 595/2013, был выявлен в западной части Нижегородской области, неподалеку от Меленковского района, где был выявлен изолят 595/2013, что косвенно указывает на то, что данный изолят был не результатом случая заноса, а входит в ареал распространения этой вариации вируса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Генетическая характеристика вирусов бешенства во Владимирской области в целом соответствует картине, характерной для центра России. Все выявленные изоляты относятся к ранее описанным филогенетическим группам — Центральной и Евразийской. Особенности субпопуляции вируса бешенства в восточной части Владимирской области (генетическая линия «a») заслуживают более пристального изучения. Некоторые районы Владимирской области остались необследованными. Так, например, не изучены изоляты из Ковровского района, в котором в 2014 г. отмечалось наибольшее число случаев бешенства. Таким образом, требуется дальнейшая работа по выявлению и генетической характеристике изолятов вируса бешенства во Владимирской области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Прогноз по бешенству для территории Российской Федерации на 2015 год / М.И. Шульпин, Н.А. Назаров, С.А. Чупин [и др.] // Прогнозы по ряду болезней

животных в Российской Федерации на 2015 год. — Владимир: ФГБУ «ВНИИЗЖ», 2015. — С. 51–76.

2. Чернышова Е.В., Назаров Н.А., Метлин А.Е. Эпизоотическая ситуация по бешенству в России и анализ эффективности антирабической вакцинации среди домашних животных, вывозимых за границу // Ветеринария сегодня. — 2013. — № 4 (7). — С. 49–51.

3. Чупин С.А., Чернышова Е.В., Метлин А.Е. Генетическая характеристика полевых изолятов вируса бешенства, выявленных на территории Российской Федерации в период 2008–2011 гг. // Вопросы вирусологии. — 2013. — № 4. — С. 44–49.

4. Antigenic and molecular characterization of field and vaccine rabies virus strains in the Russian Federation / A.E. Metlin, S.S. Rybakov, K.N. Gruzdev [et al.] // Dev. Biol. — 2006. — Vol. 125. — P. 33–37.

5. Genetic heterogeneity of Russian, Estonian and Finnish field rabies viruses / A.E. Metlin, S. Rybakov, K. Gruzdev [et al.] // Arch. Virol. — 2007. — Vol. 152. — P. 1645–1654.

6. MEGA6: Molecular evolutionary genetics analysis version 6.0 / K. Tamura, G. Stecher, D. Peterson // Mol. Biol. Evol. — 2013. — Vol. 30. — P. 2725–2729.

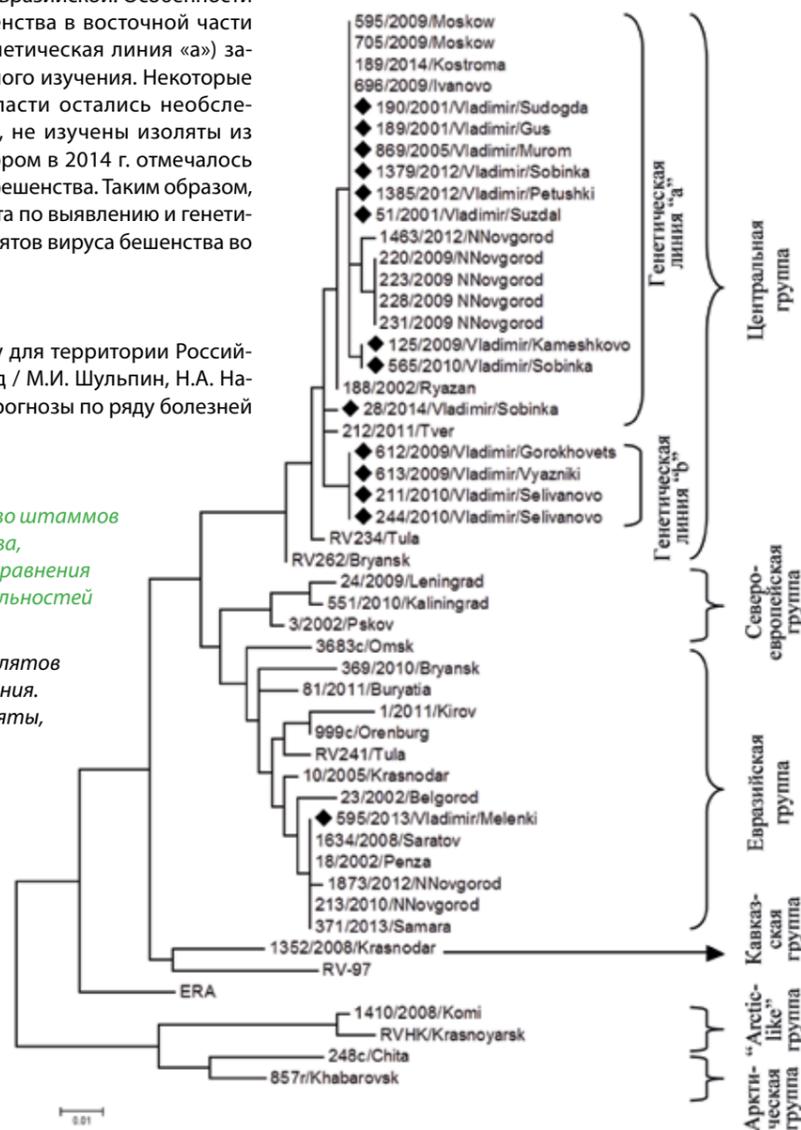


Рис. Филогенетическое дерево штаммов и изолятов вируса бешенства, построенное на основании сравнения нуклеотидных последовательностей фрагмента гена N

К названиям штаммов и изолятов добавлен регион происхождения. Знаком ◆ маркированы изоляты, выявленные на территории Владимирской области.

УДК 619:636:612.1

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Д.С. Большаков¹, Т.Б. Никешина²

¹ научный сотрудник, кандидат химических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: bolshakov@arriah.ru

² заведующий лабораторией, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: nikeskina@arriah.ru

РЕЗЮМЕ

В работе описано значение основных биохимических показателей (белков, липидов, углеводов, пигментов, низкомолекулярных азотистых и минеральных веществ) в сыворотке (плазме) крови сельскохозяйственных животных.

Изменение содержания (снижение или повышение) этих параметров относительно нормального уровня может иметь различные причины: незаразные и инфекционные заболевания, несбалансированность рациона и режима кормления.

Ключевые слова: биохимический анализ, биохимические показатели, сыворотка крови сельскохозяйственных животных.

UDC 619:636:612.1

BIOCHEMICAL VALUES OF BLOOD SERA FROM FARM ANIMALS

D.S. Bolshakov¹, T.B. Nikeshina²

¹ Researcher, Candidate of Science (Chemistry), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: bolshakov@arriah.ru

² Head of Laboratory, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: nikeskina@arriah.ru

SUMMARY

The significance of the main biochemical values (proteins, lipids, carbohydrates, colouring agents, low-molecular nitrogenous and mineral matters) in blood sera (plasm) from farm animals is described in the paper.

The change in the content (decrease or increase) of these indicators against the normal level can have different reasons: noncontagious and infectious diseases, imbalance of ration and feeding regime.

Key words: Ibiochemical analysis, biochemical values, blood sera from farm animals.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы неизмеримо возросло значение клинической биохимии как прикладной науки, открывшей возможности распознавания различных форм заболеваний благодаря выявлению биохимических нарушений в организме больного животного. Использование биохимических методов исследования не только совершенствует лабораторную диагностику болезней, но и позволяет оценить влияние разнообразных лечебных мероприятий на течение патологического процесса, его прогноз. Именно этим объясняется тот большой интерес, который проявляют врачи к использованию современных достижений клинической биохимии в практической ветеринарии [3].

Многообразие аналитических методов, используемых в лабораторной практике, позволяет не только получать достоверные результаты, но и проводить комплексный анализ физического состояния животных для выбора рациона питания, правильной постановки диагноза, оценки результативности лечения.

Цель данной работы заключалась в рассмотрении физиологической роли и клинического значения основных биохимических показателей сыворотки крови сельскохозяйственных животных (КРС, МРС, свиней и кур), контролируемых в ветеринарных и испытательных лабораториях.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Среди всего разнообразия биохимических показателей и методов оценки их содержания можно выделить несколько групп:

- 1) оценка состояния белкового (в том числе пигментного) обмена;
- 2) оценка состояния углеводного обмена;
- 3) оценка состояния липидного обмена;
- 4) оценка активности ферментов;
- 5) оценка состояния водно-электролитного и минерального обменов;
- 6) общий клинический анализ крови.

Оценка состояния белкового обмена

Для оценки состояния белкового обмена, а также функций отдельных органов проводят определение общего белка и его фракций, мочевины, креатинина и других составляющих остаточного азота в сыворотке крови.

Общий белок. Белки крови выполняют многие функции: поддерживают постоянство онкотического давления, рН крови, уровень катионов крови, играют важную роль в образовании иммунитета, комплексов с углеводами, липидами, гормонами и другими веществами.

Снижение количества общего белка в сыворотке крови (гипопротеинемия) отмечается при длительном недокорме животных, алиментарной остеодистрофии, урвской болезни, гипокобальтозе, эндемическом зобе, хронических расстройствах желудочно-кишечного тракта, нефрите, нефрозе, циррозе печени, туберкулезе и других заболеваниях, при которых снижается аппетит и усвоение питательных веществ корма [8].

Повышение количества общего белка в сыворотке крови (гиперпротеинемия) в условиях животноводства встречается значительно чаще, чем гипопротеинемия. Оно бывает при белковом перекорме, кетозе, вторичной остеодистрофии, токсикозах и других болезнях, сопровождающихся дистрофией или воспалением

печени [8]. Повышение содержания общего белка в сыворотке крови в этих случаях идет за счет глобулиновых фракций при одновременном уменьшении концентрации альбуминов. Гиперпротеинемия бывает при тяжелых формах диареи, дегидратации организма, острых воспалительных процессах, флегмоне, сепсисе, пневмонии, бронхопневмонии и т.д.

Альбумин — основной белок сыворотки крови, который синтезируется в печени и способен к конформационным изменениям [6]. Благодаря стереоизбирательной афинности молекула альбумина служит переносчиком для многих веществ, таких как билирубин, жирные кислоты, мочевая кислота, различные лекарства и антибиотики. Также альбумин поддерживает осмотическое давление в крови.

Повышенный уровень альбумина в сыворотке может быть связан с обезвоживанием. Возможными причинами низкого уровня сывороточного альбумина могут являться голодание, печеночная и почечная недостаточность.

Мочевина — основной конечный продукт азотистого обмена. Синтезируется главным образом в печени, а у жвачных животных, кроме того, в стенке рубца из азота аммиака, аминокислот и амидов. Непосредственный предшественник мочевины в печени — гуанидиновая группировка аминокислоты аргинина. На долю мочевины приходится не менее половины остаточного азота крови и 80–83% мочи.

Мочевина главным образом выделяется почками, у жвачных животных часть ее поступает в преджелудки со слюной, где распадается до аммиака и углекислого газа с последующим использованием продуктов распада рубцовой микрофлорой. Концентрация мочевины в крови у здоровых животных колеблется от 20 до 40 мг% [4].

Значительное повышение содержания мочевины в крови (уремия) наблюдается при циркуляторной недостаточности почек, при которой нарушается фильтрация в клубочках. Такая патология возникает при сердечной недостаточности и дегидратации. Наиболее частые причины уремии — заболевания, при которых поражаются преимущественно почечные клубочки (хронический нефрит), или задержка выделения мочи при мочекаменной болезни, аденоме предстаты и др. Уремией сопровождается почечная недостаточность.

Повышение содержания мочевины в крови наблюдается при алкалозе рубца, скармливании животным большого количества гороха, зеленых бобовых кормов. Резкую уремию (до 200 мг%) наблюдают у тяжело больных диспепсией телят [8].

Тяжесть уремии связана не с концентрацией самой мочевины (она малотоксична), а с накоплением токсичных производных гуанидина: гуанидинантарной кислоты, метилгуанидина, гуанидинуксусной кислоты и гуанидинпропионовой кислоты, — которые образуются в организме вследствие нарушения нормального синтеза мочевины из аргинина.

Уменьшение содержания мочевины в крови бывает при длительном белковом недокорме, при нарушении мочевинообразовательной функции печени, наблюдаемой при кетозе коров [7, 8].

Мочевая кислота у птиц, а также у человека является конечным продуктом обмена пуриновых нуклеиновых оснований [6], у лошадей, собак и кроликов она окисляется с образованием алантоина. Мочевая кислота плохо растворима в воде, ее соли — ураты откладываются на висцеральных оболочках брюшины, внутренних органах, в суставах и мочевыводящих путях, вызывая мочекаменный диатез, а при отложении в суставах — подагру. Мочекаменный диатез и подагра преимущественно встречаются у птиц и человека [7].

В норме мочевой кислоты у кур содержится 0,23–0,47 ммоль/л, или 4–8 мг%. *Повышение ее уровня в сыворотке крови у кур* отмечается при избыточном протеиновом и аминокислотном кормлении, избытке нитратов, недостатке витамина А.

Креатинин. В организме животных креатинин образуется из креатина, источники которого — аминокислоты: аргинин, глицин, метионин (рис. 1). Креатин при фосфорилировании превращается в креатинфосфат, а затем и креатинин [6]. Креатин и креатинфосфат участвуют в процессах, связанных с мышечными сокращениями [7].

В сыворотке крови содержится в основном креатинин, поэтому его и определяют. Количество его у животных различных видов колеблется от 40 до 160 мкмоль/л (0,45–1,9 мг%), у кур — 120–350 мкмоль/л (1,4–4,0 мг%) [4].

Повышение концентрации креатинина в крови наблюдается при почечной недостаточности, прогрессирующих диффузных заболеваниях почек, закупорке мочевых путей, подагре, кишечной непроходимости, механической желтухе, голодании, мышечной дистрофии. *Понижение количества креатинина* не имеет клинического значения.

Билирубин — желтый пигмент, образуется в клетках ретикулоэндотелиальной системы печени и селезенки при распаде гемоглобина, миоглобина, цитохромов (рис. 2). Он ядовит, плохо растворим в воде [6, 7]. При поступлении с кровью в печень в гепатоцитах происходит обезвреживание его путем присоединения глюкуроновой кислоты. Соединения билирубина с глюкуроновой кислотой растворимы в воде и непосредственно реагируют с диазореагентом. В этих соединениях заключен так называемый прямой (связанный) билирубин, который выделяется в желчь и поступает в кишечник, где превращается в уробилиноген.

В сыворотке крови животных содержится билирубин, связанный с глюкуроновой кислотой, или прямо реагирующий, и конъюгированный свободный непрямореагирующий билирубин [7].

Повышение содержания билирубина в сыворотке крови (гипербилирубинемия, желтуха) отмечается при гепатите, циррозе печени, острой токсической гепатодистрофии, опухолях печени. При этих болезнях увеличивается уровень в крови как несвязанного (свободного), так и связанного (конъюгированного) билирубина. При гемолитической желтухе, обусловленной гемолитическими ядами или кровопаразитами, концентрация



Альбумин

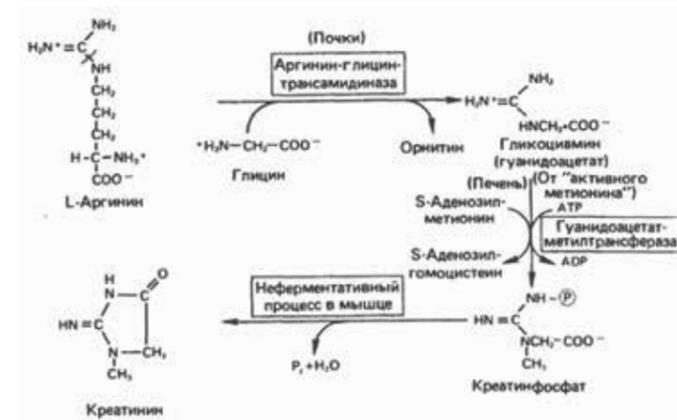


Рис. 1. Биосинтез креатина и креатинина

билирубина в крови повышается в основном за счет свободного (несвязанного) билирубина.

Оценка состояния углеводного обмена

Для оценки состояния углеводного обмена определяют содержание в крови глюкозы, молочной и пирувиноградной кислот, в клетках крови и печени — гликогена и других веществ.

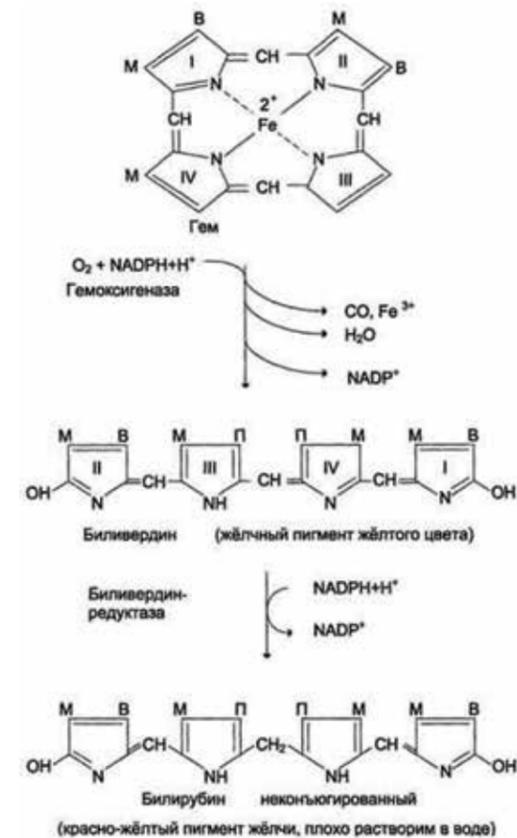


Рис. 2. Распад гема

М — (-CH₃) — метильная группа;
 В — (-CH=CH₂) — винильная группа;
 П — (-CH₂-CH₂-COOH) — остаток пропионовой кислоты.
 В ходе реакции одна метильная группа превращается в окись углерода, и, таким образом, раскрывается структура кольца. Образованный биливердин под действием биливердинредуктазы превращается в билирубин.

Глюкоза — главный источник энергии для клеток организма. На ее долю приходится более 90% всех низкомолекулярных углеводов [6].

Относительно постоянный уровень глюкозы в крови поддерживается благодаря сахароснижающему свойству инсулина и сахароповышающему свойству адреналина, глюкагона и глюкокортикоидов.

Концентрация глюкозы в венозной крови на 10% меньше, чем в капиллярной, она быстро снижается благодаря гликолизу. Поэтому глюкозу в крови определяют сразу после ее взятия, или проводят осаждение белков трихлоруксусной кислотой непосредственно на ферме, или добавляют ингибитор.

Снижение сахара в крови (гипогликемия) бывает при кетозе [8], вторичной остеодистрофии, послеродовом парезе, некоторых формах ожирения, токсических поражениях печени. Часто оно — следствие недостатка в кормах легкоусвояемых углеводов, большой потребности в глюкозе при высококонцентратном типе кормления, преобладании в рационах кислых кормов. К гипогликемии приводят передозировки инсулина.

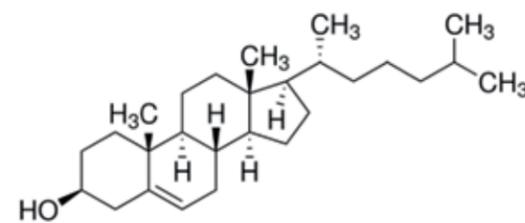
Повышение сахара в крови (гипергликемия) может быть стойким и непродолжительным — при скармливании скоту больших количеств сахаристых кормов, а также при испуге, высокой температуре, стрессовом состоянии [8]. Стойкая гипергликемия бывает при сахарном диабете. Однако следует иметь в виду то обстоятельство, что при сахарном диабете, сопровождаемом выраженной глюкозурией, содержание глюкозы в крови может быть в пределах нормы. Это обусловлено понижением почечного порога (ослабление реабсорбции глюкозы в почечных канальцах).

Оценка состояния липидного обмена

Главными липидными компонентами крови являются: свободный холестерин и его эфиры, фосфолипиды, триглицериды, или нейтральные жиры, а также незэтерифицированные жирные кислоты.

Триглицериды (триацилглицерины), или нейтральные жиры, представляют собой сложные эфиры глицерина и трех остатков жирных кислот, чаще всего с 16 или 18 атомами углерода. Точный состав жирнокислотных остатков может колебаться в определенных пределах и зависит главным образом от характера питания [6].

Концентрация триацилглицеринов в сыворотке крови животных повышается при скармливании кормов, обогащенных жирами или богатых легкодоступными углеводами (картофель, зерно кукурузы, пшеницы), активизирующих липогенез в печени (у моногастричных). Недостаток в рационах протеина и липотропных веществ (холина, метионина, треонина, селена, витамина Е, никотиновой кислоты) также сопровождается нарастанием уровня нейтральных липидов в сыворотке



крови животных. **Увеличение концентрации триглицеридов** отмечается при острых гепатитах, жировой дистрофии печени, нефрозах, диабете. **Снижение их концентрации** наблюдается при низком уровне кормления животных, усиленной молокоотдаче [7].

Холестерин в сыворотке крови животных находится в двух формах: свободной (1/3) и эфирносвязанной с различными жирными кислотами (2/3). С возрастом концентрация холестерина возрастает. **Гиперхолестеринемия** отмечается при диабете, нефрозах, пониженной функции щитовидной железы; в начале голодания; у свиней и птиц — при скармливании рационов, обогащенных твердыми кормовыми жирами. При острых гепатитах уровень общего холестерина в начале заболевания обычно повышается, а затем падает ниже нормы. Для заболевания печени характерно падение эфирной фракции холестерина. Острое падение этой фракции в крови — плохой прогностический признак, указывающий на острую желтую атрофию печени или острое ее отравление [7, 8].

Оценка состояния водно-электролитного и минерального обменов

Кальций. В крови циркулирует кальций в трех формах: 45–50% находится в ионизированном состоянии, 40–45% связано с белками, остальное количество образует комплексы с различными моно- и бивалентными низкомолекулярными анионами [6, 7]. Физиологически активен ионизированный кальций.

Уровень общего кальция в крови определяется суммой ионизированного, связанного с белками крови и различными анионами кальция. Определения только общего кальция для характеристики нарушений метаболизма недостаточно.

Преимущественно кальций — внеклеточный элемент. Около 99% его находится в костной ткани в составе гидроксиапатита, остальное количество — во внеклеточной жидкости.

Кальций — один из важнейших компонентов системы, регулирующей проницаемость мембран. Его ионы способствуют взаимодействию актина и миозина, то есть сокращению мышечных волокон. Это осуществляется с участием магния и аденозинтрифосфата (АТФ). В нервно-мышечных синапсах ионы кальция способствуют выделению ацетилхолина и связыванию его с холинорецептором, а при избытке ацетилхолина активизируют холинэстеразу, расщепляющую ацетилхолин. Ион кальция активизирует процесс свертывания крови.

Всасывание, транспортировка, распределение в тканях и выделение кальция протекают с участием активных форм витамина D и паратгормона.

Снижение содержания кальция в крови отмечается при длительном недостаточном поступлении его с кормом, плохом усвоении вследствие дефицита витамина D и паратгормона, которые обеспечивают его всасывание в кишечнике и препятствуют выведению

с мочой. Гипокальциемия сопровождается алиментарную остеодистрофию, рахит, вторичную остеодистрофию и многие другие болезни. Уровень кальция в крови стабильно удерживается длительное время за счет мобилизации его из костной ткани. Компенсаторные механизмы проявляются при развитии алиментарной остеодистрофии и рахита, при которых низкое количество кальция в крови обнаруживают при затяжном течении патологического процесса. Снижение уровня кальция в крови при вторичной остеодистрофии связано, вероятно, с гипофункцией околотитовидных желез и недостаточным синтезом паратгормона [7].

Резко выраженную гипокальциемию наблюдают при послеродовом парезе [8]. Объясняется такое явление, очевидно, гиперсекрецией кальцитонина, вырабатываемого С-клетками щитовидной железы, который в противоположность паратгормону способствует минерализации кости и понижает уровень кальция в крови. Причиной гипокальциемии может быть гипофункция околотитовидных желез. Так как кальций участвует в нервно-мышечном возбуждении, то при его резком снижении появляются тонические, клонические судороги и парезы. Гипокальциемия возможна при гломерулонефрите, интерстициальном нефрите, когда наступает гипопроteinемия, а следовательно, потеря связанного с белком кальция; при остром панкреатите из-за избытка глюкагона; опухоли щитовидной железы в связи с избыточной продукцией кальцитонина.

Повышение содержания кальция в крови может быть при передозировке витамина D, гиперфункции паращитовидных желез, длительном применении антацидов при язвенной болезни [8].

Магний. Циркулирующий в крови магний существует в трех формах: около 55% находится в ионизированной биологической активной форме; 12–15% образует комплексы с низкомолекулярными анионами; 30–33% связано с белками крови. Около 25% магния взаимодействует с альбуминами и около 8% — с глобулинами. Концентрация магния в клетках в 10–15 раз выше, чем во внеклеточной жидкости. Метаболическая роль магния определяется его участием как кофактора более чем в 300 энзиматических реакциях. Магний участвует практически во всех обменных процессах организма. Ионы магния активируют АТФ-фазу, обеспечивают работу К-Na-насоса клеточных мембран. Магний и кальций в различных тканях могут действовать и как синергисты, и как антагонисты. В гладких мышцах сосудов миокарда отмечают их антагонизм. В то же время дефицит как магния, так и кальция повышает нервно-мышечную возбудимость. Магний усиливает расщепление ацетилхолина путем активации холинэстеразы [7].

При **снижении уровня магния (гипомагниемии)** в крови увеличивается концентрация ацетилхолина, достигая предельной величины, при которой блокируется передача нервного возбуждения, наступают тетания и судороги. Магний тесно связан с обменом кальция, фосфора и калия. Более 50% его находится в костях и зубах. Гипомагниемия отмечается при диарее, полиурической стадии острой почечной недостаточности вследствие потери магния с калом или мочой, при циррозе печени, гиперпаратиреозе, гипотиреозе, хроническом панкреатите, усиленной лактации.

Снижение содержания магния в крови бывает при пастбищной тетании [8], алиментарной остеодистрофии, послеродовом парезе, транспортной болезни у коров [7]. Гипомагниемия наступает вследствие посту-

пления в организм избытка калия (с молодой травой) или азота с концентрированными кормами, а также азотсодержащими небелковыми средствами.

Повышение уровня неорганического магния в крови (гипермагниемия) бывает редко, например, при отравлениях солями магния [8].

Фосфор — один из основных структурных элементов организма. Все виды обмена в организме неразрывно связаны с превращением фосфорной кислоты. Фосфор входит в структуру нуклеиновых кислот, благодаря фосфорилированию осуществляется кишечная адсорбция, гликолиз, прямое окисление углеводов, транспорт липидов, обмен аминокислот и т.д. Макроэргические фосфорные соединения, среди которых центральное место занимает АТФ, — универсальные донаторы и аккумуляторы энергии. 80–85% фосфора содержится в скелете. В крови он присутствует в неорганической и органической формах. Органический фосфор связан с белками и липидами. Всего в крови животного и человека содержится около 10 фракций фосфорных соединений [6, 7]. В клинической практике диагностическое значение имеет неорганический фосфор.

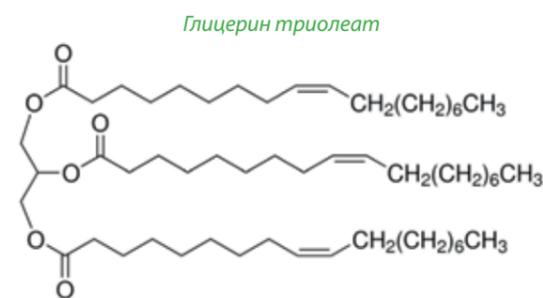
Снижение уровня фосфора в крови отмечается при длительном недостатке его в рационе, плохом усвоении, при расстройствах желудочно-кишечного тракта или дефиците витамина D, при гиперфункции паращитовидных желез и гипофункции щитовидной железы, когда увеличивается секреция паратгормона и уменьшается выработка кальцитонина. Отмечается оно и при алиментарной остеодистрофии, рахите, урской болезни, пеллагре, длительном лечении инсулином, кальция хлоридом, болезнях желудочно-кишечного тракта [7].

Повышение уровня фосфора в крови может быть вызвано уменьшением секреции паратгормона, когда тормозится реабсорбция фосфора в почках. Увеличение кальцитонина стимулирует реабсорбцию фосфора в почках и приводит к гиперфосфатемии. Гиперфосфатемия встречается при сердечной недостаточности, кетозе, приеме больших доз витамина D, нефрите, нефрозе, токсикозах беременности, мышечном перенапряжении. У телят молочного периода содержание фосфора в крови несколько выше, чем у взрослых животных [7]. Содержание фосфора в безбелковом фильтрате цельной крови, плазмы и сыворотки, обработанных одновременно, одинаково [8].

Калий и натрий. Концентрация калия в плазме новорожденных животных несколько выше, чем у взрослых. Натрий в основном внеклеточный элемент, более 80% его находится во внеклеточном пространстве [6]. Однако у собак и жвачных животных содержание его в эритроцитах преобладает над калием, у остальных животных — наоборот [7].

Натрий имеет основное значение в поддержании осмотического давления внеклеточной жидкости, является важным компонентом буферных систем, играет важную роль в поддержании жизнедеятельности микрофлоры рубца.

Изменение концентрации натрия и калия в крови вызывает нарушение кислотно-щелочного равновесия. Потеря натрия в организме сопровождается дегидратацией. Установлено, что при уменьшении содержания натрия до 115–130 ммоль/л, когда осмотическая концентрация понижается до 250–280 ммоль/л, развивается тяжелое состояние. Уменьшение или увеличение



количества натрия в организме сопровождается подобным изменением содержания в нем воды, поэтому обессоливание и обезвоживание почти всегда понимаются как синонимы [7].

Снижение количества натрия в плазме крови отмечают при длительном солевом голодании, поступлении с кормом большого количества калия [8], заболеваниях почек, сопровождающихся потерей натрия, чрезмерном потоотделении, сахарном диабете, поносах, обильном поении, недостаточности коры надпочечников, регидратации организма большим количеством жидкости, не содержащей натрия. Гипонатриемия может наблюдаться при лихорадочном состоянии, пневмониях, хроническом нефрите.

Повышение содержания натрия в плазме крови наблюдают при повышенном диурезе, ограничении питья, несахарном диабете, поносе без возмещения жидкости, недостатке калия, гиперфункции коры надпочечников. Усиленное выделение натрия с мочой бывает при нефрозе.

Снижение количества калия в крови (гипокалиемия) отмечают при усиленном выделении его с мочой (гиперфункция коры надпочечников и передней доли гипофиза), при диарее, больших внутривенных и внутрибрюшных вливаниях жидкости, не содержащей калия. Уровень содержания калия в крови и тканях не всегда тождествен: при уменьшении количества калия в тканях уровень этого элемента в крови может быть высоким. Такое явление бывает при сгущении крови, когда наступает относительная гиперкалиемия. Гипокалиемия часто наблюдается при токсикозах у новорожденных животных, тяжелых формах диспепсии, сопровождаемых выраженным ацидозом. Снижение калия в крови наблюдается при сахарном диабете, введении инсулина, больших количествах растворов глюкозы, поваренной соли.

Гиперкалиемия наблюдается при поедании большого количества молодой травы или зеленой массы растений, выращенных на обильно удобренных калийными удобрениями угодьях, т.е. при пастбищной тетании. Она может быть следствием ацидоза, когда водородные ионы переходят из плазмы в клетки, обмениваясь на калий. Повышение калия в крови может быть следствием поражения почек, которые не могут выводить все поступающие с кормом электролиты [8].

Железо. Так как подавляющая часть железа находится внутри эритроцитов и входит в состав гемоглобина, определение его в цельной крови не имеет практического значения. Представление о его количестве можно сделать по определению гемоглобина. Больше клиническое значение имеет определение железа в плазме (сыворотке) крови, где содержание его в несколько раз ниже, чем в цельной крови.

Состояние обмена железа объективно характеризует количество негеминного сывороточного железа, т.е. трансферрина, ферритина и гемосидерина, так как это основной резерв, который используется организмом в случае необходимости.

Трансферрин — растворимый в воде железопrotein, гликопротеин с содержанием около 0,13% железа. Он служит физиологическим переносчиком железа в организме.

Ферритин — железосодержащий белок (металлопротеин) с содержанием железа около 20%. Он сосредоточен главным образом в селезенке, печени, костном мозге, выполняет роль депо железа в организме.

Гемосидерин — водонерастворимый железосодержащий белковый комплекс, в состав которого входят нуклеотиды и углеводы. Содержится главным образом в ретикулоэндотелиоцитах печени и селезенки.

Определение сывороточного железа проводят для выявления железодефицитного состояния. Содержание железа в сыворотке крови животных составляет 110–200 мкг%. Снижение его уровня свидетельствует о развитии железодефицитной анемии, которая часто отмечается у поросят, телят, щенков, ягнят, жеребят, а также у животных других возрастных групп. Причинами ее могут быть недостаточное, скудное, несбалансированное кормление животных; нарушение всасывания железа из пищеварительного тракта при заболевании желудка и кишечника; хронические рецидивирующие кровопотери их желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь); усиленное потребление железа при беременности; замедление мобилизации и нарушение транспорта железа из депо; гипосидермия при избыточном накоплении железа в клетках ретикулоэндотелиальной системы (РЭС); потеря трансферрина при нефротическом синдроме.

Хлориды — важные неорганические анионы внеклеточной жидкости. Они играют существенную роль в поддержании кислотно-щелочного равновесия, хотя сами не проявляют буферного действия. При потере хлоридов развивается алкалоз, при чрезмерном потреблении хлоридов — ацидоз. Хлориды (с натрием) играют важную роль в регуляции осмолярности жидкостей организма.

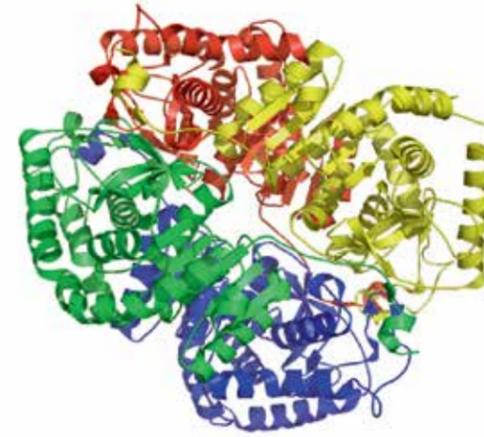
Повышение содержания хлоридов имеет место при почечной недостаточности (когда потребление хлоридов превышает экскрецию), нефрозе, почечном канальцевом ацидозе, гиперпаратиреозе, уретросигмоидальном анастомозе (реабсорбция из мочи в кишечнике), дегидратации (дефиците воды), при передозировке солевых растворов.

Снижение количества хлоридов имеет место при желудочно-кишечных заболеваниях, сопровождающихся потерей содержимого желудка или печени (рвота, понос, нарушение желудочно-кишечного всасывания), почечной недостаточности (с потерей солей), хроническом дыхательном ацидозе (эмфизема), диабетическом ацидозе, повышенной потливости, адреналовой недостаточности, гипердренокортицизме (хроническая потеря K^+), метаболическом алкалозе (потребление $aHCO$, дефицит K^+) [2].

Оценка активности ферментов

В целях диагностики различных заболеваний используют показатели активности десятков ферментов и их изоферментов. В клинической практике часто определяют активность аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, глутаматдегидрогеназы, аргиназы, уракиназы, гистидазы, алкогольдегидрогеназы, цитохромоксидазы, амилазы, сорбитолдегидрогеназы и многих других.

Щелочная фосфатаза (ЩФ). Уровень ЩФ в сыворотке крови является диагностическим признаком расстройства гепатобилиарной системы и заболеваний костной ткани [8], так как данный фермент распределен почти во всех тканях организма [6–8]. В сыворотку большая часть ЩФ поступает из печени и желчных протоков. Нормальный уровень ЩФ зависит от возраста и повышен в период активного костного роста.



Лактатдегидрогеназа М4 (изофермент, обнаруженный в скелетных мышцах)

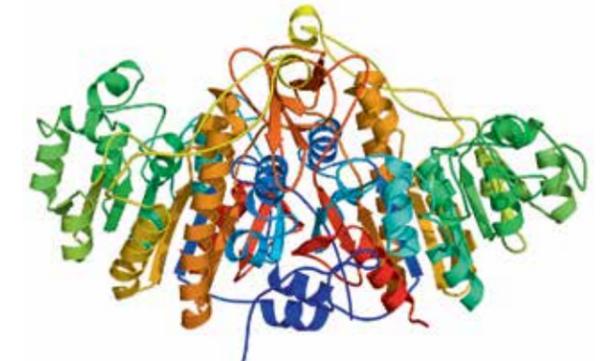
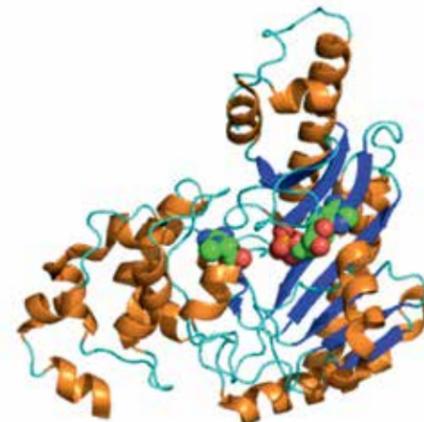
Умеренное повышение ЩФ (не учитывая содержания фермента в печени и костной ткани) может указывать на сердечную недостаточность и абдоминальные бактериальные инфекции [7].

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) ускоряет реакцию окисления молочной кислоты в пировиноградную (пируват) [6]. **Повышение активности ЛДГ** отмечают при поражении миокарда, печени и почек, причем при болезнях сердца преимущественно повышается активность изоферментов ЛДГ₁ и ЛДГ₂, а при паренхиматозных гепатитах и нефритах — изофермента ЛДГ₅. У новорожденных животных активность ЛДГ выше, чем у взрослых.

Незначительное повышение активности ЛДГ отмечают при анемиях, физиологическом напряжении, отравлениях, тиреотоксикозе, злокачественных опухолях. Все заболевания, при которых отмечается некроз тканей, сопровождаются повышением активности ЛДГ. Увеличение активности изофермента ЛДГ₁ характерно для поражения сердца. При болезнях печени преимущественно увеличивается активность изоферментов ЛДГ₅ и ЛДГ₄ и уменьшается активность ЛДГ₁ и ЛДГ₂ [7].

Креатинкиназа (КК) катализирует обратимую реакцию фосфорилирования креатина [6]. **Повышение активности КК** отмечается при повреждении сердечной или скелетных мышц. При повреждении сердечной мышцы ее активность у человека повышается в 20–30

Структура мозговой креатинкиназы человека с АДФ и креатином



Димер щелочной фосфатазы бактерий. Синим выделен N-конец, красным — С-конец

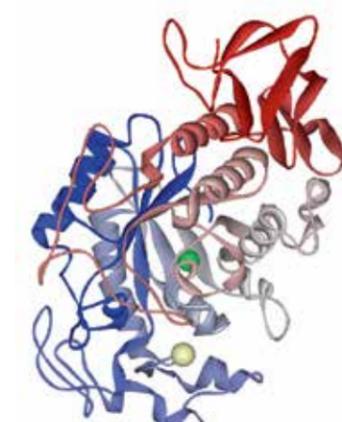
раз по сравнению с нормой, при повреждении скелетных — еще больше [7].

При определении активности КК в сыворотке крови животных следует сравнивать величины у клинически здоровых и больных животных. Резкое повышение КК очевидно при миоглобинурии, травматическом перикардите, хирургических заболеваниях (травмах). У новорожденных активность КК выше, чем у взрослых.

α-Амилаза (диастаза) осуществляет гидролитическое расщепление полисахаридов до декстринов и мальтозы [6]. Богаты амилазой сок поджелудочной железы и слюна. В кровь фермент поступает главным образом из поджелудочной железы, поэтому активность амилазы в крови и моче повышается обычно при заболевании поджелудочной железы. При остром панкреатите она повышается в 10 раз и более. Кроме того, амилазная активность возрастает при перитоните, язвенной болезни свиней, собак и других животных, при заболеваниях почек. Повышение активности амилазы крови, как правило, сопровождается адекватным увеличением ее активности в моче. Однако при нефрозах, гломерулонефритах активность амилазы сыворотки крови увеличена, а в моче снижена.

Снижение активности амилазы в крови и моче наблюдается при гепатитах, дистрофиях печени, сахарном диабете, гипотиреозе, токсической диспепсии.

Структура амилазы слюнных желез. Катион кальция показан жёлтым цветом, анион хлора — зелёным



Аспартаминотрансфераза (АсАТ, АСТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ, АЛТ). Аминотрансферазы переносят аминокислоты от аминокислот к кетокислотам. АсАТ и АлАТ не обладают органной специфичностью, однако определение их активности используют для диагностики болезней печени и сердца [7].

При гепатитах резко повышается активность АлАТ, поражение миокарда сопровождается преимущественно возрастанием активности АсАТ. Отмечено резкое повышение активности АсАТ и АлАТ при травматическом перикардите у коров.

При синдроме цитолиза гепатоцитов в несколько раз повышается активность не только АлАТ, но и АсАТ. Активность этих ферментов в сыворотке крови определяют главным образом для диагностики болезней печени и сердца, при которых происходит распад клеток.

Общий клинический анализ крови

К методам общего клинического анализа относят подсчет количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, дифференциальный подсчет лейкоцитов, определение гематокрита, гемоглобина, осмотической резистентности эритроцитов, времени рекальцинации плазмы, скорости оседания эритроцитов и некоторые другие.

Гемоглобин (ГГ) — дыхательный пигмент крови, состоит из белка глобина и протетической группы — гема. Глобин по строению близок к альбумину, синтезируется в печени, представляет хелатный комплекс протопарферина с двухвалентным железом.

Основная функция ГГ — перенос кислорода от легких к тканям. ГГ участвует в транспорте углекислого газа из тканей в легкие, в поддержании кислотно-основного равновесия в организме, т.е. обладает буферными свойствами. Он способен соединяться с оксидом углерода, образуя карбоксигемоглобин, а также с некоторыми химическими веществами с образованием метгемоглобина. Эти соединения не способны переносить кислород от легких к тканям.

Снижение количества ГГ отмечается при дефицитных анемиях вследствие недостатка железа, меди, кобальта, витамина В₁₂, фолиевой кислоты, белков и других веществ, при хронических интоксикациях, гепатите, гепатозе и других болезнях печени, кетозе, расстройствах желудочно-кишечного тракта, инфекционных и инвазионных болезнях. Умеренное снижение ГГ отмечают при алиментарной (железодефицитной) анемии, более выраженное — при массовой кровопотере, гемолитической и гипопластической анемии. Следует отметить, что снижение концентрации ГГ и количества эритроцитов не всегда протекает параллельно. Чаще количество ГГ уменьшается резче, чем число эритроцитов в крови. Однако при ряде заболеваний могут воз-

никать противоположные сдвиги, поэтому необходимо одновременно определять цветовой показатель.

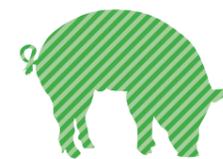
Повышение уровня ГГ отмечают при сгущении крови (диарея, обильное потоотделение), непроходимости кишечника, сильной мышечной нагрузке [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты приведенного обзора позволяют заключить, что каждый биохимический компонент (параметр) сыворотки (плазмы) крови имеет огромное значение для обеспечения необходимого уровня обмена веществ в организме животных, функционирования отдельных органов и их систем. Изменение содержания (снижение или повышение) этих параметров относительно нормального уровня может иметь различные причины: незаразные и инфекционные заболевания, несбалансированность рациона и режима кормления. Любая причина оказывает неодинаковое влияние на разные системы и, соответственно, на разные показатели крови, формируя особую клиническую и биохимическую картину. Поэтому только комплексный биохимический анализ сыворотки (плазмы) крови животных может иметь значение при постановке диагноза, характеристике течения болезни и оценке эффективности выбранной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильева Е.А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных. — 2-е изд., перераб. и доп. — М., Россельхозиздат, 1982. — 254 с.
2. Козинец Г.И. Интерпретация анализов крови и мочи и их клиническое значение. — М.: Триада-Х, 1998. — 104 с.
3. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия (пособие для врачей-лаборантов). — Минск, Беларусь, 1976. — 316 с.
4. Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А. Клиническая гематология животных. — М.: Колос, 1974. — 399 с.
5. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: справочник / сост. Б.И. Антонов, Т.Ф. Яковлева, В.И. Дерябина [и др.]; под ред. Б.И. Антонова. — М.: Агропромиздат, 1991. — 287 с.
6. Лабораторные методы исследования в клинике: справочник / В.В. Миньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотницкая [и др.]; под ред. В.В. Миньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.
7. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / под ред. И.П. Кондрахина. — М.: КолосС, 2004. — 520 с.
8. Методические указания по применению унифицированных биохимических методов исследования крови, мочи и молока в ветеринарных лабораториях: утв. ГУВ МСХ СССР 03.04.1981 г. / В.Т. Самохин, П.Е. Петров, И.М. Беляков [и др.]. — М.: ВАСХНИЛ, 1981. — 87 с.



УДК 619:616.98:578.842.1:577.2

ГЕНОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ В ДНК ВИРУСА АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ, ЦИРКУЛИРУЮЩЕГО НА ТЕРРИТОРИИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

А.А. Варенцова¹, А.А. Елсукова², Н.Г. Зиняков³, А.С. Иголкин⁴, Н.Н. Власова⁵

¹ младший научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: varentsova@arriah.ru

² научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: elsukova@arriah.ru

³ научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: zinyakov@arriah.ru

⁴ заведующий лабораторией, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: igolkin_as@arriah.ru

⁵ главный научный сотрудник, доктор биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: vlasova_nn@arriah.ru

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена анализу вариабельности геномов изолятов вируса африканской чумы свиней, выделенных на территории Российской Федерации.

Методом пиросеквенирования получены полные нуклеотидные последовательности геномов вируса африканской чумы свиней изолятов: Кашино 04/13, Одинцово 02/14, Карамзино 02/13. После сравнительного анализа геномов указанных изолятов с геномом изолята Грузия 2007/1 установлено наличие множественных единичных вставок и делеций, а также наличие двух различающихся по локализации tandemных повторов. Причем 17-нуклеотидный tandemный повтор впервые обнаружен в интергенном регионе 9R/10R мультигенного семейства MGF505 в геноме изолятов Шихобалово 10/13 и Карамзино 02/13.

Ключевые слова: африканская чума свиней, полногеномное секвенирование, анализ генома, tandemный повтор, делеция и вставка.

UDC 619:616.98:578.842.1:577.2

GENOMIC ABERRATIONS IN DNA OF AFRICAN SWINE FEVER VIRUS CIRCULATING IN THE TERRITORY OF THE RUSSIAN FEDERATION

A.A. Varentsova¹, A.A. Yelsukova², N.G. Zinyakov³, A.S. Igolkin⁴, N.N. Vlasova⁵

¹ Junior Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: varentsova@arriah.ru

² Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: elsukova@arriah.ru

³ Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: zinyakov@arriah.ru

⁴ Head of Laboratory, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: igolkin_as@arriah.ru

⁵ Main Researcher, Doctor of Science (Biology), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: vlasova_nn@arriah.ru

SUMMARY

The paper is devoted to analysis of genome variability of African swine fever (ASF) virus isolates recovered in the Russian Federation territory.

Complete nucleotide sequences of the following ASF virus isolate genomes were obtained by pyrosequencing: Kashino 04/13, Odintsovo 02/14 and Karamzino 02/13. Multiple single insertions and deletions as well as distinctly localized two tandem repeats were found by comparative analysis of genomes of the said isolates and Georgia 2007/1 isolate. Notably that 17-nucleotide tandem repeat was detected in 9R/10R intergenic region of MGF505 multigene family in genomes of Shikhobalovo 10/13 and Karamzino 02/13 isolates for the first time.

Key words: African swine fever (ASF), whole-genome sequencing, genome analysis, tandem repeat, deletions and insertions.